

МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ
ЖУРНАЛ

Психічне здоров'я

3 (52) 2017 • ПСИХІЧНЕ ЗДОРОВ'Я •

3 (52) 2017

MENTAL HEALTH

4 (53) 2017

4 (53) 2017 • ПСИХІЧНЕ ЗДОРОВ'Я •

Психічне здоров'я

МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ
ЖУРНАЛ

MENTAL HEALTH

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Любов

к.мед.н., заступник головного редактора, завідувач міського наукового інформаційно-методичного центру з організації психіатричної допомоги (ТМО «Психіатрія» у м. Києві)

Анатолій

д.мед.н., голова Всеукраїнської наркологічної асоціації

Юрій

д.мед.н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика, заслужений діяч науки і техніки України

Вороненко

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

Юрій

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

Михайло

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

Григорій

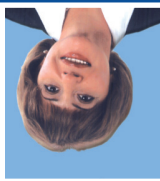
д.мед.н., професор кафедри мануальної терапії, ЛФК та спортивного лікування медичного університету УАНМ

Анатолій

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

Радіш

д.мед.н., професор кафедри управління охороною суспільного здоров'я Національної Академії державного управління при президентів України



Сергій

к.мед.н., завідувач Центру психосоматики і депресій Універсальної клініки «Оберіг»

Валентина

заступник головного редактора, д.мед.н., директор Центру медичних прав «Справедливість», юридичної консалтингової компанії «Дефенс»

В'ячеслав

д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячої, соціальної та судової психіатрії НМАЛО ім. П.Л. Шупика, головний лікар ТМО «Психіатрія» у м. Києві

Олег

заступник головного редактора психіатрії НМАЛО ім. П.Л. Шупика

Олег

д.мед.н., проф. завідувач відділу психосоматичної медицини та психотерапії Українського НДІ соціальної та судової психіатрії і наркології МОЗ України

Іван

д.мед.н., професор, завідувач кафедри наркології ХМАПО

Юрій

виконавчий директор Всеукраїнської психіатричної Ліги



в.о. головного редактора, д.мед.н., професор, завідувач кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології НМАПО ім. П.Л. Шупика

Відповідальний секретар:

Асистент кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології НМАПО ім. П.Л. Шупика, к.мед.н. Гончар Т.О.

Секретаріат:

Асистент кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології НМАПО ім. П.Л. Шупика, к.мед.н. Бондарчук А.Г.

Доцент кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології НМАПО ім. П.Л. Шупика, к.мед.н. Гончар Т.О.

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

За зміст рекламних матеріалів відповідає рекламодавець.



Галина

Пилигіна

в.о. головного редактора, д.мед.н., професор, завідувач кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології НМАПО ім. П.Л. Шупика

Відповідальний секретар:

Асистент кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології НМАПО ім. П.Л. Шупика, Челядин Ю.Я.

Секретаріат:

Асистент кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології НМАПО ім. П.Л. Шупика, к.мед.н. Бондарчук А.Г.

Доцент кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології НМАПО ім. П.Л. Шупика, к.мед.н. Гончар Т.О.

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

За зміст рекламних матеріалів відповідає рекламодавець.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Любов

БАРАНОВСЬКА

к.мед.н., заступник головного редактора, завідувач міського наукового інформаційно-методичного центру з організації психіатричної допомоги (ТМО «Психіатрія» у м. Києві)

Анатолій

ВІЄВСЬКИЙ

д.мед.н., голова Всеукраїнської наркологічної асоціації

Юрій

ВОРОНЕНКО

д.мед.н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика, заслужений діяч науки і техніки України

Юрій

ГОЛОВЧЕНКО

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

Михайло

ГОЛУБЧИКОВ

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

Григорій

ДЗЮБ

д.мед.н., професор кафедри неврології психіатрії рефлекс-і мануальної терапії, ЛФК та спортивної медицини Київського медичного університету УАНМ

Анатолій

ЧУПРИКОВ

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

Ярослав

РАДИШ

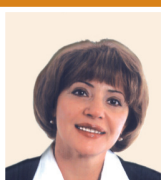
доктор наук державного управління, професор кафедри Управління охороною суспільного здоров'я Національної Академії державного управління при президентів України



Сергій

МАЛЯРОВ

к.мед.н., завідувач Центру психосоматики і депресій Універсальної клініки «Оберіг»



Валентина

МЕЛЬНИК

заступник головного редактора, д.мед.н., директор Центру медицини права «Справедливість», юридичної консалтингової компанії «Дефенс»



В'ячеслав

МІШИЄВ

д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячої соціальної та судової психіатрії НМАЛО ім. П.Л. Шупика, головний лікар ТМО «Психіатрія» у м. Києві, головний позаштатний спеціаліст за спеціальністю «Психіатрія» ДООЗ м. Києва



Олег

НАСІННИК

заступник головного редактора д.мед.н., доцент кафедри психіатрії НМАПО ім. П.Л. Шупика



Олег

ЧАБАН

д.мед.н., проф., завідувач відділу психосоматичної медицини та психотерапії Українського НДІ соціальної та судової психіатрії і наркології МОЗ України



Іван

СОСІН

д.мед.н., професор, завідувач кафедри наркології ХМАПО



Юрій

ЮДІН

виконавчий директор Всеукраїнської психіатричної Ліги

Засновники і видавники:

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

Територіальне медичне об'єднання
«Психіатрія» у м. Києві (Міський науковий
інформаційно-методичний центр з організації
психіатричної допомоги).

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

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ № 7877 від 10.09.03 р. (на
перереєстрації)

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 № 9 від 15.11.2017 р.)

**Кафедра психіатрії, психотерапії
та медичної психології НМАПО
ім. П.Л. Шупика**

Тел.: (044) 468-38-45

E-mail: vnkuznecov@i.ua

Адреса редакції:

Кафедра психіатрії, психотерапії
та медичної психології НМАПО
ім. П.Л. Шупика
Тел./факс: (044) 468-38-45.
вул. Кирілівська, 103-А, корпус 1,
04080 Київ, Україна

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 21.12.2017 р.
Папір офсетний. Наклад 200 шт. Зам. 2288.

© Психічне здоров'я, 2017

Вступне слово в.о. головного редактора	4
--	---

Розлади психіки та поведінки

Пілягіна Г.Я. Синергетическая парадигма применительно к патогенезу саморазрушающего поведения	5
--	---

Гончар А.А., Уралова Л.Т. Возможности нейровизуализации психических заболеваний (обзор литературы)	21
---	----

Чумак С. А. Питання коморбідності в психіатрії з урахуванням афективної складової	28
--	----

Загарійчук О.В. Розуміння ролі релігії при психозах.	33
---	----

Коваль М. І. Порухення соціального функціонування хворих на шизофренію	36
---	----

Башинский А.А. Саморазрушающее поведение у пациентов психотического регистра	38
---	----

Медична психологія та психотерапія

Жівілова Я.С. Принципи побудови системи медико-психологічної реабілітації хворих з органічними ураженнями головного мозку в умовах лікарні з суворим наглядом	42
---	----

Максименко С.Д. Коломієць С.І. Основні стратегії соціально- психологічної адаптації підлітків зі сколіозом.	47
---	----

Мишиєв В.Д., Гриневич Є.Г., Кушнір А.М. Пацієнт-центрована терапія особливо суспільно небезпечних хворих на шизофренію . . .	56
---	----

Болтівець С.І. Апаратурно-психологічна об'єктивізація індикаторів психічного здоров'я.	62
--	----

Психофармакотерапія

Михайлов Б.В., Васильева А.Ю. Побочные действия антидепрессантов, как фактор формирования терапевтической тактики депрессий	68
---	----

Етичні та правові аспекти психічного здоров'я

Илейко В.Р. Судебно-психиатрическая оценка кратковременного аффективного состояния (аффекта) на фоне острой интоксикации алкоголем	73
--	----

Огляди, дискусії, обмін досвідом, хроніка, ювілеї, інформація

Петрюк А.П., Петрюк П.Т., Сосин И.К. Профессор И.И. Кутько: персонифицированные научные приоритеты. (К истории украинской психиатрии)	79
---	----

Зильберблат Г.М., Черняховский И.А. Описание в художественной литературе симптомов ПТСР у комбатантов	86
--	----

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

В. А. Абрамов (Україна)
К. Л. Барановський (Україна)
Л. О. Булахова (Україна)
В. С. Бітенський (Україна)
В. В. Вандиш-Бубко (Росія)
Ю. М. Завалко (Україна)
І. С. Зозуля (Україна)
Ю. П. Закаль (Україна)
М. О. Качасва (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)
І. Я. Пінчук (Україна)
В. С. Подкоритов (Україна)
Л. В. Ромасенко (Росія)
В. Рутц (Швеція)
Н. Сарторіус (Швейцарія)
І. Д. Спіріна (Україна)
С. І. Табачников (Україна)
Л. Т. Уралова (Україна)
В. А. Шумлянський (Україна)
Л. М. Юр'єва (Україна)
В. С. Ястребов (Росія)

Contents

The opening word of performing duties editor-in-chief. 4

Mental and behavioral disorders, psychosomatic

Pyliagina G. Ya. Synergetic paradigm in pathways of self-destructive behaviour 5

Gonchar O.A., Uralova L.T. The capabilities of neuroimaging in mental illness (Literature review) 21

Chumak S.A. The issues of comorbidity in psychiatry considering the affective component 28

Zahariichuk O. V. Understanding the role of religion in psychotic disorders. 33

Koval M. I. Contravention of social functioning in patients with schizophrenia 36

Bashynskiy O. O. Self — destructive behavior in patient with psychotic disorders. 38

Medical psychology and psychotherapy

Zhivilova Y.S. Principles of the system of medical and psychological rehabilitation in patients with organic brain lesions in a hospital with strict supervision. 42

Maksimenko S.D., Kolomiyets S. I. Key strategies of social and psychological adaptation in adolescents with scoliosis 47

Mishiev V.D., Grynevych Ye.G., Kushnir A.N. Patient-centred care at court-ordered treatment the socially dangerous schizophrenic patients . . 56

Boltivets S. I. Hardware-psychological objectification indicators of mental health 62

Pharmacotherapy of mental disorders

Mykhaylov B.V., Vasylyeva A.Yu. Complications effects of antidepressants as therapeutic strategy influence pharmacodynamic mechanisms of aid 68

Ethical and legal aspects of mental health

Ilejko V.R. Forensic-psychiatric expert assessment of short-term affective state (affect) on the background of acute alcohol intoxication . . 73

Reviews, discussions, experience's exchange, chronic, anniversaries, information

Petryuk A.P., Petryuk P.T., Sosin I.K. Professor I.I. Kut'ko: Personalized scientific priorities. (To the history of Ukrainian psychiatry) 79

Zilberblat G.M., Chernyakhovsky I.A. Description in fiction PTSD symptoms of combatants 86

Редакція журналу «Психічне здоров'я» та колектив кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика з глибоким сумом сповіщає про те, що 11 серпня 2017 року з життя пішов професор кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології, заслужений лікар України Кузнецов Валерій Миколайович.

Кузнецов Валерій Миколайович — український вчений, педагог з «великої літери»!

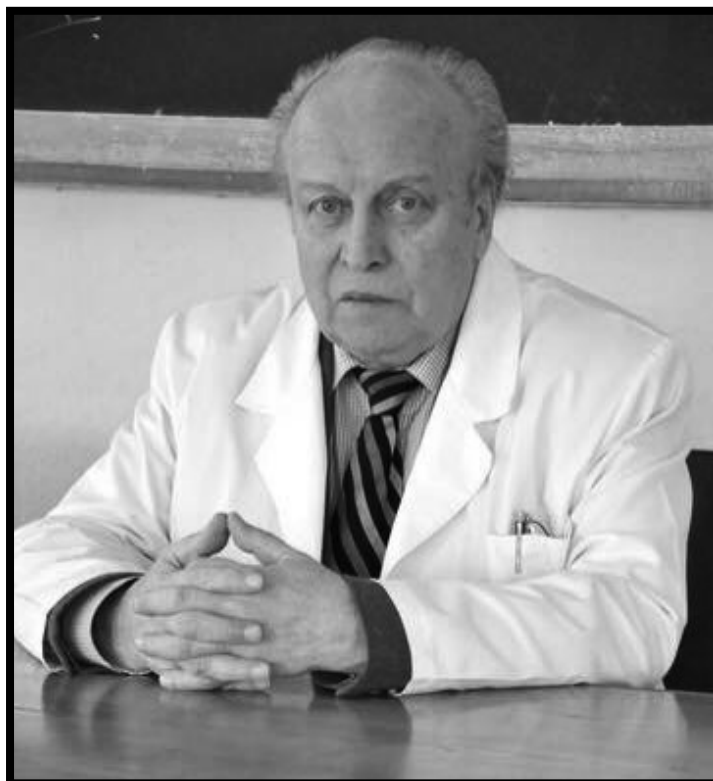
В 1988-2015 роках кафедрою психіатрії завідував професор В.М. Кузнецов, був заслуженим лікарем України, головним редактором фахового міждисциплінарного науково-практичного журналу «Психічне здоров'я» (з 2003 року), членом Московської психотерапевтичної академії (1994), тривалий час був головним позаштатним дитячим психіатром МОЗ України (1981-2010), головою консультативно-експертної ради з психіатрії при МОЗ України (1990-1994), Президентом Асоціації психіатрів України (1992-2000).

Валерій Миколайович здійснював патофізіологічні дослідження афективних психозів, психічних розладів, пов'язаних з церебральною резидуально-органічною недостатністю. В.М. Кузнецов являється автором низки науково-монографічних видань: «Справочник детского врача-психиатра и невропатолога» (1985, у співавт.); «Психіатрія: Підручник» (1993, у співавт.); «Детская психоневрология» (2001, у співавт.); «Клиническое руководство по диагностике и лечению депрессивных расстройств в практике врача первичной медико-санитарной помощи» (2004, у співавт.); «Тести з психіатрії (2009, у співавт.); «Ургентна психіатрія (клініка, психодіагностика, терапія невідкладних станів)» (2010, у співавт.); «Медицина невідкладних станів: Швидка і невідкладна медична допомога: Підручник» (2012, у співавт.); «Психіатрія: Національний підручник» (2013, у співавт.).

Добре ім'я професора, його творчі доробки, як відомого науковця, педагога української вищої школи, назавжди залишаться в пам'яті української наукової, медичної спільноти і освітян.

Будемо продовжувати роботу, якій багато років присвятив професор Кузнецов Валерій Миколайович, і берегти світлу пам'ять про нього.

Висловлюємо щире, глибоке співчуття рідним, близьким та друзям...



Шановні читачі!

На даний час медична галузь в Україні переживає період реформування. Це виклик, який постає і перед суспільством в цілому, і перед медичною спільнотою зокрема. Реформування безпосередньо стосується того, як реалізується додипломна та безперервна післядипломна медична освіта.

Запит і потреба суспільства у висококваліфікованих та «морально-якісних» лікарях - зрозуміла, але цьому суттєво заважають існуючі умови праці і зарплати, коли молоді фахівці, котрі після закінчення у середньому 8-річного навчання (з урахуванням інтернатури) опиняються у необхідності гідно виконувати свої професійні обов'язки, не маючи гідного соціального захисту. Це перший виклик — різке зниження мотивації набуття професії лікаря у молоді в цілому та подальшого професійного росту у багатьох лікарів, які щойно отримали сертифікат спеціаліста. Саме тому ми втрачаємо поповнення лікарського цеху вже на етапі закінчення інституту чи інтернатури.

Друга складова реформи медичної освіти розташована у площині рівня кваліфікації лікарів у продовж їх трудового шляху.

Проблема не тільки в відсіюванні тих студентів-медиків, котрі нездатні оволодіти знаннями ще на етапі навчання в інституті, а й в чіткості вимог та вимірюваності критеріїв кваліфікаційної відповідності лікаря, щодо здатності ним надавати якісну медичну допомогу населенню. Нині такі критерії дуже розмиті.

Зараз одним з найкращих способів оцінки конкурентоспроможності лікарів на ринку праці є сталий вибір пацієнтами того чи іншого фахівця. Але в багатьох випадках люди не мають можливості обирати лікаря за бажанням, а опиняються в умовах скрути з тим фахівцем, хто є чи на прийомі, чи у «швидкій», чи на чергуванні.

Безперечно, в нормативних документах щодо набуття медичної освіти прописані кваліфікаційні вимоги до лікаря-спеціаліста, і вони дуже серйозні, але їх «вимірюваність» примарна. За нормативними документами, котрі регулюють додипломну освіту лікаря, по суті випускника медичного університету має «все» знати та «все» вміти. Але іспит «Крок-2» чи наступний «Крок-3» є зрізом загальних медичних знань студента чи інтерна.

Підготовка фахівця з конкретної медичної спеціальності потребує не тільки тривалого часу, що може дати введення резидентури. Але лише за умови гідної оплати праці молодих фахівців та його викладачів, щоб перші витримали тривалий час навчання, а другі — бажали якісно та вимогливо навчати.

Кафедра психіатрії, психотерапії та медичної психології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, яка у цьому році відзначила 90-річчя з моменту свого заснування, також безпосередньо робить усе, щоб підвищити якість навчання молодих психіатрів за роки інтернатури чи клінічної ординатури, долучити психіатрів, психотерапевтів та лікарів-психологів, що вже працюють, до новітніх знань з психіатрії, психотерапії та медичної психології, а також виховувати зміну науковців в аспірантурі. Безумовно, практична складова цього є можливою завдяки найтіснішій співпраці з нашою основною клінічною базою — ТМО «Психіатрія» у м. Києві.

Ми вважаємо за честь та гідний виклик зробити все, щоб покоління молодих лікарів ставало з нами поряд у нашій нелегкій праці.

З ПОВАГОЮ!

В.о. головного редактору журналу «Психічне здоров'я» проф. Г.Я. Пилягіна

УДК: 616.89-008: (616.8 — 07 + 616.89.008.48 — 616.8 — 07) + 612.821 + 005 + 53.01

Синергетическая парадигма применительно к патогенезу саморазрушающего поведения

Пилягина Г.Я.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика

Актуальність. Постійне розповсюдження численних варіантів саморуйнуючої поведінки (С-рПв) та високий рівень самогубств, суїцидальних спроб та несуйцидальних ушкоджень є підґрунтям для постійного та наполегливого уточнення теоретичного та методологічного базису патогенезу С-рПв. До клінічної частини такого вивчення відноситься структурно-динамічна модель патодинаміки С-рПв (Пилягіна, 2017). Вона базується на розумінні, що до С-рПв входять дуже різні варіанти порушень поведінки за кінцевим психофізичним ушкодженням організму, кожний з яких має різні шляхи патогенезу. Синергетика, як наукова парадигма, може надати теоретичне пояснення численному різноманіттю варіантів С-рПв.

Мета даного повідомлення — це можливість застосування принципів синергетики як теоретичного та методологічного базису патогенезу та патодинаміки С-рПв.

Обговорення. Синергетика — це міждисциплінарний науковий підхід, що пояснює як задяки процесу самоорганізації формуються структури в відкритих, не-рівноважних, дисипативних системах (Хакен, 1991). Зараз основні принципи синергетики, як нової наукової парадигми та теорії самоорганізації, успішно використовуються в психофізіології, психології та деяких питаннях психіатрії. Цей науковий підхід доводить, що людина та її нормальна чи патологічна поведінка може бути описана завдяки семантиці синергетики як комплексна адаптивна система з самоорганізуючою еволюцією (Капра, 2003; Пилягіна, 2017; Kauffman, 1991; Mittleton-Kelly, 2003). Це можливо тому, що будь-яка поведінка, як підсистема комплексної біологічної системи (людини) у своєму майбутньому має численні варіанти розвитку, незважаючи на те, що в конкретний час набуває лише однієї форми. Термін «Цілісна функціональна система організму та особистості» (ЦФСОО) запропонований задля визначення та опису індивідуальних поведінкових патернів, згідно з принципами синергетики. С-рПв є однією з підсистем ЦФСОО. У діагностиці різних варіантів С-рПв можуть бути застосовані такі основні принципи синергетики, як принцип самоорганізації (наприклад, суїцидальне рішення може стати моноваріантним ходом розвитку, еволюції ЦФСОО в умовах психотравмуючої ситуації, коли у співвідношенні сцидодогенних та антисуйцидальних факторів переважає аутодеструктивні тенденції); принцип історичності (патогенез та маніфестація проявів С-рПв безпосередньо залежить від всієї історії життя людини, що є послідовною зміною конфігурацій ЦФСОО); принцип нестабільності (прояви С-рПв розвиваються як закономірна зміна станів стабільності (анти вітальні відчуття) → нестабільності (гостре виникнення суїцидальних думок) → стабільності (стійкі суїцидальні тенденції чи рішення), що проходять скрізь моменти біфуркації в зміні конфігурацій ЦФСОО); принцип підпорядкування (С-рПв є однією з функціональних підсистем в ієрархії ЦФСОО, а його прояви можуть оцінюватися як інваріантна підпорядкованість особистісних рис чи типових патернів поведінки, згідно самоподібності); принцип кругової причинності (наприклад, суїцидальні тенденції як варіант маніфестації С-рПв, коли сукупність суїцидодогенних чинників формує його як функціональну підсистему ЦФСОО, але кожний з цих чинників, за суттю, є несуйцидальним — риси особистості, або перенавантаження, або несмертельна соматична хвороба, тощо).

Патодинаміка С-рПв проходить як процес самоорганізації внаслідок неминучої невизначеності того, якою буде конфігурація ЦФСОО у довготривалій перспективі. Принципи синергетики допомагають у визначенні горизонту прогнозу при діагностуванні конкретних варіантів С-рПв та розумінні механізмів їх формування.

Висновки. У статті не тільки представлені принципи синергетики, але надана можливість зрозуміти, як вони взаємодіють один з одним та як опрацювати ці знання у практиці ведення пацієнтів з проявами С-рПв. Застосування принципів синергетики як теоретичного підґрунтя у діагностиці С-рПв буде сприяти поліпшенню якості діагностування та ефективності лікування хворих з аутодеструктивними проявами.

Synergetic paradigm in pathways of self-destructive behaviour

Galyna PYLIAGINA

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education (Kyiv, Ukraine)

Objectives. Common spreading of different variants of self-destructive behaviour (SdB) and high world level of suicide, suicide attempts and non-suicidal injuries are needed for improvement of theoretical and methodological basis of SdB' pathways. The Structural-dynamic model of SdB' pathodynamics is a clinical part of it (Pyliagina, 2017). It is based on awareness that self-destructiveness has different variants with diversity of psychophysical damage as its outcome and each of them develop through dissimilar pathways. And a theoretical explanation of this variety can be done by synergetics.

Aim. Main ideas of an implantation of the basic properties of synergetics (Haken's and Prigogine's concepts and principles) in an understanding of SdB' pathways and pathodynamics are presented in this article.

Discussion. Synergetics is an interdisciplinary science explaining the self-organization as a formation of patterns and structures in open, non-equilibrium, dissipative systems (Haken, 1991). Now the basic concepts of synergetics as new science paradigm and the theory of self-organization successfully use in psychophysiology, psychology and some area of psychiatry. This scientific approach proves that humans and normal or pathological behaviour of them can be described in synergetic semantics as complex adaptive systems with self-organized evolution (Kauffman, 1991; Kapra, 2003; Mittleton-Kelly, 2003; Pyliagina 2017). Because a multitude of possible evolutionary paths exists for any behavior as subsystem of the holistic complex living system, however the spectrum of possibilities is not continuous but discrete one in time. The concept «Holistic Functional System of Organism and Person» (HFSOP) suggests for description personal behavioral patterns according to synergetic principles as well. SdB is one of functional prolonged subsystem of HFSOP. The basic synergetic principles engaged in a diagnostic process of SdB' different variants according to conception of HFSOP are self-organization (for example, suicide decision can be resulted as monovariant evolution of HFSOP in a psychotraumatic situation, with bias in pro-suicidal or antisuicidal factors' correlation to self-destructive way); historicity (pathway and manifestation of SdB' features exactly concern to history of personal lifespan or consecutive changes of HFSOP' configuration); instability (SdB' features develop like naturally determined transition of stable (prolonged antivital motivation) → unstable (blow up

suicidal ideas) → stable (strong suicide tendencies and decision) conditions through bifurcation points in a changes of HFSOP' configuration;); subordination (SdB is one functional subsystem of HFSOP' hierarchy, and features of it can be estimated as invariance enslaving self-similarity to personal traits or typical behaviour patterns); cyclic causality (for example, suicide tendencies as variant of SdB manifests when pro-suicidal constellation has been formed out of the functional subsystem of HFSOP, they are non-suicidal per se — personal traits, situation overload, non-fatal somatic diseases, et str.).

The pathodynamic of SdB develops as self-organization process concern to the unavoidable uncertainties of HFSOP' configuration in long time perspective. Synergetic principles help to the understanding of a horizon of prognosis in diagnostic of the SdB' concrete variants.

Conclusion. These are not the only synergetic principles, but gaining an understanding of these basic principles and how they relate to each other, could provide a useful starting point for working with them and applying them to the management of patients with SdB' features. Implementation of synergetic principles as theoretical basis in the SdB' diagnostic enhances quality of it and will allow doctors to treat patients more accurately and effectively.

...Если кто-либо всерьез хочет исследовать истину вещей, он не должен выбирать какую-то отдельную науку: ведь все они связаны между собой и друг от друга зависимы; но пусть он думает только о приумножении естественного света разума, ... чтобы в любых случаях жизни разум предписывал воле, что следует избрать...

Рене ДЕКАРТ («Правила для руководства ума»)

Рассмотрение теоретических основ и методологических подходов в диагностике саморазрушающего поведения (С-рПв) не перестает быть актуальной задачей научных исследований, так как проблема распространенности аутодеструктивной активности продолжает оставаться одной из наиболее значимых задач современной психиатрии. А такая мультифакториальная и многокомпонентная клиническая зона, как феноменология С-рПв, требует максимально возможно полного обоснования и детального описания. Это будет способствовать улучшению качества диагностики различных вариантов С-рПв, континуум которых так разнообразен с точки зрения их жизнеопасности и повреждающего эффекта для психофизического здоровья человека.

В условиях смены парадигмальных подходов, которые переживают естественные науки сегодня (Капра, 2003, Пенроуз, 2005) психиатрия и суицидология нуждаются также в адекватном пересмотре теоретических обоснований патогенеза психических и поведенческих расстройств. По отношению к С-рПв речь идет о разработке концепции системного диагностического анализа феноменологии и патодинамики С-рПв (Пилягина, 2004, 2017). Этот подход представлен системной структурно-динамической моделью патодинамики С-рПв, теоретическим и методологическим базисом которой являются положения адаптационно-синергетической парадигмы (Пилягина, 2017).

Цель данного сообщения — представить возможности использования основных принципов синергетики в понимании патогенеза, клинической феноменологии и патодинамики

С-рПв, а также диагностике его различных клинически манифестных вариантов.

Традиционная клиническая и исследовательская парадигма в психиатрии основана на принципах объективного гностицизма, логике Аристотеля и Декарта и причинно-следственного детерминизма П.-С. Лапласа, семантика которого, согласно И. Ньютону, подразумевает, что будущее однозначно определяется прошлым. Эти принципы двоичной гностической логики (по принципу «да — нет») в медицине наиболее ярко выражены триадой Р. Вирхова: «этиология → патогенез → исход». В нейрофизиологии принцип причинно-следственного детерминизма лег в основу теории рефлекторного ответа Б. Спинозы («стимул → реакция»), ставший теоретическим фундаментом исследований И.И. Мечникова и И.П. Павлова. В психиатрии принцип причинно-следственного детерминизма представлен этиопатогенетической концепцией Э. Крепелина. В классической психотерапии названные выше фундаментальные концепции естествознания послужили основой теории трехзвеньевого строения психики и теории влечений З. Фрейда.

На настоящем этапе развития основные положения нейронаук утверждают, что в основе поведения человека лежит мультидисциплинарная совокупность психофизиологических, нейрохимических и социально-психологических факторов. Поэтому парадигма причинно-следственного детерминизма ведет к редуцированному пониманию феноменологии поведенческой активности, включая ее девиантные варианты, такие как С-рПв. Поведение индивида, в том числе его патологические варианты, не сводимо к основополагающему принципу детерминизма, утверждающему, что любой поведенческий акт имеет определенную причинную основу и является ее однозначно вытекающим следствием. В психиатрии к основополагающему причинному ядру поведения человека в качестве вещественного субстрата относят морфофизиологические структуры мозга с определенной нейрофизиологической и нейрохимической активностью, поэтому поведенческие

паттерны можно материально объективизировать, редуцируя их до химико-физиологических механизмов мозга. Однако, поведение человека не сводимо к такой материальной конкретике, так как, в такой же степени, определяется его когнитивно-эмоциональным состоянием, мотивационными установками, субъективным опытом и ситуативным контекстом. Следовательно, согласно концепции причинно-следственного детерминации, поведение человека может описываться только путем редуцированного, схематичного ретроспективного анализа.

Кроме того, исходя из традиционной позитивной гностико-детерминистической исследовательской парадигмы в психиатрии, любые формы психической патологии расцениваются исключительно как вред, ущерб для психики человека, требующий максимально возможного излечения преимущественно с помощью фармакотерапии. Однако, любой клиницист понимает практическую недостижимость и невозможность подобных устремлений. Так, одним из необоснованных и неверных следствий подобной парадигмальной установки является, например, стремление клинициста в терапии невротических нарушений достичь недостижимой «точки возврата» — состояния пациента «до болезни», чего также часто «требуют» пациенты. Неверный семантический посыл, в подобных случаях, основан на представлениях, что нарушения нервно-психической деятельности (НПД) и соответствующая им психопатологическая симптоматика — это некая вневременная категория, «привнесенная» в психофизическое состояние человека и «внеисторическая» по отношению к его реальной жизни. Тогда, когда пациент страдает каким-либо вариантом эндогенной или органической патологии такая клиническая семантика часто сводит весь терапевтический потенциал клинициста к достижению «социальной необременительности» пациента за счет достигаемой фармакогенной личностной пассивности. Современные подходы в лечении психических нарушений направлены, прежде всего, на сбережение уровня социальной активности и компетентности пациента, его управление своим психопатологическим состоянием и приспособление к проявлениям заболевания. Несмотря на это, повсеместно распространена терапевтическая тактика, реализующая «социальный заказ», нацеленный на «излечение» или «необременительность» психопатологии для семьи и социума. Еще одним реальным противоречием традиционной клинической парадигмы в современной психиатрии есть требование исключительно доказательной эффективности в лечении психопатологических нарушений при одновременной очевидной

нацеленности на экономическую малозатратность терапии, реабилитации и реадaptации пациентов. Все это привело к тому, что в настоящее время основным методом терапии психических и поведенческих расстройств есть мощное, часто неконтролируемое фармакологическое воздействие на мозг. К сожалению, такое биологическое вмешательство расценивается и клиницистами, и больными как наиболее целесообразный и доказательно эффективный способ лечения. Подобная «псевдо-нормализация» психического состояния и приобретенная «стабилизация» НПД сама по себе часто носит патологический характер и не улучшает состояние пациента, а только видоизменяет проявления патологии — примером чему служит любые проявления нейрорепсии или фармакогенная личностная пассивность. Так, существующие клинические представления, бытующие в коллективном сознании современных психиатров, во многом не только деструктивны, но часто — необратимо разрушительны с позиции личностной эволюции, то есть адаптивности и самой жизни пациента.

Все выше высказанные положения отображают тупик в следовании традиционной научной парадигме детерменизма и выполнении традиционных «социальных заказов» в лечении психических расстройств, так как количество пациентов не уменьшается, а неуклонно увеличивается в последние десятилетия годами на фоне очевидных качественных прорывов в знании в области нейронаук и общим прогрессивным развитием цивилизации.

Детерминистская парадигма используется и в клинко-феноменологическом понимании и проявлений С-рПв. Однако это ухудшает эффективность его диагностики и терапии, в силу этиопатогенетической мультифакториальности всего континуума его вариантов, а также их приспособительной сущности для человеческой жизни, несмотря на патологический характер клинических проявлений и частые жизнеопасные последствия. Адаптивное значение С-рПв подтверждается тем, что аутодеструктивные поведенческие паттерны присутствуют как приспособительная активность у большинства биологических организмов на всех уровнях филогенеза, начиная с насекомых (Мак-Фарланд, 1988; Лоренц, 2001), и они никогда не исчезнут в арсенале вариантов человеческого приспособления к изменяющейся действительности (Самохвалов и др., 2011). Поэтому гностико-детерминистская парадигма может быть только одной из возможных, но не единственно правильной методологической концепцией в диагностическом понимании патогенеза С-рПв. Авторская позиция — это не отрицание

общепринятых и традиционных гностико-детерминистских научных воззрений, а попытка их дополнить клиническое мышление специалистов парадигмальными принципами, установившимися в естествознании на современном этапе развития науки.

Современная наука стремится к междисциплинарности, синтезируя глубину экспериментальной базы и теоретических разработок в отдельных областях знания. Особенно значим для XXI века холистический, синтетический, синергетический подход в науках о человеке. В эволюционной биологии, геномике и эпигенетике к таким междисциплинарным разработкам относятся концепции *Evo — Devo* или эволюционная биология развития, описывающая, как взаимодействуют генетическая эволюция и филогенетическая пластичность онтогенеза различных биологических видов (Черниговская, 2012; Анохин, 2013); или концепция *Nature — Nurture controversy*, изучающая взаимовлияние и взаимоотношение наследственности и условий воспитания индивида (Суховерхов, 2013). Теория концептуального моста эволюции и биологии мозга — разума представляет собой холистический подход к вопросам эволюции человека и адаптивного развития сознания, она относится к новейшим разработкам в нейрофизиологии, генетике, эволюционной и молекулярной биологии (Воронов, ин.-ссыл.). Еще одной из современных синтетических концепций, развивающихся в физиологии, есть теория когнитивного — трехуровневого строения когнитивных нейронных сетей мозга (геном — коннектом — когнитом), где первый уровень изучает распределенной экспрессии генов, возникающей в связи с той или иной познавательной активностью; коннектом определяет характерные связи между нервными клетками, формирующиеся в ходе индивидуального развития; а третий уровень или когнитом — постоянно развивающаяся и управляющая подсистема субъективного когнитивного опыта (Анохин, 2013). К междисциплинарным разработкам относятся: общая теория систем (Берталанфи, 1969), теория функциональных систем (Анохин, 1978); концепция самоорганизации биологических систем (Капра, 2003); концепция «Complex adaptive systems» (Kauffman, 1991; Knyazeva, Kurdyumov 2001; Mittleton-Kelly E., 2003); биолингвистический подход, рассматривающий эволюцию мозга, языка и сознания (Черниговская, 2012); течение «New Thinking», разрабатывающее новые ко-эволюционные подходы в развитии когнитивно-эмоциональных процессов (Heyes, 2012); концепция глобального или универсального эволюционизма (Моисеев, 1993), и т.д. В настоящее время широко разрабатываются

междисциплинарные концепции в психофизиологии, нейрокибернетике и нейроинформатике, в частности, стратегия нейрокомпьютинга с ближайшей перспективой его практического применения (Черноризов, 2007; Савельев, 2008; Arbib, Erdi, 2000). Все эти современные разработки основаны на понимании ученых, что дальнейшее развитие наук о человеке, включая аспекты патологии психики и поведения, требуют иных, целостных подходов в понимании и изучении. В психиатрии мультидисциплинарность в диагностике психических расстройств реализуется в продвижении RDoC исследовательских критериев в клиническую практику (Keshavan, Ongur, 2014; Tamminga, 2014).

Однако, в контексте объекта данной статьи мы остановимся на принципах синергетики как одного из фундаментального теоретико-методологического подходов, которые могут быть непосредственно использованы в качестве теоретического базиса системной диагностики феноменологии и патодинамики С-рПв (Опенко, ин.-ссыл.; Пилягина 2017).

Синергетическая парадигма в последние десятилетия XX века как мета-методологическая система приобрела наибольшее значение в фундаментальных естественных науках, в том числе и в биологии (Пригожин, Стингерс, 1986; Хакен, 1991, 2001, 2002; Буданов, 2009; ин.-ссыл.: Воронов, Еськов и др.).

Синергетика — междисциплинарное направление научных исследований, которое изучает процессы самоорганизации природных явлений и эволюции систем, безотносительно их природы. Ее суть — междисциплинарные исследовательские принципы в различных областях знаний с математическим описанием процессов и моделированием самых разнообразных явлений на пересечении области любого предметного знания, математики и философии, синтезируя подходы междисциплинарного моделирования, универалистских динамических теорий (теорий катастроф, динамического хаоса, самоорганизации), компьютеринга, эволюционной эпистемологии, теорий искусственного интеллекта, интегральной психологии и медицины. Поэтому принципы синергетики применимы в естествознании, технике, биологии и используются в изучении общественных процессов (Хакен, 1991, 2001, 2002; Буданов, 2009; Knyazeva, Kurdyumov, 2001).

Общая закономерность развития всех открытых нелинейных систем трактуется синергетикой как всеобщий механизм эволюции в природе: от элементарного и примитивного — к сложно-составному и более совершенному. Эти процессы характерны для всех сложных и динамических систем: физических, социальных

и биологических, включая организм и личность человека. Так, синергетика относит человека к открытым, динамическим, самоорганизующимся системам — диссипативным, многокомпонентным структурам с меняющимся уровнем энтропии и развивающимся в соответствии с общими эволюционными закономерностями.

Благодаря синергетической парадигме, в настоящий момент стало возможным математическое описание и моделирование нелинейных системных процессов в таких сложных системах, как электрическая активность мозга или сердца. Но в настоящее время доказательное синергетическое моделирование применимо только к регистрируемым биологическим процессам, таким как электроэнцефалография или электрокардиография.

Синергетический мировоззренческий подход применим к таким феноменологическим, описательным и во многом конвенциональным наукам как психология, этология и психиатрия. Принципы самоорганизации применимы и к динамическим подсистемам человека, таким как организм, личность, НПД, различные варианты поведения и любые психопатологические феномены.

Однако существуют ограничения внедрения синергетики в психиатрии.

Прежде всего, это отсутствие математического аппарата для количественного измерения психической деятельности и поведенческой активности. Принципы синергетики используются в описании исчисляемых объектов и математическом моделировании количественно измеряемых систем. Они не могут быть «калькой» перенесены и тождественно применены к анализу функционирования нормальной или патологической психической деятельности, так как феноменология НПД измеряется косвенно (путем психометрии симптоматики или субъективного шкалирования) или частично (биоэлектрическая активность мозга может анализироваться и моделироваться как диссипативная система, но это дополнительный метод в оценке психического состояния).

Кроме того, на сегодня невозможно экспериментально доказать, что такое сознание человека или доказательно аргументировать понимание поведения индивида, тем более, в его прогнозе на длительные временные периоды. Поэтому в системном описании и моделировании процессов в столь сложных системах как человек в целом, его поведение или НПД приходится прибегать к редуцированию (декомпозиции, разделении объектов и предметов исследования) или к обобщенному, но качественному описанию целостной совокупности феноменов и процессов. И, тем не менее,

принцип гомологии (подобия) позволяет использовать синергетическую семантику в описании поведения индивида и целостных функционально-динамических изменений НПД.

Также, важно понимать, что для клиницистов реальной сложностью есть понимания математического аппарата синергетики, а непосредственное применение математического моделирования в клинической практике — в диагностике и терапии психической патологии, включая С-рПв — практически невозможно и, по сути, нецелесообразно. Однако, в исследовательских целях синергетическая методология — наиболее перспективный путь исследования патологии поведения, так как психическую деятельность и поведение человека, включая его патологические варианты, можно рассматривать как сложную диссипативную систему. Этому не мешает отсутствие объективизированной количественной измеримости «траекторий движения» ее «элементов», таких как мысль, чувство, намерение или поведенческий акт. Дискурсивный аспект синергетической методологии позволяет описывать и систематизировать феноменологию различных вариантов С-рПв, а также моделировать его патогенетическую динамику, что соответствует адаптационным и эволюционным подходам, используемым в психиатрии, психологии и естествознании в целом (Нуллер, 1992; Капра, 2003; Опенко, ин-ссыл.).

Данное сообщение, предназначенное клиницистам, построено на применении исключительно концептуальных понятий синергетики без использования ее математического аппарата, применяемый в анализе биологических объектов как динамических систем (Хакен, 1991, 2001; Капра, 2003; Еськов, ин-ссыл.).

Зарождение синергетики и ее развитие (Пригожин, Стингерс, 1986; Хакен, 1991, 2002; Буданов, 2009;) происходило через изучение и описание нелинейных физико-химических динамических процессов. Ключевыми понятиями синергетики являются категории «динамическая и диссипативная система».

Динамическая система — это математическая модель объекта, процесса или явления, которая может быть представлена как система, способная к смене определенных структурных состояний в реальном времени. Процесс перехода системы из одного состояния в другое, траектория которого описываются нелинейными дифференциальными уравнениями отображает динамическую суть такой системы. Диссипативная система (лат.: *dissipatio* — рассеиваю, разрушаю) — это любая открытая система или пространственно-временная структура, нелинейно функционирующая вдали от термодинамического равновесия и

характеризуються спонтанним появленим складних, зазвичай хаотических структур і траєкторій розвитку. Термін «диссипативна структура» ввів І.Р. Пригожин (Пригожин, Стінгерс, 1986). Диссипативна система існує тільки при постійному притоку енергії ззовні, так як її самоорганізація пов'язана з обміном енергією і речовиною з оточуючим середовищем, при умові диссипації — розсіювання енергії і постійного змінювання рівня ентропії. Самоорганізація — її основна властивість. Диссипативні системи представляють собою або включають в себе диссипативні структури — високоупорядковані самоорганізуючіся утворення, володіючи визначеною просторово-часовою конфігурацією і стійкі до малих порушень. Всі біологічні організми, в тому числі, людина, належать до диссипативних систем (Хаген, 1991, 2001, 2002; Капра, 2003).

Спроба описати таке явище як С-рПв, виходячи з синергетическої парадигми, вимагає розглядати людину і її поведінку як варіант динамічесескої функціональної системи з складною ієрархічесескої структурою і одночасними циклами петель зворотного зв'язу. Для системного опису психобіологічесеских процесів — психопатологічесескої симптоматики і поведінки, в тому числі феноменології С-рПв — замість таких категорій, як «людина в цілому», ми пропонуємо використовувати узагальнюючий термін «цілісна функціональна система організму і особистості» (ЦФСОЛ). Такий концепт об'єднав категорії, очевидно нерозривні в реальності: організм, як біологічесеску сутність людини, і особистість — психологічесеску сукупність характерологічесеских якостей, емоційно-когнітивних процесів і поведінчесеских паттернів, мотиваційних установок і світогляду індивіда. Термін «ЦФСОЛ», по суті, підмінює поняття «людина», тим не менше, його застосування дає можливість аналізувати всю динаміку станів і поведінки людини як активність цілісної, надзвичайно ієрархічесески і компонентно складної функціональної системи, до якої належить організм людини, складаючийся з органів і систем їх управління, а також НПД як морфологічесескої основи особистості. Аналогом поняттю ЦФСОЛ в науковій літературі використовується термін або «complex adaptive systems», або «complexity», або системи третього типу — це складні біосистеми, складаючіся з гігантського кількості взаємодіючих і взаємозалежних елементів (Weaver, 1948, цит. по: Єськов і др., ін.-ссыл.). Крім того, ЦФСОЛ, як поняття і об'єкт для системного моделювання, дуже близько концептам

системних нейронаук, когнітивних нейронаук (cognitive neuroscience) (Пенроуз, 2005; Чернорізів, 2007; Arbib, Erdi, 2000; Knyazeva, Kurdyumov, 2001; Tarlaci, Pregnotato, 2016).

Термін «ЦФСОЛ» відображає нероздільну цілісність всієї багатогранності процесів організму і якостей особистості, так як в системному дослідженні і моделюванні індивідуального поведінки неможливо достовірно описати і врахувати необмежену складність всього того, що відбувається в людині. ЦФСОЛ — це схематизоване узагальнення, категоріальне об'єднання всієї багатогранної сукупності якостей, станів і процесів, що відбуваються в людині, як в складній, динамічесескої, відкритій, диссипативній системі. Така категорія, як ЦФСОЛ, дозволяє проводити системний аналіз еволюційно-онтогенетичесеского розвитку (ЕОР) людини, збалансировавши масштаби складного і простого: цілісного функціонування людини і елементів його поведінки або станів. Це поняття відображає динамічесеске функціонування організму і особистості як цілісної функціональної системи в її постійному змінюванні в умовах реального часу життя людини. Введення такого узагальненого поняття дозволяє описувати і моделювати процеси, одночасно відбуваючіся в організмі і особистості як в цілісній функціональній системі і розвиваючіся на протязі довгих періодів часу.

В семантиці синергетики такі структурно-функціональні частини ЦФСОЛ, як організм і особистість, є постійними функціональними підсистемами, а НПД — управляючим параметром (control parameter, Хаген, 1991), в фізико-математичесескому сенсі це змінна величина, визначаюча напрямлення, швидкість руху системи і її окремих елементів (змінних) системи в визначеному періоді часу. І поведінка людини (як епіфеномен його психологічесеских мотиваційних установок, реакція на стан організму і оточуючий контекст життя людини в кожен її конкретний момент або довгий часовий період історичесескої реальності буття індивіда) також можна розглядати як окремі функціональні підсистеми ЦФСОЛ різного ієрархічесеского масштабу, формуючіся в визначених часових межах. Такого часового функціональної підсистемою по відношенню до ЦФСОЛ є різні феноменологічесескі прояви С-рПв як визначені варіанти поведінчесескої активності людини, маючі патологічесеский базис і пошкодуючий ефект для його здоров'я і якостей життя.

Процесс формирования С-рПв, как функциональной подсистемы ЦФСОЛ, описывает еще один важный критерий синергетической парадигмы — «параметры порядка», к которым, например, можно отнести такой непосредственные факторы суицидогенеза, как суицидогенный конфликт или аутодеструктивная личностная установка (Пилягина, 2004, 2017). Параметры порядка — это коллективная переменная, определяемая как функция многих входящих в нее других переменных, которая в самоорганизующихся системах, «подчиняют» себе поведение компонентов сложноструктурированных отдельных частей и элементов системы, задают характер закономерного развития элементам системы, достаточно медленно меняются, отличаясь от подчиненных элементов большим масштабом времени действия.

Для того, чтобы показать как принципы синергетики можно использовать в системном диагностическом анализе С-рПв мы представим их описание на различных уровнях: физико-математическое понятие (Хакен, 1991, 2005) — человек (Капра 2003; Kauffman, 1991; Капра 2003) — ЦФСОЛ (НПД) — С-рПв (Пилягина, 2004, 2017).

Итак, в диагностике С-рПв значимы следующие принципы синергетической парадигмы:

1. Принцип самоорганизации.

- Физико-математическое понятие. Самоорганизующимися называются процессы, происходящие в далеких от термодинамического равновесия условиях, при которых возникают более сложные и более совершенные структуры. Самоорганизация — один из возможных путей развития, эволюции системы или направленной скорости изменения параметров системы во времени. В диссипативных системах, если эволюция системы сопровождается минимумом производства энтропии в неравновесных условиях, то происходит упорядочивание динамических структур — ее самоорганизация. Только при существенном внешнем воздействии на управляющие параметры или параметры порядка диссипативной системы можно критически быстро и качественно изменить направление ее эволюции, то есть траекторию дальнейшей самоорганизации и характер развития ее внутренних изменений.
- У человека наиболее очевидно самоорганизация проявляется в процессе адаптации, когда постоянно изменяющийся контекст его жизни «вынуждает» формировать все более совершенные механизмы приспособления за счет формирования более совершенных функциональных систем и морфологических структур. В целом самоорганизация — это основной путь (способ, механизм) онтогенетического развития,

то есть эволюции человека на протяжении его жизни, включая этап деволуции организма. Самоорганизация в ходе ЭОР человека имеет вероятностную динамику развития в реальном времени его жизни (в отличие от детерминированной причинно-следственной предопределенности в развитии неживых, линейных систем). ЭОР индивида, возможно, в большей степени обусловлено внутренними характеристиками человека как ЦФСОЛ, и в меньшей степени определяется факторами воздействия извне. Прежде всего, это касается его повседневной (психологически автоматизированной) активности, привычек, а также деятельности, обусловленной личностными установками, закрепленными вследствие накопленного жизненного опыта. Резкое изменение поведения человека возможно только под воздействием психотравмирующих жизненных обстоятельств при их чрезмерном психологическом воздействии. Во многих случаях это может необратимо изменить не только поведение, но мировоззрение и образ жизни человека (например, смерть близкого человека; внезапное изменение социального статуса, места жительства или образа жизни; длительное пребывание в условиях, угрожающих жизни человека, унижающих его достоинство, сопровождающихся любым видом психологического насилия; перенесенное тяжелое заболевание, и т.д.).

- ЦСОЛ и НПД (как функциональная подсистема и управляющий параметр ЦФСОЛ) представляют собой варианты открытых диссипативных систем, поэтому эволюционная самоорганизация — их принципиальное свойство. Они развиваются постепенно и согласно нелинейной динамике эволюционных преобразований с динамической изменчивостью конфигурации подсистем в системе и интегративного уровня энергии (например, степени выраженности фрустрации, тревоги, агрессии). В ЦФСОЛ самоорганизация в ходе ЭОР на клеточном и органном уровне происходит, согласуясь с принципом автопоэза (Капра, 2003). Автопоэз — это паттерн сетевой организации сложной диссипативной системы, в котором функция каждого компонента заключается в том, чтобы участвовать в создании или преобразовании других компонентов. Автопоэз обладает тремя основными характеристиками: самоограничение (протяженность системы определяется границей, которая одновременно является неотъемлемой частью сети); самопорождение (все компоненты, включая элементы границы, создаются как продукты процессов, происходящих внутри сети); самосохранение (процессы производства длятся непрерывно так, что все компоненты постоянно заменяются в ходе системных процессов преобразования).

ЦФСОН і все його підсистеми, як і ЗОР чловека в целом, еволюціонує, прежде всего, под впливом її внутрішніх характеристик (что в целом можно охарактеризовать как уровень здоровья / нездоровья организма и НПД или психологического благополучия / патопсихологических проявлений личности). Фактори извне только при мощном воздействию способны существенно и быстро изменить конфигурацию ЦФСОН. Например, такие внешние экзогенные фактори, как черепно-мозговая травма, нейроинфекция или интоксикация психоактивными веществами качественно меняют НПД, вызывая психопатологические расстройства.

- С-рПв. Принцип самоорганізації применім к динаміці становлення клінічески манифестных вариантов С-рПв, так как это временная поведенческая подсистема ЦФСОН с характеристиками открытой диссипативной функциональной системы, принципиальным свойством которой есть эволюционная самоорганізація с возможным сверх-длительным циклом существования (от часов до месяцев и десятков лет).

Примером самоорганізующего становления С-рПв может служить постепенное формирование антивитаьных переживаний, переходящих в суицидаьные мысли (эквивалентная или внутренняя форма) на фоне депрессии истощения, экзистенциальной депрессии или при нарастании физической беспомощности в сенильном возрасте у социально одиноких людей (Пилягина 2004, 2017). Речь идет о том, что сами по себе психофизические перегрузки, потребность в экзистенциальном осмыслении жизни или старость не являются суицидогенными факторами. Но в условиях патологизации НПД, и/или при закреплении аутодеструктивных личностных установок, и/или наличии соматогенно обусловленной физической немощности невозможность приспособиться к подобному контексту жизни в лучшем случае вызовет формирование антивитаьных идей с последующей активацией механизмов адаптирования в изменившемся контексте жизни. Если становление эквивалентных проявлений С-рПв происходит на фоне патологизации НПД, как управляющего параметра ЦФСОН, в виде усиления депрессивной симптоматики, то аутодеструктивные личностные установки (еще одна функциональная подсистема ЦФСОН) будут способствовать трансформации антивитаьных переживаний в суицидаьные идеи, несмотря на то, что жизнь человека всегда сопровождается возможностями ее конструктивной адаптации (если нет непосредственной острой или постоянной угрозы его смерти, что не может длиться долго). И, тем не менее, с суицидаьными идеями пациент может

«сожительствоваь» годами, а степень их выраженности будет существенно колебаться в течение такого сверх-длительного периода. Так, внутренние характеристики человека (конфигурация ЦФСОН) постепенно «встраиваь» С-рПв в мировоззрение и образ жизни человека — цикл самоорганізації приобретет устойчивое состояние. Но любая внезапно возникшая дополнительная острая психотравмирующая ситуация — острый суицидогенный конфликт (например, разрыв межличностных отношений) — может стать тем внешним фактором (параметром порядка для НПД и ЦФСОН), который драматически быстро преобразует эквивалентную форму С-рПв во внешнюю форму с непосредственной реализацией самоповреждающих действий (суицидаьной попытке). Если осуществленные самоповреждающие действия будут сопровождаться тяжелыми инвалидизирующими соматическими осложнениями (например, перелом позвоночника или конечностей вследствие падения с высоты или травматизация жизненно важных внутренних органов после проникающих ранений, и т.д.), то это необратимо изменит жизнь человека (конфигурацию ЦФСОН). Но такие изменения могут быть непредсказуемыми с точки дальнейшей динамики С-рПв. Так как при адекватной интрасуицидаьной интервенции и последующей коррекции соматических проблем и патопсихологических установок возможно постепенное купирование клинически манифестных проявлений С-рПв. Хотя, к сожалению, в клинической практике чаще наблюдается обратная негативная динамика с утяжелением аутодеструктивной феноменологии в подобных случаях (Пилягина, 2004, Пилягина, Чумак, 2017). Следовательно, процесс онтогенетической эволюции индивида (ЦФСОН), изменения в функционировании НПД или патогенетическая динамика С-рПв имеют принципиально самоорганізующуюся основу и нелинейную, вероятностную динамику развития в реальном времени жизни человека.

2. Принцип историчности.

- Физико-математическое понятие. Любая диссипативная система непрерывно эволюционирует — в реальном времени необратимо меняет свои траектории развития (характеристики). Из этого следует, что сложная нелинейная система не может даже в течение короткого периода времени (часы) иметь неизменную конфигурацию, и в ходе своего динамического развития она не способна повторно возвратиться к состоянию, имевшему место ранее. Такие периодические качественные изменения осуществляются благодаря фазовым переходам, при которых принципиально меняется вся конфигурация динамической системы.

- Человек в ходе онтогенеза (как ЦФСЛ) — в реальном историческом времени, то есть в течение всей своей жизни — постоянно меняется. Эти сущностные и необратимые перемены выражаются в качественных изменениях в общем состоянии и образе жизни человека. В частности, в течение жизни человека необратимые преобразования соответствуют переходам от одного этапа жизни к другому (к ним относятся детство, юность, молодость, зрелость, старость) и называются фазовыми переходами, исходя из понятий синергетики. Эти периодические качественные (необратимые) изменения в реальном времени жизни человека происходят по принципу самоорганизующегося эволюционного развития.
- ЦСЛ (НПД). С точки зрения принципа историчности конфигурации и характеристики ЦФСЛ, которые описывают его как целостную динамическую систему, динамически и необратимо меняются в реальном времени. Следовательно, постоянные необратимые изменения осуществляются в реальном времени от предыдущей к последующей конфигурации ЦФСЛ через фазовые переходы путем самоорганизующейся эволюции.
- С-рПв как подсистема ЦФСЛ также обладает свойством историчности. Факт клинической манифестации любого из его вариантов прямо зависит от контекста жизни человека (включая возраст и длительность наличия аутодеструктивных проявлений), и это существенно влияет на весь последующий ход жизни человека. В качестве наиболее ярких примеров необратимых изменений в состоянии пациента и его жизни при формировании клинически манифестных вариантов С-рПв могут служить те случаи, когда суицидент реализует самоповреждающие действия (внешняя форма), прежде всего, суицидальную попытку с тяжелыми соматическими осложнениями: травмами, существенным нарушением в деятельности органов и систем организма. В подобных случаях момент осуществления таких действий часто становится водоразделом в жизни человека на «до» и «после».

Еще один вариант влияния принципа историчности в патодинамике С-рПв — это длительное наличие суицидальных идей (внутренняя форма) в коморбидном сочетании с выраженными расстройствами личности (например, мозаичное, эмоционально-неустойчивое, истерическое) или эмоций (например, различные виды депрессивных нарушений). В таких случаях принципиальное значение для понимания патодинамики С-рПв имеет то, как оно проявляется в течение всего хода развития основного психопатологического расстройства. Можно утверждать, что сам факт длительного пребывания

человека, его погруженности в идею привлекательности собственной смерти, принципиально меняет не только поведенческие установки человека, но все его мировоззрение и жизнь (Пилягина, 2017).

Кроме того, принцип историчности исключает возможность диагностики любого патологического состояния как вневременного явления, «изъятого» из контекста реальных жизненных изменений пациента, а также стремления к терапевтическому эффекту «возврата к до-болезненному состоянию». В диагностике и лечении различных вариантов С-рПв именно принцип историчности объясняет, почему терапия может быть неэффективной, если она проводится в соответствии с идеализированной установкой «полного излечения» или «начала жизни с нового листа» после реализации самоповреждающих действий, вне зависимости от того, кто является инициатором такого подхода: пациент (его родственники) или специалист. Принципиально важно понимать, что патодинамика С-рПв, как и онтогенез индивида в целом (как ЦФСЛ), в ходе самоорганизующейся эволюции сущностно и необратимо меняет человека.

3. Принцип неустойчивости.

- Физико-математическое понятие. Любая диссипативная система имеет устойчивые и неустойчивые состояния. При переходе части потенциала упорядоченности в энергию неупорядоченного процесса в диссипативной системе (за счет рассеивания энергии — ключевой отличительной особенности таких систем) происходит трансформация состояний «устойчивость → неустойчивость → устойчивость». При этом первоначально устойчивая диссипативная структура, достигая в процессе эволюции системы порога неустойчивости, переходит в состояние неустойчивости, а возникающие в дальнейшем флуктуации (внутренние колебания) приводят к самоорганизации новой, более устойчивой на новом иерархическом уровне структуры.

Диссипативные структуры могут перейти в новое состояние равновесия только путем качественного скачка в точке фазового перехода (в точке или моменте бифуркации) с существенными или необратимыми изменениями в системе. Точка бифуркации — это порог устойчивости, достигнув которого диссипативная структура может либо разрушиться, либо перейти к новому состоянию упорядоченности. Что произойдет в этой критической точке, с одной стороны зависит от предыдущей истории системы — то, как, каким путем она достигла точки неустойчивости, определит направление как, по какой траектории будет развиваться система

после точки бифуркации. Но любое случайное влияние извне в этот момент может вызвать отклонение и переопределить иное направление дальнейшего пути ее развития, то есть, когда диссипативная структура достигает точки неустойчивости (точки бифуркации) появляется неопределенность. Поэтому в точке бифуркации поведению системы свойственна непредсказуемость, когда структура высшего порядка и сложности может возникнуть спонтанно. Таким образом, процесс самоорганизации в точках бифуркации непосредственно зависит от взаимодействия между случайностью и необходимостью, между флуктуациями, вызываемыми изнутри и извне, и причинно-следственным детерминированием развития системы, осуществляемым через повторяющуюся самоусиливающую обратную связь. Но это означает, что прогностическое описание характера развития системы (траектории ее движения) при фазовых переходах с помощью только детерминистических законов невозможно. После прохождения качественного скачка преобразований в точке бифуркации начинается новый цикл динамического развития диссипативной системы с перемежением фаз устойчивости и неустойчивости. Но система может долго находиться в мультистабильном состоянии — это одно и то же стационарное состояние, которое при одних условиях расценивается как устойчивое, а при других — как неустойчивое.

- **Человек.** Структуры всех живых систем, включая человеческий организм и все его элементы, относятся к диссипативным системам с преимущественно мультистабильными состояниями. К ключевым характеристикам сложных диссипативных систем, таких как человек (ЦФСЛ), относится несколько параметров. Во-первых, это чувствительность к малым изменениям в окружающей среде. Если определять, что относится к «малым возмущениям» применительно к жизни человека, то это накапливаемый каждодневный событийный опыт человека.

Второй параметр — это неопределенность и относительная непредсказуемость будущего в момент качественных жизненных преобразований (например, вхождение в фертильный период, рождение ребенка, резкое качественное изменение образа жизни, социального статуса или места жительства). В эти периоды «жизненной бифуркации» — эквивалентах точек бифуркации — человек претерпевает сущностные, иногда патологические преобразования. В такие периоды — а это могут быть и часы, и месяцы — как будто проходит жизнь человека в дальнейшем, приобретает вероятностный характер с высокой долей непредсказуемости в длительной временной перспективе.

Третий базисный параметр диссипативных систем в применении к человеку в целом — это значимость предыдущей истории развития, всего хода его жизни (ЭОР индивида). Это делает возможным прогнозировать или в относительной степени предсказывать, каким будет дальнейшее состояние человека или его поведение, но в пределах ограниченности горизонта прогноза (обычно это дни, недели или месяцы относительно момента подобной оценки). Последний критерий крайне важен с точки зрения прогнозирования поведения человека в психотравмирующих жизненных обстоятельствах, в частности, если формируется С-рПв.

Таким образом, циклы преобразований «устойчивое состояние → неустойчивое → устойчивое» как принцип закономерной смены состояний стабильного и нестабильного функционирования присущи ЭОР человека в целом, в силу внутренне неизбежного перехода от одного возрастного этапа развития к другому, что может сопровождаться как нормальным, так и патологическим поведением. Это означает, что человек как диссипативная биологическая система, развивается путем периодических, закономерно возникающих состояний неустойчивости, дисфункционирования НПД вследствие внутренней (внутрисистемной для ЦФСЛ) целесообразности их возникновения.

- В ЦФСЛ (НПД), как диссипативной системе с мультистабильными состояниями, неустойчивость возникает неизбежно, в силу ее собственной сложности и нестабильности. Устойчивые состояния собственно присущи ей, а неустойчивые — характеризуют происходящие изменения. Так как ЦФСЛ и, прежде всего, НПД постоянно развиваются в процессе самоорганизующейся эволюции, то в ней, всегда происходит накопление изменений (малых возмущений), в том числе вследствие постоянных перемен в контексте существования (постоянно меняющейся окружающей действительности). К таким накапливаемым «малым» изменениям можно отнести новые впечатления, переживания, физические ощущения, а при формировании патологии — появление и накопление различной симптоматики. Следовательно, постоянное перемежение циклов трансформации состояний «устойчивое → неустойчивое → устойчивое» есть естественной закономерностью развития ЦФСЛ в ходе ЭОР человека в виде периодического формирования неустойчивых состояний в ЦФСЛ (например, гомеостатического дисбаланса) или НПД (например, состояния контекстной дезадаптации или зустресса).

Неопределенность и относительная непредсказуемость будущего присуща эволюции

ЦФСОН в довгостроковій часовій перспективі або в момент якісних перетворень — в періоди «життєвої біфуркації». В цьому проявляється обмеженість горизонту прогнозу розвитку ЦФСОН і її підсистем: НПД або С-рПв. Так як людина як ЦФСОН представляє собою архі складну дисипативну систему, маючу гігантське кількість елементів, то в конкретний момент часу горизонт прогнозу в її цілому розвитку не перевищує декількох днів або тижнів, а іноді і годин (в разі критичних станів або ситуацій). Неможливість довготривалого прогнозу шляхів еволюції ЦФСОН обумовлена тим, що таке прогнозування не може врахувати всі багатоманітні наслідуючі ймовірнісній динаміці її підсистем і елементів в часовому масштабі місяців і років, хоча б тому, що «час життя» деяких її функціональних підсистем може існувати хвилинами. Тому довготривалий горизонт прогнозу (на місяці і більше) динаміки визначеного стану ЦФСОН нереальний, так як еволюція таких складних систем реалізується через ймовірнісну випадковість оптимального (адаптивного) вибору шляху її розвитку в кожен момент біфуркації, а сама випадковість не повторюється знову.

• *С-рПв.* Поведіння, як підсистема ЦФСОН, відображає ті зміни, які походять в цілому людині. Розмова йде про поступово накопичуваних еволюційних перетвореннях — результаті внутрішнього закономірного і неминучого переходу від одного етапу розвитку до іншого, що узгоджується з принципом самоорганізації і історичності. В такі періоди зміни гетерохронні з точки зору окремих функціональних підсистем ЦФСОН, таких як визначені біологічні зміни (наприклад, гормональні зсуви в клімактеричному періоді) або особисті переосмислення походять (наприклад, при завершенні освіти і початку постійної трудової діяльності). І частіше всього вони супроводжуються дезадаптивними станами (станами нестійкості), поведінка при яких дуже рідко досягає рівня клінічно виражених варіантів С-рПв при відсутності додаткових патогенних факторів. Цим пояснюється ймовірність перетворення таких станів в транзитні, адаптивні і не володіють вираженим пошкоджуючим ефектом для ЦФСОН, проявляються пристосовувальним, але патологічним поведінкою. В таких випадках аутоагресивне поведінка, як базисна стратегія адаптування, дозволяє максимально швидко, в період декількох тижнів або, максимум, місяців, перетворити старий модус існування в новий, якісно змінюючи

існуючі поведінкові патерни. В відмові від варіантів поведінки, існуючих себе і ставших дезадаптивними, і в вироботці нових стратегій поведінкового адаптування власного і проявляється аутоагресивна активність в її непатологічному варіанті (Пілягіна, 2017). Вживаючись в новий етап ЕОР, ЦФСОН переходить в нове стійке становище.

Однак становище нестійкості ЦФСОН може бути викликане різкими контекстними змінами життя людини, наприклад, під впливом раптово виниклих психотравмуючих обставин або в умовах важкого соматичного захворювання. Драматично швидкі і якісні зміни стану і модусу існування внаслідок потужного зовнішнього впливу (критичних життєвих ситуацій або визначених патогенних умов) і при наявності визначеного ступеня закономірної внутрішньої нестійкості в ЦФСОН можуть викликати швидке формування патологічної активності. В таких умовах ЦФСОН різко переходить в становище нестійкості, яке обумовлюється різким посиленням рівня фрустрації (неможливості звичайним і адаптивним для індивіда способом задоволення індивідуальних потреб і метабологій), що є одним з значущих параметрів порядку в розвитку стану нестійкості в системі. Патологізація НПД, як керуючого параметра ЦФСОН, представляє собою спосіб зниження рівня фрустрації: в формі маніфестації різних клінічно спостережуваних варіантів С-рПв внаслідок формування або на фоні існуючих патопсихологічних особистісних установок, а також коморбидного розвитку психопатологічних розладів. Стабілізація стану ЦФСОН відбувається на новому, але патологічному рівні. Однак зовнішній спостерігач (спеціаліст), да і сама людина не можуть достовірно знати, як буде трансформуватися НПД в довготривалій перспективі і які безпосередньо дії виконає людина в стані інтенсивного фрустраційного напруження. Тому, феномен відносної непередбачуваності характерний для моменту маніфестації С-рПв, наприклад, при прийнятті суїцидального рішення, так як в цей момент всередині людини відбуваються часто несвідомі боротьба суїцидогенних і антисуїцидальних факторів — параметрів порядку НПД (ЦФСОН).

Нереальність довготривалого прогнозу С-рПв як складної динамічної системи пов'язана з тим, що таке прогнозування не може врахувати характер і швидкість змін в рівні нестійкості ЦФСОН в цілому і те, які зовнішні фактори будуть впливати на її конфігурацію в

дальнейшем. Поэтому прогностическая оценка суицидального риска всегда относительна, как и прогнозирование дальнейшей динамики С-рПв в целом, так как при однократном клиническом осмотре клиницист не может учесть все возможные мотивационные и неосознаваемые установки пациента, дальнейшие изменения контекста его реальной жизни, а, следовательно, последующие преобразования в его поведении.

Последующая патодинамика С-рПв и длительность горизонта ее прогноза (от часов до недель) на определенный момент времени зависит, прежде всего, от оценки выраженности суицидогенных (аутодеструктивных) факторов в актуальном состоянии человека — основных параметров порядка, коррелирующих с резким повышением уровня фрустрации. К таким факторам относятся острота и степень выраженности проявлений С-рПв, особенности психопатологического расстройства (коморбидного к С-рПв или непосредственно вызвавшего его вторичное формирование), субъективная значимость суицидогенного конфликта, уровень стресс-уязвимости, характер протективных факторов. Именно эти факторы, как параметры порядка конфигурации ЦФСОЛ, влияют на уровень нестабильности в системе, и, таким образом, обуславливают скорость преобразований в сторону достижения состояния устойчивости, критерием которого есть активация поисковой активности, адекватное тестирование реальности, отсутствие проявлений стадии тревоги или резистентности адаптационного синдрома.

Соотношение суицидогенных (аутодеструктивных) факторов и антисуицидальных, протективных в актуальном состоянии человека в пользу первых с приближением их к максимуму будет свидетельствовать о том, что суицидальные (аутодеструктивные) установки с соответствующим поведением станут аттрактором стабилизации НПД (ЦФСОЛ). На клиническом языке это означает, что при обследовании основным проявлением психопатологических нарушений будет формирование стойких суицидальных (аутодеструктивных) тенденций, либо вторичных по отношению к психопатологической симптоматике как невротического, так и психотического регистра, либо развившихся в коморбидной сочетании к ней. Одним из наиболее опасных проявлений такой моновариантной и патологической стабилизации НПД будет высокий риск импульсивного осуществления жизнеопасных самоповреждающих действий, в том числе суицидальных.

Но, несмотря на это, вследствие наличия суицидальной (аутодеструктивной) амбивалентности (Пилягина, 2004, 2017) долгосрочный прогноз патодинамики С-рПв в каждом

конкретном случае остается достаточно неопределенным. Своевременность адекватной терапевтической интервенции (внешнего параметра порядка), существенно влияющего на НПД, может качественно и позитивно повлиять на состояние пациента — привести саногенные установки, которые позволят дальнейшую динамику развития ЦФСОЛ сделать аттрактивным эффективным адаптирования (направить к аттрактору приспособительной стабилизации) и усилению поисковой активности.

4. Принцип подчиненности.

- Физико-математическое понятие. Любая диссипативная система является иерархически сложной и одновременно имеет несколько масштабов рассмотрения или измерения. В любой динамической системе на макроскопическом уровне произойдут непосредственные качественные изменения, если на микроскопическом уровне степень неустойчивости приблизится к критическим величинам накопления внутренних возмущений. Такой же эффект будет и в результате мощного внешнего воздействия, то есть в разных масштабах рассмотрения состояния устойчивости и неустойчивости могут перемежаться. Наиболее значимой характеристикой принципа подчиненности в диссипативных системах является инвариантность масштабов — это сопоставимое соотношение пространственно-временной и энергетической конфигурации отдельных переменных и параметров порядка на каждом из уровней системы.
- В Человеке принцип подчиненности очевиден как морфологически взаимосвязанное, функционально взаимодействующее и взаимообуславливающее соотношение различных уровней целостной иерархически в компонентно-архитектурно сложной биологической системе, таких как организм — органы — отдельные клетки — внутриклеточные структуры — молекулы и атомы — внутриатомарный квантовый уровень материи. Структурно-морфологическая и функциональная целостность человека (его организма и личности) и их анализ обеспечивается инвариантностью масштабов уровней иерархии всей системы, что позволяет аналитически соотносить уровни от внутриклеточного метаболизма до ноосферы. Например, критическое накопление генных мутаций и эпигенетических модификаций (микро-уровень) вызывает развитие приспособительного органного функционирования (макро-уровень) и различных адаптивных форм поведения (мега-уровень) с последующим закреплением наиболее адаптивных функций в наследовании (переход от мега- и макро-уровня на микро-уровень).

Однако, на данном этапе познания подобное согласование носит характер теоретического моделирования сложно-структурированных диссипативных систем.

- **ЦФСОЛ.** Именно принцип подчиненности позволяет понять ЦФСОЛ как системную категорию, описывающую и человека в целом, и инвариантные по масштабу подсистемы, входящие в нее. Примерами принципа подчиненности в ЦФСОЛ с точки зрения нейрофизиологии могут служить такие физиологические феномены, как функциональная система в теории функциональных систем П. Анохина (Анохин, 1978) и патологический доминантный очаг в концепциях патологической доминанты А. Ухтомского. В ЦФСОЛ, как в многокомпонентной и иерархически сложной системе, инвариантность масштабов соблюдается в соотношении при рассмотрении психофизического состояния человека в целом и его поведения в конкретный момент или отрезок времени. Например, хаотическое возбуждение нейрональных ансамблей (микроскопический масштаб или уровень) вызывает определенный согласованный психический акт — рождается конкретная мысль или переживание (макроскопический уровень). Это в свою очередь может вызвать хаотичность в целостной работе НПД (например, интенсивная агитация или психофизическое перенапряжение как результативный эффект в гипер-макроскопическом уровне) с реализацией последующего согласованного, целенаправленного поведения (мега-уровень).

По сути, принцип подчиненности реализуется в клинической практике постоянно в процессе диагностики любого психопатологического расстройства. Благодаря этому принципу, клиницист соотносит такие уровни диагностического анализа, как симптом — синдром — болезнь, а также нейрхимическую, нейрофизиологическую и морфо-функциональную активность головного мозга и всего организма. Соотнося внутренние факторы (внутриголовные процессы, подтверждаемые параклиническими исследованиями) с внешним влиянием (симптоматическими на момент осмотра), а также с ретроспективно-прогностическим анализом течения болезни врач способен не только установить диагноз, но и моделировать динамику состояний человека (ЦФСОЛ) в мега-временном масштабе.

- **С-рПв.** Принцип подчиненности позволяет использовать ЦФСОЛ в диагностическом анализе различных патологических процессов, включая С-рПв.

Примером принципа подчиненности (инвариантности масштабов) применительно к диагностическому анализу различных

вариантов С-рПв может быть выявление стойких суицидальных идей на фоне «безаффектного», «холодного» пресуицидального периода. Выявление таких суицидальных проявлений в общей клинической оценке поведения суицидента — это масштаб макро-уровня в конкретный момент исследования. Но у большинства пациентов, выявляющих такую симптоматику, одновременно при электроэнцефалографическом исследовании диагностируется выраженная десинхронизация биоэлектрической активности мозга с раздражением процессов возбуждения в ЦНС — масштаб микро-уровня. В тоже время на масштабе мега-уровня определенного отрезка жизни человека «холодный» пресуицидальный период с тщательным планированием суицидальных действий будет закономерным результатом динамики депрессивного состояния различного генеза. Таким образом, состояния «устойчивость → неустойчивость → устойчивость» будут перемежаться не только во времени, но и проявляться как одномоментная (краткосрочная) пространственная конфигурация ЦФСОЛ с точки зрения инвариантности масштабов и иерархической подчиненности ее функциональных подсистем.

При мощном внешнем психотравмирующем воздействии или декомпенсации невротической депрессии (как результата накопления внутренних эмоциональных переживаний — внутренних возмущений в семантике ЦФСОЛ, критично усиливающих степень ее неустойчивости) резко повышается угроза непосредственной реализации суицидальных действий у такого пациента. Но достаточное количество пациентов, страдающих депрессивными расстройствами, часто и длительно выявляют суицидальные мысли и не реализуют самоповреждающие действия. В таких случаях ЦФСОЛ будет длительно находиться в состоянии мультистабильности, несмотря на явную патологизацию НПД. С-рПв при этом будет выступать в роли той функциональной подсистемы, которая будет проявлением мультистабильности ЦФСОЛ. С одной стороны оно будет обеспечивать или сохранять патологическую устойчивость ЦФСОЛ в виде стабильности депрессивной симптоматики и ангедонистического мировосприятия, а с другой — повышать степень нестабильности за счет усиления уровня фрустрации и постоянной готовности при усилении стрессорного воздействия к импульсивному аутодеструктивному отреагированию.

5. Принцип круговой причинности.

- **Физико-математическое понятие.** Процессы развития, происходящие в диссипативных системах, подчиняются принципу круговой, а не линейной причинности. В линейной

системе ее целостность сводима к сумме составляющих частей, когда подсистемы или компоненты системы практически независимы друг от друга и слабо взаимодействуют между собой. В нелинейных диссипативных системах при многовариантности и необратимости выбора путей ее эволюции возникают, а также взаимно поддерживаются локальные процессы и постоянно возникают временные подструктуры, обуславливая этим интеграцию структурных элементов и подсистем по законам построения эволюционной самоорганизации целого. Имеется в виду, что не только изменение системы в целом вызывает качественные изменения отдельных ее подсистем и компонентов, но и, в свою очередь, изменение отдельных элементов низшего иерархического уровня непосредственно влияют на целостные динамические изменения и эволюционную самоорганизацию системы. Это происходит так как круговая причинность в диссипативной системе формирует самоусиливающиеся петли обратной связи, направляющие самоорганизацию в ее эволюции.

- Человек. У человека принцип круговой причинности соответствует общебиологическим эволюционным механизмам адаптивной самоорганизации. Их выражением являются основные механизмы эволюции: изменчивость и отбор (Лоренц, 2001; Самохвалов, 1994; Капра, 2003). Кроме того, круговая причинность и целостность систем с высшим уровнем иерархии хорошо видна на принципе «вложенности» одной сложной биосистемы в другую (Капра, 2003): конгломераты клеток оставляют орган, совокупность органов составляет органную систему и организм в целом, группа людей (организмов) складывает сообщество или популяцию и т.д. И каждая из этих систем может в какой-то степени существовать отдельно, но в целостном варианте формирует качественно иную систему. Так группы клеток могут существовать *in vitro*, но механическая совокупность всех клеток организма человека или протеиновых молекул и других структурных клеточных элементов не тождественны живому человеческому организму. Только в морфо-функциональной целостности всех элементов организма, на всех уровнях, рождается живое — человек.

- ЦФСЛ (НПД) функционирует по такому же принципу, как и человек в целом. Отдельные органые системы организма и психологические категории, относящиеся к сфере личности, представляют собой функциональные системы более низкого иерархического порядка по отношению к ЦФСЛ. Активность каждой из этих сфер или функциональных блоков-систем не может быть просто суммирована в целостном рассмотрении ЦФСЛ, а, согласно принципу

подчинения и круговой причинности, она представляет собой качественно иной по масштабу, интегрированный уровень функционирования. Методологический подход обобщенного описания ЦФСЛ и ее структурно-функциональных подсистем (в частности НПД) позволяет проводить системный анализ такого многокомпонентного, многовариантного и патодинамического феномена, как С-рПв.

- С-рПв. Принцип круговой причинности применим к описанию, объяснению и моделированию клинко-феноменологических проявлений С-рПв. В качестве примера можно привести такие условно патологические свойства личности, как эмоциональная неустойчивость, нарушения импульс-контроля или интенциональная слабость (вариант волевых расстройств с нарушениями прогнозирования и целенаправленности поведения), каждое из которых может быть и предиктором, и проявлением различных вариантов С-рПв. Хотя сами по себе эти свойства, как подсистемы ЦФСЛ, не обладают суицидальной направленностью, однако сочетанная активация этих подсистем в психотравмирующих обстоятельствах резко усилит вероятность манифестации С-рПв как еще одной, новой, ситуативно сформированной патологической функциональной подсистемы ЦФСЛ. В процессе манифестации какого-либо варианта С-рПв у человека (ЦФСЛ) критически повышается уровень фрустрации и аутодеструктивного потенциала (внутренние возмущения в ЦФСЛ) с высокой вероятностью импульсивной реализации самоповреждающих действий в условиях острого суицидогенного конфликта (внешнее воздействие для ЦФСЛ). Из этого следует, что в конкретный момент времени под воздействием определенного внешнего воздействия может ситуативно возникнуть патологическая функциональная подсистема на основе сочетанной активации относительно слабо взаимодействующих в обычных условиях подсистем ЦФСЛ. И это будет не просто «суммирование» проявлений особенностей личности — подсистем более низкого порядка, а качественное преобразование совокупной актуализации условно патогенных личностных свойств. В условиях психотравмирующей ситуации стартует каскад формирования подсистем ЦФСЛ с повышением уровня их сложности: эмоциональная ажитация активирует суицидогенные или аутодеструктивные мотивационные установки. Это состояние трансформируется в патологический вариант аффективно-когнитивного реагирования, что, в свою очередь, непосредственно может вызвать возникновение временной подсистемы ЦФСЛ более высокого ранга — внешней формы С-рПв с

осуществлением импульсивных самоповреждающих действий. Подобная поведенческая кульминация активности манифестного варианта С-рПв вызовет качественный скачок в эволюционном психологическом развитии человека в целом, и внешняя форма С-рПв как ситуативно сформировавшаяся подсистема ЦФСОН закончит свое существование, если реализация самоповреждающих действий позволит снизить накал психотравмирующего воздействия. В этом случае обрывающий эффект осуществления самоповреждающих действий будет способствовать трансформации внешней формы С-рПв в более «легкий» вариант патологического приспособления, а при активации конструктивной поисковой активности такой поступок может стать драматическим опытом в жизни человека и способствовать закреплению личностно зрелых форм реагирования. Так осуществится новый адаптивный шаг в эволюции ЦФСОН, что будет свидетельствовать о формировании нового устойчивого состояния в системе, при котором клинически манифестные проявления С-рПв будут купированы.

Если реализация самоповреждающих действий приведет к серьезным соматическим осложнениям, то в ЦФСОН будут формироваться новые локальные функциональные подсистемы, необходимые для внутренней коррекции соматического состояния организма (обычно

в сочетании с интенсивным внешним — терапевтическим вмешательством). Но на психологическом уровне (эмоционально-когнитивной подсистеме ЦФСОН) может сформироваться как устойчивое состояние (стойкое сохранение суицидальных интенций), так и крайне нестабильное состояние, вызванное растерянностью и необходимостью приспосабливаться к серьезным проблемам с физическим здоровьем.

В случае реализации суицидальных действий, завершившихся смертью человека, весь последовательный каскад формирования и реализации функциональных подсистем низшего порядка приведет к уничтожению ЦФСОН как целостной системы высшего порядка.

В качестве **вывода** можно утверждать, что представленные принципы синергетической методологии позволяют описывать, а главное, прогностически моделировать эволюционную динамику сложных диссипативных систем, к которым относится человек (как ЦФСОН), НПД и его поведение. Поэтому они применимы к анализу клинко-феноменологических проявлений С-рПв и моделированию патодинамики его развития. Их понимание как теоретического базиса патогенеза и патодинамики С-рПв позволит не только улучшить диагностику его конкретных вариантов, но и осуществлять эффективную коррекцию подобных жизнеопасных клинических нарушений.

Литература

1. Анохин К.В. (2013) Коды Вавилонской библиотеки мозга. В мире науки 5: 83–89.
2. Анохин П.К. (1978) Философские аспекты теории функциональной системы. Наука, Москва, 400 с.
3. Берталанфи Л. (1969) Общая теория систем — критический обзор. В кн.: Садовский В.Н., Юдин Э.Г. (ред.) Исследования по общей теории систем: Сборник переводов. Прогресс, Москва, с. 23–82.
4. Буданов В.Г. (2009) Методология синергетики в постнеклассической науке: принципы и перспективы. В кн.: Киященко Л.П., Степин В.С. (ред.) Пост-неклассика: философия, наука, культура. Санкт-Петербург, с. 361–396.
5. Воронов М.В. Фрактальная модель психики человека (<http://spkurdyumov.narod.ru>).
6. Еськов В.М., Попов Ю.М., Якунин В.Е. Конец определенности в естествознании: хаос и самоорганизация complexity (<http://cmp.esrae.ru/pdf/2017/1/175.pdf>)
7. Капра Ф. (2003) Паутина жизни. Новое научное понимание живых систем. София К., ИД София, М, 336 с.
8. Лоренц К. (2001) Агрессия. Так называемое «зло». Амфора, Санкт-Петербург, 349 с.
9. Мак-Фарланд Д. (1988) Поведение животных. Психобиология, этология и эволюция. Мир, Москва, 520 с.
10. Моисеев Н.Н. (1993) Восхождение к разуму. Лекции по универсальному эволюционизму и его приложениям. ИздАТ, Москва, 175 с.
11. Нуллер Ю.Л. (1992) Смена парадигмы в психиатрии. Обзор. психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева 1:13–19.
12. Опенко Т.Г. Проблема самоубийства с точки зрения синергетики (http://ipkfp.nspu.ru/file.php/1/sbornik/sbornik_2009_3.pdf#page=443)
13. Пенроуз Р. (2005) Тени раз ума: в поисках науки о сознании. Институт компьютерных исследований, М.; Ижевск, 688 с.
14. Пилягина Г.Я. (2004) Аутоагрессивное поведение: патогенетические механизмы и клинко-типологические аспекты диагностики и лечения. Дис. ... докт. мед. наук. Киев, 436 с.
15. Пилягина Г.Я. (2017) Системная структурно-динамическая модель диагностики саморазрушающего поведения. В кн.: П.В. Волошин, Н.О. Марута (ред.) Сучасні проблеми суїцидології. Видавець Строков Д.В., Харків, с. 152–183.
16. Пригожин И., Стингерс И. (1986) Порядок из хаоса. Новый диалог человека с природой. — М.: Прогресс, Москва, 432 с.

17. Савельев А.В. (2008) Критический анализ функциональной роли модульной организации мозга. В кн.: Нейрокомпьютеры: разработка, применение. ИПРЖР, М., 5–6: 4–17.
18. Самохвалов В.П., Гильбурд О.А., Егоров В.И. (2011) Социобиология в психиатрии. Видар-М, М., 336 с.
19. Суховерхов А.В. (2013) Теория развивающихся систем и другие системные подходы в исследовании эволюции. (<http://ej.kubagro.ru/2013/04/pdf/46.pdf>).
20. Хакен Г. (1991) Информация и самоорганизация. Макроскопический подход к сложным проблемам. Прогресс, М., 240 с.
21. Хакен Г. (2001) Принципы работы головного мозга: Синергетический подход к активности мозга, поведению и когнитивной деятельности. ПЕР СЭ, М., 351 с.
22. Хакен Г. (2002) Синергетика и некоторые ее применения в психологии В кн.: Синергетическая парадигма. Нелинейное мышление в науке и искусстве. Прогресс-Традиция, М., с. 296–306.
23. Черниговская Т.В. (2012) Нить Ариадны и пирожные Мадлен: нейронная сеть и сознание (<http://www.nrcki.ru/files/Chernigovskaya.pdf>).
24. Черноризов А.М. (2007) «Проблемное поле» современной психофизиологии: от нейронауки до сознания. Вестник Московского университета, Сер. 14. Психология. 3: 15–43.
25. Arbib M.A., Erdi P. (2000) *Precis of Neural Organization: Structure, Function and Dynamics*. Behavioral and Brain Sciences. 23:4: 513–533
26. Heyes C. (2012) New thinking: the evolution of human cognition. Philosophical Transactions of Royal society 4: 2091–2096 (<http://rstb.royalsocietypublishing.org/content/367/1599/2091.full.pdf+html>).
27. Kauffman S. (1991) Antichaos and Adaptation. Scientific American, August: 64–70.
28. Keshavan M.S., Ongur D. (2014) Путь от диагнозов DSM/МКБ к дименсиям RDoC. World Psychiatry; 13: 44–46 (http://psychiatr.ru/files/magazines/2014_02_wpa_752.pdf)
29. Knyazeva H., Kurdyumov S.P. 2001 Nonlinear Synthesis and Co-evolution of Complex Systems. World Futures, 57: 239–261.
30. Mittleton-Kelly E. (2003) Complex systems and Evolutionary perspectives on organizations: the Application of Complexity theory to organizations. Ten Principles of Complexity and Enabling Infrastructures (<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.98.3514&rep=rep1&type=pdf>)
31. Tamminga C.A. (2014) Как нейронаука помогают более глубокому пониманию психических расстройств. World Psychiatry, 13: 41 — 43. (http://psychiatr.ru/files/magazines/2014_02_wpa_752.pdf)
32. Tarlaci S., Pregolato M. (2016) Quantum neurophysics: From non-living matter to quantum neurobiology and psychopathology. International J. Psychophysiology, 103: 161–173.

УДК: 616.89-073.8:004:621.39

Возможности нейровизуализации психических заболеваний (обзор литературы)

Гончар А.А.

Национальная медицинская академия последипломного образования им П.Л.Шупика. Кафедра лучевой диагностики.

Уралова Л.Т.

Национальная медицинская академия последипломного образования им П.Л.Шупика. Кафедра психиатрии, психотерапии и медицинской психологии

Резюме. Наданий огляд сучасних методів променевої діагностики, таких як нейросонографія, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, ядерна медицина (позитронна емісійна томографія, однофотонна томографія), інформація про їхні фізичні основи, про променеві дослідження в психіатричній практиці.

Проведено аналіз перинатальних судинно-мозкових уражень у новонароджених і можливості виникнення психічних розладів внаслідок таких уражень. Розглянуто використання методів променевої діагностики, зокрема — нейросонографії, що дозволяє виконувати обстеження дітей в обмеженому просторі і надає можливість багатоплощинного дослідження та кількісної оцінки кровотоку. Нейросонографія дозволяє діагностувати набряк мозку, фокальні та мультифокальні некрози "status marmoratus" базальних ядер, селективний некроз нервових клітин, перивентрикулярну і субкортикальну лейкомаляцію. Накопичення фактичного матеріалу, який стосується гіпоксично-ішемічних уражень головного мозку у новонароджених і дітей грудного віку, визначило важливу діагностичну роль нейросонографії.

Поява методів нейровізуалізації значно поліпшило діагностику захворювань, що призводять до деменції. З метою діагностики хвороби Альцгеймера проаналізовані можливості структурних і функціональних методів нейровізуалізації. КТ і МРТ виявляють структурні зміни, характерні для хвороби Альцгеймера на стадіях просунутої деменції. Для виявлення змін на ранніх стадіях захворювання велике значення можуть мати функціональні методи.

У статті розглянуті можливості методів структурної і функціональної нейровізуалізації в діагностиці хвороби Паркінсона. Показано, що зміни чорної субстанції при цій патології можуть бути оцінені за допомогою транскраніальної сонографії і дифузійної тензорною магнітно-резонансної томографії (МРТ). Стандартні режими МРТ та дифузійно-зваженої МРТ дозволяють диференціювати хворобу Паркінсона і синдроми паркінсонізму. Позитронно-емісійна томографія та однофотонна емісійна комп'ютерна томографія оцінюють стан нігрозстріарних шляхів і дають можливість діагностувати захворювання на субклінічній стадії.

Проведення досліджень з використанням МРТ дозволило виявити різні структурні патологічні зміни в головному мозку пацієнтів з шизофренією. Проаналізовано дані структурних і функціональних нейровізуалізаційних методів в лонгітудинальних дослідженнях хворих на шизофренію, розглянуті взаємозв'язки між результатом захворювання і структурними особливостями при першому епізоді шизофренії, вивчено якість терапевтичної відповіді, можливість прогнозування рецидивів.

Можливості нейровізуалізації в психіатрії можуть дозволити вирішити ряд проблем щодо діагностики, ідентифікації груп підвищеного ризику, прогнозу перебігу та результату захворювання, застосування лікарської терапії, що призведе до поліпшення якості життя зазначеного контингенту.

Ключові слова: нейровізуалізація, нейросонографія, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, дифузійно-тензорна томографія, позитронно-емісійна томографія, однофотонна емісійна комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна спектроскопія, судинно-мозкові ураження, хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, шизофренія.

The capabilities of neuroimaging in mental illness (Literature review)

Gonchar O.A.

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Department of radiodiagnostics

Uralova L.T.

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Department of Psychiatry, Psychotherapy and Medical Psychology

Abstract. The paper is a review of the modern radiological methods such as neurosonography, computed tomography, magnetic resonance tomography, nuclear medicine (positron emission tomography, single photon emission computed tomography), information on the physical foundations of the said methods is presented, and radio methods in the clinical psychiatric practice are reviewed.

The analysis of perinatal cerebrovascular lesions in newborns and of the possibility of the mental disorders due to such lesions to occur is carried out. The use of the methods of radiation diagnosis, and in particular — of the neurosonography, which allows to perform a survey of children in a limited space and provides the possibility of a multifaceted study and of quantitative assessment of blood flow, is considered. Neurosonography makes it possible to diagnose cerebral edema, focal and multifocal necrosis "status marmoratus" of basal nuclei, selective necrosis of nerve cells, periventricular and subcortical leukomalacia. Accumulation of the actual material concerning hypoxic-ischemic brain lesions in newborns and infants has determined the important diagnostic role of neurosonography.

Emergence of the methods of neuroimaging greatly improved the diagnosis of diseases leading to dementia. For the purpose of the Alzheimer's disease diagnosis, the potential of the structural and functional methods of neuroimaging have been analyzed. The CT and MRI methods reveal structural changes representative to the Alzheimer's disease on the advanced dementia stages. The functional methods may be of great importance to identify changes in the early stages of the disease.

The paper discusses the potential of structural and functional imaging in diagnostics of the Parkinson disease. Structural changes in the substantia nigra can be assessed by transcranial sonography and diffusion tensor magnetic resonance imaging (MRI). The value of the conventional MRI and that of diffusion-weighted MRI in differentiating the Parkinson disease from other parkinsonian syndromes is reviewed. Positron emission tomography (PET) and single photon emission computed tomography (SPECT) can evaluate dopamine terminal dysfunction and detect preclinical Parkinson disease.

Examination using MRI revealed various structural pathological changes in the brain of patients with schizophrenia. The data from the longitudinal studies of patients with schizophrenia using structural and functional neuroimaging methods are analyzed, the relationships between the outcome of the disease and structural properties in the first episode of schizophrenia are considered, the quality of the therapeutic response, and the possibility of predicting relapses are discussed.

The neuroimaging in psychiatry can allow solving a number of problems with regard to diagnosis, identification of high-risk groups, prognosis of the course and outcome of the disease, the utility of drug therapy, which will lead to an improvement in the quality of life of this contingent.

Keywords: neuroimaging, neurosonography, computed tomography, magnetic resonance imaging, diffusion-tensor tomography, positron emission tomography, single-photon emission computed tomography, magnetic resonance spectroscopy, cerebrovascular disorders, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, schizophrenia.

Изучение широкого спектра патологий головного мозга и психических расстройств с помощью нейровизуализации является перспективным и актуальным направлением. В настоящее время существует целый ряд нейровизуализационных методов, позволяющих исследовать структуру и функциональную активность головного мозга. К ним относятся: нейросонография (НСГ), компьютерная томография (КТ), структурная магнитно-резонансная томография (sMRI), диффузионно-тензорная томография (DTI), позитронно-эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), функциональная магнитно-резонансная томография (fMRI), магнитно-резонансная спектроскопия (MRS).

Одной из главных причин тяжелых заболеваний центральной нервной системы и психических расстройств являются перинатальные геморрагические и гипоксически-ишемические сосудисто-мозговые поражения, частота которых в среднем достигает 40% и прогрессивно увеличивается до 80-85% обратно пропорционально гестационному возрасту детей (К.Ватолин, 1995; А.Гончар, 1999; M.Cannorobin, M.Murray, 1998; K.Bowen, L.Gatzke, 2013).

Перинатальные сосудисто-мозговые поражения у новорожденных бывают разными даже в тех случаях, когда механизм повреждения головного мозга одинаковый. Непосредственно действуя на нейронные системы, поражение мозга может быть первопричиной психических расстройств. Более чем 70% детей, оставшихся жить после острой перинатальной патологии, считаются здоровыми, поскольку после определенного промежутка времени у них не обнаруживают индикаторов энцефалопатического повреждения (K.Bowen, L.Gatzke-Kopp, 2013). Но на поздних стадиях развития более заметными и выраженными становятся нарушения психического регистра, которые могут проявляться на протяжении всей жизни (Л.Уралова, А.Гончар, Т.Гончар, 2015, 2016).

Для диагностики перинатальных сосудисто-мозговых поражений используются методы лучевой диагностики, такие как ультразвуковое изображение структур головного мозга, в реальном времени с использованием переднего родничка как акустического окна для неонатальных исследований; нейросонография, что позволяет выполнять обследование детей в ограниченном пространстве, предоставляет возможность многоплоскостного исследования и количественной оценки кровотока; магнитно-резонансная томография, позволяющая быстро получить изображение, которое по качеству сравнивается с гистологическим срезом.

Нейросонография остается основным методом нейрорадиологической диагностики заболеваний у недоношенных новорожденных детей, поскольку имеет неоспоримые преимущества: портативность аппаратов, что позволяет выполнять обследования детей в ограниченном пространстве, отсутствие ионизирующей радиации, возможность многоплоскостного исследования при относительно невысокой стоимости.

Нейросонография имеет решающее значение для ранней диагностики пери-интравентрикулярных кровоизлияний (ПИВК) и их последствий, чему посвящено значительное количество научных работ (В.В.Гаврилов, Е.А.Зубарева, М.С.Ефимов, 1990; А.А.Гончар, 1999; J.P.Soni, B.D.Gupta, M.Soni, 1995; Denis LeBihem, 2015).

Массивные субарахноидальные кровоизлияния диагностируются на основе расширения боковой щели мозга или борозд островка и выявления тромбов. Повышение эхогенности и/или увеличение анехогенного пространства цистерн мозга у недоношенных детей позволяет прогнозировать субарахноидальное кровоизлияние с 75% точностью, 69% чувствительностью и 93% специфичностью. НСГ-признаки этого кровоизлияния являются сигналом для своевременной диагностики интравентрикулярных

кровоизлияний (ИБК). НСГ скани хорошо определяют ИБК 3 степени с признаками вен-трикулодилатации и более или менее массив-ных тромбов в участке заднего нижнего рогов боковых желудочков. Иногда тромбы обнару-живаются и в III желудочке мозга. В процессе лизиса эхогенность тромба уменьшается, он фрагментируется, либо образуя псевдокисту, постепенно исчезает. ИБК IV степени (инфаркт) проявляется в виде объемного образования высокой эхогенности в лобном или теменном отделах, прилегающих к боковому желудочку мозга. Кровоизлияние регрессирует на протя-жении 8-10 недель и в 75% случаев на его месте формируется порэнцефалия. Более тяжелые формы ИБК вызывают дилатацию, которая со-храняется годами (персистирующая форма). Прогрессирующие формы постгеморрагической дилатации приводят к развитию гидроцефалии. Причиной острой вен-трикуломегалии является обструкция тромбами ликворных путей, хрони-ческий слипчивый арахноцит. Расширение III и IV желудочков мозга позволяет определить уро-вень обструкции (J.I.Williams, C.L.Fawer, 1985).

Накопление фактического материала, касающегося гипоксически-ишемических по-ражений головного мозга у новорожденных и детей грудного возраста, определило важ-ную диагностическую роль нейросонографии (О.П.Хрусталева, Е.А.Мачинская, 2014; L.I.Barr, P.J.McCullough, W.S.Ball, 1996). НСГ позволяет диагностировать отек мозга, фокальные и мультифокальные некрозы, «status marmoratus» базальных ядер, селективный некроз нервных клеток, перивентрикулярную и субкортикальную лейкомаляцию (А.А.Гончар, 2014; M.J.Levine, J.I.Williams, C.L.Fawer, 1985).

НСГ-признаками атрофии мозга являются расширение длинной щели мозга, субарахно-идального пространства, борозд и желудочков мозга (развитие вторичной внутренней и внеш-ней гидроцефалии), возможно формирование порэнцефалии.

Предупреждение возникновения пораже-ний ЦНС и их последствий в виде патологий психического регистра, своевременная диагно-стика с помощью методов нейровизуализации и эффективное лечение перинатальной патоло-гии — это профилактика хронических заболева-ний человека и формирование его здоровья на всю жизнь.

Появление нейровизуализационных мето-дов значительно улучшило диагностику забо-леваний, приводящих к деменции (О.В.Божко, 2007).

Болезнь Альцгеймера (БА) по мере про-грессирования сопровождается церебральной атрофией. Проявляется это посредством КТ и

MPT в виде увеличения желудочковой системы и борозд полушарий головного мозга (F.Barkhof et al., 2011).

Стандартная MPT при БА (и других демен-циях) обычно использует последовательности быстрого спинного эха (fast spin echo — FSE) для получения T1-взвешенных изображений (T1ВИ) и T2-взвешенных изображений (T2ВИ), а также последовательность инверсии-вос-становления и модификации FLAIR. Для БА при проведении MRT с использованием коли-чественной методики (линейные и объемные измерения желудочков, объемные измерения ликворных пространств, серого и белого ве-щества) характерно уменьшение объема ме-диальных отделов височных долей, особенно энторинальной коры и гиппокампа. Уменьшение их объема характерно уже для ранних прояв-лений БА, но следует помнить, что атрофия гиппокампа хоть и ранний, но не абсолютно специфичный маркер БА. Необходимо изуче-ние динамики этих изменений. Так, например, если через полгода отмечается нарастание церебральной атрофии, включая атрофию ви-сочных долей и гиппокампа, то это свидетель-ствует о прогрессировании БА. Необходимо помнить, что наружная и внутренняя гидроце-фалия как проявление атрофии может быть связана не только с БА, но и с другими деге-неративными заболеваниями позднего возрас-та, сопровождающимися деменцией (болезнью Пика, болезнью Паркинсона, амилоидной ан-гиопатией, хореей Генингтона, и др.), а так-же может быть следствием травмы, лучевой терапии (О.В.Боженко, 2007; А.А.Воробьева, А.В.Васильев, 2009; И.В.Дамулин, 2012).

Если обычные КТ и MPT выявляют струк-турные изменения, характерные для БА только на стадиях продвинутой деменции, функцио-нальные методы могут иметь большее значение для выявления мягких изменений на ранних ста-диях заболевания. Функциональные методы так-же имеют значение для разграничения БА от со-судистой деменции, лобно-височной деменции, деменции с тельцами Леви или депрессии.

При исследовании головного мозга ОФЭКТ используется для оценки регионарного мозгового кровотока. При болезни Альцгеймера выявляется снижение гемоперфузии в теменно-височной об-ласти. Величина гемоперфузии коррелирует с тя-жестью когнитивных нарушений. Использование этого метода позволяет повысить точность кли-нической диагностики БА и дифференцировать ее от других методов деменции. Снижение пер-фузии в лобных долях происходит при лобно-височной деменции. При деменции с тельцами Леви гипоперфузия наблюдается в затылочных долях, что отличает ее от БА.

ПЭТ позволяет оценить метаболическую активность в различных зонах головного мозга (B.Kihore, 2015). По мере прогрессирования заболевания при ПЭТ отмечается нарастание дефекта (снижение уровня) метаболизма в теменно-височных отделах. Величина этого дефекта коррелирует со степенью когнитивного снижения. Уровень метаболизма глюкозы в базальных ганглиях, мозжечке, первичной сомоторной коре обычно не изменен. ПЭТ может использоваться при дифференциальной диагностике БА с другими видами деменций. Показано, что при лобно-височной деменции снижен уровень метаболизма глюкозы в лобных долях, передних и медиальных отделах височных долей, при деменции с тельцами Леви — в теменных, височных, затылочных долях и мозжечке. У пациентов с депрессией уровень метаболизма глюкозы не изменен. При сосудистой деменции снижение уровня метаболизма глюкозы имеет пятнистый характер. Новые достижения в области ПЭТ позволяют увидеть β -амилоид в головном мозге.

С помощью fMRI выявляются области нейрональной активации в ответ на действие определенных раздражителей или в момент выполнения когнитивных тестов. При БА методом fMRI выявляется снижение нейрональной активации.

При исследовании микроскопического движения молекул воды посредством диффузионно-взвешенного МРТ выявляется статистически достоверная разница измерений диффузии при БА и в норме в нескольких областях мозга, особенно в гиппокампе, поясной извилине, белом веществе височных и теменных долей.

При исследовании пациентов с БА с использованием sMRI, позволяющей *in vivo* оценить содержание в головном мозге N-ацетиласпартата (NAA), глутамина и глутамата, глицина, холина, креатина и фосфокреатина, липидов, лактата, мио-инозитола. При исследовании пациентов с БА было показано снижение NAA в височных и теменных долях.

В последнее время в развитых странах отмечается неуклонный рост нейродегенеративных заболеваний, к числу которых относится болезнь Паркинсона (БП).

Поскольку при БП речь идет о гибели нейронов в определенной структуре — черной субстанции, то методы нейровизуализации обоснованно рассматриваются как единственные дополнительные методы, которые могут пожизненно выявить наличие патологического процесса характерного для БП (И.В.Литвиненко, Е.А.Катунина, А.В.Титова, Г.Н.Авакян, 2010).

Выявить изменения черной субстанции специфичные для БП позволила диффузионная

тензорная MRI. При БП диффузионная тензорная MRI выявляет специфичное для БП снижение фракционной анизотропии в каудальных отделах черной субстанции (D.E.Vaillancourt, M.B.Sparker, 2009).

По данным D.E.Vaillancourt этот признак со 100%-ной специфичностью позволяет дифференцировать БП от группы контроля и может являться дополнительным диагностическим критерием, подтверждающим БП. Диффузионно-тензорная MRI позволяет выявлять микроструктурные поражения белого вещества при наличии когнитивных нарушений и оценивать их по снижению фракционной анизотропии. По данным Е.В.Мазуренко, В.В.Пономарева, Р.А.Саковича (2013) у пациентов с БП с когнитивными нарушениями определяется значимое снижение коэффициента фракционной анизотропии в белом веществе лобных и теменных долей. Методика диффузионно-взвешенной МРТ обладает большой специфичностью по сравнению со стандартными режимами МРТ и позволяет провести дифференциальный диагноз между паркинсонизмом при нейродегенеративных заболеваниях и болезнью Паркинсона.

Транскраниальная сонография (ТСК) также относится к нейровизуализационным методикам, позволяющим выявлять структурные изменения черной субстанции (D.Berg, J.Godau, W.Walter, 2008). Первое описание УЗ-феномена, специфичного для экстрапиримидных нарушений — гиперэхогенности черной субстанции (ГЧС) при БП, было сделано G.Becker (1995). Несмотря на значительный скептицизм, с которым было встречено это сообщение в научном мире, работы последних лет показали, что феномен ГЧС является надежным УЗ-маркером БП на всех стадиях заболевания (D.Berg, C.Sieffer, G.Becker, 2001; U.Walter, D.Dressler, A.Wolters, 2007).

Гиперэхогенной черная субстанция признается, если интенсивность УЗ-сигнала от нее превышает таковую от окружающих областей или измеренная площадь превышает нормальные значения, полученные в популяционных исследованиях (более 0,20 см³). В большинстве проведенных независимых исследований ГЧС выявилось более чем у 85-92% пациентов с БП (Е.В.Мазуренко, В.В.Пономарев, 2012; U.Walter, D.Dressler, A.Wolters, 2004).

Методы функциональной нейровизуализации при БП обладают значительно большими диагностическими возможностями по сравнению с методиками структурной нейровизуализации. PET и ОФЭКТ позволяют диагностировать БП на субклинической стадии, выявить людей из группы риска развития

субкортикальної дегенерації, а також являються біомаркерами ступені прогресування захворювання (D.J.Brooks, N.Pavese, 2011).

Ети методи представляють собою прижиттєве вивчення метаболічної та функціональної активності головного мозку шляхом аналізу накоплення радіофармпрепарату в різних областях мозку. При ПЕТ використовують різні радіофармпрепарати, мечені природними метаболітами організму, які входять в обмін речовин разом з власними ендогенними метаболітами. В результаті стає можливою оцінка процесів, що відбуваються на клітинному рівні. Для оцінки стану нигростриарних шляхів використовують: 1) ПЕТ з F18 флюороДОФой (оцінка метаболізму ДОФАміна); 2) ПЕТ з 11C- або 18-F-дигідротетрабенaziном (маркер переносчиків везикулярного моноамина); 3) ПЕТ та ОФЭКТ з препаратами на основі тропана C-RTI-32, FCFT для PET та I-beta-CIT I-FP-CIT, I-altropan, Tc-TRODAT для ОФЭКТ (маркери переносчика ДОФАміна в синаптичеській щели); 4) ПЕТ або ОФЭКТ з раклоприДОМ (лігандом постсинаптичеських ДОФАмінових рецепторів); 5) ОФЭКТ з іодобензамидом, яка також дозволяє оцінити збереженість D-рецепторів (D.J.Brooks, 2007).

ПЕТ з використанням специфічеського ліганду F18-флюороДОФой дозволяє кількісно визначати дефіцит синтезу та зберігання ДОФАміна в межах пресинаптичеських та постсинаптичеських терміналів. Кількість пресинаптичеських ДОФАмінергічеських терміналів при БП прогресивно зменшується, що виявляється при проведенні ПЕТ. При БП відбувається зменшення захопту F18-флюороДОФой нейронами скорлупи на стороні, протилежній моторним симптомам. Критерій БП — зменшення захопту F18-флюороДОФой в скорлупі на 30% та більше.

Оцінити стан постсинаптичеських ДОФАмінових рецепторів можна з допомогою ПЕТ з лігандом D₂-рецепторів раклоприДОМ. При БП густина D₂-рецепторів буває нормальною або підвищеною за рахунок механізмів нейропластичності та незначительно зменшується лише на фоні тривалого прийому ДОФАмінергічеських засобів. При паркінсонізмі внаслідок інших нейродегенеративних захворювань (МСА, ПНП та КБД) кількість постсинаптичеських ДОФАмінових рецепторів в полосатому тілі зменшується. Аналогічеські результати виявляються і при ОФЭКТ з іодобензамидом, яка також дозволяє оцінити збереженість D-рецепторів (A.Antonini, K.L.Leenders, P.Vontooel et al., 1997; E.D.Playford, D.J.Brooks, 1992; E.B.Мазуренко, В.В.Пономарів, 2013).

Високою чутливістю володіє магнітно-резонансна спектроскопія, яка дає інформацію про біохімічеські зміни в тканинах головного мозку. При БП на початковій стадії захворювання відбувається зниження рівня N-ацетиласпартату (NAA) в проекції компактної частини чорної субстанції, що вважається косвенним признаком нейродегенерації (N-ацетиласпартат — амінокислота, що міститься майже виключно всередині тіл та відростків нейронів) та підвищення концентрації холіну (Cho), що призводить до достовірного зниження співвідношення NAA/Cho. По мірі прогресування захворювання та розширення меж нейродегенеративного процесу локалізація порушень, що виявляються у пацієнтів з БП, розширюється. При МСА та ПНП МРС виявляє значительне зниження вмісту N-ацетиласпартату в скорлупі та лентикулярних ядрах. Однак на сьогоднішній день методи функціональної нейровізуалізації залишаються переважно дослідницькими методами в зв'язі з високою вартістю та складністю проведення. Ці дослідження поки виконуються тільки в небагатьох великих медичних центрах Європи та світу.

З початком використання магнітно-резонансної томографії стало можливою дослідження сірого та білого речовини головного мозку, окремих коркових та підкоркових структур. Проведення таких досліджень дозволило виявити різні структурні патологічеські зміни в головному мозку пацієнтів з шизофренією.

В мета-аналізі 58 досліджень I.C.Wright et al. (2000) переконливо показали наявність структурних змін головного мозку у пацієнтів з шизофренією: об'єм тіла бокового желудочка був збільшений (16%), в той же час об'єм головного мозку зменшений (2%). Останнє було пов'язано, в першу чергу, з редукцією сірого речовини головного мозку (2%), в той же час невелике, але реєструване зменшення білого речовини (1%) також мав місце. Дані інших мета-аналітичеських досліджень показують, що у пацієнтів з шизофренією, в порівнянні з контрольною групою здорових людей, зменшені розміри головного мозку, розширені бокові та третій желудочки, зменшені розміри лобної доли, зменшені розміри височинно-лімбічеських структур та мозочистого тіла, а також збільшені розміри базальних ядер (S.M.Laverie, S.S.Alaukmeil, 1998; M.D.Nelson, A.J.Saykin, L.A.Flashman, 1998; P.W.Woodruff, I.C.McManus, A.S.David, 1995).

В мета-аналізі результатів МРТ досліджень пацієнтів з першим епізодом

шизофрении (A.Vita, L.DePeru et al., 2006) уже в начале заболевания обнаруживается наличие некоторых структурных изменений головного мозга, наблюдаемых у хронических пациентов — расширение желудочковой системы, уменьшение размеров головного мозга и гиппокампа. С другой стороны, настоящим исследованием было отмечено, что такие структуры как височная доля и миндалины у пациентов с первым эпизодом шизофрении остаются интактными, в противоречии с тем, что выявляется у хронических больных или же в других исследованиях пациентов с первым эпизодом шизофрении (D.Velakoulis, C.Pantelis et al., 1999).

Лонгитудинальные исследования с использованием статистического параметрического картирования (statistical parametric mapping) были проведены для изучения рано начавшейся шизофрении и показали ускоренную потерю серого вещества в подростковом возрасте. В начале заболевания в процесс вовлекаются теменные области, в то время как лобные и височные области — позднее с течением времени. Интересным представляется то, что лобные и височные области оказываются регионами, вовлеченными в процесс при шизофрении, начавшейся в старшем возрасте. Однако поперечные исследования обнаруживают также вовлечение подкорковых структур, таких как амигдала, таламус, подкорковые ядра. Остается не до конца ясным, изменяются ли эти отклонения с течением времени. Вопрос о том, что изменения объемов головного мозга у пациентов с шизофренией наиболее заметны в первые годы заболевания, является спорным (M.Vilke, C.Kaufmann et al., 2001).

С целью изучения взаимосвязи между исходом заболевания и структурными особенностями головного мозга проведен целый ряд исследований хронических больных шизофренией. W.G.Staal et al. (1999) проанализировали 21 нейровизуализационное исследование, в которых изучалась взаимосвязь между различным исходом заболевания и объемом головного мозга у пациентов с шизофренией.

Несмотря на различное определение исхода заболевания, эти исследования обнаружили взаимосвязь между увеличением размеров желудочковой системы и неблагоприятным исходом заболевания. Более того, W.G.Staal et al. сообщают о снижении объема серого вещества лобной доли головного мозга у пациентов с неблагоприятным исходом заболевания при сравнении с пациентами с хорошим исходом заболевания и здоровой контрольной группой.

Возможно, нейровизуализационные техники могут быть дополнительным инструментом

для определения того, у каких пациентов возможен положительный терапевтический ответ.

Функциональные нейровизуализационные исследования, особенно те, в которых использовалась ПЭТ для определения рецепторного связывания, являются более полезными, но результаты таких исследований трудно проецировать на конкретного пациента. С помощью таких исследований продемонстрированы взаимосвязь между связыванием D_2 -рецепторов, клиническим ответом, развитием побочных эффектов, например, при первом эпизоде шизофрении. Возможен подбор соответствующей дозы антипсихотика, так как вероятность клинического ответа, развития гиперпролактинемии и экстрапирамидных побочных эффектов возрастает при превышении определенного уровня связывания D_2 -рецепторов. Связывание D_2 -рецепторов также позволяет объяснить определенные клинические различия при применении традиционных и атипичных антипсихотиков. ПЭТ может использоваться для определения минимальной терапевтической дозы, которая обеспечивает оптимальное связывание D_2 -рецепторов (вместо титрования дозировки и зависимости от клинического ответа и развития побочных эффектов). Однако это сложно применить в психиатрической практике в связи с частой недоступностью оборудования ПЭТ и ОФЭТ, высокой стоимостью исследования и невозможностью проведения данных исследований в острый период болезни. Поэтому данные подходы, в основном, используются в исследовательских целях, например, при определении оптимальной дозировки нового антипсихотика.

Данные нейровизуализационных исследований могут быть информативны в отношении возможности прогнозирования рецидива. Так, например, среди многочисленных факторов, указывающих на возможность рецидива вслед за первым эпизодом шизофрении или шизоаффективного расстройства, указывается объем гиппокампа.

Использование данных методов нейровизуализации перинатальных сосудисто-мозговых поражений может помочь в идентификации групп повышенного риска и, что важнее, может позволить предоставить характеристику биологических процессов, связанных с такими поражениями. Возможности нейровизуализации в психиатрии могут позволить решить ряд проблем в отношении диагностики, прогноза течения, степени прогрессирования и исхода заболевания, использования лекарственной терапии, которая способна блокировать патологические процессы, снизить остроту их действия, и таким образом, способствовать улучшению социальной адаптации данного контингента.

Література

1. Божко О.В. Магнитно-резонансная томография подкоркового поражения головного мозга при болезни Альцгеймера // Вестник Российского Научного Центра Рентгенодиагностики. — 2007. — №7.
2. Воробьева А.А., Васильев А.В. Болезнь Альцгеймера: перспективы диагностики и лечения // РМЖ «Неврология. Психиатрия». — 2009. — №11.
3. Гончар О.А. Променева діагностика мозковосудинних уражень у новонароджених дітей грудного віку. Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. 35 стр. Київ, 1999.
4. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера: диагностические подходы и тактика ведения больных // «Consilium Medicum» Неврология и ревматология. — 2012. — №2.
5. Иллариошкин С.Н. // Атмосфера. Нервные болезни. — 2006. — №3 — с.14-18.
6. Катунина Е.А., Титова Н.В., Авакян Г.Н. // Журн. неврологии и психиатрии. — 2010. — №12. — с.112-118.
7. Литвиненко И.В. (ред.) Болезнь Паркинсона // М. — 2010. — 216 с.
8. Мазуренко Е.В., Пономарев В.В., Сакович Р.А. Нейровизуализация при болезни Паркинсона // Медицинские новости — 2013. — №1. — с.6-10.
9. Саркисян Г.Р. Нейровизуализация в психиатрии: возможности использования при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. — 2007. — Том 16., вып. 4. — с.89-95.
10. Antonini A., Leenders K.L., Vontobel P. et al. Complementary PET studies of striatal neuronal function in the differential diagnosis between multiple system atrophy and Parkinson's disease. // Brain. — 1997. — Vol.120 — P.2187-2195.
11. Becker G., Seufert J., Bogdahn U. et al. Degeneration of substantia nigra in chronic Parkinson's disease visualized by transcranial color-coded real-time sonography. // Neurology. — 1995. — Vol.45 — P.182-184.
12. Behnke S., Berg D., Naumann N., Becker G. Differentiation of Parkinson's disease and atypical parkinsonian syndromes by transcranial ultrasound// J. Neur. Neurosurg. Psychiatry. — 2005. — Vol.76. — P.423-425.
13. Berg D., Godau J., Walter W. Transcranial sonography in movement disorders // Lancet Neurol. — 2008. — Vol.7. — P.1044-1055.
14. Berg D., Merz B., Reiners K. et al. Five-year follow-up study of hyperechogenicity of the substantia nigra in Parkinson's disease. // Mov. Disord. — 2005. — Vol. 20. — P.383-385.
15. Berg D., Siefker C., Becker G. Echogenicity of the substantia nigra in Parkinson's disease and its relation to clinical findings. // J. Neurol. — 2001. — Vol.248. — P.684-689.
16. Braak H., Tredici K.D., Rub U. et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. // Neurobiol. Ageing — 2003. — Vol.24. — P.197-211.
17. Brienda Kihore Das (Ed.) Positron Emission Tomography. A guide for clinicians // Springer India, 2015. — 192 p.
18. Brooks D.J. Assessment of Parkinson's disease with imaging // Parkinsonism and related disorders. — 2007. — Vol.13. — P.268-275.
19. Brooks D.J., Pavese N. Imaging biomarkers in Parkinson's disease. // Progress in Neurobiology. — 2011. — Vol.95. — P.614-628.
20. Chiara Nosarti et al. Neurodevelopmental outcomes of preterm birth // Cambridge University Press, 2010. — 277 p.
21. Cynthia H.Y.Fu et al. (Eds.) Neuroimaging in Psychiatry // Martin Dunitz, 2003. — 288 p.
22. Frederik Barkhof et al. Neuroimaging in Dementia // Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2011. — 278 p.
23. Gonchar T.O., Gonchar O.A., Uralova L.T. Prognostic aspects of perinatal cerebrovascular lesions // Georgian Respiratory Journal. — 2016. — Vol.12. — P.129-132.
24. Lawrie S.M., Abukmeil S.S. Brain abnormalities in schizophrenia: a systematic and quantitative review of volumetric and magnetic resonance image studies // Br. J. Psychiatry. — 1998. — Vol.172. — P.110-120.
25. LeBihan Denis Looking inside the brain. The power of neuroimaging // Princeton University Press, Princeton, New Jersey 2015. — 168 p.
26. Martha E. Shenton and Bruce L. Turetsky (Eds.) Understanding Neuropsychiatric Disorders. Insights from Neuroimaging // Cambridge University Press, 2011. — 575 p.
27. Natalia Zakharova et al. Neuroimaging of traumatic brain injury // Springer International Publishing Switzerland 2014. — 159 p.
28. Staal W.G., Hulshoff Pol H.E., Kahn R.S. Outcome of schizophrenia in relation to brain abnormalities // Schizophr. Bull. — 1999. — Vol.25 — P.337-348.
29. Vaillancourt D.E., Spraker M.B., Prodoeh J. et al. High-resolution diffusion tensor imaging in the substantia nigra of de novo Parkinson disease. // Neurology. — 2009. — Vol.72. — P.1378-1374.
30. Velakoulis D., Pantelis C., McGorry P.D. et al. Hippocampal volume in first episode psychoses and chronic schizophrenia: a high-resolution magnetic resonance imaging study. // Ann. Gen. Psychiatry. — 1999. — Vol.56. — P.133-141.
31. Walter U., Dressler D., Probst T. et al. Transcranial brain sonography findings in discriminating between parkinsonism and idiopathic Parkinson disease. // Arch. Neurol. — 2007. — Vol.64. — P.1635-1640.
32. Walter U., Dressler D., Wolters A. Sonographic discrimination of corticobasal degeneration vs. progressive supranuclear palsy // Neurology. — 2004. — Vol.63. — P.504-509.
33. Wilke M., Kaufmann C., Grabner A. et al. Gray matter changes and correlates in disease severity in schizophrenia: a statistical parametric mapping study. // Neuroimage. — 2001. — Vol.13. — P.814-824.
34. Woodruff P.W., McManus I.C., David A.S. Meta-analysis of corpus callosum size in schizophrenia // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1995. — Vol.58. — P.457-461.
35. Wright I.C., Rabe-Hesketh S., Woodruff P.W. et al. Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia // Am. J. Psychiatry. — 2000. — Vol.157. — P.16-25.

УДК 616.89-008.454:616-06

Питання коморбідності в психіатрії з урахуванням афективної складової

Чумак С. А.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика

Резюме. Целью данного обзора является анализ последних данных в отношении коморбидности в психиатрии с акцентом на аффективную составляющую. Наличие симптомов кластера эмоционального опустошения и коморбидность по трем психическим расстройствам (большое депрессивное расстройство, расстройства, связанные с употреблением алкоголя и расстройства поведения) увеличивают вероятность суицидального поведения. Результаты другого исследования свидетельствуют, что коморбидные с расстройствами настроения тревожные расстройства ни были факторами риска для попыток самоубийств. Показатели шкалы Гамильтона для оценки выраженности тревоги имеют сильную связь с большим количеством депрессивных эпизодов, генерализованным тревожным расстройством и фобиями, детскими травмами, табачной зависимостью, метаболическим синдромом и снижением холестерина липопротеидов высокой плотности у пациентов с выраженными аффективными расстройствами. Повышенная оценка по этой шкале, независимо от тяжести депрессии, связана со снижением качества жизни, усилением инвалидности и суицидальными идеациями. Установлена двусторонняя ассоциация между эпилепсией и некоторыми заболеваниями и расстройствами, в частности депрессией и самоубийством, цереброваскулярными заболеваниями, инсультом, деменцией и мигренью, что объясняется наличием общих основных механизмов развития и факторов риска. Определено негативное влияние депрессии у пациентов с болезнью Паркинсона относительно результатов, связанных с госпитализацией, включая тяжесть заболевания, сопутствующие условия, риск смертности, использование диагностических и лечебных процедур, длительность пребывания и частоту госпитализаций по сравнению с группой без депрессии. Определено, что для рассеянного склероза нужны индивидуализированные программы лечения сопутствующей депрессии, поскольку депрессивные симптомы и симптомы РС и течение основного заболевания очень отличаются у разных пациентов. Анализ данных в манифестации иммуноопосредованных воспалительных заболеваний, показал, что ранее, чем за 5 лет до установления диагноза, частота депрессии и тревожных расстройств были выше в основной группе по отношению к группе сравнения. Подобные результаты получены для каждой из подгрупп отдельно (воспалительные заболевания кишечника, рассеянный склероз и ревматоидный артрит). Частота биполярного аффективного расстройства была повышена, начиная с 3-х лет, предшествовавших диагностике. Пациентки с гинекологическими злокачественными заболеваниями, особенно раком шейки матки, имеют очень высокую распространенность психических симптомов, включая депрессию (33%-52%). В частности, низкий социально-экономический статус, сексуальное содержание, отсутствие партнера и физические симптомы соотносились с повышенным риском депрессии. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости продолжать исследования аффективной составляющей коморбидности.

Ключевые слова: психиатрическая коморбидность, аффективные расстройства, сочетание психических расстройств и соматических заболеваний.

The issues of comorbidity in psychiatry considering the affective component

Chumak S. A.

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Abstract. The paper is a review of the modern radiological methods such as neurosonography, computed tomography, magResumo

The purpose of this review is to analyze the latest data on comorbidity in psychiatry with an emphasis on the affective component. The presence of the emotional numbing symptom cluster and co-occurrence of three psychiatric disorders (major depressive disorder, alcohol use disorder and substance use disorder) increased the odds of suicidal behaviours. Other study findings suggest that anxiety disorders comorbid with mood disorders were not risk factors for suicide attempts. The Hamilton Anxiety Rating Scale has a strong correlation with higher number of depressive episodes, generalized anxiety disorder and phobias, childhood trauma, tobacco use disorder, metabolic syndrome and lowered high-density lipoprotein cholesterol with major affective disorders. Increased HAM-A scores are, independently from severity of depression, associated with lowered quality of life, increased disabilities and suicidal ideation. The bidirectional association has been established between epilepsy and several conditions, notably depression and suicide, cerebrovascular disease, stroke, dementia and migraine, which is best explained by the presence of common underlying mechanisms and risk factors. The negative impact of depression in patients with Parkinson's disease with regards to hospitalization-related outcomes including the illness severity, comorbid conditions, risk of mortality, utilization of diagnostic and therapeutic procedures, the length of stay and disposition as compared to PD without depression were established. It has been determined that multiple sclerosis requires individualized programs for the treatment of concomitant depression, as the depressive symptoms and symptoms and the course of the main disease are very different among different patients. Analysis of data prior to manifestation of immune-mediated inflammatory diseases, which showed early as 5 years before diagnosis, the incidence of depression and anxiety disorders were elevated in the immune-mediated inflammatory diseases cohort as compared with the matched cohort. Similar results are obtained for each of the subgroups separately (inflammatory bowel diseases, multiple sclerosis and rheumatoid arthritis). The incidence of bipolar disorder was elevated beginning 3 years before IMID diagnosis. Patients with gynecological malignancies, especially cervical cancer, have a very high prevalence of psychiatric symptoms, including depression (33% -52%). Specifically, low socioeconomic status, sexual inactivity, absence of a partner, and physical symptoms were correlated with an increased risk of depression. The obtained results indicate the need to continue the research of the affective component of comorbidity.

Key words: psychiatric comorbidity, affective disorders, combination of mental disorders and somatic diseases

Вперше поняття коморбідності було запропоновано A.R. Feinstein в 1970 році в контексті терапевтичних проблем в загальносоматичній медицині. Відповідно до його визначення, у пацієнта з конкретним захворюванням термін «коморбідність» відноситься до будь-якої додаткової одночасно існуючої хвороби. Серед основних моментів, які актуалізували цю проблему, виокремлювалась неможливість класифікації та аналізу коморбідних захворювань, що призводила до багатьох труднощів у медичній статистиці. Ці упущення створювали помилкові дані щодо рівня смертності серед населення загалом та рівня смертності за окремими хворобами. Зокрема, ігнорування коморбідності призводило до помилкових порівнянь під час планування та оцінки лікування пацієнтів з очевидно однаковими діагнозами. Коморбідність може змінювати клінічний перебіг захворювання у пацієнтів з однаковими діагнозами, впливаючи на час виявлення, прогностичні очікування, терапевтичний відбір та посттерапевтичний результат відповідного захворювання [1]. Коморбідність впливає на прогноз для життя, збільшує ймовірність летального результату. Наявність коморбідних захворювань сприяє збільшенню ліжко-днів, інвалідизації, перешкоджає проведенню реабілітації, збільшує число ускладнень після хірургічних втручань, сприяє збільшенню ймовірності падінь у літніх хворих [2].

Відповідно до сучасних уявлень під коморбідністю розуміють наявність у пацієнта не менше двох розладів, кожне з яких може вважатися самостійним і діагностуватися незалежно від іншого [3].

Зрозуміло, що проблема коморбідності не могла не торкнутися і психіатрії. На жаль, лікарі-психіатри нечасто звертають увагу на співіснування у хворого кількох патологічних станів і переважно займаються лікуванням одного з них, який вважають основним. У цій сфері медицини багато розладів можуть належати до різних фізіологічних систем, тому тут поняття коморбідності основним своїм змістом має збіг, а не етіопатогенетичні зв'язки і залежності. Психічні захворювання за визначенням належать до патології центральної нервової системи, хоча можуть відображатися і на функціонуванні інших систем. Ці складні взаємозв'язки розглядаються спеціальними розділами психіатрії — соматопсихіатрією, психосоматикою, нейропсихіатрією.

Коморбідність психічних розладів — неоднорідна категорія, до її різновидів відносяться загальномедична (поєднання психічного розладу з соматичним або неврологічним захворюванням), психіатрична (поєднання двох і більше психічних розладів) і змішана (психічний розлад

поєднується і з психічною, і з соматичною патологією) [4]. Дослідження, проведені в Україні, показали, що найбільш частим поєднанням для психічних розладів є загальномедична коморбідність (50% пацієнтів), психіатрична коморбідність реєструється в 42% випадків, змішана — в 8% випадків [5]. З найбільшою частотою коморбідність виявляється у пацієнтів з депресивними розладами. Загальномедична коморбідність визначається поєднанням депресивних розладів з неврологічними, ендокринними захворюваннями, патологією внутрішніх органів і системними розладами [6, 7].

З часу першої публікації з тематики коморбідності пройшло вже майже 50 років, але проблема залишається актуальною і дотепер. Метою цього огляду було розглянути останні дані досліджень щодо коморбідності в психіатрії з акцентом на афективну (депресивну) складову.

Коморбідні тривожні розлади вважаються фактором ризику суїцидальної поведінки у пацієнтів з розладами настрою, хоча результати є суперечливими. Мета дворічного проспективного дослідження [8] полягала в визначенні, чи були супутні тривожні розлади факторами ризику суїцидальних спроб протягом двох років спостереження. Оцінювалися 667 пацієнтів з розладами настрою (504 з великим депресивним розладом та 167 з біполярним афективним розладом), розділені на дві групи: з супутніми тривожними розладами ($n = 229$) та без них ($n = 438$). Оцінки проводилися на початку дослідження та на 3, 12 і 24 місяці. Аналіз виживання Каплан-Мейєра та логарифмічний ранговий тест (ЛРТ) були використані для оцінки зв'язку між тривожними розладами та спробами самогубства. Для дослідження клінічних та демографічних змінних, які були пов'язані з спробами самогубства під час спостереження застосовувалася регресійна модель пропорційних ризиків Кокса. Під час спостереження 63 пацієнти (13,1%) скоювали спроби самогубства принаймні один раз. Не було суттєвої різниці в кривих виживання для пацієнтів з і без супутніх тривожних розладів (ЛРТ = 0.269, $P = 0.604$). Встановлено, що жіноча стать (HR = 3.66, $P = 0.001$), попередні суїцидальні спроби (HR = 3.27, $P = 0.001$) та більш високі оцінки Опитувальника рівня агресивності Басса — Даркі (HR = 1.05, $P \leq 0.001$) були пов'язані з майбутніми спробами самогубства. Отримані результати свідчать, що коморбідні тривожні розлади не були факторами ризику для спроб самогубств.

У наступному дослідженні [9] вивчалися, чи такі характеристики травми, як тип і кількість травматичних подій, були пов'язані з трьома рівнями суїцидальної поведінки (ідея, план та

спроба) після коригування соціально-демографічних чинників, посттравматичних симптомів та історії психічних розладів. Відповідні дані було взято з матеріалів Австралійського національного опитування психічного здоров'я та благополуччя 2007 року (2007 Australian National Survey of Mental Health and Wellbeing) (N = 8841). Респондентам було запропоновано виявити 28 травматичних подій, що відбулися протягом їхнього життя. Відповідно, диференційна діагностика різного рівня суїцидальної поведінки визначалася за допомогою трьох тверджень про те, чи людина колись серйозно замислювався чи планувала або скоювала самогубство. В результаті проведеного дослідження було встановлено, що сексуальне насильство та комплексний вплив багатьох травматичних подій були пов'язані з суїцидальною поведінкою. Наявність симптомів кластеру емоційного спустошення та коморбідності по трьом психічним розладам (великий депресивний розлад, розлади, пов'язані з вживанням алкоголю та розлади поведінки) також збільшили вірогідність суїцидальної поведінки. Аналіз віку виникнення суїцидальної поведінки показав, що середній вік безпосереднього впливу травматичної події був меншим, ніж вік, в якому виникла суїцидальна поведінка. Цей факт важливий з точки зору оцінки відстроченого впливу травматичної події, що відбулася в минулому, на актуальну суїцидальну поведінку. Результати цього дослідження підкреслюють потенційні переваги ретельного аналізу історії травм, посттравматичних симптомів та історії психічних розладів та їх додатковий вплив на ризик суїциду серед жертв травм. Практична цінність отриманих даних полягає в можливості їх використання клініцистами та дослідниками для програм раннього втручання.

Пацієнти з вираженими афективними розладами (ВАР) з коморбідною тривожністю показують більші функціональні розлади, у порівнянні з тими, хто не має тривоги. Метою даного дослідження [10] було визначення зв'язку між тяжкістю тривоги при ВАР, а саме біполярного афективного розладу (БАР) та великого депресивного розладу (ВДР), а також характеристик ВАР та рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) у сироватці крові. Було відібрано 82 учасники з тривожними розладами та 83 без розладів тривоги, у тому числі 101 пацієнт ВАР та 51 здоровий контроль. Використовувалась шкала Гамільтона для оцінки вираженості тривоги (НАМ-А) для вимірювання тяжкості тривожності та діагностики посттравматичного стресового розладу (ПТСР), обсесивно-компульсивного розладу (ОКР), панічного розладу (ПР), генералізованого тривожного розладу (ГТР) та фобій. Оцінка НАМ-А має

сильний зв'язок з більшою кількістю депресивних епізодів, ГТР та фобіями, дитячими травмами, тютюною залежністю, метаболічним синдромом та зниженням холестерину ЛПВЩ. Підвищена оцінка НАМ-А, незалежно від тяжкості депресії, пов'язана зі зниженням якості життя, посиленням інвалідності та суїцидальними ідеями. Лікування препаратами літію значно знижує показники НАМ-А. Зроблено висновок, що вираженість тривожності значно погіршує феноменологію ВАР. Тому лікування ВАР повинно бути спрямоване на зниження тривожності та факторів її ризику, включаючи низький ЛПВЩ-холестерин, метаболічний синдром, травми дитячого віку та тютюнову залежність.

Депресія є поширеним супутнім захворюванням у пацієнтів з розсіяним склерозом (РС) [11]. Ця група пацієнтів має гіршу якість життя, нижчий комплаєнс до специфічного лікування, що в кінцевому підсумку може вплинути на перебіг РС. Лікування депресії у пацієнтів з РС фармакологічними засобами може поліпшити не тільки депресію, але також може вплинути на перебіг РС. Однак, не існує жодних рекомендацій щодо лікування депресії при РС. Було проаналізовано кілька досліджень з використанням антидепресантів при цій патології. На підставі проведеного аналізу пропонується індивідуалізоване лікування депресії при РС, оскільки депресивні симптоми та симптоми РС та перебіг основного захворювання дуже відрізняються у різних пацієнтів. Оскільки РС є неймовірно різноманітним, лікування коморбідної депресії у кожному окремому випадку може сприяти поліпшенню якості життя та покращити перебіг основного захворювання.

Після діагностики імуні-опосередкованих запальних захворювань (ІОЗЗ), таких як запальні захворювання кишечника (ЗЗК), РС та ревматоїдний артрит (РА), захворюваність на коморбідну психіатричну патологію збільшується у порівнянні з загальною популяцією [12]. Використовуючи адміністративні статистичні дані про стан здоров'я в канадській провінції Манітоба, були визначені всі особи з діагнозами ЗЗК, РС та РА, встановленими у період з 1989 по 2012 рр. і група порівняння із загальною популяцією з відповідними віковими, статевими та територіальними показниками. Були застосовані перевірені алгоритми діагностики депресії, тривожних розладів, БАР, шизофренії та інших психічних розладів для визначення щорічної захворюваності у 5-річних періодах до та після діагностичного року. Було виділено 12 141 випадків ІОЗЗ (3766 ЗЗК, 2190 РС, 6350 РА) та 65 424 осіб групи порівняння. Раніше, ніж за 5 років до встановлення діагнозу, частота депресії (IRR 1,54; 95%, CI 1,30-1,84) та тривожних розладів

(IRR 1,30; 95% CI 1,12-1,51) були вищими в когорті IO33 по відношенню до групи порівняння. Подібні результати отримані для кожної з когорт 33К, РС та РА. Частота БАР була підвищена, починаючи з 3-х років, що передували діагностиці IO33 (IRR 1,63; 95% CI 1,10-2,40). Відповідно постає питання, чи отримані результати відображають спільні фактори ризику для психічних розладів та IO33, чи спільний загальний запальний патогенетичний механізм або свідчить про іншу етіологію.

Метою іншого дослідження [13] був аналіз і виявлення відмінностей в результатах госпіталізації, супутніх умов та використання процедур у пацієнтів з хворобою Паркінсона порівняно з пацієнтами з коморбідним ВДР. Було використано Загальнонаціональну стаціонарну вибірку (Nationwide Inpatient Sample) з Проекту оцінки вартості та використання медичних послуг (Healthcare Cost and Utilization Project) за 2010-2014 роки. Екстенсивний аналіз був проведений на вибірці з 63 912 пацієнтів з хворобою Паркінсона та 1445 хворих з хворобою Паркінсона з коморбідним ВДР. Пацієнти з коморбідною депресією мали в три рази більші шанси госпіталізації (3,1% проти 1,1%, $p < 0,001$). Середня тривалість госпіталізації була вищою у пацієнтів з коморбідною депресією (5,85 проти 4,08 днів, $p < 0,001$), хоча середня вартість госпіталізації була нижчою (31 039 дол. проти 39 464 дол США, $p < 0,001$). Це може бути пояснено тим, що терапевтичні процедури, що виконуються під час госпіталізації, за обсягом були меншими у хворих з коморбідною депресією (0,53 проти 0,89, $p < 0,001$). Також у пацієнтів з депресією суттєво рідше (9,4% проти 25,6%, $p < 0,001$) використовувалась глибока стимуляція мозку (Deep Brain Stimulation). Внутрішньо лікарняна смертність була значно вищою у хворих з депресією (1,4% проти 1,1%; $p < 0,001$). Отримані результати свідчать про негативний вплив депресії у пацієнтів з хворобою Паркінсона щодо результатів, пов'язаних із госпіталізацією, включаючи тяжкість захворювання, супутні умови, ризик смертності, використання діагностичних та лікувальних процедур, тривалість перебування та частоту госпіталізацій у порівнянні з групою без депресії.

В наступній роботі [14] було проведено узагальнення поточних відповідних даних щодо супутніх психіатричних симптомів з фокусом на тривогу/депресію в популяції з гінекологічними онкологічними захворюваннями. Визначались предиктори, асоційовані фактори та стратегії профілактики психічних розладів, вивчались психічні розлади у популяції з рецидивуючим гінекологічним раком. Було відібрано 77 досліджень з відповідної тематики, з яких тільки

15 відповідали критеріям включення в даний огляд. Пацієнтки з гінекологічними злоякісними захворюваннями, особливо раком шийки матки, мали дуже високу поширеність психічних симптомів, включаючи депресію (33% -52%). Крім того, були виявлені групи ризику, у яких встановлені вищі показники одночасного зниження якості життя та посилення психічних симптомів, таких як депресія. Зокрема, низький соціально-економічний статус, сексуальне утримання, відсутність партнера та фізичні симптоми співвідносилися з підвищеним ризиком. Встановлено, що пацієнткам, які страждають на рецидивуючий гінекологічний рак, потрібно приділяти особливу увагу через значний ризик депресивних симптомів. Пропонується формувати програми відбору, необхідні для виявлення психічних симптомів у хворих на рак шийки матки та пов'язаних з ними груп високого ризику, а також запроваджувати регулярний скринінг, а під час спостереження слід забезпечувати психосоціальну допомогу.

В огляді [15] піднімається питання зростання кількості доказів зв'язків між епілепсією та багатьма соматичними та психічними захворюваннями, які є більш значущими, ніж у загальній популяції. Зокрема, обговорюються деякі найбільш важливі соматичні та психіатричні супутні захворювання епілепсії, механізми та напрямки їх асоціації, а також наслідки цих супутніх захворювань для лікування. Соматична і психіатрична коморбідність при епілепсії досліджувалася в кількох групах населення, що використовували бази даних медичних записів та різні методи обстеження. Всі вони показують значно більшу поширеність для ряду захворювань у людей з епілепсією у порівнянні з загальною популяцією. Встановлена двонаправлена асоціація між епілепсією та деякими захворюваннями та розладами, зокрема депресією та самогубством, цереброваскулярними захворюваннями, інсультом, деменцією та мігренню, що пояснюється наявністю загальних основних механізмів розвитку та факторів ризику. Відповідно, коморбідність різних захворювань та розладів з епілепсією має важливі наслідки для оцінки тягаря захворювання та результатів лікування цих пацієнтів, оскільки вони часто вимагають тривалого прийому протиепілептичних препаратів. Отримання знань про ці загальні механізми може забезпечити розуміння нових терапевтичних цілей, скринінгових та профілактичних заходів у цієї категорії пацієнтів.

Підсумовуючи результати і висновки представлених досліджень, можна стверджувати, що коморбідність психічних розладів, зокрема, їх афективна складова, є важливим чинником, що погіршує перебіг і прогноз, результати

лікування, а також істотно ускладнює діагностику. Успішна терапія коморбідних станів потребує комплексного підходу до лікування з урахуванням чинника поліетіологічності у цих хворих. Відповідно, психотерапія, психосоціальна реабілітація та психоосвіта, а також залучення профільних соматичних спеціалістів (при загальноомедичній коморбідності) повинні стати обов'язковими компонентами лікувального комплексу. Однак, виконання цих умов закономірно призводить до суттєвого ускладнення процесу з позиції необхідності використання додаткових людських та матеріальних ресурсів. Також терапія коморбідних психічних розладів

виводить на перший план проблему підвищеного ризику виникнення у даного контингенту осіб побічних ефектів, з урахуванням поліпрагмазії, що вимагає застосування підходів та технологій, які б дозволили уникати або хоча б суттєво мінімізувати небажані лікарські взаємодії.

Що стосується діагностичного аспекту коморбідності, то, незважаючи на досить тривалий час вивчення цієї проблеми та певних напрацювань з методології оцінки коморбідності, існуючі методи та підходи поки що не можуть повністю задовольнити вимоги, перш за все, практикуючих психіатрів і потребують подальшого доопрацювання та удосконалення.

Література

1. Feinstein A.R. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease / A.R. Feinstein // *J Chronic Dis.* — 1970. — Vol. 23, № 7. — P. 455–468.
2. Munoz E. Financial risk, hospital cost, complications and comorbidities in medical non-complications and comorbidity-stratified diagnosis-related groups / E. Munoz, F. Rosner, R. Friedman [et al.] // *Am J Med.* — 1988. — Vol. 84, №5. — P. 933–939.
3. Klerman G.L. Depression and panic anxiety: the effect of depressive co-morbidity on response to drug treatment of patients with panic disorder and agoraphobia / G.L. Klerman // *J Psychiatr Res.* — 1990. — Vol. 24, Suppl 2. — 27–41.
4. Scott K.M. Age patterns in the prevalence of DSM-IV depressive/anxiety disorders with and without physical co-morbidity / K.M. Scott, M. Von Korff, J. Alonso [et al.] // *Psychol Med.* — 2008. — Vol. 38. — P. 1659–1669.
5. Демченко В.А. Ефективність комплексної терапії психічно хворих у межах організаційної моделі «Інтегрована медицина» для амбулаторних загальносоматичних установ / В.А. Демченко // *Медична психологія.* — 2010. — № 3 (19). — С. 62–69.
6. Baune B.T. Medical disorders affect health outcome and general functioning depending on comorbid major depression in the general population / B.T. Baune, I. Adrian, F. Jacobi // *J Psychosom Res.* — 2007. — Vol. 62. — 109–118.
7. Scott K.M. Depression-anxiety relationships with chronic physical conditions: results from the World Mental Health Surveys / K.M. Scott, R. Bruffaerts, A. Tsang [et al.] // *J Affect Disord.* — 2007. — Vol. 103. — 113–120.
8. Abreu L.N. Are comorbid anxiety disorders a risk factor for suicide attempts in patients with mood disorders? A two-year prospective study / L.N. Abreu, M.A. Oquendo, H. Galfavy [et al.] // *Eur Psychiatry.* — 2017. — Vol. 47. — P. 19–24.
9. Afzali M.H. Trauma characteristics, post-traumatic symptoms, psychiatric disorders and suicidal behaviours: Results from the 2007 Australian National Survey of Mental Health and Wellbeing / M.H. Afzali, M. Sunderland, P.J. Batterham [et al.] // *Aust N Z J Psychiatry.* — 2017. — Vol. 51, № 11. — 1142–1151.
10. Cavicchioli F.L. Associations between severity of anxiety and clinical and biological features of major affective disorders / F.L. Cavicchioli, M. Maes, C. Roomruangwong [et al.] // *Psychiatry Res.* — 2017. — Vol. 260. — P. 17–23.
11. Nathoo N. Treating depression in multiple sclerosis with antidepressants: A brief review of clinical trials and exploration of clinical symptoms to guide treatment decisions / N. Nathoo, A. Mackie // *Mult Scler Relat Disord.* — 2017. — Vol. 18. — P. 177–180.
12. Marrie R.A. Rising incidence of psychiatric disorders before diagnosis of immune-mediated inflammatory disease / R.A. Marrie, R. Walld, J.M. Bolton [et al.] // *Epidemiol Psychiatr Sci.* — 2017. — Vol. 3. — P. 1–10.
13. Patel R.S. Impact of Depression on Hospitalization and Related Outcomes for Parkinson's Disease Patients: A Nationwide Inpatient Sample-Based Retrospective Study / R.S. Patel, R. Makani, Z. Mansuri [et al.] // *Cureus.* — 2017. — Vol. 9, № 9. — e1648.
14. Klügel S. Concomitant psychiatric symptoms and impaired quality of life in women with cervical cancer: a critical review / S. Klügel, C. Lücke, A. Meta [et al.] // *Int J Womens Health.* — 2017. — Vol. 9. — P. 795–805.
15. Mula M. Educational needs of epileptologists regarding psychiatric comorbidities of the epilepsies: a descriptive quantitative survey / M. Mula, E. Cavalheiro, A. Guekht [et al.] // *Epileptic Disord.* — 2017. — Vol. 19, № 2. — P. 178–185.

УДК 616.895.8 — 06:291.615:291.4:215

Understanding the role of religion in psychotic disorders

Zahariichuk O. V.

Department of Psychiatry, Psychotherapy and Medical Psychology Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education. Kyiv, Ukraine

This article analyzes reviews studies on the prevalence of religious delusions in patients with schizophrenia, and the relationship between schizophrenia and religion.

The aim of the study was to analyze the role of religion in psychotic disorders.

Method: The search for modern publications was carried out in electronic databases: «Research Gate», «Cochrane Library», «Psychiatry & Mental Health — Medscape», «Psychiatry Online», from the last years, by the combination of words and phrases: religion, psychosis, psychotic patients, religious delusions in patients with schizophrenia, the relationship between psychiatry and religion, the relationship between schizophrenia and religion, etc.

Key words: Religion, psychosis, psychotic patients, religious delusions in patients with schizophrenia, the relationship between religion and psychotic illness, the relationship between schizophrenia and religion.

Розуміння ролі релігії при психозах

Загарійчук О.В.

Кафедра психіатрії, психотерапії та медичної психології НМАПО ім. П. Л. Шупика

Резюме. У різних історичних періодах взаємовідносини між релігією та психіатрією складались по-різному: від повного заперечення психіатрії як науки до призначення її важливості та корисності. Останні двадцять років приділялась увага науковому вивченню релігії та його зв'язків з психічним здоров'ям і психічною хворобою. Є достатня кількість важливих питань, на які тільки зараз дослідники починають давати відповіді за допомогою систематичних досліджень.

Психотичні й непсихотичні переконання та досвід може бути важко відрізнити один від одного в деяких випадках. Це особливо важливо, оскільки непсихотична релігійна участь може мати позитивний вплив на хід хвороби і частоту психотичних загострень, але в той же час релігійна маячня є поганим прогнозом й потребує екстреного лікування.

Ще багато невідомого залишається у взаєминах між релігією та психозом, що й передбачає необхідність додаткових досліджень.

Ключові слова: релігія, психоз, пацієнти з психозом, релігійні марення у хворих на шизофренію, зв'язок між релігією та психозом, зв'язок між шизофренією та релігією.

Понимание роли религии при психозах

Загарийчук О.В.

Кафедра психиатрии, психотерапии и медицинской психологии НМАПО им. П. Л. Шупика

Резюме. В различных исторических периодах взаимоотношения между религией и психиатрией состояли по-разному: от полного отрицания психиатрии как науки до назначения ее важности и полезности. Последние двадцать лет уделялось внимание научному изучению религии и его связей с психическим здоровьем и психической болезнью. Есть достаточное количество важных вопросов, на которые только сейчас исследователи начинают давать ответы с помощью систематических исследований.

Психотические и непсихотические убеждения и опыт может быть трудно отличить друг от друга в некоторых случаях. Это особенно важно, поскольку непсихотическое религиозное участие может иметь положительное влияние на ход болезни и частоту психотических обострений, но в то же время религиозный бред является плохим прогнозом и требует экстренного лечения.

Многое в взаимоотношениях между религией и психозом остаётся неизвестным, что предполагает необходимость в дополнительных исследованиях.

Ключевые слова: религия, психоз, пациенты с психозом, религиозный бред у больных шизофренией, связь между религией и психозом, связь между шизофренией и религией.

In the last 20 years, more attention has been paid to the scientific study of religion and its relationship to mental health and mental illness. Although much work remains to be done, evidence has been accumulating to help provide more objective answers to questions such as the following. What is the relationship between religion, spirituality and psychosis? Are psychotic persons more

likely to be religious? Does religion lead to psychosis? Does psychosis lead to religion? Can religious conversion precipitate psychosis? Can psychosis precipitate religious conversion? How common are religious delusions among those who are psychotic? How does one differentiate «normal» religious or spiritual experiences from psychotic symptoms? What effect does religious involvement have on

the course and outcome of psychotic disorders? What effect does psychosis have on persons with religious or spiritual beliefs? These are important questions that are just now starting to be answered by systematic research.

According to DSM-5 (APA 2013), religion is recognized as part of the cultural context of the illness and health experience. Assessing spirituality and religious beliefs has become a standard part of psychiatric history, so that even different protocols, have been developed.

Much attention has also been paid to the role that religious conversion itself (regardless of specific religious group) may be involved in either the etiology of psychosis or the result of psychosis itself. William James (1902) wrote that sudden conversion was more likely to occur in the «sick soul» than in the «healthy minded.» Wootton and Allen (1983), more recently, reported that the *speed* at which religious conversion occurs influences its impact on mental health. Sudden religious conversion may be quite different from conversion that occurs more gradually, «in the course of real maturing after a reasoned, thoughtful search» (wrote Georgetown University psychoanalyst Leon Salzman) (Salzman, 1953), and its causes or consequences may be different as well.

Persons with psychotic symptoms are known to have increased activation of the right brain hemisphere, which is also found in healthy persons having mystical experiences or paranormal beliefs (Lohr & Caligiuri, 1997; Pizzagalli et al., 2000; Makarec & Persinger, 1985). However, attempts to locate the origin of religious delusions in the brain have not revealed findings that are consistent with neuroimaging research described above. The only study to date, suggested that religious delusions result from a combination of over-activity of the left temporal lobe and under-activity of the left occipital lobe (Puri et al., 2001). Thus, until more research is done, the neuroanatomical origin of religious delusions remains uncertain.

Although religious conversion often may occur during a period of emotional upheaval or psychological stress, it doesn't have to. The most relevant factors involved in bringing on conversion were discussions with friends, relatives, or religious professionals, not stressful circumstances.

Several studies suggest that religious activity or religious interest changes follow rather than precede psychotic breakdown. Scientists found that many of these persons had converted to a new religion after their diagnosis. Researchers suggested that these conversions were at least partly an attempt to regain self-control as their self-concept began to change with the emergence of schizophrenic symptoms (Bhugra, 2002). In that study, it was clear that religious conversion occurred

secondary to the development of psychosis, rather than vice-versa.

Pierre (2001) describes, that for religious beliefs or experiences to be pathological, they must impact on the person's ability to function. If social or occupational functioning are not impaired, then the religious belief or experience is not pathological. Related to impairment of function is loss of the ability to hold down a job, legal problems with police or due to failure to fulfill obligations, homicidal or suicidal threats and behaviors, and problems with thinking clearly. The healthy religious person with mystical experiences, on the other hand, will often have a positive outcome over time such as increases in psychological or spiritual maturity and growth.

The psychotic person does not usually have insight into the incredible nature of his or her claims, and may even embellish them, whereas the non-psychotic person usually admits the extraordinary or unbelievable nature of his or her claims. Furthermore, the psychotic person will have difficulty establishing «intersubjective reality» with other persons in their psychosocial or religious environment, particularly since they will have other symptoms of psychotic illness that impair with their ability to relate to others. However, psychotic and mystical states may have some much overlap that it is difficult to distinguish one from the other without long-term follow-up and careful observation over time.

Andrew Sims (1995) from Great Britain has provided a set of criteria that may be used in distinguishing persons with religious or spiritual beliefs from those with religious delusions. These criteria include aspects common to the diagnostic distinctions already described above:

1. both the observed behavior and the subjective experience conformed with psychiatric symptoms in that the patients self-description of the experience is recognizable from the form of the delusion;
2. there were other recognizable symptoms of mental illness in other areas of the individuals life; other delusions, hallucinations, mood or thought disorder and so on;
3. the lifestyle, behavior and direction of the personal goals of the individual after the event or after the religious experience were consistent with the natural history of mental disorder rather than with a personally enriching life experience.»

These criteria have already been used in studies by Siddle and colleagues, which have provided evidence for their validity (Siddle et al., 2002a; Siddle et al., 2004).

There is general agreement, then, that specific criteria exist that can help to distinguish the

mentally ill person with psychosis from the devoutly religious person having mystical experiences. The religious person has insight into the extraordinary nature of their claims, is usually part of a group of people who share their beliefs and experiences (culturally appropriate), does not have other symptoms of mental illness that affect their thought processes, is able to maintain a job and stay out of legal problems, does not harm himself or herself, and usually has a positive outcome over time. Of course, however, there is always the possibility that a mentally ill person (even those with psychotic illness) will have religious beliefs and mystical experiences that are culturally normative and may in fact help that person cope better with their mental illness.

Conclusions

Persons with severe and persistent mental illness often present for treatment with religious delusions. In the United States, approximately 25-39% of patients with schizophrenia and 15-22% of those with mania/bipolar disorder have religious delusions. In Great Britain and Europe, 21-24% of patients with schizophrenia have religious delusions,

and in Japan the rate is 7-11%. Less information is available for Brazil, but rates of religious delusions exceeding 15% are likely. Non-psychotic religious belief and activity is also quite common among persons with severe mental illness, and these are often used to cope with the severe psychosocial stress caused by such illness.

Psychotic vs. non-psychotic beliefs and experiences may be difficult to distinguish from one another in some cases. This is particularly important since non-psychotic religious involvement may have a positive impact on the course of illness and frequency of psychotic exacerbations, and so deserves support and encouragement by clinicians. Religious delusions, on the other hand, may portend a worse prognosis and so should be vigorously treated.

Spiritual interventions particularly when administered in a group format may influence the course of severe mental illness in a number of ways, including providing support, addressing their spiritual concerns, and increasing their ability to connect with others. There is much about the relationship between religion and psychotic illness that remains unknown, suggesting the need for more research.

References:

1. Siddle, R.; Haddock, G.; Tarrier, N.; Faragher, E. — Religious delusions in patients admitted to hospital with schizophrenia. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology* 37(3):130-138, 2002a.
2. Lohr, J.B.; Caligiuri, M.P. — Lateralized hemispheric dysfunction in the major psychotic disorders: historical perspectives and findings from a study of motor asymmetry in older patients. *Schizophrenia Research* 30, 27(2-3):191-198, 1997.
3. Pizzagalli, D. et al. - Brain electric correlates of strong belief in paranormal phenomena: intracerebral EEG source and regional Omega complexity analyses. *Psychiatry Research* 100(3):139-154, 2000.
4. Makarec, K.; Persinger, M.A. — Temporal lobe signs: electroencephalographic validity and enhanced scores in special populations. *Perceptual and Motor Skills* 60(3):831-42, 1985.
5. Puri, B.K.; Lekh, S.K.; Nijran, K.S.; Bagary, M.S.; Richardson, A.J. — SPECT neuroimaging in schizophrenia with religious delusions. *International Journal of Psychophysiology* 40:143-148, 2001.
6. James, W. - The varieties of religious experience. New York, The New American Library, 1902.
7. Wootton, R.J.; Allen, D.F. — Dramatic religious conversion and schizophrenic decompensation. *Journal of Religion and Health* 22:212-220, 1983.
8. Salzman, L. — The psychology of religious and ideological conversion. *Psychiatry* 16:177-187, 1953.
9. Bhugra, D. — Self-concept: psychosis and attraction of new religious movements. *Mental Health, Religion & Culture* 5(3): 239-252, 2002.
10. Pierre, J.M. — Faith or delusion: at the crossroads of religion and psychosis. *Journal of Psychiatric Practice* 7(3):163-172, 2001.
11. Lukoff, D. — The diagnosis of mystical experiences with psychotic features. *Journal of Transpersonal Psychology* 17(2):155-181, 1985.
12. Sims, A.C.P. - Symptoms in the mind: an introduction to descriptive psychopathology. 3rd ed. London, W.B. Saunders, 1995.
13. Siddle, R.; Haddock, G.; Tarrier, N.; Faragher, E.B. — Religious beliefs and religious delusions: response to treatment in schizophrenia. *Mental Health, Religion & Culture* 7(3):211-223, 2004.
14. Harold G. Koenig. — Religion, spirituality and psychotic disorders. *Rev. psiquiatr. clín.* vol.34 suppl.1 São Paulo 2007.
15. Пашковский В. Э. — Психические расстройства с религиозно-мистическими переживаниями. Санкт-Петербург, Издательский дом СПбМАПО, с.144 -2006г.
16. Петрюк П. Т., Брагин Р. Б. — Психиатрия и религия на стыке тысячелетий. Сборник научных работ. Том 4. С.130, Харьков 2006 г.
17. Карагодина О.Г. Психопатологічний та соціокультуральний аналіз феномену екстрасенсів — цілителів. Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. С.36. Київ — 2003р.

Порушення соціального функціонування хворих на шизофренію

Коваль М. І.

Кафедра психіатрії, психотерапії та медичної психології НМАПО ім. П. Л. Шупика

Contravention of social functioning in patients with schizophrenia

Koval M. I.

Department of Psychiatry, Psychotherapy and Medical Psychology Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education. Kyiv, Ukraine

Resume. Social cognition is a domain of cognitive function that includes the ability to understand and manage social interactions. Emotional intelligence (EI) has been identified as a component of social cognition and is defined as the ability to identify, use, understand, and manage emotions. Neurocognitive impairments are known to be associated with poorer social function in people with schizophrenia, but less is known about the relationships between EI, neurocognition, and social function. This study assessed EI using the Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test (MSCEIT) in people with schizophrenia. To our view of point a total EI score is not a useful predictor of overall social function and it may be more clinically useful to develop an individual profile of social cognitive abilities, including EI, to form a remediation program. EI could contribute to our understanding of the nature of deficits in social cognition in schizophrenia. A deeper understanding of the scope and clinical correlations of social cognitive deficits may help to identify targets of new treatments to improve emotional processing and functional outcome.

Key words: emotional intelligence, schizophrenia, paranoid hallucinatory syndrome, social functioning.

Соціальна дезадаптація хворих на шизофренію залишається однією з найбільш актуальних проблем сьогодення. Її рівень може варіювати в широких межах. Відповідно до досліджень ВООЗ по оцінці глобальної обтяженості хвороб у світі, шизофренія входить до 10 найбільш частих причин, що призводять до втрати працездатності в популяції осіб молодого віку (15-44 роки).

Соціальне пізнання відображає область пізнавальних функцій, що включає в себе здатність розуміти та управляти соціальними взаємодіями. Воно має вирішальне значення для соціального функціонування та міжособистісних відносин. Відомо, що у людей з шизофренією різні здібності соціального пізнання [1, 2]. Згідно дослідження Kim et al. порушення соціального пізнання може бути фактором ризику виникнення психозу [3].

Емоційний інтелект (EI) є важливою складовою соціального пізнання [4, 5]. EI визначається як здатність обробляти, розуміти та управляти емоціями. EI найчастіше оцінюється за допомогою Тесту емоційного інтелекту Майєра-Саловея-Карузо (MSCEIT) [6, 7]. Майєр і Саловея [6] визначили чотири компоненти EI. Вони включають в себе: 1). сприйняття, оцінка та вираження емоцій, чи ідентифікація емоцій — секція А (сприйняття обличчя) та Е (сприйняття картинок); 2). використання емоцій для підвищення ефективності мислення та діяльності — секції В (здатність асимілювати свій поточний досвід, описувати свої відчуття щодо певної людини) та F (здатність людини описувати свої емоційні стани); 3). розуміння та аналіз емоцій — секції С (розуміння протікання емоцій в часі, а також розуміння того, як емоції слідує одна за одною, змінюють одна одну) та G (здатність відрізнити

змішані та складні відчуття); 4). свідоме керування емоціями для особистісного росту та покращення міжособистісних відносин — секції D (керування власними емоціями) та H (керування емоціями інших людей).

Національним Інститутом психічного здоров'я по розробці методів оцінки та терапії когнітивних порушень при шизофренії (NIMH-MATRICES) досліджено ряд тестів по оцінюванню соціального пізнання та обрано гілку управління емоціями MSCEIT, яка включена до Consensus Cognitive Battery (MCCB). З тих пір гілка управління емоціями широко використовується у дослідженнях соціального функціонування при шизофренії.

Нами проаналізовано ряд досліджень, що вивчали вплив емоційного інтелекту на соціальне функціонування хворих на шизофренію.

Відомо, що більш високий рівень EQ пов'язаний з кращою соціальною активністю та якістю соціальної взаємодії [8]. Люди з високим рівнем EQ мають меншу схильність до вживання тютюну та алкоголю [9,10]. Є дослідження, що продемонстрували позитивні кореляції між EQ та IQ [7, 11]

Більшість людей з шизофренією зазнають труднощі в соціальному функціонуванні, включаючи проблеми з самотійним життям, працевлаштуванням, взаємовідносинами з оточуючими [12]. Незважаючи на те, що негативні симптоми та нейрокогнітивний дефіцит давно відомі та співвіднесені з соціальними наслідками, все ж ці співвідношення недостатньо повно розкривають всі труднощі соціального функціонування, що виявляються при шизофренії [13]. Кі та співавт. [16] оцінили 50 людей з шизофренією, використовуючи тест MSCEIT. Вони знайшли скромні

кореляції між усіма гілками MSCEIT та самостійним життям / самопомогою; між виявленням емоцій та продуктивністю праці, взаємовідносинами з сім'єю, розумінням емоцій та психосоціальною адаптацією. Eack et al. [15] повідомили про значний зв'язок між загальними оцінками тесту MSCEIT та основними функціями шкали соціальної адаптації у 64 хворих на шизофренію, але, з іншого боку, між балами MSCEIT та об'єктивними показниками функціональних результатів мало взаємозв'язків. Підгрупі досліджуваних проводилось два роки психотерапії, направленої на покращення соціального пізнання, уваги та пам'яті. Покращення в управлінні емоціями тесту MSCEIT було пов'язане з поліпшенням функціональних результатів [21]. Було встановлено, що пізнавальна терапія мала значний вплив на соціальне функціонування.

Аналогічно, мета-аналіз, проведений Феттом та ін. [20] показали, що соціальне пізнання становило 23% відхилення від функціональних результатів при шизофренії. Значно менше було досліджень, що конкретно досліджували внесок EI на соціальний показник. Виявилось, що емоційний інтелект робить значний внесок в соціальну функцію. Втручання, спрямовані на подолання дефіциту емоційного інтелекту, можуть покращити якість соціального функціонування для людей з шизофренією.

Кі та співавт. [14], демонструє, що у хворих на шизофренію порушуються всі гілки емоційного інтелекту, у порівнянні з контрольними суб'єктами. Найбільше зниження було відмічено для розуміння емоцій. Розуміння емоцій оцінюється за допомогою завдань, які вимагають від учасника уявити, що людина може відчувати особливу емоцію, а потім уявити, що ця емоція може перетворитися на іншу емоцію.

Eack et al. [15] виявив позитивну кореляцію між усіма чотирма гілками MSCEIT та нейрокогнітивними функціями у людей з шизофренією. Нейрокогнітивні оцінки відображали батарею тестів, що включали швидкість обробки інформації, робочу та словесну пам'ять, виконавчу функцію.

Подальше дослідження емоційного інтелекту могло б сприяти розумінню природи дефіциту соціального пізнання при шизофренії. Приведений нами огляд служить основою для подальших досліджень, що досліджують зв'язок між емоційним інтелектом, загальним інтелектом, різними сферами когнітивної функції та функціональними результатами при шизофренії. Більш глибоке розуміння обсягу та клінічних кореляцій соціального когнітивного дефіциту може допомогти виявити цілі нових методів лікування з метою покращення емоційної обробки та функціонального результату.

Література

1. Bora E, Yucel M, Pantelis C. Theory of mind impairment in schizophrenia: meta-analysis. *Schizophrenia Research*. 2009;109(1-3):1-9.
2. Stratta P, Bustini M, Daneluzzo E, Riccardi I, D'Arcangelo M, Rossi A. Deconstructing theory of mind in Schizophrenia. *Psychiatry Research*. 2011;190(1):32-36.
3. Kim HS, Shin NY, Jang JH, et al. Social cognition and neurocognition as predictors of conversion to psychosis in individuals at ultra-high risk. *Schizophrenia Research*. 2011;130(1-3):170-175.
4. Matthews G, Zeidner M, Roberts RD. *The Science of Emotional Intelligence*. New York, NY, USA: Oxford University Press; 2007. Emotional intelligence: consensus, controversies, and questions.
5. Mayer JD, Salovey P. *Emotional Development and Emotional Intelligence: Educational Implications*. New York, NY, USA: Basic Books; 1997. What is emotional intelligence?
6. Лоскутова В.А. Социальные когнитивные функции при шизофрении и способы терапевтического воздействия // к.мед.н. : ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава» // журнал «Социальная и клиническая психиатрия», 2009 год, №4, стр. 92-104
7. Mayer J., Caruso D., Salovey P. Emotional intelligence meets traditional standards for an intelligence // *Intelligence*. 1999. № 27. P. 267-298.
8. Lopes PN, Salovey P, Côté S, Beers M. Emotion regulation abilities and the quality of social interaction. *Emotion*. 2005;5(1):113-118.
9. Brackett MA, Mayer JD. Convergent, discriminant, and incremental validity of competing measures of emotional intelligence. *Personality and Social Psychology Bulletin*. 2003;29(9):1147-1158.
10. Trinidad DR, Johnson CA. The association between emotional intelligence and early adolescent tobacco and alcohol use. *Personality and Individual Differences*. 2002;32(1):95-105.
11. Burns NR, Bastian VA, Nettelbeck T. *The Science of Emotional Intelligence*. New York, NY, USA: Oxford University Press; 2007. Emotional intelligence: more than personality and cognitive ability?
12. van Os J, Kapur S. Schizophrenia. *The Lancet*. 2009;374(9690):635-645.
13. Shamsi S, Lau A, Lencz T, et al. Cognitive and symptomatic predictors of functional disability in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2011;126(1-3):257-264.
14. Kee KS, Horan WP, Salovey P, et al. Emotional intelligence in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2009;107(1):61-68.
15. Eack SM, Greeno CG, Pogue-Geile MF, Newhill CE, Hogarty GE, Keshavan MS. Assessing social-cognitive deficits in schizophrenia with the mayer-salovey-caruso emotional intelligence test. *Schizophrenia Bulletin*. 2010;36(2):370-380.

Саморазрушающее поведение у пациентов психотического регистра

Башинский А.А.

Кафедра психиатрии, психотерапии и медицинской психологии НМАПО им. П. Л. Шупика

Резюме. В данном обзоре представлены сведения о высоком риске саморазрушающего поведения у пациентов психотического регистра и подчеркивается актуальности данной тематики на сегодняшний день. Авторами анализируются механизмы саморазрушающего поведения у пациентов с психотической патологией. Приводятся данные исследований «классических» авторов по указанной тематике, доводы в пользу применения термина «саморазрушающее поведение», вместо «суицидальное поведение», к пациентам с психотической симптоматикой, так как этот термин, не может быть применен к данной группе пациентов. Анализируются работы, по поводу механизмов саморазрушающего поведения у вышеупомянутых пациентов, во время острого психотического состояния и во время ремиссии. Имеются данные о значении влияния позитивной и негативной симптоматики на саморазрушающее поведение пациентов психотического регистра. Упоминаются гендерные особенности саморазрушающего поведения у интересующей нас группы пациентов. Выделяются типы саморазрушающего поведения согласно Системной структурно - динамической модели диагностики саморазрушающего поведения.

Self-destructive behavior in patient with psychotic disorders

Bashynskiy O.O.

Department of Psychiatry, Psychotherapy and Medical Psychology Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education. Kyiv, Ukraine

Resume. This review presents information on the high risk of self-destructive behavior in patients in the psychotic register. On the relevance of this subject to date. The authors analyze the mechanisms of self-destructive behavior in patients with psychotic pathology. Data on the research of "classical" authors on the indicated topics are given. It is argued in favor of using the term "self-destructive behavior" for patients with psychotic pathology, instead of the term "suicidal", since this term, in our opinion, can not be applied to this group of patients. The analysis of the robot is given, concerning the mechanisms of self-destructive behavior in the above-mentioned patients, during an acute psychotic state and during remission. Also given are research data on the effect of positive and negative symptoms on the self-destructive behavior of patients in the psychotic register. The gender features of self-destructive behavior in the group of patients of interest are mentioned. Types of self-destructive behavior are distinguished according to the System Structural-Dynamic Model of Diagnostics of Self-Destructive Behavior.

Ежегодно около 800 000 человек кончают жизнь самоубийством. На каждое самоубийство приходится значительно больше людей, которые совершают попытки самоубийства ежегодно. Для общего населения предшествующая попытка самоубийства является самым важным фактором риска самоубийства. Самоубийства являются второй ведущей причиной смерти среди молодых людей 15–29 лет. В мае 2013 году на 66-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения был принят первый в истории «План действий в области психического здоровья ВОЗ». План действий призывает все государства-члены ВОЗ продемонстрировать повышение приверженности делу охраны психического здоровья путем достижения конкретных целей. Предотвращение самоубийств является неотъемлемой частью этого плана; поставлена цель снизить к 2020 году частоту самоубийств в странах на 10% [1]. Эта информация из официального сайта Всемирной организации здравоохранения очень ярко подчеркивает насколько актуальной и важной является проблема суицидологии и саморазрушающего поведения (СрПв).

По данным классических представителей данной тематики (А.Г. Амбрумовой и В.А. Тихоненко (1980)), суицидальное поведение при

шизофрении чаще обусловлено психогенными реакциями в ответ на неблагоприятные средовые воздействия и наблюдается при вялом, малопрогредиентном течении процесса, а также в ремиссиях при приступообразном течении. Характерна относительная сохранность больных, критичность, «откликаемость» на ситуацию. Преобладают мотивы потери значимого другого и осознание собственной несостоятельности в различных сферах деятельности. Суицидальный риск выше при астенических и психопато-подобных типах ремиссий.

Реже наблюдается суицидальное поведение, обусловленное психотическими расстройствами при простой форме шизофрении с изменением личности, синдромом метафизической интоксикации, аутистически-пессимистическим мировоззрением, инакомыслием, дистимическими расстройствами. Суицидогенные конфликты складываются в абстрактной, виртуальной сфере; преобладают депрессивно окрашенные представления о бессмысленности жизни и бесперспективности бытия. Для этих больных характерна суицидомания с хронически высоким суицидальным риском.

Следующий психотический вариант суицидального поведения встречается при остром развитии аффективно-параноидных

и галлюцинаторно-параноидных приступов. Патологическая мотивация суицидального поведения связана с бредовыми идеями несостоятельности, самообвинения, осуждения, преследования, физического воздействия; ипохондрическими и дисморфо-фобическими идеями; бредом ревности, вербальными галлюцинациями, в том числе императивного характера; различными деперсонализационными и сенестопатическими расстройствами; патологическими изменениями самооценки; первичной утратой смысла жизни. Наиболее высокий риск суицидных попыток и наибольшие трудности их предотвращения отмечаются при простой и психопатоподобной формах шизофрении, осложненных хроническим алкоголизмом [8].

Эти исследования нашли свое подтверждение в многочисленных исследованиях нашего времени ([4], [6], [7]). В современных и классических работах говорится о «суицидальном поведении» больных в остром психотическом состоянии. Но, согласно современным взглядам применение этого термина в данном контексте не корректно [2]. Термин «Суицидальное поведение» — это любая внутренняя или внешняя психическая и поведенческая активность, которая базируется на преднамеренном стремлении лишить себя жизни, включая выбор способов реализации самоповреждающих действий с высокой ожидаемой вероятностью смертельного исхода. Самоубийство — смертельный вариант суицидального поведения [9]. То есть, поведение больного под действием императивных галлюцинаторных переживаний нельзя назвать осознанным или добровольным, и он точно не мог продумать способ, которым планировал уйти из жизни. Согласно системной структурно-динамической модели диагностики саморазрушающего поведения [9] выделяют 4 клинико — патогенетических типа СрПв: суицидальный, парасуицидальный, псевдосуицидальный и асуицидальный. Асуицидальный тип СрПв как раз и проявляется при расстройствах психотического регистра и характеризуется как: «Наиболее жизнеопасный вариант совершенных самоповреждающих действий (СПД) был зафиксирован при суицидальном и асуицидальном типах СрПв. При суицидальном типе СрПв стремления к самоумерщвлению носили истинно осознанный и добровольный характер на фоне длительных и выраженных психогенных или аффективных расстройств. Тогда как при асуицидальном типе СрПв суициденты были неспособны к осознанному волеизъявлению, в силу выраженности психотических расстройств мышления, эмоций или сознания. СрПв у этих больных формировалась преимущественно на фоне хронических психотических расстройств

или острых тяжелых экзогенных (алкогольных, наркотических) интоксикаций. При парасуицидальном и псевдосуицидальном типах СрПв угроза жизни при реализации СПД была существенно меньше» [2].

Возвращаясь к теме исследований, можно сказать что, СрПв у пациентов в психотическом состоянии связано с остротой этого состояния, то есть с выраженностью психопатологической симптоматики. СрПв отличается у пациентов психотического регистра в состоянии «психоза», и в состоянии ремиссии. Во время острого состояния поведение этих пациентов обусловлено характером собственно психотических переживаний и характеризуется особой brutality и изощренностью. Именно тогда, чаще всего случаются самоампутации, самокастрации, энуклеации глаз [4]. «Одой из наиболее частых клинических ситуаций, наблюдающейся в психиатрическом стационаре, является бред, при котором аутоагрессия нозологически специфична, носит импульсивный, непредсказуемый характер, терапевтически резистентна, склонна к рецидивированию. Особенно это характерно для шизофрении, при которой самоповреждения наносятся с целью самоистязания (действия, направленные на причинение себе психической или физической боли, мучений, целью которых является искупление вины по бредовым мотивам)» [6].

«Наиболее тяжёлые самоповреждения наносят себе психически больные в состоянии психоза: проникающие ранения черепа, брюшной полости; проколы глазного яблока, встречаются случаи самокастрации, совершение суицидальных действий (например, удушение)» [6].

В периоды ремиссии СрПв отражает наступившие изменения личности [4].

Очень важным фактором возникновения СрПв у больных психотического регистра является наличие депрессивных расстройств или любых форм СрПв в продромальном периоде и до начала болезни. Также наличие такого поведения в продроме было связано с более ранним дебютом психотических симптомов [12]. Это может быть связано с тем, что личностные черты влияют на течение болезни. Согласно литературным данным личностные качества человека влияют на симптоматику, течение, исход и даже на социальную адаптацию пациентов с психотическими расстройствами, так как мы видим разную картину болезни у пациентов с одинаковым диагнозом. Если брать СрПв у пациентов с психотическими расстройствами, то можно разделить их поведение на такие группы: первая группа пациентов совершает аутодеструктивные действия импульсивно, под влиянием психотической симптоматики. Этот механизм

был описан выше. Другая группа, еще до наступления болезни имела такие тенденции или подвержена такому поведению в силу, каких то психологических механизмов (безнадежности, усталости, осознанием надвигающегося «распада Я», отчаянием [13]).

Касаясь вопроса осознания пациентом своей болезни, стоит отметить, что существует связь между СрПв и осведомленностью со своей патологией пациентов психотического регистра. СрПв во время психоза было связано с некоторыми аспектами осведомленности: осознанием психических заболеваний и осознанием его социальных последствий, но не связано с осознанием необходимости лечения. Депрессия и предыдущее суицидальное поведение, увеличивали риск суицидальности [3]. Стоит отметить также, что более высокая осведомленность о психическом расстройстве ассоциируется с самоповреждением только у мужчин, тогда как эмоциональная дисрегуляция связана с самоповреждением только у женщин [5].

Интересным вопросом является зависимость СрПв у больных психотического регистра от позитивных и негативных симптомов при шизофрении. Касательно позитивных симптомов, таких как галлюцинации, исследования подтверждают их влияние на СрПв. В частности слуховые галлюцинации, согласно исследованию британских и американских ученых, увеличивали риск СрПв у пациентов с расстройствами психотического регистра [14]. А вот что касается негативных симптомов существуют две точки зрения. Первая — они увеличивают возможность СрПв у пациентов психотического регистра [16], а вторая, что наоборот уменьшают [15].

Похожие особенности СрПв можно наблюдать и при первом психотическом эпизоде (ППЭ). СрПв таких больных также имеет преимущественно истинный характер. Среди проявлений СрПв у таких пациентов преобладают суицидальные мысли, как способ аутоагрессий больные с первым эпизодом психоза чаще всего совершали вычурные попытки и самоотравления. У мужчин преобладают высокотравматические способы: колото-резанные ранения грудной и брюшной полостей, самоповешение,

самопорезы, у женщин преобладали самоотравления.

В последнее время ведутся работы по исследованию нейробиологической основы СрПв у пациентов с психотической патологией. Имеются данные о связи между низкими уровнями 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-HIAA) в цереброспинальной жидкости (CSF) и суицидальным поведением при расстройстве настроения. Целью этого исследования было исследование взаимосвязи между уровнями CSF 5-HIAA, CSF HVA и СрПв у пациентов спектра шизофрении. Результатом данного исследования было то, что СрПв у пациентов спектра шизофрении, в отличие от расстройств настроения, быть предсказано по уровню CSF 5-HIAA и HVA. Хотя результаты и не подтвердили исследовательскую идею, но работы в направлении нейробиологической основы СрПв продолжают вестись.

Исходя из вышеописанного мы можем предположить, что использование термина «суицидальность», касательно больных психотического регистра, является не корректным, так как больные в этом состоянии не способны осознавать, отвечать и планировать свои действия. СрПв у пациентов психотического регистра имеет асуицидальный тип, то есть обусловлено не осознанным волеизъявлением самого пациента, а обострением психопатологической симптоматики. Можно говорить о разных механизмах СрПв у пациентов с психотической патологией во время «психоза», и во время ремиссии. Так же, целесообразно понимать, что часть этих пациентов совершает аутодеструктивные действия импульсивно (под действием психотических переживаний), а у части СрПв (и как его часть аутодеструктивное поведение) может формироваться довольно длительно, из-за наложения преморбидных изменений личности или изменений, вызванных болезнью. Существуют различия между СрПв при психотических расстройствах у мужчин и женщин — у мужчин преобладают высокотравматические способы самоповреждения, более высокая осведомленность о психическом расстройстве ассоциируется с самоповреждением; у женщин — преобладают самоотравления, эмоциональная дисрегуляция связана с самоповреждением.

Литература

1. Официальный сайт Всемирной организации здравоохранения <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs398/ru/>
2. Пилягина Г.Я. Аутоагрессивна поведінка: патогенетичні механізми та клініко патологічні аспекти діагностики та лікування: Автореф. дис д-ра мед. наук: 14.01.16 — Київ, 2004 — 20 с.
3. Carmen Massons Capdevila, Javier D López-Moríñigo et al. Insight and suicidality in psychosis: A cross-sectional study// Psychiatry Research — 2017. — Vol 252. — P 147–153.
4. Севрюков В.Т., Кравченко И.В. Диагностика несуйцидального аутоагрессивного поведения в судебно-психиатрической практике // Вестник Северо-западного государственного медицинского университета им. И.И.Мечникова — 2016. — N 1. — С.113-116.

5. Erlend Mork, Lars Mehlum, Elizabeth Ann Barrett et al. Self-Harm in Patients with Schizophrenia Spectrum Disorders// Archives of suicide research. — 2012. — 16(2). — P.111-123.
6. Плотников А. Г., Костерев К. В. Самоповреждения параноидного генеза (клиническая иллюстрация) [Электронный ресурс] // Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии: Сборник научных работ Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины и Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 (Сабуровой дачи), посвященный 210-летию Сабуровой дачи / Под общ. ред. П. Т. Петрюка, А. Н. Бачерикова. — Киев–Харьков, 2010. — Т. 5. — Режим доступа: <http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper082.htm>.
7. Мудренко И. Г. Аутоагресивна поведінка у хворих із першим психотичним епізодом: Автореф. дис. канд. мед наук: 14.01.16 — Суми, 2008. — 20 с.
8. Старшенбаум Г.В. Суицидология и кризисная психотерапия — Москва 2005. — С. 110-125.
9. Пилягина Г.Я. Системная структурно — динамическая модель диагностики саморазрушающего поведения//Сучасні проблеми суїцидології — Харків, 2017. — С. 152-184.
10. Rajiv Tandon. Suicidal behavior in schizophrenia// Expert Review of Neurotherapeutics. — 2005. — 5(1). — P. 95-99
11. J. Addington, J. Williams, J. Young, D. Addington. Suicidal behavior in early psychosis// Acta Psychiatrica Scandinavica. — 2004. — 109(2). — P116-20.
12. Ioannis Andriopoulos, John Ellul, Maria Skokou, Stavroula Beratis. Suicidality in the «prodromal» phase of schizophrenia// Comprehensive psychiatry. — 2010. — 52(5). — P 479-85.
13. К.А. Чистопольская, С.Н. Ениколопов, Л.Г. Магурдимова. Медико — психологические и социально — психологические концепции суицидального поведения// Суицидология. — 2013. — 3 (12). — С. 28-36.
14. Zerlina Wong, Dost Ongür, Bruce Cohen, Caitlin Ravichandran, Gil Noam, Beth Murphy. Command hallucinations and clinical characteristics of suicidality in patients with psychotic spectrum disorders// Comprehensive psychiatry — 2013. — 54(6).
15. Fenton WS1, McGlashan TH, Victor BJ, Blyler CR. Symptoms, subtype, and suicidality in patients with schizophrenia spectrum disorders// The American journal of psychiatry — 2006. — 2. — P. 199-204.
16. Cicek Hocaoglu, Çiçek, Tekin Zeynep. Suicidal Ideation in Patients Who Are Being Treated in A Psychiatry Hospital: Relation Between Positive and Negative Symptoms, Depression, and Hopelessness// Isr J Psychiatry Relat Sci. — 2009. — 46(3). — P. 195–203.
17. Andreas Carlborg, Jussi Jokinen, Anna-Lena Nordström, Erik G Jönsson, Peter Nordstrom. CSF 5-HIAA, attempted suicide and suicide risk in schizophrenia spectrum psychosis// Schizophrenia Research. — 2009. — 112(1-3).
18. Tiihonen T., Lönnqvist J., Wahlbeck K. et al. 11-year follow-up of mortality in patients with schizophrenia: a population-based cohort study (FIN11 study) // Lancet. — 2009. — Vol. 374. — P. 620-627.
19. Tiihonen J., Lönnqvist J., Wahlbeck K. et al. Anti-depressants and the risk of suicide, attempted suicide, and overall mortality in a nationwide cohort Arch. Gen. Psychiatry. — 2006. — Vol. 63. — P. 1358-1367.
20. Storosum J.G., van Zwieten B.J., Wohlfarth T. et al. Suicide risk in placebo vs active treatment in placebo-controlled trials for schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. — 2003. — Vol. 60. — P. 365-368.

УДК 616.89 -02:616.831-001.31-036/.6:340.63-039.76

Принципи побудови системи медико-психологічної реабілітації хворих з органічними ураженнями головного мозку в умовах лікарні з суворим наглядом

Жівілова Я.С.

Харківська медична академія післядипломної освіти, кафедра психотерапії, м. Харків, Україна

В статье раскрывается тяжесть психических расстройств, социальных последствий и степень адаптации больных органическими поражениями головного мозга. Они имеют существенное значение для прогноза, как заболевания, так и возможного противоправного поведения таких пациентов, а также играют существенную роль в их общественной опасности. Это обуславливает необходимость построения системы медико-психологической реабилитации этих больных в условиях больницы со строгим наблюдением.

Ключевые слова: органические поражения головного мозга, больница со строгим наблюдением, клинические проявления.

Principles of the system of medical and psychological rehabilitation in patients with organic brain lesions in a hospital with strict supervision

Zhivilova Y.S.

Department of Psychotherapy, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkov, Ukraine

The article reveals the severity of mental disorders, social impact and the degree of adaptation of patients with organic brain lesions. They are essential for predicting how the disease and the possible illegal behavior in these patients, as well as play an important role in their social danger.

The purpose of the study is to determine the level of social dysfunction in the areas of social functioning in patients with organic brain lesions with different mechanisms of implementation of socially dangerous acts and the state of the emotional sphere as targets for building a system of medical and psychological rehabilitation.

A significant proportion of patients (56.5%) used non-adaptive coping strategies to "prevent specific problems" due to psychopathological symptoms ("obedience", "suppression of emotions", "retreat"). More than half of the surveyed had maladaptive forms of social functioning that limited their ability to conduct an independent, independent way of life.

The most deformed was the sphere of social relations, with less damage to the family-household sphere and spheres of disability. Changes in the personality and behavior of patients due to the course of organic lesions of the brain prevented the formation of social relations and led to a narrowing of the circle of communication, which additionally predetermined their social maladaptation.

In all spheres of functioning associated with active, independent activity, the patient's initiative, the level of dysfunction was higher (orientation, movement and control of behavior, awareness and interests, communication). In turn, self-service and activities in the family and at home (family role) were, to some extent, under the control of relatives or other significant persons. This control has resulted in longer-term preservation of personal hygiene and home-based skills. In the same areas where the patient was not "stimulated" to lead a socially acceptable lifestyle, the level of dysfunction was higher.

In particular, an increase in the level of dysfunction was facilitated by a low level of compliance, a formal criticality that caused short-term or poor-quality remissions, worsened the course of organic brain lesions, as well as the frequency and duration of hospitalization.

Characteristic for all patients were constant episodes of loss of control over their own behavior. As a result of this, there was an aggressive, conflictual behavior that led to the intervention of law enforcement agencies. More than 90.0% of the patients denied the need for help with family and social problems, which was due to reduced criticality, lack of emotional and volitional and cognitive spheres.

This requires building a system of medical and psychological rehabilitation of these patients in a hospital with strict supervision. To the system of psychotherapy were included elements of cognitive-behavioral training on correction of interpersonal relationships. The next direction of rehabilitation work was assertive training. It was aimed at stimulating the level of awareness, the formation of relevant interests, communication. The most important targets of psychotherapeutic intervention were livelihoods and work capacity, social and everyday spheres and emotional relationships of family life. The scope and sequence of methods of psychotherapy is due based on the state of emotional, cognitive and communicative spheres.

Key words: organic brain lesions, hospital with strict supervision, clinical manifestations.

Проблема зниження суспільної небезпеки хворих з органічними ураженнями головного мозку в умовах лікарні з суворим наглядом до теперішнього часу є далекою від вирішення. Це обумовлює необхідність розробки принципів

побудови ступеневого процесу відновлюваної терапії і медико-психологічної реабілітації з урахуванням психічного стану з урахуванням особистісних характеристик, макро- і мікросоціального оточення і адаптаційно-компенсаторного потенціалу цих осіб.

Проблема психосоціальної реабілітації хворих на органічні ураження головного мозку, які є суспільно небезпечними, потребує подальшого вирішення [1]. В теперішній час основним критерієм ефективності лікувально-реабілітаційних програм вважається ступінь здатності пацієнтів самостійно виконувати навички забезпечення життєдіяльності, зберігати і підвищувати рівень соціального функціонування (СФ) і якості життя (ЯЖ) [2]. Виходячи з цього має здійснюватися оцінка рівня дисфункції (РД) у різних сферах СФ таких осіб, що має бути мішенями впливу при побудові програм медико-психологічної реабілітації [3, 4, 5]. Важливою метою при цьому, безперечно, є зниження вірогідності вчинення такими пацієнтами суспільно-небезпечних дій в майбутньому.

При цьому важливим є ідентифікація стану емоційної сфери цих хворих, адже саме емоційні порушення послугують підґрунтям здійснення суспільно-небезпечних дій.

Вищевказане обумовило мету дослідження — визначити рівень соціальної дисфункції за сферами СФ у хворих з органічними ураженнями головного мозку з різними механізмами реалізації (МР) суспільно небезпечних діянь (СНД) і стану емоційної сфери, як мішені побудови системи медико-психологічної реабілітації.

Для реалізації цієї мети на базі ДЗ «Українська психіатрична лікарня з суворим наглядом МОЗ України» (м. Дніпропетровськ) проведено дослідження 90 хворих з органічними ураженнями головного мозку (чоловіки, середній вік $39,72 \pm 0,50$ роки), які скоїли тяжкі і особливо тяжкі СНД (проти життя та здоров'я особи). Всі хворі були розподілені на основну групу (50 осіб), які отримували психокорекційні заходи і контрольні (40 осіб), які отримували тільки фармакологічне лікування.

Методи дослідження: клініко-психопатологічний (включно психометричний [за шкалою PANSS], визначення контекстуальних чинників, типу пристосувальної поведінки), психодіагностичний (опитувальники Р. Плутчіка — Х. Келлермана, міжособистісних відношень Шутца (ОМО)), методики для психологічної діагностики копінг-механізмів (тест Е. Нейм), визначення здатності до психосоціальної адаптації (ЕАПС), діагностики соціально-психологічної адаптації К. Роджерса і Р. Даймонд, загальноклінічні методи оцінки об'єктивних і суб'єктивних даних, що характеризують стан пацієнтів, клініко-психопатологічні — для оцінки стану психічної сфери за даними структурованого клінічного інтерв'ю; психодіагностичні — оцінка стомлювальності і працездатності по таблиці Е. Краепелін, оцінка пам'яті за методикою заучування 10 слів

(по А. Р. Лурія), шкала депресії А.Т. Бека, шкала реактивної та особистісної тривожності Ch. D. Spielberger в модифікації Y.L. Khanin, шкала астеничного стану Л. Д. Малкової, САН (самопочуття, активність, настрій) — диференціальна самооцінка функціонального стану (Б. В. Михайлов із співавт., 2012); лабораторні та біохімічні; статистичні методи.

Результати дослідження.

Значна частка досліджуваних (56,5%) використовувала неадаптивні копінг-стратегії (КС) «запобігання специфічних проблем», що обумовлені психопатологічною симптоматикою («покора», «придушення емоцій», «відступ»). Пацієнти з копінг-поведінкою (КП), що «орієнтована на вирішення проблем» склали лише 18,1% від усіх обстежених. Її збереження в структурі особистості вказувало на можливість підтримання або прищеплення таких адаптивних КС як «проблемний аналіз», «оптимізм», «співробітництво» та нівелювання неадаптивних.

Більш ніж половина обстежених мала дезадаптивні форми соціального функціонування (СФ), що обмежували їх здатність до ведення незалежного, самостійного способу життя. Так, встановлена значна дисфункція за показниками загального функціонування з обмеженням життєдіяльності на рівні від 55,0% до 75,0%.

Найбільш деформованою виявилася сфера соціальних стосунків, при меншому ураженні сімейно-побутової сфери та сфери працездатності. Зміни особистості і поведінки хворих внаслідок перебігу органічних уражень головного мозку перешкоджали формуванню соціальних зв'язків та призводили до звуження кола спілкування, що додатково обумовлювало їх соціальну дезадаптацію. Втрата соціальних контактів, зниження соціальної активності формували «неконтрольовану» сферу СФ стосовно «інформованості та інтересів» (при відносно збереженому СФ у сфері сімейно-побутових стосунків і працездатності). Однак, складність вирішення проблем у сімейно-побутовій сфері викликала дисфункцію виконання хворими соціальних ролей з формуванням хибного кола.

Була проаналізована динаміка клінічної картини по провідним симптомам (табл. 1).

За даними шкали Спілбергера — Ханіна нами було проведено аналіз розподілу показників реактивної та особистісної тривожності у досліджуваних групах хворих (табл. 2).

В цілому рівень як реактивної, так і особистісної тривожності був вищим у хворих невротичними розладами, але статистично значущі відмінності були виявлені лише за показниками низькою реактивної тривожності ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Динаміка діагностування основних психопатологічних симптомів

Психопатологічні симптоми	Період обстеження	Основна група		Контрольна група	
		F 07.0 (n=20)	F07.2 (n=30)	F 07.0 (n=18)	F07.2 (n=22)
загальна слабкість	до лікування	82,1±7,2	61,1±11,8	81,1±7,0	60,1±11,5
	після лікування	14,3±6,7*	5,6±5,6	79,2±6,5 [#]	57,2±9,3 [#]
втомлюваність	до лікування	71,4±8,7	50,0±12,1	72,2±8,4	49,5±11,0
	після лікування	17,9±7,4*	5,6±5,6	68,4±6,4 [#]	47,3±9,2 [#]
подразливість	до лікування	60,7±9,4	66,7±9,1	58,8±9,2	66,1±8,1
	після лікування	10,7±5,9*	11,1±7,6	52,1±8,4 [#]	64,1±7,6 [#]
головний біль	до лікування	50,0±9,6	55,6±12,0	48,8±9,7	54,6±11,0
	після лікування	17,9±7,4*	11,1±7,6*	45,7±7,8 [#]	50,1±7,6 [#]
труднощі засинання	до лікування	53,6±9,6	50,0±12,1	53,4±9,6	50,0±12,1
	після лікування	7,4±5,0*	11,1±7,6*	49,3±5,0 [#]	45,1±7,6 [#]
тривожність	до лікування	42,9±9,5	38,9±11,8	42,7±9,3	38,7±7,2
	після лікування	10,7±5,9*	5,6±5,6*	40,2±8,3 [#]	34,6±9,2 [#]
відсутність бадьорості після сну	до лікування	39,3±9,4	50,0±12,1	38,1±9,2	48,1±11,0
	після лікування	7,4±5,0*	5,6±5,6*	37,1±8,6 [#]	45,2±11,2 [#]
знижений настрій	до лікування	42,9±9,5	27,8±10,9	42,5±9,3	27,6±8,3
	після лікування	7,4±5,0*	5,6±5,6**	38,4±8,7 [#]	23,4±8,0 [#]
невпевненість	до лікування	16,6±9,0	61,1±11,8	17,6±7,3	59,2±7,2
	після лікування	3,6±3,6 [#]	16,6±9,0*	17,0±8,3 [#]	55,4±7,0 [#]
нав'язливі стани	до лікування	21,4±7,9	38,9±11,8	20,4±7,7	38,8±10,7
	після лікування	3,6±3,6*	11,1±7,6*	16,3±5,4 [#]	35,3±10,1 [#]

Примітка. Достовірність відмінностей між показниками до і після лікування: * — $p < 0,05$; відмінності на рівні статистичної тенденції:** — $0,05 < p < 0,1$; відмінності недостовірні: # — $p > 0,1$.

Таблиця 2

Розподіл рівня реактивної і особистісної тривожності у хворих (за даними тесту Спілберґера — Ханіна)

Рівень тривожності	Період обстеження	Основна група		Контрольна група	
		F 07.0 (n = 20)	F07.2 (n = 30)	F 07.0 (n = 18)	F07.2 (n = 22)
Реактивна					
низька	до лікування	61,90 ± 7,49	-	37,14 ± 8,17	19,09 ± 4,33
	після лікування	41,70 ± 5,71*	-	32,17 ± 4,01	17,01 ± 3,03
помірна	до лікування	38,10 ± 7,49	30,77 ± 7,39	51,43 ± 8,45	52,27 ± 7,53
	після лікування	29,08 ± 5,67	25,87 ± 6,37	47,69 ± 5,56	46,27 ± 4,12
висока	до лікування	-	69,23 ± 7,39	11,43 ± 5,38	38,64 ± 7,34
	після лікування	-	61,14 ± 5,12	8,21 ± 3,23	34,57 ± 5,82
Особистісна					
низька	до лікування	-	-	17,14 ± 6,37	-
	після лікування	-	-	15,13 ± 4,18	-
помірна	до лікування	47,62 ± 7,71	25,64 ± 6,99	48,57 ± 8,45	40,91 ± 7,41
	після лікування	43,54 ± 6,71	22,59 ± 5,43	42,51 ± 7,12	38,83 ± 6,83
висока	до лікування	52,38 ± 7,71	74,36 ± 6,99	34,29 ± 8,02	59,09 ± 7,41
	після лікування	50,26 ± 6,43	69,27 ± 6,78	30,18 ± 7,13	54,01 ± 6,38

Примітка. Достовірність відмінностей між показниками до і після лікування: * — $p < 0,05$

У пацієнтів з астеничним синдромом низький рівень реактивної тривожності в процесі лікування наближався до показників норми ($p < 0,05$). Виявлена також позитивна динаміка особистісної тривожності в основній групі. У контрольній групі достовірних відмінностей не виявлено.

Суб'єктивну оцінку рівня депресії визначали за допомогою шкали депресії А.Т. Бека (табл. 3). Результати оцінки наявності депресії у хворих

основної групи з астеничним синдромом в процесі лікування за шкалою А.Т. Бека показали зміни на рівні статистичної тенденції ($0,05 < p < 0,1$). У контрольній групі достовірних відмінностей не виявлено.

За результатами дослідження рівня астенизації (табл. 4) виявлено, що достовірно значимі ($p < 0,05$) відмінності у хворих основної групи в процесі лікування відзначалися при слабкій,

Таблиця 3

Співвідношення суб'єктивного та об'єктивного рівня депресії у хворих

Суб'єктивна оцінка рівня депресії	Основна група				Контрольна група			
	F07.0 (n=20)		F07.2 (n=30)		F07.0 (n=18)		F07.2 (n=22)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Відсутність депресії	8,1 ± 3,49	6,7 ± 3,11	6,8 ± 2,69	6,4 ± 1,92	8,0 ± 0,01	6,4 ± 0,13	6,7 ± 2,5	6,4 ± 1,95
Легка депресія	11,2 ± 4,53	6,9 ± 3,02*	33,3 ± 5,05	30,1 ± 4,48	11,7 ± 0,04	8,5 ± 0,04	33,0 ± 5,03	31,1 ± 4,01
Помірна депресія	18,1 ± 4,92	16,0 ± 3,77	29,8 ± 4,9	27,8 ± 3,38	18,1 ± 0,13	17,5 ± 0,01	28,0 ± 5,01	26,5 ± 4,45
Виражена депресія	59,1 ± 6,29	47,0 ± 4,02	39,1 ± 5,23	37,7 ± 4,96	58,4 ± 0,08	57,1 ± 0,13	38,9 ± 5,11	37,6 ± 3,79

Примітка. Достовірність відмінностей: * — 0,05 < p < 0,1

Таблиця 4

Результати дослідження рівня астенизації хворих (за тестом-опитувальником Л. Д. Малкової)

Рівень астенизації	Основна група				Контрольна група			
	F07.0 (n=20)		F07.2 (n=30)		F07.0 (n=18)		F07.2 (n=22)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
відсутність	11,2 ± 1,53	6,9 ± 0,02#	14,2 ± 0,32	15,1 ± 0,30*	11,1 ± 1,23	11,0 ± 1,20	14,1 ± 0,31	13,9 ± 0,33
слабка	17,5 ± 0,37	19,9 ± 0,31*	18,8 ± 0,35	19,4 ± 0,33*	17,3 ± 0,35	14,3 ± 0,33	18,7 ± 0,34	18,5 ± 0,33
помірна	19,3 ± 0,33	20,7 ± 0,31*	20,1 ± 0,28	21,7 ± 0,26*	19,1 ± 0,30	17,1 ± 0,33	19,0 ± 0,28	18,7 ± 0,31
виражена	12,6 ± 0,23	14,0 ± 0,20*	14,3 ± 0,32	15,2 ± 0,30*	10,5 ± 0,11	8,7 ± 0,13	14,2 ± 0,31	13,9 ± 0,34

Примітка. Достовірність відмінностей: * — p < 0,05; # — 0,05 < p < 0,1

помірній і вираженій астенії. У контрольній групі відмінності не досягали рівня достовірно значущих ($p > 0,1$).

Отримані дані можна пояснити таким чином. В усіх сферах функціонування, що пов'язані з активною, самостійною діяльністю, ініціативою пацієнта, РД був вищим (орієнтація; пересування та контроль над поведінкою; інформованість та інтереси; спілкування). В свою чергу, самообслуговування і діяльність у сім'ї та вдома (сімейна роль) тою чи іншою мірою були під контролем родичів або інших значущих осіб. Цей контроль обумовлював більш тривале збереження навичок особистої гігієни і ведення домашнього господарства. У тих ж сферах, де хворий не «стимулювався» до ведення соціально прийнятного способу життя, РД був вищим.

Підвищенню РД зокрема сприяли низький рівень комплаєнсу, формальна критичність, що

обумовлювали короточасні або неякісні ремісії, погіршували перебіг органічних уражень головного мозку, а також частоту і тривалість госпіталізацій (38 осіб, 85,0% з середньою частотою стаціонарного лікування $7,31 \pm 0,33$ рази (від 2 до 32 разів у вибірці) групи F 07.0 та 52 особи, 95,5% з частотою госпіталізацій у середньому $6,44 \pm 0,38$ рази (від 2 до 30 разів) групи F 07.2. У всіх хворих спостерігався значний дефект особистості, що зумовлювало не тільки зниження соціальної адаптації, а і втрату навичок самообслуговування.

Характерним для всіх хворих були постійні епізоди втрати контролю над власною поведінкою. Наслідком цього була агресивна, конфліктна поведінка, що призводило до втручання правоохоронних органів.

Більше 90,0 % хворих заперечували необхідність допомоги щодо сімейних і соціальних

проблем, що було обумовлено зниженням критичності, дефіцитарністю емоційно-вольової та когнітивної сфер.

Це обумовлювало включення до системи психотерапії елементів когнітивно-поведінкового тренінгу щодо корекції міжособистісних відносин.

Наступним напрямком реабілітаційної роботи був асертивний тренінг. Він був спрямований на стимулювання рівня інформованості, формування відповідних інтересів, спілкування, що у даного контингенту хворих є досить обмеженими. Дані обстеження свідчили про відсутність мотивації слідування за засобами масової інформації. Найбільш комфортним для цих хворих було самообмеження активного спілкування. Переважна більшість надавала перевагу пасивному перебуванню у ліжку. Така ж тенденція зберігалась в умовах застосування примусових заходів медичного характеру.

Практично всі хворі на органічні ураження головного мозку, що скоїли СНД мали дуже низький рівень соціального функціонування. Це суттєво обмежувало можливість ведення соціально-конгруентного способу життя.

Це обумовлювало вибір найбільш важливих мішеней психотерапевтичної інтервенції, а саме: життєдіяльність та працездатність,

соціально-побутова сфера та емоційні відносини сімейного життя.

Абсолютно необхідним є урахування стану емоційної сфери, а саме рівня депресії і тривоги, особливо дисфорічно-експлозивних їх варіантів.

Значна дисфункція в усіх сферах соціального функціонування суспільно небезпечних хворих на органічні ураження головного мозку обумовлює необхідність формування медико-психологічних реабілітаційних програм, спрямованих на оптимізацію рівня соціального функціонування.

Висновки

1. Для хворих на органічні ураження головного мозку, які вчинили особливо небезпечні СНД має бути розроблена програма медико-психологічної реабілітації зі застосуванням різних психотерапевтичних методів.
2. Обсяг і послідовність методів психотерапії обумовлюється з урахуванням стану емоційної, когнітивної та комунікативної сфер.
3. Слід враховувати низький ресурс психосоціальної адаптації у цих пацієнтів. Тому мають бути визначені мішені для відновлюваної терапії і медико-психологічної реабілітації з урахуванням можливостей фармако-терапії та психотерапії.

Література:

1. Кабанов М. М. Реабилитация в контексте психиатрии / М. М. Кабанов // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 9–10.
2. Карлинг П. Дж. Возвращение в сообщество. Построение систем поддержки для людей с психиатрической инвалидностью / П. Дж. Карлинг. — Киев : Сфера, 2001. — 418 с.
3. Психотерапия : [Учебник для врачей-интернов высших медицинских учебных заведений III–IV уровней аккредитации] / Б. В. Михайлов, С. И. Табачников, И. С. Витенко, В. В. Чугунов // — Харьков : Око, 2002. — 768 с.
4. Энтони В. Психиатрическая реабилитация / Энтони В., Козн М., Фаркас М.. — Киев : Сфера, 2001. — 278 с.
5. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих : клінічний посібник. — Х. : АРСІС, 2000. — 303 с.
6. Субаєва К. Р. Психопатологічні особливості афективних розладів у осуджених чоловіків молодого віку : автор. ... канд. мед. наук : 19.00.14 / К. Р. Субаєва — Х., 2014. — 20 с.
7. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер — М., Медицина, 1978. — 294 с.
8. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев : Моріон, 2000. — 320 с.

УДК616.711-007.55-053.6-085.851

Основні стратегії соціально-психологічної адаптації підлітків зі сколіозом

Максименко С.Д.

академік НАПН України, д. психол.н., професор, завідувач кафедри загальної і медичної психології та педагогіки Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Коломієць С.І.

аспірант кафедри загальної і медичної психології та педагогіки Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Резюме. У даній статті наведено результати досліджень соціально-психологічних особливостей та характерних адаптаційних стратегій підлітків зі сколіозом. Визначено соціально-демографічні та соціально-психологічні особливості, що найбільше перешкоджають ефективній адаптації підлітків.

Під час дослідження було встановлено прямий взаємозв'язок між ступенем тяжкості захворювання та частотою конфліктних ситуацій в спілкуванні з родиною та однолітками. Визначено особливості формування компенсаторних поведінкових властивостей, копінг-стратегій стосовно подолання життєвих труднощів.

Ключові слова: сколіоз, підлітки, порушення опорно-рухового апарату, медико-психологічний супровід.

Key strategies of social and psychological adaptation in adolescents with scoliosis

Maksimenko S.D.

Academician of the National Academy of Pedagogical Sciences of Ukraine, Doctor of Psychology, Professor, Head of the Department of general and medical psychology and pedagogy National Medical University named after O.O. Bogomolets

Kolomiets S. I.

Post-graduate student of the department of general and medical psychology and pedagogy National Medical University named after O.O. Bogomolets

Resume. This article presents the results of studies of social and psychological characteristics and adaptation strategies in adolescents with scoliosis. It is defined socio-demographic and socio-psychological characteristics that are most obstacle to effective adaptation in teenagers. During the study it was found a direct correlation between disease severity and the frequency of conflicts in communication with family and peers. The features of forming compensatory behavioral characteristics, coping-strategies for overcoming life's difficulties are described. Within the framework of the study there were diagnosed 184 adolescents aged 14-16 years old with scoliosis of varying degrees. According to inclusion-exclusion criteria for the study, 169 persons of both sexes were selected. Among the surveyed, there were 85 girls and 84 boys.

Of the studied girls, 25 of them had I degree of scoliosis, 22 persons — II degree, 20 persons — III degree and 18 persons — IV degree of scoliosis.

There were formed two main groups according to the degree of severity of orthopedic disorders in scoliosis: 96 persons from the 1st and 2nd degree of scoliosis were included in G, to G2 — 73 persons of the III and IV degrees.

In the research there were used a set of methods, such as, theoretical, socio-demographic, clinical and psychological methods, psychodiagnostic and statistical.

Key words: scoliosis, adolescents, disorders of the musculoskeletal system, medical and psychological support.

Вступ.

В Україні сколіотична деформація зустрічається у 4,0-28,0 % ортопедичних хворих. Інвалідність внаслідок захворювань опорно-рухового апарату становить до 10,0 % в загальному контингенті осіб з інвалідністю і займає третє місце в структурі інвалідності, при цьому інвалідизація внаслідок сколіозу є величезною проблемою у всьому світі. Сколіоз є одним із найбільш частих захворювань опорно-рухового апарату, яке вражає осіб дитячого та підліткового віку.

Підлітковий вік, як відомо, є кризисним віком, який характеризується формуванням характерних новоутворень та підліткових реакцій. Новоутвореннями даного віку є: почуття дорослості, розвиток самосвідомості, формування ідеалу особистості, схильність до рефлексії,

інтерес до протилежної статі, статеве дозрівання; підвищена збудливість, часта зміна настрою, розвиток вольових якостей, потреба в самоствердженні та самовдосконаленні, в діяльності, що має особистісний сенс, самовизначення. В підлітків з порушеннями опорно-рухового апарату частіше, ніж у здорових однолітків, виявляються порушення в емоційно-вольовій сфері, які обумовлюють труднощі соціалізації, адаптації і особистісного розвитку таких підлітків [11,9].

Надання допомоги особам зі сколіотичною хворобою — це складна, багатопланова медико-соціальна проблема, яка потребує комплексного вирішення. Поряд з труднощами вирішення питань ортопедичного характеру, важливим залишається психосоціальний аспект, зокрема вивчення особливостей формування соціально-психологічної дезадаптації у підлітків зі

сколіозом з метою розробки комплексних програм її попередження [3].

Зважаючи на необхідність створення комплексної програми психосоціального супроводу підлітків зі сколіозом, важливим завданням стало вивчення особливостей порушень соціально-психологічного функціонування вивченого контингенту осіб, з метою їх подальшої психокорекції та психопрофілактики.

Контингент і методи дослідження.

В рамках дослідження було виконано обстеження 184 підлітків віком 14-16 років, у яких був діагностований сколіоз різного ступеня. За критеріями включення-виключення до подальшого дослідження було відібрано 169 осіб обох статей; серед обстежених було 85 дівчат та 84 юнака, що у відсотках відповідно склало 50,30 % та 49,70 %.

У дослідженні прийняли участь лише ті підлітки, які дали згоду та відповідали нижченаведеним критеріям включення:

- мали здатність усвідомити дані, наведені в інформованій згоді для участі у дослідженні, а також розуміли інструкції, наведені у психологічних тестових методиках та дали згоду на участь у дослідженні;
- батьки яких власноруч підписали інформовану згоду на участь у дослідженні;
- мали встановлений діагноз «сколіоз» (M41 за МКХ-10);
- входили до вікової групи 14-16 років (для досягнення однорідності в групах дослідження).

Критеріями виключення з дослідження були наступні:

- пацієнти мали інший виражений соматичний або психіатричний діагноз в стадії загострення;
- пацієнти мали будь-який інший хронічний соматичний або психічний розлад в анамнезі;

- пацієнти не відповідали віковому критерію дослідження;
- не дали згоду на участь у дослідженні;
- батьки пацієнтів не підписали згоду на участь у дослідженні.

Ступінь сколіозу визначався рентгенологом по рентгенограмах на підставі виміру кутів сколіозу за В. Д. Чакліним: I ступінь — 1-10 градусів, II ступінь — 11-25 градусів, III ступінь — 26-50 градусів, IV ступінь — більше 50 градусів.

З досліджених дівчат мали I ступінь сколіозу — 25 осіб; II ступінь — 22 особи; III ступінь — 20 осіб; IV — 18 осіб. Серед досліджених юнаків мали I ступінь сколіозу — 26 осіб; II ступінь — 23 особи; III ступінь — 19 осіб; IV — 16 осіб.

Тому, для збереження однорідності груп дослідження, його логіки, спираючись на клінічну симптоматику та сомато-психологічні особливості, уникаючи великої чисельності груп, нами було сформовано дві основних групи за ступенем важкості ортопедичних порушень при сколіозі: до ОГ1 увійшли 96 осіб з I та II ступенем сколіозу (з них 47 дівчат (Г1(д)) та 49 юнаків (Г1(ю))), до Г2 — 73 особи з III та IV ступенем (з них 38 дівчат (Г2(д)) та юнаків 35 (Г2(ю))).

Вивчення соціально-демографічних характеристик проводилось нами за низкою показників: вік, стать, місце навчання, шкільна успішність, рівень достатку в родині, наявність статусу інваліда. Дані наведено в табл. 1-4

Як свідчать дані, наведені в табл. 2, більшість досліджених підлітків були учнями загальноосвітніх шкіл (77,51 % з загальної кількості досліджених). Серед загального контингенту підлітків, учнями коледжів та училищ були, здебільшого, юнаки та дівчата з груп з меншим ступенем ортопедичних порушень (Г1(д) та Г1(ю)).

Більш ніж половина досліджених 53,85 % мали середній рівень шкільної успішності (7-9 балів). Дещо вищим був рівень шкільної успішності в групах Г1(д) та Г1(ю) у порівнянні з Г2(д) та Г2(ю). Дослідження виявляє гендерну

Таблиця 1

Розподіл досліджених за місцем навчання (n,%)

Місце навчання	Г1(д) n=47		Г1(ю) n=49		Г2(д) n=38		Г2(ю) n=35	
	n	%	n	%	n	%	n	%
школа	34	72,34	35	71,43	32	84,21	30	85,71
коледж (училище)	13	27,66	14	28,57	6	15,79	5	14,29

Таблиця 2

Розподіл досліджених за шкільною успішністю (n,%)

Середній бал	Г1(д) n=47		Г1(ю) n=49		Г2(д) n=38		Г2(ю) n=35	
	n	%	n	%	n	%	n	%
10-12	10	21,28	8	16,33	6	15,79	4	11,43
7-9	24	51,06	25	51,02	22	57,90	20	57,14
4-6	13	27,66	16	32,65	10	26,31	11	31,43

Таблиця 3

Розподіл досліджених за рівнем достатку в родині (n,%)

Рівень достатку	Г1(д) n=47		Г1(ю) n=49		Г2(д) n=38		Г2(ю) n=35	
	n	%	n	%	n	%	n	%
високий	5	10,64	6	12,24	4	10,53	4	11,43
середній	29	61,70	31	63,27	24	63,16	22	62,86
низький	13	27,66	2	24,49	10	26,31	9	25,71

Таблиця 4

Розподіл досліджених за наявністю статусу інваліда (n,%)

Наявність статусу інваліда	Г1(д) n=47		Г1(ю) n=49		Г2(д) n=38		Г2(ю) n=35	
	n	%	n	%	n	%	n	%
є статус інваліда	5	10,64	6	12,24	31	81,58	29	82,86
без статусу інваліда	42	89,36	43	87,76	7	18,42	6	17,14

різницю щодо рівня шкільної успішності в групах підлітків: в цілому дівчата, незалежно від ступеня важкості ортопедичної патології, навчалися краще, у порівнянні з юнаками; при цьому дівчата з Г1(д) мали більш високий рівень успішності порівняно з Г2(д).

У підлітків відзначалося диференційоване ставлення до навчання. По відношенню до шкільних предметів виникала вибірковість: одні ставали улюбленими і потрібними, до інших інтерес знижувався. З'являлись нові мотиви навчання, пов'язані з розширенням знань, формуванням потрібних умінь і навичок, що дозволяли займатися цікавою роботою і самостійною творчою працею [1].

Наступною соціально-демографічною характеристикою, яка вивчалась в рамках дослідження, був рівень достатку в родині підлітків (табл. 3).

Переважає більшість родин, до яких належали підлітки досліджених груп, мали середній або низький рівень достатку (Г1(д) — 89,36 %; Г1(ю) — 87,76 %; Г2(д) — 89,47; Г2(ю) — 88,57 %), лише біля 10 % сімей в кожній з груп оцінювали власний рівень достатку як високий.

За даними таблиці, статус інваліда із загальної кількості підлітків, що прийняли участь у дослідженні, мали 42,01 %, переважна більшість з них належали до осіб з III-IV ступенем сколіозу: 84,51 % (з них дівчат — 51,67 %; юнаків — 48,33 %).

В процесі дослідження було використано комплекс методів, а саме: теоретичний (теоретико-методологічний аналіз проблеми, систематизація даних літературних джерел, їх порівняння та узагальнення), соціально-демографічний, клініко-психологічний метод (спостереження, структуроване інтерв'ю) психодіагностичний (психологічне тестування), статистичний [4].

Теоретичний метод заключався в теоретико-методологічному аналізі та систематизації наявних сучасних літературних джерел з

проблеми особливостей формування ВКХ у підлітків зі сколіозом та шляхів надання допомоги даній категорії пацієнтів.

Соціально-демографічний метод включав напівструктуроване інтерв'ю, яке дало змогу отримати необхідні соціально-демографічні дані, а саме віковий склад, стать досліджених, місце навчання, дані щодо рівня шкільної успішності, рівень достатку в родині, наявність статусу інваліда.

Клініко-психологічний метод включав спостереження та напівструктуроване інтерв'ю, що надало змогу отримати дані про особливості перебігу сколіотичної хвороби, ступінь захворювання, а також особливості впливу хвороби на якість життя пацієнта (за власною думкою підлітків).

Психодіагностичний метод був реалізований з метою експериментального визначення індивідуально-психологічних та психосоціальних характеристик підлітків, а також особливостей формування ВКХ, та включав наступні експериментально-психологічні методики.

1. Психосоціальні особливості, а саме наявність адаптивних та дезадаптивних копінг-стратегій вивчали за допомогою методик: «Методика діагностики соціально-психологічної адаптації» К. Роджерса — Р. Даймонд (в адаптації О. К. Осницького, 2004); «Індекс життєвого стилю» Р. Плутчика та Х. Келермана (в адаптації Л.І. Вассермана, О.Ф. Єришева, О.Б. Клубової, 2013 р.); «Засоби опановуючої поведінки» Р. Лазаруса (адапт. Т.Л. Крюкової, Е.В. Куфтяк, М.С. Замишляєвої, 2004 р.). Особливості відношення до батьків вивчали за допомогою тесту «Підлітки про батьків» (ПОР) [12].

Для статистичного аналізу було застосовано пакет Statistica for Windows 5.0 (StatSoft, USA, 1998). Для оцінки зв'язку психологічних характеристик з ступенем сколіозу застосовано критерій рангової кореляції Кендала (в силу рангового характеру ступенів сколіозу і тривожності, для парного порівняння груп — непараметричний

критерій Манн-Вітні). У такому разі параметричні ряди подавали як $M+s$ [6].

Результати дослідження. Їх обговорення.

Важливими умовами адаптації в підлітковому віці є знайдення референтної групи та власного місця в ній, ситуація прийняття в середовищі однолітків, задоволеність власним «Я». Тому, в рамках даного дослідження, ми вивчали соціально-психологічні особливості підлітків зі сколіозом, в тому числі особливості взаємовідносин з однолітками та батьками.

Рівень виразності показників за окремими шкалами адаптації вивчали за допомогою опитувальника К. Роджерса — Р. Даймонда, дані наведено в табл. 5

Дані, наведені в таблиці, свідчать про зниження показників за всіма шкалами адаптації. При цьому, на тлі достатньо рівномірного розподілу в групах за показниками «Прийняття інших», «Емоційний комфорт», «Інтернальність», «Потяг до домінування», спостерігалась достовірна різниця між групами підлітків з різним ступенем сколіозу ($G1(д) — 29,1$ бала, $G2(д) — 20,5$ бала ($p \leq 0,05$); $G1(ю) — 26,3$ бала, $G2(ю) — 18,5$ бала ($p \leq 0,05$)). Також достовірно різнились відповідно до ступеня порушень при сколіозі показники за шкалою «Самосприйняття» ($G1(д) — 27,5$ бала, $G2(д) — 21,4$ бала ($p \leq 0,05$); $G1(ю) — 30,1$ бала, $G2(ю) — 23,6$ бала ($p \leq 0,05$)).

При зниженні загального рівня адаптації, що спостерігалось у досліджених підлітків, характерним є підвищення рівня тривоги, що

призводить до збільшення кількості ситуацій, які сприймаються як стресогенні. При таких умовах, щоб забезпечити захист «Я» від усвідомлення явищ, що породжують тривогу, особистість створює міцні поведінкові захисні патерни (схеми, стереотипи, моделі), виразність яких було визначено у досліджених підлітків (табл. 6).

Найбільш часто використовуваними захисними копінг-стратегіями в групах досліджених підлітків були: компенсація ($G1(д) — 69,4$ бала, $G1(ю) — 72,4$ бала, $G2(д) — 75,3$ бала, $G2(ю) — 78,5$ бала) заміщення ($G1(д) — 62,2$ бала, $G1(ю) — 64,8$ бала, $G2(д) — 67,1$ бала, $G2(ю) — 70,8$ бала) та регресія ($G1(д) — 61,0$ бала, $G1(ю) — 63,7$ бала, $G2(д) — 72,2$ бала, $G2(ю) — 68,4$ бала).

Механізм компенсації проявлявся в спробах знайти відповідну заміну реальної або уявної нестачі, дефекту, нестерпного почуття іншою якістю, найчастіше за допомогою фантазування або привласнення собі властивостей, цінностей, поведінкових характеристик іншої особистості. Часто це відбувалося при необхідності уникнути конфлікту з цією особистістю і підвищення почуття самодостатності. При цьому запозичені цінності, установки або думки приймаються без аналізу і переструктурування і тому не стають частиною самої особистості. Іншим проявом компенсаторних захисних механізмів могли бути ситуації подолання фруструючих обставин або зверхзадоволення в інших сферах (наприклад, фізично слабка або боязка людина, нездатна відповісти на загрозу розправи, знаходить задоволення в приниженні кривдника за допомогою

Таблиця 5

Розподіл досліджених за характеристиками адаптації (середній бал)

Інтегральні показники	G1(д) n=47	G1(ю) n=49	G2(д) n=38	G2(ю) n=35
адаптація	29,1	26,3	20,5	18,5
самосприйняття	27,5	30,1	21,4	23,6
прийняття інших	31,2	29,7	27,3	25,8
емоційний комфорт	28,9	30,2	25,6	27,3
інтернальність	29,3	30,5	26,0	28,4
потяг до домінування	26,6	27,2	23,4	25,7

Таблиця 6

Розподіл підлітків зі сколіозом за використанням захисних поведінкових механізмів (середній бал)

Захисні механізми:	G1(д) n=47	G1(ю) n=49	G2(д) n=38	G2(ю) n=35
витіснення	34,9	36,2	39,5	41,7
регресія	61,0	63,7	72,2	68,4
заміщення	62,2	64,8	67,1	70,8
заперечення	18,5	19,9	21,0	22,7
проекція	17,8	18,6	21,4	20,3
компенсація	69,4	72,4	75,3	78,5
гіперкомпенсація	13,5	11,6	17,4	15,2
раціоналізація	33,2	35,7	37,8	40,6

витонченого розуму або хитрості). Підлітки, для яких компенсація була найбільш характерним типом психологічного захисту, часто виявлялися мрійниками, які шукають ідеали у різних сферах життєдіяльності.

Дія захисного механізму заміщення проявлялась в розрядці пригнічених емоцій (як правило, ворожості та гніву), які спрямовувались на об'єкти, які становили меншу небезпеку або були доступнішими, ніж ті, що викликали негативні емоції і почуття. У цій ситуації підліток міг здійснювати несподівані, часом безглузді дії, які дозволяли позбавитись внутрішнього напруження.

Регресія — механізм психологічного захисту, завдяки якому особистість в своїх поведінкових реакціях прагне уникнути тривоги, переходячи на більш ранню стадію життя, коли вона відчувала себе в безпеці. При цій формі захисної реакції особистість, що піддається дії фруструючих факторів, замінювала собі рішення суб'єктивно більш складних завдань на відносно більш прості і доступні в ситуації, що склалася [2].

Дещо рідше, у порівнянні зі стратегіями, описаними вище, підлітками зі сколіозом використовувався копінг витіснення (Г1(д) — 34,9 бала, Г1(ю) — 36,2 бала, Г2(д) — 39,5 бала, Г2(ю) — 41,7 бала), за допомогою якого неприйнятні для особистості імпульси: бажання, думки, почуття, що викликали тривогу, ставали несвідомими. Витіснені (пригнічені) імпульси, не знаходячи дозволу проявитись у поведінці, зберігали свої емоційні і психо-вегетативні компоненти. Наприклад, типова ситуація, коли змістовна сторона психотравмуючої ситуації не усвідомлювалась, і підлітки витісняли сам факт якогось поганого вчинку, але інтрапсихічний конфлікт зберігався, а викликане ним емоційне напруження суб'єктивно сприймалося як зовні невмотивована тривога. Саме тому витіснені потяги проявлялись в невротичних і психофізіологічних симптомах.

Також досить часто використовуваним в досліджених групах був копінг «раціоналізація» (Г1(д) — 33,2 бала, Г1(ю) — 35,7 бала,

Г2(д) — 37,8 бала, Г2(ю) — 40,6 бала). Дія раціоналізації проявлялась в заснованому на фактах надмірно «інтелектуальному» способі подолання конфліктної або фруструючої ситуації без переживань. Іншими словами, особистість приписувала переживання, викликані неприємною або суб'єктивно неприйнятною ситуацією за допомогою логічних установок і маніпуляцій, навіть при наявності переконливих доказів на користь протилежного. При раціоналізації підлітки створювали логічні (псевдорозумні), але слушні обґрунтування своєї або чужої поведінки, дій або переживань, викликаних причинами, які вони не могли визнати через загрозу втрати самоповаги. При цьому способі захисту нерідко спостерігалися очевидні спроби знизити цінність недоступного для особистості досвіду.

Інші копінг-стратегії захисту використовувались в поодиноких випадках.

Розподіл досліджених підлітків за частотою використання адаптивних та дезадаптивних копінг-стратегій наведено в табл. 7.

Найбільшим ступенем напруження (тобто виразної дезадаптації) відрізнялись копінг-стратегії «дистанціювання», «пошуку соціальної підтримки», «конфронтації», «втеча-уникнення», «прийняття відповідальності».

Високі середні бали за ступенем напруженості використання стратегії дистанціювання, свідчили про те, що використання адаптивної стратегії подолання негативних переживань у зв'язку з проблемою за рахунок суб'єктивного зниження її значущості та ступеня емоційної залученості в неї, було ускладнено в групах досліджених, при чому більші труднощі з її використанням відмічали досліджені, які мали більш складні порушення опорно-рухової системи (Г1(д) — 10,4 бала, Г1(ю) — 11,5 бала, Г2(д) — 14,9 бала, Г2(ю) — 16,2 бала; $p \leq 0,05$ при порівнянні Г1(д) з Г2(д) та Г1(ю) з Г2(ю)).

Вирішення проблеми за рахунок залучення зовнішніх (соціальних) ресурсів (копінг-стратегія «пошук соціальної підтримки»), орієнтованість на взаємодію з іншими, очікування підтримки,

Таблиця 7

Розподіл за типами використовуваних копінг-стратегій (середній бал)

Типи копінг-стратегій:	Г1(д) n=47	Г1(ю) n=49	Г2(д) n=38	Г2(ю) n=35
конфронтація	9,6	10,3	12,8	14,1
дистанціювання	10,4	11,5	14,9	16,2
самоконтроль	8,5	8,7	12,3	12,7
пошук соціальної підтримки	10,1	11,2	15,6	14,8
прийняття відповідальності	9,2	8,3	11,0	10,6
втеча-уникнення	8,4	9,0	11,7	12,5
планування вирішення проблеми	8,9	8,1	7,0	6,7
позитивна переоцінка	7,8	7,3	6,4	5,9

уваги, співчуття, дієвої допомоги від інших, не було характерним для всіх досліджених підлітків. При цьому, як і в попередньому випадку, підлітки з більш виразними вадами у опорно-руховій системі, мали більший ступінь напруженості та дезадаптації за даним фактором (Г1(д) — 10,1 бала, Г1(ю) — 10,6 бала, Г2(д) — 15,6 бала, Г2(ю) — 14,8 бала; $p \leq 0,05$ при порівнянні Г1(д) з Г2(д) та Г1(ю) з Г2(ю)).

Напруження у зв'язку з використанням стратегії конфронтації було більш характерним в групах юнаків, при чому достовірно більший ступінь напруження спостерігався в Г2(ю) (Г1(ю) — 10,3 бала, Г2(ю) — 14,1 бала; $p \leq 0,05$). Вирішення проблеми за рахунок не завжди цілеспрямованої поведінкової активності, здійснення конкретних дій. Часто стратегія конфронтації розглядається як неадаптивна, однак при помірному використанні вона забезпечує здатність особистості до опору труднощам, енергійність і підприємливість при вирішенні проблемних ситуацій, вміння відстоювати власні інтереси.

Стратегію самоконтролю здебільшого використовували підлітки з груп, до яких входили особи з більш важким ступенем порушень з боку опорно-рухової системи (Г1(д) — 8,5 бала, Г1(ю) — 8,7 бала, Г2(д) — 12,3 бала, Г2(ю) — 12,7 бала, при цьому $p \leq 0,05$ при порівнянні Г1(д) з Г2(д) та Г1(ю) з Г2(ю)). Для таких пацієнтів було характерним подолання негативних переживань у зв'язку з проблемою за рахунок цілеспрямованого придушення і стримування емоцій, мінімізації їх впливу на сприйняття ситуації і вибір стратегії поведінки, високий контроль поведінки, прагнення до самовладання.

Також в більшому ступені характерною для осіб Г2(д) та Г1(ю) втеча-уникнення (Г1(д) — 8,4 бала, Г1(ю) — 9,0 бала, Г2(д) — 11,7 бала, Г2(ю) — 12,5 бала, при цьому $p \leq 0,05$ при порівнянні Г1(д) з Г2(д) та Г1(ю) з Г2(ю)). Подолання такими підлітками негативних переживань у зв'язку з труднощами відбувалось за типом ухилення: заперечення проблеми, фантазування, невиправданих очікувань, відволікання і т.п. При виразній перевазі стратегії уникнення інколи спостерігались інфантильні форми поведінки в стресових ситуаціях.

Найменш використовуваними у виборці були копінг «планування рішення проблеми»

(Г1(д) — 8,9 бала, Г1(ю) — 8,1 бала, Г2(д) — 7,0 бала, Г2(ю) — 6,7 бала) та «позитивної переоцінки» (Г1(д) — 7,8 бала, Г1(ю) — 7,3 бала, Г2(д) — 6,4 бала, Г2(ю) — 5,9 бала).

Дані щодо рівня конфліктності з однолітками в групах досліджених наведено в табл. 8.

Відомо, що соціальне функціонування та пошук власного місця в групі набуває великого значення в підлітковому віці. Провідною діяльністю для підлітків стає спілкування з однолітками (реакція групування). Спілкуючись, підлітки засвоюють норми соціальної поведінки, моралі, встановлюють відносини рівності і поваги один до одного. У цьому віці складаються дві системи взаємин: одна — з дорослими, інша — з однолітками. Відносини з дорослими виявляються нерівноправними. Відносини з однолітками будуються як партнерські і управляються нормами рівноправ'я. Підліток більше часу починає проводити з однолітками, так як це спілкування приносить йому більше користі, задовольняються його актуальні потреби і інтереси. Підлітки об'єднуються в групи, які стають більш стійкими, в цих групах діють певні правила. Підлітків в таких групах привертає подібність інтересів і проблем, можливість розмовляти і обговорювати їх і бути зрозумілими. У другій половині підліткового віку спілкування з однолітками перетворюється в самостійний вид діяльності. Підліткові не сидиться вдома, він «крветься» до товаришів, хоче жити груповим життям. Важливим фактором дружнього зближення є схожість інтересів і справ. Підліток, який дорожить дружбою з товаришем, може проявити інтерес до справи, якою той займається, в результаті чого виникають нові пізнавальні інтереси. Дружба активізує спілкування підлітків, у них з'являється можливість обговорювати події, що відбуваються в школі, особисті взаємини, вчинки однолітків і дорослих.

До кінця підліткового віку дуже велика потреба в близькій дружбі. Підліток мріє, щоб у його житті з'явилася людина, яка вміє зберігати таємниці, була чуйною, розуміючою.

За даними нашого дослідження (табл.8), велика кількість підлітків усіх груп відмічали наявність конфліктних відносин з однолітками (Г1(д) — 74,47 %; Г1(ю) — 81,63 %; Г2(д) — 81,58 %; Г2(ю) — 82,86 %). Деякі відмічали,

Таблиця 8

Наявність конфліктних відносин з однолітками (%)

Конфлікти з однолітками	Групи досліджених			
	Г1(д) n=47	Г1(ю) n=49	Г2(д) n=38	Г2 (ю) n=35
Практично не відбуваються	25,53	18,37	18,42	17,14
Інколи відбуваються	65,96	65,31	65,79	57,14
Часто відбуваються	8,51	16,32	15,79	25,72

що неодноразово ставали об'єктами шкільного булінгу: випробовували на собі фізичну та вербальну агресію з боку однокласників. Проблеми, що виникали у взаєминах з однолітками, переживалися дослідженими дуже важко. Досліджені відмічали, що для залучення до себе уваги однокласників можуть піти на все, навіть на порушення соціальних норм або відкритий конфлікт з дорослими.

Відомо, що в підлітковому віці більш важливими стають також взаємовідносини з представниками протилежної статі. Спочатку інтерес до протилежної статі проявляється незвично: хлопчики починають задирати дівчаток, ті, в свою чергу, скаржаться на хлопчиків, б'ються з ними, обзиваються, невтішно відгукуються на їхню адресу. При цьому, така поведінка приносить задоволення і тим і іншим. Згодом відносини між юнаками та дівчатами змінюються: з'являються сором'язливість, скутість, боязкість, іноді удавана байдужість, презирливе ставлення до представника протилежної статі і т. п. У старшому підлітковому віці між хлопчиками і дівчатками виникають романтичні стосунки. Вони пишуть один одному записки, листи, призначають побачення, разом гуляють по вулицях, ходять в кіно. В результаті у них з'являється потреба стати краще, вони починають займатися самовдосконаленням і самовихованням. Перші відносини між юнаком і дівчиною можуть мати великий вплив на все подальше життя дорослої людини, тому дуже важливо, щоб вони мали позитивне забарвлення, однак 87, 6 % підлітків, які приймали участь в даному дослідженні, визначали, що мають значні труднощі з встановленням романтичних відносин, не є популярними серед однолітків, стикаються з ситуацією відторгнення та жорстокості з боку представників протилежної статі, при цьому здебільшого з таким ставленням стикаються дівчата у порівнянні з юнаками ($p \leq 0,05$).

Іншою характерною підлітковою реакцією є реакція емансипації, тобто бажання звільнитися від опіки не тільки з боку сім'ї і вчителів, а й дорослого покоління в цілому, довести свою незалежність, «дорослість», самоствердитися як особистість, як повноцінний член суспільства. З метою вивчення особливостей взаємовідносин підлітків у власних родинах використовували методику «Підлітки про батьків».

За даними таблиці 9, результати, отримані за методикою «Підлітки про батьків» (ПОР), свідчать про те, що усі досліджувані підлітки охарактеризували виховний вплив батьків (як матері, так і батька) як непослідовний (підвищення за шкалою NED з боку матері і батька для осіб чоловічої та жіночої статі; достовірної різниці між групами за даним фактором не відмічалось ($p > 0,05$)). Вищезазначена шкала при оцінці сином матері означала непослідовність характерної для матері стратегії виховання, що оцінювався підлітками як почергове використання таких психологічних тенденцій, як використання сили, амбіцій, а також покірності (в адаптивних формах), делікатності, надмірного альтруїзму і недовірливої підозрілості. Причому всі вони мали тенденцію до екстремальних форм. Матері (на думку дочок) демонстрували різку зміну стилю, прийомів, що представляли собою перехід від дуже суворого — до ліберального і, навпаки, перехід від психологічного прийняття дочки до емоційного її відторгнення. Непослідовність виховних стратегій, які застосовували батьки по відношенню до синів-підлітків, останні бачили у неможливості передбачити, як їх батько відреагує на ту чи іншу ситуацію, подію. Батько для досліджених дівчат представлявся людиною непередбачуваною, яка із високим ступенем імовірності може проявляти психологічні тенденції, які абсолютно суперечать одна одній.

Підвищення за шкалою директивності (DIR) з боку матері спостерігалось в юнаків та дівчат

Таблиця 9

Розподіл досліджених за середніми значеннями тесту «Підлітки про батьків» (середній бал)

Назви шкал		Г1(д) n=47	Г1(ю) n=49	Г2(д) n=38	Г2(ю) n=35
Автономність (AUT)	з боку матері	2,9	2,8	2,6	2,7
	з боку батька	2,8	2,3	2,7	2,4
Непослідовність (NED)	з боку матері	3,2↑	3,7↑	3,6↑	3,8↑
	з боку батька	3,2↑	3,8↑	3,7↑	3,6↑
Директивність (DIR)	з боку матері	3,1↑	3,2↑	3,1↑	3,0↑
	з боку батька	3,3↑	3,5↑	3,3↑	3,4↑
Ворожість (HOS)	з боку матері	2,0	2,2	2,1	2,3
	з боку батька	2,2	2,3	2,4	2,6
Позитивний інтерес (POZ)	з боку матері	2,9	2,6	2,5	2,3
	з боку батька	2,8	2,4	2,3	2,1

Таблиця 10

Характер взаємовідносин між батьками в повних сім'ях (n)

Конфлікти між батьками	Г1(д) n=47	Г1(ю) n=49	Г2(д) n=38	Г2 (ю) n=35
Практично не відбуваються	14,89	16,33	15,79	17,14
Інколи відбуваються	76,60	73,50	76,32	71,43
Часто відбуваються	8,51	10,17	7,89	11,43

Примітка. * — $p < 0,05$ при порівнянні груп дослідження між собою або при порівнянні за гендерною ознакою

всіх груп. Директивність матері по відношенню до сина підлітки бачили в нав'язуванні їм почуття провини по відношенню до неї, її постійним нагадуванням про те, що «мати жертвує всім заради сина», повністю несе відповідальність за все, що зробив, робить і робитиме син. Звичайні прояви чуйності, симпатії, що викликають позитивні емоційні стосунки, негативно корелювали з директивною формою взаємодії матері і сина-підлітка. Описуючи директивність з боку матерів, дівчатка-підлітки відзначали жорсткий контроль з їхнього боку, тенденцію до легкого застосування своєї влади, засновану на амбіціях. За думкою досліджених дівчат, матері більше покладалися на строгість покарання, вважаючи, що вони «завжди праві, а діти ще малі, щоб судити про це» [5].

Показники за іншими шкалами опитувальника не перевищували нормативних значень в жодній з груп дослідження.

Дані дослідження рівня конфліктності в сім'ях досліджених наведено в табл. 10

Як можна бачити з таблиці 10, практично в усіх обстежених юнаків та дівчат родинні стосунки між батьками характеризувались високим рівнем конфліктності, при цьому достовірної різниці між групами не відмічалось ($p > 0,05$).

У 76,8 % підлітків зі сколіозом, які прийняли участь у дослідженні, спостерігались прояви реакції емансипації, яка характеризувалась непереносимістю критики з боку дорослих, в бажаннях робити все навпаки, навперекір, відлученнях з дому, влаштуванні на роботу для здобуття фінансової незалежності. Реакція емансипації іноді приймала гострі форми, якщо підліток знаходився в середовищі надмірної опіки, постійного дріб'язкового контролю, якщо його позбавляли можливості самостійно приймати рішення. Серед реакцій, характерних для підліткового віку, нами також спостерігалась реакція компенсації (за А.Є. Личко) [7], яка виражалась в бажанні невдачі в одній області компенсувати успіхами в іншій. Так фізично слабкий юнак міг для самоствердження відмінно вчитися, навпаки, підліток зі слабкою успішністю або інтелектом компенсував цей недолік в спортивних захопленнях або небезпечній і навіть кримінальній поведінці. Реакція гіперкомпенсації полягала

в тому, що підліток домагався успіхів саме в тій області, де був найбільш слабким. Реакція імітації, яка також була притаманною дослідженим, виражалась в прагненні підлітка стати схожим на ідеал, який може вибиратися в середовищі однолітків, а також з дорослих або з героїв книг, фільмів, телепередач, зі співаків, акторів, відомих спортсменів [8].

Висновки

1. Зниження показників за всіма шкалами адаптації було притаманним підліткам зі сколіозом, які мали різний ступінь ортопедичних порушень. При цьому, на тлі достатньо рівномірного розподілу в групах за показниками «Прийняття інших», «Емоційний комфорт», «Інтернальність», «Потяг до домінування», спостерігалась достовірна різниця між групами підлітків з різним ступенем сколіозу (Г1(д) — 29,1 бала, Г2(д) — 20,5 бала ($p \leq 0,05$); Г1(ю) — 26,3 бала, Г2(ю) — 18,5 бала ($p \leq 0,05$)). Також достовірно різнились відповідно до ступеня порушень при сколіозі показники за шкалою «Самосприйняття» (Г1(д) — 27,5 бала, Г2(д) — 21,4 бала ($p \leq 0,05$); Г1(ю) — 30,1 бала, Г2(ю) — 23,6 бала ($p \leq 0,05$)).
2. Найбільш часто використовуваними захисними копінг-стратегіями в групах досліджених підлітків були: компенсація (Г1(д) — 69,4 бала, Г1(ю) — 72,4 бала, Г2(д) — 75,3 бала, Г2(ю) — 78,5 бала) заміщення (Г1(д) — 62,2 бала, Г1(ю) — 64,8 бала, Г2(д) — 67,1 бала, Г2(ю) — 70,8 бала) та регресія (Г1(д) — 61,0 бала, Г1(ю) — 63,7 бала, Г2(д) — 72,2 бала, Г2(ю) — 68,4 бала).
3. Велика кількість підлітків усіх груп відмічали наявність конфліктних відносин з однолітками (Г1(д) — 74,47 %; Г1(ю) — 81,63 %; Г2(д) — 81,58 %; Г2(ю) — 82,86 %). Практично в усіх обстежених юнаків та дівчат родинні стосунки між батьками характеризувались високим рівнем конфліктності, при цьому достовірної різниці між групами не відмічалось ($p > 0,05$).
4. У 76,8 % підлітків зі сколіозом, які прийняли участь у дослідженні, спостерігались прояви реакції емансипації, яка характеризувалась

непереносимістю критики з боку дорослих, в бажанням робити все навпаки, наперекір, відлученнях з дому, влаштуванні на роботу для здобуття фінансової незалежності. Реакція емансипації іноді приймала

гострі форми, якщо підліток знаходився в середовищі надмірної опіки, постійного дріб'язкового контролю, якщо його позбавляли можливості самостійно приймати рішення.

Література

1. Александер Ф. Психосоматическая медицина / Франц Александер. — Москва, 2011. — 319 с.
2. Ващенко О. С. Роль родини в реабілітації дітей з особливими потребами (на моделі розладів спектру аутизму) / О. С. Ващенко // Архів психіатрії. — 2013. — Т. 19, № 1. — С. 153-154.
3. Дадаева О.А. Клинико-психологические особенности детей и подростков, больных сколиозом / О.А. Дадаева, Р.Т. Скляренко, Н.Г. Травникова // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. — 2003. — № 3. — С. 10-14.
4. Крайнюков С.В. Картина мира подростков с заболеваниями опорно-двигательного аппарата / С.В. Крайнюков, И.И. Мамайчук // Ананьевские чтения. Психология в здравоохранении: материалы науч. конф., 22-24 октября 2013 г. / отв. ред. О.Ю. Щелкова. — СПб., 2013. — С. 222-224.
5. Красильникова Е. Д. Психологические особенности семей, воспитывающих детей с различными вариантами нарушения психического здоровья / Е. Д. Красильникова // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2012. — № 2. — С. 29-35.
6. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич // Киев: Морион, 2001. — 408 с.
7. Личко А. Е. Личностный опросник Бехтеревского института (ЛОБИ) / А. Е. Личко // Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. Ленинград : Медицина, 1983. — С. 102–115.
8. Мак-Вильямс Н. Психоаналитическая диагностика: понимание структуры личности в клиническом процессе / Н. Мак-Вильямс; пер. с англ. под ред. М. Н. Глущенко, М. В. Ромашкевича. — М.: Класс, 2008. — 480 с.
9. Максименко С. Д. Психологічна допомога тяжким соматично хворим : навч. посібн. / С. Д. Максименко, Н.Ф. Шевченко — К. : Ніжин, 2007. — 115 с.
10. Марута Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // Нейро News. — 2010. — № 5 (24). — С. 83-90.
11. Матяж С. Я. Роль недержавних організацій у вирішенні проблем у соціальній сфері в Україні / С. Я. Матяж, А. А. Гуріна // Молодий вчений. — 2014. — №7 (10). — С. 169-172.
12. Харченко Д. М. Психосоматичні розлади: теорії, методи діагностики, результати досліджень: монографія / Д. М. Харченко. — К. : Міленіум, 2009. — 280 с.

Пацієнт-центрована терапія особливо суспільно небезпечних хворих на шизофренію

Мішиєв В.Д.¹, Гриневич Є.Г.¹, Кушнір А.М.²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

² Державний заклад «Українська психіатрична лікарня з суворим наглядом МОЗ України», м. Дніпро

Резюме. Цель исследований – на основе функционального (реабилитационного) диагноза больных шизофренией, совершивших общественно опасные деяния (СНД) против жизни и личности человека (ПЖЛ), процесса применения принудительных мер медицинского характера (ПММХ) в условиях психиатрической больницы со строгим наблюдением разработать стратегию, принципы и мероприятия пациент-центрированной терапии (ПЦТ). Проведено популяционное поперечное исследование «серии случаев», «случай контроль» 511 мужчин, больных параноидной шизофренией, совершивших особо тяжкие общественно опасные деяния (ООД). В основу разделения на группы положен психопатологический механизм реализации (МР) деликта: в исследование вошли 251 больной с продуктивно-психотическим (П-П) МР ООД (I группа) и 127 больных с негативно-личностным (Н-Л) МР ООД (II группа). Установлены достоверные различия показателей функционального (реабилитационного) диагноза для каждой из исследованных групп и на этой основе разработаны мероприятия ПЦТ в условиях ПММХ. Создание в условиях ПММХ специального терапевтического социального климата (терапевтической среды, экологически щадящего терапевтического режима с акцентом на адекватной психофармакотерапии) оказывает существенное влияние на результаты лечебно-реабилитационного процесса и создает дополнительные возможности для формирования качественных социальных функционирования и взаимодействия, которые способствуют дальнейшей интеграции особо опасных больных шизофренией в социум.

Ключевые слова: шизофрения, общественно опасные деяния против жизни личности, повторные общественно опасные деяния, медико-социальная реабилитация.

Patient-centred care at court-ordered treatment the socially dangerous schizophrenic patients

Mishiev V.D.¹, Grynevych Ye.G.¹, Kushnir A.N.²

¹ Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education, Kiev

² Public institution "Ukrainian psychiatric hospital with high security Ministry of public health of Ukraine", Dnipro

Resume. The purpose of research is to develop strategy, principles and measures of patient-centered therapy (PCT) based on the functional (rehabilitation) diagnosis of schizophrenic patients who have committed socially dangerous acts (SDA) against human life and health (HLH), as well as the conditions of court-ordered treatment (COT). A cross-sectional, case series, case control study of 511 men population with paranoid schizophrenia, who committed grave and especially grave social dangerous act (SDA) were conducted. On the base of assign in the comparison group laid the psychopathological mechanism (MP): the study included 251 patients with productive-psychotic (P-P) MP SDA (I group) and 127 patients with negative-personal (N-P) MP SDA (II group). Valid divergences in the functional diagnosis signs for each group were established and the activities of the PCT were developed. Creation the special therapeutic social climate (therapeutic environment, environmentally friendly therapeutic regime with an emphasis on adequate psychopharmacotherapy) under the COT has a significant impact on the results of the treatment and rehabilitation process and creates additional opportunities for the formation the qualitative social function-ing and interactions, that contribute the socially dangerous schizophrenic patients further integration into society.

Key words: schizophrenia, socially dangerous acts against the life of a person, repeated especially socially dangerous acts, medico-social rehabilitation.

Останні десятиліття ознаменувалися переглядом ідеології надання психіатричної допомоги в усьому світі. Підсумком цього процесу став курс на пацієнт-центровану стратегію лікування та реабілітації психічно хворих — переважання орієнтації на їх потреби, максимально можливе відновлення психічного здоров'я і соціального функціонування (СФ) [1–3]. Такий підхід обумовлює настанову на задоволення потреб, цінностей, вибору пацієнтів з психічною патологією, зокрема шизофренією, і включає п'ять ключових напрямків терапії і медико-соціальної реабілітації (М-СР):

- холістичну (біопсихосоціальну) оцінку хворого;
- квантифікацію пацієнта як людини з потребами (у т.ч. за рамками потреб, зумовлених психічним статусом);

- адекватний розподіл відповідальності між хворим, лікарем, медичним персоналом за результати лікувально-реабілітаційного процесу, а також організація оптимальних взаємодій, допомоги пацієнту в самообслуговуванні і СФ;
- створення як саме терапевтичного альянсу (з акцентом на його цінність, важливість для результатів лікування та М-СР), так і умов для його максимальної й ефективної реалізації;
- усвідомлення лікарем і медичним персоналом фактів впливу власних позитивних і негативних настанов, особистісних особливостей тощо на лікувально-реабілітаційний процес, та їх контроль [2–7].

Вищенаведені тенденції були повною мірою враховані нами при розробці принципів і стратегії пацієнт-центрованої терапії (ПЦТ) в структурі

комплексних диференційованих лікувально-реабілітаційних програм (КДЛРП) особливо суспільно небезпечних хворих на шизофренію в умовах застосування примусових заходів медичного характеру (ПЗМХ), що і постало метою дослідження.

Матеріал та методи дослідження

Дизайн дослідження: популяційне, поперечне, «серії випадків», «випадок-контроль».

На базі психіатричної лікарні з суворим наглядом (м. Дніпро) проведено популяційне дослідження усіх чоловіків, хворих на шизофренію, які вчинили СНД ПЖО в Україні — вичерпно повна репрезентативна вибірка. Всього обстежено 511 пацієнтів у віці від 16 до 76 років (середній вік $39,72 \pm 0,50$ років), переважно з параноїдною шизофренією (F20.0) (95,30 %), у більшості випадків — з безперервним типом перебігу. За ознакою психопатологічного МР СНД, пацієнти були розподілені на дві групи: продуктивно-психотичний (П-П) МР СНД встановлений у 251 хворого (I група), негативно-особистісний (Н-О) МР СНД — у 127 хворих (II група). Завдяки процедурі кластеризації 112 обстежених зі змішаним МР СНД були віднесені до I або II групи.

Для виділення маркерів-мішенів КДЛРП та ПЦТ проведений компаративний аналіз показників за осями функціонального (реабілітаційного) діагнозу хворих відповідно до досліджених груп.

З аналізу були виведені 54 обстежених у зв'язку з невідповідністю критеріям включення або неповними даними за одним/декількома методами дослідження.

Обробку отриманих даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний аналіз) на персональному комп'ютері за допомогою програм SPSS 15.0 і MS Excel v.8.0.3. [8].

Для усіх ознак, частота яких в групах порівняння була достовірно різною, розраховували діагностичні коефіцієнти (ДК) і міри інформативності Кульбака (MI) [9].

Результати та обговорення

В основу цієї роботи лягли отримані відомості стосовно складових функціонального (реабілітаційного) діагнозу, що стало і достовірно супроводжували певний психопатологічний механізм реалізації (МР) СНД особливо суспільно небезпечними пацієнтами з шизофренією та визначені нами як спільні та специфічні маркери-мішені М-СР. Так, враховували показники, що відображали ступінь достатності / недостатності ресурсу підтримки в суспільстві, ресурсної системи особистості, рівнів психосоціальної адаптації, функціональної недостатності та їх рейтинг в популяції таких осіб й у кожному конкретному випадку.

В процесі дослідження було встановлено, що не можливо ігнорувати важливість впливу оточуючого середовища (в умовах ПЗМХ — це терапевтичне середовище, а за його межами — звичні умови існування хворого), індивідуальних типологічних тенденцій, особливостей особистості обстежених, взаємовпливу різних сфер СФ одна на одну тощо. Це обумовлено тим, що незважаючи на значну кількість кореляцій між психічним статусом особливо суспільно небезпечних хворих на шизофренію та їх СФ, все ж зареєстровано низку ознак, які виявилися не пов'язаними з психопатологічною симптоматикою, або (здебільше) пов'язані слабо.

Отримані результати зумовили необхідність розробки пацієнт-центрованої М-СР зазначеного контингенту, у тому числі, для:

- гуманізації психіатричної допомоги та реалізації потреби пацієнтів в соціальній підтримці в умовах ПЗМХ;
- підвищення їх стійкості до контекстуальних (соціально-дезадаптуючих) факторів, можливої стигматизації;
- стимуляції активної зацікавленої участі в лікувально-реабілітаційному процесі;
- подальшої інтеграції в соціум на основі вироблених наново та спільно з хворим життєвих цілей, моральних настанов, регламенту поведінки, що виключають рецидив СНД.

Акцент у застосуванні різних заходів ПЦТ робили лише на тих складових функціонального діагнозу, що вносили суттєвий внесок у суспільну безпеку, СФ, функціональну недостатність, реабілітаційні ресурси обстежених.

Реалізація ПЦТ в умовах ПЗМХ, на наш погляд, полягає, перш за все, в створенні певного терапевтичного середовища, що характеризується описаними нижче заходами. Результативність їх застосування була позитивно оцінена в процесі дослідження.

Залучення пацієнта в лікувально-реабілітаційний процес реалізовували через формування певної процедури взаємодії з хворим. Вона була орієнтована на розуміння і вирішення актуальних для пацієнта основних і другорядних життєвих цілей, короткострокових і довгострокових життєвих планів, допомогу в їх досягненні з акцентом на зниження його суспільної небезпеки. Слід враховувати той факт, що цей процес був не лінійним, а передбачав поступовий розвиток і стимуляцію інтересів, особистих потреб, бажань і захоплень, життєвих цінностей хворого.

Формування у пацієнта відчуття управління своїм життям, позитивних перспектив, віри в себе здійснювали поетапно:

- а) від спільної роботи, спрямованої на актуалізацію його потреби в інформованості — до появи інтересів і хобі;

- б) від допомоги в простих навичках з обслуговування себе — до його прагнення підвищення рівня СФ в сферах самообслуговування, навчання, трудової діяльності з акцентом на самопоміч (зокрема зниження агресивної поведінки);
- в) від вироблення алгоритму взаємодії, терапевтичного альянсу з лікарем і медичним персоналом, а також задоволеності цими відносинами — до ініціативного «включення» в суспільне життя відділення, аж до самоприйняття власної сімейної і суспільної ролі;
- г) від визнання наявності психологічних, емоційних проблем і протиправної поведінки — до здатності: справлятися з небажаними симптомами; визначати причини і ознаки погіршення стану, рецидиву; розуміти зв'язок психічної патології з антисоціальною активністю; засвоювати навички і реалізувати на практиці стратегії контролю поведінки, стресу і симптомів психічного захворювання на рівні виникнення потреби.

Крім того, значними результатами цієї роботи було усвідомлення хворим наявності підтримки і близьких, навички розпізнавання почуттів інших людей, проявів участі, доброзичливого ставлення, турботи, а також розуміння важливості залучення до трудової діяльності (незалежно від рівню інвалідності), необхідності здорового способу життя, бажання працювати над собою і бути краще, вчитися на своїх помилках.

Вищевказана процедура включала спостереження за динамікою показників функціонального (реабілітаційного) діагнозу впродовж застосування КДЛРП, переважно оцінку психосоціальної адаптації. Такими ознаками психосоціальної адаптації у хворих з продуктивно-психотичним (П-П) МР СНД були рівні дисфункції за сферами а) інформованості і інтересів, б) сімейно-побутової, в) діяльності у сім'ї та вдома, г) навчання та трудової діяльності, а також д) ворожисть, ж) порушення спонтанності і плавності мови, з) малокотактність, к) занурення у психотичні переживання, л) активна соціальна відстороненість (за типом пристосувальної поведінки). У пацієнтів з негативно-особистісним (Н-О) МР СНД зазначене стосувалося батьківської, сімейної ролей та показників за зазначеними пунктами б), а), в), з), к), л) (ознаки наведено у порядку інформативності та діагностичної значущості).

Забезпечення професійного супроводу, консультацій з юридичних, психологічних, соціальних питань. Реалізацію даних заходів проводили спільно з хворим. Вони стосувалися надання йому допомоги у взаємодіях зі службами соціального захисту (з питань отримання допомоги і пенсії по інвалідності, місця проживання,

працевлаштування, характеру спостереження після виписки з психіатричного стаціонару із суворим наглядом), юридичною службою. При цьому соціальний працівник проводив спільну роботу з пацієнтом, сфокусовану на стимуляції готовності до звернення по соціальну, державну, гуманітарну тощо допомогу, а також здатності висловити прохання про допомогу. В усній і письмовій формі надавали відомості про те, коли і куди можна і потрібно звернутися по таку допомогу.

Розподіл відповідальності за лікування полягав в розподілі повноважень хворого і лікаря, але з урахуванням особливостей ПЗМХ. Відповідальність лікаря суттєво не відрізнялася від традиційної і включала розуміння суті психічної патології, її причин, клінічних проявів, прогнозу, способів і методів лікування та М-СР, їх альтернативних варіантів, можливих побічних ефектів психофармакотерапії і їх корекції, умов надання психіатричної допомоги, режиму і характеру спостереження, суті і складових медичного критерію неосудності, суспільної небезпеки та ін. Та відповідальність за результат, яку частково бере на себе пацієнт, стосувалася зобов'язань по дотриманню режиму перебування, спостереження, регламентованого ПЗМХ, виконання призначень лікаря, участі в КДЛРП на основі розуміння цілей, рівнів, можливостей і перспектив цих заходів.

Потенціювання рівня комплаєнсу з залученням і мотивуванням хворого полягала у прийнятті пацієнтом рішення про необхідність лікувально-реабілітаційних заходів і визнання користі М-СР після проведення комплаєнс-терапії (короткострокова когнітивно-поведінкова терапія, мотиваційний тренінг) на першому, адаптаційно-діагностичному етапі М-СР. Крім того, поліпшення психічного стану в процесі терапії сприяло підвищенню рівня критичності хворого. Так, усвідомлення необхідності лікування відбувалося вже на етапі інтенсивних реабілітаційних заходів і закріплювалося в якості нової моделі поведінки — на етапі стабілізації досягнутого ефекту.

Надання пацієнту можливості вибору і індивідуальний підхід припускали забезпечення можливості самореалізації та задоволення інтересів у творчій, професійній, релігійній, духовній сферах і залучення його в цю діяльність.

Моральний клімат в умовах застосування ПЗМХ був однією з істотних складових, що підвищували ефективність КДЛРП особливо суспільно небезпечних хворих на шизофренію. Його роль визначалася, зокрема, встановленням нами зв'язком психопатологічного механізму скоєння СНД з поведінкою в умовах застосування ППМХ і, відповідно, ризиком рецидиву делікту. Результати дослідження свідчать, що

надмірна активність (ДК = 3,92, МІ = 0,29), агресивність (ДК = 2,56, МІ = 0,14) хворих з Н-О МР СНД в умовах госпіталізації є чинниками-ризиком здійснення ними повторних СНД. У свою чергу, падіння ініціативи, пасивність (ДК = 1,63, МІ = 0,16) пацієнтів з П-П МР СНД виступала як чинник-антиризик повторних правопорушень.

Формування морального клімату вимагало постійних зусиль з боку керівництва і персоналу лікувального закладу в цілому і характеризувалося трьома важливими складовими:

- згуртованістю пацієнтів — наявністю взаємної підтримки, взаємодопомоги, взаємовиручки серед хворих, участь в проблемах один одного, турбота, в тому числі, і про пацієнтів з вираженим дефектом особистості, фізично слабких;
- терапевтичною підтримкою хворих — забезпечення медичних працівників повною інформацією про кожного пацієнта, стимулювання їх активної зацікавленості в одужанні і ефективності реабілітації хворих, позитивному підкріпленні і потенціюванні успіхів пацієнтів в повсякденному житті і реабілітаційної діяльності, проведення з ними великої кількості часу. У свою чергу, пацієнти повинні мати можливість відкрито обговорювати з медичним персоналом всі свої проблеми і отримувати при цьому необхідну допомогу;
- створенням рівню реальної безпеки — вимагав пильної уваги з боку керівництва, співробітників охоронних структур та лікарні, якщо у відділеннях містилися агресивні, збудливі хворі, які становили загрозу і викликали страх у інших пацієнтів, а медичні працівники повідомляли, про відчуття небезпеки з боку хворих або ймовірності його виникнення, загрози формування позаштатної ситуації.

Моніторинг динаміки реабілітаційного процесу пацієнтом і лікарем вважали за необхідне для винесення рішення про переведення пацієнта на наступний лікувально-реабілітаційний етап і полягав в оцінці стану хворого за такими параметрами: а) вихід з гострого стану; б) самостійне функціонування (участь і інтенсивна робота пацієнта в подоланні дисфункції, звернення по допомогу у важких ситуаціях); в) навчання і самовизначення (контроль життя, проблем з психічним здоров'ям, участь в навчанні новим навичкам); г) базове функціонування (подолання проблем зі спілкуванням, самоусвідомлення себе як особистості, позитивний настрій на терапію і реабілітацію); д) загальне благополуччя (задоволеність харчуванням, поява інтересів, зниження комунікативного дефіциту, комплаєнс); е) реабілітаційний потенціал (гарне самопочуття, планування і прогрес в досягненні

цілей, відчуття внутрішньої гармонії, позитивна оцінка життя, віра в перспективу поліпшення якості життя, реалізація копінг-стратегій, турбота і захист інших хворих, участь в діяльності, що збагачує хворого і приносить користь іншим); ж) рівень соціального захисту / матеріально-побутові умови (використання навичок поведінки з готівкою / безготівковими грошима, «облагороджування», прикраса палати, подолання ауостигматизації і травми в зв'язку зі стигматизацією, взаємодії з соціальними інститутами).

При цьому, параметри а), б) відповідали функціонуванню хворого на адаптаційно-діагностичному етапі, в) — д) — інтенсивних КДЛРП, е) — стабілізації досягнутого ефекту, ж) — заключному, підготовці до виписки зі стаціонару (обґрунтовані нами в результаті проведеного дослідження етапи М-СР).

Розвиток особистісного потенціалу хворого — перманентний процес, що проводили протягом усього періоду М-СР, і спрямований на підвищення особистісної, міжособистісної, соціальної компетентності пацієнта. Його метою було формування, відновлення і потенціювання змінених, збочених або зпотворених процесуальним захворюванням:

- самооцінки / самоефективності (позитивне ставлення до себе, впевненість у своїх здібностях, рішеннях, планах і їх реалізації, відчуття себе рівним іншим людям), тому що відсутність самоповаги, почуття власної гідності сприяло низькій мотивації до відновлення втрачених функцій, що знижувало ефективність лікувально-реабілітаційних впливів;
- оптимізму і відчуття контролю над майбутнім (відчуття життєвої перспективи, позитивний підхід до життя, орієнтація на вирішення проблем) — ключові особистісні компоненти, що дозволяють формувати перспективу від застосування КДЛРП;
- соціальної активності, групової взаємодії, які сприяли вирішенню цілей і завдань групової психотерапії в структурі КДЛРП, а також якісним взаємодіям з державними інститутами для врегулювання нагальних проблем і забезпечення потреб, участі в різних групах підтримки;
- сила / безсилля — наявність / відсутність віри хворого в ефективність терапії і реабілітації в залежності від прикладених зусиль, — потенціювання цієї віри і надії на успіх обумовлені тим, що найбільші результати М-СР досягали за рахунок впевненості хворого в її доцільності. За умов їх відсутності, ці якості потенціювали фахівці поліпрофесійної бригади, у тому числі через протидію негативним настановам і песимізму;
- контролю агресивної поведінки.

Адаптація хворих до терапевтичного режиму в умовах ПЗМХ — являла собою низку заходів, необхідних для практичного та ефективного втілення пацієнт-центрованого підходу до М-СР хворих в умовах психіатричного стаціонару з суворим наглядом і передбачала наступні заходи.

а) за прибуття хворого до лікарні:

- дізнавалися бажаної форми звернення до нього;
- встановлювали емоційні, психологічні потреби, провідні вподобання, зокрема стосовно одягу (індивідуального / лікарняного), кількість осіб у палаті для комфорту (від 4 до 8-10 залежно від палати), проведення вільного часу (загальна кімната для денного перебування, участь в заходах із трудотерапії, сектор професійної підготовки, студія арт-терапії, в групах психологічної підтримки, спортзаняттях тощо);
- з перших співбесід створювали атмосферу безпеки, надії та оптимізму стосовно ефективності лікувально-реабілітаційних заходів;

б) при обговоренні плану перебування хворого в умовах ПЗМХ:

- надавали усну та письмову інформації стосовно процедур та лікування, реабілітаційних заходів та психотерапії, культурних заходів та проведення дозвілля, можливості реалізації хобі та інтересів тощо і узгоджували цей план з пацієнтом;
- представляли учасників поліпрофесійної бригади, яка буде взаємодіяти з хворим, визначали періодичність та тривалість зустрічей з кожним з них;
- визначали: правила перебування в палаті (гігієнічні, організаційні (включно облаштування умов перебування), політика заборони паління, права та обов'язки, свобода пересування по палаті, за її межами та ін.); час та місце прийому їжі; порядок та правила прийому відвідувачів.

Обов'язковим було надання достатнього часу на запитання хворого та відповіді на них.

- в) за можливістю (якщо дозволяв психічний, нейрокогнітивний стан) спільне прийняття рішень стосовно вищезазначених заходів, а також лікувально-реабілітаційних втручань.
- г) проведення психіатричного огляду у чіткій відповідності до регламенту, що передбачений Законом України «Про психіатричну допомогу» (комісійно та впродовж 24 годин від потрапляння у стаціонар), але якомога скоріше.

д) впродовж перебування в умовах ПЗМХ надавали можливість хворому:

- щоденно зустрічатися та спілкуватися віч-на-віч з лікарем, під курацію якого він знаходиться (потягом до 30 хвилин — 1 години), зокрема для обговорення призначеної психофармакотерапії, побічної дії лікарських засобів, корекції їх призначення тощо;
- отримувати консультації при щоденних обходах лікуючого лікаря-психіатра і завідувача відділення з можливістю поставити запитання та отримати відповіді на них з боку інших спеціалістів (протягом не менш ніж 20 хвилин);
- зустрічатися та отримувати консультативну допомогу й підтримку з боку соціального працівника, за необхідності юриста для вирішення соціальних та юридичних питань;
- мати повний, безперешкодний доступ до психосоціальних, психотерапевтичних, психокорекційних заходів та можливість індивідуальних співбесід з психологом 2-3 рази на тиждень;
- гарантований доступ впродовж тижня (від підйому до приготування на сон) до професійних, культурних, творчих, розважальних, релігійних заходів, фізичних вправ, участі у колективних заходах тощо.

Важливим компонентом успішності застосування М-СР в умовах ПЗМХ була також постійна координація, керування та узгодженість дій спеціалістів поліпрофільних бригад стосовно реалізації ними КДЛРП щодо кожного хворого на щоранкових лікарських нарадах та доведення цієї інформації до хворого.

У зв'язку з тим, що пацієнт-центрований підхід передбачає поліпрофесійні, різнобічні втручання, метою яких (крім формування максимально можливого рівня функціонування, потенціонування чинників антиризiku повторних СНД при адаптації до соціуму) — є нейтралізуюча дія на прогностично значущі чинники ризику рецидиву делікту, які відносяться до дефіцитарних проявів в сфері соціальних взаємодій, морально-особистісних настанов, цінностей індивіда та ін., — лікувально-реабілітаційний вплив здійснюється, по суті, цілодобово. Терапевтичне середовище при цьому виступало у якості засобу лікування, поставало полем «життєвих умов», «динамічною навчальною ситуацією», і створювало чималий діапазон обставин, в яких беруть участь і хворі, і працівники психіатричної лікарні з суворим наглядом.

Висновки

1. Незважаючи на існуючу в суспільстві думку, що реалізація примусових заходів медичного характеру важко узгоджується з відновленням здоров'я особливо небезпечних психічно хворих, збереженням їх почуття гідності та самоповаги, використанням індивідуального підходу або психосоціальної реабілітації, наш досвід показав можливість ефективного застосування в умовах психіатричного стаціонару із суворим наглядом пацієнт-центрованої терапії з акцентом на відновлення втрачених внаслідок психічного розладу функцій.
2. Створення терапевтичного соціального клімату (терапевтичного середовища, екологічно-щадливого терапевтичного режиму з акцентом на адекватній психофармакотерапії) в умовах застосування примусових заходів медичного характеру має суттєвий вплив на результати лікувально-реабілітаційного процесу і створює додаткові можливості для формування якісних соціальних функціонування і взаємодій, що сприяють подальшій інтеграції даного контингенту хворих в соціум.

Література

1. Mental Health Commission of Canada // Toward Recovery & Well-Being. A Framework for a Mental Health Strategy for Canada. — 2009. — Available at: http://www.mentalhealthcommission.ca/SiteCollectionDocuments/Key_Documents/en/2009/Mental_Health_ENG.pdf.
2. Jacob J.D. Nursing so-called monsters: on the importance of abjection and fear in forensic psychiatric nursing // J. Forensic Nurs. — 2009. — № 5(3). — P. 153-161.
3. Australian Commission on Safety and Quality in Health Care // Patient-centred care: Improving quality and safety by focusing care on patients and consumers — discussion paper. — 2010. — Available at: [http://www.health.gov.au/internet/safety/publishing.nsf/Content/36AB9E5379378EBECA2577B3001D3C2B/\\$File/PCCC-DiscussPaper.pdf](http://www.health.gov.au/internet/safety/publishing.nsf/Content/36AB9E5379378EBECA2577B3001D3C2B/$File/PCCC-DiscussPaper.pdf).
4. Mead N., Bower P. (2000) Patient-centredness: a conceptual framework and review of the empirical literature // Soc Sci Med. — 2000. — № 51(7). — P. 1087-1110.
5. Resnick S.G., Rosenheck R.A. (2008) Integrating peer-provided services: a quasi-experimental study of recovery orientation, confidence, and empowerment // Psychiatr Serv. — 2008. — № 59(11). — P. 1307-1314.
6. Sidani S. (2008) Effects of patient-centered care on patient outcomes: an evaluation // Res Theory Nurs Pract. — 2008. — № 22(1). — P. 24-37.
7. Warner R. (2010) Does the scientific evidence support the recovery model? // The Psychiatrist. — 2010. — № 34(1). — P. 3-5.
8. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко [и др.]. — Киев : Морион, 2000. — 320 с.
9. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — М., Медицина, 1978. — 294 с.

Апаратурно-психологічна об'єктивізація індикаторів психічного здоров'я

Болтівець С.І.

Державний інститут сімейної та молодіжної політики України, м. Київ

Резюме. В статті обоснована актуальність апаратурно-психологічної об'єктивізації основних індикаторів психічного здоров'я, які визначаються методологіями індивідуальності, активності та саморегуляції. Раскрыто общую тенденцию развития психологического знания, направленную на определение точных и надежных показателей психического здоровья человека. Приведены современные методологические подходы к пониманию сущности категории психического здоровья. Определены индивидуально-психологические способности и состояния на основе измерений, выполненных с помощью психологического аппаратного комплекса «Хыст», который позволяет проводить реактометрию, лабилиометрию и тремомерию психомоторного праксиса мышления детей и взрослых. Обобщены данные психологического обследования 2548 лиц, которые включали детей и взрослых от 5 до 82-летнего возраста независимо от состояния психического здоровья, охватывая как самоактуализированных лиц с высокими показателями качества психического здоровья, так и лиц с хроническими психическими расстройствами и разными степенями умственной отсталости. Сделан вывод о том, что апаратурно-психологічна об'єктивізація основних індикаторів психічного здоров'я має важливе психогігієнічне значення для оволодіння кожним человеком знаннями о собственной индивидуальности, способности к проявлению активности и осуществлению саморегуляции собственных психических состояний.

Ключевые слова: індикатори психічного здоров'я, саморегуляція психічних функцій, психічна норма, якість психічного здоров'я, психологічні методології, апарат «Хыст», реактометрія, лабіліометрія, тремомерія, самоконтроль психічного функціонування.

Hardware-psychological objectification indicators of mental health

Boltivets S.

State Institute of Family and Youth Policy of Ukraine, Kyiv

Summary. The article substantiates the actuality of hardware-psychological objectification of the main indicators of mental health, which are determined by the methodologies of individuality, activity and self-regulation. The general trend of development of psychological knowledge, aimed at establishing accurate and reliable indicators of mental health of a person is revealed. Modern methodological approaches to understanding the essence of the category of mental health are presented. In particular, mental health as a full-fledged human mental activity that provides self-regulation of the psycho-physiological functions of the body and self-realization of the individual in society; mental health as an individual model of mental activity, which in the socio-psychological dimension of the comparison and generalization of the indices-typical properties of mental activity of people acquires significance of reference in the perception of man by man and is regarded as the psychological norm of a certain microcurrent, social environment or ethnic group. It is noted that the category of mental health is an individual property of an individual to provide his own procedural integrity, adequate internal nature, in the interaction of a person of his own identity and the environment. In this case, life-long personal development of man in ontogenesis is a process of education of a certain type of quality of mental health, since the product and the result of this process is the development of a certain system of mental self-organization and self-regulation of the individual. The functionality of the indicators of their significance for mental health of a person is presented in the psychological methodology of the allocation of natural laws of psycho-physiological function, interconnected to the knowledge of oneself and the world, which is the basis of human adaptability at all stages of its ontogenesis; the formation of the integrity of the systematized values in relation to the methods of their application as a norm-forming system, which defines the substantiated content of the individual mental norm; taking into account sufficient limits of mastering psycho-physiological functions as means of realization of their own natural possibilities; generalization of the content of indicators as providing it with a universal ability to systematize and generalize the values in opposition to localization trends and specialization that impede the implementation of adaptive capacity; psycho-physiological process as a combination of equilibrium between stability and change, the tracking of which is the implementation of an important psycho-hygienic principle of life functioning. Individual-psychological abilities and states are determined on the basis of measurements performed with the help of the psychological equipment complex "Heist". The structure of the functioning of the "HIST" apparatus is shown, which allows for the carrying out of reactivity, labilometry and thermometry of psychomotor praxis of thinking of children and adults. The data of the psychological examination of 2,548 people, which included children and adults from 5 to 82 years of age irrespective of the state of mental health, were summarized, including both self-actualized persons with high mental health and persons with chronic mental disorders and different degrees mental retardation. It is concluded that the hardware and psychological objectification of the basic indicators of mental health has an important psycho-hygienic significance for every person to acquire knowledge about his own personality, the ability to manifest activity and exercise self-regulation of his own mental states. It is important to self-control their own mental functioning in the process of treatment of mental disorders and a long process of rehabilitation of patients with chronic mental illness, which allows you to intensify awareness of the basic objective parameters of their own mental capabilities in matching their desirable, necessary for a well-functioning life.

Key words: indicators of mental health, self-regulation of mental functions, psychological norm, quality of mental health, psychological methodologies, "Khyst" apparatus, reactionometry, labilometry, tremometry, self-monitoring of mental functioning.

Вступ

Актуальність вимірювань психічного, яке не може існувати поза своєю вираженістю в саморусі, а відтак — у психомоторних діях і

діяльності поклала початок розвитку психології як науки. Одним з перших вимірювань в психології людини було вимірювання часу її сенсомоторної реакції, а отже індивідуальної швидкості

психічного функціонування. Психологічні вимірювання, починаючи з другої половини XIX ст. — початку XX ст., проводились у галузі психофізіології органів чуттів, психофізики, психометрії — Г. Гельмгольц [1, с. 74–76], Е. Вебер [1, с. 77–78], Г. Фехнер [1, с. 78–85], В. Вундт [1, с. 88–102] та інші дослідники, що привели до відкриття можливостей вимірювання взаємозв'язків між тілесними відчуттями і мисленням, важливих закономірностей пам'яті (Г. Ебінгауз [1, с. 103–108], мислення (А. Біне [1, с. 218–220]). Експериментальне дослідження в галузі дитячої й педагогічної психології у 1878 р. в Україні розпочав І.О. Сікорський, результати якого було подано в статті «Про явища втоми при розумовій праці у дітей шкільного віку», опублікованій у 1879 р. [2]. Про психологічні вимірювання І.О. Сікорського київський автор Д.Н. Бурневський зазначив: «Ще за кілька років до того, як Стенлі Холл виступив з пропагандою експериментальних досліджень учнів, в Європі було оприлюднено першу спробу такого дослідження, здійснену нашим київським професором І.О. Сікорським. Трактат проф. Сікорського поклав собою в Європі початок застосування експериментальних досліджень до питань шкільного життя» [3]. Психологічні вимірювання І. Сікорського дозволили з'ясувати, що на час реакції людини її втома впливає, але незначною мірою, подовжуючи час реагування на звуковий, світловий або дотиковий подразник. Незначним є і вплив вправлення, оскільки швидкість психічного процесу підтримується поза вимірювальним апаратом щоденним досвідом, завдяки якому усе можливе вже досягнуто. Натомість душевні хвилювання суттєво уповільнюють швидкість реагування, збільшуючи час реакції, залежно від ступеня схвилюваності, до значень, які можуть досягати 20–25%, подовження, порівняно із звичайним психофізіологічним станом організму [4, с. 308]. Ці апаратно-психологічні здобутки І.О. Сікорського [6], Г.І. Челпанова [7] та інших київських психологів залишились невитребуваними майже все наступне століття через історичну відмінність психологічного розвитку різних державних утворень, визначених австралійським психотерапевтом Є.Гливою як дві протилежності — «вільний світ» і «СРСР» [5]. Ця відмінність призвела до ситуації, за якої самоконтроль психічних станів людини і її психологічна придатність до різних видів життєвої діяльності має врахувати практичні моделі, ефективно застосовувані у країнах, за Є.Гливою, «вільного світу», починаючи з першої половини XX століття, що становить собою сутність психогігієнічної роботи, спрямованої на збереження психічного здоров'я людини.

Методологія і психологічні методології

Зважаючи на необхідність подолання цієї відмінності у підходах, з їх неспівмірною диспропорцією значень самопізнання людини, не тільки в дитячому, юному і молодому, але й у зрілому віці, основною методологією розв'язання цієї проблеми нами був визначено формування самоконтролю психічних станів людини і її психологічної придатності до різних видів життєвої діяльності, притаманних «вільному» й «посттоталітарному» світам, що охоплює актуальний для людини зміст особистих психогігієнічних знань. Основний зміст об'єктивованих апаратно-результатів психологічних обстежень має важливе психогігієнічне значення для обстеженої особи, і спрямовується на втілення таких визначених нами основних положень:

1. Психічне здоров'я — стан повноцінної психічної діяльності людини, що забезпечує саморегуляцію психофізіологічних функцій організму і самоздійснення особистості в суспільстві.
2. Психічне здоров'я кожної людини становить собою індивідуальний взірць психічної діяльності, який в соціально-психологічному вимірі зіставлення та узагальнення індивідуально-типових властивостей психічної діяльності людей набуває значущості референтності у сприйманні людини людиною та розглядається як психічна норма певного мікросоціуму, соціального середовища або етносу.
3. Категорія якості психічного здоров'я становить собою індивідуальну властивість особистості забезпечувати власну процесуальну цілісність, адекватну внутрішній природі, у взаємодії людини з власною самістю (самим собою) і довкіллям.
4. Ціложиттєвий особистісний розвиток людини в онтогенезі є процесом утворення певного типу якості психічного здоров'я, оскільки продуктом і результатом цього процесу є виробленість певної системи психічної самоорганізації і саморегуляції індивідууму.
5. Найбільшу цінність мають такі універсальні форми і взірці психічної самоорганізації, які, трансформуючись протягом людського життя, не втрачаються, а передаються як свідомо, так і стають набутокм підсвідомості. Поліпшення якості психічного здоров'я, набуття більш високих його рівнів його досягнення є постійним процесом самовдосконалення, основу якого становить цілісність пізнання себе і світу, оволодіння здатностями до саморегуляції власної психічної діяльності і самоздійснення яким є самодостатнє втілення сенсу власної

життєдіяльності — свого усвідомленого призначення.

6. Структурна критеріальність якості психічного здоров'я об'єднує такі три основні групи показників:

- індивідуальність як стан особистісного розвитку, його вираженість, неповторність, гармонійність;
- активність як діяльний стан пізнавальних домагань, його спрямованість на розширення когнітивної сфери особистості, сформованість психологічних механізмів витребування, перерозподілу і утримання інтересу, енергопотенціал;
- саморегуляція як стан скоординованості емоційно-вольової сфери, її цілісності, ритмічного функціонування і пластичності.

Ці групи показників виражають наявність максимально узагальнених характеристик якості функціонування психіки. Психодіагностика зазначених властивостей дозволяє встановити наявність і вираженість можливостей психічної сфери до самовідновлення і міжгрупової взаємокомпенсації.

7. Період дитинства, домінантою якого є засвоєння систематизованого досвіду й еталонів власної психічної самоорганізації, в разі їх повної або часткової невідповідності природі індивідууму, створює умови для психічної травматизації особистості, сформованій у такій парадигмі, впродовж подальшого життя. Втрата сформованих властивостей психічної самоорганізації особистості змінює структуру якості психічного здоров'я людини і може зменшувати психологічну захищеність, активність, самооцінку, впевненість у своїх силах, але не є еквівалентом психічного розладу або захворювання. У цих випадках компенсація втрачених властивостей здійснюється психологічними, включаючи психотерапевтичні корекційні, реабілітаційні, релаксаційні засоби, а також — лікувально-педагогічними, в дорослому віці — андрагогічними засобами.

Функціональність показників їх значення для психічного здоров'я людини втілюється в таких психологічних методологемах:

1. Виділення природної закономірності психофізіологічної функції, взаємозверненої до пізнання себе та світу, що є основою адаптивності людини на всіх етапах її онтогенезу.
2. Утворення цілісності систематизованих значень у взаємозв'язку із способами їх

застосування як нормоутворюючої системи, що визначає опредметнений зміст індивідуальної психічної норми.

3. Врахування достатніх меж оволодіння психофізіологічними функціями як засобами реалізації власних природних можливостей.
4. Генералізація змісту показників як надання йому універсальної здатності до систематизації і узагальнення значень на протигагу тенденціям локалізації та спеціалізації, які перешкоджають реалізації адаптивного потенціалу.
5. Психофізіологічна процесуальність як поєднання рівноваги між стабільністю і змінами, відстеження якої є реалізацією важливого психогігієнічного принципу життєвого функціонування.

Генералізованими властивостями психічного здоров'я як напрямків індивідуального саморозвитку за відповідними ступенями вираженості є:

1. Індивідуальність: сенсу життєдіяльності; самосвідомості; запитів і устремління; особистісних домагань; самоздійснення.
2. Активність: сенсорна; пізнавальна; пошукова; соціальна; психомоторна.
3. Саморегуляція: ритмічного функціонування; емоційно-вольових процесів; самооцінки; активності; самопочуття і настрою.

Матеріал та методи

Визначення індивідуально психологічних здатностей і стану кожної особи здійснювався нами на основі вимірювань, виконаних за допомогою психологічного апаратурного комплексу «Хист», що узагальнюються у психограмі.

Конструктивно комплекс «Хист» виконаний у вигляді окремого приладу та встановленої на комп'ютері програми, що обробляє отримані психодіагностичні дані. Відповідно до психодіагностичного призначення кожного зі складових апаратурного комплексу його застосування дозволяє проводити реактометрію, лабіліометрію і тремоетрію психомоторного праксису мислення дітей і дорослих, починаючи, як правило, з 5-річного віку. Реактометрія здійснюється реактометром — психологічним приладом для вимірювання часу простої сенсомоторної людини на світловий та звуковий сигнал-подразник. Важливою особливістю приладу є вимірювання сенсомоторної реакції обстежуваного як на появу, так і на зникнення сигналу, що дозволяє забезпечити цілісну оцінку індивідуального психомоторного темпу обстежуваної особи. Прилад передбачає можливість обрання як одиничного сигналу, так і серії з 10 відповідей з окремим обчисленням реакції правої і лівої руки та ноги.

Цим самим забезпечується психодіагностична оцінка міжпівкульної взаємодії та наявності асиметрії міжпівкульного функціонування і її вираженість. Одержані дані важливі для виявлення наслідків неусвідомлюваних, але наявних в минулому черепно-мозкових травм, інших дисфункцій психофізичного розвитку, про які обстежувана особа за певних умов свого попереднього життя може не знати.

Як правило, для надійності одержаних даних застосовується серія з 10 однакових звукових або світлових подразників, яка після завершення останньої, 10-ї проби, автоматично висвітлює на моніторі середній результат всієї серії. Порівняння одержаних результатів реагування, наприклад, правою і лівою рукою, з результатами реагування правою і лівою ногою дозволяє, з одного боку виявити провідну руку і ногу, а з іншого — провідний спосіб реагування: наприклад, природних захисних реакції — захищатися руками, оборонятись, нападати, або надавати перевагу ногам, тікати від небезпеки, захищатись ними, при цьому надаючи перевагу провідній нозі.

Для тремомерії, що полягає у вимірюванні параметрів динамічного тремору рук, застосовується тремомер, який дозволяє зробити висновок про точність психомоторного праксису мислення, відображеного в рухах, стійкість обстежуваної особи до психофізичних навантажень, скоординованість психомоторного мислення обстежуваної особи, котре є домінантним в складних і ускладнених умовах життя і діяльності порівняно зі словесно-логічним і образним видами мисленнєвої діяльності. Тremoмер дозволяє точно простежити взаємозалежність часу проходження лабіринту і кількості зроблених торкань. Ця залежність є обернено пропорційною: чим менший час проходження лабіринту, тим більшою є кількість торкань. І навпаки, чим більший час проходження лабіринту, тим менша кількість торкань. Обстежуваній особі пропонуються різні варіанти проходження лабіринту:

1. Природний темп, який обирає сама обстежувана особа, що дозволяє визначити оптимальний для особи показник психомоторної саморегуляції при для визначенні найбільш прийнятних для неї умов життя і діяльності.
2. Найшвидший з можливих темп проходження лабіринту, для якого найкоротший час проходження є важливішим за зроблені торкання при визначенні придатності особи і способів її реагування на чинник дефіциту часу в екстремальних умовах та порівняння точності рухів в цих умовах.
3. Найточніший з можливих способів проходження лабіринту, для якого найменша кількість торкань є важливішою за кількість

витраченого для цього часу при визначенні можливостей виконання особливо точних рухів та наявності достатнього енергопотенціалу, необхідного для вияву належної терплячості, уважності, волевої саморегуляції.

У разі виявлення вищої або значно вищої продуктивності віртуальної психомоторики обстежуваної особи у роботі з малюнком, ніж реальної психомоторики у роботі безпосередньо з приладом, з'ясовується співвідношення психомоторної залежності основної роботи до операцій з комп'ютером, тобто з електронним пультом управління, іншими машинами, механізмами, пристроями та інструментами.

Лабіліометр є приладом для дослідження лабільності нервової системи, тобто проведення лабільометрії, що дозволяє виміряти критичну частоту злиття світлових спалахів, яка є основним показником лабільності зорового сприйняття людини, особливістю її психофізичного статусу і поточного психофізіологічного стану в момент психологічного обстеження. Лабіліометр містить кнопки вибору кольору і передачі даних на комп'ютер, зменшення і збільшення частоти світлових мерехтінь зеленого, жовтого і червоного світлодіодів. Так, зелений світлодіод вмикається з частотою 1 спалаху на секунду. При натисканні і відпусканні кнопки обстежувана особа поступово збільшує частоту спалахів до стану, коли завершується розрізнення мерехтіння світлодіоду. Це і буде критична частота спалахів для даного кольору, фіксація якої здійснюється відправленням отриманих даних в комп'ютер натисканням відповідної кнопки, внаслідок чого результат з'являється на моніторі. Для вибору наступного кольору обстежувана особа натискає ту ж кнопку, яка вмикає жовтий, а потім червоний світлодіод з такою ж первинною частотою. Після завершення вимірювання критичної частоти злиття сигналу червоного світлодіоду натискання зазначеної кнопки вмикає представлення екрані монітора інформації критичної частоти за усіма трьома кольорами.

Результати та обговорення

Проведене психологічне обстеження 2548 осіб, які включали дітей і дорослих від 5 до 82-річного віку незалежно від стану психічного здоров'я, охоплюючи як самоактуалізованих осіб з високими показниками якості психічного здоров'я, так і осіб з хронічними психічними розладами та різними ступенями розумової відсталості, дозволило узагальнити основні показники апаратурно-психологічної об'єктивізації основних, визначених нами, індикаторів психічного здоров'я.

Лабіліометричний аналіз варіабельності критичної частоти злиття світлових мерехтінь (КЧЗСМ) дозволив визначити такі показники стану психічного здоров'я обстежених осіб у відповідно 1 Гц = 1/сек: 1–11 Гц — загальний показник лабільності свідчить про наявність апрозексії — нездатності до зосередження уваги на індикаторах внаслідок відсутності її свідомої регуляції та загального функціонального стану організму у випадках емоційно-вольової незрілості психічних процесів концентрації уваги, органічного ураження, головним чином, лобових часток та інших ділянок мозку або на стадії вираженої перевтоми, шляхом оціночного визначення надпорогового значення критичної частоти злиття світлових мерехтінь (КЧЗСМ) зорового аналізатора; 12–22 Гц — загальний показник лабільності свідчить про наявність гіпрозексії — зниженої здатності до зосередження уваги на індикаторах внаслідок мінімальної концентрації уваги і її свідомої регуляції та загального функціонального стану організму у випадках неповної емоційно-вольової зрілості психічних процесів зосередження, або у різних випадках астеничного синдрому, пов'язаного зі зміною ступеня неспання, підвищеної виснажливості внаслідок черепно-мозкової травми та/або інших органічних уражень мозку, або на стадії вираженої загальної втоми, шляхом оціночного визначення надпорогового значення критичної частоти злиття світлових мерехтінь (КЧЗСМ) зорового аналізатора; 23 — 29 Гц — загальний показник лабільності свідчить про наявність помірно зниженої здатності до зосередження уваги на індикаторах внаслідок інтроверсивної сконцентрованості психічних процесів і їх свідомої регуляції та загального функціонального стану організму у випадках наявної виснаженості психічних процесів зосередження, ситуативного або постійного ослаблення інтенсивності і сили емоційно-вольового функціонування, пов'язаного зі зміною ступеня неспання, стану підвищеної втомлюваності, шляхом оціночного визначення надпорогового значення критичної частоти злиття світлових мерехтінь (КЧЗСМ) зорового аналізатора; 30–46 Гц — загальний показник лабільності свідчить про наявність нормальної здатності до зосередження уваги на індикаторах внаслідок екстраверсивної сконцентрованості психічних процесів і їх свідомої регуляції та належного загального функціонального стану організму, оптимуму психічних процесів зосередження, достатню інтенсивність і силу емоційно-вольового функціонування, відсутність вираженого ступеня неспання і стану втоми, шляхом оціночного визначення надпорогового значення критичної частоти злиття світлових мерехтінь (КЧЗСМ) зорового аналізатора;

46–58 Гц — загальний показник лабільності свідчить про наявність гіперпрозексії як підвищеної здатності до зосередження уваги на індикаторах внаслідок екстраверсивної сконцентрованості психічних процесів і їх свідомої регуляції та загального функціонального стану організму, оптимуму психічних процесів зосередження, високої інтенсивності і сили емоційно-вольового функціонування, відсутність вираженого ступеня неспання і стану втоми, шляхом оціночного визначення надпорогового значення критичної частоти злиття світлових мерехтінь (КЧЗСМ) зорового аналізатора.

Визначений шляхом проведення реактометрії коефіцієнт загальної активності психічного функціонування має такі значення: менше 132 мс — гіперактивне психічне функціонування; 133–160 мс — напружене психічне функціонування; 161–180 мс — оптимальне психічне функціонування; 181–289 мс — прийнятне психічне функціонування; 290–340 мс — помірне психічне функціонування; 341–380 мс — уповільнене психічне функціонування; 381 і більше — знижене психічне функціонування. Подальше зниження психічного функціонування, що сягає показників 420 і більше мілісекунд надійно корелює зі зниженням інтелектуальних здатностей обстежуваних осіб, зокрема, з легким ступенем розумової відсталості в межах до 499 мс, помірною розумовою відсталістю в межах 630 мс, важкою розумовою відсталістю — більше 738 мс і глибокою розумовою відсталістю — більше 831 мс з епізодичною можливістю розуміння сутності виконуваної психомоторної дії.

Коефіцієнт напруженості відображає кількість випереджень і пропусків сигналу до загальної кількості проб, де найвище значення має відсутність випереджень і пропусків. Коефіцієнт психологічної стійкості становить собою кількість повторень однакових результатів в складі варіаційного ряду з 10 реактометричних проб. Коефіцієнт депресії виражає позитивне значення алгебраїчної величини й відносно велика кількість запізнених реакцій як переважання гальмівних процесів над здатністю до збудження і пов'язаною з ним сконцентрованою увагою. Коефіцієнт надмірного збудження, навпаки, засвідчує негативне значення середньої алгебраїчної величини й переважання передчасних реакцій. Коефіцієнт психічної врівноваженості виражається нульовим знаком середньої алгебраїчної величини й відносно рівною кількістю передчасних та запізнених реакцій.

Коефіцієнт психомоторної саморегуляції, одержаний шляхом тренометрії, — це інтегральний показник координації рухів, який розраховується шляхом ділення числа дотиків на час, що був витрачений на проходження лабіринтів,

тобто співвіднесенням точності і швидкості: високий — 0–0,7 торкань / сек.; достатній — 0,71–1,2 торкань / сек.; виражений — 1,21–1,75 торкань / сек.; помірний — 1,76–2,3 торкань / сек.; первинний — 2,31–... торкань / сек.

Функціональні показники реактометрії, лабіліометрії і тремоетрії є базовими індикаторами станів психічного здоров'я, методології яких розкривають вираженість індивідуальності, активності і здатності саморегуляції.

Висновки

Апаратурно-психологічна об'єктивізація основних індикаторів психічного здоров'я має важливе психогігієнічне значення для здобуття кожною людиною знань про власну індивідуальність, здатність до вияву активності і

здійснення саморегуляції власних психічних станів. Самоконтроль власного психічного функціонування особливо важливий в процесі лікування психічних розладів і тривалому процесі реабілітації пацієнтів з хронічними психічними захворюваннями, оскільки дозволяє активізовувати усвідомлення основних об'єктивних параметрів власних психічних можливостей у співвіднесенні їх бажаними, необхідними для повносправного життя. Суб'єктивне сприймання пацієнтом свого лікаря, психолога як довіреної особи у справі відновлення психічного здоров'я завдяки апаратурно-психологічним даним здобуває надійну основу об'єктивного опосередкування у саморусі до покращення власних здатностей до вияву індивідуальних можливостей, власної активності і саморегуляції.

Література

1. Шульц Д.П., Шульц С.Э. История современной психологии/Пер. с англ. А.В.Говорунов, В.И.Кузин, Л.Л.Царук/Под ред. А.Д.Наследова. — СПб: Изд-во «Евразия», 2002. — 532 с.
2. Сикорский И.А. Об явлениях утомления при умственной работе у детей школьного возраста // Сборник научно-литературных статей по вопросам общественной психологии, воспитания и нервно-психической гигиены. — В 5-ти кн. — Кн. третья. — Киев: Южно-русское изд-во Ф.А. Иогансона, 1900. — С. 32–42.
3. Бурневский Д.Н. Новые методы и задачи в педагогике/Д.Н.Бурневский //Ежегодник коллегии Павла Галагана. Год 16-й. — Киев, 1912. — Приложение 11. — С. 15.
4. Сикорский И.А. Всеобщая психология /Иван Олексійович Сікорський. — К.: Без зазначення видавця, 1911. — 768с.
5. Болтівець С. Гіпнотерапія у битві Євгена Гливи за Україну// Сергій Болтівець//Українознавство. — 2015. — №4(57). — С. 210–221.
6. Сикорский И.А. Даровитость и талантливость в свете объективного исследования по данным психофизических коррелятивов. — К.: Тип. С.В.Кульженко, 1912. — 30 с.
7. Челпанов Г. Учебник психологии(для гимназий и самообразования)/ Георгій Челпанов.- М.: Типо-литогр. Т-ва И.Н.Кушнеревъ и К., 1912. — 224 с.

УДК: 616.895.4

Побочные действия антидепрессантов, как фактор формирования терапевтической тактики депрессий

Михайлов Б.В., Васильева А.Ю.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков
Донецкий национальный медицинский университет, г.Лиман

Резюме. В статті розглядаються визначення, механізми патогенезу, діагностичні критерії депресивних розладів. Висвітлено основні фармакодинамічні механізми дії антидепресантів, які ґрунтуються на афінності до основних нейротрансмітерних ланок. Розглянуті їх терапевтичні ефекти і можливі ускладнення.

Ключові слова: депресія, лікування, фармакодинаміка, терапевтична дія, побічні ефекти.

Complications effects of antidepressants as therapeutic strategy influence pharmacodynamic mechanisms of AID

Mykhaylov B.V., Vasylyeva A.Yu.

Kharkov medical academy of postgraduate education
Donetsk National medical University

Summary. The article discussed the definition, pathogenesis mechanisms, diagnostic criteria of depressive disorders. Highlighted the main pharmacodynamic mechanisms of action antidepressants based on their affinity to their main neurotransmitter link. Considered their therapeutic effects and possible complications.

Key words: depression, treatment, pharmacodynamic, therapeutic effect, side effects.

В последние десятилетия депрессивные расстройства занимают ведущее место в структуре заболеваемости в мире. По статистике ВОЗ, депрессивные расстройства обнаруживаются у 40 % популяции развитых стран [1–4]. До настоящего времени актуальной остается проблема выбора терапевтической тактики при лечении депрессивных состояний различного генеза [3, 5–13]. Депрессивные расстройства по данным различных авторов занимают от 40 до 60 % от общего количества диагностированных расстройств психики и поведения [2, 14–21]. Кроме того, значительно увеличилось количество депрессивных расстройств в общей структуре психической заболеваемости и коморбидных состояний, в том числе и органического генеза [14, 16, 21–24]. Характерной особенностью клинической картины современных депрессивных расстройств, в том числе и в украинской популяции является преобладание жалоб психосенсорного и соматовегетативного характера [14, 23–28]. Усложняется также и клиническая феноменология депрессивных расстройств как таковых. Это накладывает определенные требования к выбору антидепрессантов с учетом их возможных побочных эффектов [7, 8, 10, 27, 29, 30]. Кроме того, многочисленные авторы отмечают в качестве одного из ведущих факторов в повышении эффективности лечения депрессивных состояний, формирование устойчивых комплаентных отношений с пациентами и повышения уровня их психосоциальной реабилитации [2, 15, 19, 29, 31]. Все это

обуславливает необходимость выработки оптимальной терапевтической тактики с учетом клинических проявлений депрессивных состояний, личностно-характерологических особенностей пациента, строгого учета фармакодинамических, фармакокинетических характеристик антидепрессантов и учета их побочных действий.

Терапевтическая тактика при депрессивных расстройствах

Несмотря на существование различных теорий патогенеза депрессий основными задачами их лечения являются:

- уменьшение и дальнейшее полное купирование депрессивной симптоматики;
- восстановление психического, личностного и социального функционирования больного на доболезненном уровне;
- сведение к минимуму риска вероятного обострения и повторного рецидива.

В терапии депрессивных расстройств можно выделить два основных направления: психофармакологическое и психотерапевтическое [14, 5, 6, 7, 23, 25, 9, 10, 3, 4, 12, 29, 28].

Первое представлено специфической группой препаратов психотропного действия — антидепрессантами. При этом появление антидепрессантов новых поколений до настоящего времени не решает проблему эффективности терапии и переносимости препаратов. A.Cipriani et al. [10] указывают, что в последние 20 лет появились новые антидепрессанты, многие из которых имеют сходную структуру и механизм действия.

В то же время неясными являются различия в их эффективности и переносимости, которые представлены в многочисленных исследованиях.

Авторы также указывают на опасность влияния фармакологических компаний на результаты исследований, особенно новейших антидепрессантов.

Louisa G. Sylvia et al. [28] указывают, что даже при успешном лечении, 54 — 68% пациентов продолжает испытывать различные симптомы. От 20 до 60% пациентов испытывают субъективно авersive побочные эффекты, затрудняющие продолжение терапии. Поэтому очень важным, наряду с оценкой данных по эффективности антидепрессантов является учёт возможности их побочных эффектов.

Механизмы действия антидепрессантов

В настоящее время установлены основные механизмы антидепрессантов, основанные на процессах синаптической передачи.

Ингибция обратного захвата моноаминов (процесс реаптейка) не связавшегося с постсинаптическими рецепторами медиатора (серотонина, норадреналина, дофамина). При помощи транспортных белков осуществляется обратный перенос в пресинаптическую терминаль. Обратный захват моноаминов обеспечивается так называемыми «имипраминами рецепторами», функциональная активность которых снижается при депрессиях. Так как при депрессивных расстройствах содержание моноаминов снижено, то ингибция обратного захвата обуславливает повышение концентрации нейромедиаторов в синаптической щели. Такой механизм действия присущ трициклическим (ТЦА) и гетероциклическим антидепрессантам (ГЦА), селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (СИОЗС) и обратного захвата норадреналина (СИОЗН).

Ингибция моноаминоксидазы (ИМАО). Избыточное количество моноаминов, находящихся в синаптической щели подвергается ферментативному расщеплению с помощью моноаминоксидазы (МАО). Ингибция МАО приводит к повышению в синаптической щели концентрации моноаминов. Существует два типа МАО — А и Б. МАО типа А дезаминирует норадреналин и серотонин, а МАО типа Б — дофамин. Этот механизм действия свойственен необратимым и обратимым ИМАО.

Блокада постсинаптических и пресинаптических моноаминергических рецепторов.

Этот эффект наиболее характерен для новых поколений антидепрессантов (тразодон, мirtазапин, нефазодон, ритансерин, минаприн). Механизм действия заключается в том, что они частично блокируют постсинаптический

рецептор. Это вызывает выброс медиатора в синаптическую щель. Антидепрессанты блокирующие пресинаптические рецепторы вызывают повышение концентрации медиатора в синаптической щели. Антидепрессивный и анксиолитический эффект в основном связан с воздействием этих препаратов на 5-НТ2 и 5-НТ3 рецепторы.

Стимуляция постсинаптических моноаминергических рецепторов.

При депрессивных расстройствах обнаруживается снижение чувствительности постсинаптических рецепторов, при этом антидепрессанты — стимуляторы постсинаптических рецепторов — выступают в роли агонистов. Терапевтическое действие антидепрессантов с таким эффектом обусловлено стимуляцией постсинаптических α -адренергических и 5-НТ1–серотонинергических рецепторов.

Немоноаминовые механизмы

К ним относятся: гиперпродукция норадреналина в пресинаптической мембране, гиперпродукция серотонина в пресинаптическом звене, усиление деятельности ГАМК–ергического звена, общее увеличение проницаемости нейрональных мембран и усиление обмена цАМФ.

Клинические фармакодинамические эффекты антидепрессантов

В специальной литературе большинство публикаций содержит описание терапевтического действия антидепрессантов и их механизмов, преимуществ одних препаратов по отношению к другим и практически нет описаний побочных эффектов и механизмов, лежащих в их основе. А ведь это должно быть определяющим при выборе тактики коррекции побочных эффектов.

Блокада обратного захвата норадреналина

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, доксепин, дезипрамин, тримипрамин, нортриптилин, азафен, досулепин, дибензепин, мелитрацен, мапротилин, миансерин, мirtазапин, венлафаксин, виллоксазин.

Терапевтический эффект: тимоаналептический, активирующий (уменьшение психомоторной заторможенности без ажитации), противотревожный. Побочные действия: тремор, тахикардия, эректильная дисфункция у мужчин, аноргазмия у женщин.

Блокада обратного захвата серотонина

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, азафен, тримипрамин, нортриптилин, досулепин, опипрамол, мелитрацен, мапротилин, миансерин, тразодон, венлафаксин,

вилосазин, милнаципран, флуоксетин, флувоксамин, циталопрам, сертралин, пароксетин, аминептин, инказан, пиразидол.

Терапевтический эффект: тимоаналептический, нормализация цикла сон-бодрствование, антитревожный, антифобический, антиобсессивный, антикомпульсивный, анальгезирующий, подавление агрессивного и суицидального поведения, редукция влечения к психоактивным веществам.

Побочные действия: «серотониновый» синдром: экстрапирамидные симптомы (акатизия, тремор, дизартрия, гипертонус), миоклонические подергивания, гиперрефлексия, головные боли, эректильная дисфункция у мужчин, аноргазмия у женщин, диспептические жалобы, снижение аппетита, потенцирование действия L-триптофана, ингибиторов MAO.

Блокада обратного захвата дофамина

Препараты: имипрамин, тримипрамин, вилосазин, сертралин, аминептин, бупропион.

Терапевтический эффект: активирующий эффект, антипаркинсонический эффект.

Побочные действия: ажитация, усиление галлюцинаторно-бредовой симптоматики и снижение эффективности нейрорептиков.

Блокада гистаминовых H1-рецепторов

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, тримипрамин, доксепин, досулепин, дибензепин, опипрамол, мелитрацен, миансерин, мirtазапин, тразодон, нефазодон.

Терапевтический эффект: седативный, гипногенный, антиаллергический.

Побочные действия: усиление эффекта психоактивных веществ (алкоголь, барбитураты, нейрорептики, бензодиазепины), спутанность сознания, увеличение аппетита и массы тела, артериальная гипотензия.

Блокада мускариновых M1 холинергических рецепторов

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, доксепин, тримипрамин, дезипрамин, нортриптилин, досулепин, дибензепин, опипрамол, мелитрацен, мапротилин, тразодон.

Терапевтический эффект: ослабление ангедонии и ослабление экстрапирамидной симптоматики.

Побочные действия: холинолитический эффект, диплопия, нечеткость зрения, сухость во рту, синусовая тахикардия, задержка мочи, запоры, нарушение памяти, спутанность сознания или холинолитический делирий (у больных старших возрастных групп), повышение внутриглазного давления, дисфункция предстательной железы, экстрапирамидная симптоматика,

потенцирование эффектов антихолинергических средств.

Блокада α 1-адренорецепторов

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, доксепин, дезипрамин, нортриптилин, тримипрамин, мапротилин, миансерин, тразодон, нефазодон, пиразидол, флувоксамин.

Терапевтический эффект: седативный, гипнотический эффект.

Побочные действия: адренолитический эффект, ортостатическая гипотензия, головокружение, тахикардия, усиление антигипертензивного действия адреноблокаторов.

Блокада пресинаптических α 2-адренорецепторов

Препараты: амитриптилин, тримипрамин, миансерин, мirtазапин, тразодон.

Терапевтический эффект: тимоаналептический и анксиолитический.

Побочные действия: приапизм, снижение антигипертензивного действия клофелина и метилдофы.

Блокада B2-дофаминовых рецепторов

Препараты: тримипрамин, дезипрамин, мапротилин.

Терапевтический эффект: антипсихотический, седативный, анальгезирующий, противорвотный (анти — эметический) эффекты.

Побочные действия: экстрапирамидные двигательные расстройства, эректильная дисфункция, гипоталамическая галакторея, дисменорея, аногизмия, дискинезии и психотические эпизоды.

Блокада B3-, B4-дофаминовых рецепторов

Препараты: тримипрамин, дезипрамин, мапротилин.

Клинические эффекты изучены недостаточно.

Стимуляция постсинаптических 5—HT1—серотониновых рецепторов

Препараты: тианептин, буспирон, мirtазапин.

Терапевтический эффект: анксиолитический, антиобсессивный, тимоаналептический, антимигренозный, антипсихотический эффект, улучшение когнитивных функций.

Побочные действия изучены недостаточно.

Блокада 5-HT2—серотониновых рецепторов

Препараты: амитриптилин, доксепин, тримипрамин, дезипрамин, нортриптилин,

мапротилин, миансерин, мirtазапин, иефазодон, тразодон, пиразидол, ритансерин.

Терапевтический эффект: анксиолитический, антидефицитарное и частично антипсихотическое действие, тимоаналептический, антиагрессивный эффект, повышают аппетит, улучшают сон (без собственно гипнотического эффекта) за счет увеличения фазы медленного сна (ФМС), антимигренозный, антипаркинсонический эффект, уменьшают гиперпролактинемия.

Побочные действия: повышение аппетита; нарушение эрекции и эякуляции у мужчин.

Блокада 5–HT₃–серотониновых рецепторов

Препараты: амитриптилин, миансерин, мirtазапин, флуоксетин, сертралин, пароксетин.

Терапевтический эффект: анксиолитический, антипсихотический эффект, улучшение когнитивных функций, в т.ч. при деменции, антиэметический (противорвотный) эффект.

Побочные действия: гиперсомния, серотониновый синдром, повышение веса.

Стимуляция постсинаптических α–адренергических рецепторов

Препараты: мirtазапин, венлафаксин, виллоксалин, бупропион.

Терапевтический эффект: тимоаналептический и анксиолитический.

Побочные действия: ортостатическая гипотензия, тахикардия, нарушение сердечного ритма и сократительной способности миокарда, гиперседация.

Стимуляция постсинаптических ГАМК–рецепторов

Препараты: пиразидол, алпразолам.

Терапевтический эффект: анксиолитический эффект, уменьшение выраженности когнитивных расстройств.

Побочные действия: гиперсомния.

Блокада опиатных σ–рецепторов

Препараты: флуоксетин, флувоксамин, сертралин.

Терапевтический эффект: анальгезирующий (антиноцицептивный) и модулирующий эффект на дофаминергическую систему.

Побочные действия: изучены недостаточно.

Стимуляция бензодиазепиновых BZ₁, BZ₂–рецепторов

Препараты: алпразолам.

Терапевтический эффект: анксиолитический, антистрессорный, антиагрессивный, гипнотический, противосудорожный.

Побочные действия: миорелаксирующее действие.

Ингибирование MAO типа А (дезаминирование серотонина и норадреналина)

Препараты: ниламид, инказан, пиразидол, тетриндол, бефол, моклобемид, толоксатон.

Терапевтический эффект: тимоаналептический и активирующий эффект с ажитацией.

Побочные действия: «серотониновый» синдром, усиление тревоги, бессонница, головные боли, нейротоксические расстройства, усиление прессорных эффектов симпатомиметических аминов(адреналин, мезатон), взаимодействие с ТЦА(гипертонические кризы), тираминовые«сырные» реакции(тирамин, фенилэтиламин; продукты их содержащие: сыр, копчености, кофе, пиво, вино) вызывают артериальную гипертензию.

Ингибирование MAO типа Б (дезаминирование фенилэтиламина, бензиламина и дофамина)

Препараты: ниламид, инказан.

Терапевтический эффект: тимоаналептический, усиление эффекта леводопы, т.е. антипаркинсонический эффект.

Побочные действия: антигипертензивное, лабильность сосудистого тонуса, нарушение функции печени.

Выводы

Таким образом, при проведении фармакотерапии депрессивных расстройств, эндогенного, невротического и органического генеза, необходимо учитывать возможные побочные действия антидепрессантов. Это необходимо для поддержания комплаентных отношений с пациентами, предотвращения самостоятельной отмены терапии, повышения уровня психосоциальной реабилитации и целенаправленной коррекции побочных эффектов с учётом основных нейрорхимических звеньев.

Литература

1. Мішієв В. Д. Сучасні депресивні розлади: Керівництво для лікарів. Львів, Видавництво Мс. — 2004.
2. Подкорытов В.С., Чайка Ю.Ю. Депрессии. Современная терапия: руководство для врачей. Харьков : Торнадо, 2003.
3. Culver J. L., Arnow B. A., Ketter T. A. Bipolar disorder: Improving diagnosis and optimizing integrated care. J. Clin Psychol, 2007, vol. 63, pp. 73–92.

4. Kendalietal T. Assesment and Management of bipolar disorder: summary of updated NICE guidance: British Medical Journal, 2014, №1, p. 349: g5673.
5. Бурчинский С. Г. Депрессии в неврологической практике: проблема выбора антидепрессанта / С. Г. Бурчинский // НейроNews. — № 4(31). — 2011.
6. Кожина Г. М., Зеленська К. О. Сучасні підходи до терапії депресивних розладів. Український вісник психоневрології — Том 21, вип. 4 (77) — 2013. С. — 90-93.
7. Маляров С. А. Проблема выбора базовой терапии биполярных расстройств 1 типа / С. А. Маляров, В. А. Демченко, Т. В. Витебская // Архив психиатрии. — №.1 (32). — 2003. — С. 31-38.
8. Мосолов С. Н. Биологические механизмы развития рекуррентной депрессии и действия антидепрессантов: новые данные / С. Н. Мосолов // Психотерапевтическая депрессия. — Т. 15. — 2011 — С. 1-14.
9. Чабан О. С., Юрєва Л. Н., Хаустова Е. А., Мамчур А. И., Николенко А. Е., Барна О. Н. Современные реалии по оказанию помощи пациентам с депрессией: итоги первого года внедрения национального протокола. Научно-практический журнал Том 21, № 3-4 (82-83). — 2015. С. — 25-29.
10. Cipriani A., Furucava T.A., SaLauti G. [et al.] Comparative efficacy and acceptability of 12 new — generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. J. Lancet, 2009, vol. 373, pp.746-758.
11. Jenkins R. Depression and anxiety: an overview of preventive strategies. The prevention of depression and anxiety. London, HM Stationary Office, 1992.
12. Lingam R., Scott J. Treatment non-adherence in affective disorders. Acta Psychiatr Scand, 2002, vol. 105, P. 164-172.
13. Moon-Soo L., Jae-Won Y., Hyonggin A., Seung-Hyun K. Evaluation of factors influencing antidepressant medication compliance in outpatient treatment of depressive disorders in Korea. Proceedings of the Lisbon, 17th European Congress of Psychiatry, 2009, pp. 1-122. Available at: 10.1016/S0924-9338(90)70743-6.
14. Бурчинский С. Г. Депрессии в неврологической практике: проблема выбора антидепрессанта / С. Г. Бурчинский // НейроNews. — № 4(31). — 2011.
15. Михайлов Б. В. Современное состояние проблемы депрессивных расстройств / Б. В. Михайлов, Т. Е. Яковцова // Проблеми медичної науки та освіти. — №2. — 2006. — С. 65-69.
16. Орос М. М. Тразодон у лікуванні депресій після інсульту / М. М. Орос, В. В. Луц, Н. Н. Адамчо // Міжнародний неврологічний журнал. — №6(76). — 2015. — С. 123-129.
17. Сайков Д. В., Сосін І. К. Алкогольна депресія: Монографія. Харків : Колегіум, 2004.
18. Хобзей М. К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні: проблеми та рішення / М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута // Український вісник психоневрології. — Т. 3(64). — 2010. — С. 10-14.
19. Dawson A., Tyle A. Depression: social and economic timebomb: Strategies for quality care: Proc. of an intern. meet. Bristol, BMJ Books Publ., 2001.
20. Romm K. L., Rossberg J. I., Berg A. O. [et.al.] Depression and depressive symptoms in first episode psychosis. J. Nerv. Ment. Dis, 2010, vol. 198(1), pp. 67-71.
21. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research. Depression Guideline Panel. Depression in Primary Care: Detection and Diagnosis. Clinical Practice Guideline. AHCPR Publication (in USA) 93-0550, 1993, vol. 1, no. 5.
22. Аймедов К.В. Роль екзогенних факторів у структурі ендогенних депресій / К. В. Аймедов // Научно-практический журнал «Архив психиатрии». — 2015. — Т. 21, № 1 (80). — С. 124 — 126.
23. Марута Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // НейроNews. — №5(24). — 2010. — С. 83-90.
24. Напрєєнко О. К., Поліщук О. Ю., Лазук Т. І., Пендерецька О. М.. Тривожні та депресивні розлади в кардіологічній практиці. Український вісник психоневрології — Том 16, вип. 4 (57) — 2008. — С. 57-60.
25. Пилягіна. Г. Я. Поняття когнітивно-емоційного дисбалансу (дефіциту) та його значення в патогенезі психічної патології й саморуйнівної поведінки. Український вісник психоневрології. Том 25, вип. 2 (91), 2017. — С.65-69.
26. Correll C. U. Weight gain and metabolic effects of mood stabilizers and antipsychotics in pediatric bipolar disorder: a systematic review and pooled analysis of short-term trials. J. Am. Acad. Child Adolesc Psychiatry, 2007, vol. 46, pp. 687- 700.
27. Sylvia L. G., Peters A. T., Deckersbach T., Nierenberg A. A. Nutrient-Based Therapies for Bipolar Disorder: A Systematic Review. J. Psychotherapy and Psychosomatics, 2013, vol. 82, no. 1, pp. 10-19.
28. Sajatovic M., Valenstein M., Blow F., Ganoczy D., Ignacio R. Treatment adherence with lithium and anticonvulsant medications among patients with bipolar disorder. Psychiatr Serv, 2007, vol. 58, pp. 855-863.
29. Марута Н. О. Клініко-психологічні особливості хворих на депресію з різним рівнем медикаментозного комплаєнсу (діагностика і корекція) / Н. О. Марута, Д. О. Жупанова // Український вісник психоневрології. — Т. 1(86). — 2016. — С.5-11.
30. Марута Н. А. Особенности терапии депрессивных расстройств в неврологической практике / Н. А. Марута, О. С. Чабан, С. М. Кузнецова // Здоровье Украины. — №3 (26). — 2013. — С. 36 — 38.
31. Марута Н. А. Клинико-психопатологические особенности рекуррентной депрессии у больных с различной степенью медикаментозного комплаенса / Н. А. Марута, Д. О. Жупанова // Український вісник психоневрології. — Т. 2(83). — 2015. — С. 65-70.

УДК 61:340.63

Судебно-психиатрическая оценка кратковременного аффективного состояния (аффекта) на фоне острой интоксикации алкоголем

Илейко В.Р.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман

Резюме. В статті обговорюються теоретичні та практичні питання щодо експертної оцінки короткочасного афективного стану на фоні гострої інтоксикації алкоголем у кримінальному провадженні.

Ключові слова: судово-психіатрична експертиза, кримінальне провадження, афект, гостра інтоксикація алкоголем.

Forensic–psychiatric expert assessment of short-term affective state (affect) on the background of acute alcohol intoxication

Ilejko V.R.

Kharkov medical academy of postgraduate education

Donetsk National medical University

Summary: The article discusses theoretical and practical questions expert assessment of short-term affective state (affect) on the background of acute alcohol intoxication in the criminal procedure.

Key word: forensic psychiatry expertise, affect, acute alcohol intoxication, criminal procedure.

Раздел судебной психиатрии, касающийся проблемы кратковременных аффективных состояний, на наш взгляд, является одним из наиболее противоречивых, базирующихся в настоящее время не на методологически и методически выверенном научном основании, а на взглядах отдельных авторов, оформленных в виде «теоретических» построений и методических указаний, которые в силу различных причин являются на сегодняшний день доминирующими и активно используются в экспертной практике.

Проблемными и дискуссионными остаются вопросы: а) терминологии и определения понятий; б) структуры и феноменологии кратковременных аффективных состояний, включаемых в обобщенное понятие «аффект»; в) критериев диагностики и экспертной оценки; г) научной обоснованности используемых теоретических подходов; д) границ компетенции судебных психиатров-экспертов и судебных психологов-экспертов.

В своих предыдущих работах [3,6] мы пытались предложить свою точку зрения, если не по всем, то по большинству из затронутых вопросов, но изменения, или, хотя бы корректировка существующих подходов требуют как продолжительного времени, так и непрекращающихся усилий ученых и специалистов в области судебно-психиатрической экспертизы для продвижения альтернативных взглядов и их восприятия

практикующими судебными психиатрами и судебными психологами экспертами. К сожалению, затраченных усилий на сегодняшний день оказалось недостаточно даже для дискуссии по данной проблематике.

В настоящей статье мы коснемся лишь одного — частного (но актуального и практически значимого) экспертного аспекта проблемы кратковременных аффективных состояний, а именно вопроса оценки этих состояний на фоне острой алкогольной интоксикации (алкогольного опьянения). Выбор из перечня психоактивных веществ именно алкоголя, обусловлен реалиями экспертной практики, свидетельствующей о том, что совершение т.н. аффектогенных криминальных действий, в большинстве случаев происходит на фоне употребления алкогольных напитков в период непосредственно предшествующий этим действиям.

В данной статье под термином «кратковременное аффективное состояние» мы понимали особое аффективное реагирование личности на психотравмирующую ситуацию (фактор) в виде аффективных проявлений от аффективной реакции до патологического аффекта в континууме: аффективная реакция — аффект психологический — аффект физиологический — аффект патологический [4]. Первая составляющая данного континуума — аффективная реакция, не является терминологически удачной, т.к. теоретически (в историческом

понимании термина), понятие «аффективная реакция» охватывает всю совокупность кратковременных аффективных состояний, различающихся продолжительностью и глубиной (степенью выраженности). и поэтому использование подобного термина в приведенном континууме является узкотематическим.

Исследования судебных психологов по проблеме кратковременных аффективных состояний привели к выделению и описанию помимо традиционного понятия «физиологический аффект» как непсихотической альтернативы «патологическому аффекту» — острому (острейшему) аффективному психозу, различных состояний, которые по мнению отдельных авторов [2,7] существенно влияют на способность лица осознавать свои действия и руководить ими, ограничивая эту способность, а их оценка является компетенцией судебно-психологической экспертизы, т.к. эти «исключительные эмоциональные состояния» являются проявлениями физиологического (хотя и чрезвычайного) реагирования нормальной (в исследованиях 80-х годов прошлого столетия), а затем и аномальной психики (рассматриваемой как патологическая почва) в экстремальной ситуации. При этом в структуре «физиологического» реагирования психики исследователями описывались такие его проявления как нарушения ориентировки, восприятия, эмоционально-волевой сферы, памяти и проч., т.е. проявления патологические (психопатологические), для диагностической оценки которых даже в весьма неудачном для судебно-психиатрической проблематики международном классификаторе 10-го пересмотра, без труда можно отыскать диагностические категории (и соответствующие критерии их наполняющие), которые позволяют оценить ту совокупность проявлений, которая на сегодняшний день существует в рамках терминов «физиологический аффект», «кумулятивный аффект», «эмоциональное напряжение», например, в категориях «острая реакция на стресс», «нарушение адаптации» и проч.

Использование под совокупностью кратковременных аффективных состояний обобщенного термина «аффект» облегчает для практического использования и юридического применения, но не вносит методологической и методической четкости и научной обоснованности в понимание данной проблемы, оставляя («в сухом остатке») теоретическое представление о том, что психическая норма может существенно ограничивать способность лица осознавать свои действия и руководить ими (т.е. лицо без каких-либо психических расстройств может не в полной мере осознавать свои действия и (или) руководить ими в юридически значимый

для следствия и суда период времени — период инкриминируемого ему деяния).

Возвращаясь к обозначенной в названии статьи проблеме и предваряя ее обсуждение, следует отметить, что в настоящее время в различных сферах деятельности «модным», «демократичным, а иногда и «научно обоснованным» является установление минимальной дозы (количества спиртного), употребление которой и последствия такого употребления в виде острой алкогольной интоксикации — «легкого алкогольного опьянения» (при соответствующей концентрации в биологических средах организма, обычно в крови и моче) является допустимым и не влечет за собой ответственности при совершении административного либо уголовного правонарушения (либо не являетсяотягощающим вину обстоятельством). Такой подход, ссылаясь на «позитивный» зарубежный опыт, переносит акцент общественного и правового отношения к употреблению алкоголя от однозначно негативного к более «гибкому», допустимому, если не поощрительному, то снисходительному с опорой на традиции и личную ответственность.

Обычно принятию соответствующего разрешительного решения предшествует дискуссия, при которой эксперты разъясняют допустимость минимальной дозы алкоголя в рамках обсуждаемой проблемы, с готовностью и возможностью обосновать такую допустимость при любом виде деятельности (при наличии мотивированной заинтересованности).

Применительно к судебной экспертизе кратковременных аффективных состояний подобная тенденция реализовалась в утверждении положения о возможности возникновения аффекта («нормального», «физиологического» нейродинамического процесса), существенно ограничивающего способность лица осознавать свои действия и руководить ими при совершении им противоправного деяния также и на фоне легкого алкогольного опьянения.

Позволим себе краткий экскурс в историю вопроса.

В руководстве по судебной психиатрии 1988 г. [5] отмечено следующее. «Одним из сложных и спорных вопросов комплексной психолого-психиатрической экспертизы аффективных деликтов является отношение экспертов к признакам алкогольного опьянения у обследуемого в период совершения противоправных действий. Поскольку основу физиологического аффекта составляют естественные нейродинамические процессы, эмоциональное возбуждение, возникшее на фоне алкогольного опьянения, как правило, не может быть квалифицировано как физиологический аффект.

Однако экспертная практика показывает, что одна лишь констатация употребления обвиняемым алкогольных напитков перед правонарушением без учета всех приводящих обстоятельств неправомерна. Это временной промежуток между употреблением алкоголя и совершением правонарушения, данные о наличии или отсутствии физических признаков опьянения, изменениях поведения, эмоционального состояния, связанных с употреблением алкоголя, сложившейся конфликтной ситуации и поводе, вызвавшем эмоциональное возбуждение. Необходимо также исследование характера и особенностей течения самой аффективной реакции для суждения об отсутствии физиологического аффекта. Данные об употреблении обвиняемым алкогольных напитков перед аффективным деликтом не снимает с экспертов обязанности тщательно проанализировать все обстоятельства дела в каждом конкретном случае для заключения о наличии или отсутствии физиологического аффекта. Эксперты-психиатры и психологи должны опираться на заключение судебно-медицинской экспертизы о наличии или отсутствии у обвиняемого в момент правонарушения алкогольного опьянения и данные о степени опьянения...».

В **научно-практическом пособии «Судебно-психологическая экспертиза в уголовном процессе» 1998 г.** [7] — «В настоящее время практически не дискутируется вопрос о правомерности диагностики аффекта у лиц, находящихся в легкой степени алкогольного опьянения, но одни авторы считают его «физиологическим» (при этом делается ссылка на методическое пособие 1983 г. О.Д.Ситковской «Судебно-психологическая экспертиза» — примечание — В.И.), другие — аномальным (при этом делается ссылка на монографию И.А.Кудрявцева, 1988 г. — «Судебная психолого-психиатрическая экспертиза, Гл.4 КСППЭ эмоциональных состояний» — примечание — В.И.). Влияние алкогольной интоксикации на динамику аффекта обычно можно проследить на первой стадии развития эмоциональной реакции — состояние опьянения обуславливает изменения субъективного восприятия и осмысления ситуации (в частности, она может восприниматься как более угрожающая) и изменения регуляции поведения (появляется ригидность, сужающая возможность выбора возможных вариантов поведения (приводится ссылка на статью Кудрявцева И.А., Сафуанова Ф.С., Голева А.С. за 1986 г. «Нарушения поведения лиц в состоянии алкогольного опьянения: психологические механизмы и правовые аспекты профилактики» — примечание В.И.), что является одним из условий, облегчающих

возникновение аффекта. Вторая и третья фазы протекают как и при физиологическом аффекте. Средняя и особенно тяжелая степень алкогольного опьянения у обвиняемого практически исключают квалификацию аффекта, так его поведение детерминируется уже расстройствами психических процессов под влиянием алкоголя».

В **руководстве по судебной психиатрии 2008 г.** [8] — «Особые проблемы возникают при диагностике аффекта на фоне алкогольного опьянения. Из трех степеней простого алкогольного опьянения можно квалифицировать аффект только при легкой его степени, поскольку средняя и, особенно, тяжелая степени нарушают нормальную динамику аффективных реакций и поведение обвиняемого детерминируется уже расстройствами психических процессов под влиянием алкоголя. В соответствии с приложениями к приказу Минздрава СССР № 694 от 08.09.1988 г. легкой степени соответствует концентрация алкоголя в крови 1-2 ‰, средней — 2-3 ‰, тяжелой — более 3 ‰. Влияние алкогольной интоксикации на динамику аффекта обычно можно проследить на первой стадии развития эмоциональной реакции: состояние опьянения обуславливает изменения субъективного восприятия и осмысления ситуации (в частности, она может восприниматься как более угрожающая) и изменения регуляции поведения (появляется ригидность, сужающая способность к выбору возможных вариантов поведения)...».

Таким образом, в 1988 г. проблема возможности развития кратковременного аффективного состояния на фоне алкогольного опьянения признавалась сложной и дискуссионной, в 1998 г. она уже перестала являться дискуссионной для судебно-психологической экспертизы, с категоричным утверждением возможности развития аффекта на фоне алкогольного опьянения. В 2008 г. точка зрения судебных психологов приводится уже в руководстве по судебной психиатрии как однозначная и аксиоматичная. При этом научная дискуссия по такому сложному вопросу, как таковая, не проводилась, вместо нее за основу (в том числе и для практического использования) было принято как само собой разумеющееся мнение нескольких ученых в области судебной психологии. И на сегодняшний день такой подход остается доминирующим.

С юридической точки зрения, подобный подход создает уникальную прецедентную юридическую ситуацию, при которой исходя из одних положений уголовного (административного) кодексов алкогольное опьянение (без уточнения его степени) не только не исключает, но и по содержанию отдельных статей этих кодексов (и по сложившемуся и устоявшемуся

«внутреннему убеждению» судебно-следственных органов) является отягощающим вину обстоятельством, а исходя из иных статей этих законодательных документов, касающихся совершения преступления в состоянии сильного душевного волнения (аффекта), алкогольное опьянение (острая алкогольная интоксикация) в сочетании с аффектом является де-факто смягчающим вину обстоятельством.

С клинической точки зрения, подобный подход содержит противоречия, которые можно условно обозначить как внутренние и внешние (условно, т.к. их разделение является искусственным и приводится для наглядности).

Внутренним противоречием является следующее утверждение — «состояние опьянения обуславливает изменения субъективного восприятия и осмысления ситуации (в частности, она может восприниматься как более угрожающая) и изменения регуляции поведения (появляется ригидность, сужающая возможность выбора возможных вариантов поведения». Т.е. имеется прямое указание на наличие ряда нарушений психической деятельности, к которым приводит алкогольная интоксикация, но при этом данные нарушения просто констатируются, но не принимаются во внимание с точки зрения научной корректности рассмотрения аффективного реагирования, которое развивается в условиях имеющегося нарушения восприятия, осмысления ситуации и волевого регулирования поведения. При этом приводится теоретическое допущение, что квалификация аффекта возможна и при средней степени алкогольного опьянения. Между тем приводимые в руководстве по судебной психиатрии 2008 г. концентрации алкоголя в крови при разных степенях алкогольного опьянения [8, С.310-311] превышают, например, аналогичные показатели используемые в базовом руководстве для врачей 1983 г. [1, С.30-31] — легкая степень алкогольного опьянения соответствует концентрация алкоголя в крови 0,3–1,5 ‰, средняя — 1,5–2,5 ‰, тяжелая — 3–5 ‰. Т.е. приводимые в этом руководстве [1] (и остающиеся классическими) описания алкогольного опьянения, в частности, его легкой и средней степени, основываются на показателях алкоголя в крови, соответствующие легкой степени алкогольного опьянения в современном понимании. И если легкая степень алкогольного опьянения приравнивается (отождествляется) с гипоманиакальным состоянием и соответствующим описанием клинического наполнения этого психического расстройства, то описание в указанном руководстве для врачей начальных проявлений средней степени алкогольного опьянения (т.е. психического состояния при концентрации алкоголя в крови

более 1,5 ‰) отмечает следующее — «...у многих опьяневших повышенное настроение сопровождается преходящими или достаточно продолжительными состояниями отчетливого раздражения, недовольства, обиды, недовлетворения, которые в последующем могут преобладать. Аффективные нарушения все больше влияют на содержание высказываний и поступков. Легко появляются выходящие из-под контроля кататимно окрашенные переживания (явная переоценка своих возможностей, обиды и упреки в адрес окружающих лиц или людей, с которыми опьяневший находится в личных или служебных отношениях и т.д.) Значительно снижена критика и усиливающая двигательная расторможенность способствуют легкому переходу волевых импульсов в действие...».

Внешнее противоречие — это, по сути, игнорирование психического расстройства, которым является острая алкогольная интоксикация и его рассмотрение лишь как почву для развития «нормальной, физиологической» аффективной реакции, вместо (вне) рассмотрения подобного случая как динамики, видоизменения психического расстройства в виде простого алкогольного опьянения под влиянием внешнего, дополнительного патопластического фактора. При таком подходе аффективный (психотравмирующий, экзогенный фактор) выступает лишь как дополнительный фактор, видоизменяющий, искажающий проявления первичного психического состояния, вызванного острой алкогольной интоксикацией. Т.е. речь идет не о появлении, развитии иного, нового, самостоятельного эмоционального состояния на фоне острой алкогольной интоксикации, а об изменении проявлений этой алкогольной интоксикации под влиянием дополнительного внешнего (психогенного) раздражителя.

Из приведенных рассуждений напрашивается заманчивый, на первый взгляд, и простой вывод о том, что факт употребления алкоголя (иного психоактивного вещества) исключает возможность развития аффекта и соответственно целесообразность рассмотрения этого вопроса в клиническом и экспертном аспекте.

Изучение экспертной практики свидетельствует об отсутствии общих подходов к психолого-психиатрической экспертной оценке кратковременных аффективных состояний на фоне алкогольного опьянения¹. Мы столкнулись, как минимум, с тремя подходами: а) игнорирование экспертом-психологом факта употребления

¹ Термин «алкогольное опьянение» обычно присутствует в постановлении (определении) о назначении экспертизы, материалах уголовного дела, хотя зачастую использование этого термина не подкрепляется соответствующим клиническим наполнением

алкоголя (алкогольного опьянения) и исследование экспертного случая лишь с позиций аффективного реагирования подэкспертного в юридически значимой ситуации; б) отказ эксперта-психолога от какого-либо исследования аффективного реагирования подэкспертного в юридически значимой ситуации со ссылкой на употребление им алкогольных напитков накануне этой ситуации и наличия состояния алкогольного опьянения; в) исследование аффективного реагирования подэкспертного в юридически значимой ситуации с учетом количества употребленного алкоголя и проявлений (степени) алкогольного опьянения.

Приведенные данные экспертной практики также подтверждают неблагоприятное в затронутом аспекте экспертной оценки психического состояния лица и свидетельствуют об отсутствии общих стандартов и единых методических подходов.

Наш опыт проведения экспертиз, где в ситуации предшествующей событию юридически значимого аффектогенного правонарушения (т.е. правонарушения, при совершении которого присутствуют выраженные эмоции и которое может предполагать возможность наличия аффективной реакции той или иной степени выраженности) фигурирует употребление алкоголя вынуждает нас присоединиться к точке зрения проф. Печерниковой Т.П. [5] о том, что данные об употреблении обвиняемым алкогольных напитков незадолго до аффективного деликта не снимают с экспертов обязанности тщательно проанализировать все обстоятельства дела в каждом конкретном случае для заключения о наличии или отсутствии аффекта. Наличие факта употребления алкоголя незадолго до аффективного деликта требует проведения доказательной диагностики такого психического расстройства как острая алкогольная интоксикация (факт употребления алкоголя лишь одна из составляющих такой диагностики). Данная проблема — проблема доказательной диагностики острой алкогольной интоксикации в судебно-психиатрической экспертной практике, представляясь простой и общеизвестной, на самом деле остается неразрешенной проблемой в организационном, методической и экспертно-диагностическом аспектах. И пока каждая из приведенных составляющих не будет алгоритмизирована и системно объединена с иными в конкретном экспертном случае, вопрос о наличии острой интоксикации алкоголем (либо иным психоактивным веществом) может быть предметом дискуссии в суде.

С точки зрения экспертной оценки случаев сочетания острой алкогольной интоксикации и аффективных проявлений в рамках

аффектогенного правонарушения, то, на наш взгляд:

- 1) Невозможность на данном этапе развития экспертной науки разделения (клинического, патофизиологического, патогенетического) двух психических процессов (острой интоксикации алкоголем и кратковременного аффективного состояния), где одно на сегодняшний день названо почвой, а другое собственно аффектом, определяет невозможность рассмотрения сочетанных аффективных и интоксикационных проявлений а) как феномена аномального аффекта (особой формы кратковременного аффективного состояния) на фоне алкогольного опьянения; б) как экспертного обстоятельства существенно влияющего на способность лица осознавать свои действия и руководить ими; в) как юридического обстоятельства, констатирующего неспособность лица в полной мере осознавать свои действия и (или) руководить ими и влияющего на вину и ответственность этого лица.
- 2) наличие острой алкогольной интоксикации любой степени, с присутствием всех составляющих доказательной диагностики данного психического расстройства — употребление алкоголя, клинические проявления опьянения, наличие соответствующей дозы алкоголя в биологических средах организма, исключает рассмотрение данного экспертного случая в аспекте возникновения кратковременного аффективного состояния (аффекта) в юридически значимой ситуации;
- 3) наличие лишь сведений об употреблении алкоголя незадолго до аффектогенного правонарушения требует исследования, анализа и учета совокупности данных, а именно: а) количества употребленного алкоголя, б) времени между его употреблением и развитием аффектогенного состояния, в) влияния иных факторов — внешних (температура внешней среды, стрессовые воздействия и проч.), внутренних (вес лица, его психофизическое состояние, толерантность к алкоголю, принимаемая пища и проч.) на возможность развития интоксикации алкоголем. При этом экспертная диагностика в подобных случаях должна проводиться с учетом возможной симуляции кратковременного аффективного расстройства, мотивированной заинтересованности подэкспертного в сокрытии факта употребления алкоголя, его количества, сокрытии проявлений алкогольного опьянения и иных данных представляющих ситуацию юридически значимого события «не в интересах» подэкспертного.

Литература

1. Алкоголизм (Руководство для врачей) / Под ред. Г.В. Морозова, В.Е.Рожнова, Э.А.Бабаяна.—М: Медицина, 1983. — 432 с.
2. Кудрявцев И. А. Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза (научно-практическое руководство).— М.: Издательство Московского университета, 1999. — 497 с.
3. Первомайский В.Б., Канищев А.В., Илейко В.Р Кратковременные аффективные состояния в судебно-психиатрической практике: критерии диагностики и экспертной оценки //Клиническая и судебная психиатрия в научном наследии профессора Т.П.Печерниковой. Сборник научных работ /Под ред. Т.Б.Дмитриевой, А.Ю.Березанцева. — М. ГНПЦССП им.В.П.Сербского.- Росздрава, 2009.- С. 161-169.
4. Первомайський В.Б., Ілейко В.Р., Канищев А.В. Методичні засади експертної діагностики короточасних афективних станів у кримінальному процесі. Методичні рекомендації, УНДІ ССПН, Київ, 2010.— 28 с.
5. Печерникова Т.П. Судебные комплексные экспертизы / Судебная психиатрия. Руководство для врачей под ред. акад. Г.В.Морозова.- М., 1988.- С 85-95.
6. Розробити методологічні та методичні підходи судово-психіатричної оцінки афективних станів у кримінальному процесі: Звіт про НДР (заключний) / Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології. — Номер держреєстрації 0100U001027. — Київ, 2007. — 355 с.
7. Сафуанов Ф.С. Судебно-психологическая экспертиза в уголовном процессе: Научно-практическое пособие. — М.: Гардарики, Смысл, 1998. — 192 с.
8. Судебная психиатрия: Учебное пособие /Т.Б.Дмитриева, А.А.Ткаченко, Н.К.Харитоновна, С.Н.Шишков. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство, 2008.— 752 с. С.310-311.

УДК 616.89 (092)

Профессор И.И. Кутько: персонифицированные научные приоритеты (К истории украинской психиатрии)

Петрюк А.П.^{1,2}, Петрюк П.Т.³, Сосин И.К.⁴¹ ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»,² КУОЗ «Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3» (Сабурова дача),³ Харьковский городской благотворительный фонд психосоциальной реабилитации лиц с проблемами психики,⁴ Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

Резюме. На основі джерел спеціальної літератури приведені нові біографічні дані і спогади сучасників про професора І.І. Кутька – відомого вітчизняного психіатра, представника харківської психіатричної школи, який своїм науковим здобутком вніс вагомий внесок в розвиток української психіатричної школи. Акцентовується, що Ігор Іванович багато зробив для вивчення клініки, патогенезу та лікування психічних розладів, зокрема, афективної патології, суїцидології, імунології шизофренії, математичного моделювання в діагностиці психічних захворювань, соціальної психіатрії, історії українського психоаналізу, реабілітації осіб з психічними порушеннями, нових форм організації психіатричної допомоги, проблем діагностики, лікування і реабілітації осіб, які постраждали внаслідок катастрофи на Чорнобильській АЕС, а також працюють в умовах екстремальної трудової діяльності, наприклад, операторів атомних електростанцій та інших актуальних проблем психіатрії.

Відзначаються результати отриманих наукових досліджень, в тому числі кандидатської та докторської дисертацій, їх значення для науки і практики. Аналізуються монографічний і винахідницький аспекти його роботи, особистісні особливості, досягнення багатьох його учнів..

Підкреслюється необхідність подальшого вивчення життєвого і творчого шляху професора І.І. Кутько.

Ключові слова: професор І.І. Кутько, біографічні дані, спогади сучасників, науковий внесок.

Professor I.I. Kut'ko: Personalized scientific priorities (To the history of Ukrainian psychiatry)

Petryuk A.P.^{1,2}, Petryuk P.T.³, Sosin I.K.⁴¹ Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine»,² Kharkiv Regional Clinical Psychiatric Hospital № 3 (Saburova dacha),³ Kharkiv city benevolent fund of psychosocial rehabilitation of persons with the problems of psyche,⁴ Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

Summary. On the basis of sources of the special literature new biographic information and flashbacks of contemporaries is resulted about a professor I.I. Kut'ko – the known domestic psychiatrist, representative of Kharkiv psychiatric school, which brought in ponderable payment the scientific achievement in development of Ukrainian psychiatric school. It is stressed that Igor Ivanovich did a lot to study the clinic, pathogenesis and treatment of mental disorders, in particular, affective pathology, suicide, immunology of schizophrenia, mathematical modeling in the diagnosis of mental illness, social psychiatry, the history of Ukrainian psychoanalysis, rehabilitation of persons with mental disorders, new forms the organization of psychiatric care, the problems of diagnosis, treatment and rehabilitation of people affected by the Chernobyl disaster, as well as working in the extreme work, for example, the operators of nuclear power plants and other actual problems of psychiatry.

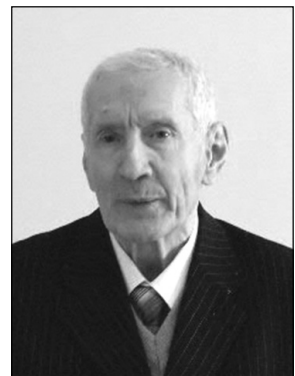
The results of the received scientific researches, including candidate and doctoral dissertations, their importance for science and practice are noted. Analyzed the monographic and inventive aspects of his work, personal characteristics, achievements of many of his students are covered..

The need for further study of the life and creative path of Professor I.I. Kut'ko.

Key words: professor I.I. Kut'ko, biographic information, flashbacks of contemporaries, scientific contribution.

*Благословен тот, кто нашел свое дело.
Пусть он не ищет никакой другой благословенности.
Томас Карлейль*

Ігорь Іванович Кутько — известный отечественный психиатр, талантливый представитель харьковской психиатрической школы, главный научный сотрудник ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, академик АН Высшего образования Украины, заведующий научным отделом ГУ «Научно-практический медицинский реабилитационно-диагностический центр МОЗ Украины», вице-президент Общественной организации «Всеукраинская профессиональная психиатрическая лига», зональный представитель в странах Восточной Европы



Кутько И. И.

Всемирной психиатрической ассоциации (ВПА) (1997-2001), лауреат конкурса имени академика НАН Украины В.П. Протопопова, действительный член Нью-Йоркской академии наук, член Национального союза журналистов Украины и Международной федерации журналистов, много сделавший для разработки теоретических и практических основ психиатрии и для её сближения с другими смежными медицинскими дисциплинами. Являясь одним из видных представителей украинской психиатрической школы, основоположниками которой были П.А. Бутковский, П.И. Ковалевский, Н.В. Краинский, В.П. Протопопов, Е.А. Попов, Н.П. Татаренко, А.И. Плотицер, Я.П. Фрумкин, И.А. Полищук и многие другие, Игорь Иванович много сделал для изучения клиники, патогенеза и лечения психических расстройств, в частности, аффективной патологии, суицидологии, иммунологии шизофрении, математического моделирования в диагностике психических заболеваний, социальной психиатрии, истории украинского психоанализа, реабилитации лиц с психическими нарушениями, новых форм организации психиатрической помощи, проблем диагностики, лечения и реабилитации лиц, пострадавших вследствие катастрофы на Чернобыльской АЭС, а также работающих в условиях экстремальной трудовой деятельности, к примеру, операторов атомных электростанций и других актуальных проблем психиатрии [1-12].

Игорь Иванович Кутько родился 10 апреля 1937 года в г. Харькове в семье служащих. В 1955 году окончил Харьковскую среднюю школу № 19. С детства мечтал стать врачом. На выбор профессии, по всей вероятности, повлияло то, что прадед Игоря Ивановича по линии отца Василий Кутько был военным фельдшером. Родная сестра отца Рыбас Екатерина Георгиевна работала в Купянской центральной районной больнице акушеркой более 40 лет, а её дочь Бадуля Людмила Илларионовна работала врачом-педиатром в г. Счастье Луганской области.

После окончания средней школы он поступил на лечебный факультет Харьковского медицинского института (ХМИ), который успешно окончил в 1962 году. По окончании мединститута решением ученого Совета данного Института был рекомендован на научную работу, как активный член студенческого научного общества. В течение 3 лет работал врачом-психиатром в практическом здравоохранении: вначале начальником медицинской службы исправительно-трудовой колонии в Полтавской области, а затем врачом-психиатром 2 психиатрической клиники Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 36 (Сабуровой дачи) (ныне Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3).

15 октября 1965 года Игорь Иванович был зачислен в штат отдела психиатрии Харьковского научно-исследовательского института неврологии и психиатрии (ныне Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины), где под руководством известного отечественного психиатра профессора А.И. Плотицера стал активно заниматься научной деятельностью, совершенствуя, оттачивая свое врачебное мастерство, выполнил и вскоре успешно защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по проблеме взаимосвязи депрессий различного генеза и деятельности сердечно-сосудистой системы; получил ученую степень кандидата медицинских наук, ученое звание старшего научного сотрудника. В этот же период наряду с интенсивной научно-исследовательской работой принимал активное и многогранное участие в общественной жизни Института. Необходимо особо отметить, что в упомянутом Институте И.И. Кутько прошел свой профессиональный путь успешного ученого от младшего научного сотрудника до руководителя крупного функционального подразделения — отдела психиатрии, который успешно возглавлял на протяжении 23 лет [2, 3, 7].

В кандидатской диссертации «Сравнительные особенности сердечно-сосудистых изменений при циркулярных, пресенильных и реактивных депрессиях» (1970) Игорь Иванович изучил роль и значение сердечно-сосудистых нарушений в течении депрессий различного генеза, выделил дифференциально-диагностические критерии для разграничения депрессий по сосудистой реактивности. В частности, доказал, что три изученных варианта депрессии — циркулярный, пресенильный и реактивный — являются в то же время и тремя нисходящими уровнями их «витальности»: самый высокий уровень витальности — при циркулярных депрессиях, самый низкий — при реактивных депрессиях. Пресенильные депрессии занимают в этом отношении промежуточное место. Циркулярные депрессии могут со временем девитализироваться. При длительном существовании психотравмирующей ситуации реактивные депрессии могут подвергаться витализации.

Изученные особенности сердечно-сосудистых изменений при депрессиях различного генеза (циркулярные, пресенильные и реактивные) на основании плетизмографии, артериальной осциллографии и электрокардиографии показали тесную связь сердечно-сосудистых изменений со степенью витализации депрессии. Например, наиболее выразительные и стойкие сердечно-сосудистые изменения наблюдались при циркулярных депрессиях стрессорно-гиперергического типа и при циркулярных депрессиях

торпидно-гипоергического типа. При пресенильных и реактивных депрессиях степень выраженности сердечно-сосудистых изменений зависела от степени витализации депрессии, при депрессиях со слабой витализацией изменения были выражены меньше. На высоте депрессии, особенно с явлениями тревоги, страха, ажитации и эмоционального напряжения, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдались наиболее тяжелые, вплоть до явлений коронарной недостаточности, нарушений проводимости и поражений миокарда. Эти данные имеют большое значение в практической работе психиатров, кардиологов и других врачей-интернистов [13].

Вскоре после защиты кандидатской диссертации И.И. Кутько начал интенсивно и целенаправленно набирать материал для диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук по актуальной теме изучения клинических и патофизиологических основ диагностики маниакально-депрессивного психоза. В докторской диссертации И.И. Кутько получены принципиально новые, ценные данные, имеющие первостепенное значение для теории и практики здравоохранения. Диссертация была успешно защищена в Москве, в авторитетном специализированном Совете при Всесоюзном ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательском институте общей и судебной психиатрии им. В.П. Сербского (ныне Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Министерства здравоохранения Российской Федерации) и Игорю Ивановичу ВАК СССР была присуждена ученая степень доктора медицинских наук; а в последующем — присвоено ученое звание профессора.

В докторской диссертации «Клинические и патофизиологические основы диагностики маниакально-депрессивного психоза» (1984) И.И. Кутько впервые был использован сопоставительный системный анализ структурно-динамических особенностей депрессивного синдрома при его различных клинических вариантах: классический маниакально-депрессивный психоз, поздний маниакально-депрессивный психоз, циркулярные депрессии в позднем возрасте, скрытые и атипичные депрессии в рамках депрессивного психоза с учетом патоморфоза. Впервые изучены дифференциально-диагностические критерии депрессивных состояний различной нозологической принадлежности, в том числе с использованием нового принципиального подхода, заключающегося в построении прогностических математических моделей. Это дало возможность разработать новые клинические, клинико-психопатологические и нейрофизиологические критерии диагностики

маниакально-депрессивного психоза, способствующих разграничению депрессивных состояний различной нозологической принадлежности. Были получены данные, указывающие на перспективность и высокую эффективность лечения депрессивных состояний бета-адреноблокаторами в сочетании с психотропными средствами и антидепрессантами, что позволило сократить длительность пребывания больных в психиатрическом стационаре. Практическую значимость имеют также разработанные критерии дифференциальной диагностики маскированных депрессий и кардиалгического синдрома при ишемической болезни сердца, которые могут быть использованы в клинической практике, как психиатров, так и врачей общесоматической сети. Математические модели, разработанные и полученные в диссертационной работе, представляют практический интерес для научно-исследовательских институтов и клиник, оснащенных вычислительной техникой и решающих вопросы лечения не только депрессивных состояний, но и иных заболеваний психиатрического профиля [14].

Все годы, работая в Институте, Игорь Иванович занимался научной работой, будучи руководителем и исполнителем плановых научных тем по актуальным вопросам клинической психиатрии, результаты которых активно внедрены в теорию и практику отечественного здравоохранения, и которые в последующем получили высокую оценку психиатрической медицинской общественности.

За годы работы в Институте активно занимался лечебно-диагностической работой, поражая коллег, врачей-психиатров практического здравоохранения своим врачебным искусством и высокой эрудицией, любовью и преданностью врачебным идеалам, многочисленным пациентам, которые избавились от тяжелых душевных болезней, обрели радость, вкус и аромат жизни. В этот же период И.И. Кутько активно печатался в отечественных и зарубежных многочисленных высокоавторитетных, академических, научно-практических изданиях и журналах. Проведенные им исследования выполнены на высоком методическом и методологическом уровне, имеют мировую новизну, широко внедрены в теорию и практику здравоохранения.

Наряду с этим следует отметить большую публицистическую деятельность профессора И.И. Кутько в средствах массовой информации, касающуюся популяризации профилактики психических, в т. ч. аддиктивных расстройств. Им сделано более 450 выступлений по телевидению, на радио и публикаций в газетах Украины и стран СНГ. Учитывая активную роль профессора И.И. Кутько в пропаганде медицинских знаний, он был избран членом Национального союза

журналистов Украины и Международной федерации журналистов.

Игорь Иванович неоднократно принимал активное участие в работе Всемирных конгрессов, где с честью представлял украинскую психиатрию и науку, выступая с докладами на них (Польша, Франция, Австрия, Испания, Венгрия, Египет и другие). Научные работы профессора И.И. Кутько опубликованы в материалах многих Всемирных конгрессов и симпозиумов: Швеция, Чехия, Австрия, Франция, Испания, Венгрия, Канада, Германия, Англия, Италия, Египет.

Многолетняя безупречная плодотворная деятельность и проявленный патриотизм профессора И.И. Кутько отмечены следующими наградами: орденом Патриот Украины (2013), орденом Михаила Ломоносова (2007), двумя медалями, значком «Отличнику здравоохранения», Почетными грамотами Министра охраны здоровья Украины, Президента Национальной академии медицинских наук Украины, Грамотой лауреата Международного проекта «Україна й українці — цвіт нації, гордість країни» (2016), многочисленными грамотами директора Института неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины, Почетным Золотым Знаком за неоценимый вклад в развитие Харьковского академического театра музыкальной комедии. Примечательно, что Указом Президента Украины № 498 от 09.11.2016 года Игорю Ивановичу была назначена пожизненная государственная стипендия как выдающемуся деятелю науки [6, 7, 10].

В приказе о поощрении главного научного сотрудника доктора медицинских наук, профессора И.И. Кутько по случаю 70-летия со дня рождения и 45-летия научной деятельности директор Института неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, лауреат Государственной премии Украины П.В. Волошин справедливо отмечал, что профессор И.И. Кутько создал свою психиатрическую школу, имеет много высококвалифицированных учеников, безупречно выполняет свои функциональные обязанности, пользуется заслуженным авторитетом среди коллег по работе и многочисленных пациентов.

Следует особо отметить талант профессора И.И. Кутько как воспитателя научных кадров и врачей практического здравоохранения. В этой области им создана своя научная школа, ядро которой образуют его ученики, в числе которых 25 докторов и кандидатов медицинских наук, занимающих ответственные должности в науке и практике здравоохранения.

Ученики профессора И.И. Кутько в настоящее время стали достойными продолжателями дела своего учителя.

Так, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Украины, лауреат конкурса имени академика НАН Украины В.П. Протопопова О.А. Панченко является директором созданного им уникального ГУ «Научно-практический медицинский реабилитационно-диагностический центр МОЗ Украины». Данный Центр является прообразом медицины будущего, сочетая в себе успешно лечебную, научную и педагогическую деятельность. Деятельность Центра получила высокую оценку Правительства Украины, организаторов охраны здоровья, ученых и многочисленных пациентов, особенно пострадавших от катастрофы на ЧАЭС. Олег Анатольевич успешно готовит кадры высшей квалификации, врачей практического здравоохранения, он же участник большого количества всемирных конгрессов, является опытным педагогом и наставником молодежи. Он также является членом Национального союза журналистов Украины и Международной федерации журналистов.

Гордостью Института неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины, психологической науки, личной гордостью профессора И.И. Кутько является его первая диссертантка, а ныне доктор психологических наук, профессор, лауреат Государственной премии Украины, заведующая отделом медицинской психологии упомянутого Института Л.Ф. Шестопалова, которая под руководством профессора И.И. Кутько и профессора Б.В. Зейгарник выполнила диссертацию на соискание ученой степени кандидата психологических наук, а под руководством профессора П.В. Волошина выполнила диссертацию на соискание ученой степени доктора психологических наук. В настоящее время профессор Л.Ф. Шестопалова успешно разрабатывает актуальные вопросы медицинской психологии, активно готовит кадры высшей квалификации, укрепляет международные научные связи Института.

Доктор медицинских наук, профессор Е.Н. Харченко продуктивно работает в Украинском НИИ социальной, судебной психиатрии и наркологии МОЗ Украины, успешно сочетает талант ученого и педагога, он — академик АН Высшего образования Украины.

Доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Украины, академик АН Высшего образования Украины В.Д. Мишиев успешно работает заведующим кафедрой детской, социальной и судебной психиатрии и наркологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, главным врачом Киевской городской клинической психоневрологической больницы № 1, опубликовал ряд интересных монографий, высокоинформативных статей. Он является прекрасным педагогом, лектором, учёным и организатором охраны здоровья.

Доктор медицинских наук А.И. Долганов является основоположником нового перспективного направления в медицине — психогигиены и психопрофилактики в атомной энергетике, успешно возглавляет большое функциональное подразделение на Запорожской атомной электростанции.

Ученик профессора И.И. Кутько кандидат медицинских наук, доцент П.Т. Петрюк успешно руководил более 15 лет базовой клинической больницей — Харьковской областной клинической психиатрической больницей № 3 (Сабурова дача), значительно приумножил славные традиции украинской национальной психиатрической школы. Активно занимается научной и практической деятельностью, много печатается в отечественных и зарубежных периодических научных изданиях, является автором 4 монографий, занимается изобретательской и издательской деятельностью, развивает партнерские отношения с зарубежными специалистами, принимает активное участие в международных научных конгрессах. В настоящее время большое внимание уделяет вопросам клинической психиатрии, физико-психофармакологическим методам комплексной терапии шизофрении, истории психиатрии.

Ученик профессора И.И. Кутько кандидат медицинских наук, доцент Ю.Ф. Чуев успешно работал на протяжении длительного времени доцентом кафедры наркологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, в настоящее время — директор наркологического центра «Авиценна» (г. Харьков), является опытным педагогом и наставником молодых специалистов, издает монографии, много печатается в научных изданиях. Юрий Федорович автор свыше 450 печатных работ в отечественных и зарубежных научных изданиях по актуальным проблемам наркологии, в том числе 12 монографий, 12 методических рекомендаций, 10 научных пособий и 33 Патентов Украины. Неоднократно принимал участие в международных и национальных конгрессах в области нейронаук.

Ю.Ф. Чуев на протяжении многих лет реализовывает инновационную комплексную научную программу на основе лазерных технологий. Под руководством профессора И.К. Сосина разработал лечебно-реабилитационные алгоритмы неотложной и плановой наркологии, которые воплотились в фундаментальных монографических руководствах по ключевым вопросам клиники, терапии и реабилитации в наркологии («Сорбционно-эндозкологические проблемы наркологии», «Методы рефлексотерапии в наркологии», «Героиновая наркомания», «Табачная зависимость», «Лазерная терапия

алкоголизма», «Лазерная терапия наркомании», «Электрохимическая детоксикация в наркологии», «Наркология» и другие) [15].

Кандидат медицинских наук, заслуженный врач Украины М.Ф. Андрейко является крупным организатором психиатрической помощи в Украине, работает на протяжении многих лет заместителем главного врача по медицинской части Днепропетровской областной клинической психиатрической больницы, активно занимается научной деятельностью, много печатается в научных изданиях.

Профессор И.И. Кутько подготовил 18 клинических ординаторов по специальности «Психиатрия» — это высококвалифицированные врачи-психиатры, врачи-гуманисты, которые развивают и приумножают идеалы своего учителя, среди которых кандидаты медицинских наук А.Ю. Павлов, В.В. Павленко, Л.М. Маркозова, врачи-психиатры А.А. Кашинский, Ю.Н. Офицерова, Т.П. Ефремова, Ю.В. Томашевский, Ю.В. Иваников, Е.И. Зубенко и многие другие.

Научные труды профессора И.И. Кутько получили высокое признание в Украине, СНГ и в мире. Профессор И.И. Кутько активный участник большого числа Всемирных, национальных конгрессов, съездов и конференций в качестве представителя украинской науки.

Длительная продуктивная дружба связывала профессора И.И. Кутько с Государственным научным центром социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, в частности, с его, к сожалению, ныне покойным директором академиком РАМН, профессором, доктором медицинских наук Т.Б. Дмитриевой, профессором, доктором медицинских наук, членом-корреспондентом РАМН Ю.А. Александровским и многими другими известными психиатрами.

Учитывая высокий профессиональный рейтинг профессора И.И. Кутько в мировой науке, он впервые от Украины избирался и успешно работал зональным представителем в странах Восточной Европы ВПА в период с 1997 по 2001 годы.

Много лет И.И. Кутько успешно исполнял обязанности председателя проблемной комиссии «Психиатрия» МОЗ и НАМН Украины, эксперта-психиатра в экспертном совете ВАК Украины. Много лет был членом специализированного Совета по защите докторских и кандидатских диссертаций. Избирался председателем общества психиатров Харьковского научного медицинского общества.

Игорь Иванович всегда считал, что его многочисленные ученики — его дети, его продолжение. Он был счастлив, что смог реализовать себя в своих учениках, которые уже превзошли его — таков закон жизни, закон науки.

В течение многих лет профессор И.И. Кутько был и остается гордостью украинской национальной мысли, ярким и достойным представителем передовой интеллигенции, учителем и наставником многих признанных украинских учёных — бывших его учеников.

Его дар как врача является спасением для страждущих и ищущих исцеления. Благодаря большой энергии, высокому стремлению к самосовершенствованию и большому человеколюбию Игоря Ивановича сегодня арсенал специалистов-медиков пополнен эффективными методами диагностики, лечения и реабилитации психических заболеваний [16, 17].

Здесь уместно привести выдержки из статьи газеты «Слава Севастополя+», которая очень хорошо и по-душевному характеризует профессора И.И. Кутько: «Игорь Иванович, как и в молодые годы, неутомим и деятелен. Даже находясь в отпуске, дает консультации больным, ведет просветительскую работу в области психиатрии, встречается с коллегами... Игорь Иванович православного вероисповедания, считает главной жизненной ценностью общение с друзьями, коллегами. Любит театр, классическую художественную литературу. За активную пропаганду в средствах массовой информации медицинских знаний принят в члены Союза журналистов Украины и в Международную федерацию журналистов... Как человек интеллигентный, лишенный амбициозности, свои профессиональные успехи он во многом ставит в заслугу своим наставникам: профессорам Анатолию Иосифовичу Плотицеру и Нине Павловне Татаренко. Кстати, Н.П. Татаренко — выдающийся отечественный психиатр, заведующая кафедрой психиатрии ХМИ, первый учитель по психиатрии И.И. Кутько, подарила ему учебник психиатрии на украинском языке *с пожеланиями оправдать все надежды, какие на него возлагаются*. Тридцать лет он работал под руководством директора Института неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины П.В. Волошина, которому искренне был благодарен за помощь не только в повышении своего профессионального мастерства и научного роста, но и в гражданском становлении. Игорь Иванович активный сторонник гуманизации психиатрической помощи, чуткого, добросердечного отношения к людям, страдающим психическими расстройствами. Он знает, что душевнобольные пациенты испытывают боль, многократно превышающую классическую боль онкобольных, и нетерпимо относится к тем, кто оскорбляет таких людей... У них болит душа, и нет ничего более страшного, чем потеря разума, чем отторжение от родных, близких, от общества. Поэтому постоянно призывает не выводить таких людей за скобки своей жизни. Быть к ним милосердными ...» [2].

Символично, что на чествовании профессора И.И. Кутько в честь его 70-летнего юбилея, он низко поклонился и поблагодарил коллектив Института за его воспитание.

Профессор Игорь Иванович Кутько сказал, что он благодарен Господу и судьбе за то, что он вот уже более 40 лет имеет возможность активно трудиться, в ставшем ему родным Институте неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины, одном из наиболее авторитетных мировых научных центров в области нейронаук, а также сердечно поблагодарил директора Института профессора П.В. Волошина, своих учителей, коллег и друзей за тот большой труд, который они вложили в формирование его и как врача, и как исследователя, за внимание, заботу и человеколюбие к нему [6, 7].

Известный украинский врач-поэт, блестящий харьковский оториноларинголог, ведущий специалист Украины по нетрадиционной медицине, доцент, кандидат медицинских наук Л.Л. Загоруева на встрече выпускников 1962 года выпуска, посвященной 50-летию окончания Харьковского государственного медицинского института, прочла добросердечно-теплое и беспристрастно-любящее посвящение профессору И.И. Кутько:

«Игорь Кутько — вершина всех достоинств:

Учёный, врач, писатель, журналист.

Сын преданный родителей своих.

*Для однокурсников — великий друг, коллега,
И патриот, и духовник, добрейших сил родник».*

Научное наследие Игоря Ивановича велико. Он является автором более 850 научных работ, в том числе 12 патентов на изобретения, 22 рационализаторских предложений, написал в соавторстве 9 монографий и 1 учебник психиатрии: «Депрессивные расстройства» (1992), «Нетрадиционные методы лечения эндогенных психозов» (1992), «Медико-психологическое обеспечение безопасности и надежности работы персонала атомных электростанций» (1994), «История психоанализа в Украине» (1996), «Гелиогеофизические факторы и психическая патология» (1996), «Психология. Медична психологія. Психіатрія» (1996), «Теоретические и практические аспекты автоматизированной системы «Депрессии» (1997), «Лекарственные средства в психофармакологии» (1997), «Психіатрія: Підручник для медичних вузів» (2001) и самостоятельно написал интересную научно-популярную книгу «Дорога до себе» (1995). Эти публикации очень высоко оценены, как отечественными, так и зарубежными учеными и врачами практического здравоохранения [3, 6, 7-10].

И.И. Кутько, стойко преодолевая жизненные невзгоды и периодические недуги, прожил активную жизнь выдающегося ученого свыше 80 лет.

Свой 80-летний юбилей профессор И.И. Кутько встречал в расцвете своих творческих сил и с большими научными планами на ближайшее будущее, но, к большому сожалению, делал это в госпитальных условиях из-за тяжелой болезни. Даже в день госпитализации Игорь Иванович говорил: «Мне нельзя в больницу, у меня много работы». Символично, что И.И. Кутько из жизни ушел во сне на 81 году жизни в один из пасхальных дней — 18.04.2017 года в клинике Института неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины. Гражданская панихида состоялась в родном ему Институте. Урна с прахом покойного была подзахоронена в могилу родителей на кладбище № 2 г. Харькова (ул. Пушкинской, 102), где Игорь Иванович обрел долгожданный мир и покой.

Он был особой творчески оригинальной личностью, талантливым ученым-психиатром, но

самое главное — мягким и добрым человеком, который ко всем относился с одинаковым уважением, независимо от титула и положения. Пока человек жив, общаешься так, словно впереди — вечность. И только после его ухода начинаешь вспоминать, ценить каждое мгновение, проведенное вместе. Больно даже подумать о том, что мы его больше не увидим...

Таким образом, И.И. Кутько внёс значительный вклад в развитие отечественной научной и практической психиатрии в Украине, в т. ч. и харьковской психиатрической школы, и других дисциплин. Вне сомнения, творческая биография и научное наследие Игоря Ивановича представляет большой интерес для истории украинской науки и нуждаются в дальнейшем тщательном исследовании.

Литература

1. Напрєєнко О.К. Історія психіатрії / О.К. Напрєєнко, А.О. Двірський // Психіатрія / Напрєєнко О.К., Влох І.Й., Голубков О.З. та ін.; За ред. проф. О.К. Напрєєнка. — К.: Здоров'я, 2001. — С. 12-29.
2. Блескин Л. В медицине главным лекарством является сам врач: Интервью с профессором И.И. Кутько / Л. Блескин // Слава Севастополя+. — 07.08.2007. — № 142 (22569). — С. 3.
3. Кутько Ігор Іванович // Хто є хто в охороні здоров'я і медицині України: Довідник / Ідеолог та ініціатор видання В.Г. Передерій. — К.: ЗАО „Три І”, 1998. — С. 115.
4. Кутько Ігор Іванович // Овчаренко В.І., Лейбин В.М. Антология российского психоанализа: В 2 т. — Т. 2. — М.: Московский психолого-социальный институт; Флинта, 1999. — С. 538-539.
5. Кутько Ігор Іванович // Овчаренко В.І. Российские психоаналитики. — М.: Академический Проект, 2000. — С. 140-141.
6. Петрюк П.Т. Профессор Ігор Іванович Кутько — известный отечественный психиатр (К 70-летию со дня рождения и 45-летию научной деятельности) / П.Т. Петрюк, А.П. Петрюк // Психічне здоров'я. — 2008. — № 2 (19). — С. 90-95.
7. Петрюк П.Т. Профессор Ігор Іванович Кутько: штрихи к жизненному и творческому пути (К 75-летию со дня рождения) / П.Т. Петрюк, А.П. Петрюк // Психічне здоров'я. — 2013. — № 2 (39). — С. 108-114.
8. Профессор Ігор Іванович Кутько: Юбілеї // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2012. — № 1 (21). — С. 143-149.
9. Кутько Ігор Іванович // Книга: Збірник АН Вищої освіти України, виданий до 20-річчя АН Вищої освіти України. — К.: Брама, 2012. — С. 324.
10. Ігор Кутько // Твої імена, УКРАЇНО. — К.: Український інформаційно-видавничий цент «Галактика», 2016. — С. 106.
11. Пінчук І. Кутько Ігор Іванович. Некролог / І.Я. Пінчук // Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://www.undisppn.org.ua/index.php?option=com_content&view=article&id=286:2017-04-20-12-27-10&catid=2:2014-01-20-10-14-33&Itemid=1 (дата звернення 21.05.2017)
12. Панченко О.А. Кутько Ігор Іванович 10.04.1937 — 18.04.2017. Некролог / О.А. Панченко // Газета «Новости медицины и фармации». — Страницы памяти. — 2017. — № 4 (609) [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/44431> (дата обращения 20.05.2017)
13. Кутько И.И. Сравнительные особенности сердечно-сосудистых изменений при циркулярных, пресенильных и реактивных депрессиях: Автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 14.767 «Психиатрия» / И.И. Кутько / Украинский институт усовершенствования врачей. — Х., 1970. — 16 с.
14. Кутько И.И. Клинические и патофизиологические основы диагностики маниакально-депрессивного психоза: Автореф. дис... д-ра мед. наук: спец. 14.00.18 «Психиатрия» / И.И. Кутько / Всесоюз. Ордена Труд. Красн. Знамени НИИ общ. и судебн. психиатрии им. В.П. Сербского. — М., 1984. — 29 с.
15. Чуев Юрий Федорович // Наркологический центр «Авиценна» [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://narkocentr.com.ua/kafedra-narkologii/sotrudniki-kafedry/chuev-yurij-fedorovich/> (дата обращения 20.05.2017).
16. Калько А. Ищите себя в новых условиях и будьте востребованными: Интервью с профессором И.И. Кутько / А. Калько // Слава Севастополя. — 09.08.2005. — № 145 (22080). — С. 2.
17. Мягкова Н. «Душу нужно лечить только душой ...»: Интервью с профессором И.И. Кутько / Н. Мягкова // Новости медицины и фармации. — Март 2006. — № 5 (187). — С. 30.

УДК 616.895.4-092:612.017.1.018

Описание в художественной литературе симптомов ПТСР у комбатантов

Зильберблат Г.М.,

генеральный директор КУ КОС «Обласное психо-наркологическое медицинское объединение», Киевская область

Черняховский И.А.,

психолог КУ КОС «Обласное психо-наркологическое медицинское объединение», Киевская область

Резюме. Авторы, опираясь на источники из научной и художественной литературы, обращают внимание, что, вопреки расхожему мнению, психические расстройства у участников боевых действий известны во многовековой истории войн, а не стали уделом поколения, родившегося во второй половине XX века.

Проблеме посттравматического стрессового расстройства в нашей научной литературе уделялось недостаточно внимания и только в последние годы, в связи с боевыми действиями на Востоке Украины, когда психиатры и наркологи стали чаще встречать расстройства, связанные со стрессом, вызванным боевыми событиями, стали чаще появляться исследования, связанные с посттравматическим стрессовым расстройством.

Мы должны понимать, что с увеличением числа военнослужащих, представителей других силовых структур и гражданских лиц, прошедших через горнило войны и участвовавших в боевых действиях, будет возрастать количество пациентов этой категории, а после окончания войны количество обращений к психиатрам и наркологам возрастает в разы.

Кроме того, мы не должны забывать родных и близких людей, страдающих посттравматическим стрессовым расстройством – «созависимых», также нуждающихся в нашей помощи.

Приведенные описания симптомов ПТСР у комбатантов в художественной литературе могут быть использованы при подготовке врачей общей практики, волонтеров и военнослужащих по психиатрии катастроф.

Ключевые слова: комбатанты, симптомы ПТСР, психиатрия катастроф.

Description in fiction PTSD symptoms of combatants

Zilberblat G.M., Chernyakhovsky I.A.

Summary. Authors, relying on sources of scientific literature and fiction, pay attention, that despite the everyday use opinion, psychological disorders of the participants of military actions are known in the long history of wars, but did not become a fate of the generation that born in the second half of XX century.

The problem of the post-traumatic stress disorder in our scientific literature has been neglected.

Only in recent years, in cause of the war in the East part of Ukraine, psychiatrists and narcologists face disorders associated with the stress caused by military incidents more. Researches related to post-traumatic stress disorder appear more often.

With the increasing number of soldiers, members of other law enforcement organs and civilians, who participated in the military actions, the number of the patients suffering from the PTSD will increase as well. After the end of the war, the amount of the people who consult psychiatrists and narcologists will increase in many times.

In addition, we must not forget about the families whose members are suffering from the post-traumatic stress disorder, so called "co-addicted", who also need our help.

The given descriptions of the PTSD symptoms of the combatants in fiction can be used in the training of general practitioners, volunteers and military personnel in the psychiatry of disasters.

Key words: Combatants, PTSD symptoms, disaster psychiatry.

Истории про непреодолимый страх после эмоционального потрясения известны еще со времен Троянской войны. В XIX веке уцелевшим жертвам железнодорожных катастроф ставили диагноз «железнодорожный позвоночник», считая причиной истерики пациентов посттравматическое ущемление нервов в позвонках; во время Первой мировой войны военнослужащим — «контузия», «солдатское сердце» или «военный невроз».

Во время Второй мировой войны В.А. Гиляровским, Введенским И.Н. и др. описан «синдром нервной демобилизации», возникающий у солдат после возвращения из фронтовой обстановки (остаточные явления переутомления на фоне резкого снижения уровня волевой мобилизации). На основании исследований послевоенной адаптации ветеранов ВОВ ученые сделали

вывод о возможности длительного сохранения психотравмирующих последствий [1].

Р. Гринкер и Д. Шпигель [2] одними из первых стали рассматривать отсроченные психические состояния ветеранов как реакции на боевой стресс (люди под влиянием стресса, 1945), выделив наиболее характерные отсроченные реакции: нетерпеливость, раздражительность, агрессивность, повышенная утомляемость, апатичность, трудности засыпания, тревожность, повышенная реактивность, напряженность, депрессивность, ослабление памяти, тремор, личностные изменения, трудности концентрации внимания, поглощенность воспоминаниями о войне, ночные кошмары, подозрительность, фобические реакции, снижение аппетита, пристрастие к алкоголю, психосоматическим симптомам.

И только когда с теми же симптомами начали возвращаться участники войны во Вьетнаме, синдром стали воспринимать серьезно. В 1980 г. ему нашли общее название: посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), называемое исследователями также патологическим состоянием, связанным с отрицательным стрессом ведения боевых действий. [1]

Характерные для ПТСР психические расстройства у участников боевых действий многократно описаны в художественной литературе.

Пессимизм, утрата смысла жизни:

«Кребсу стало противно преувеличивать и выдумывать, и когда он встречался с настоящим фронтовиком, то, поговорив с ним несколько минут в курительной на танцевальном вечере, он впадал в привычный тон бывалого солдата среди других солдат: на фронте он, мол, все время чувствовал только одно — непрестанный, тошнотворный страх. Так он потерял и последнее» [3].

«Когда люди столько мужества приносят в этот мир, мир должен убить их, чтобы сломить, и поэтому он их и убивает. Мир ломает каждого, и многие потом только крепче на изломе. Но тех, кто не хочет сломиться, он убивает. Он убивает самых добрых, и самых нежных, и самых храбрых без разбора. А если ты ни то, ни другое, ни третье, можешь быть уверен, что и тебя убьют, только без особой спешки» [4].

Навязчивые, кошмарные воспоминания:

«И как только заснул — увидел сон, сновидшийся ему и прежде: по бурому полю, по высокой стерне идут цепи красноармейцев. Насколько видит глаз — протянулась передняя цепь. За ней еще шесть или семь цепей. В гнетущей тишине приближаются наступающие. Растут, увеличиваются черные фигурки, и вот уже видно, как спотыкающимся быстрым шагом идут, идут, подходят на выстрел, бегут с винтовками наперевес люди в ушастых шапках, с безмолвно разверстыми ртами. Григорий лежит в неглубоком окопчике, судорожно двигает затвором винтовки, часто стреляет; под выстрелами его, запрокидываясь, падают красноармейцы; вгоняет новую обойму и, на секунду глянув по сторонам, — видит: из соседних окопов вскакивают казаки. Они поворачиваются и бегут: лица их перекошены страхом. Григорий слышит страшное биение своего сердца, кричит: «Стреляйте! Сволочи! Куда?! Стой, не бегай!..» Он кричит изо всей силы, но голос его поразительно слаб, еле слышен. Ужас охватывает его! Он тоже вскакивает, уже стоя стреляет последний раз в немолодого смуглого красноармейца, молча бегущего прямо на него, и видит, что промахнулся. У красноармейца возбужденно-серьезное бесстрашное лицо. Он бежит

легко, почти не касаясь ногами земли, брови его сдвинуты, шапка на затылке, полы шинели подоткнуты. Какой-то миг Григорий рассматривает подбегающего врага, видит его блестящие глаза и бледные щеки, поросшие молодой курчавой бородкой, видит короткие широкие голенища сапог, черный глазок чуть опущенного винтовочного дула и над ним колеблющееся в такт бега острие темного штыка. Непостижимый страх охватывает Григория. Он дергает затвор винтовки, но затвор не поддается: его заело. Григорий в отчаянии бьет затвором о колено — никакого результата! А красноармеец уже в пяти шагах. Григорий поворачивается и бежит. Впереди него все бурое голое поле пестрит бегущими казаками. Григорий слышит позади тяжкое дыхание преследующего, слышит звучный топот его ног, но убыстрять бег не может. Требуется страшное усилие, чтобы заставить безвольно подгибающиеся ноги бежать быстрее. Наконец он достигает какого-то полуразрушенного мрачного кладбища, прыгает через поваленную изгородь, бежит между осевшими могилами, покосившимися крестами и часовенками. Еще одно усилие, и он спасется. Но тут топот позади нарастает, звучнее. Горячее дыхание преследователя опалает шею Григория, и в тот же миг он чувствует, как его хватают за хлястик шинели и за полу. Глухой крик исторгает Григорий и просыпается. Он лежит на спине. Ноги его, сжатые тесными сапогами, затекли, на лбу холодный пот, все тело болит, словно от побоев» [5].

«Я столько раз видала рукопашный.

Раз наяву.

И тысячу во сне.

Кто говорит,

Что на войне не страшно,

Тот ничего не знает о войне» [6].

«На фронте не сойдешь с ума едва ли,

Не научившись сразу забывать.

Мы из подбитых танков выгребали,

Все, что в могилу можно закопать.

Комбриг уперся подбородком в китель.

Я прятал слезы. Хватит. Перестань...» [7].

ВИНА ВЫЖИВШЕГО

«Мы не увидимся с тобой,

А женщина еще не знала;

Бродя по городу со мной,

Тебя живого вспоминала.

Но чем ей горе облегчить,

Когда солдатскою судьбою

Я сам назавтра, может быть,

Сравняюсь где-нибудь с тобою.

И будет женщине другой —

Все повторяется сначала —

Вернувшийся товарищ мой,

Как я, весь вечер лгать устало...» [8].

А.Г. Караян и И.В. Сыромятников [9] указывают, что при возвращении в мирную обстановку ветеранов боевых действий актуализируется целый ряд потребностей. Они носят универсальный характер, однако, в данном случае, имеют чрезвычайную степень выраженности.

У большинства участников боевых действий отмечается ярко выраженное желание быть понятыми. Они хотят иметь в контактах с окружающими явное подтверждение, что боролись за правое дело, что их участие в жестоком насилии морально оправдано и социально полезно. В действие вступает механизм рационализации, позволяющие оправдаться перед самим собой, сделать свои воспоминания менее травмирующими.

Отмечается желание быть социально признанными, получить высокую оценку личных усилий.

Важной тенденцией, характеризующей психическое состояние комбатантов, является стремление быть принятым в систему социальных связей и отношений мирной жизни с более высоким, чем раньше, социальным статусом.

Нередко у людей, возвращающихся из зоны боевых действий, локального военного конфликта, наблюдается своеобразная «оглушенность» при столкновении с реалиями мирной жизни. Им тяжело свыкнуться с мыслью, что в то время, когда они рисковали жизнью, в стране, в армии ничего не изменилось, общество вообще не заметило их отсутствия. Более того, оказывается, не все люди разделяют их взгляды на цель, характер и способы ведения войны. Это может вызвать состояние психического шока, привести к серьезным психическим расстройствам у ветеранов войны, сформировать у них ощущение враждебности социального окружения:

«Несовместимость этого с тем, что все еще стояло перед его внутренним взором, — изрытого воронками поля, шатающихся от усталости и голода бойцов в грязных шинелях, бродящих от шалаша к шалашу в поисках щепотки махры, вони от тухлой конины, незахороненных трупов, — была так разительна, так неправдоподобна, так чудовищна, что у Володьки рука невольно полезла в задний карман бридж — ему захотелось вытащить «вальтер» и начать палить по всему этому великолепию — по люстрам, по стеклам, по этому вишневому ковру, чтоб продырявить его пулями, услышать звон битого стекла... Только это, наверное, смогло бы успокоить его сейчас...» [10].

Существенной психологической характеристикой участников боевых действий является то, что они становятся особенно обнаженными и ранимыми:

«Меня приводят к присяге. Затем председатель начинает допрос. Он спрашивает,

не говорил ли нам Альберт раньше, что он не прочь всадить в Бартшера пулю? Я отвечаю: нет. Председатель заявляет, что многим свидетелям бросились в глаза удивительное спокойствие и рассудительность Альберта.

— Он всегда такой, — говорю я.

— Рассудительный? — отрывисто вставляет прокурор.

— Спокойный, — отвечаю я.

Председатель наклоняется вперед:

— Даже при подобных обстоятельствах?

— Конечно, — говорю я. — Он и не при таких обстоятельствах сохранял спокойствие.

— При каких же именно? — спрашивает прокурор, быстро поднимая палец.

— Под ураганным огнем.

Палец прячется. Вилли удовлетворенно хмыкает. Прокурор бросает на него свирепый взгляд.

— Он, стало быть, был спокоен? — переспрашивает председатель.

— Так же спокоен, как сейчас, — со злостью говорю я. — Разве вы не видите, что при всем его внешнем спокойствии в нем все кипит и бурлит. Ведь он был солдатом! Он научился в критические моменты не метаться и не воздевать в отчаянии руки к небу. Кстати сказать, вряд ли они тогда уцелели бы у него.

Защитник что-то записывает. Председатель с минуту смотрит на меня.

— Но почему надо было так вот сразу и стрелять? — спрашивает он. — Не вижу ничего страшного в том, что девушка разок пошла в кафе с другим знакомым.

— А для него это было страшнее пули в живот, — говорю я.

— Почему?

— Потому что у него ничего не было на свете, кроме этой девушки.

— Но ведь у него есть мать, — вмешивается прокурор.

— На матери он жениться не может, — возражаю я.

— А почему непременно жениться? — говорит председатель. — Разве для женитьбы он не слишком молод?

— Его не сочли слишком молодым, когда посылали на фронт, — парирую я. — А жениться он хотел потому, что после войны он не мог найти себя, потому что он боялся самого себя и своих воспоминаний, потому что он искал какой-нибудь опоры. Этой опорой и была для него девушка.

Председатель обращается к Альберту:

— Подсудимый, не желаете ли вы наконец высказаться? Верно ли то, что говорит свидетель?

Альберт колеблется. Вилли и я пожираем его глазами.

— Да, — нехотя говорит он.

— Не скажете ли вы нам также, зачем вы носили при себе револьвер?

Альберт молчит.

— Револьвер всегда при нем, — говорю я.

— Всегда? — переспрашивает председатель.

— Ну да, — говорю я, — так же как носовой платок и часы.

Председатель смотрит на меня с удивлением:

— Револьвер и носовой платок как будто не одно и то же?

— Верно, — говорю я. — Без носового платка он легко мог обойтись. Кстати, платка часто у него и вовсе не было.

— А револьвер...

— Спас ему разок-другой жизнь, — перебиваю я. — Вот уже три года, как он с ним не расстается. Это уже фронтовая привычка.

— Но теперь-то револьвер ему не нужен. Ведь сейчас-то мир.

Я пожимаю плечами:

— До нашего сознания это как-то еще не дошло» [11].

В том случае, когда перечисленные тенденции и особенности психической жизни ветеранов войны не учитываются, создаются предпосылки для возникновения сложных психологических и социальных последствий. Вместе с отчаянием, фрустрацией, апатией у военнослужащих могут развиваться личностные трансформации, возникать извращенная, патологическая картина мира, формироваться агрессивное, конфликтное поведение. Неподготовленное стихийное столкновение участников локальных военных конфликтов с реалиями мирной жизни угрожает усилением их психотравматизации и манифестацией ПТСР :

«Так с тех пор и пошло — каждый вечер Андрей являлся домой пьяным и сразу уходил в свою комнату, ложился на диван одетым и еще «догонялся» из заныканной за тумбочкой бутылочки — тогда была хоть какая-то гарантия того, что не будет опять сниться Йемен и все с ним связанное... Странные вещи творились с Обнорским — уже дома, в Ленинграде, в полной безопасности стал приходиться к нему запоздалый страх, он словно заново переживал все случившееся с ним в Йемене, и его буквально колотило от липкого ужаса, перераставшего в настоящий психоз. Андрей, например, уже просто физически не мог заснуть раздетым, ему непременно нужно было улечься полностью экипированным (видимо, чтобы в случае чего сразу вскочить и бежать), не мог он также садиться затылком к дверям, и его просто трясло, если кто-то заходил ему за спину. При всем при этом его страшно тянуло обратно в Йемен...

Обнорский готов был отдать что угодно, лишь бы снова оказаться там, где он был нужен, где его уважали и знали, где, ему казалось, прошли бы мигом все его ночные кошмары...Его родители не понимали, что творится с сыном, вернувшимся словно чужим, мама часто плакала и проклинала Министерство обороны и восточный факультет, отец несколько раз пытался поговорить с Андреем по-мужски, но все было без толку...

Любимым времяпрепровождением Обнорского стали поездки по кольцевой в ленинградских автобусах, он забивался куда-нибудь в угол, отворачивался от пассажиров и рассматривал из окна улицы, дома, прохожих... Время от времени на него накатывали приступы немотивированной агрессии, злобы к случайным людям, и ему приходилось прилагать невероятные усилия, чтобы сдержаться и не начать драку или скандал, — в нем словно одновременно жили два человека. Один понимал, что люди не виноваты в том, что с ним случилось, не они его, в конце концов, в Йемен посылали, у них шла своя, мирная жизнь. Но второй человек скользил по лицам прохожих безумным злым взглядом и шептал: «Суки тыловые... Жрали тут сытно, пили, баб трахали, веселились, пока мы там...» Ко всему этому еще примешивалась обида за то, что никто в Союзе ничего про Йемен даже не слышал. Про ребят, вернувшихся из Афгана, хоть знали, их уважали (по крайней мере, в первые годы перестройки), как-то благодарили и давали какие-то льготы.

Все, что происходило с ним, было закономерно: в Йемене Обнорский словно заморозился — чтобы не свихнуться, психика включила там своеобразные тормоза, притупившие остроту восприятия окружавшего его кошмара. Дома эти тормоза отключались. Получился эффект замороженной руки — если ее сунуть в сугроб, она сначала болит, а потом боль перестает чувствоваться. Но если потом зайти в теплый дом, рука, оттаивая, начинает болеть еще сильнее, чем сначала, и ее снова хочется засунуть обратно в сугроб, чтобы унять эту боль... Лишь немногие способны в этот момент перетерпеть и понять, что, засовывая руку обратно в сугроб, можно навсегда ее лишиться наступят полное обморожение, гангрена и, возможно, смерть» [12].

Таким образом, признаки ПТСР у комбатантов отмечаются во многовековой истории воен (в частности, Первой и Второй мировой).

Описания этих признаков в художественной литературе, по нашему мнению, могут «оживить» сухие строки учебных пособий и использоваться при подготовке врачей общей практики, волонтеров и военнослужащих по психиатрии катастроф.

Литература

1. Е.В. Подчасов, Г.И. Ломакин «Личность в экстремальных условиях и кризисных ситуациях жизнедеятельности»: Материалы международной научно-практической конференции 15–16 апреля, Владивосток, 2011; «Психиатрия войн и катастроф» Учебное пособие. Под редакцией В.К. Шамреля. Санкт-Петербург. Спец-Лит, 2015.
2. Grinker R., Spiegel J. Men Under Stress. Philadelphia, 1945.
3. Эрнест Хемингуэй «Дома» // Собрание сочинений в 4 томах М.: Художественная литература, 1968 г.
4. Эрнест Хемингуэй «Прощай, оружие» // Собрание сочинений в 4 томах М.: Художественная литература, 1968 г.
5. М. Шолохов «Тихий Дон» // «Молодая гвардия», М., 1980
6. Ю. Друнина «Я столько раз видала рукопашный» // «Эксмо», 2010 г.
7. Ион Деген. Стихи // «Война никогда не кончается (сборник)» Литагент «АСТ», 2014
8. Константин Симонов. «Мы не увидимся с тобой» // «Так называемая личная жизнь (Из записок Лопатина)», Художественная литература, 1979.
9. А.Г. Караян и И.В. Сыромятников. Прикладна військова психологія // Питер, 2006 р.
10. В. Кондратьев «Отпуск по ранению» // Детская литература. Москва, 2015
11. Эрих Мария Ремарк «Возвращение» // Сочинения. В 14 томах, Вагриус, 2004
12. А. Константинов «Журналист» // Астрель, Полиграфиздат, 2007.

Засновники і видавники:

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

Територіальне медичне об'єднання
«Психіатрія» у м. Києві (Міський науковий
інформаційно-методичний центр з організації
психіатричної допомоги).

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

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ № 7877 від 10.09.03 р. (на
перереєстрації)

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 № 9 від 15.11.2017 р.)

**Кафедра психіатрії, психотерапії
та медичної психології НМАПО
ім. П.Л. Шупика**

Тел.: (044) 468-38-45

E-mail: vnkuznecov@i.ua

Адреса редакції:

Кафедра психіатрії, психотерапії
та медичної психології НМАПО
ім. П.Л. Шупика
Тел./факс: (044) 468-38-45.
вул. Кирілівська, 103-А, корпус 1,
04080 Київ, Україна

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 21.12.2017 р.
Папір офсетний. Наклад 200 шт. Зам. 2288.

© Психічне здоров'я, 2017

Повідомлення	3
Вступне слово в.о. головного редактора	4
Розлади психіки та поведінки	
Хаустова О.О. Сучасні уявлення про психосоматичну медицину ...	5
Гончар Т.А. Ипохондрические расстройства (обзор литературы) ...	12
Зубатюк О.В., Пилягіна Г.Я. Удосконалення психореабілітаційних програм для пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при психотичних розладах	28
Сафонов Д. М. Шкала розрізнення ендогенної кататонії (діагностичне виключення дисоціативного, органічного та екзогенного ґенезу кататонії)	31
Стаханов К.О. Гендерні особливості клініко-психопатологічних проявів при постшизофренічній депресії	37
Безшейко В.Г., Хаустова О.О., Писанець Д.О. Розповсюдженість та особливості клінічного перебігу посттравматичного стресового розладу внаслідок бойового стресу	41
Медична психологія та психотерапія	
Челядин Ю.Я. Розуміння феноменології obsесивно- компульсивного розладу з позиції гештальт-терапії	50
Павловська О.О. Когнітивно-поведінкова терапія при біполярному афективному розладі	54
Психофармакотерапія	
Підкоритов В.С., Серікова О.І., Український С.О., Байбарак Н.А., Скринник О.В., Серікова О.С. Диференційована фармакотерапія хворих на параноїдну шизофренію із супутніми сомато- неврологічними розладами	57
Етичні та правові аспекти психічного здоров'я	
Насінник О.А., Юдін Ю.Б. Закон України «Про психіатричну допомогу»: мотивація змін	69
Огляди, дискусії, обмін досвідом, хроніка, ювілеї, інформація	
Петрюк П.Т., Петрюк А.П., Іваничук О.П. Синдром Юнера Тана: особенности клиники и результаты современных исследований ...	75
Петрюк П.Т., Петрюк А.П. Рецензия на книгу «Суицид: ненужная смерть / Под ред. Дануты Вассерман. — 2-е изд., доп. — Оксфорд, Великобритания: Изд-во Оксфордского ун-та, 2016. — 448 с.»	82
До уваги авторів (вимоги до написання статей)	86

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

В. А. Абрамов (Україна)
К. Л. Барановський (Україна)
Л. О. Булахова (Україна)
В. С. Бітенський (Україна)
В. В. Вандиш-Бубко (Росія)
Ю. М. Завалко (Україна)
І. С. Зозуля (Україна)
Ю. П. Закаль (Україна)
М. О. Качасва (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)
І. Я. Пінчук (Україна)
В. С. Подкоритов (Україна)
Л. В. Ромасенко (Росія)
В. Рутц (Швеція)
Н. Сарторіус (Швейцарія)
І. Д. Спіріна (Україна)
С. І. Табачников (Україна)
Л. Т. Уралова (Україна)
В. А. Шумлянський (Україна)
Л. М. Юр'єва (Україна)
В. С. Ястребов (Росія)

Contents

Message	3
The opening word of performing duties editor-in-chief	4
Mental and behavioral disorders, psychosomatic	
<i>Khaustova O.O.</i> Modern concepts of psychosomatic medicine.	5
<i>Gonchar T.A.</i> Hypochondriac Disorders (literature review)	12
<i>Zubatiuk O.V., Pyliagina G.Ya.</i> Improvement of psycho-rehabilitation programs for patients with depressive-paranoid symptoms in psychotic disorders.	28
<i>Safonov D.M.</i> Endogenous catatonia recognition scales (diagnostic elimination of dissociative, organic and exogenous origin of catatonic syndrome) edical psychology and psychotherapy	31
<i>Stakhanov K.O.</i> Gender peculiarities clinic-psychopathological manifestations in post-schizophrenic depression.	37
<i>Bezhesheko V.G., Khaustova O.O., Pisanets D.O.</i> War-zone PTSD: prevalence, features and clinical course	41
Medical psychology and psychotherapy	
<i>Chelyadin Yu.Ya.</i> Understanding the phenomenology of obsessive compulsive disorder from the position gestalt-therapy.	50
<i>Pavlovskaya O.O.</i> Cognitive-behavior therapy for bipolar affective disorder.	54
Pharmacotherapy of mental disorders	
<i>Pidkorytov V.S., Syerikova O.I., Ukrayinsky S.O., Baibarak N.A., Skrynnyk O.V., Serikova O.S.</i> Differentiated pharmacotherapy of patients with paranoid schizophrenia accompanying somato-neurological disorders	57
Ethical and legal aspects of mental health	
<i>Nasinnyk O.A., Yudin Yu.B.</i> The law of Ukraine «On psychiatric care»: the motivation for change.	69
Reviews, discussions, experience's exchange, chronic, anniversaries, information	
<i>Petryuk P.T., Petryuk O.P., Ivanychuk O.P.</i> Uner Tan Syndrome: Clinics and Results of Modern Studies	75
<i>Petryuk P.T., Petryuk O.P.</i> Suicide: An unnecessary death / Edited by Danuta Wasserman. — 2nd Revised Edition. — Oxford, UK: Oxford University Press, 2016. — 448 p.	82
The notice for our authors (equipment's to the articles)	86

ПОВІДОМЛЕННЯ

1. Повідомляємо, що згідно Наказу № 12/5 від 21.02.2006 Міністерства Юстиції України «Про затвердження Положення про державну реєстрацію друкованих засобів масової інформації в Україні та Положення про державну реєстрацію інформаційних агентств як суб'єктів інформаційної діяльності» п. 3.4. «Якщо оригінал свідоцтва про державну реєстрацію втрачено, засновник повинен підтвердити факт утрати свідоцтва».

Таким чином повідомляємо про втрату свідоцтва про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації журнал «Психічне здоров'я», засновниками являються Київська медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика та Київська міська психоневрологічна лікарня №1, реєстраційний номер — 7877, серія — KB, дата видачі втраченого свідоцтва — 10.07.2003 та констатуємо факт визнання його недійсним.

2. Згідно Наказу № 12/5 від 21.02.2006 Міністерства Юстиції України «Про затвердження Положення про державну реєстрацію друкованих засобів масової інформації в Україні та Положення про державну реєстрацію інформаційних агентств як суб'єктів інформаційної діяльності» п. 3.1. «Перереєстрація друкованого ЗМІ здійснюється реєструючим органом у порядку, установленому для його реєстрації, у разі зміни: 1) засновника (складу співзасновників), у тому числі зміни найменування засновника; 2) назви видання.

Повідомляємо, що засновники змінили своє найменування: Київська медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика на іншу — Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, а Київська міська психоневрологічна лікарня №1 — на ТМО «Психіатрія» в м. Києві.

3. У зв'язку з необхідністю приведення видавничої діяльності журналу у відповідність до чинного законодавства України, а також задля удосконалення своєї роботи за виниклих обставин редакційна колегія журналу проводитиме зміни у своєму складі.

Шановні читачі!

До основних викликів сьогодення у психіатрії в Україні є підготовка до імплементації нової класифікації Міжнародної класифікації хвороб 11 перегляду (МКХ-11).

МКХ-11 з'явиться через 25 років після публікації МКХ-10. Безсумнівно, такий тривалий термін її розробки пов'язаний зі складною роботою багатьох експертних груп, досягнення компромісів між міжнародними вимогами і національними підходами, між фахівцями із клінічних дисциплін і статистики захворювань, вирішення більшості спірних питань та врахування численних зауважень.

Основною функцією МКХ-11, як і всіх попередніх класифікацій, є розуміння розповсюдженості тих чи інших захворювань у популяції, тобто статичний вимір. І лише для психічних й поведінкових розладів МКХ має діагностичні критерії, таким чином вона набуває іншого значення — є основним підґрунтям диференціальної діагностики психопатологічних розладів.

Діагноз — це інструмент, що дає можливість лікарю розуміти стан, в якому знаходиться пацієнт, визначати вплив цього стану на здоров'я хворого, якість його життя та соціальне функціонування, прогнозувати подальший розвиток захворювання, і, виходячи з цих висновків, вибирати адекватні стратегії лікування та реабілітації.

Безумовно, діагноз не є лише фіксацією синдромальної картини, бо сукупність наявних симптомів, сама по собі, не є достатньою підставою для клінічної діагностики без наявності особистісної та соціальної дезадаптації.

Але клінічна практика доводить, що діагностування є певним викликом у роботі з хворим. По-перше, у повсякденній клінічній практиці діагноз часто допомагає лікарю лише у створенні уявлень про стійку клінічну картину, а не про постійну зміну станів та контексту життя конкретного пацієнта. Таким чином він є, по суті, уможливною конструкцією, з якою «погодилися» лікар і пацієнт чи його родичі.

По-друге, «синдромальність» діагнозу зазвичай викликана розповсюдженими підходами у лікуванні психічних розладів, бо сучасна фармакотерапія спрямована на корекцію нейротрансмітерних чи нейрометаболічних порушень, котрі не є нозологічно специфічними. А в переважаючій більшості випадків на даний час важкі психічні захворювання є «мікстовими» за своєю етіо-патогенетичною суттю.

Які переваги дає МКХ-11 у діагностуванні психічних хвороб та розробки найбільш ефективних тактик лікування хворих. Це складання особистісного профілю клінічної картини захворювання, врахування вираженості когнітивного дефіциту та рівню порушень соціального функціонування, насамперед, при психотичних розладах; виділення ознак окремих доменів розладу особистості на підставі її комплексної оцінки при постановці відповідного діагнозу; зміни у рубрифікації невротичних розладів; необхідність обґрунтувати діагнози за допомогою психометрії, тощо.

Впровадження діагностичних критеріїв МКХ-11 у клінічну практику, безумовно, буде невідвертим, чи допоможе це підвищенню якості лікування — будемо сподіватися, це покаже час. Можна стверджувати одне, що впровадження МКХ-11 проходить на тлі швидких інформаційно-технологічних новаторських трансформацій у доказовій медицині та зміни наукових парадигм і розповсюдження синергетичної методології у нейронауках. Тому, потребою сучасної медицини є якісні зміни у клінічному мисленні психіатрів, а саме — біо-психо-соціального єднання у розумінні патогенезу і перебігу порушень психічної діяльності і засвоєння новітніх підходів у діагностиці та лікуванні психічних розладів.

З ПОВАГОЮ!

В.о. головного редактору журналу «Психічне здоров'я» проф. Г.Я. Пилягіна

Сучасні уявлення про психосоматичну медицину

Хаустова О.О.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Резюме. Стаття посвячена сучасному визначенню місця, ролі та взаємодії стресу та нервової, імунної та ендокринної систем в патогенезі хронічних психічних та соматичних неінфекційних та інфекційних захворювань з точки зору психосоматичної медицини. Представлено поняття дифузної нейроімуноендокринної системи (DNIES) як універсальної системи реагування, контролю та захисту організму. Удделено увагу необхідності комплексного менеджмента пацієнтів з залученням психотерапевтичних, медико-психологічних заходів та фармакотерапевтичних методів.

Ключові слова: нейроімуноендокринологія, стрес, депресія, тривога, імунна система, психотерапія, фармакотерапія.

Modern concepts of psychosomatic medicine

Khaustova O.O.

Bohomolets National Medical University

Summary. The article is devoted to the current definition of the place, role and interaction of stress and nervous, immune and endocrine systems in the pathogenesis of chronic mental and somatic noninfectious and infectious diseases in terms of psychosomatic medicine. The concept of diffuse neuroimmunodocrine system (DNIES) as a universal system of response, control and protection of an organism is presented. The attention is paid to the necessity of integrated management of patients with the use of psychotherapeutic, medical-psychological measures and pharmacotherapeutic methods.

Key words: neuroimmunodocrinology, stress, depression, anxiety, immune system, psychotherapy, pharmacotherapy.

Актуальність. Психосоматична медицина в уяві багатьох лікарів і більшості пацієнтів досі предстала малюнками і таблицями з Інтернету, які є похідним відображенням від спрощеного поняття класичних психосоматичних теорій. Втім, вже в книзі В. Бройтигама зі співавторами «Психосоматична медицина» вже містяться посилання на перші роботи з сучасної психосоматики, присвячені психонейроімунології та психоендокринології. Автори вказували на дослідження К. Voigt і Н. Fehm (1990) та збірники D. Hellhammer і співавт. (1988) і Н. Weiner і співавт. (1989) з психоендокринології; на дослідження К. Schulz (1986), Р. Ader і співавт. (1990) і J. Roitt і співавт. (1991) в психонейроімунології. Також згадується про роботи Н. Weiner (1980, 1989, 1991), в яких було представлено розуміння ролі соціальних і психобіологічних факторів при імунних захворюваннях і при нервовій анорексії, а також було представлено всеосяжне уявлення про проблеми стресу. Крім того, J. Kiecolt-Glaser і R. Glaser (1991) було зроблено докладний аналіз імунних реакцій при стресі, а М. Stein і співавт. (1991) — при депресивних реакціях. D. Felten (1991), в свою чергу, наголошував на зосередженості психонейроімунологічних досліджень тільки на негативних життєвих ситуаціях і вказував на доцільність подібних наукових досліджень щодо позитивних життєвих станів. Отже, авторами був зроблений висновок, в області психосоматичних досліджень ще мало закінченого і багато неясного.

Психосоматика: сучасні уявлення.

Принцип єдності тілесного і психічного — це основа психосоматичної медицини та, одночасно, підґрунтя сучасної біопсихосоціальної парадигми в медицині в цілому. Очевидно, межа між «органічними» і «функціональними» розладами діяльності внутрішніх органів і систем є досить невизначеною, і в клінічній медицині все більш затверджується точка зору, що коло суто «тілесних» порушень скорочується. Психосоматична медицина, за сучасними поглядами, є холистичним методом лікування та наукою про взаємовідношення та взаємовплив психічних і соматичних процесів, що тісно пов'язують людину з оточуючим середовищем [1, 2, 4, 5].

В сучасній термінології перекликаються описання біопсихосоціальної та діатез-стресової моделі. За цією моделлю, біологічний діатез або біологічна уразливість стає хворобою тільки за умов впливу стресорів — несприятливих психологічних та соціально-психологічних факторів. Шкідливі психічні фактори зустрічаються практично завжди в соціально-психологічній сфері сучасної цивілізації. Генетично обумовлена норма реакції має еволюційно-історичний пристосувальний характер, вона може «не встигати» за новими темпами змін оточуючого людину середовища. Саме це є важливим чинником розвитку «хвороб цивілізації», значна частина яких відноситься до психосоматозів [2-5].

Сучасне поняття психосоматичних розладів значно перевищує межі «класичних

психосоматозів». Якщо раніше до психосоматичних захворювань відносили сім нозологічних одиниць: есенціальну гіпертонію, тиреотоксикоз, нейродерміт, бронхіальну астму, деякі форми ревматоїдного артриту, виразковий неспецифічний коліт і виразкову хворобу [5], то в даний час в реєстр психосоматичного реагування включені розповсюджені захворювання серцево-судинної системи, велика кількість захворювань опорно-рухового апарату, шкіри, уrogenітальної сфери, мігрені й ін. Звідси закономірний інтерес до психологічних і соціальних аспектів хронічних неінфекційних та інфекційних хвороб, ролі емоційних факторів в їх етіопатогенезі і характеру перебігу хвороб. Стрес вже давно визнаний в якості передбачуваного модулятора імунітету. Реакція на стрес, теоретично стереотипна за своєю природою, може привести до різних наслідків відповідно до активності мозку, поведінки, імунітету і глюкокортикоїдного рівня.

Для сучасної медицини типове екстраполювання спеціалізованої психіатричної допомоги в загальну практику, що обумовлено частішанням психічних розладів у соматично хворих, недостатньою ефективністю їх діагностики і негативним впливом психопатологічної складової на прояв і перебіг соматичного захворювання, а також необхідністю розробки та застосування адекватних лікувально-профілактичних і реабілітаційних заходів, заснованих на комплексному холистичному міждисциплінарному підході [1, 2, 3].

Позиція цілісності живої речовини («холізму» за Я. Сметсом) була основним принципом багатьох філософських напрямів, загально-біологічних та медичних поглядів. Вона простежується в уявленнях Гіппократа про метаболічні

процеси, в концепції Р. Вірхова. В даний час поняття цілісності в біології та медицині стає все більш важливим принципом оцінки здоров'я і репродуктивності, зміни поколінь, хвороб людини, її старіння і смерті. Але холистичні підходи розбиваються об реальну практику, з якою стикається практична медицина. Виникає проблема співвідношення між цілісністю і частиною цієї цілісності, між єдністю процесу і його порушенням в результаті, скажімо, холоду, радіації, інфекції та інших причин.

Соматичний і психічний, вплив схильності і середовища, фактичний стан оточуючого середовища і його суб'єктивна переробка, фізіологічні, психічні і соціальні впливи в їх сукупності і на доповнення один одного — все це має значення в якості різнобічних впливів на організм, які описуються як «фактори», які взаємодіють між собою. Імунну систему вважають сполучною ланкою у функціональній психосоматичній системі (рис. 1).

Отже, навіть характер реакції на інфекцію або на перебіг інфекційного захворювання залежить також від емоційних чинників. Диференційовані дослідження імунної системи щодо взаємодії психосоціальних або ендокринних впливів та імунної відповіді свідчать: у аферентній частині імунної системи здійснюється вплив на активацію і інактивацію макрофагів, відбуваються зміни аутоантигенів, причому зміни рівня кортикостероїдів ведуть до блокування макрофагами комплексів антиген-антитіло; у центральній частині імунної системи відбуваються зміни кількості і швидкості ділення імунокомпетентних клітин лімфоїдної тканини, а також метаболізму мембран і порушення специфічних імуноглобулінів.

МОДЕЛЬ ЗВ'ЯЗКУ СТРЕСУ, ЗДОРОВ'Я І ХВОРОБИ

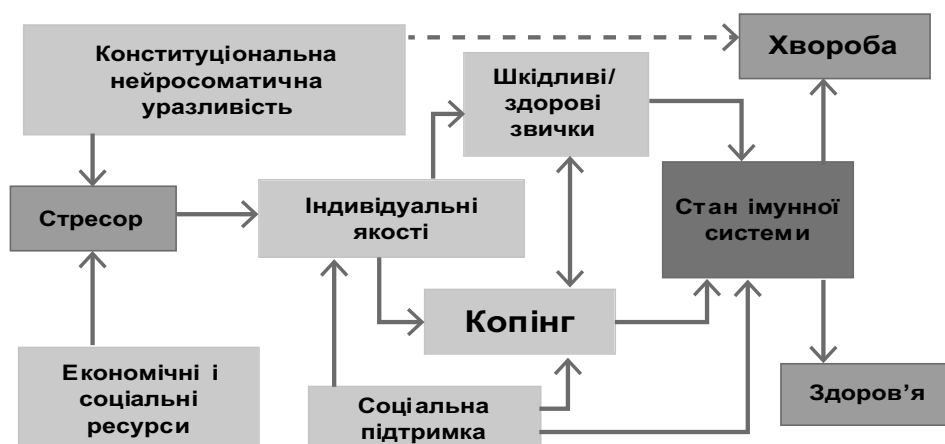


Рис. 1.
Фактори впливу та стрес-реакцію та її результат

Відомо, що на тлі збільшення середньої тривалості життя людини перше місце серед основних причин хвороб і смерті замість інфекційних захворювань зайняли хронічні дегенеративні захворювання, які прийнято вважати неінфекційними. Проте експериментальні дані показують, що багато мікроорганізмів — віруси (герпетичні віруси, віруси гепатитів, аденовіруси та інші), бактерії (хламідії, хелікобактер, патогенні бактерії порожнини рота та ін.), а також грибки і паразити — можуть бути етіологічним фактором хронічних дегенеративних захворювань, таких як атеросклероз, деяких видів раку, цукрового діабету, остеопорозу, аутоімунних хвороб, нейродегенеративних та психічних захворювань. Отже, старіння також має і інфекційні коріння і деякі інфекції, особливо їх поєднання, можуть призводити до прискореного старіння і ранньої смерті. Таким чином, інфекції можуть служити тригером (пусковим, механізмом) старіння, імовірно за допомогою механізмів хронічного оксидативного стресу, уповільненого хронічного запального процесу, укорочення теломер і аутоімунних процесів внаслідок молекулярної мімікрії.

Ще у 1991 році S. Cohen наголошував на тому, що психосоматичне розуміння інфекційних захворювань в патогенетичному плані може отримати пояснення при вивченні реакції імунної системи на психічні навантаження. Зв'язки між центральною нервовою системою та імунною системою відбуваються через складну мережу двонаправленого зв'язку сигналів нервової, ендокринної та імунної систем. Саме дослідження в галузі психонейроімуннології надали нову інформацію щодо розуміння патофізіологічних процесів, пов'язаних з імунною системою. Так, було встановлено, що психологічний стрес порушує функціональну взаємодію між нервовою та імунною системами [6].

Дійсно, в науковій медичній літературі ми можемо зустріти терміни «психонейроендокриноімуннологія», «психонейроімуннологія» або «психонейроімуннологія», які разом позначають вивчення взаємодії психологічних процесів і нервової, ендокринної та імунної системи людського організму. Ця наука є яскравим відображенням холістичного міждисциплінарного підходу, що включає психологію, нейронауки, імунологію, фізіологію, генетику, фармакологію, молекулярну біологію, психіатрію, поведінкову медицину, інфектологію, ендокринологію і ревматологію.

Інтерес до взаємозв'язку психопатологічних проявів та імунної функції є досить сталим. Г. Сельє в межах загального адаптаційного синдрому описав три стадії адаптації, в тому числі початкову коротку реакцію тривоги, з подальшим тривалим періодом опору і термінальною

стадією виснаження і смерті. Ця основоположна робота привела до подальшої появи багатьох досліджень з ролі і функціонування глюкокортикоїдів [20]. У. Кеннон, професор фізіології Гарвардського університету, що у 1932 році запровадив термін «гомеостаз», зазначав існування відносин між емоціями і вегетативною нервовою системою у вигляді симпатичної і парасимпатичної відповідей. Припущення про роль аутоімунізації у розвитку психічних хвороб висловлював ще Є. К. Краснушкін у 1920 р., але факти щодо підтвердження ролі імунних процесів в патогенезі психічних розладів були отримані значно пізніше [8, 21]. У 1964 році Джордж Ф. Соломон ввів термін «психоімуннологія» і опублікував знакову статтю: «Емоції, імунітет, і хвороби: умоглядна теоретична інтеграція» (Emotions, immunity, and disease: a speculative theoretical integration) [22]. У 1975 році Р. Адер і Н. Кoen після дослідів щодо класичного кондиціонування імунної функції, ввели термін «психонейроімуннологія» [27]. У 1985 році дослідження К. Порта показало, що нейропептид-специфічні рецептори присутні на клітинних стінках як головного мозку, так і та імунної системи. Відкриття того, що нейропептиди і нейротрансмітери діють безпосередньо на імунну систему, довело існування механізмів взаємозалежності нервової, ендокринної й імунної системи [28].

Нарешті у 2002 році в роботі I. M. Kvetnoy «Neuroimmunoendocrinology: where is the field for study?», опублікованій в журналі «Neuroendocrinology Letters», було дано визначення дифузної нейроімуноендокринної системи (DNIES) з універсальною системою функцій: регування, контроль і захисту організму.

Психонейроімуноендокринологія і психічні розлади. Низка досліджень присвячена вивченню патогенетичних та клінічних характеристик імунологічних реакцій при різних формах психічної патології. Системне дослідження імунопатології психічних захворювань дозволило простежити різні імунологічні порушення у хворих з нервово-психічними розладами і сформувати, зокрема, відому гіпотезу аутоімунної природи шизофренії. Результати імунологічних досліджень також свідчать про істотну роль генетичних механізмів в освіті гуморальних анти-тіл проти антигенів з тканини мозку [29].

За останні десятиліття принципово постульовано гомеостатична функція єдиного психоімуноендокринного комплексу [7-9, 29]. Нейроімуноендокринні взаємовідносини значною мірою детермінують індивідуальні особливості психофізіологічного реагування на стресорні фактори (чутливість, уразливість, перебір), а також ймовірність виникнення, особливості

перебігу і прогнозу соматоформних і психосоматичних захворювань, що супроводжуються тривожними і депресивними проявами. Так, було встановлено, що у відповідь на будь-які стресові подразники в організмі відбувається паралельна активація трьох провідних, систем, контролюють гомеостаз, — нервової, імунної та ендокринної. Ефект зміни в цих системах проявляється у розвитку не тільки імунних, аутоімунних та інших соматичних захворювань, але і в порушенні психічної сфери діяльності [10].

Структура психічних порушень включає неспецифічні тривожні, астеничні і депресивні розлади [11, 12]. Все це обумовлює доцільність пошуку нових підходів і методів патогенетичної терапії захворювань аутоімунної природи, проте гіпотеза участі аутоімунних механізмів у формуванні психічних розладів є на сьогоднішній день найменш розробленою. Існує уявлення, що механізм формування психічних розладів при імунних захворюваннях пов'язаний з безпосереднім впливом Т-лімфоцитів, які є одними з основних джерел і регуляторів секреції і продукції цитокінів. Цитокіни, впливаючи на виділення та обмін норадреналіну і серотоніну в головному мозку, особливо в гіпоталамусі і гіпокампі, при цьому як стимулюють, так і гальмують дофамінергічні, серотонінергічні і ацетилхолінергічні нейротрансмітерні системи. Цей вплив цитокінів призводить до нейробіологічних і психологічних ефектів у зв'язку зі змінами функцій лімбічної системи, обумовлюючи модулювання емоційного стану і когнітивних функцій [13].

Зрушення стрес-індукованої імунної регуляції, як було показано дослідниками, мають досить значні наслідки для здоров'я, у тому числі зниження імунної відповіді на вакцини, сповільнення загоєння ран, відновлення прихованих вірусів герпесу, а також підвищення ризику більш важких інфекційних захворювань (гепатит С). Хронічний стрес і депресія можуть збільшити периферійну продукцію прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін IL-6. В свою чергу, високі сироваткові рівні IL-6 пов'язані з ризиками маніфестації серцево-судинних захворювань, цукрового діабету 2 типу, психічних розладів та деяких видів раку.

Kemeny M.E. та Schedlowski M. (2007) також вважали, що гострий і хронічний психологічний стрес може викликати виражені зміни вродженої й адаптивної імунної відповіді опосередковано через нейроендокринні медіатори гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової і симпатико-надниркової систем. Дані систематичних оглядів та мета-аналізів наукової медичної літератури за окресленою проблемою вказують на те, що психологічний стрес має враховуватися в складних моделях передбачення прогнозів захворювань, таких як

ГРВІ, реакції на вакцинацію, маніфестація герпесу, розповсюдження пухлинних метастазів і загоєння операційних ран, а також в епідеміологічних дослідженнях прогресування захворювання і смертності [14-16]. Отже, нейроендокринні та імунні взаємодії порушуються при багатьох патологічних станах; стрес може сприяти цим порушенням, що може зіграти значну роль в прогресуванні хворобливих процесів [17].

Теорію, що пояснює зв'язок стресу, подальшого виникнення депресії та зниження імунітету оприлюднили A. Miller та Ch. Raison (2012). Вони вважають, що депресія з'явилась в процесі розвитку імунної системи: спадкові зміни, що викликають депресію, були «необхідні» нашим пращурам для боротьби з інфекціями [18]. Автори припустили, що депресія і зниження соціальної активності були придбані, щоб знизити відсоток смертей від інфекції за рахунок адаптивної поведінки зі швидкою стомлюваністю, соціальною пасивністю і зниженням апетиту. Теорія пояснює, чому основним фактором розвитку депресії є стрес — цей зв'язок може бути побічним ефектом процесів, що запускають дію імунної системи при ураженні. Це перегукується з описом тілесних захисно-адаптаційних конструктів системи життєзабезпечення особистості за Богдановою М.В. (2009). Авторка виділяла рівень психофізіологічних реакцій, рівень імунного захисту і рівень психосоматичного реагування, підтверджуючи це низкою досліджень [19] в області імунології та психології. Так, хронічний стрес провокує зниження клітинного імунітету (Th1 — «агресивний» спосіб захисту), а гострий стрес запускає надреактивність гуморального імунітету (Th2 — спосіб захисту по типу блокування). Причому хронічний стрес призводить до безперервного зниження рівня імуноглобуліну А, а гострий стрес може призводити до його тимчасового підвищення. Важливо відзначити, що цей вплив не залежить від того, наскільки людина рефлексує свої негативні емоції в момент дії стресору (вона може пригнічувати і витісняти пов'язану з стресорною ситуацією тривогу), проте, залишаючись пасивно схильною до стресу, не перетворюючи ситуацію, людина в підсумку отримує зниження імунітету і легко інфікується.

Дослідження останніх років щодо показників імунітету пацієнтів з різними ендогенними психічними захворюваннями з наявністю в клінічній картині хвороби депресивних і маніакальних розладів — виявили активацію вродженого імунітету. Причому, його показники достовірно підвищувались відповідно до наростання ступеня прогресивності процесу (від біполярного афективного розладу до шизофренії) незалежно від полярності і інтенсивності афективних порушень [23, 24]. Отже, при багатьох психічних

розладах відмічається дисбаланс нейропротективних та нейродегенеративних факторів у сполученні зі змінами у гіпоталамо-гіпофізарно-адреналовій системі та активацією прозапальних процесів.

Дослідженням зв'язку між психологічним стресом, афективними розладами і імунною системою приділяється значна увага. Виявилося, що у частини пацієнтів з меланомою та хронічним гепатитом на тлі лікування інтерфероном- α та інтерлейкіном IL-2 виникали психічні ускладнення, насамперед депресія. В свою чергу, при депресії відзначено збільшену кількість прозапальних інтерлейкінів, яка приходила до норми при тривалому лікуванні антидепресантами. Разом з тим, рівень змін прозапальних інтерлейкінів не виявився маркером диференціювання клінічних типів депресії [25, 26]. У пацієнтів з паничними розладами було виявлено зниження субпопуляції Т-хелперів в порівнянні як зі здоровими особами, так і з пацієнтами з депресією [30].

Хронічний стрес, ініціюючи зміни в гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової та імунної системи, тому може виступати в якості тригера для тривоги і депресії. Дослідження, проведені в клінічних популяціях, показали, що високий рівень тривожності пов'язаний з порушенням клітинного імунітету [31]. В дослідженні Bauer M. E (2010) було показано, що ПТСР пов'язаний з ослабленням функції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (НРА) вісі функції і активацією імунних реакцій [32]. Дослідження Nautiyal K. M. (2008) доводить важливу роль мастоцитів головного мозку в модуляції тривожного типу поведінки і надає докази поведінкової важливості нейроімунних зв'язків [33].

Зв'язок між хронічним психосоціальним і метаболічним стресом та патогенезом психосоматичних захворювань вже добре відомий. Проте, клітинні механізми, за допомогою яких стресовий життєвий досвід і пов'язані з ним первинні нейроендокринні медіатори викликають біологічні пошкодження і збільшують ризик психосоматичного захворювання залишаються не до кінця зрозумілими. Насправді центральне місце в цьому процесі займає мітохондріальне регулювання енергетичного метаболізму і клітинної сигналізації. Хронічно підвищений рівень глюкози внаслідок дії хронічного стресу може пошкодити мітохондрії і мітохондріальну ДНК, створюючи токсичні продукти, які запускають системне запалення, що змінює експресію генів і прискорює старіння клітин. Введено поняття «мітохондріального алоstaticчнорго навантаження», що визначає згубні структурні і функціональні зміни, які зазнають мітохондрії у відповідь на зі стресорно підвищений рівень глюкози [34].

Отже, станом на сьогоднішній день, багатьма

дослідниками дифузна нейроімуноендокрина система (DNIES) вважається універсальною системою реагування, контролю й захисту організму. Саме тому зараз агоністи глутамату, інгібітори цитокінів, агоністи ванілоїдних рецепторів, модулятори катехоламінів, блокатори іонних каналів, ГАМК — агоністи (включаючи опіати і канабіноїди), інгібітори COX, модулятори ацетилхоліну, аналоги мелатоніну, антагоністи рецепторів аденозину і багато інших препаратів вивчаються на предмет їх психонейроімуноендокринних ефектів.

Наприклад, CI33C, CI33CH і ТЦА, що діють на серотонінергічні, норадренергічні і дофамінергічні рецептори, виявили імуномодулюючу та протизапальну дію шляхом регулювання IFN-гамма і IL-10, а також ФНП-альфа і IL-6 з допомогою психонейроімунологічного процесу [35]. Подібні дослідження наразі ведуться дуже широко щодо багатьох психічних і психосоматичних захворювань на тлі впевненості, що психонейроімуноендокринний підхід може знадобитися для оптимальної фармакотерапії при багатьох захворюваннях. Майбутні антидепресанти й анксиолітики можуть бути зроблені спеціально націленими на ендокринну та/або імунну систему, регулюючи активність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової вісі і відповідно рівень гормонів, блокуючи дії прозапальних цитокінів або збільшуючи синтез протизапальних цитокінів [36].

Втім, вже сьогодні при лікуванні, наприклад, тривожних розладів, ми спираємося в першу чергу на певні «мішені терапії» в вигляді окремих симптомів, які відображають переважні зміни активності окремих нейропептидів і нейротрансмітерних систем (табл. 1) [37].

Існуючі систематичні помилки практикуючих лікарів у підборі транквілізаторів або заспокійливих засобів, що призводять до нетривалого нестійкого ефекту психофармакотерапії, почасти обумовлені недооцінкою «мішеней терапії», невідповідністю хімізму та доз препаратів меті лікування, а також інколи відсутністю суппортивної терапії навіть за умови наявності резидуальної тривожної симптоматики.

Отже, редукція патологічної симптоматики та відновлення ресурсної бази пацієнтів за рахунок комплексу психотропної і соматотропної терапії, імунокорекції, психотерапії та психококорекції має сприяти більш легкому перебігу захворювань, ліпшому прогнозу та високій якості життя пацієнтів з психосоматичними захворюваннями, в тому числі з тривожними порушеннями. Втім, проблеми взаємодії стресу з біопсихосоціальними ресурсами людини, в тому числі з імунною і ендокринною системою, потребують подальшого вивчення.

Таблиця 1.

Механізми формування різних проявів тривожних розладів (модиф. S.M.Stahl) [37]

Нейротрансмітерна система	Прояви	
	стрес	захворювання
ГАМК ↓ CE ↓	неспокій	Тривога, фобії (АФ, СФ, ПФ, ГТР)
ГАМК ↓ CE ↓	завмирання	Ступор (ГРС), заціпеніння, емоційна притупленість, оглушеність (ПТСР)
ГАМК ↓ CE ↓	нецілеспрямовані рухи	Ажитация, психомоторне збудження (ГРС)
CE ↓	втеча або боротьба	Стійка уникаюча (АФ, СФ, ПФ, ПР) або агресивна поведінка (ПТСР)
ГАМК ↓ CE ↓ та ↑ ДА ↑ НА	активізація мислення	Страх смерті, втрати самоконтролю або божевілля (АФ, СФ, ПФ, ПР)
ГАМК ↓ CE ↓ та ↑ АЦХ	активізація пам'яті	Нав'язливі спогади, сни або жахи (ПТСР)
ГАМК ↓ CE ↓ та ↑ ГІ	підвищення рівня пильнування	Безсоння
ГАМК ↓ CE ↓ та ↑ НА	підвищення АТ, ЧСС, ЧД	Панічні атаки (ПР, АФ): кардіальні (серцебиття, біль у серці, пульсація судин, запаморочення); гіпер-вентиляційні (ядуха, задуха, нестача повітря)
ГАМК ↓ CE ↓ та ↑ ГІ ↑ ДА ↑ АЦХ	підвищення секреції шлункового соку, перистальтики ШКТ	Панічні атаки (ПР, АФ, СФ): гастро-інтестинальні (дискомфорт в епігастрії, нудота, позиви до блювоти і дефекації)
ГАМК ↓ CE ↓ та ↑ НА	підвищення тону м'язів	Моторна напруга з метушливістю, головним болем напруги, тремтінням, неможливістю розслабитися

Для розуміння взаємодії між імунною, ендокринною і центральною нервовою системою, їх сукупного впливу на формування і перебіг психосоматичних розладів з тривогою і депресією, з метою виявлення нових потенційних терапевтичних мішеней, потенційна програма нових досліджень в рамках психонейроімуноендокринології може включати в себе: більш чітке визначення ролі окремих запальних або

гормональних процесів або молекул у пацієнтів з тривожними й депресивними розладами; додаткову оцінку ефектів впливу психотропних препаратів на ці процеси або молекули; розвиток нових комплексних психотерапевтичних і психофармакологічних підходів із втручанням в нейроімуноендокринні механізми для поліпшення ефективності лікування і якості життя психосоматичних пацієнтів.

Література

- Lipowski Z. J. Psychosomatic medicine and liaison psychiatry: selected papers. — Springer Science & Business Media, 2013. — 476 p.
- Чабан О.С., Хаустова О.О. Психосоматична медицина (аспекти діагностики та лікування). — К.: ТОВ «ДСГ Лтд», 2004. — 96 с
- Хаустова О.О. Метаболічний синдром Х (психосоматичний аспект). — Київ: Медкнига, 2009. — 126с.
- Гиндикин В. Я. Справочник: соматогенные и соматоформные психические расстройства. — М.: Триада-Х, 2000. — 256 с.
- Психосоматическая медицина: Руководство для врачей / П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев, И.А. Новикова; Под ред. акад. РАМН П.И. Сидорова. — М.: МЕДпрессинформ — 2006. — 568с.
- Godbout J.P., Glaser R. Stress-Induced Immune Dysregulation: Implications for Wound Healing, Infectious Disease and Cancer // J. of neuroimmune pharmacology. — 2006. — Vol. 1. — P.421-427.
- Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринные взаимодействия: их роль в дисрегуляторной патологии // Пат. физиол. — 2001. — № 4. — С. 3–10.
- Александровский Ю. А. Клиническая иммунология пограничных психических расстройств / Ю. А. Александровский, В. П. Чехонин. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА., 2005. — 256 с.
- Ader R., Cohen N., Felden A. Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system / Lancet. -1995. — Vol. 345, N8942. — P. 99-103.
- Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринология: истоки и перспективы развития // Успехи физиологических наук. — 2003. — Т. 34, № 4. — С. 4–15.
- Ветлугина Т.П. Клиническая психонейроиммунология: итоги и перспективы // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2008. — № 1. — С. 12-17.
- Хаустова О.О., Безшейко В.Г. Нейроімуноендокринологічні аспекти депресивних розладів при хронічних соматичних захворюваннях // Всесвіт соціальної психіатрії, медичної психології та психосоматичної медицини. — 2010. — Т.1, №3 (3). — С.112-119.
- Blalock J.E. The syntax of immune-neuroendocrine communication // Immunol. Today. — 1994. — Vol. 15, № 11. — P. 504–511.

14. Gouin J.P, Kiecolt-Glaser J.K. The impact of psychological stress on wound healing: methods and mechanisms.// *Immunol. Allergy Clin. North Am.* — 2011. — № 31(1). — P. 81-93.
15. Pedersen A., Zachariae R., Bovbjerg D. H., Influence of Psychological Stress on Upper Respiratory Infection — A Meta-Analysis of Prospective Studies // *Psychosomatic Medicine.* — 2010. — Vol. 72. — P. 8823-8832.
16. Broadbent E., Koschwanetz H.E. The psychology of wound healing. // *Curr. Opin. Psychiatry.* — 2012. — № 25(2). — P.135-40.
17. Kemeny M.E, Schedlowski M. Understanding the interaction between psychosocial stress and immune-related diseases: a stepwise progression.// *Brain Behav. Immun.* — 2007. — № 21(8). — P.1009-1018.
18. Miller A.H., Haroon E., Raison C.L. Psychoneuroimmunology meets neuropsychopharmacology: translational implications of the impact of inflammation on behavior.// *Neuropsychopharmacology.* — 2012. — № 37(1). — P. 137-162.
19. Богданова М.В. Особенности психологических защит при психосоматических расстройствах. Дисс. ... канд. психол. наук, 2005.
20. Neylan T. C. Hans Selye and the field of stress research // *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences.* — 1998. — Т. 10. — №. 2. — С. 230-230.
21. Ветлугина, Т.П. Вторичная иммунная недостаточность при психических расстройствах / Т.П.Ветлугина // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии.* — 2004. — №2 (32) — С. 13-15.
22. Solomon G. F., Moos R. H. Emotions, immunity, and disease: a speculative theoretical integration // *Archives of General Psychiatry.* — 1964. — Т. 11. — №. 6. — С. 657-674.
23. Ключник Т.П., Дупин А.М., Сиряченко Т.М., Сарманова З.В., Отман И.Н. Иммунологические реакции при различных формах психической патологии // *Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.* — 2009. — №4. — С.55-58.
24. Власенко В.И. Зозуля С. А., Сиряченко Т. М., Каледа В. Г. Особенности состояния иммунной системы при эндогенных психических заболеваниях с выраженными аффективными расстройствами // *Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.* — 2011. — № 12. — С.63-67
25. Babic D. Serum inflammatory factors in major depressive disorder with regard to depression type // *Acta neuropsychiatrica.* — 2008. — № 20 (Suppl. 1). — P.40-41
26. Leonard B.E. Myint AM Basic aspects of psychoneuroimmunology: neuroendocrinological and metabolic aspects // *Acta neuropsychiatrica.* — 2008. — №20 (Suppl. 1). — P. 67-68
27. Ader R., Cohen N., Felten D. L. Brain, behavior, and immunity // *Brain, behavior, and immunity.* — 1987. — Т. 1. — №. 1. — P. 1-6.
28. Pert C. B. et al. Neuropeptides and their receptors: a psychosomatic network // *J immunol.* — 1985. — Т. 135. — №. 2. — С. 820-826.
29. Anderson R. Psychoneuroimmunoendocrinology. Review and Commentary. -Townsend Letter, Dec 2006. — P.142-146.
30. Marazziti D. et al. Immune cell imbalance in major depressive and panic disorders // *Neuropsychobiology.* — 1992. — Vol. 26. — P. 23-26.
31. Hou R., Baldwin D. S. A neuroimmunological perspective on anxiety disorders // *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental.* — 2012. — Т. 27. — №. 1. — P. 6-14.
32. Bauer M. E. et al. Interplay between neuroimmunoendocrine systems during post-traumatic stress disorder: a minireview // *Neuroimmunomodulation.* — 2010. — Т. 17. — №. 3. — P. 192-195.
33. Nautiyal K. M. et al. Brain mast cells link the immune system to anxiety-like behavior // *Proceedings of the National Academy of Sciences.* — 2008. — Т. 105. — №. 46. — P. 18053-18057.
34. Picard M., Juster R. P., McEwen B. S. Mitochondrial allostatic load puts the gluc'back in glucocorticoids // *Nature Reviews. Endocrinology.* — 2014. — Т. 10. — №. 5. — P. 303-310.
35. Noto C. et al. Major Depression: An Immune-Inflammatory Disorder // *Immunology and Psychiatry.* — Springer International Publishing, 2015. — P. 147-159.
36. Lowry C. A. et al. The microbiota, immunoregulation, and mental health: Implications for public health // *Current environmental health reports.* — 2016. — Т. 3. — №. 3. — P. 270-286.
37. Stahl S.M. Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical application. 3 nd ed. Cambridge: Cambridge University Press 2008; 1117.
38. Редькин Р.Г. Некоторые аспекты применения современных противотревожных препаратов // *Провизор.* — 2011. — № 06. Режим доступа: http://www.provisor.com.ua/archive/2011/N06/prtrp_0611.php?part_code=62&art_code=7969
39. Бурчинський С.Г Фармакопрофілактика та фармакотерапія адаптаційних розладів у сучасній медицині // *Ліки.* — 2006. — № 5-6. — С. 10-14.
40. Бурчинський С.Г Нові аспекти фармакотерапії психосоматичної патології // *Ліки.* — 2004. — № 5-6. — С.28-32.
41. Громов Л.А., Дудко Е.Т. «Типичные» и «атипичные» транквилизаторы // *Вісн. Фармакол. Фарм.* — 2003. — № 10. — С. 11-14.
42. Дробижев М.Ю., Федотова А.В., Кикта С.В. Патогенетическая фармакотерапия фобических тревожных расстройств и состояний, обусловленных стрессом // *Профилактическая медицина,* 2013. — N 4. — С.34-39.
43. Чабан О. С., Хаустова О. О. Терапія пацієнтів з тривожними синдромами в межах невротичних та психосоматичних розладів (серцево-судинна патологія і метаболічний синдром X). Методичний посібник. — К., 2009. — 55 с.
44. Мкртчян В. Р. Терапевтические возможности Адаптола в лечении вегетативных нарушений у женщин // *Доктор. Ру.* — 2009. — Т. 6. — С. 3-7.
45. Гирина О.Н., Скаржевская Н.Л. Применение дневного транквилизатора «Адаптол» в комплексной терапии пациентов высокого кардиоваскулярного риска: целесообразность, эффективность и безопасность // *Укр. Тер. Журн.* — 2010. — № 1. — С. 125-126.
46. Волков В.И., Строна В.И., Ладный А.И. Роль анксиолитиков в комплексной терапии больных ишемической болезнью сердца // *Пробл. Сучасної Науки та Освіти* — 2009. — № 3. — С. 20-23.
47. Procaccini C, Pucino V, De Rosa V, Marone G, Matarese G. Neuro-Endocrine Networks Controlling Immune System in Health and Disease. // *Frontiers in Immunology.* — 2014. — Vol.5. — P.143. doi:10.3389/fimmu.2014.00143.pharmacotherapy.

УДК: 616.895.4

Ипохондрические расстройства (обзор литературы)

Гончар Т.А.

Национальная медицинская академия последипломного образования им П.Л. Шупика
Кафедра психиатрии, психотерапии и медицинской психологии НМАПО им. П.Л. Шупика

Резюме. Зроблено огляд робіт, присвячених спробі побудови психопатологічної концепції іпохондрії і визначення її основних клінічних варіантів. Питання концептуалізації іпохондрії залишається непростим. Досить тільки вказати на відмінність в підходах до розладу, прийнятих DSM-IV і DSM-V.

У ряді робіт була зроблена спроба побудови психопатологічної концепції іпохондрії. Основні висновки були такі. 1) Типоспецифічною ознакою іпохондрії є її змістовний психопатологічний характер, що виявляється у специфічному ставленні хворого до свого тіла як до віддаленого від власного «Я» об'єкту страждання. 2) Іпохондрія є метосіндромальним утворенням, яке маніфестує себе у нерозривному поєднанні з іншими розладами, що визначають структурну організацію синдрому (патологічні тілесні сенсації, фобії, obsesії, надцінні утворення). 3) Спряженість іпохондрії з іншими психопатологічними розладами реалізується насамперед у структурі соматоформних синдромів і нозогеній.

Для психопатологічної структури гіпертимічних іпохондрій було виокремлено два типи: ейфорична і дисфорично-маніакальна.

Також розглядалася проблема кваліфікації іпохондрії, яка презентується наступною альтернативою, чи є іпохондрія метосіндромальним (вторинним, визначаючим структуру інших розладів) або первинним патологічним утворенням.

Розглянуто роботи, присвячені дослідженню психопатологічної структури гострих тривожних пароксизмів, що випереджають розвиток небредової іпохондрії.

Ряд робіт також звертається до проблеми іпохондричних розладів маревного типу. Важливість останньої обумовлена тим, що іпохондричне марення в структурі ендегенної патології посідає третє місце після марень переслідування і отруєння.

Ключові слова: іпохондричний розлад, не-бредова іпохондрія, посттравматичний стресовий розлад, соматоформний розлад, коенестезіопатія, внутрішня тілесність, тривога про здоров'я.

Hypochondriac Disorders (literature review)

Gonchar T.

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
Education, Department of Psychiatry, Psychotherapy and Medical Psychology

Summary. Despite numerous studies devoted to hypochondriasis, till now the search for the causes of its occurrence, the effectiveness of therapy and rehabilitation remain relevant. The very problem of conceptualizing the disorder is rather difficult. Here indicative are the differences in the approaches taken by DSM-IV and DSM-V. In the first case, the concept of hypochondriasis includes all possible traits: concerns with somatic symptoms, fear of disease, a false interpretation of somatic symptoms, etc. This definition is too wide because of the scope but at the same time too narrow since requires simultaneous presence of all the said symptoms to diagnose the illness. In the second case (DSM-V), the concept of hypochondria was generally excluded, and instead of it, based on the absence/presence of somatic symptoms the illness anxiety disorder and the somatic symptomatic disorder were introduced into practice.

A review has been made of the studies conducted by different researchers devoted to an attempt to construct a psychopathological concept of non-delusional hypochondriasis and to determine its main clinical variants. The main results of the said investigations were as follows: 1) Defining feature of hypochondriasis is its substantial psychopathological character manifested by the patient's specific attitude towards her own body as something distanced from her own "I" as an object of suffering; 2) Hypochondriasis is a metasyndromal formation, manifesting itself in indissoluble combination with other disorders determining its structural organization (pathological bodily sensations, phobias, obsessions, etc.); 3) The conjugation of hypochondriasis with other psychopathological disorders realizes primarily via the structure of somatoform syndromes ("developing" neurotic states – 95% of symptoms overlap) and via nosogeny (psychogenic reactions to somatic disease – 19% of symptoms overlap).

The problem of qualifying non-delusional hypochondriasis was also considered. The option here is the following: whether hypochondriasis is a metasyndromal (secondary) or primary pathological formation. The authors of the papers under review come mainly to the following conclusions: 1) Non-delusional hypochondriasis is an independent formation emerging from the overlapping of two psychopathological entities – coenesthesiopathy and related to it changes in the bodily self-awareness (somatoperceptive psychopathy); 2) At the syndromic level, hypochondriacal disorders are heterogeneous and subdivide into neurotic, overvalued, limited, aberrant and pseudo-invasive hypochondria.

Also there are works on the psychopathological structure of acute anxiety paroxysms that precede development of non-delusional hypochondriasis and on the relations between such a debut and further dynamics of hypochondriasis states. The studies also introduce the concept of «existential crisis», reflecting the connection between an acute attack of psychotic anxiety with self-consciousness "I" disorders and non-delusional hypochondriasis emergence.

There are also papers on delusional hypochondriasis. According to epidemiology data hypochondriac delusion in the structure of endogenous pathology ranks third in rate after delusions of persecution and poisoning. Many authors pointed to the need to study endogenous pathology, taking into account the age factor (pathoplastic and pathogenetic influences of the pubertal factor). Common conclusions are as follows: 1) Attacks of juvenile endogenous paroxysmal psychosis with hypochondriac delusional ideas are phenomenologically heterogeneous; 2) In depressive-hypochondriacal and senesto-hypochondriacal seizures, a distinct constitutional personality pre-disposition is exposed; 3) The appearance of hypochondriac delusional ideas in the structure of psychotic seizures in adolescence is an unfavorable prognostic factor. By the mechanism of delusion, juvenile psychotic seizures with hypochondriasis delusion were divided into two types: with the dominance of interpretive delusions and with a mixed (interpretative and sensual) mechanism of delusional frailty.

Key words: hypochondriac disorder, non-delusional hypochondria, existential crises, post-traumatic stress disorder, somatoform disorder, coenesthesiopathy, body perception, health anxiety.

Ипохондрические состояния занимают особое место в клинической психиатрии и психологии (Rief W., Rojas G., 2007; Noyes R., 2008). Учитывая распространенность ипохондрических расстройств в общей медицинской практике, исследования, посвященные этой патологии, актуальны и для представителей других специальностей, вовлеченных в сферу психосоматической медицины (Martin A., Jackobi F., 2006; Fergus T.A., Valentiner D.P., 2009).

Ипохондрия (от древнегреческого) — «область тела под хрящевыми (ложными) ребрами». Считалось, что в данной области локализуется болезненный источник этого состояния.

В своём буквальном значении (угнетенность, болезненная мнительность) понятие ипохондрия, как подчеркивал в свое время ещё K.Jaspers (K.Jaspers, 1989), отражает одну сторону патологических расстройств — содержательную. Однако объём рассматриваемого понятия предполагает «заинтересованность» сферой телесного самоощущения ипохондрия — ипохондрия неизменно сопровождается тягостными телесными сенсациями. Иными словами, если воспользоваться образной характеристикой W.Jahrgreis, «ипохондрия представляет собой плоть, облекающую костяк болезненных ощущений».

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные ипохондрии, до настоящего времени остаются актуальными поиск причин ее возникновения, эффективность терапии и реабилитации.

Ипохондрия (ИХ) ассоциируется с множеством расстройств личности и со многими личностными особенностями. Однако, понимание того, в какой степени ИХ перекрывается с личностными проблемами, и в какой степени отличается от них, затрудняется теоретическими различиями в том, как понимаются некоторые базовые конструкты личности и психических заболеваний (M.Hollifield, L.D.Finlay, 2014). В культурах, где отсутствует принятое на западе разделение тела и разума, сама концепция ИХ «бессмысленна». Но и на Западе идет дискуссия, которая строится вокруг двух основных вопросов (J.M.Gallego, R.Herrera, 2014).

Во-первых, остаются различия между состояниями и характерными особенностями (state versus trait distinctions) при постановке психиатрического диагноза. Эти различия весьма существенны для определения ИХ.

Во-вторых, этиология, генезис и течение расстройства не поддаются четкому определению, в известной степени, по причинам связанным с первым фактором. В дальнейшей оценке нуждается также взаимодействие между генами и окружающей средой, определяющее риск и

проявление расстройства. Что касается окружения, то представляется, что роль хронического стресса и травмы остаётся недооцененной. Это достаточно странно, особенно в виду многочисленных данных о роли негативного опыта в развитии многих расстройств, включая ось гипоталамус-гипофиз-надпочечник (ГГН). Сюда входят депрессии, синдромы, посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР). В частности, классические описания ИП подразумевают соматизацию конфликта, враждебности и гнева. Поэтому представляется любопытным, почему так немного известно о роли, которую играет травма в зазоре между ИП и личностной дисфункцией. Существует ли вероятность того, что лица с ИХ или, по крайней мере, некоторое их подмножество страдают от какой-то формы проявившегося ПТСР? И если да, как отличить их от остальных ИХ пациентов?

В работе Pilowsky (1967) были определены три главных измерения в сфере связанных с телом тревог: фобия болезни, убежденность в присутствии болезни, неспособность адекватно реагировать на ободрение, что типично для ИХ. Основная сложность в определении ИХ — методики выявления с помощью анкет или интервью. Вопрос их валидности тот же, что и при определении расстройства личности (B.Ferguson, 1988; J.Perry, 1992). Небольшое количество исследований ИХ, проводившихся с семьями и близнецами, оказались неспособны выделить генетический компонент заболевания (Noyes et al., 1997; S.Torgersen, 1986). Причиной мог быть малый размер выборки.

Более перспективная работа была выполнена в работе (Taylor et al., 2005) на выборке из 88 монозиготных и 65 дизиготных пар близнецов, используя инструмент Illness Attitude Scale (IAS) и контролируя эффекты медицинской морбидности с тем, чтобы определить уровень именно чрезмерной тревоги по поводу состояния здоровья. Они обнаружили влияние наследственности на четырех ИХ-подшкалах: страх заболевания, боли и смерти, а также степень воздействия телесных ощущений на функционирование. Генетические факторы отвечали за 34-37% изменчивости, в том, что касается поиска лечения и убежденности в наличии болезни — за 10-13%.

Ряд исследований обнаружили общие генетические факторы у функциональных соматических синдромов (L.Arnold, E.Hess, A.Ware, 2004; K.Holliday et al., 2010). Резюмируя можно сказать, что генетические факторы связаны скорее с тревогой вообще, чем конкретно с ИХ, что ИХ в большей степени обусловлена явлениями окружающей среды, и что воздействия окружения могут быть соотнесены даже

непосредственно с каждой из четырех граней ИХ (S.Taylor, K.Jang, N.Stein, 2008).

Для дискуссии о границах между ИХ, личностью и травмой важна историческая категоризация ИХ как первичного или вторичного явления. Концепция первичности означает, что убежденность в присутствии не диагностируемой болезни возникает в раннем возрасте, не будучи вызвана другими медицинскими или психиатрическими расстройствами (R.Kellner, 1988). В работе Wollenberg (1904) проводится различие между «случайной» и «конституционной» ИХ, последняя форма считается типом расстройства личности. Первичная ИХ также концептуализировалась как физиологический процесс, перцептуальный и когнитивный стиль (A.Barsky, 1983), стиль коммуникации и защиты (R.Kellner, 1988), а также как расстройство личности (F.Kenyon, 1965; R.Tyrer et al., 1990).

Как вторичное явление страх перед болезнью и убежденность в ее присутствии индуцируются другой болезнью, такой как депрессия, паническое расстройство с агорафобией или без неё или медицинское расстройство. На самом деле, наблюдалась связь между ИХ и меланхолией, депрессией, неврастениями (A.Lewis, 1934; G.Keynes, 1962), а также связь с тревогами. ИХ также связывалась с паранойей (L.Nyer, W.Harison, 1986) и другими психотическими типами мышления (например, бредом или физической болезнью).

Предполагалось, что именно первичная ИХ связана с личностными отклонениями (C.Bass, M.Murphy, 1995). Хотя различия между первичной/вторичной формами может и быть существенным при построении плана терапии, представляется, что они не связаны с уникальной личностью или с психосоциальными переменными.

В работе Pilowsky (1970) предпринималась попытка оценить структуру личности у пациентов как с первичной, так и с вторичной формами ИХ, используя клиническое обследование. Среди мужчин с первичной формой преобладают маниакальные (84%), ипохондрические (65%), склонные к тревоге (60%) и чувствительные (43%) личности. Среди женщин — маниакальные (79%), склонные к тревоге (79%), чувствительные (51%) и ипохондрические (41%) типы. Комбинированная выборка лиц с вторичной формой выявила склонные к тревоге (86%), маниакальные (75%) и ипохондрические (69%) черты, проявившиеся до начала ИХ. Необходимы дальнейшие исследования для прояснения возможной связи между вторичной/первичной формами расстройства и личностными чертами.

Концептуализация и обсуждение личности обычно проходит по трем направлениям:

1) отношения (позиции), 2) личностные черты и измерения и 3) личностные расстройства. Отношения более неоднородны, чем черты, последнее, в свою очередь, шире, чем расстройства. Работа (Mandeville, 1730) была одной из первых, где говорилось о фобии заболевания и об убежденность в его наличии как об «отношении». В работе (Kellner, 1986) сообщается, что Rombert первым обратил внимание на явления озабоченности телом и их усиления при ИХ в 1851 году и отнес расстройство за счёт «чувствительности нервов». Несмотря на то, что позднее ИХ была определена как психическое расстройство Оси 1, три «отношения» (страх болезни, убежденность в болезни, озабоченность телом) рассматривались как личностные характеристики, связанные с ИХ как с физическим расстройством.

В двадцатом веке наблюдался взрывной рост количества публикаций об «отношениях» в ИХ. Наиболее часто упоминались защита и разрешение конфликтов, стиль общения, враждебность и гнев, а также когнитивный стиль, связанный с повышенным восприятием телесных ощущений. Некоторые авторы (E.Busse, 1956; A.Maslow, 1951; H.Sullivan, 1953) рассматривают ИХ как защиту при стрессовых межличностных отношениях.

В работе Sullivan (1953) постулировалось, что ИХ-личность неспособна вступать в общение с другими людьми безопасным образом и может добиваться этого только посредством телесных симптомов. Аналогично Maslow и Mittleman (1951) писали, что ИХ-личность решает межличностные проблемы путем увеличения социальной отстраненности и фокусирования на себе, используя симптомы для установления социальных контактов. Очень похожую точку зрения высказывал Busse (1956).

Большинство работ об ИХ как о способе защиты и разрешения конфликтов сосредотачивается на озабоченности телом и симптомами как на способах уйти в себя, когда это обусловлено чувством неадекватности при столкновении с межличностными и социальными ситуациями (Vaillant, 1977; C.Wafil, 1964). ИХ также рассматривалась как стиль невербальной коммуникации, связанной с «ролью больного» (T.Parsons, 1964; A.Barsky, 1983). Взгляды на связь между враждебностью/гневом и ИХ рассматривались в работе Kellner. Дискуссия ведется в основном вокруг того, являются ли враждебность/гнев этиологическими для ИХ, или ИХ используется как защита против враждебности/гнева. Предполагалось, что лицо с ИХ не может или не хочет общаться вербально из-за страха перед враждебностью, чувства неадекватности или из-за того, что испытывает

потреба в соціальному і інтерперсональному общенні, однак не володіє потрібними навичками. Висувалися теорії, що ІХ пов'язана з аномальним спостереженням себе, виборочним сприйняттям соматических відчущень, посиленням фізических відчущень, а також з вірою в те, що фізическі відчущення означають присуство болєзни в телє. Крім того, болєнні ІХ показують чрезнамерну чутливість к телєсній уязвимості, переоцєнюють вероятність заболєвання і ризика смерті, володіють чрезнамерним страхом смерті (V.Starcevic, 1989; M.Hollifield et al., 1999).

Существует значительная эмпирическая литература. В работе Rief et al. (1998) показано, что лица с ИХ воспринимают незначительные телесные проблемы как катастрофические, имеют концепцию самих себя как людей слабых и неспособных переносить стресс.

Однако ценность некоторых работ понижает то, что они не учитывали соматизацию. Инструмент Attitude Toward Self (ATS) позволил обнаружить у экспериментальной группы пониженную по сравнению с контрольной группой самооценку (R. Kellner, 1992). Использование инструмента Symptom Questionnaire дало возможность объяснить такую ситуацию не ИХ, а соматизацией (R. Kellner, 1987).

В работе Pilowsky и Katsikitis (1970) была показана тесная корреляция между ИХ и аномальным поведением при заболєванні. Хотя исследователи и делают вывод об аномальной коммуникации при ИХ, не были проведены убедительные сравнения с контрольной группой.

И наконец, гнев и враждебность ассоциировались с тенденцией к соматизации и со страхом болєзни. В неконтролируемом исследовании предполагалось, что лица с ИХ испытывают страх и недоверие по отношению к другим людям, могут таить обиду. В другой работе показано, что подавление гнева является компонентом ИХ. Используя инструмент IAS, Kellner et al. (1985) не нашли связи между ИХ-страхами и враждебностью, хотя ассоциации между соматизацией и враждебностью существуют. Существуют некоторые свидетельства в пользу того, что ИХ «отношения» вероятно связаны с перцептуальными или когнитивными стилями, являющимися в некоторой степени врожденными. Например, было обнаружено, что лица с ИХ обладают врожденной сверхчувствительностью и низким порогом восприятия физиологических процессов, а также тенденцией к усилению отчущень (A.Barsky, 1988, 1998). Те лица, кто дал более высокие показатели по шкалам определения ИХ, были более точны, когда нужно было отделять быстро следующие одна за другой вспышки лампочки, определять

частоту сердцєбиєний, однак оказувались менєе точними при восприятті соматических відчущень (P.Tyrer et al., 1980). Пациенты сообщали о большем количестве симптомов при пульмонарных функциональных тестах, более часто определяли симптомы, если раньше читали о них. Люди с ИХ отличаются от обычных людей и от пациентов с тревожными расстройствами как в восприятии, так и при интерпретации обычных телесных отчущень (P.Salkovski, 1993), что может быть обусловлено аффективными флуктуациями (A.Stepto, A.Noll, 1997).

Работы P.Tyrer свидетельствовали об устойчивости ИХ как личностной характеристики. До XX века ИХ в основном ассоциировалась с истерией. Затем ее связывали с эгоцентризмом, вызывающей гордостью, скупостью, надежностью, добросовестностью, упрямством, гневливостью, мнительностью, педантизмом и расчетливостью, невротизацией, нарциссизмом, уклончивостью, а также с истерическими и пограничными чертами (V.Starcevic, R.Kellner, 1992). Концепция невротизации занимала выдающееся место в теории и исследованиях ИХ (R.Noyes, M.Fisher, 1994; J.Nemian, 1980). Существуют шесть концептуальных измерений для невротизации на шкале NEO Five-Factor Inventory (P.Costa, 1985): тревога, враждебность, депрессия, самосознание, импульсивность и уязвимость. Большинство из них независимо ассоциируются с ИХ. В работе P.Tyrer было дано описание невротического синдрома как проникающей, долговременной демонстрации тревоги и депрессивных свойств, это связывалось с ИХ (P.Tyrer, N.Seivewright, 1980).

В дополнение к маниакальным чертам с ИХ тесно связывали нарциссические черты личности. Как классические (F.Alexander, 1987), так и современные (V.Starcevic, 1989) авторы выдвигали гипотезы о том, что ИХ является частью дефективной структуры эго (возможно, в результате слабых объектных отношений), и что нарциссическая травма может привести к защитной фиксации на себе-теле. В этой модели защитное поведение, связанное с идеальным здоровьем, усиливает соматическое восприятие, когнитивные искажения значения симптомов, а также страх болєзни и смерті; люди склонны верить, что «внутреннее несовершенство» может привести к тому, что тело неожиданно и, возможно, фатально может отказать им в любое время.

В эмпирической литературе предполагается наличие аномального развития личности или аномальных личностных черт при ИХ, однако исследования до сих пор не определили таких черт (R.Kellner, 1985). Был сделан вывод о том, что разные работы приводят разные цифры

процентів ІХ пацієнтів з аномальними особистісними рисами, і що конфлікт в даних обумовлений головним чином тим, що різні сукупності досліджувалися різними методами.

Основою своєї роботи з 255 ІХ пацієнтами, Ladee (1966) полагав, що існує підгрупа пацієнтів «непрерывно нервних з вегетативно-дисонічної основою». Він писав, що інші пацієнти мали невротизацію з підтипами «органічне іпохондричне розумовне, параноїдальна іпохондрія, істерико-психопатичний імпульсивний тип і хронічна іпохондрична деперсоналізація».

Деякі дослідники намагалися визначити тимчасові залежності між ІХ та особистісними рисами. В роботі Pisztor (1967) проводилося психологічне тестування 135 ІХ пацієнтів. Сповідалося, що до початку ІХ у 31% були виявлені психопатичні риси, 25% — психотичні, 16% — іпохондричні, у 16% риси відсутні. Автор зробив висновок, що прояви хвороби визначаються базовою особистістю пацієнта.

Наряду з розглядом ІХ як риси особистості, деякі автори вважали її «конституційною» або формою розладу особистості. Фрейд обговорював психопатологію ІХ в статті про нарцисизм, що було першим описом ІХ в зв'язі з тим, що пізніше буде визначено як спеціальне розладу особистості. Нарцисическі риси достатньо добре були описані в зв'язі з ІХ, як було викладено вище, однак зв'язь з нарцисическим розладу особистості не привлекла достатньої уваги.

В роботі V.Starcevic (1990) була висунута гіпотеза про зв'язь ІХ та обсесивно-імпульсивного розладу особистості.

В останнє час неважливе значення надають ролі травми в дисфункції особистості при ІХ. Люди з ПТСР частіше повідомляють про симптоми серцево-судинних захворювань, артриту та аутоімунних захворювань (C.Sawchuk et al., 2005). Цим симптомам відповідає цілий ряд біологічних дисфункцій, зв'язаних з активністю автономної нервової системи, центральної нервової системи. Все це, ймовірно, вносить внесок в запальний розлад (inflammatory disinhibition) (D.Baker,) осіб з ПТСР підвищений ризик розвитку об'єктивно фіксуємих симптомів серцево-судинних захворювань, ревматичного артриту, псоріазу та аутоімунних захворювань, цукрового діабету (R.Weisberg et al., 2002).

Травма — незалежний фактор ризику. Симптоми зазвичай локалізовані в місці

травми (B.Van der Kolk, 2012). Таким чином, травма призводить до симптомів, який, по крайній мірі, на початку не піддається поясненню, і може бути віднесений до ІХ страхів та позицій. Невідомо, у кого в подальшому розвинулися об'єктивно фіксуємі симптоми. Хоча існує багато робіт про соматоформні розлади у специфічно травмованих групах (J.Bryer, B.Nelson, 1987; A.Barsky, C.Wool, 1994), практично немає досліджень про ролі травми в ІХ. В роботі A.Barsky з колегами (1994) використовувався інструмент Traumatic Events Scale (CTES) (J.Pennebaker, 1993). Травматичний досвід був вище у ІХ пацієнтів: травматичний сексуальний контакт (29% vs. 7%), фізичне насильство (32% vs. 7%), проблеми з батьками до 17 років (29% vs. 9%).

Сповідалося, що пацієнти з ІХ в дитинстві частіше боліли і по цій причині пропускали школу, хоча по шести іншим критеріям шкали дитячого здоров'я вони не показували значущих відмінностей. Дослідження на близнюках показали, що страх перед кров'яною травмою розвивається як відгук на травматичні події та визначене соціальне навчання (M.Neale, E.Walters, L.Eaves et al., 1994).

Ряд робіт звертався до стресам іншого типу зв'язаним з впливом оточення. Деякі дослідження показали, що ІХ пацієнти значно частіше повідомляють про серйозні хвороби або травми, отримані в дитинстві (P.Furer et al., 2000). Травма поширюється на хворобу в родині, у друзів, наявність батьків з проблемами з алкоголем/наркотиками (G.Bianchi, 1997; R.Noyes et al., 2002).

В роботі (I.Sarason, J.Jonson, T.Siegel, 1978) з допомогою інструмента Live Events Questionnaire (LEQ) порівнювалося сприйняття осіб з депресією, загальним тривожним розладом та ІХ. Всі групи показали високу ступінь стресорів, зв'язаних з родинною, однак тільки у ІХ групи ступінь була високою для стресорів, зв'язаних зі здоров'ям (96% vs. 29% в контрольній групі) (B.Sandin, P.Chorot, M.Santed, R.Valiente, 2004).

Представляє інтерес зв'язь травми та стресу з дисфункцією особистості. Невротизація — це та риса, яка найбільш тісно зв'язана з ПТСР. Висока ступінь невротизації — фактор ризику для ПТСР, вона лежить в основі інших зв'язаних з розладом психопатологій, таких як розлад настрою та тривоги. Стресу та травматичним ефектам сприяють імпульсивність та екстраверсія. Це було підтверджено масштабним дослідженням на ветеранах: висока невротизація присутня як у осіб з ПТСР, так і у людей, страждаючих ІХ, при цьому екстраверсія сильно

выражена у ПТСР группы, но незначительна в группе ИХ (P.Schnurr, M.Jankowski, 1999).

Более важной для связи между травмой и проблемами ИХ личности, чем пограничное расстройство, является идея, что травма и хронический стресс разрушают привязанности и процессы развития эго. Действительно, ведущие травматологи рекомендовали переформулировать понятие ПТСР, начиная с ранней и хронической травмы, включая концепции сложного или комплексного ПТСР (J.Hermann, 1992), расстройств, вызванных чрезвычайно сильным стрессом никак не конкретизированным, а также диагноз посттравматического расстройства личности, которое организуется или дезорганизуется в зависимости от наличия дезорганизующей привязанности (C.Classen et al., 2006). В этой формулировке результатом хронического стресса или травмы есть не просто набор четко привязанных симптомов, но и дерегуляция аффекта, когнитивной сферы и соматических процессов, которые реструктурируют базовую личность человека. Основным здесь есть разрушение привязанности во время развития.

В определенных научных исследованиях изучались вопросы травмы, привязанности и ипохондрии. В работах Bass и Murphy (1995) и Tyrer (1995) было предложено взглянуть на соматоформные расстройства с точки зрения развития, что позволяет предположить, что у них больше сходства, чем различия с расстройствами личности. В качестве поддержки ссылаются на работу Craig et al. (1995), которые предполагали, что болезнь в раннем возрасте и недостаток родительского ухода — это два отдельных фактора развития, которые могут совместно проявиться после взросления в виде расстройств соматизации. Эта работа аналогична мультипроцессной точке зрения Millon (1990) на формирование расстройств личности, она содержит еще одну важную парадигму для понимания первичной ИХ как расстройства, возникающего в процессе развития.

В своих синтетических работах «Привязанность и Потеря» (1973, 1980) John Bowlby исходит из предпосылки, что привязанности у детей строятся на основе двунаправленной связи с их главными опекунами. Уровни поведения, связанные с привязанностью, адаптивны и транзакциональны, их число и диапазон действия растут по мере того, как растет способность ребенка отойти от главного объекта привязанности и направиться во внешний мир. Развивая внутреннюю рабочую модель социальных отношений в диалектическом пространстве между собой и другими, человек строит уникальный набор мыслей, воспоминаний, верований, ожиданий, эмоций и моделей

поведения, находящих свое воплощение при формировании идентичности. В подростковом возрасте главный объект привязанности уходит на задний план, и доминировать в формировании идентичности начинает большее сообщество. Безопасные привязанности порождают в человеке большую уверенность в своем окружении, и фокус смещается на компетентное ведение переговоров в социальном пространстве.

С другой стороны, разрушение безопасных привязанностей создает потребность в непрерывном фокусировании на самом себе, в постоянном исследовании, создает неуверенность в своем месте в мире. Дети, которые были жертвами неправильного обращения или пренебрежения, с большей вероятностью будут продолжать демонстрировать небезопасные или, что хуже, дезорганизованные паттерны привязанности и после того, как станут взрослыми (J.Pearee, 1994).

Когда самоидентификация по отношению к другим дезорганизована, физиология и поведение стремятся выстроить себя в соответствии с этой дезорганизацией, что ведет к перемежающейся агрессии и уходу в себя, к страху, деморализации и клиническим синдромам.

Теоретически такая дерегуляция физиологии и такой фокус на самом себе находятся в самом центре личности, проявляющей невротизацию, импульсивность и другие личностные особенности, такие как нарциссизм и ипохондрический когнитивный стиль аномального самонаблюдения в объединении с выборочным восприятием физических ощущений. Это ведет к усилению ощущения уязвимости тела и завышенной оценке вероятности заболевания (A.Barsky, C.Wool, M.Barnett, P.Cleary, 1994).

Связь между деформированной привязанностью и ИХ подтверждается эмпирической литературой. Наиболее полной является работа Noyes et al. (2002). Показано наличие позитивной корреляции между ИХ и всеми прототипическими стилями небезопасной привязанности, особенно со стилем, связанным со страхом. Неспособность больных ИХ воспринять одобрение со стороны врача, их постоянные жалобы на медицинское обслуживание (H.Warwick, P.Salkovskis, 1990).

Кроме того, ИХ пациенты часто сообщали о чересчур сильном защитном поведении со стороны родителей, что могло не только стимулировать поведение в соответствии с ролью «больного», но также могло и подорвать их уверенность в своем собственном физическом здоровье. Однако такие корреляции, как правило, слабы и не указывают, было ли поведение родителей причиной или следствием беспокойства о здоровье ребенка. Более того, результаты

несогласованні. Некоторые исследования дают корреляцию между ИХ и недостатком материнской заботы совместно с чрезмерной родительской опекой (G.Parker, H.Merskey, 1982), другие — между ИХ и одной только чрезмерной материнской опекой. Пациенты с соматизацией сообщали о неадекватном или невнимательном отношении родителей (C.Bass, M.Murphy, 1995).

Более сильная связь была установлена между ИХ и сообщениями о страхе разделения в детстве. Это может быть соотнесено с фактами о корреляции между ИХ у пациентов и проблемами их родителей с алкоголем/наркотиками. Кроме того, Freeston et al. (1994) установили, что обычно среди ИХ пациентов любая информация, кроме полной уверенности, может спровоцировать тревогу. Косвенно это указывает на небезопасную привязанность.

С позиций синтетического взгляда на ипохондрию и личность, принимая во внимание все сказанное выше, необходима экономная модель ИХ, основанная скорее на понятии личной диатезы, а не на подходах типа «личностная характеристика или состояние организма». Ипохондрия, подобно большинству заболеваний, развивается у склонного к ней человека, когда процесс активируется связанным с окружающей средой стрессом. Небезопасные или дезорганизованные ранние привязанности могут оказаться основным фактором, делающим человека склонным к ИХ. Таким образом, возраст начала ИХ зависит как от степени предрасположенности, так и от силы и времени появления стрессоров. Для людей с сильной предрасположенностью единственный стресс, который нужен, чтобы активировать синдром — перцептуальный. Такой человек может показывать присущие ему качества, такие как повышенная чувствительность, трудности в межличностной коммуникации, сосредоточенность на себе самом, а также способ выражения посредством соматических идиом. При достаточном уровне стресса развивающийся ипохондрик опасается за свою безопасность и защищается от угрозы, углубляя свою сосредоточенность на себе самом. Таким образом он усиливает свои внутренние позиции, которые начинают проявляться как невротические, маниакальные, истерические черты и как желание уклоняться. Подобно психологическому нарциссу, который защищается от страха оказаться неполноценным чрезмерными претензиями на свое высокое качество. Ипохондрия на этом этапе изгоняет любую мысль о дефективном я-теле с помощью защитного поведения, исходя из концепции о совершенном здоровье. Дальнейший стресс в контексте этих личностных черт полностью проявляет ИХ, которая

вместе со своими особыми чертами часто выглядит как диагностируемое расстройство личности.

В последнее время в психиатрии и соматической медицине отмечается повышение интереса исследователей к психологическим и поведенческим факторам, участвующим в этиологии и патогенезе ИХ. Множество работ (Е.Рассказова, 2013; Т.Желонинцина, Б.Волель, 2014) посвящено обобщению современных психологических подходов к ИХ. Рассматривается место психологических феноменов в диагностике ИХ: демонстрируется необходимость установления иерархических и системных связей между развитием и динамикой соматических симптомов, не имеющих органических оснований, генерализованной тревоги и тревоги в отношении здоровья. Анализируются факторы, предрасполагающие к ИХ, — соматосенсорная амплификация, тревога в отношении здоровья, мотивационно-личностные факторы, «поведение в болезни», «ипохондрический» дискурс, принятый в современном обществе. С позиций психологии телесности и культурно-исторического подхода в психосоматике обсуждаются особенности динамики симптоматики при доминировании каждого из факторов.

Вопрос концептуализации ипохондрии представляется непростым (V.Starcevic, 2014). В этом смысле показательны различия в подходах, принятых DSM-IV и DSM-V. В первом случае понятие ипохондрии включает озабоченность соматическими симптомами, страх перед болезнью, осознание того, что серьезная болезнь уже присутствует, ложная интерпретация соматических симптомов, постоянство озабоченности, невзирая на результаты медицинских осмотров и ободрение. Такое понимание является одновременно и очень широким, т.к. охватывает все возможные проявления, и очень узким, т.к. требует их одновременного присутствия, что, в свою очередь, приводит к тому, что ипохондрия редко диагностируется в клинической практике. Во втором случае (DSM-V) понятие ипохондрии вообще было исключено, а вместо него, основываясь на отсутствии/наличии соматических симптомов, были введены в обиход расстройство страха перед болезнью и соматическое симптоматическое расстройство.

В современной психиатрии традиционно обсуждаются гетерогенность и метасиндромальная природа ИХ (Фильц, 1993), которая может проявляться в сочетании с другими расстройствами, определяющими ее структурную организацию, и реализоваться в рамках различных констелляций аутопсихических и соматопсихических нарушений. Понимание ИХ как сложной структуры, формирующейся в

результате перекривання коэнстезіопатических и сопряженных с ними нарушений телесного самосознания (Б.Волель, 2009), позволяет предложить детальную классификацию ИХ, учитывающую специфические для каждой группы клиничко-психологические особенности телесного самосознания и отношения к болезни, а также поведенческие проявления.

В XX веке клиницисты активно развивали подходы к изучению ИХ, разделяя ее на «первичную» и «вторичную» ипохондрию, причем к первой относились расстройства, соответствующие пограничной психической патологии, а ко второй — наблюдавшиеся при аффективных, эндогенно-процессуальных и органических заболеваниях.

Среди исследований, выполненных с клинических позиций, небредовая ипохондрия рассматривается как психопатологический феномен. Актуальность пересмотра круга расстройств, отнесенных к небредовой ипохондрии, вытекает из потребности в коррекции полярных, вступающих в противоречие с клинической практикой тенденций при концептуализации небредовой ИХ. Последняя остается дискуссионной категорией в отношении самой природы этого образования. Однако отсутствует четкость определения синдромального «объема», границ этого расстройства.

Последнее обстоятельство обусловлено перекрыванием ипохондрии с целым рядом других психопатологических расстройств, а также с проявлениями соматической патологии. Ипохондрия, представляющая собой клиническую категорию, охватывает широкий круг патологических проявлений соматопсихической сферы, включающий такие фундаментальные психопатологические феномены как расстройства телесного самосознания — образа и схемы тела, психосенсорные расстройства, коэнстезіопатии, соматизированная тревога и др. Однако в современных классификациях психических болезней (МКБ-10) ипохондрия интерпретируется в значительно более узких рамках соматоформных расстройств (Рубрика F4 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства»; Рубрика F45.2 «Ипохондрическое расстройство»), ограниченных невротической и тревожно-фобической симптоматикой (ипохондрический невроз), либо (по данным других публикаций) — как проявление конституциональных (нажитых) личностных аномалий.

Определенный интерес представляет сформулированная А.Б.Смулевичем концепция коэнстезіопатии, согласно которой облигатной составляющей структуры небредовых ипохондрических синдромов является

коэнстезіопатия — базисное (близкое к соматическому субстрату болезни по G.Huber, 1957) расстройство. В пределах этого самостоятельного патологического ряда коэнстезіопатические проявления ранжируются на сенсопатии (протопатические, висцеральные, гаптические, термические, кинестетические, витальные), нарушения общего чувства тела и опосредования физиологических и патологических процессов, в нем происходящих, расстройства самосознания соматического Я. Представление об эвристичности такого подхода разделяют и некоторые зарубежные психиатры (S.Kato, T.Ishiguro, 1997; T.Kobayashi, S.Kato, 2004).

Исследования, посвященные изучению психопатологической структуры острых тревожных пароксизмов, предваряющих развитие небредовой ИХ, и соотношения такого дебюта с дальнейшей динамикой ипохондрических (коэнстезіопатических) состояний, представляется актуальной проблемой. В исследовании вводится понятие «экзистенциальный криз» (ЭК), отражающее связь острого приступа психотической тревоги, осознаваемой как угроза собственному психическому и/или физическому существованию, с расстройствами самосознания «Я» и формированием небредовой ипохондрии. Выделена особая группа определяемых как экзистенциальные кризы (ЭК) острых тревожных состояний, которыми дебютирует небредовая ипохондрия. Предложена клиническая типология ЭК, подразделяемых на деперсонализационный и дизестетический типы. Установлены зависимости, характеризующие динамику дебютирующей ЭК небредовой ипохондрии и отражающие нозологическую природу изученных состояний. Был описан феномен постаддитивной ипохондрии — подверженные редукции ипохондрической фазы и развитие в рамках динамики особого типа расстройства личности истеро-возбудимого типа (Д.В.Романов, 2008).

В рамках психопатологических аспектов решается проблема квалификации небредовой ипохондрии, представленная альтернативой: ипохондрия — метасиндромальное (вторичное — определяющее содержательную характеристику других психопатологических феноменов) либо примарное (самостоятельное) психопатологическое образование. Так, при всей правомерности аргументов в пользу квалификации ИХ как содержательного комплекса других расстройств (W.Hiller et al., 2002; R.F.Bornstein, 2008; А.В.Снежевский, 1983) нельзя не учитывать и позицию оппонентов такой интерпретации. В целом ряде публикаций (V.Stracevich, D.R.Lipsitt, 2001; J.S.Abramowitz, A.E.Braddock, 2008) приводятся обоснованные клинические данные, свидетельствующие об

ИХ как о самостоятельном психопатологическом феномене.

Изучение расстройств, относимых к кругу небредовой ипохондрии (невротических, аффективных, патохарактерологических, гипопараноических) позволяет прийти к следующим выводам (А.О.Фильц, 1993).

1. Типоспецифическим признаком ипохондрии является ее содержательный психопатологический характер, проявляющийся в специфическом оценочном отношении больного к телу как дистанцированному от собственного «Я» объекту страдания.
2. Ипохондрия — метасиндромальное образование, манифестирующее в неразрывном сочетании с другими определяющими структурную организацию синдрома расстройствами (патологические телесные сенсации, фобии, obsессии, сверхценные образования и др.).
3. Сопряженность ипохондрии с другими психопатологическими расстройствами реализуется прежде всего в структуре соматоформных синдромов (невротических состояний и «развитии» — 95% «перекрывания» симптоматики) и нозогений (психогенных реакций на соматическое заболевание — 19% «перекрывания» симптоматики).
4. Соотношение «ипохондрия» — «соматоформные расстройства» находит адекватную интерпретацию в рамках двухуровневой модели, предполагающей устойчивые констелляции нарушений аутопсихики (явлений идеоипохондрии, сопряженных с фобиями, obsессиями, образными представлениями, сверхценными образованиями) и соматопсихики (явлений сенсоипохондрии, сопряженных с патологическими телесными сенсациями).
5. Валидность модели «ипохондрия» — «соматоформные расстройства» отражает данные клинического анализа синдромов психогенных и идиопатических болей:
 - 5.1. Явления идеоипохондрии превалируют в рамках синдрома психалгий, в структуре которого вторичные (соматопсихические) болевые ощущения возникают в результате проекции аутопсихических тревожно-фобических расстройств в телесную сферу. Эволюция синдрома психогенных алгий соответственно определяется как невротическое развитие.
 - 5.2. Признаки сенсоипохондрии доминируют в рамках синдрома идиопатических болей, в структуре которого «первичные» спонтанно возникающие алгические (соматопсихические) ощущения сопряжены с соподчиненными

аутопсихическими феноменами типа obsессии («овладевающие ощущения»). Эволюция синдрома овладевающих алгических ощущений соответственно определяется как патохарактерологическое развитие с выявлением телесных сенсаций.

6. Соотношение «ипохондрия — психогенные реакции на соматическое заболевание (нозогении)» находит адекватную интерпретацию в рамках двухуровневой типологической модели, включающей наряду с синдромальными (невротическими, субаффективными, патохарактерологическими, гипопараноическими) метасиндромальными психопатологическими характеристиками. Последние, представляя собой континуум расстройств «ипохондрия — антиипохондрия», отражают специфические взаимоотношения «пациент — болезнь» в виде гипернозогической или гипонозогической оценки больным собственного соматического заболевания:
 - 6.1. Гипернозогические варианты нозогений (ипохондрический полюс) — синдромы невротической, депрессивной и «ригидной» ипохондрии;
 - 6.2. Гипонозогические варианты нозогений (антиипохондрический полюс) — синдромы «прекрасного равнодушия», «эйфорической псевдодеменции» и «ипохондрии здоровья».

В научных исследованиях Б.А.Волель (2009) были сделаны следующие выводы.

- Согласно разработанной концепции небредовая ипохондрия представляет собой первичное психопатологическое образование, структура которого модифицируется при участии феноменов конестезиопатического ряда (органоневротические нарушения, алгии, телесные фантазии, сенестезии, сенестопатии и расстройство чувства тела) и личностных аномалий: соматоперцептивное расстройство личности с явлениями невротического (соматопатия) проприоцептивного диатеза, соматотонии и сегментарной деперсонализации.
- Небредовая ипохондрия на синдромальном уровне гетерогенна и подразделяется на невротическую, сверхценную, ограниченную (*circumscripta*), аберрантную и псевдоневрастеническую ипохондрию.
- Невротическая ипохондрия (комплекс соматоформных и конверсионных расстройств, перекрывающихся с тревожными опасениями за здоровье и ипохондрическими фобиями) реализуется обостренным самонаблюдением с тщательной регистрацией малейших признаков телесного неблагополучия.

- Сверхценная ипохондрия (ипохондрическая одержимость со стремлением к многократным обследованиям и полному контролю над функциями организма) выступает в форме овладевающих представлений нераспознанного недуга, провоцирующих козвестезиопатические (вегетативные пароксизмы, генерализованные психалгии) нарушения.
- Ограниченная (*circumscripta*) ипохондрия (комплекс локальных болевых ощущений / идиопатические алгии/, сосуществующих со стойкой фиксацией на телесных сенсациях) реализуется односторонней активностью пациентов, направленной на устранение «больного органа» (проведение болезненных диагностических манипуляций, оперативных вмешательств).
- Псевдоневрастическая ИХ (комплекс пароксизмально возникающих квазисоматических, алгических и гетерономных телесных сенсаций, выступающих на идеаторном уровне в форме нестандартных, несоответствующих конвенциональным представлений о строении тела) отражает деформацию сферы телесного самосознания в регистре психосенсорных расстройств.
- Аберрантная ИХ (отчуждение сознания собственной телесности с эгодистонным отношением к проявлениям соматопсихической сферы и пренебрежением собственным здоровьем) формируется за счет клинических проявлений личностных аномалий, проявляется (в условиях соматического заболевания) в недооценке тяжести патологии внутренних органов (отсутствие эмоциональной реакции на угрожающий смысл диагноза) со стремлением к минимизации представлений о возможной соматической катастрофе и дезадаптивным поведением.
- Соматогенно провоцируемые развития (ипохондрия *cum materia*) представляют собой затяжные ипохондрические состояния, типологическая структура (паранойальное, по типу аберрантной, сверхценной, маскированной, невротической ипохондрии, «новой жизни», ипохондрической дистимии) и адаптационные репертуары которых определяются воздействием (совместным — реципрокные соотношения либо избирательным) патогенетически различных — в первую очередь соматогенных, конституциональных и аутохтонных — преципирующих факторов.
- Формирование развития по типу паранойальной (изобретение неконвенциональных способов избавления от недуга; сутяжничество с рентными, эквитными установками), сверхценной и аберрантной ИХ сопряжено в целом с высокой активностью психологических защитных механизмов (с преобладанием гиперкомпенсации), определяется конституциональными факторами (паранойальное расстройство личности, явления соматотонии и сегментарной деперсонализации) — при ограничении соматогенных триггерными воздействиями.
- Формирование гетерогенных по клиническим проявлениям и адаптационным репертуарам — невротической (преобладание незрелых механизмов вытеснения, регрессии) и маскированной (совпадение с болезнью с сохранением активного образа жизни; конструктивные психологические защиты — интеллектуализация, компенсация) ИХ сопутствуют как различные конституциональные (невротическая ипохондрия/соматопатия; маскированная ипохондрия/проприоцептивный диатез — в рамках анакастного, истерического, шизоидного расстройства личности), так и общие для обоих типов развития соматогенные (относительно благоприятная, медленно прогрессирующая патология) преципитирующие факторы.
- Развитие по типу «новой жизни» (ипохондрическая система проективного контроля соматического состояния, элиминирующая в субъективном восприятии возможность рецидива соматической катастрофы и прогрессирования болезни) манифестирует в условиях острого психосоматического стресса по механизму аутохтонного сдвига (высокая активность психологического защитного механизма регрессии), сопровождающегося «надломом» жизненной кривой и формированием нажитого ипохондрического расстройства личности.
- Развитие по типу ипохондрической дистимии (гипотимия с чувством безнадежности, пессимистической оценкой перспектив лечения, сосуществующая со стойкой фиксацией на нарушениях функций организма, астеническими и инсомническими расстройствами) формируется при общей низкой активности защитных механизмов в условиях тяжелой прогрессирующей (в противоположность невротической и маскированной ИХ) патологии и полностью определяется соматогенным фактором.
- Дифференциация ипохондрии *cum materia* выявляет предпочтительность отдельных типов развития для определенных видов соматических заболеваний: при дерматозах (с малопрогрессирующим течением) — развития относительно благоприятного типа — маскированная ипохондрия; при

сердечнососудистых и онкологических заболеваниях (с прогрессирующим ухудшением состояния — сердечная недостаточность, метастазирование опухоли) более тяжелые развития — невротическая ипохондрия, ипохондрическая дистимия; при явлениях психосоматического стресса (сопряженные с риском для жизни хирургические вмешательства, острая манифестация экзацербации соматического заболевания) — развитие по типу «новой жизни».

- Ипохондрический тревожный психоз является нозологически гетерогенным (шизофрения, динамика расстройства личности, органическое поражение ЦНС) и комплексным психопатологическим образованием, включающим проявления соматопсихоза (дизестетические, вазомоторные кризы, трофические нарушения, козвестезиопатии, достигающие уровня телесных галлюцинаций и фантастических сенестопатий), аффективные (ипохондрические депрессии) и анксиозно-фобические расстройства (страх тяжелого СЗ, неминуемой физической гибели, танатофобия) с ажитацией.
- Постаддиктивная ИХ — расстройство спектра медицинской аддикции (обсессивное стремление к обследованию с целью установить «истинную причину» страдания) — проявление фазной (с соучастием триггерных воздействий) динамики расстройства личности с врожденной патологией влечений, реализующейся по механизму антинормального (замещение химической аддикции медицинской) сдвига.

Б.А.Волель приводит подробную классификацию ипохондрических состояний. Однако автор достаточно мало внимания уделяет соотношениям ипохондрических и депрессивных расстройств, больше значения придавая нозологической принадлежности ипохондрической симптоматики.

Классификация А.Б.Смулевича с соавт. относит ипохондрические депрессии к т.н. «типу Б1» — депрессии с преобладанием «позитивной эффективности» с усилением одной из облигатных составляющих депрессивного синдрома. Таким образом, по данной классификации ипохондрические идеи небредового уровня являются патогенетически неотъемлемой частью депрессии, и их наличие не несет существенной клинической значимости.

Исследования депрессивно-ипохондрических расстройств непсихотического уровня (Е.Гончарова, 2013) свидетельствуют, что аффективные симптомы у больных с депрессивно-ипохондрическими расстройствами непсихотического уровня имеют неоднородный генез:

депрессия развивается независимо от ИХ состояния, и депрессия развивается как следствие ИХ.

С учетом характера и выраженности ипохондрических и аффективных симптомов были выделены следующие группы больных:

- 1) Первый кластер: депрессия с яркой соматовегетативной симптоматикой и ИХ поведением «проверки состояния здоровья» обладает следующими особенностями: значительное превышение уровня депрессии над уровнем тревоги, умеренный уровень соматизации, незначительная тяжесть сенестопатий, сильно выражены все поведенческие симптомы ипохондрии.
- 2) Второй кластер: сенесто-ипохондрические депрессии с тенденцией к усложнению ипохондрической концепции характеризовался средней тяжестью депрессии и соматизации, невысоким уровнем тревоги, ярко выраженными сенестопатиями, умеренной тяжестью поведенческих симптомов ипохондрии, среди которых преобладало недоверие к врачебному заключению.
- 3) Третий кластер: тревожно-ипохондрические депрессии с атипичными соматическими симптомами и гипонозогнозией имел умеренную тяжесть тревоги и депрессии с преобладанием депрессивной симптоматики, высокий уровень соматизации, сочетающийся с выраженными поведенческими симптомами ипохондрии, однако частота обращений за диагностическими обследованиями была выражена существенно ниже иных поведенческих признаков ипохондрии.
- 4) Четвертый кластер: депрессии тяжелой степени в сочетании с соматовегетативными проявлениями тревоги отличался значительной тяжестью депрессии и соматизации в сочетании со средним уровнем тревоги, умеренной представленностью сенестопатий, средним уровнем выраженности поведенческих симптомов ИХ, среди которых преобладало недоверие к врачебному заключению.

Выделение данных групп имеет значение для дифференцированного назначения терапии, эффективности и переносимости комплексной психофармакотерапии депрессивно-ипохондрических расстройств непсихотического уровня с формированием ИХ состояния вне связи с каким-либо соматическим заболеванием.

В работе В.М.Чудкова (1994) изучалась психопатологическая структура гипертимических ипохондрий, было выделено два типа таких ипохондрий: эйфорическая и дисфорически-маниакальная. Приведены клинические факты, позволяющие впервые оценить участие механизмов

конституціонального передрасположення при гіпертимічних іпохондріях. Показано, що пускові механізми цих типів неоднородні: якщо зйфорическа іпохондрія в більшості випадків дебютує аутохтонно, то дисфорически-маніакальна — під впливом зовнішніх факторів (психогенних і соматогенних).

Ряд робіт звертається до проблеми іпохондричних розладів бредового рівня. В відповідності з епідеміологічними даними, іпохондричний бред в структурі ендогенної патології займає третє місце за частотою зустрічальності після бреда переслідування і отравлення (від 3 до 35%). Багато авторів вказували на необхідність дослідження ендогенної патології з урахуванням вікового фактора (патопластического і патогенетического впливу пубертатного фактора). Зроблено наступні висновки:

- 1) Приступи юнашеского ендогенного приступообразного психоза з ІХ бредовими ідеями феноменологічески гетерогенні, демонструють різні механізми бредообрання;
- 2) При депресивно-іпохондрических і сенисто-іпохондрических приступах виявляється отчетлива конституціонально-личесна передиспозиція, що не відзначається при приступах з домінуванням синдрому Кандінського-Клерамбо і поліморфних приступів;
- 3) Появлення іпохондрических бредових ідей в структурі психотических приступів в юнашескому віці є небагатим прогностическим фактором.

Результатом дослідження стало розділення юнашеских психотических приступів з іпохондрическим бредом за механізмом бредообрання на два типи: з домінуванням інтерпретативного бреда (І тип) і зі змішаним (інтерпретативним і чувственим) механізмом бредообрання (ІІ тип) (У.О.Попович, 2015).

За даними Б.А.Волель (2009) небредова ІХ, визначаюча клініческі прояви малопроедиентної шизофренії (дебютує або остро — іпохондрическим кризом, або — медленным наростанням симптоматики), розвивається за стереотипу вялотекущего процесу, дифференціюючогося за психопатологіческі прояви і соціальному прогнозу на кознесеізіопатическу і тривожно-іпохондрическу шизофренію.

При кознесеізіопатическій шизофренії, протекаючої з переобладанням патологіческих тілесних сенсацій (сенестезії, сенестопатії, сенесталгії), уже в дебюті перебиваючихся з астеническіми симптомокомплексами (аутохтонна астенія), динаміка захворювання супроводжується формуванням (за мірою редукції

позитивних розладів) астенического дефекта з швидко наростаючої соціальною дезадаптацією.

При тривожно-іпохондрическій шизофренії (соматизована тривога з паніческіми атаками, нозо- і танатофобією) клініческа картина за мірою течія захворювання ускладнюється за рахунок наростаючих психопатоподобних (вичурні форми оздоровительного поведіння, моральна іпохондрія) і шизоїдних (ригідність, емоціональна нівеліровка, «комунікативна» дефіцігарність) змін, приводячих до зниженню (менше значительному) відносно кознесеізіопатическій шизофренії) можливостей соціальної адаптації.

Научні дослідження Е.В.Серебрякової (2007) свідчать про те, що в формуванні небредових ІХ станів при вялотекущей шизофренії бере участь конституціональний передрасположення — невропатический (проприоцептивний) діатез, реалізуючийся реактивною соматопатическою лабільністю.

Стереотип розвитку небредової ІХ при вялотекущей ІХ характеризується клініческою неоднородністю. Манифестація і наступуюча динаміка небредової іпохондрії при вялотекущей шизофренії здійснюється за аутохтонним механізмом. Динаміка небредової іпохондрії в рамках ендогенного процесу — неперервне течія з генералізацією і ускладненням персистируючої кознесеізіопатическої симптоматики.

Небредова (кознесеізіопатическа) іпохондрія при вялотекущей шизофренії психопатологічески гетерогенна і диференціюється на два варіанти: за типом іпохондрического розвитку і прогресуючої астеноіпохондрії.

Клініческа картина іпохондрического розвитку визначається симптомокомплексами свержценної ІХ (формування іпохондрического світоззрення з вичурними утриваними моделями «оздоровительного» поведіння), перебиваючимися з кознесеізіопатическіми розладами (сенестезії і есенціальні сенестопатії, витесняючі соматоформну і тривожно-фобическу симптоматику).

Іпохондрический дефект має складну структуру, включаючу нажиті патологіческі розлади (признаки соматопсихическої гіперперсоналізації, амальгамованні з негативними змінами кола еволюціуючої шизоїдії) і резидуальні кознесеізіопатическі симптомокомплекси.

Клініческа картина прогресуючої астеноіпохондрії визначається явленнями аутохтонної астенії (гіперсенестезія з підвищеною чувствительністю до тілесних відчуттів, іпохондрическе самоощаження),

ассоциированной с коэнестезиопатической симптоматикой.

Структура астенического дефекта определяется признаками сомато-психической хрупкости с падением психической активности и продуктивности, амплифицированными коэнестезиопатическими феноменами.

Учитывая ряд спорных в теоретическом и практическом плане вопросов, касающихся

ипохондрических расстройств, изучение их остается актуальным до настоящего времени. Разрешение этих проблем будет обеспечивать надежность психопатологической квалификации, точность прогноза динамики, способствовать эффективности терапии и реабилитационных программ, позволяющих оптимизировать лечебный процесс и улучшение качества жизни.

Литература

1. Бескова Д.А., Волель Б.А. Клинико-психологические особенности ипохондрических развитий у больных с кардиологической и онкологической патологией. // Психические расстройства в общей медицине. — 2008, №2 — С.26-34.
2. Блейхер В.М. Об ипохондрическом симптомообразовании при шизофрении. // Автореф. дисс. канд. мед. наук. Киев, 1959, — 14 с.
3. Бурлаков А.В. К проблеме лечения шизофрении, протекающей с сенестоипохондрическими расстройствами (опыт применения сероквеля). // Психиатрия и психофармакотерапия. М., 2002, — №3.
4. Волель Б.А. Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Специальность 14.00.18—«Психиатрия». Москва, 2009 г.
5. Волель Б.А., Романов Д.В., Дубницкая Э.Б. Постаддиктивная ипохондрия. // Тезисы конференции «Реализация подпрограммы «Психические расстройства» Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально-значимыми заболеваниями (2007-2011 гг.) О классификации психических и поведенческих расстройств. Участие российских психиатров в подготовке МКБ-11». Москва. 23-24 октября. 2008 — С.67-68.
6. Ефремова О.В. Субъективная семантика интрацепции при ипохондрических синдромах: Автореф. дисс. канд. психол. наук. М., 1991.
7. Желонкина Т.А., Ениколопов С.Н., Ермушева А.А. Адаптация русскоязычной версии методики P.Salkovskis «Краткий опросник тревоги о здоровье» (Short Health Anxiety Inventory) // Теоретическая и экспериментальная психология. 2014. Т.7, №1.
8. Николаева В.В. Особенности личности при соматических заболеваниях // Соколова Е.Т., Николаева В.В. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях. М.: SvR — Аргус, 1995. С.207-357.
9. Попович У.О. Ипохондрический бред в структуре приступов юношеского эндогенного приступообразного психоза. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Специальность 14.00.06—«Психиатрия». Москва, 2015 г.
10. Романов Д.В. Экзистенциальные кризисы в дебюте небредовой ипохондрии : Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2008.
11. Романов Д.В. Экзистенциальные кризисы в дебюте небредовой ипохондрии. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Специальность 14.00.18 —«Психиатрия». Москва, 2008 г.
12. Романова Е.С., Гребенников Л.Р. Механизмы психологической защиты: Генезис. Функционирование. Диагностика. Мытищи, 1996. С.20.
13. Рычкова О.В. Особенности самосознания у пациентов с ипохондрическим синдромом : Автореф. дисс. канд. психол. наук. М., 1997.
14. Сапарова И.А. Особенности смысловой регуляции деятельности при ипохондрических состояниях разного генеза : Автореф. дисс. канд. психол. наук. М., 1989.
15. Серебрякова Е.В. Небредовая ипохондрия (коэнестезиопатия) при шизотипическом расстройстве личности и шизофрении : Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2007.
16. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. МИА, 2003в. — 425 с.
17. Смулевич А.Б. Ипохондрия и соматоформные расстройства. М., 1992. — 175 с.
18. Смулевич А.Б., Волель Б.А. Небредовая ипохондрия. // Рук-во по психиатрии под ред. А.С. Тиганова — 2009 г. — в печати.
19. Смулевич А.Б., Волель Б.А. Психопатологические аспекты небредовой ипохондрии // Психические расстройства в клинической практике / под ред. Акад. РАМН А.Б. Смулевича. М.: МЕДпресс-информ, 2011. С.310-333.
20. Смулевич А.Б., Волель Б.А. Типология ипохондрических развитий в соматической клинике. // Материалы российской конференции «Взаимодействие науки и практики в современной психиатрии». — Москва, 9-11 октября — 2007 — С.87-88.
21. Смулевич А.Б., Волель Б.А., Романов Д.В. Ипохондрия — патология личности (к проблеме постаддиктивной ипохондрии). // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С.Корсакова. — 2008, №10(108) — С.4-12.

22. Смулевич А.Б., Волель Б.А., Сыркин А.Л., Львов А.Л. Соматопсихоз (коэзнестезиопатические расстройства с явлениями экзистенциального криза). // Психические расстройства в общей медицине. — 2007, №2 — С.4-14.
23. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б. Современный взгляд на проблему ипохондрии в аспекте клиники и терапии. // Фарматека. Неврология, психиатрия. М., 2006. — №7 (122).
24. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Фильц А.О., Морковкина И.В. Соматоформные расстройства (современные методологические подходы к построению модели) / в кн.: Ипохондрия и соматоформные расстройства (под ред. А.Б.Смулевича). М., — 1992. — с.:8-17.
25. Смулевич А.Б., Фильц А.О., Лебедева М.О. К проблеме аллопатических состояний / в кн.: Ипохондрия и соматоформные расстройства (под ред. А.Б.Смулевича). М., — 1992. — с.:40-59.
26. Султанова А.С. Особенности образа тела у раненых с фантомно-болевым синдромом при ампутации конечностей // Психология телесности: между душой и телом / ред. В.П.Зинченко, Т.С.Леви. М. :АСТ, 2007. С.281-294.
27. Талант И.Б. Об ипохондрических синдромах и их отношении к шизофрении. // В кн.: Труды 4-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1965а — Т.3, Вып. 1, С.244-248.
28. Тхостов А.Ш., Райзман Е.М. Субъективный телесный опыт и ипохондрия: культурно-исторический аспект // Психологический журнал РАН. 2005. Т.25, №2.
29. Фильц А.О. Карл Ясперс на пути к общей психопатологии / в кн. Философия и медицина (историко-философский процесс и теоретические проблемы медицины). М., Изд. АН СССР. — 1989 — с.: 90-98.
30. Фильц А.О. Проблема небредовой ипохондрии. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Специальность 14.00.18 —«Психиатрия». Москва, 1993 г.
31. Чудаков В.М. Гипертимические ипохондрии (типологическая дифференциация, предпосылки развития, терапия). Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Специальность 14.00.18 —«Психиатрия». Москва, 1994 г.
32. Abramowitz J.S., Braddock A.E. Hypochondriasis and Health Anxiety. Hogrefe Publishing. 2011, 32 p.
33. Alexander F. Psychosomatic medicine: Its principles and applications. New York: Norton 1987. Original publication 1949.
34. Assessment of the Hypochondriasis Domain: The Multidimensional Inventory of Hypochondriacal Traits (MIHT), Psych. Assess. 2005; 17: 3-14.
35. Baker B., Merskey H. Parental representation of hypochondriacal patients from a psychiatric hospital. Br. J. Psychiatry 1982; 141: 233-8.
36. Baker D.G., Ekhtor N.N., Kasckow J.W., et al. Plasma and cerebrospinal fluid interleukin-6 concentrations in posttraumatic stress disorder. Neuroimmunomodulation 2001; 9: 209-17.
37. Barsky A.J. Patients who amplify bodily sensations. Ann. Intern. Medicine 1979; 91: 63-70.
38. Barsky A.J., Geringer E., Wool C.A. A cognitive-educational treatment for hypochondriasis. Gen. Hosp. Psychiatry 1988; 10: 322-7.
39. Barsky A.J., Klerman G.L. Overview: Hypochondriasis, bodily complaints, and somatic styles. Am. J. Psychiatry 1983; 140: 273-83.
40. Barsky A.J., Wool C., Barnett M., Cleary P.D. History of childhood trauma in adult hypochondriac patients. Am. J. Psychiatry 1994; 151: 397-401.
41. Barsky A.J., Wyshak G., Klerman G.L. Hypochondriasis: An evaluation of the DSM-III criteria in medical outpatients. Arch. Gen. Psychiatry 1986; 43: 493-500.
42. Bass C., Murphy M. Somatoform and personality disorders: Syndromal comorbidity and overlapping developmental pathways. J. Psychom. Res. 1995; 39: 403-27.
43. Bianchi G.N. Origins of disease phobia. Aust. N. Z. J. Psychiatry 1971; 5: 241-57.
44. Bowlby J. Attachment and loss: Separation anxiety and anger (Vol. 2). New York: Basic Books 1973.
45. Bowlby J. Attachment and loss: Separation anxiety and anger (Vol. 3). New York: Basic Books 1980.
46. Bryer J., Nelson B., Miller J., Kroll P. Childhood sexual and physical abuse as factors in adult psychiatric illness. Am. J. Psychiatry 1987; 144: 1426-30.
47. Busse E.W. The treatment of the chronic complainer. Med. Record Ann. 1956; 50: 196-200.
48. Classen C.C., Pain C., Field N.P., Woods P. Posttraumatic personality disorder: A reformulation of complex posttraumatic stress disorder and borderline personality disorder. Psychiatr. Clin. North Am. 2006; 29: 87-112.
49. Clinical Guide to obsessive compulsive and related disorders. Jon E. Garnt et al. Oxford University Press, 2014, 270 p.
50. Costa P.T. McGrae R.R. The NEO Personality Inventory Manual, Form S and Form R. Odessa, FL. Psychological Assessment Resources 1985.
51. Craig T.K.J., Boardman A.P., Mills K., Daly-Jones O., Drake H. The South London somatization study: I. Longitudinal course and the influence of early life experiences. Br. J. Psychiatry 1993; 163: 579-88.
52. Ferguson B.G., Tyrer P. Classifying personality disorder. In: Tyrer P., Ed. Personality disorders: Diagnosis, management and course. London: Wright 1988; pp. 12-32.
53. Freeston M.H., Rheaume J. Letarte H., Dugas M.J., Ladouceur R. Why do people worry? Pers. Individ. Dif. 1994; 17: 791-802.

54. Furer P., Vincent N., Lionberg C., Torgard L., Walker J.R. Illness-related experiences and adverse childhood events in adults with hypochondriasis. Presented at the Annual Meeting of the Anxiety Disorders Association of America, Washington DC, March 25 2000.
55. Gallego J.M., Herrera R. Healthcare for cases of somatoform disorders in the prison population. *Rev. Esp Sanid Penit* 2010; 12: 40-7.
56. Handbook of Clinical Rating Scales and Assessment in Psychiatry and Mental Health. Edited by Lee Baer and Mark A. Blais. Humana Press, Boston, 2010, 320 p.
57. Hermann J.L. Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *J. Trauma Stress* 1992; 5: 377-91.
58. Hollifield M., Tuttle L., Paine S., Kellner R. Hypochondriasis and somatization related to personality and attitudes toward self. *Psychosomatics* 1999; 40: 387-95.
59. Hyer L., Gouveia I., Harrison W.R., Warsaw J., Coutsouridis D. Depression, anxiety, paranoid relations, hypochondriasis, and cognitive decline of later-life inpatients. *J. Gerontology* 1986; 42: 92-4.
60. Hypochondriasis and health anxiety. A guide for clinicians. Eds. Starcevic V., Noyes R. Oxford University Press, 2001, 402 p.
61. Hypochondriasis. Modern Perspective on an ancient malady. Eds. Starcevic V., Lipsitt D.R. Oxford University Press, 2001, 269 p.
62. Kellner R. Functional somatic symptoms and hypochondriasis: A survey of empirical studies. *Arch. Gen. Psychiatry* 1986; 42: 821-33.
63. Kellner R. Functional somatic symptoms and hypochondriasis: A survey of empirical studies. *Arch. Gen. Psychiatry* 1985; 42: 821-33.
64. Kellner R. Manual of the Symptom Questionnaire. Albuquerque NM: Department of Psychiatry, University of New Mexico School of Medicine 1987.
65. Kellner R. Theories and Research in hypochondriasis. The 1988 C. Charles Burlingame, MD Award Lecture. Hartford CT: The Institute of Living.
66. Kellner R., Abbott P., Winslow W.W., et al. Fears, beliefs, and attitudes in DSM-III hypochondriasis. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1987; 175: 20-5.
67. Kellner R., Slocumb J., Wiggins R.G., Abbott P.J., Winslow W.W., Pathak D. Hostility, somatic symptoms, and hypochondriacal fears and beliefs. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1985; 173: 554-60.
68. Kenyon F.E. Hypochondriasis: A survey of some historical, clinical and social aspects. *Br. J. Med. Psychol.* 1965; 38: 117-33.
69. Keynes G. Timothie Bright (1550-1615): A survey of his life with a bibliography of his writings. London: Wellcome Historical Medical Library 1962.
70. Ladee G.A. Hypochondriacal syndromes. Amsterdam, The Netherlands: North-Holland Publishing 1966.
71. Lewis A.J. Melancholia: A clinical survey of depressive states. *J. Ment. Sci.* 1934; 80: 277-378.
72. Mandeville B. A treatise of the hypochondriac and hysteric passions, 2nd ed. London: J. Tonson 1730.
73. Maslow A.H., Mittlemann B. Principles of abnormal psychology: The dynamics of psychic illness. New York: Harper & Row 1951.
74. Millon T. Toward a new personology: An evolutionary model. New York: John Wiley 1990.
75. Nakao M., Barsky J. Clinical application of somatosensory amplification in psychosomatic medicine. *Bio. Psycho. Soc. Med.* 2007; 1: 17.
76. Neale M.C., Walters E.E., Eaves L.J., Kessler R.C., Heath A.C., Kendler R.S. Genetics of blood-injury fears and phobias: A population based twin study. *Am. J. Med. Genet.* 1994; 54: 326-34.
77. Nemiah J.C. Somatoform disorders. In Kaplan H.I., Freedman A.M., Sadock B.J., Eds. Comprehensive textbook of psychiatry, 3rd Ed. Baltimore: Williams & Wilkins 1980.
78. Noyes R., Holt C.S., Happel R.L. et al. A family study of hypochondriasis. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1997; 185: 222-32.
79. Noyes R., Kathol R.G., Fisher M.M., Phillips B.M., Suelzer M.T., Woodman C.L. Psychiatric comorbidity among patients with hypochondriasis. *Gen. Hosp. Psychiatry* 1994; 16: 78-87.
80. Noyes R., Stuart S., Langbehn D.R., Happel R.L., Longley S.L., Yagla S.J. Childhood antecedents of hypochondriasis. *Psychosomatics* 2002; 43: 282-9.
81. Parker G., Lipscombe P. The relevance of early parental experiences to adult dependency, hypochondriasis and utilization of primary physicians. *Psychol. Psychother.* 1980; 53: 355-63.
82. Parsons T. Social structure and personality. London: Collier-Macmillan 1964.
83. Pearce J.W., Pezzot-Pearce T.D. Attachment theory and its implications for psychotherapy with maltreated children. *Child Abuse Negl.* 1994; 18: 425-38.
84. Pennebaker J.W. Social mechanisms of constraint. In: Wegner D.M., Pennebaker J.W., Eds. Handbook of mental control. Englewood Cliffs, NJ: Princeton Hall 1993.
85. Perry J.C. Problems and considerations in the valid assessment of personality disorders. *Am. J. Psychiatry* 1992; 149: 1645-53.
86. Pilowsky I. Dimensions of hypochondriasis. *Br. J. Psychiatry* 1967; 113: 89-93.
87. Pilowsky I. Primary and secondary hypochondriasis. *Acta Psychiatr. Scand.* 1970; 46: 273-85.
88. Pisztora F. A szemelyseg meghatarozo szerepe a coenasesthesias-hypochondrias korkepek patogeneziseben. *Pszichologiai Tanulmanyok* 1967; 10: 575-9.

89. Salkovskis P.M., Clark D.M. Panic disorder and hypochondriasis. *Adv. Behav. Res. Ther.* 1993; 15: 23-48.
90. Sandin B., Chorot P., Santed M.A., Valiente R.M. Differences in negative life events between patients with anxiety disorders, depression, and hypochondriasis. *Anxiety, Stress Coping* 2004; 17: 37-47.
91. Sarason I.G., Joanson J.H., Siegel T.M. Assessing the impact of life changes: Developing of the life experiences survey. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1978; 46: 932-46.
92. Sawchuk C.N., Roy-Byrne P., Goldberg J., et al. The relationship between post-traumatic stress disorder, depression, and cardiovascular disease in an American Indian tribe. *Psychol. Med.* 2005; 35: 1785-94.
93. Schnurr P.P., Jankowski M.K. Physical health and post-traumatic stress disorder. Review and synthesis. *Semin. Clin. Neuropsychiatry* 1999; 4: 295-304.
94. Somatoform disorders. WPA Series Evidence and Experience in Psychiatry. Vol 9. Eds Mario Maj et al.; John Wiley and Sons, Ltd., 2005, 417 p.
95. Speckens A.E.M., van Hermet A.M., Spinhoven P.H., and Bolk J.H. The diagnostic and prognostic significance of the Whitley Index, the Illness Attitude Scales and the Somatosensory Amplification Scale. *Psych. Med.* 1996; 26: 1085-90.
96. Starcevic V. Relationship between hypochondriasis and obsessive-compulsive personality disorder: Close relatives separated by nosological schemes? *Am. J. Psychoter.* 1990; 44: 340-7.
97. Starcevic V/ Contrasting patterns in the relationship between hypochondriasis and narcissism. *Br. J. Med. Psychol.* 1989; 62: 311-23.
98. Steptoe A., Noll A. The perception of bodily sensations, with special reference to hypochondriasis. *Behav. Res. Ther.* 1997; 35: 901-10.
99. Steven Taylor, Gordson J.G. Etiology of hypochondriasis: A preliminary behavioral-genetic investigation. *International J. Gen. and Gene Therapy* 2012; 2.
100. Stracevic V., Kellner R., Uhlenhuth E.H., Pathak D. Panic disorder and hypochondriacal fears and beliefs. *J. Affect. Disord.* 1992; 24: 73-85.
101. Stracevic V., Pathological fear of death, panics attacks, and hypochondriasis. *Am. J. Psychoanal.* 1989; 49: 347-61.
102. Sullivan H.S. The impersonal theory of psychiatry. New York: WW Norton & Co. 1953.
103. Taylor S., Jang K.L., Stein M.B., Asmundson G.J.G. A behavioral-genetic analysis of health anxiety: Implications for cognitive-behavioral model of hypochondriasis. *J. Cogn. Psychoter.* 2008; 22: 143-53.
104. The Psychosomatic assessment. Strategies to improve Clinical Practice. *Advances in Psychosomatic Medicine.* Vol.32. Eds G.A. Fava, N.Sonino, T.N.Wise. Karger, Basel, 2012, 246 p.
105. Torgersen S. Genetics of somatoform disorders. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1986; 43: 502-5.
106. Tucker P., Masters B., Nawar O. Topiramate in the treatment of comorbid night eating syndrome and PTSD: A case study. *Eat Disord.* 2004; 12: 75-8.
107. Tyrer P. Somatoform and personality disorders: Personality and the soma. *J.Psychosom. Res.* 1995; 39: 395-7.
108. Tyrer P., Fowler-Dixon R., Ferguson B., et al. A plea for the diagnosis of hypochondriacal personality disorder. *J. Psychosom. Res.* 1990; 34: 637-42.
109. Tyrer P., Lee I., Alexander J. Awareness of cardiac function in anxious, phobic and hypochondriacal patients. *Psychol. Med.* 1980; 10: 171-4.
110. Tyrer P., Seivewright N. Common personality features in neurotic disorder. *Br. J. Med. Psychol.* 1986; 59: 289-94.
111. Vaillant G. *Adaptation to life.* Boston: Little, Brown 1977.
112. Van der Kolk B. The body keeps the score: Memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress. *Trauma Information Pages* 1994 [cited 2012 January 30].
113. Wahl C.W. Psychodynamics of the hypochondriacal patient. In: Wahl C.W., Ed. *New dimensions in psychosomatic medicine.* Boston: Little Brown 1964.
114. Warwick H.M.C., Salkovskis P.M. Hypochondriasis. *Behav. Res. Ther.* 1990; 28: 105-17.
115. Weisberg R.B., Bruce S.E., Machan I.T., Kessler R.C., Culpepper L., Keller M.B. Nonpsychiatric illness among primary care patients with trauma histories and posttraumatic stress disorder. *Psychiatr. Serv.* 2002; 53: 848-54.
116. Wollenberg R. *Die hypochondrie.* Wien: Alfred Holder 1904.

Удосконалення психореабілітаційних програм для пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при психотичних розладах

Зубатюк О.В., Пилягіна Г.Я.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика

Improvement of psycho-rehabilitation programs for patients with depressive-paranoid symptoms in psychotic disorders

Zubatiuk O., Pyliagina G.

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine

Introduction: Topical interest to this study is due to the constant prevalence of psychotic disorders with depressive-paranoid symptoms in endogenous diseases in the practice of providing specialized psychiatric care, with the dominance of severe and chronic ways in the course of these diseases and the disability of such patients, which is followed by significant negative social and economic consequences, as well as insufficient effectiveness of existing psycho-rehabilitation programs.

The deterioration of social functioning is observed in all endogenous psychoses [2,6]. Despite the fact that modern pharmacological therapy in psychotic disorders reduces rehospitalization, it does not significantly affect the functional outcome [3]. It stimulates researching the factors that influence the level of social functioning.

Social cognition (SC) is a multidimensional psychological domain that encompasses a complex set of processes that provide an opportunity for adaptive social interaction. This includes the idea of one's own inner state, understanding of other people's emotions, interpersonal motivation, and relevant responses to social information [1]. The National Institute of Mental Health of the United States (NIMH) has identified five main dimensions in this design: the theory of mind or the internal model of other person's consciousness, social perception, social knowledge, attributive style, and emotion processing [5]. Over the last decade, the processing of emotions has drawn attention, and the concept of emotional intelligence (EI) has been created [10]. As an essential component of the SC, EI provides the ability not only to control, recognize and understand their own and others' emotions, but also use this information to control their thinking and actions [13]. The effectiveness of the EI can be measured by using the Meier-Salovey-Caruso EI Test (MSCEIT). Nowadays, MSCEIT has shown excellent psychometric properties among healthy people [11] and in the clinic [8]. The fourth branch of the MSCEIT «emotion management» is included in the cognitive battery Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (MATRICS) to measure social cognitive functions.

Level of innovation: it is suggested to study the features of SC in patients with depressive-paranoid symptoms in psychotic disorders (schizophrenia, schizoaffective disorder and recurrent depressive disorder) and analysis of their relationship with psychopathological symptoms and social functioning, which will improve the existing programs of medical and social rehabilitation by including the trainings of social cognitive functions.

Method of application: The study includes 85 patients: 60 (70,58%) women and 25 (29,42%) men. The average age is 33.5 ± 9.5 years. All examined patients had depressive-paranoid symptoms in endogenous psychoses. They were divided into three groups: 30 patients with schizophrenia, 28 with schizoaffective disorder and 27 with recurrent depressive disorder.

The MSCEIT scale («emotional management» branch) was used to identify social cognitive impairment. To study the correlation between SC with the level of social functioning and the severity of psychopathological symptoms, a clinical and statistical analysis of the data of the following scales was performed: PSP - the Personal and Social Performance scale [12] and PANSS - the Positive and Negative Syndrome Scale [7], namely, its five-factor model [9] which distinguishes five groups of factors or domains of psychopathological symptoms: negative, positive, disorganization, excitement and depression. This allows defining targets for further rehabilitation correction.

Indications for use: reduction of social functioning in patients with depressive-paranoid symptoms in schizophrenia, schizoaffective disorder and recurrent depressive disorder.

Contraindications to use: no.

Outcomes of own research:

1. A decrease in SC has been observed in patients with depressive-paranoid symptoms with schizophrenia and recurrent depressive disorder.
2. There has been defined a positive correlation between the level of social functioning and SC in schizophrenia and recurrent depressive disorder.
3. Studying the correlation of SC with psychopathological symptoms, the following has been determined: in case of schizophrenia, a negative correlation of SC with cognitive factor and excitement has been observed, while in the case of recurrent depressive disorder it is positive. At the same time, in schizophrenia, there has been viewed a positive correlation of SC with a factor of depression, and in recurrent depressive disorder – negative. In a schizoaffective disorder, as well as in a recurrent depressive disorder, a positive correlation with the cognitive factor of psychopathology has been identified.

Conclusion: SC is a significant factor that influences the level of social functioning in patients with depressive-paranoid symptoms in endogenous psychoses, which defines it as an important «target» of psycho-rehabilitation measures. The features of SC disorders and their correlation with separate domains of psychopathological symptoms under each of the nosology types – schizophrenia, schizoaffective disorder and recurrent depressive disorder make it possible to develop differentiated approaches to rehabilitation correction. These outcomes indicate the need to improve existing psycho-rehabilitation programs by means of introducing SC training.

Key words: social functioning, social cognition, depressive-paranoid symptoms.

Актуальність: актуальність даного дослідження обумовлена сталою розповсюдженістю психотичних розладів з депресивно-параноїдною симптоматикою при ендегенних захворюваннях в практиці надання спеціалізованої психіатричної допомоги, з домінуванням важких і хронічних варіантів перебігу цих захворювань та інвалідизації таких хворих, чому наслідують значні негативні соціальні і економічні наслідки, а також недостатньою ефективністю існуючих психореабілітаційних програм.

Погіршення соціального функціонування спостерігається при всіх ендегенних психозах [2,6]. Незважаючи на те, що сучасна фармакологічна терапія при психотичних розладах зменшує регоспіталізацію, вона суттєво не впливає на функціональний результат [3]. Це стимулює дослідження по пошуку факторів, що впливають на рівень соціального функціонування.

Соціальні когнітивні функції (СКФ) — це багатовимірний психологічний домен, який охоплює складний набір процесів, що дають можливість для адаптивної соціальної взаємодії. Це включає уявлення про власний внутрішній стан, розуміння емоцій інших людей, міжособистісні мотивації та відповідні реакції на соціальну інформацію [1]. Національний інститут психічного здоров'я США (NIMH) виділив п'ять основних вимірів у цій конструкції: теорія розуму або внутрішня модель свідомості іншого (BMC1), соціальне сприйняття, соціальне знання, атрибутивний стиль та обробка емоцій [5]. Протягом останнього десятиліття обробка емоцій привернула увагу, і був створений концепт емоційного інтелекту (EI) [10]. Як важливий компонент СКФ, EI передбачає здатність не лише контролювати, розпізнавати та розуміти власні та чужі емоції, але й використовувати цю інформацію для керування своїм мисленням та діями [13]. Ефективність EI може бути виміряна за допомогою тесту визначення рівню EI Мейєра-Селовея-Карузо (MSCEIT). На сьогоднішній день MSCEIT показав відмінні психометричні властивості серед здорових людей [11] та в клініці [8]. Четверта гілка MSCEIT «управління емоціями» включена до складу когнітивної батареї Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (MATRICS) для вимірювання соціальних когнітивних функцій.

Рівень інновації: пропонується вивчення особливостей СКФ у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при психотичних розладах (шизофренія, шизоафективний розлад та рекурентний депресивний розлад) та аналіз їх взаємозв'язку з психопатологічною симптоматикою та рівнем соціального функціонування, що дозволить удосконалити існуючі програми медико-соціальної реабілітації за

рахунок включення до них тренінгів соціальних когнітивних функцій.

Методика застосування: до дослідження увійшли 85 пацієнтів, з них 60 (70,58%) жінок та 25 (29,42%) чоловіків. Середній вік складає $33,5 \pm 9,5$ років. Серед обстежених всі пацієнти були з депресивно-параноїдною симптоматикою при ендегенних психозах. Вони були розділені на три групи: 30 пацієнтів з шизофренією, 28 — з шизоафективним розладом та 27 — з рекурентним депресивним розладом.

Для визначення порушень соціальних когнітивних функцій застосовувалась шкала MSCEIT (гілка «управління емоціями»). Для вивчення взаємозв'язку СКФ з рівнем соціального функціонування та важкістю психопатологічної симптоматики проводився клініко-статистичний аналіз даних наступних шкал: PSP — **шкала** Повсякденного та соціального функціонування [12] та PANSS — шкала Оцінки позитивних та негативних синдромів [7], а саме п'ятифакторної її моделі [9], що виділяє п'ять груп факторів або доменів психопатологічної симптоматики: негативний, позитивний, фактор дезорганізації, збудження та депресії. Це дозволяє визначити мішені для подальшої реабілітаційної корекції.

Показання до застосування: зниження рівня соціального функціонування у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою при шизофренії, шизоафективному розладі та рекурентному депресивному розладі.

Протипоказання до застосування: немає.

Результати власних досліджень:

1. При шизофренії та рекурентному депресивному розладі у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою спостерігається зниження СКФ.
2. Виявлена позитивна кореляція між рівнем соціального функціонування та СКФ при шизофренії та рекурентному депресивному розладі.
3. При вивченні взаємозв'язку СКФ з психопатологічною симптоматикою визначено наступне: при шизофренії спостерігається негативна кореляція СКФ з когнітивним фактором та фактором збудження, а при рекурентному депресивному розладі — позитивна. В той же час при шизофренії відмічається позитивна кореляція СКФ з фактором депресії, а при рекурентному депресивному розладі — негативна. При шизоафективному розладі, як і при рекурентному депресивному розладі, виявлена позитивна кореляція з когнітивним фактором психопатології.

Висновки: СКФ є суттєвим фактором впливу на рівень соціального функціонування у пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою

при ендогенних психозах, що визначає його як важливу «мішень» психореабілітаційних заходів. Визначені особливості порушень СКФ та їх взаємозв'язку з окремими доменами психопатологічної симптоматики при кожній з нозологій — шизофренія, шизоафективний розлад

та рекурентний депресивний розлад дає можливість розробити диференційовані підходи до реабілітаційної корекції. Дані результати свідчать про необхідність вдосконалення існуючих психореабілітаційних програм за рахунок впровадження тренінгів СКФ.

Література

1. Amodio, D.M. and Frith, C.D. Meeting of Minds: The Medial Frontal Cortex and Social Cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 2006;7: 268-277
2. Bellack AS, Morrison RL, Wixted JT, Mueser KT. An analysis of social competence in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*. 1990;156:809–818.
3. Bowie CR, McGurk SR, Mausbach B, Patterson TL, Harvey PD. Combined cognitive remediation and functional skills training for schizophrenia: effects on cognition, functional competence, and real-world behavior. *Am J Psychiatry*. 2012;169(7):710-8.
4. Fakhoury W, Priebe S. Deinstitutionalization and reinstitutionalization: major changes in the provision of mental healthcare. *Psychiatry* 2007;6:313–16
5. Green, M. F., Olivier, B., Crawley, J. N., Penn, D. L., & Silverstein, S. (2005). Social cognition in schizophrenia: recommendations from the MATRICS New Approaches Conference. *Schizophrenia Bulletin*. 2005; 31: 882-887.
6. Hooley J.M. Social factors in schizophrenia. *Current Directions in Psychological Science*, 2010; 19(4):238-242.
7. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA: The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1987; 13:261-276.
8. Kee KS, Horan WP, Salovey P, Kern RS, Sergi MJ, Fiske AP, Lee J, Subotnik KL, Nuechterlein KH, Sugar CA, Green MF. Emotional intelligence in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2009;107:61–68.
9. Lindenmayer JP1, Bernstein-Hyman R, Grochowski S. Five-factor model of schizophrenia. Initial validation. *J Nerv Ment Dis*. 1994 Nov;182(11):631-8.
10. Mayer JD1, Salovey P, Caruso DR, Sitarenios G. Measuring emotional intelligence with the MSCEIT V2.0. *Emotion*. 2003;3(1): 97-105.
11. Mayer, J. D., Salovey, P., & Caruso, D. R. Emotional intelligence: Theory, findings, and implications. *Psychological Inquiry*. 2004; 60: 197– 215.
12. Morosini PL, Magliano L, Brambilla L, Ugolini S, Pioli R: Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning. *Acta Psychiatr Scand*. 2000; 101:323-329.
13. Salovey, P. & Mayer. J.D. Emotional intelligence. *Imagination, Cognition and Personality*. 1990; 9: 185-211.
14. Sergienko E.A., Vetrova I.I. Emotional intelligence: Russian-language adaptation of The Mayer–Salovey–Caruso Emotional Intelligence Test, Version 2.0 M.: 2010.

Ключові слова: соціальне функціонування, соціальні когнітивні функції, депресивно-параноїдний синдром.

UDC: 616.89–008.431–079.94–085.214.2.036

Endogenous catatonia recognition scales (diagnostic elimination of dissociative, organic and exogenous origin of catatonic syndrome)

Safonov D. N.

Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine

Subject relevance. The solution of endogenous catatonia differential diagnosis problem is in the adaption of methodology to clinical realities by including verified rating scales into which based on the actual concept of pathomorphosis factors and trends. In this perspective, the most prominent example is endogenous catatonia, which in the academic tradition is conventionally affiliated with the form of schizophrenia with the same name. According to the classical understanding, endogenous catatonia, is a group of intermittent motor disorders, arranged with polymorphic shell constellation of neuropsychiatric manifestations. With the aim of pathomorphosis adapted clinical algorithm of endogenous catatonia differential diagnostics developing. 236 patients of Zaporizhzhia Regional Psychiatric Clinic were examined.

Results. Using Bush-Francis Catatonia Rating scale as an instrument of clinical analysis and statistical research of results with A. Vald's sequential analysis (modified by E.G. Gubler) an algorithm of differential diagnostics of endogenous catatonia which includes 3 steps of Recognition Scale for Endogenous Catatonia is developed.

Conclusion. Designed scales have a number of categorical differences from existing analogues, foremost by virtue of specificity of clinical-discussion compositions of using marks and disqualified conditions and excluding phenomena spectrum availability.

Key words: catatonic syndrome, endogenous catatonia, organic catatonia, diagnostics, algorithm.

Шкала различения эндогенной кататонии (диагностическое исключение диссоциативного, органического и экзогенного генеза кататонии)

Сафонов Д. Н.

Актуальность. Решение проблемы дифференциации эндогенной кататонии заключается в адаптации диагностических методик к клиническим реалиям путем включения в их состав инструментов, сформированных на основе факторов патоморфоза и его тенденций. С этой точки зрения, наиболее ярким примером является эндогенная кататония, которая в академической традиции обычно связывается с одноименной формой шизофрении. Согласно классическому пониманию, эндогенная кататония является группой моторных нарушений с полиморфной оболочкой психоневрологического порядка. С целью разработки патоморфоз-адаптированного клинического алгоритма дифференциальной диагностики эндогенной кататонии, было обследовано 236 пациентов Запорожской областной психиатрической больницы.

Результаты исследования. Использование клинической шкалы Буша-Френциса в качестве инструмента клинического анализа и статистического исследования результатов в рамках двойного последовательного анализа А. Вальда (модифицированного Е. Г. Гублером) привело к созданию алгоритма дифференциальной диагностики эндогенной кататонии, которая включает в себя 3 шага применения «Шкалы различения эндогенной кататонии» («ШРЭК»).

Выводы. Разработанная шкала имеет ряд категориальных отличий от существующих аналогов, прежде всего в силу специфики клинко-дискурсивных композиций с использованием маркеров и дисквалифицирующих состояний.

Ключевые слова: кататонический синдром, эндогенная кататония, органическая кататония, диагностика, алгоритм.

Шкала розрізнення ендогенної кататонії (діагностичне виключення дисоціативного, органічного та екзогенного генезу кататонії)

Сафонов Д. М.

Актуальність. Вирішення проблеми диференціації ендогенної кататонії полягає в адаптації діагностичних методик до клінічних реалій шляхом включення до їх складу інструментів, сформованих на основі факторів патоморфозу і його тенденцій. З цієї точки зору, найбільш яскравим прикладом є ендогенна кататонія, яка в академічній традиції зазвичай зв'язується з одноименною формою шизофренії. Відповідно до класичного розуміння, ендогенна кататонія або, є групою моторних порушень з поліморфною оболонкою психоневрологічного порядку. З метою розробки патоморфоз-адаптованого клінічного алгоритму диференціальної діагностики ендогенної кататонії, було обстежено 236 пацієнтів Запорізької обласної психіатричної лікарні.

Результати дослідження. Використання клінічної шкали Буша-Френциса як інструменту клінічного аналізу і статистичного дослідження результатів в рамках подвійного послідовного аналізу А. Вальда (модифікованого Е. Г. Гублером) привело до створення алгоритму диференціальної діагностики ендогенної кататонії, яка включає в себе 3 кроки використання «Шкали розрізнення ендогенної кататонії» («ШРЕК»).

Висновки. Розроблена шкала має ряд категориальних відмінностей від існуючих аналогів, перш за все в силу специфіки клініко-дискурсивних композицій з використанням маркерів та дискваліфікуючих станів.

Ключові слова: кататонічний синдром, ендогенна кататонія, органічна кататонія, діагностика, алгоритм.

Subject relevance. In this perspective, the most prominent example of pathomorphosis (PM) of mental pathology is endogenous catatonia (EC), which in the academic tradition conventionally is affiliated with the form of schizophrenia with the same name. According to the classical understanding, EC, or, in the narrow sense — catatonic syndrome (CS), is a group of intermittent motor disorders, arranged with polymorphic shell constellation of neuropsychiatric manifestations [1, 2, 19–22].

With psychiatric diagnosis formalization degree incensement, as a result of adaptation to the requirements of evidence-based medicine, which is typical of the international psychiatric discourse of XXI century, diagnostic algorithms that provide specialized diagnostic scales have been established in clinical practice, including: Rosebush and colleagues scale (1999), The Modified Rogers Scale (MRS, 1991), Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS, 1996), Northoff Catatonia Scale (NCS, 1999), Catatonia Rating Scale (CRS, 2008). Analysis of scales above, finds lack of signs that are specific to EC structure, contamination of diagnostic positions and replication of same phenomena. That leads to discursive heterogeneity and artificial etiopatogenetic homogenization, without any formal system of adaptation to EC PM [3–15].

In this regard, the development of PM adapted diagnostic tool for EC differentiation is an urgent task of modern clinical psychiatry.

The aim of this study is to develop pathomorphosis adapted clinical algorithm of endogenous catatonia differential diagnostics.

The research design and basic features of contingents and methods

453 patients struggling catatonia and behavior disorders of different genesis have been examined on the basis of the Zaporizhzhia Regional Psychiatric Clinic. For further examination 236 patients were chosen by prevailing criteria (primarily by the nosology). All the patients have been hospitalized in stable somatic state due to psycho-somatic examination. The duration of the disorder takes from 5 to 30 years. The average age of patient was approximately 34 years.

Patients were divided into groups due to their mental disorders:

- core group: patients with elements of endogenous catatonia in the structure of different clinical form of schizophrenia (there are 144 patients in this group);
- comparison group #1: 69 patients with late neurotropic effects of neuroleptic therapy (LNENT);
- comparison group #2: 103 patients with catatonomorphic dissociative disorders (CDD);
- comparison group #3: 90 patients with organic catatonic disorder (OrCD);

On the stage of testing diagnostic tool sensitivity and specificity, 30 patients with schizophrenia disorder with excluded phenomena of catatonic range has been included to the comparison group.

Following research methods were used:

- psycho-pathological method — used for identification of disorder due to ICD-10 and analysis of its course with the help of the diagnostic scales (PANSS / Bush-Francis Catatonia Rating Scale (G. Bush, M. Fink, G. Petrides, 1996) [16, 17].
- catamnestic method — analysis of new diagnostic specificity, determine the effectiveness of the developed differential diagnostics tool.
- clinical and statistical methods — were used for research results processing and assessment of the results' authenticity. All calculations were implemented on PC by dint of «SPSS 15.0» and «Excel» programs from «Microsoft Office 2003» pack. There a designation and arithmetical mean and variations were conducted for every quantitative indicator $M(s)$, standardized mistakes of average $M \pm m$, Student's criterion for quantitative indicators, unified signification of statistical probability p , diagnostic value grade (of diagnostic coefficients (DC) and Cul'backs informativeness measure (IM)) an a part of A. Vald's sequential analysis (modified by E.G. Gubler). Statistic manipulations of research results were implemented on PC by «Excel» programs from «Microsoft Office 2003» pack.

Research results:

On the basis of comparative analysis of clinico-psychopathological characteristics of catatonic syndrome (CS) in two periods in the chronological interval of 10 years, a pool of CS pathological modification factors, its structural and dynamic deviations, and typical aberrations of diagnosis process were established. Based on the obtained data, the main characteristics and trends of the PM of the EC were determined.

Tendencies up to:

- 1) permanent leveling of manifestations of EC in the hospital environment and elimination of CS from the routine diagnostic protocols, primarily due to the legislative modality of therapy, which suggests that neuroleptics «eliminate» the catatonic spectrum disorders from routine diagnosis of schizophrenia due to a double effect: specifically directed neurometabolic action in the initial period of hospitalization and masking of structural elements of CS by artificially induced neurolepsy through its catatomismic symptoms;
- 2) a significant decrease in the frequency of CS diagnosis in the population of patients suffering from various forms of schizophrenia, and

the formation of incomplete and mixed forms of CS (catatonic-paranoid, catatonic-hebephrenic syndromes, pffroffhebephrenia);

- 3) impregnation with microcatatonic symptoms of other psychopathological forms of endogenous chronicles.

4 groups of CS pathomorphosis factors were separated and systemized on 2 vectors: functional (pharmacogenic and toxic) and morphological (alterative and involutive).

Formed typology of catatonia pathomorphosis which includes 4 basic types of catatonic syndrome deviations, their population frequency was found as well.

At the next stage, a pool of diagnostic features was developed for the differentiation of EC, catatonic forms and catatonic and manifestations of exogenous (late neurotropic effects of neuroleptic therapy), psychogenic (catatonic violations of dissociative genesis) and organic (organic catatonic disorders) genesis. The concept-meaningful elaboration of the existing diagnostic criteria of the aforementioned psychopathological forms, selected as a result of the content analysis of the special literature and reflected in the existing classifications (DSM-IV-TR, DSM-V) and the above-mentioned diagnostic tools, was carried out.

The analysis of the authenticity of discrepancies and measures of informativeness of the signs allowed separating from the general array of features that are valid for differentiation of the nosodromal belonging of the diagnosed catatonia.

Comparative analysis of the endogenous catatonia symptoms occurrence was performed with different representative of the comparison group, videlicet:

- LNENT [20] (table 1);
- CDD [21] (table 2);
- OrCD [22] (table 3).

With DC and IM calculations by the formulas (E.V. Gubler, 1978);

$$DC = 10 \lg \frac{A_1}{A_2}; \quad (1)$$

$$IM = 10 \lg \frac{A_1}{A_2} \cdot 0,5[A_1 - A_2]; \quad (2)$$

where: DC — diagnostic coefficient; IM — Cul'backs informativeness measure; A_1 — sign frequency in comparison group #1; A_2 — sign frequency in comparison group #2.

All important signs were made into differential-diagnostic tables (step 1, 2 and 3 ECDS) and posted in decreasing informativeness.

Filling scales of clinical forms was based on consistent observation and registration of psychopathological phenomena, postural and facial features, articulation, content, emphatic

Table 1. ECDS, step 1 — form (differentiation of EC and LNENT) [20]

Sign (mark)	Yes	No	ΣDC
negativism (passive)	-5,66	+9,05	
impulsive actions	-6,35	+8,05	
echophenomena	-6,19	+7,08	
retrograde amnesia	-8,31	+4,59	
paramimia	-6,73	+5,27	
autoagression	-9,13	+3,59	
catalepsy	-7,02	+4,03	
solidification	-8,11	+3,20	
oneiric	-13,75	+1,77	
stupor	-7,60	+2,62	
negativism (active)	-7,32	+2,35	
stereotyped movements	-6,10	+2,68	
tremor at rest	+6,94	-2,28	
autonomic disorders	+9,67	-1,35	
agression	+7,45	-1,58	
motor automatisms	-5,77	+1,96	
mutism	-6,03	+1,80	
choreoathetosis	+6,87	-1,30	
dystonia	+5,51	-1,33	
rigidity	-4,43	+0,97	

Table 2. ECDS, step 2 — form (differentiation of EC and CDD) [21]

Sign (mark)	Yes	No	ΣDC
echophenomena	-8,60	+7,52	
Impulsiveness	-5,08	+7,65	
autoagression	-8,83	+3,56	
stupor	-8,09	+2,66	
negativism	-7,58	+2,46	
paramimia	-4,83	+2,46	
tremor	+5,71	-1,44	
demonstrativeness	+5,59	-1,38	
stereotypy	-3,23	+2,03	
autonomic disorders	+2,33	-1,69	
dyspnea	+3,82	-0,98	

Table 3. ECDS, step 3 — form (differentiation of EC and OrCD) [22]

Sign (mark)	Yes	No	ΣDC
negativism (passive)	-5,31	+8,93	
impulsive actions	-5,74	+7,88	
tremor at rest	+7,81	-3,20	
catalepsy	-5,41	+3,73	
solidification	-6,25	+2,97	
paramimia	-3,38	+4,19	
echophenomena	-2,27	+5,05	

End Table 3.

Sign (mark)	Yes	No	ΣDC
negativism (active)	-4,79	+2,01	
oneiric	-6,45	+1,48	
stupor	-4,23	+2,10	
mutism	-5,22	+1,70	
crepuscular disorder	+7,81	-0,77	
nystagmus	+7,81	-0,77	
autoaggression	-2,65	+2,22	
ambivalency	-2,45	+2,35	
agression	+5,92	-0,94	
retrograde amnesia	-1,68	+1,70	
passive submission	+0,63	-0,23	

intonational-verbal communication parameters, neurological stigmas and complex patterns of behavior.

«Yes» mark was put in table in case of the phenomena presence, «NO» mark was put in table in case of phenomena absence. On filling each line, the amount calculation of DC has been produced. By dint of mark DC addition, reaching value of $\Sigma_{DC} = +13$ or -13 , imposed preliminary diagnostic conclusion of belonging psychopathological disorders to LNENT, CDD and OrCD (if $\Sigma_{DC} = +13$), or to primary (endogenous) catatonia (if $\Sigma_{DC} = -13$), which has confidence level = 95% ($p=0,05$). Reaching value of $\Sigma_{DC} = +20$ or -20 imposed a final diagnostic conclusion, which has confidence level = 99% ($p=0,01$). If higher confidence level is needed, process of phenomena education continues until reaching value $\Sigma_{DC} = +30$ or -30 appropriate = 99,9% ($p=0,001$) confidence level.

Conclusions:

1. There differential diagnostic properties of clinical-psychopathological semiotics signs were revealed and analyzed in EC, LNENT, CDD and OrCD patients. Values of DC and IM were

calculated. Reliability analysis of differences and IM values allowed separating valid signs for syndromic accessory of catatonia differential.

According to the methodology of diagnostic decision reliability for probability level attainment 95% ($p=0,05$), threshold Σ_{DC} — is a constant = ± 13 , for reaching probability 99% = ± 20 , for reaching probability 99,9% = ± 30 :

- if $\Sigma_{DC} < -13$, -20 and -30 psychopathological semiotic complex with probability 95%, 99% i 99,9% respectively, it speaks in favour to EC;
- if $\Sigma_{DC} < +13$, $+20$ and $+30$ psychopathological semiotic complex with probability 95%, 99% i 99,9% respectively speaks in favour to CDD, OrCD and LNENT;
- in the range $-13 < \Sigma_{DC} < +13$ — conclusion should not be considered reliable, because wherein $p > 0,05$.

2. All important signs were made into differential-diagnostic tables and posted in decreasing informativeness Σ_{IM} . All the valid and discursively-native marks were used in based on three-step realization algorithm ECDS protocol. Designed scale allows making a diagnostic decision of relatively psychopathological disorder to EC, LNENT, CDD or OrCD on any reliability level: 95% ($p = 0,05$), 99% ($p = 0,01$) or 99,9% ($p = 0,001$). Based on the designed scale EC differential diagnostic protocol has been formed. Using of designed protocol allowed reaching the level of true positive results (sensitivity) = 94,43%, pseudo-negative = 5,56%, true negative (specificity) = 90,00%, pseudo-positive = 10,00%.

Designed scales have a number of categorical differences from existing analogues, foremost by virtue of specificity of clinical-discussion compositions of using marks and disqualified conditions and excluding phenomena spectrum availability.

Література

1. American Psychiatric Association (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Fifth ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing. pp. 5–25. ISBN 978-0-89042-555-8.
2. American Psychiatric Association. «Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth Edition, Text Revision: DSM-IV-TR». — Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc., 2000. — ISBN 0890420254.
3. Ayehu M. Movement disorders in neuroleptic-naïve patients with schizophrenia spectrum disorders / M. Ayehu, T. Shibre, B. Milkias, A. Fekadu // BMC Psychiatry. — 2014. — № 14. — p.280. PubMed PMID: 25298069; PubMed Central PMCID: PMC4195874.
4. Bräunig P. The catatonia rating scale I—development, reliability, and use / P. Bräunig, G. Shugar, J. Höffler, I. Börner, S. Krüger // Compr Psychiatry. — 2000. — № 41(2). — p. 147-58. PubMed PMID: 10741894.
5. Bush G. Catatonia I: rating scale and standardized examination / G. Bush, M. Fink, G. Petrides // Acta Psychiatr. Scand. — 1996. — № 93. — P. 129 — 136.
6. Caroff. S. Catatonia: from psychopathology to neurobiology / S. Caroff, S. Mann, A. Francis, G. Fricchione, eds. // Am. Psychiatric Publishing. — 2004. — p. 229.
7. Cernovsky Z. The relationship of catatonia symptoms to symptoms of schizophrenia / Z. Cernovsky, J. Landmark, H. Merskey, R. O'Reilly // Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie. — 1998. — № 43 (10). — P. 1031 — 1035.

8. Comella C. Dystonia Study Group. Rating scales for dystonia: a multicenter assessment / C. Comella, S. Leurgans, J. Wu, G. Stebbins, T. Chmura // *Mov Disord.* — 2003. — № 18(3). — p. 303-312. PubMed PMID: 12621634.
9. Elze M. Burke-Fahn-Marsden dystonia severity, Gross Motor, Manual Ability, and Communication Function Classification scales in childhood hyperkinetic movement disorders including cerebral palsy: a 'Rosetta Stone' study / M. Elze, H. Gimeno, K. Tustin, L. Baker, D. Lumsden // *Dev Med Child Neurol.* — 2015. PubMed PMID: 26616635.
10. Monbaliu E. Rating scales for dystonia in cerebral palsy: reliability and validity / E. Monbaliu, E. Ortibus, F. Roelens, K. Desloovere, J. Deklerck et al. // *Med Child Neurol.* — 2010. — № 52 (6). — p. 570-575. PubMed PMID: 20132143.
11. Northoff G. Catatonia as a psychomotor syndrome: a rating scale and extrapyramidal motor symptoms / G. Northoff, A. Koch, J. Wenke, J. Eckert, H. Böker et al. // *Mov Disord.* — 1999. — № 14 (3). — p. 404-416. PubMed PMID: 10348462.
12. Peralta V. Motor features in psychotic disorders. II. Development of diagnostic criteria for catatonia / V. Peralta, M. J. Cuesta // *Schizophr. Res.* — 2001. — № 47(2 — 3). — P. 117-126.
13. Rooseleer J. Rating scales for assessing catatonia; which ones are the best? / J. Rooseleer, A. Willaert, P. Sienaert // *Tijdschr Psychiatr.* — 2011. — № 53(5). — p. 287-98. PubMed PMID: 21538298.
14. Rosebush P. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam / P. Rosebush, A. Hildebrand, B. Furlong, M. Mazurek // *J. Clin. Psychiatry.* — 1990. — № 51 (9). — P. 357-362.
15. Stompe T. Are we witnessing the disappearance of catatonic schizophrenia? / T. Stompe, G. Ortwein — Swoboda, K. Ritter [et al.] // *Comprehensive Psychiatry.* — 2002. — № 43. — P. 167-174.
16. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавание патологических процессов. - Л.: Медицина, 1978. — 294 с.
17. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. Донецк. — 1973. — С. 13-15.
18. Чугунов В. В. Клинико-статистический и историографический анализ представленной об эпидемиологии расстройств кататонического спектра / В. В. Чугунов, Д. Н. Сафонов, А. Д. Городокин // *Acta Psychiatrica, Psychologica, Psychotherapeutica et Ethologica Taurica.* — 2013. — № 1 (62). — p. 69-76.
19. Чугунов В. В. Психотерапевтический диагноз. — 3-е изд., расширенное. — Харьков: Наука, 2014/2015. — 536 с.
20. Чугунов В. В. Критерии и клинический инструментальный дифференциальной диагностики эндогенной кататонии и поздних нейротропных эффектов нейролептической терапии («Шкала различения эндогенной кататонии») / В. В. Чугунов, И. В. Линский, Д. Н. Сафонов, А. Д. Городокин // *Український вісник психоневрології.* — 2016. — № 1(86). — С. 88-96.
21. Чугунов В. В. Критерии и клинический инструментальный дифференциальной диагностики эндогенной кататонии и расстройств диссоциативного спектра («Шкала различения эндогенной кататонии», шаг 2) / В. В. Чугунов, И. В. Линский, Д. Н. Сафонов, А. Д. Городокин // *Психіатрія, психотерапія і медичинська психологія.* — 2016. — Т. 7, № 3. — С. 337-352.
22. Чугунов В. В. Критерии и клинический инструментальный дифференциальной диагностики эндогенной и органической кататонии («Шкала различения эндогенной кататонии», шаг 3) / В. В. Чугунов, И. В. Линский, Д. Н. Сафонов, А. Д. Городокин // *Sciences of Europe.* — 2016. — № 3. — С. 78-88.

References

1. (2013) American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Fifth ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing. pp. 5-25. ISBN 978-0-89042-555-8.
2. (2000) American Psychiatric Association. «*Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth Edition, Text Revision: DSM-IV-TR*». Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc., ISBN 0890420254.
3. Ayehu M., T. Shibre, B. Milkias, A. Fekadu (2014) Movement disorders in neuroleptic-naïve patients with schizophrenia spectrum disorders. *BMC Psychiatry.* № 14. p.280. PubMed PMID: 25298069; PubMed Central PMCID: PMC4195874.
4. Bräunig P., G. Shugar, J. Höfler, I. Börner, S. Krüger (2000) The catatonia rating scale I—development, reliability, and use. *Compr Psychiatry.* № 41(2), p. 147-58. PubMed PMID: 10741894.
5. Bush G., M. Fink, G. Petrides (1996) Catatonia I: rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr. Scand.* № 93, P. 129 — 136.
6. Caroff. S., S. Mann, A. Francis, G. Fricchione, eds. (2004) *Catatonia: from psychopathology to neurobiology.* Am. Psychiatric Publishing. p. 229.
7. Cernovsky Z., J. Landmark, H. Merskey, R. O'Reilly (1998) The relationship of catatonia symptoms to symptoms of schizophrenia. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie.* № 43 (10), P. 1031-1035.
8. Comella C., S. Leurgans, J. Wu, G. Stebbins, T. Chmura (2003) Dystonia Study Group. Rating scales for dystonia: a multicenter assessment. *Mov Disord.* № 18(3), p. 303-312. PubMed PMID: 12621634.
9. Elze M., H. Gimeno, K. Tustin, L. Baker, D. Lumsden (2015) Burke-Fahn-Marsden dystonia severity, Gross Motor, Manual Ability, and Communication Function Classification scales in childhood hyperkinetic movement disorders including cerebral palsy: a 'Rosetta Stone' study. *Dev Med Child Neurol.* PubMed PMID: 26616635.

10. Monbaliu E., E. Ortibus, F. Roelens, K. Desloovere, J. Deklerck et al. (2010) Rating scales for dystonia in cerebral palsy: reliability and validity. *Med Child Neurol.* № 52 (6), p. 570-575. PubMed PMID: 20132143.
11. Northoff G., A. Koch, J. Wenke, J. Eckert, H. Böker et al. (1999) Catatonia as a psychomotor syndrome: a rating scale and extrapyramidal motor symptoms. *Mov Disord.* №14 (3), p. 404-416. PubMed PMID: 10348462.
12. Peralta V., M. J. Cuesta (2001) Motor features in psychotic disorders. II. Development of diagnostic criteria for catatonia. *Schizophr. Res.* № 47(2 — 3), P. 117 — 126.
13. Rooseleer J., A. Willaert , P. Sienaert (2011) Rating scales for assessing catatonia; which ones are the best? *Tijdschr Psychiatr.* № 53(5), p. 287-98. PubMed PMID: 21538298.
14. Rosebush P., A. Hildebrand, B. Furlong, M. Mazurek (1990) Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. *J. Clin. Psychiatry.* № 51 (9), P. 357–362.
15. Stompe T., G. Ortwein — Swoboda, K. Ritter [et al.] (2002) Are we witnessing the disappearance of catatonic schizophrenia? *Comprehensive Psychiatry.* № 43, P. 167 — 174.
16. Hubler E.V. (1978) Vychislitel'nyye metody analiza i raspoznavaniye patologicheskikh protsessov [Computational methods of analysis and recognition of pathological processes]. L.: Medysyna, 294 s.
17. Hubler E.V., Henkyn A.A. (1973) Primeneniye neparametricheskikh kriteriyev statistiki v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh [The use of nonparametric statistical criteria in biomedical research]. Donetsk. S. 13-15.
18. Chuhunov V. V., D. N. Safonov, A. D. Horodokyn (2013) Kliniko-statisticheskyy i istoriograficheskyy analiz predstavlenoy ob epidemiologii rasstroystv katatonicheskogo spektra [Clinical-statistical and historiographic analysis of the catatonic spectrum disorder presented by the epidemiology]. *Acta Psychiatrica, Psychologica, Psychotherapeutica et Ethologica Tavrca.* №1 (62), p. 69 — 76.
19. Chuhunov V. V. *Psikhoterapevticheskyy diagnoz. — 3-ye izd., rasshirennoye* [Psychotherapeutic diagnosis. — 3rd ed., Expanded]. Khar'kov: Nauka, 2014/2015. 536 p.
20. Chuhunov V. V., Lynskyy, D. N. Safonov, A. D. Horodokyn (2016) Kriterii i klinicheskyy instrumentariy differentsial'noy diagnostiki endogennoy katatonii i pozdnikh neyrotropnykh effektov neyrolepticheskoy terapii («Shkala razlicheniya endogennoy katatonii»)[Criteria and clinical tools for differential diagnostics of endogenous catatonia and late neurotropic effects of neuroleptic therapy. («Endogenous catatonia differentiation scale»)]. *Ukrayins'kyy visnyk psikhonevrolohiyi.* №1(86), P. 88-96.
21. Chuhunov V. V., Lynskyy, D. N. Safonov, A. D. Horodokyn (2016) Kriterii i klinicheskyy instrumentariy differentsial'noy diagnostiki endogennoy katatonii i rasstroystv dissotsiativnogo spektra («Shkala razlicheniya endogennoy katatonii», shag 2) [Criteria and clinical differentiation tools of endogenous catatonia and disorders of dissociative spectrum («Endogenous catatonia differentiation scale», step 2)]. *Psykhiatriya, psykhoterapiya y medytynskaya psykholohyya.* Vol. 7(3), P. 337-352.
22. Chuhunov V. V., Lynskyy, D. N. Safonov, A. D. Horodokyn (2016) Kriterii i klinicheskyy instrumentariy differentsial'noy diagnostiki endogennoy i organicheskoy katatonii («Shkala razlicheniya endogennoy katatonii», shag 3) [Criteria and clinical tools for differential diagnosis of endogenous and organic catatonia («Scale of discrimination of endogenous catatonia», step 3)]. *Sciences of Europe.* 3, P. 78-88.

УДК 616.895.8-06:616.89-008.454-055.1-085.851

Гендерні особливості клініко-психопатологічних проявів при постшизофренічній депресії

Стаханов К.О.

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Резюме. Проблема депресії при шизофренії являється однією з актуальних в сучасній психіатрії, однак до сих пор відсутній загальноприйнятий підхід, як до діагностики цих станів, так і практичних рекомендацій по оптимізації терапевтичних підходів. К участю в дослідженні були привлечені 141 хворий на постшизофренічну депресію. Всі обстежувані були розділені на дві групи за статевим ознакою. Клініко-психопатологічне обстеження було виконано за допомогою напівструктурованого клінічного інтерв'ю. При цьому здійснювалась оцінка загального стану пацієнтів з постшизофренічною депресією, збір і аналіз анамністичних даних, деталізація скарг, порівняння отриманих даних з даними, що містяться в доступній медичній документації, а також проводилась оцінка вираженості позитивної, негативної та загальної симптоматики шизофренії за допомогою шкали PANSS.

Ключові слова: постшизофренічна депресія, гендерні особливості, шкала PANSS.

Gender peculiarities clinic-psychopathological manifestations in post-schizophrenic depression

Stakhanov K.O.

Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Summary. The problem of depression in schizophrenia is one of the topical issues in modern psychiatry, but there is still no generally accepted approach to both the diagnosis of these conditions and practical recommendations for optimizing therapeutic approaches. 141 patients with post-schizophrenic depression were included in the study. All subjects were divided into two groups on the basis of gender. Clinics-psychopathological examination was performed through a semi-structured clinical interview. At the same time, the general condition of patients with post-schizophrenic depression was assessed, the collection and analysis of anamnesis data, details of complaints, the comparison of the findings with the information contained in available medical documentation, and assessed the severity of positive, negative and general symptoms of schizophrenia using the PANSS scale.

In the course of the study, gender features were identified regarding the clinical manifestations of the disease in patients with PSD within the positive, negative and general psychopathological symptom complexes. Among the positive symptoms of psoriasis in men, it is significantly more common in men compared with women: hallucinatory behavior, psychomotor agitation, suspicious-persecution, hostility. In women, more often than men, was dominated by the mania of grandeur.

Among the negative symptoms in men prevailed: flattening the affection, emotional alienation, reducing communicability, passive / apathy social self-isolation. In women, within the limits of the negative syndrome, there is a significantly higher incidence of abstract thinking in comparison with men.

Among generalpsychopathological symptoms for women, somatization, feelings of guilt, tenderness of movements and poses, decreased attention, violations of criticism and prudence were more characteristic; Men were more prone to disturbing manifestations, autism and social isolation.

Key words: post-schizophrenic depression, gender peculiarities, PANSS scale.

Вступ.

В даний час поняття постшизофренічної депресії (ПШД) введено до МКХ-10, де пропонується операціоналізувати визначення даного діагнозу і робиться спроба уникнути плутанини за допомогою спеціального твердження, що вона не має ніякого значення для діагностики незалежно від того, розкриваються ці симптоми в рамках психотичного епізоду або ж вони є самостійним проявом, також не має ніякого значення, чи є депресія невід'ємною частиною шизофренії або ж психологічною реакцією на неї [1, 232-233]. Приймаючи до уваги, що 10 % хворих на шизофренію здійснюють самогубство, очевидно, що депресія є додатковим фактором ризику смерті внаслідок самогубства при шизофренії [2, 33-34]. У пацієнтів, які здійснюють суїцидальні спроби, випадки депресії в анамнезі відзначаються частіше, при цьому наголошується, що самогубство при шизофренії більшою мірою корелює з відчуттям

безнадійності і психологічними аспектами депресії, ніж з її вегетативними ознаками [3, 91; 4, с. 39-41]. Дослідники вказують на зв'язок між депресивними симптомами і поганим виконанням соціальних ролей, включаючи труднощі у взаєминах з іншими людьми [4, с.44; 5, с. 47-50]. Депресивні симптоми у чоловіків і жінок спостерігаються однаково часто, при цьому автори відмічають, що характер протікання депресії при шизофренії у чоловіків та жінок має відмінності [5, с. 50-52; 6, с. 10; 7, 149-152; 8, с. 17-18]. Тому темою даного дослідження було обрано визначення гендерно обумовлених клініко-психопатологічних особливостей пацієнтів з ПШД.

Контингенти та методи дослідження.

Дослідження проходило на протязі 2012-2017 рр. на базі КУ «Одеський обласний медичний центр психічного здоров'я». До участі було включено 141 хворий на ПШД. На початку дослідження всі обстежувані були розділені на дві

групи за гендерною ознакою: 68 чоловіків склали першу групу (Г1), а 73 жінки — другу групу (Г2). Умови проведення роботи відповідали загальноприйнятим нормам етики та моралі, вимогам дотримання прав людини, особистісних інтересів всіх учасників дослідження. Хворі та їх родичі були ознайомлені з темою, метою та методами даного дослідження.

На етапі включення хворих до участі у дослідженні обстежуваним роз'яснювались методики, за якими вони будуть проходити тестування, отримувалась письмова згода на участь у дослідженні. Хворим та їх родичам пояснювалось, що участь у дослідженні є цілком добровільною та конфіденційною, а також вони були ознайомлені з правом відмови від участі у дослідженні.

Методи дослідження, які використовувались в дослідженні: теоретичний, соціально-демографічний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний, катамнестичний, статистичний.

Клініко-психопатологічне обстеження було реалізоване шляхом напівструктурованого клінічного інтерв'ю. При цьому здійснювалася оцінка загального стану пацієнтів з ПШД, збір та аналіз анамнестичних даних, деталізація скарг, співставлення одержаних даних з відомостями, що містяться у доступній медичній документації, а також проводилася оцінка виразності позитивної, негативної та загальної симптоматики шизофренії за допомогою шкали PANSS [9, с.232-238]. Отримані результати і стали предметом даної статті.

Результати дослідження, їх обговорення.

Серед соціально-демографічних характеристик досліджених вивчали вікову та статеву належність, вік дебютування та загальний термін захворювання, рівень освіти, сімейний стан та рівень матеріального достатку.

Більшість досліджених входили до вікового проміжку від 30 до 50 років (72,07 % чоловіків та 60,28 % жінок). Дебют основного захворювання, як у чоловіків, так і у жінок, здебільшого приходився на вік 31-40 років (Г1 — 48,52 % пацієнтів, Г2 — 50,68 % осіб). Біля чверті осіб Г1 та Г2 вперше потрапили на облік психіатра у віці 21-30 років (Г1 — 23,52 особи, Г2 — 26,02 досліджених). Дещо рідше перші прояви захворювання проявлялись у пацієнтів у віці 41-50 років (Г1 — 20,61 %; Г2 — 13,69 %). В поодиноких випадках дебют захворювання приходився на вік до 20 років (Г1 — 7,35 %; Г2 — 9,61 %). Загальний термін захворювання у більшості чоловіків та жінок з ПШД складав більш ніж 6 років (Г1 — 72,05 %; Г2 — 76,66 %). Більшість пацієнтів з ПШД, як чоловіків, так і жінок, отримали вищу освіту (Г1 — 64,7 %; Г2 — 60,27 %), з них

кілька осіб отримали дві або більше освіти або науковий ступінь (Г1 — 10,29%; Г2 — 6,85 %). Середню або середню спеціальну освіту отримали в Г1 32,36 % чоловіків, в Г2 — 38,36 % жінок. Незначна кількість пацієнтів перервали навчання в середній школі та не отримали повної середньої освіти (Г1 — 2,94 %, Г2 — 1,37 %). Більша частина досліджених обох груп були офіційно одруженими, або проживали у громадському шлюбі (Г1 — 42,65 %, Г2 — 68,50 %), з них невелика кількість осіб проживали окремо від подружжя (Г1 — 4,4 %, Г2 — 10,96 %). Неодруженими або розлученими частіше були представники чоловічої статі, які страждали на ПШД, порівняно з пацієнтками жіночої статі ($p \leq 0,05$). Більшість досліджених обох груп оцінили власний матеріальний стан як «нижче середнього» (Г1 — 54,41 %, Г2 — 49,32 %). Оцінка власного матеріального стану як «межа бідності» достовірно частіше зустрічалась в групі чоловіків, порівняно з жінками ($p \leq 0,05$). Статки середні або вище середнього достовірно частіше характеризували жінок Г2 у порівнянні з групою чоловіків ($p \leq 0,05$).

Часто оцінка і лікування депресивних симптомів при шизофренії створюють певні труднощі в клінічній роботі. Основним терапевтичним завданням етапу ранньої діагностики є зменшення надлишкової хворобливості і смертності, пов'язану з депресивною симптоматикою.

Так, при постшизофренічній депресії обов'язково повинні бути присутніми деякі ознаки шизофренії (як негативні, так і позитивні), проте вони вже не є провідними в клінічній картині захворювання. Депресивні симптоми при даній патології не настільки виражені, як при важкому депресивному епізоді, відсутні виражене занепокоєння, ажитованість або загальмованість, проте, навіть в такому стані, хворі можуть здійснювати спроби суїциду. Даному розладу властива незавершеність, «стертість» власне депресивних ознак. За своєю симптоматикою ПШД подібна до атипової депресії. Добові коливання психічного стану є слабо вираженими. Можуть визначатися такі симптоми ПШД: маячні ідеї відносин, що знаходяться в початковому стані і не роблять істотного впливу на поведінку людини; надцінні побоювання загострення шизофренії; епізодичні фрагментарні галюцинаторні переживання; черствість; байдужість до своєї долі; збіднення інтересів; відсутність спонукань, прагнень до будь-якої діяльності; втрата здатності отримувати задоволення (ангедонія); туга; похмурий фон настрою; іпохондричні скарги; психомоторна загальмованість; підвищена тривожність; почуття провини; ідеї малоцінності; порушення сну; суїцидальні думки.

Одним із завдань даного дослідження було визначення гендерно обумовлених відмінностей у клініко-психопатологічних проявах захворювання. Дані, отримані в групах чоловіків та жінок з ПШД за шкалою PANSS, наведено в табл.1.

Серед позитивних симптомів у чоловіків з ПШД достовірно частіше, у порівнянні з жінками, відмічались: галюцинаторна поведінка (Г1 — 5,5 бала; Г2 — 4,3 бала, $p \leq 0,05$), психомоторне збудження (Г1 — 6,0 бала; Г2 — 5,1 бала, $p \leq 0,05$) підозрілість-переслідування (Г1 — 5,9 бала; Г2 — 4,2 бала, $p \leq 0,05$), ворожість (Г1 — 6,0 бала; Г2 — 4,5 бала, $p \leq 0,05$). У жінок частіше, у порівнянні з чоловіками, домінували манія величності (Г1 — 3,0 бала; Г2 — 4,6 бала).

Серед негативних симптомів у чоловіків переважали: сплюснення афекту (Г1 — 5,8 бала; Г2 — 4,6 бала, $p \leq 0,05$), емоційна відгородженість (Г1 — 6,1 бала; Г2 — 4,0 бала, $p \leq 0,05$),

зниження комунікабельності (Г1 — 5,7 бала; Г2 — 3,9 бала, $p \leq 0,05$), пасивна/апатична соціальна самоізоляція (Г1 — 6,1 бала; Г2 — 4,1 бала, $p \leq 0,05$). У жінок в межах негативного синдрому достовірно частіше, у порівнянні з чоловіками, спостерігались порушення абстрактного мислення (Г1 — 5,6 бала; Г2 — 6,1 бала, $p \leq 0,05$).

Серед загальнопсихопатологічних симптомів для жінок більш характерними були соматизація (Г1 — 4,0 бала; Г2 — 5,6 бала), почуття провини (Г1 — 4,5 бала; Г2 — 5,8 бала), манірність рухів та поз (Г1 — 4,1; Г2 — 5,9 бала), зниження уваги (Г1 — 4,9 бала; Г2 — 5,2 бала), порушення критики та розважливості (Г1 — 5,0 бала; Г2 — 5,7 бала); чоловікам більш властивими були тривожні прояви (Г1 — 5,8 бала; Г2 — 4,4 бала), аутизація (Г1 — 6,0 бала; Г2 — 4,9 бала), та соціальна ізоляція (Г1 — 5,7 бала; Г2 — 4,5 бала).

Таблиця 1

Розподіл середнього значення та структури синдромів в групах за шкалою PANSS (середній бал)

Синдроми	Симптоми	Г1 (n=68)	Г2 (n=73)
Позитивні	Марення	6,2	5,3
	дезорганізація мислення	5,0	5,2
	галюцинаторна поведінка	5,5	4,3*
	психомоторне збудження	6,0	5,1*
	манія величності	3,0	4,6*
	підозрілість-переслідування	5,9	4,2*
	ворожість	6,0	4,5*
Негативні	сплюснення афекту	5,8	4,6*
	емоційна відгородженість	6,1	4,0*
	зниження комунікабельності	5,7	3,9*
	пасивна/апатична соціальна самоізоляція	6,1	4,1*
	порушення абстрактного мислення	5,6	6,1*
	зниження спонтанності та мовної активності	5,1	5,3
	стереотипність мислення	5,7	5,0
Загально-психопатологічні	соматизація	4,0	5,6
	тривожність	5,8	4,4
	почуття провини	4,5	5,8
	внутрішня напруга	5,2	5,4
	манерність рухів та поз	4,1	5,9
	депресія	5,6	5,8
	рухова загальмованість	5,8	5,3
	негативізм	6,2	6,0
	мислення з незвичайним змістом	5,1	4,9
	дезорієнтація	4,0	4,8
	зниження уваги	4,9	5,2
	порушення критики та розважливості	5,0	5,7
	вольові порушення	5,3	4,4*
	зниження контролю імпульсів	5,6	5,1*
	аутизація	6,0	4,9*
	активна соціальна ізоляція	5,7	4,5*

Примітка: * — різниця достовірна, $p \leq 0,05$.

Висновки

1. В процесі дослідження виявлено гендерні особливості щодо клінічних проявів захворювання у пацієнтів з ПШД в межах позитивного, негативного та загально психопатологічного симптомокомплексів.
2. Серед позитивних симптомів ПШД у чоловіків достовірно частіше, у порівнянні з жінками, відмічались: галюцинаторна поведінка (Г1 — 5,5 бала; Г2 — 4,3 бала, $p \leq 0,05$), психомоторне збудження (Г1 — 6,0 бала; Г2 — 5,1 бала, $p \leq 0,05$), підозрілість-переслідування (Г1 — 5,9 бала; Г2 — 4,2 бала, $p \leq 0,05$), ворожість (Г1 — 6,0 бала; Г2 — 4,5 бала, $p \leq 0,05$). У жінок частіше, у порівнянні з чоловіками, домінували манія величі (Г1 — 3,0 бала; Г2 — 4,6 бала, $p \leq 0,05$).
3. Серед негативних симптомів у чоловіків переважали: сплюснення афекту (Г1 — 5,8 бала; Г2 — 4,6 бала, $p \leq 0,05$), емоційна відгородженість (Г1 — 6,1 бала; Г2 — 4,0 бала, $p \leq 0,05$), зниження комунікабельності (Г1 — 5,7 бала; Г2 — 3,9 бала, $p \leq 0,05$), пасивна/апатична соціальна самоізоляція (Г1 — 6,1 бала; Г2 — 4,1 бала, $p \leq 0,05$). У жінок в межах негативного синдрому достовірно частіше, у порівнянні з чоловіками, спостерігались порушення абстрактного мислення (Г1 — 5,6 бала; Г2 — 6,1 бала, $p \leq 0,05$).
4. Серед загальнопсихопатологічних симптомів для жінок більш характерними були соматизація (Г1 — 4,0 бала; Г2 — 5,6 бала, $p \leq 0,05$), почуття провини (Г1 — 4,5 бала; Г2 — 5,8 бала, $p \leq 0,05$), манірність рухів та поз (Г1 — 4,1; Г2 — 5,9 бала, $p \leq 0,05$), зниження уваги (Г1 — 4,9 бала; Г2 — 5,2 бала), порушення критики та розважливості (Г1 — 5,0 бала; Г2 — 5,7 бала, $p \leq 0,05$); чоловікам більш властивими були тривожні прояви (Г1 — 5,8 бала; Г2 — 4,4 бала, $p \leq 0,05$), аутизація (Г1 — 6,0 бала; Г2 — 4,9 бала, $p \leq 0,05$), та соціальна ізоляція (Г1 — 5,7 бала; Г2 — 4,5 бала, $p \leq 0,05$).

Література.

1. Карманное руководство к МКБ-10: Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями). — К.: Сфера, 2000. — 464 с.
2. Бессмертный А.В. Особенности катамнеза внутренней картины болезни в контексте автобиографических воспоминаний у больных шизофренией / А.В. Бессмертный, И.Ф. Пирогов, С.Г. Гринвальд // Медична психологія. — 2013. — №2. — С.32-38.
3. Кожина А.М. Современные подходы к терапии депрессивных расстройств / А.М. Кожина, Е.А. Зеленская // Український вісник психоневрології. — 2013. — Т. 21. — № 4 (77). — С. 90-93.
4. Аширбеков Б.М. Социальное функционирование и качество жизни больных с постшизофреническими депрессиями / Б.М. Аширбеков // Вопросы ментальной медицины и экологии. — 2008. — Т.14. — № 1. — С. 37-53.
5. Буздиган О.Г. Диференційовані підходи до психосоціальної реабілітації хворих на шизофренію з урахуванням клініко-функціональних гендерних особливостей / О.Г. Буздиган // Український вісник психоневрології. — 2016. — Т. 24, № 4 (89). — С. 47-53.
6. Гуменюк Л.Н. Клинико-социальная характеристика страдающих психическими расстройствами с ограниченной способностью интеграции в сообщество (бездомные) / Л.Н. Гуменюк // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1. — С. 9-12.
7. White T.P. You looking at me?: Interpreting social cues in schizophrenia / T. P. White, F. R. Borgan, S. S. Shergill // Psychol Med. — 2016. — Vol.46. — P. 149-160.
8. Марута Н.А. Восстановление социального функционирования — основная цель терапии депрессии / Н.А. Марута // НейроNEWS: психоневрология и нейропсихиатрия. — 2013. — № 8 (53). — С. 16-20.
9. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / Д. Я. Райгородский // Самара. «Бахрах-М», — 2002. — 672 с.

616.89-008.1:616-001]-08

Розповсюдженість та особливості клінічного перебігу посттравматичного стресового розладу внаслідок бойового стресу

Безшейко В.Г., Хаустова О.О., Писанець Д.О.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Резюме. Як відомо, участь у бойових дій, як активна (у складі військових формувань), так і пасивна (цивільні особи, що перебувають у зоні конфлікту) є серйозним стресом. Згідно із результатами досліджень ризик розвитку постстресових психічних порушень у таких осіб значно вище, ніж у загальній популяції. Для визначення поняття стресу внаслідок бойових дій у закордонній літературі використовується термін «war-zone stress». Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) в цьому розумінні є довготривалою реакцією на експозицію до такого стресу. Для позначення більш коротких реакцій (до 1 місяця у тривалості) прийнято використовувати термін гострої реакції на стрес (ГРС), а щоб підкреслити приналежність до бойових дій — «combat stress reactions» або реакції на бойовий стрес. ГРС є сильним предиктором до майбутнього розвитку ПТСР.

Ключові слова: ПТСР, стрес внаслідок бойових дій, стресогенні фактори, психічний розлад

War-zone PTSD: prevalence, features and clinical course

Bezhesheko V.G., Khaustova O.O., Pisanets D.O.

Summary. As you know, participation in hostilities, both active (in the military formations) and passive (civilians in the zone of conflict) are a serious stress. According to research findings, the risk of post-stress mental disorders in such individuals is significantly higher than in the general population. The term «war-zone stress» will determine the concept of stress because of hostilities in foreign literature. Post-traumatic stress disorder (PTSD) in this sense is a long-term response to exposure to such stress. To indicate shorter responses (up to 1 month in duration) it is common practice to use the term acute stress reaction (ASR), and to emphasize belonging to combat — «combat stress reactions» or reaction to combat stress. ASR is a strong predictor of the future development of PTSD.

Key words: PTSD, war-zone stress, stress factors, mental disorder.

Актуальність

Під час сучасних подій останніх місяців в життя пересічного українця увійшли такі поняття як «бойові дії», «вимушене переселення», «людські жертви та втрати», що підсилюється постійною присутністю цих подій в засобах масової інформації. Соціально-психологічне життя українців перевантажене травматичним досвідом та подіями, що виходять за межі адаптивних можливостей психіки людини. Формування психічних розладів відбувається внаслідок того, що людина потрапляє в надзвичайну для себе ситуацію, викликану небезпечними для здоров'я та життя умовами, що виникають під час бойових дій. Основними факторами розвитку ПТСР в цій ситуації є: пряма та опосередкована загроза життю, порушення режиму сну, а загальні закономірності виникнення і розвитку ПТСР не залежать від того, які конкретні травматичні події послужили причиною психологічних і психосоматичних порушень.

Головним є те, що ці події носять екстремальний характер, виходять за межі звичайних людських переживань і викликають дефіцит часу на прийняття рішень, швидкоплинність подій, високий рівень відповідальності, психологічна невідповідність до умов бойових дій.

Наявність довготривалого курсу у ПТСР вимагає зміни стратегії лікування цього розладу. Слід зазначити, що так званий «war zone stress» (стрес внаслідок бойових дій) є дуже серйозним

стресовим фактором та потенційно може призводити до розвитку ПТСР в уразливих осіб. До останніх згідно із дослідженням Sutker P.B. та співавторів (1995) можна віднести унікальних та самокритикуючих особистостей із малою кількістю копінг-стратегій, сфокусованих на вирішення проблем. Як відомо, після експозиції травмуючої події повноцінне ПТСР розвивається у обмеженого числа осіб [Sutker P. B., 1995].

Популяційні дослідження наводять дані згідно із якими кожен другий індивід протягом життя пережив хоча б одну психотравмуючу подію. Якщо взяти за основу дані «National Comorbidity Survey» із пожиттєвою розповсюдженістю цього розладу в 6,8%, то ПТСР виникає лише у кожного 7-го індивіда, що пережив травму [Kessler et al., 1995]. Однак якщо брати осіб, що пережили бойові дії, в цьому випадку розповсюдженість складає від 12% до 71% в залежності від обраних критеріїв. Найбільший відсоток спостерігали на вибірці осіб, що пережили бойові дії у Косово (60,5-65%) та Боснії (71%), найменший — у Шрі-Ланці (21%) [Johnson et al., 2008]. Таким чином, стрес внаслідок бойових дій призводить до великого числа ПТСР не тільки серед військових, а й серед мирного населення, а його велика ймовірність виникнення потребує особливої уваги при скринінгу таких пацієнтів.

Інтенсивність стрессогенного впливу в ситуаціях, пов'язаних із загрозою існуванню людини, буває настільки велика, що особистісні

особливості або попередні невротичні стани вже не відіграють вирішальної ролі в генезі ПТСР. Звичайно, їх наявність може сприяти розвитку, відображатися в плинні або клінічній картині ПТСР, проте останнє може розвинути в катастрофічних обставин практично у кожної людини навіть при повній відсутності явної особистісної схильності. Слід підкреслити, що, по-перше, ПТСР — це одне з можливих психологічних наслідків переживання травматичного стресу і, по-друге, дані численних досліджень говорять про те, що ПТСР виникає приблизно у 20% осіб, які пережили ситуації травматичного стресу (при відсутності фізичної травми, поранення). Люди, що страждають ПТСР, можуть звертатися до лікарів різного профілю, оскільки його прояви, як правило, супроводжуються як іншими психічними розладами (депресія, алкоголізм, наркоманія та ін), так і психосоматичними порушеннями. У психологічній картині ПТСР специфіка травматичного стресора (військові дії або насильство і т. д.) безумовно, враховується, чи інтенсивний страх за своє життя, жах і відчуття безпорадності. Важливими характеристиками важкого психотравмуючого фактора є несподіванка, стрімкий темп розвитку катастрофічної події і тривалість впливу, а також повторюваність протягом життя [Тарабина, 2001].

У зв'язку з наведеними фактами зростає необхідність у розробці ефективного та диференційованого підходу при роботі з посттравматичними стресовими порушеннями їх профілактикою, реабілітацією та експертизою.

Розповсюдженість ПТСР у учасників бойових дій

Як відомо, участь у бойових діях, як активна (у складі військових формувань), так і пасивна (цивільні особи, що перебувають у зоні конфлікту) є серйозним стресом. Згідно із результатами досліджень ризик розвитку постстресових психічних порушень у таких осіб значно вище, ніж у загальній популяції. Для визначення поняття стресу внаслідок бойових дій у закордонній літературі використовується термін «war-zone stress». Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) в цьому розумінні є довготривалою реакцією на експозицію до такого стресу. Для позначення більш коротких реакцій (до 1 місяця у тривалості) прийнято використовувати термін гострої реакції на стрес (ГРС), а щоб підкреслити приналежність до бойових дій — «combat stress reactions» або реакції на бойовий стрес. ГРС є сильним предиктором до майбутнього розвитку ПТСР.

Показовим прикладом щодо розповсюдженості ПТСР у комбатантів є дослідження, що проводились на вибірці ветеранів війни у В'єтнамі.

Так, Card J. J. обстежила 3 групи добровольців: 1) 500 ветеранів війни у В'єтнамі, котрі проходили службу протягом 60-х років минулого століття; 2) 500 ветерани, котрі не проходили службу у В'єтнамі; 3) 500 однокласників ветеранів, які ніколи не проходили військову службу. Наявність ПТСР визначали за допомогою спеціального опитувальника, який включав питання щодо 4 основних індикаторів ПТСР [Card, 1987]:

1. Експозиція до значного стресора або травми.
2. Повторне переживання травми через флешбеки, нічні кошмари або інтрузивні спогади.
3. Емоційне оніміння або уникнення окремих стимулів зовнішнього середовища.
4. Наявність як мінімум 2-х симптомів із наступного переліку: підвищена пильність, порушення сну, почуття провини, порушення пам'яті, уникнення ситуацій, які можуть посилити травматичні спогади.

Аналіз отриманих даних продемонстрував достовірні відмінності між групою ветеранів війни у В'єтнамі, ветеранами, що не приймали участь у війні, та контрольною групою. Згідно із шкалою ПТСР набрана кількість балів склала 29,9, 27,1 та 27,3 бала відповідно із достовірною різницею між першою та іншими 2-ма групами. Доля осіб, що відповідали критеріям ПТСР склала 19,3%, 12,9% та 12,1%. Принциповими індикаторами, що відрізняли групу ветеранів війни у В'єтнамі від інших, були симптоми повторного переживання травми (нічні кошмари, втрата контролю) та емоційне оніміння [Card, 1987].

В Національному обстеженні ветеранів війни у В'єтнамі «National Vietnam Veterans Readjustment Study» встановили позитивну розповсюдженість ПТСР серед чоловіків на рівні 30,9% та у жінок — 26%. Позитивна розповсюдженість часткової ПТСР (наявність симптомів але не повна відповідність критеріям) — 22,5% та 21,2% відповідно. На момент дослідження часткову ПТСР мали 11,1% та 7,8% обстежених відповідно. Автори дослідження зазначають, що з близько 1,7 млн. ветеранів, які коли-небудь відзначали значні симптоми ПТСР після війни у В'єтнамі, біля 830 тис. (49%) все ще на них страждали на момент проведення дослідження (1992 рік) [Weiss et al., 1992].

Подальший аналіз дослідження «National Vietnam Veterans Readjustment Study» продемонстрував наявність інших суттєвих психічних проблем окрім ПТСР, у ветеранів, які побували у театрі військових дій. Серед них автори виокремили депресивні розлади, біполярний афективний розлад, obsесивно-компульсивний розлад, генералізований тривожний розлад, залежність від алкоголю та психоактивних речовин. Порівняльний аналіз розповсюдженості цих

Таблиця 1.1

Розповсюдженість психічних розладів окрім ПТСР у осіб, що пережили «war-zone stress» (тільки чоловіки) [Weiss D. S. et al., 1992].

Розлад	Ветерани війни у В'єтнамі, які пережили сильний стрес, % (n=406)	Ветерани війни у В'єтнамі, які пережили низький або помірний стрес, % (n=783)	Інші ветерани періоду війни у В'єтнамі, % (n=412)	Цивільні особи, які побували у зоні бойових дій, % (n=450)
Депресивний епізод	11,1	3,1	4,1	1,5
Епізод манії	3,4	0	0	0
Дистимія	12,3	1,4	2,6	1,1
Панічний розлад	3,2	1,3	1,7	2,2
Обсесивно-компульсивний розлад	5,5	0,5	1,1	0,3
Генералізований тривожний розлад	24,4	10,8	10,4	10,1
Алкогольна залежність	45,6	37,2	37,9	27,1
Залежність від психоактивних речовин	8,4	4,9	6,0	3,4
Антисоціальний розлад особистості	16,6	7,1	10,0	4,6
Будь-який психічний розлад	63,3	44,7	46,5	37,7

розладів в залежності від сили стресу та характеру служби (ветерани війни у В'єтнамі, особи, що служили в армії під час війни у В'єтнамі, та цивільні, що побували у зоні бойових дій) представлений в табл. 1.1 [Weiss D. S. et al., 1992].

Важливо зазначити, що на вибірці ветеранів війни у В'єтнамі помітили чітку кореляцію між силою стресової події, тривалістю перебування в зоні бойових дій та ризиком ПТСР, ризиком інших психічних розладів та їх тяжкістю. Показовим у цьому контексті є дослідження Buudens-Branchey I. та співавторів (1990), в якому обстежили ветеранів війни, направлених в ортопедичну клініку. В ході дослідження вдалося встановити, що у осіб, які перебували в зоні бойових дій 1-6 місяців, ризик розвитку

симптомів ПТСР був достовірно нижчий, ніж у тих, хто там знаходився 7-12 або >12 місяців (рис. 1.1) [Weiss D. S. et al., 1992].

Крім того, в ході даного дослідження виявили, що інтенсивність дії стресового фактора в зоні бойових дій, що визначали за допомогою шкали «Combat Scale Rating» (Шкала оцінки бою). Згідно із результатами оцінювання всіх ветеранів розділили на 4 групи: ті, що приймали участь у низькоінтенсивних боях (1-4 бали), помірноінтенсивних боях (5-9 балів), високоінтенсивних боях (10-12 балів) та найбільш інтенсивних боях (13-14 балів). Аналіз даних показав, що ці групи достовірно відрізнялись один від одного за ризиком ПТСР. Таким чином, інтенсивність бою прямо корелювала із цим показником.

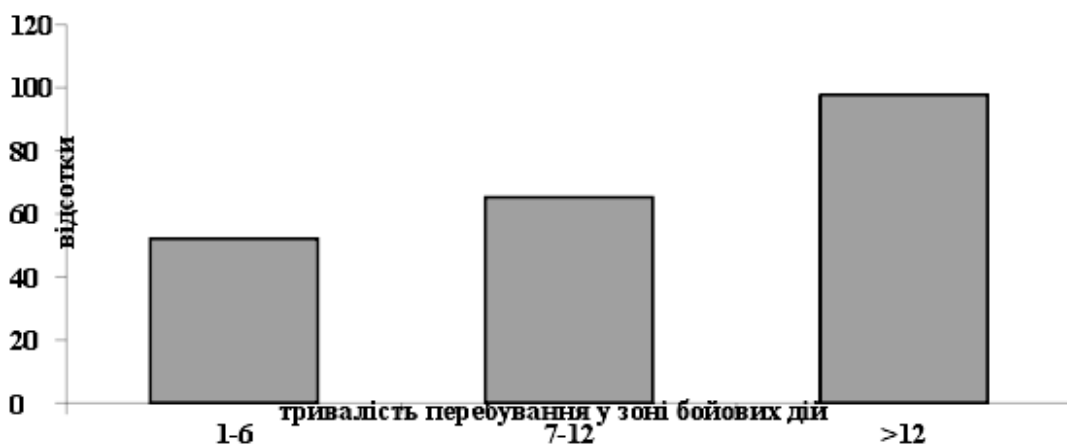


Рис. 1.1

Доля пацієнтів із ПТСР в залежності від тривалості перебування в зоні бойових дій

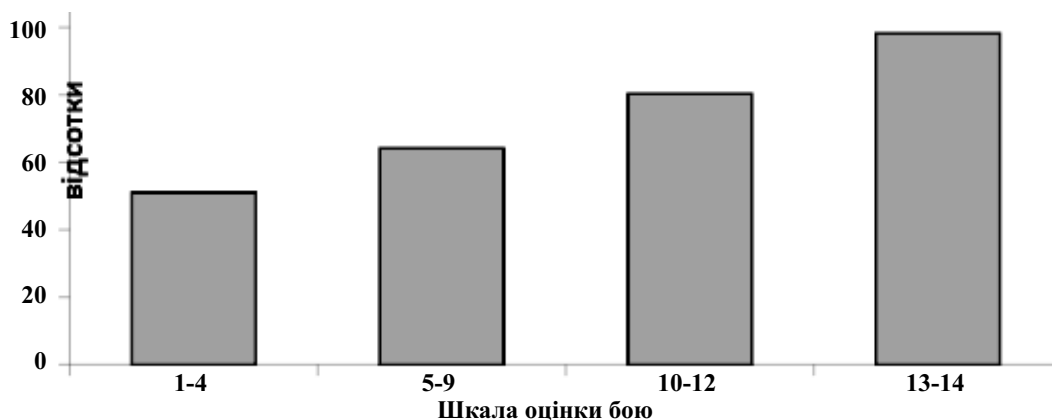


Рис. 1.2
Доля пацієнтів із ПТСР в залежності від інтенсивності бойових дій

Міжгрупові відмінності були статистично значимі (рис. 1.2) [Buoydens-Branchey et al., 1990].

Розповсюдженість ПТСР у цивільних осіб, що пережили «war zone stress»

Як демонструє ряд досліджень, у цивільних осіб, що пережили «war zone stress», гостру реакцію на стрес та ПТСР також виявляють значно частіше, ніж після інших видів стресу (наприклад, природних катастроф чи аварій літаків).

Так, обстеження 91 дитини із Палестини, що пережили «war zone stress» у вигляді бомбардування та вибухів, показало високий рівень посттравматичного стресу та страху, у порівнянні з контролем. Клінічно значиму посттравматичну реакцію спостерігали у 59%, які пережили ці події, та у 25% із контрольної групи (які прямими свідками не були). Після детального обстеження цих дітей лікарі прийшли до думки, що у проживаючих в зоні бойових дій посттравматичні реакції часто маніфестуються емоційними проблемами, які часто залишаються не діагностованими [Thabet et al., 2002].

Turner S. W. та співавтори (2003) досліджували психічне здоров'я переселенців із Косово у Британії, що перебували у зоні бойових дій. Усього обстежили вибірку із 842 здорових добровольців, які заповнили спеціальні опитувальники по стресу, перекладені на албанську. 120 із них пізніше пройшли CAPS-5 та клінічне інтерв'ю на виявлення симптомів депресії. Згідно із даними опитування близько у половини осіб спостерігались значимі симптоми ПТСР та у 1/5 — великого депресивного розладу [Turner et al., 2003].

Eytan A. та співавтори (2004) теж вивчали розповсюдженість ПТСР у переселенців із Косово. Для цього відібрали 12900 сімей, яких обстежували за допомогою Міні міжнародного нейропсихіатричного інтерв'ю (Mini International Neuropsychiatric Interview), короткою формою Шкали медичних станів (Medical Outcomes Study

36-item Short Form) та Гарвардським опитувальником по травмі (Harvard Trauma Questionnaire). Загалом, розповсюдженість ПТСР становила 23,5%. Також відмічали кумулятивний ефект негативних подій на ризик ПТСР — при більшому числі травматичних подій ризик розвитку розладу збільшувався. Ця кореляція була статистично достовірною. Також обтяжуючими факторами були жіноча стать та більший вік. Окрім того, діагноз ПТСР достовірно корелював із більш низькими (гіршими) балами по Шкалі медичних станів та більш низьким економічним статусом [Eytan A. et al., 2004].

Reppesgaard H. O. (1997) вивчав розповсюдженість ПТСР серед переселенців із Шрі-Ланки, які перебралися до Нової Зеландії у зв'язку із військовими діями на батьківщині. Для обстеження автор використовував опитувальник, що включав питання по симптомах ПТСР, депресивного епізоду, соматоформних розладів та психотичних розладів. Це обстеження дозволило вченому прийти до несподіваного висновку: розповсюдженість осіб із тяжким ПТСР, психотичним розладом та тяжкою депресією була більша у переселенців, які проживали у відносно спокійних зонах. Доля осіб із помірно вираженістю цих розладів, навпаки, була більшою у зонах із активними бойовими діями. Фактором ризику була жіноча стать та молодий вік [Reppersgaard, 1997].

Michultka D. та співавтори (1998) у своєму дослідженні обстежували переселенців із Центральної Америки, які пережили «war zone stress». Згідно із отриманими даними критеріям ПТСР відповідали 68% обстежених. Із ризиком ПТСР та його тяжкістю корелювали кількість негативних пережитих подій, їх інтенсивність. Крім того, у осіб із ПТСР достовірно частіше виявляли симптоми тривожних та депресивних розладів [Michultka, 1998].

Коморбідність ПТСР із психічними розладами та соматичними захворюваннями

Як відомо, пацієнти із ПТСР мають високий ризик розвитку супутніх психічних розладів. Найбільш поширеними є депресія (66,7%), зловживання алкоголем і / або залежність (33,3%), високий ризик суїцидальної поведінки (25,6%), панічний розлад (12,8%), дистимічний розлад (10,3%) і ГТР (10,3%). при обстеженні 108 підлітків, які пережили стихійне лихо, N. Kar та B. K. Bastia (2006) відзначили розвиток ПТСР у 21,7% із них, депресивного епізоду — також у 21,7% та генералізованого тривожного розладу у 10% з них. При ПТСР дуже часто спостерігали коморбідні симптоми, а саме ангедонію (у 62,1%), підвищену втомлюваність (51,7%), суїцидальні ідеї (34,5%), тривогу (93,1%), труднощі із заспокоєнням (93,1%), роздратованість (57,9%). Ці симптоми при ПТСР спостерігали достовірно частіше, ніж у осіб без депресії [Kar et al., 2006].

Існують також дані про високу поширеність обсесивно-компульсивного розладу (ОКР) у пацієнтів з ПТСР. Так, ПТСР та ОКР мають подібні елементи в симптоматиці та етіології. Крім цього, і при ПТСР, і при ОКР спостерігаються повторювані нав'язливі думки, що викликають стрес, які важко нейтралізувати, присутній уникати поведінки, спрямоване на необхідність минути будь-які ситуації, які потенційно можуть заподіяти страждання. На додаток, ці розлади включають в себе моделі поведінки (ритуали), які виконуються для того, щоб зменшити занепокоєння [De Silva, 1999]. ПТСР і ОКР також пов'язані з негативними думками і спогадами, які викликають і підсилюють тривогу, приводячи до маркування стимулів і ситуацій як загрозливих [Dinn et al., 1999].

Інші автори, однак, вважають, що повторювані ідеї, думки й образи при ОКР перекривають поточні нав'язливі спогади ПТСР і не вказують на коморбидність цих двох захворювань [Solomon, 1991; Hupper, 2005].

У нещодавно проведених дослідженнях була поставлена мета вивчити величину і значимість коморбидності ОКР і ПТСР після травматичної події. Серед пацієнтів з ОКР перехресні спостереження показали, що діапазон ПТСР становить від 12 до 75% [Hupper, 2005].

Наступне дослідження стало першою спробою систематично оцінити поширеність ОКР у вибірці осіб з ПТСР. При обстеженні населення з ПТСР внаслідок бойових операцій було виявлено значну кількість обсесій — у 41% пацієнтів з ПТСР було діагностовано супутнє ОКР, що виникло після впливу стресу або травматичних подій. Таким чином, в результаті впливу травматичних ситуацій, пов'язаних з бойовими діями, багато учасників (59%) починають

відчувати обсесивно-компульсивні симптоми. Крім того, у більшості людей, які відчувають обсесивно-компульсивні симптоми (72%), вони досить серйозні, щоб відповідати критеріям ОКР [Nacasch, 2011].

Виходячи з того, що ОКР, яке виникає в 45% випадків після впливу травми в бою, коморбідний із ПТСР, вчені припускають, що необхідний більш ретельний підхід до діагностики та виявленню ОКР при ПТСР. Слід зазначити, що в DSM-5 були введені нові діагностичні шкали. Для ОКР: OCD-D — адаптована з флоридського опитувальника обсесій і компульсій (FOCI), для ПТСР — PTSD-D, розроблена на основі короткого опитувальника стресових подій при ПТСР (NSESSS-PTSD). Психометричні властивості і клінічну значимість діагностичних шкал в DSM-5 для ОКР і ПТСР ще належить визначити.

Для вивчення конкурентної і дискримінантної валідності, а також надійності і чутливості діагностичних шкал для ОКР і ПТСР з використанням діагностичних критеріїв DSM-5 була обстежена вибірка пацієнтів, які звертаються за амбулаторною допомогою в Німеччині [Knappe, 2014].

У ході проведеного дослідження виявлено, що обидві діагностичні шкали для ОКР і ПТСР в DSM-5 показали високу внутрішню узгодженість, а також кореляцію з концептуально подібними шкалами. Конкурентна і дискримінантна валідність була нижчою в порівнянні з іншими шкалами для вимірювання даних тривожних розладів. Однак чутливість до зміни не спостерігалася, що може бути пояснено обмеженням розміром вибірки, яка становила всього 102 людини, а також невеликою кількістю випадків та ймовірними складностями з адаптацією діагностичних шкал для німецьких пацієнтів.

Стає очевидним, що необхідно виконувати подальше тестування і оцінку психометричних властивостей діагностичних шкал ОКР і ПТСР, розроблених для DSM-5, а також проводити неклінічні та клінічні дослідження на великих вибірках пацієнтів.

ПТСР є комплексним полігенним психічним захворюванням, що знаходяться під впливом середовищних та генетичних факторів. Травматичні події, які можуть викликати ПТСР, включають: масові сцени вбивства, міжнародні, громадянські, політичні, етнічні та релігійні війни, геноциди, природні та техногенні катастрофи, серйозні нещасні випадки, терористичні акти, позбавлення волі, торгівлю людьми, сексуальне насильство, серйозну медичну хвороба, травму, операцію, викрадення людей і т.д. Пацієнтів з ПТСР характеризують важкий емоційний стан, різке зниження адаптивних здібностей і когнітивних функцій. Вони, як правило, насилу соціалізуються, ізолюються від суспільства

виникає високий ризик розвитку наркотичної та алкогольної залежностей.

Існують докази збільшення споживання алкоголю і сигарет після пережитого стресу [Swendsen, 2010]. Зростання вживання психоактивних речовин може свідчити про ранній стадії розвитку психічних розладів, пов'язаних з прийомом психоактивних речовин. Наявність знань про чинники, які пов'язані зі збільшенням споживання психоактивних речовин, може допомогти виявити осіб, схильних до ризику, і розробити ранні превентивні заходи. Дослідження серед населення в цілому показують, що ПТСР і депресії є потенційними факторами ризику для підвищення вживання психоактивних речовин [Vlahov, 2004].

Групою дослідників з Німеччини була вивчена кореляція між збільшенням щоденного вживання алкогольних напоїв та сигарет і зростанням симптомів ПТСР і депресії в період післявоєнної служби [Tratmann, 2014]. Всього 360 солдатів чоловічої статі були обстежені безпосередньо перед військовою службою і через 12 місяців. Для отримання даних використовували композитне міжнародне діагностичне інтерв'ю BOO3 (WMH-CIDI) і стандартизовані анкети. Інформацію про споживання алкоголю і сигарет оцінювали в рамках комплексних розділів WMH-CIDI про прийом психоактивних речовин. Питання стосувалися кількості та частоти вживання алкоголю і сигарет протягом попередніх 12 місяців, надалі розраховувалося середнє добове споживання етанолу (в грамах) і сигарет (кількість). Для оцінки симптоматики ПТСР використовували анкету для діагностики ПТСР (PCL) і скринінговий опитувальник депресії (DSQ-34).

Так, були отримані наступні результати. Середня сума щоденного прийому алкоголю склала 15,9 г (SD = 1,3 г), середня кількість сигарет в день — 8,8 (SD = 0,5 г). В цілому по вибірці щоденне вживання алкоголю скоротилося: середнє зниження — на 3 г (SD = 1,2 г), а щоденне споживання нікотину з плином часу збільшилося: середнє збільшення — на 1,1 сигарети (SD = 0,4) [Tratmann, 2014].

Однак після корекції даних з урахуванням травматичного досвіду під час військової служби зростання показників по анкеті PCL був пов'язаний із середнім підвищенням на 0,6 г повсякденного вжитку спирту ($p = 0,005$) і з середнім збільшенням на 0,3 сигарети в день ($p = 0,009$). Обидві кореляції були статистично значущими. Зростання симптомів депресії не асоціювалося зі збільшенням споживання алкоголю чи сигарет в повсякденному житті ($p > 0,05$). Загальне зростання середньодобового прийому психоактивних речовин в контексті військової служби обмежується вживанням сигарет і є незначущим за величиною [Tratmann, 2014].

Таким чином, в ході дослідження було виявлено, що збільшення куріння і особливо вживання алкоголю відбувається тільки в тих підгрупах солдатів, у яких посилюлися симптоми ПТСР у зв'язку з військовою службою.

У майбутніх дослідженнях необхідно вивчити основні механізми зв'язку між симптомами ПТСР і збільшенням споживання психоактивних речовин. Надалі ці знання можуть служити базою для розробки раннього втручання, а також для запобігання розвитку або загострення проблем з прийомом психоактивних речовин, оскільки психічні розлади, пов'язані з їх вживанням, призводять до виникнення аутодеструктивного поведінки і підвищують суїцидальний ризик.

Крім того, в недавніх дослідженнях був виявлений значний рівень коморбідності між ПТСР і розладами харчової поведінки. ПТСР асоційоване з такими проявами розладів харчової поведінки, як ожиріння, недостатня вага, а також порушення звичок харчування, серед яких пропуск прийому їжі або підвищене вживання газованої води і їжі швидкого приготування. Також відзначалися такі симптоми, як почуття провини після переїдання або заїдання у відповідь на стрес [Godfrey, 2013].

У пацієнтів, які страждають ПТСР, у порівнянні з людьми, що пережили травматичну подію, але без діагнозу ПТСР, було виявлено підвищення індексу маси тіла і рівня холестерину в крові. Ці зміни у вазі і харчовій поведінці, разом з низьким рівнем фізичних навантажень, зловживанням алкоголю і психоактивними речовинами, сприяють погіршенню загального стану здоров'я і показників серцевої діяльності, а також підвищують ризик виникнення метаболічних порушень у пацієнтів з ПТСР щодо тих, у кого розлади харчової поведінки не виражені. Таким чином, результати дослідження підтверджують справедливість даних про зниження якості життя щодо загального стану фізичного здоров'я в осіб з ПТСР [Bartellon, 2014].

ПТСР може бути однією з головних причин, яка впливає на якість життя в цілому. Страждання, пов'язані з ПТСР, виходять за рамки ознак і симптомів психіатричного захворювання, широко поширюючись на галузі функціональної, професійної та соціальної адаптації в навколишньому середовищі.

Звертають на себе уваги й коморбідні соматичні захворювання у осіб із ПТСР. Взаємозв'язок між ПТСР й різними параметрами фізичного здоров'я спостерігали на вибірці ветеранів війни в Перській затоці (у 1991 році), у дослідженні, в якому оцінювали різні домени соматичного здоров'я після демобілізації. Їх зниження спостерігали при ПТСР достовірно частіше, це стосується майже всіх досліджуваних соматичних

симптомів, оцінки здоров'я загалом, фізичного і соціального функціонування [Iowa Study].

Також взаємозв'язок між ПТСР та соматичними статусом помітили в дослідженні, проведеного під керівництвом Hoge С. Н. (2007), на вибірці ветеранів війни у Іраку. Скринінг на симптоми ПТСР проводили протягом першого року після повернення додому. Загалом із 2863 солдат ПТСР відмітили у 16,6%. Оцінку соматичного стану проводили за допомогою опитувальника «Patient Health Questionnaire», підрахунку числа візитів до лікаря, оцінки наявності окремих соматичних симптомів (таблиця) [Hoge et al., 2007].

Таким чином, згідно із результатами даного дослідження у осіб із ПТСР спостерігали достовірне суттєве підвищення частоти у такій симптоматиці, як біль у животі, запор, діарея, нудота, проблеми із перетравлення їжі, біль у животі, біль у грудній клітині, біль у спині, головокружіння, біль або інші проблеми під час статевого акту, серцебиття, біль у суглобах та кінцівках. Крім того, військові із ПТСР частіше ніж інші оцінювали своє здоров'я як погане (46,7% та 19,8% відповідно) та частіше набирали ≥ 15 по шкалі «Patient Health Questionnaire» (34,4% та 5,2%) [Hoge et al., 2007].

Довготривалий перебіг ПТСР та його зв'язок із соматичними захворюваннями детально описали на щорічній конференції Американської психологічної асоціації в 2014 році на прикладі аналізу дослідження «National Vietnam Veterans Longitudinal Study». В ньому за здоров'ям військових спостерігали протягом 25 років. У ході дослідження виявили, що у осіб із ПТСР спостерігається 2-х кратне підвищення ризику смерті у порівнянні з іншими військовими. При

цьому ризик розвитку раку у них був більший у 3 рази, ризик смерті від зовнішніх причин (нещасні випадки, випадкові отруєння, суїциди, вбивства) — вищий у 7 разів. Біля 75% ветеранів війни у В'єтнамі, які мали симптоми ПТСР у базовому періоді (1986-1988рр.), все ще мали симптоми ПТСР, але у меншій інтенсивності, через 25 років на момент проведення обстеження. 7% військових все ще мали ПТСР високого ступеню тяжкості, а ще у 13% симптоматика ПТСР з часом тільки збільшувалась. Таким чином, 11,2% ветеранів війни у В'єтнамі все ще страждали на ПТСР, пов'язаний із «war zone» стресом, що складає близько 283 тис. чоловіків та 400 жінок. Багато інших ветеранів живуть із субпороговими симптомами ПТСР. Також у цих осіб, окрім перелічених проблем зі здоров'ям, достовірно частіше, ніж у інших військових діагностували м'язово-скелетні, серцево-судинні захворювання, хвороби нервової та сенсорної систем [Harrison, 2014].

Особливості клінічного перебігу ПТСР

Загальні симптоми ПТСР згідно із DSM-5 включають [APA, 2013]:

- Наявність травматичної події. У випадку бойового стресу це може бути смерть побратима, тяжке поранення на поле бою із прямою загрозою життю тощо.
- Симптоми інтрузії, включаючи рекурентні дистресорні спогади про травматичну подію, нічні жахіття, сильний психологічний дистрес внаслідок експозиції до деталей, які нагадують про травматичний досвід, флешбеки.
- Симптоми уникнення, які полягають у уникненні ситуацій, думок, людей, місця, які нагадують про травматичний досвід.

Таблиця 1.2

Фізичні проблеми ветеранів війни у Іраку в залежності від наявності ПТСР (modif. Hoge С. Н. et al., 2007)

Показник	з ПТСР			без ПТСР		
	к-сть	%	обстежено загалом	к-сть	%	обстежено загалом
Здоров'я оцінено як погане	207	46,7	443	443	19,8	2233
2 або більше візитів до лікаря за останній місяць	166	37,6	442	458	20,5	2235
≥ 15 балів за «Patient Health Questionnaire»	152	34,4	442	115	5,2	2231
біль у животі	70	16,0	437	104	4,7	2209
біль у спині	215	40,2	437	491	22,4	2194
біль у суглобах та кінцівках	221	50,2	440	569	25,9	2200
головний біль	140	31,9	439	218	9,9	2195
біль у грудній клітині	66	15,1	436	76	3,5	2189
головокружіння	63	14,4	438	43	2,0	2189
серцебиття	103	23,6	437	82	3,7	2191
запор або діарея	91	20,8	438	155	7,1	2197
нудота, проблеми із перетравленням їжі	109	25,1	435	194	8,9	2192
проблеми сексуальної сфери	45	10,5	438	33	1,5	2188

- Симптоми надмірної реактивності та збудження, що включають інсомнію (зазвичай, труднощі із засинанням та нічні прокидання), спалахи гніву, труднощі у концентрації уваги та відчуття «на взводі» та «на сторожі».
- Негативні когніції та емоції, пов'язані із травматичною подією. Наприклад, думки: «світ — небезпечне місце», «я сходжу із розуму» та депресія/тривога як наслідок негативних когнітивних схем.

Останній пункт, негативні когніції та емоції, є новим симптомом, який не входив у попередню версію DSM. Цей кластер симптомів відображає теорію когнітивної психотерапії щодо розвитку ПТСР, яка рекомендована у якості терапії першої лінії для цього розладу більшістю клінічних настанов.

Довготривалий перебіг ПТСР у військових вивчався в рамках дослідження, проведеного під керівництвом Marmar C.R. із Нью-Йоркського університету [Marmar C.R. et al., 2015]. Автори проаналізували симптоми ПТСР та супутні проблеми зі здоров'ям ветеранів Війни у В'єтнамі. Всього у дослідження було включено майже 2 тис осіб, за станом здоров'я яких проводили спостереження протягом 25 років.

Оцінку симптомів ПТСР автори дослідження здійснювали за допомогою опитувальника PLC-5 та клінічного інтерв'ю CAPS-5, що створені на основі критеріїв DSM-5. Загалом, згідно із результатами обстеження, поширеність ПТСР склала 17,0% серед чоловіків та 15,2% серед жінок.

За час спостереження за ветеранами виявились деякі розбіжності у зміні симптомів ПТСР. Якщо брати тих, хто брав активну участь у бойових діях, серед них симптоми цього розладу були доволі високими та з часом збільшувались (не дивлячись на лікування), а серед тих, хто служив в цей час, але не приймав участь у театрі бойових дій — симптоми ПТСР були доволі низькими та стабільними. Причому із тих ветеранів, які приймали участь у бойових діях, за роки спостережень симптоми ПТСР суттєво зменшились тільки у 7,6%, а погіршились — у 16,0%. Під суттєвим зменшенням або збільшенням симптоматики дослідники мали на увазі відповідні зміни у балах по CAPS-5 на >20 пунктів.

Серед інших проблем, з якими стикались ветерани війни, згідно із отриманими результатами, була депресія та зловживання алкоголем. Так, кожен третій військовий протягом періоду спостереження мав епізод депресії (36,7%) і ще 2,2% підпадали під критерії зловживання алкоголем.

Ці результати наочно демонструють, що ПТСР є хронічним психічним розладом, яке, навіть у випадку високоякісної медичної допомоги на прикладі такої у США, здатне значно

впливати на стан пацієнта, навіть через декілька десятиріч після травматичної події, а також сприяти розвитку інших проблем психічного здоров'я.

Окрім цього, звертає на себе увагу також підвищення ризику передчасної смерті серед ветеранів учасників бойових дій. Згідно із оглядом наукових досліджень, його можна пояснити двома основними чинниками: підвищенням ризику суїциду та збільшенням смертності від серцево-судинних хвороб у порівнянні із загальною популяцією. Щодо суїциду, його можуть провокувати 3 основні фактори:

1. Провина того, хто вижив.
2. Знання про те, що особа спричинила смерть іншим людям.
3. Інвалідизація у випадку поранень в ході бойових дій.

Pompili M. та співавтори у своєму огляді вказують на те, що частота суїцидальних спроб у військових із ПТСР коливається в межах 7-8% залишається високим навіть через багато років після демобілізації. Так, при аналізі долі демобілізованих 22 тис. військових морської піхоти було помічено доволі високий рівень передчасних смертей серед них. Найбільш частою причиною смерті, по даним медичних карт, була «смерть через зовнішні причини». У більшості випадків — через завершені суїцидальні спроби, а також через нещасні випадки. Загалом, у порівнянні із загальною популяцією, серед всіх військових, що побували в зоні бойових дій, включаючи тих, хто не мав ПТСР, ризик суїциду був підвищений у 5,4 рази у порівнянні із загальною популяцією [Pompili M. et al., 2013].

Щодо ризику смерті від серцево-судинних хвороб, було помічено, що, по-перше, серед осіб із ПТСР частіше виявляється кальцинування коронарних артерій у порівнянні із загальною популяцією (76,1% та 59% відповідно) та, по-друге, частіше реєструються випадки смертей через кардіоваскулярні причини. При ПТСР ризик стосовно останнього пункту був підвищений на 23-48% у порівнянні із тими, хто не мав цього розладу [Ahmadi N. et al., 2011; Boscarino J.A., 2008].

Висновок

ПТСР є розповсюдженим розладом, яке зустрічається у 20% військових, що приймають участь у бойових діях. Цей стан характеризується хронізацією перебігу, підвищенням ризику суїциду і часто є коморбідним із депресією та залежністю від психоактивних речовин. Окрім того, пацієнти із довготривалим перебігом ПТСР знаходяться в групі ризику щодо розвитку серцево-судинних захворювань та смерті по кардіоваскулярним причинам.

Література

1. Sutker P. B., Davis J. M., Uddo M., Ditta S. R. War zone stress, personal resources, and PTSD in Persian Gulf War returnees // *Journal of Abnormal Psychology*. — 1995. — V. 104(3). — P. 444-452.
2. Kessler R. C., Sonnega A., Bromet E. et al. Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1995. — V. 52(12). — P. 1048-1060.
3. Johnson H., Thompson A. The development and maintenance of post-traumatic stress disorder (PTSD) in civilian adult survivors of war trauma and torture: A review // *Clinical Psychology Review*. — 2008. — V. 28(1). — P. 36-47.
4. Тарабина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса. — СПб: Питер, 2001. — 272 с.
5. Card J. J. Epidemiology of PTSD in a National Cohort of Vietnam Veterans // *Journal of Clinical Psychology*. — 1987. — V. 43(1). — P. 6-17.
6. Weiss D. S., Marmar C. R., Schlenger W. E. et al. The prevalence of lifetime and partial post-traumatic stress disorder in vietnam theater veterans // *Journal of Traumatic Stress*. — 1992. — V. 5(3). — P. 365-376.
7. Buydens-Branchey L. Duration and Intensity of Combat Exposure and Posttraumatic Stress Disorder in Vietnam Veterans / Buydens-Branchey, Noumair D., Branchey M. // *The journal of Nervous and Mental Disease*. — 1990. — V. 178 (9). — P. 582-587.
8. Thabet A. A. M. Emotional problems in Palestinian children living in a war zone: a cross-sectional study / Thabet A. A. M., Abed Y., Vostanis P. // *The Lancet*. — 2002. — V. 359(9320). — P. 1801-1804.
9. Mental health of Kosovan Albanian refugees in the UK / Turner S. W., Bowie C., Dunn G. et al. // *The British Journal of Psychiatry*. — 2003. — V. 182. — P. 444-448.
10. Eytan A. Determinants of postconflict symptoms in Abanian Kosovars / Eytan A., Gex-Fabry M., Toskani L. et al. // *J. Nerv. Ment. Dis.* — 2004. — V. 192(10). — P. 664-671.
11. Reppersgaard H. O. Studies on psychosocial problems among displaced people in Sri Lanka // *European Journal of Psychiatry*. — 1997. — V. 11. — P. 223-234.
12. Michultka D. Responses to civilian war experiences: Predictors of psychological functioning and coping / Michultka D., Blanchard E. B., Kalous T. // *Journal of Traumatic Stress*. — 1998. — V. 11. — P. 571-577.
13. De Silva P. The role of traumatic experiences in the genesis of obsessive-compulsive disorder / de Silva P., Marks M. // *Behavior Research and Therapy*. — 1999. — V. 37. — P. 941-951.
14. Kar N. Post-traumatic stress disorder, depression and generalized anxiety disorder in adolescents after a natural disaster: a study of comorbidity [electronic publication] / Kar N., Bastia B. K. // *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*. — 2006. — V. 2(17). — retrieved from: www.biomedcentral.com.
15. Dinn W. M. Posttraumatic Obsessive-Compulsive Disorder: A Three-Factor Model / Dinn W. M., Harris C. L., Raynard R. C. // *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*. — 1999. — V. 62. — P. 313-324.
16. Post-traumatic stress disorder: Issues of co-morbidity / Solomon Z., Bleich A., Kolsowsky M. et al. // *Journal of Psychiatric Research*. — 1991. — V. 25. — P. 89-94.
17. The relationship between obsessive-compulsive and posttraumatic stress symptoms in clinical and non-clinical samples / Hupper J. D., Moser J. S., Gershuny B. S. et al. // *Journal of Anxiety Disorders*. — 2005. — V. 19(1). — P. 127-136.
18. Nacasch N. High prevalence of obsessive-compulsive disorder among posttraumatic stress disorder patients / Nacasch H., Fostick L., Zohar J. // *European Neuropsychopharmacology*. — 2011. — V. 21(12). — P. 876-879.
19. Limited psychometric properties of the DSM-5 dimensional assessment scales for OCD and PTSD / Knappe S., Mark T., Hoyer J. et al. // *European Neuropsychopharmacology*. — 2014. — V. 24. — P. 598.
20. Mental disorders as risk factors for substance use, abuse and dependence: results from the 10-year follow-up of the National Comorbidity Survey / Swendsen J., Conway K. P., Degenhardt L. et al. // *Addiction*. — 2010. — V. 105. — P. 1117-1128.
21. Consumption of cigarettes, alcohol, and marijuana among New York City residents six months after the September 11 terrorist attacks / Vlahov D., Galea S., Ahern J. et al. // *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. — 2004. — V. 30. — P. 385-407.
22. Tratmann S. Increase in PTSD but not depression symptoms is associated with increases in alcohol and cigarette consumption after military deployment / 9. S. Trautmann, S. Schönfeld, S. Behrendt, H.U. Wittchen // *European Neuropsychopharmacology*. — 2014. — V. 24. — P. 700-701.
23. Godfrey K. M. Post- traumatic stress disorder and health: a preliminary study of group differences in health and health behaviors / Godfrey K. M., Lindamer L. A., Mostoufi S., Afari N. // *Ann. Gen. Psychiatry*. — 2013. — V. 12. — P. 30.
24. Impairment in eating habits among 512 earthquake survivors: role of gender and DSM-5 PTSD / Bertelloni C., Carmassi C., Manni C. et al. // *European Neuropsychopharmacology*. — 2014. — V. 24. — P. 604-605.
25. Self-reported illness and health status among Gulf War veterans: a population-based study / The Iowa Persian Gulf War veterans: a population-based study // *JAMA*. — 1997. — V. 277. — P. 238-245.
26. Association of Posttraumatic Stress Disorder With Somatic Symptoms, Health Care Visits, and Absenteeism Among Iraq War Veterans / Hoge C. H., Terhakopian A., Castro C. A. et al. // *Am. J. Psychiatry*. — 2007. — V. 164. — P. 150-153.
27. Harrison P. [electronic publication] Long-term Course of PTSD Revealed // *Medscape*. Materials from American Psychiatry Association Annual Meeting. — 2014. — retrieved from: http://www.medscape.com/viewarticle/829872#vp_1
28. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5. — Washington: APA, 2013. — 947 p.
29. Course of Posttraumatic Stress Disorder 40 Years After the Vietnam War: Findings From the National Vietnam Veterans Longitudinal Study / Marmar C. R., Schlenger W., Henn-Haase C., et al. // *JAMA Psychiatry*. — 2015. — V. 72(9). — P. 875-881.
30. Posttraumatic Stress Disorder and Suicide Risk Among Veterans: A Literature Review / Pompili M., Sher L., Serafini G. et al. // *J Nerv Ment Dis.* — 2013. — V.201. — P. 802-812.
31. Post-traumatic Stress Disorder, Coronary Atherosclerosis, and Mortality / Ahmadi N., Hajsadeghi F., Mirshkarlo H.B. et al. // *Am J Cardiol*. — 2011. — V. 108. — P. 29-33.
32. Boscarino J.A. A Prospective Study of PTSD and Early-Age Heart Disease Mortality Among Vietnam Veterans: Implications for Surveillance and Prevention // *Psychosomatic Medicine*. — 2008. — V. 70. — P. 668-676.

Розуміння феноменології обсесивно-компульсивного розладу з позиції гештальт-теарпії

Челядин Ю.Я.

Асистент кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології НМАПО імені П.Л. Шупика

Резюме. Понимание феноменологии обсессивно-компульсивного расстройства с позиции гештальт-терапии дает возможность развивать технику в практической работе с пациентами с ОКР как невротического так и эндогенного регистров. В дальнейшем позволит выделить мишени терапевтического воздействия, даст возможность понять которыми копинг-стратегиями пользуется пациент и какими копинг-ресурсами обладает с точки зрения теории и методики гештальт-терапии.

Осознанность данных процессов ставит во главу угла терапевт, носящий более интегративный характер, включает в себя и когнитивный, и аффективный и экспрессивный компонент до интенциональности клиента, и часть работы терапевта направлена на превращение компульсивной деятельности в осознанную деятельность, за счет фокусировки на переходе от осознания к действию. Работа над укреплением границ самого клиента, развитием его асертивности и способности к независимому действию, присвоением права, осознанием экологии собственной микросистемы является одной из важных процессов успешной терапии.

Ключевые слова: гештальт-терапия, обсессивно-компульсивное расстройство.

Understanding the phenomenology of obsessive-compulsive disorder in terms of Gestalt therapy

Chelyadyn Yu.Ya.

Summary. Understanding the phenomenology of obsessive-compulsive disorder from the standpoint of Gestalt therapy provides an opportunity to develop technology in practical work with patients with OCD of both neurotic and endogenous registers. In the future, it will make it possible to identify the targets of the therapeutic effect, will make it possible to understand which the coping strategies are used by the patient and which coping resources are available from the point of view of the theory and methodology of Gestalt therapy.

Awareness of these processes puts in the forefront the therapist, which is more integrative in nature, includes both the cognitive, and affective and expressive component to the intentionality of the client, and part of the therapist's work is aimed at turning compulsive activity into conscious activity, by focusing on the transition from awareness to action. Work on strengthening the boundaries of the client, the development of his assertiveness and ability to act independently, the appropriation of law, the awareness of the ecology of his own microsystem is one of the important processes of successful therapy.

Key words: gestalt-therapy, obsessive-compulsive disorder.

Актуальність

Обсесивно-компульсивні (ОКР) розлади є поширеною патологією, здатною істотно знижувати якість життя людей. Ними страждають, як правило люди з високим інтелектом.

Проблема обсесивно-компульсивних розладів (ОКР) в даний час досить актуальна. Не дивлячись на відносно не глибокий рівень ураження психічної діяльності і поширеного арсеналу середників терапії, обсесивно-компульсивний розлад (ОКР) являється резистентним до проведеної терапії, відмічається тенденція до хронізації захворювання та інвалідизації таких хворих зі значними негативними соціальними і економічними наслідками [1].

Якщо говорити про деякі феноменологічні аспекти ОКР, то одним з основних ознак обсесивно-компульсивного розладу (ОКР) є нав'язливі, пережиті як чужі особистості ідеї, сумніви, страхи, тобто вони є Его-дистонними для особистості. Ступінь їх вираженості може варіювати від неясково виражених «думок-здогадок» до вкрай болючих сумнівів, що поширюються на самосприйняття пацієнтів з ОКР. У обсесивних особистостей має місце феномен

«гіпервігильності» тобто прагнення абсолютно достовірно прорахувати результати кожної дії.

Якщо в разі норми «життя самоочищається допомогою відданості силам майбутнього і завданням, які захоплюють нас в майбутнє» [2], то в разі обсесивності доводиться стикатися з певним «дефіцитом довіри до життя». Здатність діяти пов'язана з певним ризиком, і підкріплюється здатністю створювати відносини з неперевіреними фактами (тобто вірою). Саме ця частина вольового процесу у пацієнтів з ОКР відщеплена і викривлена, спрямована проти дії і самореалізації [3].

При ОКР — сумніви можуть посилюватися настільки тотально, що іноді призводить до відчуття деперсоналізації пацієнтом. Нездатність до прийняття невизначеності та непередбачуваності життя як екзистенціального факту, прагнення підмінити властивий життю елемент спонтанності зверхпередбачуваного ставлення і становить ядро обсесивності [3].

Розглядаючи пацієнта з ОКР з точки зору теорії гештальт-терапії можна відзначити, що пацієнт без труднощів виділяє фігуру (тобто власні потреби), але дозвіл на перехід до дії не

відбувається (в переважній більшості в результаті інтроєктивних переживань), «обсяг незавершеної дії» наростає, напруженість потреби переростає в занепокоєння і накопичення сумнівів (когнітивний еквівалент тривоги), набуває характеру тотального.

Таким чином, особистість ретрофлексуючи дію фіксує цикл на етапі сканування себе (власних потреб) і поля (взаємодії з фоном), і так відбувається до тих пір, поки фігура не зазнає зворотну динаміку, поступово втрачає чіткість і зливається з фоном. Цей цикл повторюється знову, аж до того, як сама потреба не починає переживатися в фоні як чужа свідомості обсесія, набуваючи хворобливий нав'язливий характер.

Функція ідентифікації вибору (Его) блокуються характерним методом одночасного «так» і «ні» — псевдовибори. У цьому феномені приховані одночасно і внутрішня відмова і внутрішня згода. Такий механізм може бути захистом в ранніх відносинах, коли дитина просто не має права на відмову у виконанні того чи іншого розпорядження батьків, так як така відмова загрожує покаранням (у вигляді батьківського гніву, емоційного відторгнення, або демонстративної образи).

З раннього анамнезу пацієнтів з ОКР становить інтерес патологічного сімейного впливу у вигляді «поля сумніву» носіями якого є один або обоє батьків з тривожно-недовірливими рисами. Найчастіше це пов'язано з гіперопікою дитини, підвищеним контролем з боку батьків, в результаті чого у дитини не формується довіри до власного досвіду і здатності діяти («ще раз перевір, чи все готово на завтра?»). Такий спосіб ставлення до життя згодом інтроєктуються, перетворюючись з зовнішнього контролю в самоконтроль [3].

В результаті інтроєкції сумнівів, страхів обсесивний пацієнт змушений постійно «прораховувати» результати своїх дій, раціоналізувати їх, пояснюючи самому собі право на їх дозвіл, деперсоналізуючи дії за допомогою різних ретрофлексій і нескінченного сканування себе і поля. Цей процес може витіснятися в процедурну пам'ять (одна із видів довготривалої пам'яті) настільки, що стає несвідомим і майже миттєвим, афект ізолюється від дії. Це і являється механізмом кристалізації обсесивно-компульсивного розладу [3, 4].

Пацієнти з ОКР як в діагностиці, так і в лікуванні потребують інтегративного підходу.

Якщо розглядати теорії формування особистості, необхідно звернутися до історії психоаналізу, яка і лежить в основі формування такого напрямку психотерапії, як гештальт.

Абсолютно точно мають найбільше клінічне значення — від теорії драйвів і неврозів

Фрейда, включаючи Его-психологію, Селф-психологію (або психологію власного «Я»), традицію об'єктних відносин, до найсучасніших міжособистісних підходів, — і представляє їх у вигляді внутрішньо структурованої системи, що розвивається. Логічною кульмінацією цього розвитку стало побудова «діагностичної системи координат», що включає два вимірювання:

- 1) рівень розвитку особистості (що визначає ступінь психологічного благополуччя або порушення індивіда)
- 2) тип організації характеру (що надає кожній людині його унікальну неповторність і, в той же час, що поєднують його з іншими представниками людського роду).

Таким чином, кожну людину можна описати як таку, яка має певний рівень розвитку особистості (психотичний, межовий, невротичний) і тип організації характеру (обсесивно-компульсивний (ананкастний), істеричний, параноїдний, депресивний і так далі). Це буде означати, що цій людині властивий певний патерн імпульсів, тривог, захисних механізмів і об'єктних відносин, який в травмуючій ситуації, яка перевершує адаптаційні можливості індивіда, може зумовити декомпенсацію у вигляді відповідного розладу [5].

Визначивши основні мішені для психотерапевтичного впливу, в подальшому є можливість застосування гештальт-підходу в терапії ОКР.

Існує ряд стратегічних і тактичних прийомів спрямованих на поступове розблокування і усвідомлення механізмів, що лежать в основі ОКР. З точки зору стратегії, важливо утримати фігуру клієнта, не дозволяючи їй зануритися в фоні і фіксувати увагу на усвідомленні переходу усвідомлення / дію і переривання цього процесу. На етапі дії важливо сприяти найбільш повного вираженню себе і своїх почуттів в дії, аж до асиміляції досвіду. Традиційно застосовна робота з вибором, ідентифікацією, відторгненням, створенням границі через заохочення здатності сказати «ні», відстоюючи себе. Застосовується і високо ефективна техніка роботи з полярностями та їх інтеграції через проживання [3].

Однією з «мішеней» для терапевта є нездатність пацієнта з ОКР до завершення контакту, виходу з нього (відомий як «хронічний контакт з подіями минулого чи сьогодення»). Усвідомлення цього може бути реалізовано у вправі в «постановці точки» в пережитому досвіді. Сам цей процес супроводжується емоційною розрядкою, і відносини завершуються за допомогою «прощання, вибачення і подяки», точніше створюються такі умови для їх завершення. При цьому розблокується здатність до «відпускання події» переключенню, виходу з контакту, відмови від відносин, можливостей і подій не пов'язаних з життєвим досвідом [3].

Поряд з обсесивністю для ОКР характерна компульсивність (нав'язливі дії і потяги). Бажання і потяги характеризуються нездоланною силою, діяльність стає неузгодженою з мотивацією і впливає в ритуал (дію без діяльності), носить безоб'єктний характер. Пацієнт, що страждає на ОКР коливається в полярності зверх-розсудливості та нерозсудливості. Усвідомленість даних процесів ставить на чільне місце терапевта, що носить більш інтегральний характер, включає в себе і когнітивний, і афективний і експресивний компонент аж до інтенційності клієнта, і частина роботи терапевта спрямована на перетворення компульсивної діяльності в усвідомлену діяльність, за рахунок фокусування на переході від усвідомлення до дії [3].

Компульсивний пацієнт, долаючи відчуття нестачі часу, пов'язане з хронічною затримкою реалізації потреб на етапі сканування себе і поля, починає часом нестримно поспішати саме в той момент, коли їх задоволення наближається до завершення. З боку терапевта важливо, зупинивши клієнта «в зрілій фігурі» запропонувати здійснювати дію неквапливо, а усвідомлено переживаючи і асимілюючи переживання. Важливими є вправи, спрямовані на усвідомлення часу, його меж і цінності як такої. Це може бути реалізовано за допомогою медитації, метафори, полярності скінченності / нескінченності, підтримування границь часу терапевтичної сесії як мікромоделі часу життя [2, 3].

Ці процеси пов'язані з дезавтоматизацією діяльності, переробкою переривань, які зберігаються в процедурній пам'яті. Важливо сприяти розвитку «включеності в процес» у клієнта. [3] Терапевт пропонує клієнту концентрацію на процесі, проживання його «тут, тепер і зараз» та повне вираження себе в процесі.

Інша частина роботи, яка реалізується в терапії, пов'язана з усвідомленням звичних ретрофлексій з відновленням саморегуляції в контакті. Серед них можна назвати перетворення самоконтролю в контроль за іншими, само-спостереження в спостереження за іншими, нарцисизму в здатність будувати відносини прихильності, самозвинувачення в здатність звинувачувати інших, що реалізовується в процесі групових або індивідуальних зустрічей (терапії) [3]. Таким чином, ретрофлексії являються джерелом внутрішньої напруги для хворих з ОКР, пропрацьовуючи її на терапевтичних сесіях, це дає можливість зменшенню напруги обсесивності і в свою чергу не дає можливості закріплювати процес живлення дискомфорту відчуттів (тривоги, страху). Робота з «теперішнім» (актуальністю) дозволяє відновити спрямованість дії в майбутнє, замість характерного для ананкастних особистостей ретроспективного

характеру діяльності, власне відтермінування відкладання і затримки дії.

В процесі гештальт-терапії пацієнтів з ОКР відбувається асиміляція інтроєктивних переривань через проживання вибору, опрацювання відчуття обов'язку і заборон зменшує відчуття ірраціональної провини. Цьому ж сприяє декларація і привласнення екзистенціального права, насамперед право мати права, право «бути», права на помилку.

Дуже часто, терапевт стикається в своїй роботі з пацієнтами з ОКР, де прослідковується патологічний вплив сімейної системи. В такому випадку важливим буде робота з проясненням властивостей границь всередині сім'ї, над зміцненням границь самого клієнта, розвитком його асертивності і здатності до незалежної дії, присвоєнням права, усвідомленням екології мікро-системи:

- через усвідомлення тілесних проявів, проводиться робота у розвитку спонтанності
- через спрямоване фантазування, проводиться робота з проблемою змішування відповідальності і провини.

Обсесивно-компульсивний клієнт часто приносить на терапевтичну зустріч формалізм, ритуальність, стриманість, зверх-раціональність, перфекціонізм, очікування.

Варто пам'ятати про можливість розвитку паралельного процесу у терапевта в вигляді ретрофлексії, дефлексії, з подальшою нездатністю утримання в фігурі. Протиставити цьому важливо усвідомленість терапевта, його границь та тримати увагу до трьох аспектів зустрічі:

- «що в мені?...»
- «що в клієнті?...»
- «що між нами?...»

Необхідно акцентувати увагу на те, що являється ресурсом для самого терапевта, що терапевт відчуває в контрпереносі — є вкрай корисними у зустрічі з обсесивним клієнтом. Розуміння про три аспекти, які висвітлені вище, дає можливість терапевту минути ті тупики та пастки в які потрапляє сам пацієнт і сприяє творчості в терапевтичних відносинах з позиції гештальт-терапії.

Висновки

Таким чином розуміння феноменології обсесивно-компульсивного розладу з позиції гештальт-терапії дає можливість розвивати техніку в практичній роботі з пацієнтами з ОКР як невротичного так і ендогенного регістрів. В подальшому дозволить виділити мішені терапевтичного впливу, дасть можливість зрозуміти якими копінг-стратегіями користується пацієнт та якими копінг-ресурсами володіє з точки зору теорії та методики гештальт-терапії.

Усвідомленість даних процесів ставить на чільне місце терапевт, що носить більш інтегративний характер, включає в себе і когнітивний, і афективний і експресивний компонент аж до інтенційності клієнта, і частина роботи терапевта спрямована на перетворення компульсивної діяльності в усвідомлену діяльність, за

рахунок фокусування на переході від усвідомлення до дії. Робота над зміцненням границь самого клієнта, розвитком його асертивності і здатності до незалежної дії, присвоєнням права, усвідомленням екології власної мікросистеми являється однією з важливих процесів успішної терапії.

Література

1. Amir N., Freshman M., & Foa E. (2000). Family distress and involvement in relatives of obsessive-compulsive disorder patients. *Journal of Anxiety Disorders*, 14.
2. Гебзаттель В. Е. Мир компульсивного / Экзистенциальная психология. М., 2001.
3. Третьяк Л.Л. Гештальт-подход в терапии обсессивных расстройств. <http://www.gestalt.lv/>
4. Перлз. Ф. Эго, голод и агрессия / под ред. Д.Н. Хломова / М. — 2010
5. Мак-Вильямс Н. Психоаналитическая диагностика. Понимание структуры личности в клиническом процессе / под ред. М.Н. Глущенко и др. / М. — 2011
6. Перлз Ф. Практика гештальт-терапии / пер. с нем. М. Папуша. — М.: Академический проект, 2008

Когнітивно-поведінкова терапія при біполярному афективному розладі

Павловська О.О.

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

Резюме. У статті описано особливості застосування когнітивно-поведінкової терапії у пацієнтів з біполярним афективним розладом, опираючись на дослідження, проведені закордонними дослідниками. Розкриваються умови при яких такий вид терапії буде ефективним, коли його найбільш доцільно застосовувати. В статті наводяться випадки, коли когнітивно-поведінкова терапія може самостійно використовуватися для лікування психічних розладів, проте, разом з тим, підкреслюється, що в переважній більшості випадків даний метод лікування застосовується саме як додатковий компонент до медикаментозного лікування, який допомагає забезпечити вищий рівень мотивації пацієнта та вищий рівень залучення найближчого оточення пацієнта до лікування. Когнітивно-поведінкова терапія зберігає свою модель при терапії даного розладу. Детально описано, які цілі ставить психотерапія, досягнення яких певною мірою і є показником ефективності даного методу. У даній статті описані, які саме техніки когнітивно-поведінкової терапії використовуються при біполярному афективному розладі, в чому їх суть, і як їх застосовувати саме до даного виду розладу. Основні з них: прийняття діагнозу, моніторинг настрою, застосування техніки когнітивної реструктуризації, техніка вирішення проблем, навчання соціальних навичок, стабілізація режиму дня. Опираючись на досвід зарубіжних дослідників та практиків, які наводять аргументи, що саме комбінований підхід підвищує ефективність лікування біполярного афективного розладу, можна сприяти покращенню якості життя пацієнтів та якості надання допомоги.

Cognitive-behavior therapy for bipolar affective disorder

Pavlovska O.O.

Summary. The article describes the peculiarities of the use of cognitive-behavioral therapy in patients with bipolar affective disorder, based on studies conducted by foreign researchers. The conditions under which such a type of therapy will be effective when it is most expedient to apply is disclosed. The article cites cases where cognitive-behavioral therapy can be used independently for the treatment of mental disorders, but at the same time, it is emphasized that in the vast majority of cases this method of treatment is used precisely as an additional component to medical treatment that helps to provide a higher level of patient motivation and a higher level of involvement of the patient's immediate environment before treatment. Cognitive-behavioral therapy maintains its model in the treatment of this disorder. It is described in detail what goals psychotherapy sets and its achievement to some extent is an indicator of the efficiency of this method. This article describes which techniques of cognitive-behavioral therapy are used in a bipolar affective disorder, what their essence is, and how to apply it to this type of disorder. The main ones are: acceptance of a diagnosis, mood monitoring, application of cognitive restructuring techniques, problem-solving techniques, social skills training, and stabilization of one's routine. Relying on the experience of foreign researchers and practitioners who argue that a combined approach enhances the effectiveness of treatment for bipolar affective disorder, the quality of life of patients and the quality of assistance can be enhanced.

Біполярний афективний розлад є одним із найпоширеніших психічних розладів. Він характеризується, перш за все, різкою зміною настрою. Людина з таким розладом за дуже короткий проміжок часу може переживати абсолютно протилежні емоції без явних на те причин, депресія змінюється на манію, а манія на депресію, з якої людина не може вийти без сторонньої допомоги. Потім депресія знову змінюється на манію, і ці зміни відбуваються з різною швидкістю та з періодичністю залежно від стану кожного конкретного пацієнта і тяжкості розвитку біполярного афективного розладу.

За даними психіатрів на сьогоднішній день в країнах центральної і східної Європи від одного до трьох відсотків дорослого населення страждають різними формами біполярного афективного розладу [1]. На жаль, на сьогоднішній день в Україні не достатньо кваліфікованих фахівців в даній сфері та лише невелика кількість хворих проходять лікування та отримують повноцінну кваліфіковану допомогу.

В даній статті автор ознайомлює з особливостями застосування когнітивно-поведінкової терапії при біполярному афективному розладі,

як одного з найпоширеніших методів лікування, ефективність якого доведена численними зарубіжними дослідженнями.

Когнітивно-поведінкова терапія — це провідний, сучасний, науково-обґрунтований метод психотерапевтичної допомоги людям з багатьма видами проблем та розладів у сфері психічного здоров'я, який полягає у використанні психологічної моделі пояснення поведінкових та особистісних проблем. Характерними особливостями когнітивно-поведінкової терапії є спільний, лікаря та пацієнта, аналіз причин та характеру поведінкових проблем, знаходження порушення з боку когнітивних конструкцій (хибних автоматичних думок та установок), які обумовлюють психокорекційні заходи, спрямовані на усунення хворобливих проявів або на формування нових навичок поведінки [2].

Когнітивно-поведінкова терапія рекомендована до застосування при різних психічних розладах, в тому числі при біполярному афективному розладі та психозах. Дослідження доцільності та ефективності використання когнітивно-поведінкової терапії при біполярному афективному розладі досліджували такі

науковці, як: Лам Д.Х., Джонс С., Гайвард П., Брігхт Дж., Скотт Дж., Юрена М.Ф., Немаде Р., Домбек М., Томаз Р., Піментел Б., Лотуфо Ф. та багато інших.

Юрена М.Ф. в своїй роботі стверджує, що основу біполярного афективного розладу складає біологічний компонент, що вимагає в обов'язковому порядку використовувати медикаментозне лікування. Дане захворювання є хронічним, підлягає постійному спостереженню, моніторингу та активному лікуванню загострень. Основну роль когнітивно-поведінкової терапії дослідник вбачає в залученні пацієнта до прийому медикаментів, налагодження тісної співпраці з лікарем, узгодження етапів лікування [1].

Немаде Р. та Домбек М. вважають, що саме психотерапія може покращити лікування біполярного афективного розладу, але в ролі додаткового методу, а не основного, на першому місці все таки психофармакотерапія. Вчені помітили цікаву особливість, що монополярну депресію при певних умовах можна лікувати лише психотерапією. Пояснюють це явище певною фізичною резистентністю та стійкістю до психологічних втручань при лікуванні біполярного розладу лише психотерапією [3].

Томаз Р., Піментел Б. досліджували ефективність КПТ в поєднанні з психоедукацією та психофармакотерапією на різних фазах захворювань. Дані дослідники відмічають, що у більшості досліджених пацієнтів, до яких додатково до основного лікування використовували когнітивно-поведінкову терапію, відмічали покращення якості життя, зменшення частоти та тривалості епізодів зміненого настрою, а також вищий ступінь комплаєнсу та зменшення кількості госпіталізацій [4].

Когнітивно-поведінкова терапія по своїй суті структурована та на перших сесіях разом із пацієнтом вибудовуються цілі, до досягнення яких будуть направлені психотерапевтичні техніки.

Лотуфо Ф. виділив цілі когнітивно-поведінкової терапії для хворих на біполярний афективний розлад. Деякі цілі зустрічаються при інших розладах, деякі є специфічними для біполярного афективного розладу. До них дослідник відносить психоедукацію про даний розлад для пацієнта, його рідних, друзів⁴. Психоедукація має включати роз'яснення про особливості лікування, труднощі та проблеми, які можуть виникнути у зв'язку з даним захворюванням. Ціль — залучення пацієнта до лікування, коли пацієнт вмотивований приймати ліки, приймає рішення дотримуватися призначень лікаря, та знає як долати труднощі в досягненні даної мети. Когнітивно-поведінкова терапія пропонує нефармакологічні можливості для вирішення проблемних думок, емоцій та поведінки, допомагає

пацієнту контролювати легкі симптоми без необхідності змінювати ліки, допомагає пацієнтові впоратися зі стресовими факторами, які можуть або перешкоджати лікуванню, або призвести до маніакальних або депресивних епізодів, підштовхує пацієнта прийняти хворобу. Сім'ї в межах когнітивно-поведінкової терапії відводиться роль захисного фактору. В ході терапії також опрацьовуються пов'язані травми та стигма [5].

Поведінково-когнітивна терапія передбачає використання когнітивної моделі, в результаті чого пацієнт навчається виявляти та аналізувати когнітивні зміни, а також автоматичні думки та спотворені думки, які виникають при депресії та манії. Також відбувається обговорення психосоціальних та міжособистісних проблем, навчання способів кращого вирішення таких проблем.

Важливою складовою терапевтичного процесу є увага приділена сім'ї. Терапевт повинен обговорювати із сім'єю симптоми та форми лікування, а також очікування щодо майбутнього. Слід враховувати, що сім'я також потребує боротьби з болем і стражданням, і терапевт повинен створити атмосферу, яка сприяє цьому. Крім того, увага повинна приділятися маленьким дітям, оскільки в умовах кризи вони можуть бути забуті та можуть бути наляканими або навіть знехтуваними.

Бойл Р. зазначає, що важливим аспектом використання когнітивно-поведінкової терапії при біполярному афективному розладі є прийняття хворим свого діагнозу. Ретельне знайомство хворого зі своєю хворобою, вивчення особливостей перебігу, симптомів, причин. Дослідник стверджує, що ці знання дають відчуття, що пацієнти не єдині з такими проблемами і їм можуть допомогти [6].

Так як основним симптомом біполярного афективного розладу є, власне, розлад настрою, то необхідний постійний його моніторинг. В когнітивно-поведінковому підході це можна виконати, завівши щоденник або журнал. В цей щоденник записують пацієнти самостійно між сесіями свій настрій щодня за допомогою шкали від 0 до 10, в якій 0 означає «депресію», 5 означає «відчуття нормального настрою», а 10 — «сильно дратівливим або підвищеним настроєм». Такий моніторинг потрібний для пошуку тригерів зміни настрою.

Бойл Р. пропонує застосовувати техніку когнітивної реструктуризації. Цей процес спрямовано на виправлення помилкових моделей мислення шляхом вивчення того, як краще пізнати роль думки у вашому настрої, як виявляти проблемні думки та як їх змінювати чи виправляти. Терапевт вчить пацієнта, як правильно аналізувати думки, шукаючи спотворення, такі як фільтри: «все або нічого», і впровадження більш збалансованого мислення.

Також дослідник пропонує використовувати «техніку вирішення проблем». Цей крок передбачає вивчення того, як визначити проблему, генерувати потенційні рішення, вибрати рішення, спробувати застосувати у житті та оцінити результат. Як правило, спочатку навчається на терапії, після чого практикуються між сесіями. Проблеми можуть бути в будь-якій сфері життя, від нещасних випадків до заборгованості за кредитними картками. Усі ці стресові фактори, якщо вони не вирішені, можуть ускладнити терапію.

Важливе місце в лікуванні біполярного афективного розладу за допомогою когнітивно-поведінкової терапії відводиться стабілізації режиму дня. Займаючись діяльністю на регулярній і передбачуваній основі, встановлюється ритм дня, який допомагає стабілізувати настрій. Наприклад, режим сну та прийому їжі, планування соціальної діяльності та виконання роботи по дому⁶.

Таким чином, можна сказати, що когнітивно-поведінкова терапія є одним з ефективних доповнюючих методів надання допомоги пацієнтам з біполярним афективним розладом, який широко використовується в розвинених країнах та поступово набирає популярності в Україні. Хоча когнітивно-поведінкова терапія при певних обставинах може використовуватись самостійно для лікування психічних розладів пацієнтів, проте в переважній більшості випадків вона застосовується в ролі допоміжного лікування до психофармакотерапії. Ефективність такого комплексного підходу відображають дослідження, які відмічають покращення якості життя, рідші госпіталізації, побудову терапевтичного стосунку та інші позитивні зміни внаслідок терапії. Надаючи перевагу комплексному лікуванню, можемо покращити якість надання допомоги пацієнтам при біполярному афективному розладі та інших захворюваннях.

Література

1. Jurueña MF. Terapia cognitiva: abordagem para o transtorno afetivo bipolar. *Rev Psiquiatr Clín* (São Paulo). 2001;28(6):322-30.
2. Bipolar Disorder: What Can Psychotherapists Learn From the Cognitive Research? Sheri Johnson and Tanya Tran/ *J Clin Psychol*. 2007 May; 63(5): 425–432.
3. Bipolar Disorder Treatment — Psychotherapy And Cognitive Behavioral Therapy. RASHMI NEMADE, PH.D. & MARK DOMBECK, PH.D. AUG 7, 2009 // [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <https://www.mentalhelp.net/articles/bipolar-disorder-treatment-psychotherapy-and-cognitive-behavioral-therapy/>
4. Cognitive-behavioral therapy for bipolar disorder. Rafael Thomaz da Costa, Bernard Pimentel Rangé, Lucia Emmanoel Novaes Malagris, Aline Sardinha, Marcele Regine de Carvalho & Antonio Egidio Nardi. Pages 1089-1099 | Published online: 09 Jan 2014 // [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1586/ern.10.75?journalCode=iern20>
5. Revista Brasileira de Psiquiatria. Rev. Bras. Psiquiatr. vol.26 suppl.3 São Paulo Oct. 2004 // [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462004000700010>
7. Cognitive behavioral therapy for bipolar disorders. Francisco Lotufo Neto. Revista Brasileira de Psiquiatria. 2014 // [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1516-44462004000700010&script=sci_arttext&tlng=en
8. Department of Psychiatry of the University of São Paulo School of Medicine. Cognitive Behavioral Therapy Techniques for Bipolar Disorder. By Regina Boyle Wheeler. Last Updated: 4/27/2015 // [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <https://www.everydayhealth.com/hs/living-well-bipolar-disorder/cognitive-behavioral-therapy-techniques/>
9. Ball JR, Mitchell PB, Corry JC, Skillecorn A, Smith M, Malhi GS. A randomized controlled trial of cognitive therapy for bipolar disorder: Focus on long-term change. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2006;67:277–286.
10. Jones L, Scott J, Haque S, Gordon-Smith K, Heron J, Ceasar S, Cooper C, Forty L, Hyde S, Lyon L, Greening J, Sham P, Farmer A, McGuffin P, Peter IJ, Craddock N. Cognitive style in bipolar disorder. *British Journal of Psychiatry*. 2005;187:431–437.
11. Lam DH, Jones S, Hayward P, Bright J. Cognitive therapy for bipolar disorder: A therapist's guide to the concept, methods and practice. Wiley; Chichester, United Kingdom: 1999.

УДК 616.895.8:615.015-08

Диференційована фармакотерапія хворих на параноїдну шизофренію із супутніми сомато-неврологічними розладами

Підкоритов В.С., Сєрікова О.І., Український С.О., Байбарак Н.А., Скринник О.В., Сєрікова О.С.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»

Резюме. Шизофренія являється тяжким бременем для больного и его родственников. Она ухудшает качество жизни, негативно отражается на социальном статусе. Одной из дополнительных проблем пациентов, страдающих шизофренией, является высокая частота сопутствующих соматических заболеваний. Кроме сердечно-сосудистых расстройств, к основным сопутствующим заболеваниям у пациентов с шизофренией следует отнести нейроэндокринные расстройства, в т.ч. сахарный диабет и метаболический синдром.

Следует отметить, что соматические заболевания у больных шизофренией имеют более серьезные соматические симптомы и осложнения, чем у психически здоровых лиц. Это связано с тем, что такие больные менее активно обращаются за помощью к терапевтам, для них характерно несоблюдение назначенного лечения. Более того, в силу специфики психического состояния, вероятность проведения полного медицинского осмотра у больных шизофренией значительно ниже, чем в популяции. Наличие соматических расстройств значительно усложняет проведение адекватной психофармакотерапии их основного заболевания. Это связано с тем, что безопасность лечения должна иметь приоритет над его эффективностью.

При выборе антипсихотического препарата врач должен учитывать предыдущую реакцию больного на лечение (включая терапевтическое действие и побочные эффекты), соматическое состояние, семейный анамнез и индивидуальные предпочтения пациента. В процессе лечения должен проводиться постоянный мониторинг психосоматического состояния больного с целью раннего выявления побочных эффектов и своевременного изменения антипсихотической терапии. В случае необходимости привлекаются врачи-интернисты и назначается терапия для коррекции сомато-неврологических нарушений.

Ключевые слова: шизофрения, сомато-неврологические расстройства, антипсихотики, лечение.

Differentiated pharmacotherapy of patients with paranoid schizophrenia accompanying somato-neurological disorders

Pidkorytov V.S., Syerikova O.I., Ukrayinsky S.O., Baibarak N.A., Skrynnyk O.V., Serikova O.S.
SI «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

Summary. Schizophrenia is a heavy burden for the patient and his relatives. It worsens their quality of life, affects negatively the social status. One of the additional problems of patients suffering from schizophrenia is the high incidence of concomitant somatic diseases. In addition to cardiovascular disorders, the main concomitant diseases in patients with schizophrenia include neuroendocrine disorders, incl. diabetes mellitus and metabolic syndrome.

It should be noted that somatic diseases in patients with schizophrenia have more serious somatic symptoms and complications than in mentally healthy individuals. This is due to the fact that such patients are less actively seeking help from physicians, they are characterized by non-compliance with the prescribed treatment. Moreover, due to the specificity of the mental state, the probability of a complete medical examination in patients with schizophrenia is much lower than in the population. The presence of somatic disorders significantly complicates the conduct of adequate psychopharmacotherapy of their underlying disease. This is due to the fact that the safety of treatment should take precedence over its effectiveness.

When choosing an antipsychotic drug, the psychiatrist should take into account the patient's previous reaction to treatment (including therapeutic effect and side effects), physical condition, family history and individual preferences of the patient. In the course of treatment, the patient's psychosomatic condition should be constantly monitored to detect early side effects and timely change antipsychotic therapy. If necessary, physicians are involved to correct somato-neurological disorders.

Key words: schizophrenia, somato-neurological disorder, antipsychotics, treatment.

Шизофренія є важким тягарем для хворого і його родичів. Вона погіршує якість їх життя, негативно відбивається на соціальному статусі. Захворювання зазвичай розвивається у молодому віці і характеризується хронічним перебігом з періодичними загостреннями, наростаючими змінами особистості і високим рівнем інвалідизації (до 40%) [1,2]. Однією з додаткових проблем пацієнтів, страждаючих на шизофренію, є висока частота супутніх соматичних захворювань [3, 4]. У 80% із них має місце порушення різних соматичних функцій. Причому до 50 % останніх може бути своєчасно не діагностовано [5-7]. Можливо тому тривалість життя людей,

страждаючих на шизофренію, в середньому на 20% менше, ніж в загальній популяції [8, 9].

У дослідженні S. Brown із співавт. було показано статистично достовірне підвищення у таких хворих показників смертності (у 1,5-3 рази), обумовлене як природними, так і неприродними причинами. Від 4 до 15 % хворих на шизофренію скоюють суїцидальні спроби. До того ж летальність при цьому приблизно на 50 % вище, ніж серед населення в цілому. Крім того, причинами високої смертності таких хворих є запущені або пізно діагностовані серцево-судинні, респіраторні та інфекційні захворювання, нещасні випадки і травми [10-12].

Так, показники смертності від серцево-судинних розладів у таких хворих більш ніж в два рази вище, ніж у психічно здорових осіб [13]. При цьому ризик смерті у хворих із шизофренією, в порівнянні із загальною популяцією, ще більше збільшився в останні десятиліття. Зокрема гіпертензія зустрічається у них в 2 рази частіше, ніж серед населення. Вона виявляється в 20 % хворих шизофренією.

До основних супутніх захворювань у пацієнтів із шизофренією слід також віднести нейроендокринні розлади, в т.ч. цукровий діабет і метаболічний синдром. Існують дані про те, що шизофренія сама по собі, тобто незалежно від побічної дії антипсихотиків, є чинником ризику порушення толерантності до глюкози. А це, як відомо, є фактором ризику розвитку цукрового діабету (ЦД) 2 типу [14, 15]. Спеціально проведені дослідження підтвердили, що захворюваність діабетом у хворих на шизофренію в два рази вище, ніж в загальній популяції (14,9 % у зіставленні з 5,1 %) [16-21].

Згідно з сучасним уявленням, метаболічний синдром як самостійний діагноз виставляється за наявності у пацієнта декількох клінічних феноменів. А саме — абдомінального ожиріння, дисліпідемії (підвищення рівня тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності і зменшення вмісту холестерину, ліпопротеїдів високої щільності), підвищення рівня артеріального тиску, підвищення рівня глюкози (натщесерце). Проведені останніми роками в США дослідження з поширеності метаболічного синдрому у осіб страждаючих на шизофренію, показують велику її відмінність за даними різних авторів (від 63 % до 25 % випадків) [22-24]. Згідно даних європейських дослідників показники поширеності метаболічного синдрому у хворих шизофренією в Європі нижчі — 18-20 %, але спостерігається їх підвищення і в цих країнах [23, 25]. Доведено, що хворі на шизофренію в порівнянні із населенням в цілому частіше мають надлишкову масу тіла і ожиріння (у 42% індекс маси тіла > 27 проти 27% в популяції), що так само негативно впливає на їх якість життя [26].

Крім вище наведених «основних» супутніх захворювань у пацієнтів з шизофренією також відмічаються більш високі ніж в популяції показники поширеності і захворюваності на інші хронічні соматичні захворювання, зокрема патологія печінки [27]. Крім того, у них вище чим в популяції ризик розвитку респіраторних [28] і інфекційних захворювань [29].

Слід зазначити, що соматичні захворювання у хворих на шизофренію нерідко частіше зустрічаються та мають більш серйозніші соматичні симптоми і ускладнення, чим у психічно здорових осіб. Це пов'язано з тим, що такі

хворі менш активно звертаються за допомогою до терапевтів. Для них взагалі характерне недотримання призначеного лікування. Більш того, через специфіку психічного стану, ймовірність проведення повного медичного огляду у хворих шизофренією значно нижче, ніж в популяції.

Наявність соматичних розладів значно ускладнює проведення адекватної психофармакотерапії їх основного захворювання — шизофренії. Стратегія й тактика вибору терапії ґрунтується на ряді базових принципів лікування [30-32]. Вони визначаються клінічною картиною захворювання. Передусім — провідним клініко-психопатологічним синдромом, наявністю у пацієнта так званих негативних розладів, стадією і типом перебігу хвороби, соматичним станом й віком пацієнта, наявністю у нього супутніх сомато-неврологічних захворювань, ризиком розвитку ускладнень, наявністю в арсеналі лікаря сучасних методів лікування та іншими важливими чинниками [33].

При цьому безпека лікування повинна мати пріоритет над його ефективністю. Історичний досвід лікування хворих на шизофренію свідчить про те, що навіть висока ефективність методу терапії не дає підстави для його використання в разі недостатньої безпеки й ризику розвитку суттєвих побічних ефектів. Наприклад, інсуліно-коматозна терапія, що десятиліттями широко застосовувалася у всьому світі для лікування хворих на шизофренію, в теперешній час перестала використовуватися, у тому числі і у зв'язку з широким спектром виникаючих у них негативних нейроендокринних ефектів. А психохірургія (лоботомія), що набула широкого поширення в багатьох країнах як високоефективний метод лікування хворих на шизофренію (автор, португальський лікар Е.Моніш, став лауреатом Нобелівської премії з фізіології й медицини в 1949 році «за відкриття терапевтичної дії лейкотомії при деяких психічних захворюваннях»), після аналізу катамнезу цих хворих, була заборонена для подальшого використання.

В антипсихотичній терапії хворих на шизофренію виділяють 3 етапи: 1) терапії, що купірує; 2) стабілізуюча терапія; 3) протирецидивна терапія.

Основною метою I етапу (він триває від декількох тижнів до декількох місяців та обмежується періодом гострого психотичного стану), є встановлення лікарем відношень співробітництва з хворим і його сім'єю, запобігання можливому нанесенню хворим шкоди самому собі або оточенню, купірування у нього порушень поведінки, ослаблення явищ психозу і пов'язаних з ним симптомів (наприклад, збудження, агресії, «негативних» і афективних симптомів), виявлення і усунення чинників, що призвели до

розвитку гострого психозу. Слід враховувати, що в цих умовах проведення адекватного обстеження сомато-неврологічного статусу хворого може виявитися вкрай скрутним.

На II етапі (який зазвичай триває 3-6 місяців) метою лікування є стабілізація позитивних результатів I етапу, поліпшення соціальної адаптації хворого, подальше купірування психотичної симптоматики, зміцнення ремісії і стимуляція процесу відновлення. Важливо контролювати побічні ефекти, що з'явилися під час попереднього лікування, і сприяти позитивному ставленню хворого і його рідних до продовження лікування та дотримання призначеної схеми терапії.

Метою III етапу, що триває місяці або роки після закінчення попереднього етапу лікування, є збереження у хворого стійкості досягнутої ремісії. А також підтримка у нього оптимального соціального функціонування і якості життя, корегування виникаючих окремих хворобливих симптомів, зниження ризику рецидиву захворювання і усунення несприятливих побічних ефектів від проведеної терапії. Для профілактики рецидивів і поліпшення результатів лікування більшості хворих на шизофренію необхідне проведення комплексної психосоціальної реабілітації [34, 35].

При купіруванні психотичної симптоматики, як і в подальшому, основна увага приділяється медикаментозній терапії. У зв'язку з цим застосування нейролептиків (антипсихотиків) це необхідний компонент в широкому комплексі лікування, що задовольняє клінічним, емоційним і соціальним потребам хворого. Індивідуальний вибір антипсихотика і підбір його ефективної дози залежить від багатьох причин. Перш за все, він визначається поставленими завданнями терапії: купірування збудження або агресивності, редукція галюцинаторно-маячної симптоматики, корекція порушень поведінки або дефіцитарних проявів, профілактика рецидивів і темпу прогресивності захворювання, поліпшення самоконтролю хворих і створення оптимальних умов для проведення психотерапії та соціореабілітаційних заходів. Цей вибір ґрунтується, з одного боку, на характері клінічної картини шизофренії (клінічній формі, типі перебігу, провідному синдромі, наявності неконгруентної симптоматики). З іншого — на особливостях переносимості хворим тих або інших антипсихотиків, їх ефективності і безпеки.

Антипсихотики є основою лікування шизофренії вже понад 60 років. Вони застосовуються для лікування як її гострої фази, так і для довгострокової підтримуючої терапії і для профілактики рецидиву шизофренії. З погляду хімічної структури вони є різноманітною групою

психоактивних речовин (фенотіазини, тіоксантени, бутірофенони, дифенілбутилпідперідини, бензаміди, бензизоксазоли, дібензепіни). Частіше використовується класифікація нейролептиків згідно якої на традиційні нейролептики або антипсихотики першого покоління (АПП) і атипів антипсихотикабо антипсихотикидругого покоління (АДП).

До першого покоління антипсихотиків відносяться: галоперидол, перфеназин, флуфеназин, трифлуперазин, хлорпромазин та ін. Друге покоління (атипові антипсихотики) представлене такими фармпрепаратами, як: амісульприд, арипіразол, асенапін, zipразідон, зотепін, ілоперидон, карипразін, кветиапін, клозапін, лурасідон, оланзапін, палиперидон, рісперидон, сертиндол.

АПП у свою чергу діляться на високо- і низькоактивні препарати, що визначається їх ефективною дозою, яка тісно пов'язана із спорідненістю препарату до дофамінових (особливо D_2) рецепторів і зі здатністю викликати екстрапірамідні побічні ефекти [36]. Високоактивні нейролептики володіють суттєво вищою спорідненістю до D_2 -рецепторів. Їх доза, яка є ефективною для лікування симптомів психозу, значно нижче, ніж у низькоактивних препаратів. Так, 2 міліграми високоактивного нейролептика галоперидолу надають такий же терапевтичний ефект, як 100 міліграм низькоактивного нейролептика хлорпромазину. Побічні ефекти високоактивних препаратів (наприклад, екстрапірамідні симптоми) зазвичай легше усуваються, ніж седативний ефект і ортостатична гіпотонія, які частіше зв'язані із застосуванням низькоактивних препаратів. Тому при застосуванні низькоактивних препаратів нерідко важко досягти терапевтично ефективних доз, які були б безпечні для хворого.

АПП показали вражаючу ефективність щодо дії на так звані позитивні симптоми шизофренії і зниження ризику її рецидиву. Однак при їх застосуванні залишалися проблеми усунення так званих негативних і когнітивних порушень у таких хворих. А також корекції їх низького рівня соціального функціонування і якості життя. Основною причиною збереження цих проблем було те, що АПП нерідко такі побічні явища, як екстрапірамідні порушення (ЕПП). Саме цей феномен дав назву даному класу препаратів — «нейролептики». Ці факти викликали необхідність розробки антипсихотиків другого покоління (АДП). Найбільш важливою перевагою останніх є менша здатність ЕПП, особливо пізньої дискінезії. Крім того, АДП ефективніше впливають на т.з. «негативні» симптоми, порушення когнітивних функцій і симптоми депресії. Це, природно, визначає ширший спектр їх клінічних ефектів [37, 38]. У час при застосуванні АДП частіше ніж при АПП виникає ризик

порушення у хворого вуглеводного обміну, метаболізму ліпідів і збільшення маси тіла. Ці побічні явища спостерігалися і при застосуванні деяких традиційних нейролептиків, але АДП вони можуть бути більш виражені.

Всі антипсихотичні препарати, як першого, так і другого покоління позитивно впливають на «позитивну» психотичну симптоматику, але можуть відрізнятися за ефективністю дії на «негативні» симптоми і когнітивні порушення. З дані про порівняльну ефективність антипсихотичних препаратів першого і другого покоління суперечливі. Це питання вивчалось в двох великих дослідженнях (CATIE і CULASS), до яких були включені пацієнти із загостренням шизофренії. А також хворі, які були вимушені перейти на інший антипсихотичний препарат в зв'язку з недостатньою ефективністю або важкими побічними ефектами від призначеного раніше антипсихотика [39, 40]. У першому дослідженні такі представники АДП як рисперидон, оланзапін, кветіапін і зипразідон порівнювали з препаратом першого покоління перфеназином. У другому дослідженні порівнювали різні препарати першого і другого покоління. В обох дослідженнях препарати другого покоління (за винятком оланзапіна) по ефективності не мали істотних переваг перед антипсихотиками першого покоління в купіруванні психозу.

Ще в одному крупному відкритому рандомізованому дослідженні EUFEST порівнювали ефективність галоперидолу і ряду АДП (амісульприду, оланзапіну, кветіапіну або зипразідону) у 498 пацієнтів з першим епізодом шизофренії [41]. На думку авторів, отримані результати продемонстрували переваги атипичних антипсихотиків перед галоперидолом, хоча і не дозволили зробити однозначний висновок про їх вищу ефективність, оскільки ступінь редукції симптомів була порівняна.

Важливе значення для оцінки порівняльної ефективності і безпеки антипсихотичних препаратів першого і другого покоління мають результати опублікованого мета-аналізу 150 подвійних сліпих, рандомізованих досліджень в які було включено 21533 пацієнти, страждаючих на шизофренію [42]. У цих дослідженнях вивчали амисульприд, арипіпразол, клозапін, оланзапін, кветіапін, рисперидон, сертиндол, зипразідон і зотепін. Препаратами порівняння найчастіше були галоперидол і хлорпромазин. Було встановлено, що по загальній ефективності 4 атипичних антипсихотиків (амисульприд, клозапін, оланзапін і, у меншій мірі, рисперидон), перевершували препарати першого покоління. Ті ж чотири препарати мали переваги перед типовими антипсихотиками по ефективності в лікуванні «позитивної» і «негативної» симптоматики.

Слід зазначити, що решта АДП не відрізнялася від препаратів порівняння (АПП) по впливу на індекси «негативних» симптомів.

Таким чином, результати мета-аналізу показали, що АДП є неоднорідною групою препаратів, які відрізняються не за профілем взаємодії з рецепторами, але й за клінічною ефективністю. Цю точку зору підтверджують результати іншого мета-аналізу тих же авторів, в який були включено 78 прямих порівняльних досліджень АДП у 13558 пацієнтів, страждаючих на шизофренію [43]. За загальною (глобальною) антипсихотичною активністю оланзапін перевершував арипіпразол, кветіапін, рисперидон і зипразідон, тоді як рисперидон був ефективніший за кветіапін і зипразідон, а амисульприд достовірно не відрізнявся від оланзапіна або рисперидона. За даними мета-аналізу Cochrane, в який було включено 10 подвійних сліпих порівняльних досліджень у 1549 пацієнтів, страждаючих на шизофренію [44], амисульприд за ефективністю був зіставним з оланзапіном і рисперидоном та перевершував зипразідон.

У систематичному огляді із застосуванням регресивного мета-аналізу рандомізованих клінічних досліджень (РКД) з порівняння АПП і АДП виявлена значна розбіжність результатів, яка частково пояснюється дозами АПП, що застосовувалися. У дозах, еквівалентних 12 мг/добу галоперидолу, атипичні антипсихотики не мали переваги за показниками ефективності і загальної переносимості, але рідше спричиняли екстрапірамідні побічні ефекти [45]. У мета-аналізі результатів порівняльних РКД ефективності різних АДП або АПП і АДП показано, що клозапін, амисульприд, рисперидон і оланзапін ефективніші, ніж АПП, зотепін лише злегка ефективніший, а інші АДП не мали чіткої переваги [46]. При прямому порівнянні амисульприду, рисперидону та оланзапіну ніякої відмінності їх ефективності не виявлено.

Все АДП в порівнянні з галоперидолом рідше ЕПП, які оцінювали по потребі хворих в засобах лікування паркінсонізму [47].

Хоча за загальною антипсихотичною дією препарати другого покоління можуть відрізнятися як один від одного, так і від нейролептиків першого покоління, проте ці відмінності невеликі. Тому не менш важливе значення при виборі антипсихотика мають особливості і ступінь проявів небажаних явищ від його прийому. Їх спектр дуже широкий, тому наведемо деякі, найбільш поширені і/або небезпечні побічні ефекти антипсихотичних препаратів.

Серед неврологічних небажаних ефектів найбільш частими і серйозними є екстрапірамідні розлади, які включають симптоми паркінсонізму (тремор, м'язова ригідність, рухова

загальмованість, гіпомімія), дистонічні розлади (гіперкінези і тулуба), акатизію (непосидючість) і пізню дискінезію, що розвивається, як правило, при тривалому застосуванні традиційних високопотентних нейролептиків. Основну небезпеку представляє пізня дискінезія, оскільки вона носить характер, не зникає після припинення терапії і практично не піддається лікуванню. У окремих випадках пізня дискінезія може розвиватися навіть після короточасного застосування невеликих доз нейролептиків. За даними мета-аналізу подвійних сліпих плацебо-контрольованих досліджень, що обговорювався вище [42], всі вивчені АДП, зокрема найбільш ефективні (такі як амісульприд, оланзапін або клозапін), викликали екстрапірамідні розлади значно рідше, ніж галоперидол (зниження ризику принаймні в 2 рази).

До ускладнень антипсихотичної терапії відноситься і зловиясний нейролептичний синдром (ЗНС) [48], що характеризується гіпертермією, ригідністю, вегетативними порушеннями, тахікардією, задишкою і підвищенням активності креатинфосфокінази. Хоча ЗНС при лікуванні антипсихотичними препаратами виникає рідко (0,7-1,8%), він часто високою смертністю (більше 10%). Це ускладнення в основному описували при лікуванні АПП, його розвиток можливий і при застосуванні АДП.

Хоча антипсихотики можуть покращувати пізнавальні здібності у хворих на шизофренію, і зменшувати у них порушення пам'яті і інших когнітивних функцій слід пам'ятати, що ці порушення є побічним ефектом самих препаратів. Це пов'язано з їхньою холінолітичною дією і супутнім застосуванням холіноблокаторів. Слід зазначити, що вказані лікарсько-індуковані порушення пізнавальних функцій частіше спостерігаються при застосуванні традиційних нейролептиків [49-57].

Поширеним побічним ефектом АПП і деяких АДП є їх седативна дія. Вона може бути пов'язана з антагоністичним впливом цих препаратів на гістамінні, адренергічні і дофамінові рецептори [58]. Цей ефект частіше спостерігається при застосуванні низькоактивних традиційних нейролептиків і клозапіну. Він найбільш виражений на початкових стадіях лікування, надалі у більшості хворих деяка адаптація до нього.

Доведено, що хворі на шизофренію частіше мають масу тіла і ожиріння в порівнянні з населенням в цілому. Збільшення у них маси тіла при застосуванні антипсихотиків визначається багатьма чинниками. Окрім самих препаратів, такому збільшенню маси тіла сприяє неправильний спосіб життя хворих, зокрема погане і низька фізична активність [26]. За даними мета-аналізу, найбільше збільшення маси тіла

клозапін і оланзапін, менше — рісперидон, а зипразідон слабо впливає на зміну ваги [59].

Деякі антипсихотики, особливо АПП, амісульприд і рісперидон, можуть підвищувати рівень пролактину в крові за рахунок блокади дофамінових D_2 -рецепторів [26, 60]. Гиперпролактинемія у жінок може приводити до галактореї, порушення менструального циклу і сексуальних функцій, а у чоловіків — до галактореї/гінекомастії, порушення сексуальної і репродуктивної функцій [61]. АДП, зокрема клозапін, оланзапін і зипразідон, слабо або помірно підвищують рівень пролактину [62], а кветиапін і арипіпразол не викликають гіперпролактинемії [63]. Чіткої залежності між підвищенням рівня пролактину і порушенням сексуальних функцій не виявлено [64, 65].

Побічні явища у вигляді зниження артеріального тиску і ортостатична гіпотензія обумовлені блокадою антипсихотиками α -адренорецепторів, тому вони особливо характерні для низькоактивних АПП і деяких АДП, наприклад клозапіна [35, 66]. Розвиток тахікардії має особливе значення за наявності супутніх серцево-судинних захворювань. Тахікардія може бути викликана холінолітичною дією нейролептиків, але також може бути наслідком ортостатичної гіпотензії. У 25 % хворих, одержуючих клозапін, тахікардія пов'язана з його холінолітичною дією [35].

Побічні явища антипсихотиків, можуть бути виявлені за допомогою електрокардіографії (ЕКГ). Вони звичайно включають подовження інтервалу QT, зміну зубця Т, подовження зубця U і комплексу QRS [67]. Скоректований інтервал QTс у здорових людей складає в середньому приблизно 400 мс. Подовження інтервалу QTс більше 500 мс є підвищеним ризиком розвитку мерехтіння шлуночків з переходом до їх фібриляції [68]. Слід зазначити, що всі антипсихотики з різною частотою можуть надавати дозозалежну побічну дію на серце. Серед АПП це відноситься до фенотіазинів (хлорпромазин, прометазин, перазин і особливо тіоридазин) і до пімозиду. Крім того, високий ризик подовження інтервалу QTс спостерігається при внутрішньовенному введенні високих доз галоперидолу [69]. Серед АДП значно подовжують інтервал QTс сертіндол і зипразідон [26, 68, 69]. Одночасне застосування двох і більш антипсихотиків або препаратів, що підсилюють їх ефект, також може підвищувати ризик подовження інтервалу QTс.

Гематологічні побічні ефекти можуть бути хлорпромазину. Наприклад, зміна лейкопоезу у вигляді лейкопенії спостерігається у 10 % хворих, а у вигляді агранулоцитозу — приблизно у 0,3 % [70]. При застосуванні клозапіну ризик розвитку агранулоцитозу (визначається як

абсолютний нейтрофілів менше $500/\text{мм}^3$) оцінюється в 0,5-2,0 % за кожен рік лікування [66].

Такі побічні ефекти як алергічні і шкіряні реакції, включаючи фоточутливість, розвиваються рідко. Це найчастіше спостерігається при застосуванні низькоактивних препаратів групи фенотіазину. Хворих слід проінструктувати про небажаність надмірного перебування на сонці і про необхідність використання сонцезахисних фільтрів [35].

Зміна функції печінки, наприклад, підвищення рівня печінкових ферментів, можуть різні антипсихотики, але це зазвичай протікає асимптоматично. Пряма гепатотоксичність і холестатична жовтяниця спостерігаються рідко, в основному при застосуванні низькоактивних фенотіазинів. У дослідженнях оланзапіну спостерігалось оборотне і частіше слабке підвищення рівня печінкових ферментів [35, 70].

У якості побічних ефектів антипсихотиків також зареєстровані офтальмологічні ефекти, пов'язані з накопиченням пігменту в кришталіку і рогівці, ретинопатія, набряк рогівки, порушення акомодатії і глаукома. Хворим, що одержують тіоридазин або хлорпромазин, для запобігання пігментаційн ретинопатії, помутніння рогівки і катаракти слід періодично проводити офтальмологічне обстеження (приблизно один раз в два роки при загальному терміні лікування більше 10 років). Рекомендується не перевищувати максимальну дозу тіоридазину 800 мг/добу [35].

Порушення сечовиведення, зокрема його затримка або нетримання, частіше може бути викликано антипсихотиками, що мають виражену холинолітичну дію, наприклад похідними фенотіазину.

Сухість слизових оболонок і закрепи можуть виникати у зв'язку з адренергічною і холинолітичною дією антипсихотиків і часто з'являються при застосуванні АПП. При застосуванні клозапіну відносно часто спостерігається слинотеча, яка, швидше за все, обумовлена порушенням процесу ковтання слини або антагоністичною дією

препарату на мускаринові M_4 -рецептори або його α -адреноміметичними властивостями [71].

Таким чином, разом з широким спектром позитивних властивостей, основним недоліком більшості атипичних антипсихотиків є метаболічні і ендокринні побічні ефекти як представлено в табл. 1.

Це ризик збільшення маси тіла. Найбільшою мірою цей побічний ефект виражений у клозапіна, оланзапіна, рісперидона. У клінічних дослідженнях терапія цими препаратами протягом 10 тижнів при до збільшення маси тіла на 2,1-4,4 кг [72]. За даними систематизованого огляду [73], частота збільшення маси тіла принаймні на 10% при лікуванні клозапіном, оланзапіном і рісперидоном через 3-12 мес склала 27-60%. В той же час амісульприд і зипразідон мало впливають на масу тіла. За даними мета-аналізу Cochrane [44], амісульприд викликав значно меншу надбавку маси тіла, ніж рісперидон і оланзапін. Узагальнені дані клінічних досліджень різної тривалості щодо впливу на масу тіла атипичних антипсихотиків представлені в таблиці 2. Згідно їх даних найбільшою мірою масу тіла підвищують 2 препарати — клозапін і оланзапін, у меншій мірі — рісперидон і кветиапін, а зипразідон, арипіпразол і амісульприд практично не впливають на цей показник [42, 74].

Не менш значущими є зміни метаболічних проявів в процесі терапії різними антипсихотиками. Фармакоепідеміологічні дослідження виявили підвищену частоту ЦД при застосуванні АДП в порівнянні з хворими, що не одержували антипсихотичну терапію або одержували традиційні нейролептики [75]. Найвища частота порушень обміну глюкози і ліпідів спостерігається при лікуванні клозапіном і оланзапіном, трохи нижча при застосуванні кветиапіна і низькопотентних типових нейролептиків хлорпромазину і тіоридазину, і найнижча при лікуванні арипіпразолом, рісперидоном, зипразідом і галоперидолом [76]. Досить низький ризик розвитку метаболічних порушень є при лікуванні амісульпридом

Таблиця 1

Порівняльні побічні ефекти атипичних антипсихотиків

	Клозапін	Рісперидон	Оланзапін	Кветиапін	Амісульприд
Екстрапірамідні	+/++	+	±	+	
Седація	+++	+	++	+++	-
Холинолітичні	+++	±	+/++	+	-
Гіпотензія	++	+	±	+/++	-
Подовження QT	+	±	-	±	-
Збільшення ваги тіла	+++	+	++	+	-
Гиперпролактинемія	-	++	+	-	+
Сексуальні порушення	+	+	±	±	+
ЗНС	±	±	?	?	?

Таблиця 2

Підвищення маси тіла при застосуванні другого покоління антипсихотиків

Автори	Дослідження	Тривалість	Препарат	Середня зміна ваги
Marder et al., 2003	5 плацебо-контрольованих досліджень	4-6 тиж.	Арипіпразол	0,71 кг
Daniel et al., 1999	Плацебо-контрольоване дослідження	6 тиж.	Зипразідон	1,0 кг (80 мг/добу) 0,0 кг (160 мг/добу)
Borison et al., 1996	Плацебо-контрольоване дослідження	6 тиж.	Кветиапін	5,5 кг
Wettering, 2001	Огляд клінічних досліджень (1966-2000)	6 тиж.	Кветиапін	2,0 кг
Allison et al., 1999	Мета — аналіз 81 дослідження	10 тиж.	Клозапін	4,45 кг
			Оланзапін	4,15 кг
			Рісперидон	2,1 кг
Leucht et al., 2004	11 проспективних рандомізованих досліджень	10 тиж.	Амісультприд	0,80 кг
McQuade et al., 2004	Рандомізоване подвійне сліпе дослідження	26 тиж.	Арипіпразол	-1,37 кг
			Оланзапін	4,23 кг
Leucht et al., 2004	11 проспективних рандомізованих досліджень	256 днів	Амісультприд	1,37 кг
Nemeroff, 1997	4 подвійних сліпих рандомізованих дослідження	28-52 тиж.	Клозапін	10,0 кг/12,0 кг
Kasper et al., 2003	2 рандомізованих подвійних сліпих дослідження	52 тиж.	Арипіпразол	1,05 кг
Csernansky et al., 2002	Подвійне сліпе проспективне дослідження	12 міс.	Рісперидон	2,3 кг
Arato et al., 2002	Плацебо-контрольоване дослідження різних доз	12 міс.	Зипразідон	-2,7 -3,2 кг
Lieberman et al., 2005	Дослідження CATIE	18 міс.	Оланзапін	4,26 кг
			Кветиапін	0,5 кг
			Рісперидон	0,36 кг
			Зипразідон	-0,7 кг

Таблиця 3

Дані Американської діабетичної асоціації про порівняльний метаболічний ефект нейролептиків

Препарат	Збільшення ваги	Ризик розвитку діабету	Дісліпідемія
Оланзапін	+++	+	+
Клозапін	+++	+	+
Рісперидон	++	?	?
Кветиапін	++	?	?
Зипразідон	+/-	-	-
Арипіпразол	+/-	-	-
Амісультприд	+/-	-	-

+ = є вплив; — = немає впливу; ? = суперечливі дані

[77]. Наявні наукові і клінічні докази, а також висновки експертів свідчать, що найчастіше метаболічні порушення, включаючи ЦД 2 типу і метаболічний синдром (МС) в цілому, зустрічаються при застосуванні клозапіна і оланзапіна [26]. Меншою мірою їх рісперидон і кветиапін. Суттєво рідше — зипразідон, арипіпразол і амисультприд, які практично не впливають на обмін речовин (див. таблицю 3). [74, 78-80].

При лікуванні антипсихотичними препаратами у пацієнтів психотичними розладами, що розвинулися на тлі деменції, було відмічено збільшення ризику смерті або церебральної ішемії і інсульту [81]. На підставі плацебо-контрольованих досліджень антипсихотиків (аріпіпразолу, оланзапіну, кветиапіну і рісперидону) у 5106 пацієнтів експерти Американської адміністрації по контролю за харчовими продуктами і

ліками (FDA) зроби, що лікування всіма сучасними антипсихотиками в цій популяції збільшує ризик смерті у 1,6-1,7 рази [82]. Частота смерті у пацієнтів, що отримували антипсихотичні засоби і плацебо, протягом 10 тижнів склала 4,5% і 2,6%, відповідно. У деяких дослідженнях лікування рісперидоном або оланзапіном асоціювалося із збільшенням ризику ішемічного інсульту.

Таким чином, з урахуванням всього вище сказаного і на основі наявного клінічного досвіду рекомендований нами алгоритм вибору терапевтичної тактики для хворих на шизофренію з супутньою соматичною патологією може виглядати таким чином.

По-перше, виходячи з клінічної картини захворювання, що у пацієнта, вибирається група антипсихотиків, що найефективніше купірують виявлені у нього психопатологічні синдроми. При цьому тривалість лікування і час його початку визначаються стадією захворювання. Вибрана антипсихотична терапія має бути на визначені і ключові для даного психопатологічного стану симптоми. А також оцінкою їх динаміки впродовж всього курсу лікування. Важливим є також те, що вибір антипсихотика повинен здійснюватися спільно лікуючим лікарем і хворим на підставі обговорення терапевтичних і побічних ефектів препаратів.

При першому епізоді шизофренії переважно застосовувати спочатку АДП, а в другій лінії — АПП в дозах, відповідних нижній межі діапазону стандартних доз [35, 83]. Для досягнення швидкого ефекту за наявності психомоторного збудження, небезпеці здійснення агресивних дій можливе первинне застосування парентеральних форм АПП коротким курсом подальшим на прийом АДП.

По-друге, на основі фармакоекономічних можливостей терапії обираються найбільш доступні до використання антипсихотики. Враховуючи вартість оригінальних препаратів застосування АДП пов'язане як правило з високими матеріальними витратами. Проте слід відмітити, що для низки антипсихотиків другого покоління вже закінчилася дія патенту і, відповідно, з'явилися їх більш дешевші дженерики.

По-третє, на основі аналізу поточного соматичного статусу хворого, його анамнестичних даних і родинної обтяженості по соматичних захворюваннях (серцево-судинні хвороби, нейроендокринні дисфункції, гастро-ентерологічні і неврологічні захворювання та тому подібне), вибраної групи антипсихотиків виключаються препарати із відповідними побічними ефектами.

У зв'язку з цим необхідно обстеження кожного хворого на шизофренію ще до початку лікування, включаючи збір повного психіатричного і медичного анамнезу. Для виявлення

соматичних захворювань, які можуть як розвиток симптомів психозу, так і впливати на переносимість психофармакотерапії, що проводиться, необхідно як психічний так і фізичний (в т.ч. неврологічний) стан пацієнта. Слід провести основні лабораторні аналізи, зокрема клінічний аналіз крові, рівень електролітів, ліпідів і глюкози в плазмі, показники функцій печінки, нирок і щитовидної залози, а також, при необхідності, скринінг ВІЧ, гепатиту і сифілісу. Іноді бажано провести аналіз сечі для виявлення прийому психоактивних речовин. В деяких випадках слід провести магнітно-резонансну томографію або комп'ютерну томографію мозку і електроенцефалографічне дослідження, особливо хворим першим епізодом захворювання, а також у випадках з неясною клінічною картиною порушення показників звичайних аналізів. У хворих із захворюваннями серця потрібно проконтролювати прояви патології на ЕКГ.

Отримані дані слід враховувати при розробці плану лікувальних заходів для оцінки співвідношення передбачуваної користі і ступеня ризику можливих негативних наслідків пропонованої терапії.

Крім того, при виборі антипсихотичної терапії потрібно враховувати анамнестичні дані про переносимість (зокрема алергічну) фармпрепаратів, зведення про раніше використані способи лікування, їх ефективність, наявність у минулому ускладнень і побічних ефектів. А також можливі взаємодії з іншими вживаними препаратами, передбачуваний шлях введення, вподобання хворого тих або інших ліків.

Враховуючи вплив антипсихотиків на розвиток метаболічних порушень, слід оцінювати ризик їх виникнення ще до початку лікування. Для чого первинне обстеження хворого повинне включати збір і особистого анамнезу ретельним вивченням наявності в сім'ї випадків ожиріння, ЦД, артеріальної гіпертонії, серцево-судинних захворювань, дисліпідемії. Слід провести оцінку маси тіла, вимірювання талії, рівня артеріального тиску; визначення рівня глюкози натщесерце і ліпідного профілю, для виявлення поточної ендокринної патології. Особливу увагу слід приділяти пацієнтам з групи ризику, до яких, на думку Американської асоціації діабету, відносяться хворі рівнем глюкози крові натщесерце $\geq 6,1$ ммоль/л, але $\leq 7,0$ ммоль/л, з обтяженою спадковістю по діабету, ожирінню, гіпертензією ($\geq 140/90$ мм рт.ст.), високим рівнем тригліцеридів ($\geq 2,8$ ммоль/л), наявністю діабету під час вагітності або полікістозу яєчників. Метаболічні порушення можуть бути мінімізовані оптимізацією терапевтичної стратегії, що включає підбір препарату, повільну титрацію або зниження дози. Так, пацієнтам з групи ризику або з вже

наявним ожирінням, МС і ЦД небажано призначати оланзапін, тоді як амісульприд або зипразідон в таких випадках можна віднести до препаратів вибору. Особливо потрібно враховувати профіль метаболічних ефектів антипсихотиків при підборі тривалої протирецидивної терапії, оскільки відмова від лікування набору ваги (в основному молодих жінок) є основною причиною рецидиву і повторних госпіталізацій.

Оскільки хворі психотичним розладом і супутніми неврологічними захворюваннями мають підвищений ризик розвитку екстрапірамідних побічних ефектів і пізньої дискінезії, як препарати першого вибору рекомендуються АДП з мінімальним ризиком розвитку ЕПП (наприклад, кветиапін) [35].

Хворим з остеопенією або остеопорозом, гормональними порушеннями по можливості слід призначати нейролептики, що мають мінімальний вплив на рівень пролактину. Так само, слід уникати застосування нейролептиків, що підвищують рівень пролактину (клозапін, оланзапін, зипразідон), у хворих раком молочної залози, або такі препарати слід призначати після консультації з онкологом. У таких випадках переважно вибрати арипіпразол, який частково послаблює секрецію пролактину [35].

Нейролептики, що подовжують інтервал QT або підвищують ризик розвитку мерехтіння шлуночків, не можна застосовувати у хворих синдромом подовження інтервалу QT, з брадикардією, деякими порушеннями електролітного балансу, серцевою недостатністю або перенесеним інфарктом міокарду. А також у пацієнтів, що приймають інші препарати, здатні подовжувати інтервал QT. До таких нейролептиків відносяться хлорпромазин, прометазин, тіоридазин, пімозид, сертиндол і зипразідон. Небезпечне також одночасне застосування двох і більше антипсихотиків. У хворих, схильних до ортостатичної гіпотонії, в т.ч. у хворих, з периферичною ангіопатією, серцево-судинними і іншими тяжкими захворюваннями, слід використовувати препарати з низькою спорідненістю до α -адренорецепторів.

Хворим гематологічними захворюваннями слід уникати призначати клозапін, особливо пацієнтам з нейтропенією (менше $1500/\text{мм}^3$), лейкопенією (менше $3000/\text{мм}^3$) або такими станами в анамнезі при попередньому лікуванні.

У хворих із захворюваннями печінки звичайний метаболізм нейролептиків може бути

порушений і можливе збільшення їх токсичної дії. Дані попереднього дослідження лабораторних показників функціонування печінки дають можливість визначитися з діапазоном вживаних доз антипсихотиків.

По-четверте, післявибору антипсихотичного лікування і початку його застосування повинен проводитися постійний моніторинг психосоматичного стану пацієнта, зокрема з використанням допоміжних методів контролю (лабораторних, електрофізіологічних і інших). Це потрібно для своєчасного виявлення побічних ефектів терапії, що проводиться, або декомпенсації коморбідної сомато-неврологічної патології і відповідної корекції отриманого лікування.

Терапія виниклих небажаних ефектів залишається проблемою актуальною і важкою для корекції, особливо у разі метаболічних порушень. Для контролю за їх розвитком при прийомі антипсихотиків рекомендується в процесі терапії регулярно і аналіз маси тіла (через 4, 8, 12 тижнів, через 3 і 12 місяців після початку лікування); окружності талії (через 12 місяців); артеріального тиску і рівня глюкози натщесерце (через 12 тижнів і 12 місяців); ліпідного профілю (через 12 тижнів) [80].

По-п'яте, у разі неможливості повного усунення ризику розвитку побічних ефектів, при призначенні вибраного антипсихотика в схему лікування хворого на шизофренію включаються також препарати, які необхідні для їх корекції або профілактики. Також в цей комплекс слід включати медикаменти, і на лікування і підтримку порушених функцій і систем організму, наявних у пацієнта супутніх сомато-неврологічних захворювань.

Таким чином, вибір того або іншого антипсихотичного препарату має бути суворо індивідуалізованим, таким, що враховує як цей пацієнт реагує на терапію. Він визначається широким спектром окрема попередньою реакцією його на лікування (включаючи терапевтичну дію і побічні ефекти), соматичним станом, анамнезом і, крім того, індивідуальними вподобаннями хворого. В процесі лікування повинен проводитися постійний моніторинг психосоматичного стану пацієнта з метою раннього виявлення побічних ефектів і своєчасної зміни антипсихотичної терапії, що проводиться. При необхідності залучення лікарів-інтерністів і призначення терапії на корекцію сомато-неврологічних захворювань.

Література

1. Häfner H., an der Heiden W. Course and outcome of schizophrenia. In.: Hirsch S. R, Weinberger D. R. (eds) Schizophrenia, 2. edn. Blackwell Oxford. — 2003. — P. 101–141.
2. Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. В двух томах / А.С. Тиганов // М., Медицина, 1999.
3. Дробіжєв М. Ю. Нозогенные (психогенные) реакции при соматических заболеваниях: автореф. дис. ... д.м.н. / М. Ю. Дробіжєв. — М., 2000. — 38 с.

4. Отношение врачей–психиатров к своей работе / А. М. Карпов, Ф. Ф. Гатин, Ф. З. Фаттахов [и др.] // Материалы Российской конференции «Современные тенденции и организации психиатрической помощи. «Клинические и социальные аспекты». — М., 2004. — 60 с.
5. Sadock B.J. Kaplan & Sadock's Concise Textbook of Clinical Psychiatry / B. J. Sadock, V. A. Sadock // 3 rd Edition. Philadelphia: Lippincott, Williams&Wilkins, 2008. — p. 764.
6. Колодкина О. Ф. Изменение вегетативной регуляции ритма сердца у больных шизофренией на фоне длительной терапии нейролептиками и ее клиническое значение. / О. Ф. Колодкина, О. А. Моргунова // V Российский национальный Конгресс «Человек и лекарство». Тезисы докладов. — М., 1998. — 99 с.
7. Свердлов Л. К. Клиническое и экспериментально–психологическое исследование больных приступообразной шизофренией: (К проблеме ранней диагностики и профилактики рецидивов) / Л. С. Свердлов, А.И. Скорик, Е. Г. Лаврентьева // Профилактическая и противорецидивная терапия психических заболеваний. — Л., 1986. — С. 52-57.
8. Brown S. Excess Mortality in Schizophrenia / S. Brown // British Journal of Psychiatry. — 1997. — Vol. 171. — P. 502–508.
9. The association of medical comorbidity in schizophrenia with poor physical and mental health / L. Dixon, L. Postrado, J. Delahanty [et al.]. // J. Nerv. Ment. Dis., — 1999. — Vol. 187 (8). — P. 496–502.
10. Brown S. Causes of the excess mortality of schizophrenia. / S. Brown, H. Inskip, B. Barraclough // Br J Psychiatry. — 2000. — Sep. 177. — P. 212–217.
11. Van Gaal L.F. Long-term health consideration in schizophrenia: metabolic effects and role of abdominal adiposity / L. F. Van Gaal // Eur. Neuropsychopharmacol. — 2006. — Sep. 16. — P. 142–148.
12. Долгосрочные последствия шизофрении для здоровья: метаболические осложнения и роль абдоминального ожирения (рас-ширенный реферат) // Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2006. № 4. С. 45-51
13. Шизофрения и повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний // Психические расстройства в общей медицине / С. Х. Хеннекенс, Ф. З. Хеннекенс, Д. Холлар [и соавт.] Под ред. А.Б.Смулевича. — 2008. — № 2. — С. 59–62.
14. Bushe C. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in patients with schizophrenia / C. Bushe, R. Holt // Br J Psychiatry Suppl. — 2004. Apr. 47. — P. 67–71.
15. Ryan M. C. Impaired fasting glucose tolerance in first-episode, drug-naïve patients with schizophrenia / M.C. Ryan, P. Collins, J. H. Thakore // Am J Psychiatry. — 2003. — Feb. 160(2). — P. 284–289.
16. The distribution of body mass index among individuals with and without schizophrenia / D. B. Allison, K.R. Fontaine M. Heo [et al.] // J. Clinical Psychiatry. — 1999. — V. 60. — P. 215–220.
17. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose tolerance in US adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994 / M. I. Harris, K. M. Flegal, C. C. Cowie [et al.] // Diabetes Care. — 1998. — V. 21. — P. 518–524.
18. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции и нейролептическая терапия / Л. Н. Горобец // М.: Медпрактика — М, 2007. — 311 с.
19. Prevalence and correlates of diabetes in national schizophrenia samples / L. Dixon, P. Weiden, J. Delahanty [et al.] // Schizophrenia Bulletin. 2000. — 26 (4). — P. 903–912.
20. Citrome L.L. The increase in risk of diabetes mellitus from exposure to second generation antipsychotic agents / L. L. Citrome // Drugs Today. — 2004. — Vol. 40, N 5. — P. 445–464.
21. Associations of diabetes mellitus with use of atypical neuroleptics in the treatment of schizophrenia / M. J. Serniyc, D. L. Leslie, R. D. Alarcon [et al.] // Am. J. Psychiatry. — 2002. — Vol. 159, N 4. — P. 561–566.
22. Prevalence of metabolic syndrome in Hispanic and non-Hispanic patients with schizophrenia / M. M. Kato, M. B. Currier, C. M. Gomez [et al.] // J. Clin. Psychiatry. — 2004. — V. 6. — P. 74–77.
23. De Hert M. Metabolic syndrome in people with schizophrenia: a review / M. De Hert, V. Schreurs, D. Vancampfort, R. Van Winkel // World Psychiatry. —2009. — V 8. Suppl. 1. — P. 15–22.
24. Ford E. S. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey / E. S. Ford, W. H. Giles, W. H. Dietz // JAMA. — 2002. — V. 287. — P. 356–359.
25. Prevalence and incidence rates of metabolic abnormalities and diabetes in a prospective study of patients treated with second-generation antipsychotics / M. De Hert, L. Hanssens, M. Wampers [et al.] // Schizophr. Bull. — 2007. — V 33. — P. 560.
26. Physical health monitoring of patients with schizophrenia / S. R. Marder, S. M. Essock, A. L. Miller, R.W. Buchanan [et al.] / Am J Psychiatry. — 2004. — V. 161(8). — P. 1334–1349.
27. Increased risk of chronic liver disease in patients with schizophrenia: a population-based cohort study / J. H. Hsu, I. C. Chien, C. H. Lin, Y. J. Chou, [et al.] // Psychosomatics. — 2014. — Mar–Apr. 55(2). — P. 163–171.
28. Lung function and respiratory diseases in people with psychosis: population-based study / K. Partti, T. Vasankari, M. Kanervisto, J. Perälä [et al.] / Br J Psychiatry. — 2015. — Jul. 207(1). — P. 37–45.
29. Pankiewicz-Dulacz M. Incidences and risk factors of severe infections in young adults with schizophrenia: a nationwide register-based cohort study in Denmark / M. Pankiewicz-Dulacz, E. Stenager, E. Stenager, M. Chen // European Psychiatric. — April 4, 2017. — V. 41. — P. 313.
30. Бажин А. А. Применение психотропных препаратов в психиатрии и наркологии. 2-е изд., испр. и доп. / А.А. Бажин // СПб.: Знание, ИВЭСЭП, 2004. — 64 с.

31. Мосолов С. Н. Основы психофармакотерапии / С. Н. Мосолов // — М.: Восток, 1996. — 288 с.
32. Авруцкий Г. Я. Лечение психически больных: Руководство для врачей. — 2-е изд., перераб. и доп. / Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува // — М.: Медицина, 1988. — 528 с.
33. Давыдов А. Т. Стратегия и тактика выбора методов лечения в психиатрической практике (роль и место психофармакотерапии) / А. Т. Давыдов, В. Г. Агишев // Обз. клин.фармакол. лек. терапии. — 2004. — Т. 3, № 4. — С. 42–54.
34. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Schizophrenia, part 1: update 2012 on the acute treatment of schizophrenia and the management of treatment resistance / A. Hasan, P. Falkai, T. Wobrock, J. Lieberman [et al.] // J Biol Psychiatry. — 2012. — Jul. 13(5). — P. 318–378.
35. American Psychiatric Association Practice Guidelines; Work Group of Schizophrenia. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia / A. F. Lehman, J. A. Lieberman, L. B. Dixon [et al.] // Am J Psychiatry. — 2004. — 161(suppl 2). — P. 1–56.
36. Creese I. Dopamine receptor binding predicts clinical and pharmacological potencies of antischizophrenic drugs / I. Creese, D. R. Burt, S. H. Snyder // Science. — 1976. — Apr 30; 192(4238). — P. 481–483.
37. Moller H. J. State of the art of drugtreatment of schizophrenia and the future position of the novel/atypicalantipsychotics / H. J. Moller // World J Biol Psychiatry. — 2000. — Oct. 1(4). P. 204–214.
38. Moller H. J. Pharmacological treatment of negative symptoms in schizophrenia / H. J. Moller, P. Czobor // Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. —2015. — V. 265 (7). — P. 567–578.
39. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia / J. Lieberman, T. Stroup, J. McEvoy [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2005. — Sep 22; 353. — P. 1209 –1223.
40. Randomized controlled trial of the effect on Quality of Life of second- vs first-generation antipsychotic drugs in schizophrenia: cost Utility of the Latest Antipsychotic Drugs in Schizophrenia Study (CUtLASS 1) / P. Jones, T. Barnes, L. Davies [et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. — 2006. — Oct. 63. — P. 1079–1087.
41. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial / R. Kahn, W. Fleischhacker, H. Boter [et al.] // Lancet. — 2008. — V. 371. — P. 1085–1097.
42. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis / S. Leucht, C. Corves, D. Arbter [et al.] // Lancet, 2009. — V. 373. — P. 31–41.
43. A meta-analysis of head-to-head comparisons of second-generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia / S. Leucht, K. Komossa, C. Rummel-Kluge [et al.] // Am. J. Psychiatry, 2009. — V. 166 (2). — P. 152–163.
44. Amisulpride versus other atypical antipsychotics for schizophrenia / K. Komossa, C. Rummel-Kluge, H. Hunger [et al.] // Cochrane Database Syst Rev. — 2010. — Jan 20(1). — CD006624. — P. 1–9.
45. Geddes N. Atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia: systematic overview and meta-regression analysis / N. Geddes, P. Freemantle, P. Harrison, P. Bebbington // BMJ. — 2000. — Dec 2; 321(7273). — P. 1371–1376.
46. Davis J. M. A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics / J. M. Davis, N. Chen, I. D. Glick // Arch Gen Psychiatry. — 2003. — Jun. 60(6). — P. 553–564.
47. Relapse prevention in schizophrenia with new-generation antipsychotics: a systematic review and exploratory meta-analysis of randomized, controlled trials / S. Leucht, T. R. Barnes, W. Kissling [et al.] // Am J Psychiatry. — 2003. — Jul. 160(7). — P.1209–1222.
48. An international consensus study of neuroleptic malignant syndrome diagnostic criteria using the Delphi method / R. Gurrera, S. Caroff, A. Cohen [et al.] // J. Clin. Psychiatry. — 2011. — Sep. 72 (9). — P. 1222–1228.
49. Buchanan R. W. Neuropsychological impairments in deficit vs nondeficit forms of schizophrenia / R. W. Buchanan, M. E. Strauss, B. Kirkpatrick [et al.] // Arch Gen Psychiatry. — 1994. — Oct;51(10). — P. 804–811.
50. Keefe R. S. E. The Effects of Atypical Antipsychotic Drugs on Neurocognitive Impairment in Schizophrenia: A Review and Meta-analysis / Richard S.E. Keefe, Susan Q. Silva, Diana O. Perkins [et al.] // Schizophrenia Bulletin. — 1999. — Vol. 25, No. 2. — P. 201–222.
51. Meltzer H. Y. The effects of clozapine, risperidone, and olanzapine on cognitive function in schizophrenia / H.Y. Meltzer, S. R. McGurk // Schizophr Bull. — 1999. — V. 25. — P. 233–255.
52. Purdon S. E. Neuropsychological change in early phase schizophrenia during 12 months of treatment with olanzapine, risperidone, or haloperidol / S. E. Purdon, B. D. W. Jones, E. Stip [et al.] // Arch Gen Psychiatry. — 2000. — V. 57. — P. 249–258.
53. Harvey P. D. Studies of cognitive change in patients with schizophrenia following novel antipsychotic treatment / P. D. Harvey, R. S. Keefe // Am J Psychiatry. — 2001. — V.158. — P. 176–184.
54. Neurocognitive effects of clozapine, olanzapine, risperidone, and haloperidol in patients with chronic schizophrenia or schizoaffective disorder / R. M. Bilder, R. S. Goldman, J. Volavka [et al.] // Am J Psychiatry. — 2002. — V. 159. — P. 1018–1028.
55. Green M. F. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? / M. F. Green // Am J Psychiatry. — 1996. — V. 153. — P. 321–330.
56. Does cognitive function improve with quetiapine in comparison to haloperidol? / D. I. Velligan, J. Newcomer, J. Pultz [et al.] // Schizophr Res. — 2002. — V. 53. — P. 239–248.
57. Woodward N. D. A meta-analysis of cognitive change with haloperidol in clinical trials of atypical antipsychotics: dose effects and comparison to practice effects / N. D. Woodward, S. E. Purdon, H. Y. Meltzer, D. H. Zald // Schizophr. Res. — 2007. — V. 89. — P. 211 — 224.

58. Kinon B. J. Mechanisms of action of atypical antipsychotic drugs: a critical analysis / B. J. Kinon, J. A. Lieberman // *Psychopharmacology (Berl)*. — 1996. — Mar;124(1-2). — P. 2–34.
59. Annual deaths attributable to obesity in the United States / D. B. Allison, K. R. Fontaine, J. E. Manson [et al.] // *JAMA*. — 1999. — Oct 27;282(16). — P. 1530–1538.
60. Mota N. E. Amisulpride for schizophrenia / N. E. Mota, M. S. Lima, B. G. Soares // *Cochrane Database Syst Rev*. — 2002. — (2):CD001357.
61. Dickson R. A. Neuroleptic-induced hyperprolactinemia / R. A. Dickson, W. M. Glazer // *Schizophr Res*. — 1999. — 35(Suppl). — P. 75–86.
62. Cutler A. J. Sexual dysfunction and antipsychotic treatment / A. J. Cutler // *Psychoneuroendocrinology*. — 2003. — Jan;28Suppl (1). — P. 69–82.
63. Quetiapine in patients with schizophrenia. A high- and low-dose double-blind comparison with placebo. Seroquel Study Group / Small J. G., Hirsch S. R., Arvanitis L. A., Miller BG [et al.] // *Arch Gen Psychiatry*. — 1997. — Jun;54(6). — P. 549–557.
64. Sexual dysfunction in male schizophrenic patients / D. Aizenberg, Z. Zemishlany, P. Dorfman-Etrog [et al.] // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 1995. — V. 56. — P. 137–141.
65. Prolactin levels and adverse events in patients treated with risperidone / D. L. Kleinberg, J. M. Davis, R. de Coster [et al.] // *J Clin Psychopharmacol*. — 1999. — V. 19. — P. 57–61.
66. Buchanan R. W. Clozapine: efficacy and safety / R. W. Buchanan // *Schizophr Bull*. — 1995. — V. 21 (4). — P. 579–591.
67. Haddad P. M. Antipsychotic-related QTc prolongation, torsade de pointes and sudden death / P. M. Haddad, I.M. Anderson // *Drugs*. — 2002. — V. 62. — P. 1649–1671.
68. Glassman A. H. Antipsychotic drugs: prolonged QTc interval, torsade de pointes, and sudden death / A.H. Glassman, J. T. Bigger Jr. // *Am J Psychiatry*. — 2001. — V. 158. — P. 1774–1782.
69. Al-Khatib S. M. What clinicians should know about the QT interval / S. M. Al-Khatib, N. M. LaPointe, J. M. Kramer, R. M. Califf // *J Am Med Assoc*. — 2003. — V. 289. — P. 2120–2127.
70. Olanzapine versus placebo and haloperidol: acute phase results of the North American double-blind olanzapine trial / C. M. Beasley J., G. Tollefson, P. Tran [et al.] // *Neuropsychopharmacology*. — 1996. — V. 14. — P. 111–123.
71. Rabinowitz J. Effect of clozapine on physical and verbal aggression / J. Rabinowitz, M. Avnon, V. Rosenberg // *Schizophr Res*. — 1996. — V. 22. — P. 249–255.
72. Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis / D. Allison, J. Mentore, M. Heo [et al.] // *Am. J. Psychiatry*. — 1999. — V. 156 (11). — P. 1686–1696.
73. Taylor D. Atypical antipsychotics and weight gain — a systematic review / D. Taylor, R. McAskill // *Acta Psychiatr. Scand*. — 2000. — V. 101. — P. 416–432.
74. Метаболические нарушения при лечении больных шизофренией / С. Н. Мосолов, П. В. Рывкин, О. В. Сердитов [и др.] // *ПМЖ*. — 2008. — ТОМ 16. — № 15. — С. 1028–1039.
75. Haddad P. M. Antipsychotics and diabetes: review of non-prospective data / P. M. Haddad // *Br J Psychiatry Suppl*. — 2004. — Apr;47. — P. 80–86.
76. Gardner D. Modern antipsychotic drugs: a critical overview / D. Gardner, R. Baldessarini, P. Waraich // *CMAJ*. — 2005. — V. 172. — P. 1703–1711.
77. Newcomer J. Second-generation (atypical) antipsychotics and metabolic effects: a comprehensive literature review / J. Newcomer // *CNS Drugs*. — 2005. — V. 19 (Suppl. 1). — P. 1–93.
78. Assessment of independent effect of olanzapine and risperidone on risk of diabetes among patients with schizophrenia: population based nested case-control study / Koro CE, Fedder DO, L'Italien GJ [et al.] // *BMJ*. — 2002. — Aug 3;325(7358). — P. 243.
79. The effects of novel antipsychotics on glucose and lipid levels / D. A. Wirshing, J. A. Boyd, L. R. Meng [et al.] // *J Clin Psychiatry*. — 2002. — Oct;63(10). — P. 856–865.
80. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes / American Diabetes Association; American Psychiatric Association; American Association of Clinical Endocrinologists; North American Association for the Study of Obesity // *Diabetes Care*. — 2004. — Feb;27(2). — P. 596–601.
81. Narang P. Antipsychotic drugs: sudden cardiac death among elderly patients / P. Narang, M. El-Refai, R. Parlapalli [et al.] // *Psychiatry (Edgmont)*. — 2010. — 7 (10). — P. 25–29.
82. FDA issues public health advisory for antipsychotic drugs used for treatment of behavioral disorders in elderly patients [FDA Talk Paper]. Rockville (MD): US Food and Drug Administration; 2005. Available: www.fda.gov/bbs/topics/ANSWERS/2005/ANS01350.html (accessed 2005 May 19).
83. National Institute for Clinical Excellence: Guidance on the Use of Newer (Atypical) Antipsychotic Drugs for the Treatment of Schizophrenia. Technology Appraisal Guidance 43. London: NICE. — 2002.

УДК: 616-089.5:61:34

Закон України «Про психіатричну допомогу»: Мотивація змін

Насінник О.А.¹, Юдін Ю.Б.²¹ Національна медична академія последипломного образования ім.П.Л. Шупика² Завідувач організаційно-методичним консультативним відділом Київської міської наркологічної клінічної лікарні «Соціотерапія», виконавчий директор ГО «Всеукраїнська професійна психіатрична ліга».

Резюме. На основі теоретичного аналізу літератури, дослідження критеріїв і порядку застосування психіатричної допомоги в примусовому порядку, а також результатів власного дослідження осіб з важким психічним розладом, яким надавалися допомоги цього виду, здійснено обобщення окремих позицій Закону і внесені пропозиції по їх зміні.

Ключові слова: психіатрична допомога в примусовому порядку, критерії і порядок надання, зміни до Закону та їх мотивація.

The Law of Ukraine «On psychiatric care»: the motivation for change

Nasinnyk O., Yudin Yu.

SI «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

Summary. The urgent task is to study the practice of using psychiatric care in a forced order, to identify its conflict problems in order to substantiate the recommendations for amending the legislative and sub-normative acts on issues related to the provision of psychiatric care in a compulsory manner.

The research material was the results of a study of persons hospitalized in a psychiatric hospital in emergency, including compulsory order, criteria and procedures for providing them with psychiatric care, as well as systematic analysis of special literature in the field of psychiatric care in a forced order.

Results of the research and discussion. The Law of Ukraine «On Psychiatric Care» was adopted by the Verkhovna Rada of Ukraine on February 22, 2000. All changes to the text of the Law were related to changes in the current legislation or the adoption by the Verkhovna Rada of new legislative acts, with the preservation of its basic fabric. We believe that the use of the Law in the practice of psychiatric health care institutions, courts and other interested bodies has already proved the value of the principles, provisions and procedures for providing psychiatric care. The purpose of further improvement of the Law of Ukraine «On Psychiatric Care» through the introduction of changes to it, should not be simple simplification of life, for example, for psychiatrists, but to bring it in line or eliminate conflicts with the requirements of international and Ukrainian legislation to strengthen legal protection, as patients, and healthy individuals, or improving procedures to ensure the timeliness and compliance of psychiatric intervention. As practice shows, the Law of Ukraine has the omission or restriction in the formulation of certain positions that impede the adequate implementation of the positions of the Law on Psychiatric Care in a forced order. First of all, it concerns ambulatory psychiatric compulsory care (APCC), which we will consider in more detail as an argument for changes in this area of care.

Conclusions. Legislation in the field of mental health is more likely to be seen as a process, rather than as a one-off event occurring once in many decades. Such an approach allows for the necessary amendments to be made to the law as new methods of treatment for mental disorders appear, and the principles of organization of specialized care are reviewed or other circumstances that require changes are raised.

The purpose of further improvement of the Law of Ukraine «On Psychiatric Care» should be to bring it into conformity or eliminate conflicts with the requirements of international and Ukrainian legislation in order to strengthen the legal protection of both patients and healthy persons, or to improve procedures for ensuring the timeliness and compliance of psychiatric intervention. The argumentation of some amendments to the Law and their examples is made.

Key words: compulsory psychiatric care, criteria and procedure for granting, amendments to the Law and their motivation.

Вступ.

Закон України «Про психіатричну допомогу» (далі — Закон) був прийнятий Верховною Радою України 22.02.2000 року [1]. Зразу після виходу Закону від громадських організацій — користувачів психіатричної допомоги, з'явилися пропозиції щодо внесення до нього змін, в основному пов'язаних з соціальним захистом хворих на психічні розлади та їх родичів, а також звернення від лікарів-психіатрів щодо уточнення правових процедур організації самої психіатричної допомоги. Таким чином, за 17 років дії Закону будь-яких нових редакцій до його тексту, ініційованих користувачами чи фахівцями в галузі психіатрії внесено не було.

Перш за все, така «стійкість» Закону пояснюється з одного боку тим, що, крім власних демократичних та гуманістичних уявлень про необхідність надання психіатричної допомоги на міцній правовій основі, робоча група та профільні фахівці Комітету ВРУ керувалися міжнародними документами, що прямо пов'язані з поведінкою щодо осіб, які страждають на психічні розлади, такими як «Принципи зашити психически больных лиц и улучшения психиатрической помощи», що були прийняті резолюцією 46/119 Генеральної Асамблеї ООН та «Защита лиц с психическими заболеваниями и улучшение психиатрической помощи», а також іншими міжнародними документами, які були

видані в їх розвиток рядом міжнародних організацій. Таким чином, кожний термін, положення та процедура чинного Закону України «Про психіатричну допомогу» мають відповідне співвідношення з Принципами ООН та навпаки, відповідні вимоги Принципів враховані у Законі.

З іншого боку, сама суть цього законодавчого акту полягає у тому, що його основним завданням є саме правове регулювання безпосереднього надання психіатричної допомоги, у тому числі у примусовому порядку, статтями прямої дії які стосуються підстав та порядку дій для встановлення факту наявності психічних розладів, надання психіатричної допомоги амбулаторно чи шляхом госпіталізації, а також забезпечення прав пацієнтів при наданні психіатричної допомоги.

Тому Закон має обмаль статей, які посилаються на інше законодавство (в основному кримінальне та цивільне) та підзаконні акти (пільгове забезпечення лікарськими засобами, перелік протипоказань та порядок проведення обов'язкових психіатричних оглядів, перелік методів діагностики та лікування і лікарських засобів, що становлять підвищений ризик, правила застосування заходів фізичного обмеження та (або) ізоляції при наданні психіатричної допомоги). Проте слід зауважити, що деякі положення психіатричного закону майже у повному обсязі лягли у основу тексту інших фундаментальних законів, наприклад до Глави 10 Розділ IV Цивільного процесуального кодексу України — «Розгляд заяви про надання особі психіатричної допомоги у примусовому порядку».

Інші нормативні положення Закону, які стосуються гарантій держави і зобов'язань органів виконавчої влади та місцевого самоврядування носять декларативний характер та окреслюють коло напрямків, які повинні бути враховані для фінансового забезпечення системи психіатричної допомоги та матеріальної допомоги пацієнтам, а також при створенні інших нормативних документів, які регулюють питання соціально-правового захисту пацієнтів з психічними розладами. Проте є наявні пропозиції змін до чинного законодавства, які стосуються безпосередньо психіатричної допомоги в примусовому порядку.

Таким чином, **актуальним завданням** залишається дослідження практики застосування психіатричної допомоги в примусовому порядку, виявлення її конфліктних проблем з метою обґрунтування рекомендацій щодо внесення змін до законодавчих та підзаконних нормативних актів з питань, пов'язаних з наданням психіатричної допомоги в примусовому порядку.

Матеріалом дослідження були результати власного дослідження осіб, госпіталізованих до

психіатричної лікарні в невідкладному, в тому числі примусовому порядку, критерії та порядок надання їм психіатричної допомоги, а також системний аналіз спеціальної літератури в області психіатричної допомоги в примусовому порядку.

Результати дослідження та їх обговорення.

Всього редакція Закону змінювалася 10 разів. Двічі вносилися зміни (**09.12.2003** та **22.05.2012**) до абзацу четвертої частини першої статті 5 Закону стосовно грошової допомоги особі, яка проживає разом з інвалідом I чи II групи. Що, скоріше всього, було пов'язано зі змінами у підходах до обчислень обсягу допомоги та порядку її призначення у відповідних законодавчих актах.

17.05.2007, для приведення тексту відповідних статей Закону до положень Цивільного кодексу, стосовно визначення видів цивільної дієздатності фізичної особи, було змінено їх редакцію з встановленням віку, коли необхідні прохання чи згода батьків на надання психіатричної допомоги особі до 14 років (замість 15), що відповідає поняттю неповної цивільної дієздатності.

13.04.2012 внесені зміни до редакції пункту 2 частини четвертої статті 6 та частині першій статті 19 Закону пов'язані із приведеннями їх у відповідність з кримінальним процесуальним законодавством.

16.10.2012 редакцію Закону було змінено по всьому тексту через заміну слів «Міністерство охорони здоров'я» на слова «центральный орган виконавчої влади у сфері охорони здоров'я».

Також **16.10.2012** доповнено статтю 30 новою частиною щодо повноважень та завдань «центрального органу виконавчої влади, що забезпечує формування державної політики у сферах трудових відносин, соціального захисту населення».

06.11.2012 статтю 22 Закону було доповнено частиною п'ятою стосовно права особи щодо якої суд розглядає справу про надання психіатричної допомоги в примусовому порядку на безоплатну правову допомогу розгляду справи в суді у зв'язку з прийняттям Закону України «Про безоплатну правову допомогу».

16.05.2013 змінено редакцію статті 21 Закону для приведення законодавства у відповідність до Кримінального процесуального кодексу.

14.10.2014 змінено редакцію статті 31 Закону у зв'язку з прийняттям Закону України про Прокуратуру.

Останні зміни редакції Закону відбулися **23.12.2015** до частини третьої статті 8 та частини п'ятої статті 16 у зв'язку з прийняттям Закону України «Про Національну поліцію».

Таким чином всі зміни до тексту Закону були пов'язані зі змінами у чинному законодавстві або прийняттям Верховною Радою України нових законодавчих актів, зі збереженням основної його тканини. Вважаємо, що використання Закону в практичній діяльності психіатричних закладів охорони здоров'я, судів та інших зацікавлених органів вже довело повноцінність закладених у ньому принципів, положень та процедур надання психіатричної допомоги.

Змінюється законодавство в галузі психіатричної допомоги з певними намірами, наприклад з метою знизити або підвищити число недобровільних госпіталізацій, в ряді випадків — упорядкувати цей вид госпіталізації. Ці наміри зазвичай відображаються в преамбулі закону. Наприклад, цілі законодавства були вказані в законах штату Мічиган в 1972 р., штату Вашингтон 1973 р., штату Каліфорнія (Lanterman-Petris-Short Act від 1969) і штату Масачусетс 1971 р., а саме «обмежити застосування недобровільної госпіталізації». Навпаки, Акт про психічне здоров'я штату Флориди від 1972 року ввів менш обмежувальні показання до госпіталізації. Деякі штати додали до існуючих ще ряд нових критеріїв, тим самим законодавці планували підвищити використання примусової госпіталізації. У законах штату Пенсильванія від 1976 р. і штату Мічиган від 1974 р. кілька нових категорій примусової госпіталізації були додані до вже існуючих. Ці зміни спрямовані на нарощування частоти недобровільної госпіталізації. Навіть у випадках, коли преамбула не конкретизує наміри законодавців, вони можуть бути виявлені по тексту Закону. Так, Закон штату New Mexico від 1977 вказує, що при примусі використовується принцип «найменш обмежувальних альтернатив», а саме можливість проведення амбулаторної примусової допомоги, що в свою чергу може вказувати на наміри знизити частоту стаціонарної недобровільною допомоги [2]. До 1973 року штат Вашингтон дозволяв недобровільно госпіталізувати примусово майже кожного за рішенням 2-х лікарів, які виявили наявність психічної хвороби і необхідність допомоги і лікування. Штат Вашингтон в 1973 році змінив закон про психіатричну допомогу. Стандарт недобровільної госпіталізації став обмежуватися індивідом, який «в результаті психічного розладу представляє ймовірність серйозної шкоди для інших або для себе або виявляє виражену безпорадність». Виражена безпорадність була визначена як «стан, при якому особа, в результаті психічного розладу перебуває в небезпеці серйозної фізичної шкоди внаслідок неможливості здійснювати свої основні людські потреби». При цьому не могли бути недобровільно госпіталізовані особи, які проживають самостійно поза інституції або завдяки

підтримці сім'ї або знайомих. Сім'ї таких хворих зіткнулися з неможливістю госпіталізувати таких хворих. Кваліфікація вираженої безпорадності виникала тільки після відмови сім'ї від допомоги пацієнтові. Такі хворі госпіталізувалися тільки на добровільній основі. Закон 1973 р. усунув також пошкодження майна як поведінку, в результаті якого можна було примусово госпіталізувати. Були заперечення до цих змін, проте закон діяв поки в 1978 р була убита сімейна пара. Убив їх 23-х річний сусід, який за годину до скоєння убивства відмовився від добровільної госпіталізації [3]. У зв'язку з суспільним обуренням і відповідним тиском на законодавців, було внесено нові зміни в закон у вигляді розширення критеріїв недобровільної госпіталізації. Закон був прийнятий в вересні 1979 року [4]. Це вказує на реагування, до того ж негаче, суспільства і законодавців на ситуацію в психіатричній допомозі. У період зміни законів і критеріїв госпіталізації низкою авторів була висунута гіпотеза, що законодавство чітко впливає на рівень недобровільної допомоги і, відповідно, на клінічну практику. На той час було проведено і більшість досліджень ролі законодавства, у зв'язку з чим ми й використовували літературу тих років.

Тому метою подальшого удосконалення Закону України «Про психіатричну допомогу» через внесення до нього змін, повинно бути не просте спрощення життя, наприклад, для лікарів-психіатрів, а приведення його у відповідність чи усунення колізій з вимогами міжнародного та українського законодавства для посилення правової захищеності, як пацієнтів, так і здорових осіб, чи удосконалення процедур для забезпечення своєчасності та відповідності психіатричного втручання. Висування нових концепцій чи «шліфування» діючих потребує не лише бажання «щось змінити» обов'язково на рівні Закону, а також розуміння та обґрунтування «чому» необхідні зміни саме у законодавчому акті, як також «чи зможуть» вони впливати на покращання ситуації з наданням психіатричної допомоги та забезпечення прав пацієнтів, та як співвідносяться такі зміни з чинним законодавством, яке також, в першу чергу, може потребувати змін.

Як показує практика, Закон України має упущення чи обмеження в формулюванні деяких позицій, що перешкоджають адекватної реалізації позицій Закону про психіатричну допомогу в примусовому порядку. Насамперед це стосується амбулаторної психіатричної примусової допомоги (АППД), що розглянемо більш детально як аргументацію до змін в цій сфері надання допомоги.

Показник АППД по областях, згідно з даними МОЗ України, за 2006–2009 рр. (в подальші роки статистичні звіти недоступні) знаходиться в

широкому діапазоні від 0 до 5,31 на 100 тис. населення, в середньому по Україні за ці роки він становить 0,20-1,52 на 100 тис. населення. Хоча в цілому відзначається тенденція до зростання цього показника, але в порівняння з зарубіжними країнами він залишається низьким. Як виявили дослідники, застосування АППД прямо пов'язане з характером або функціями відповідного законодавства. Розрізняють законодавства, у яких критерії недобровільної допомоги однакові для стаціонарної та амбулаторної допомоги, призначені вони для лікування поточного загострення захворювання з проявами небезпеки. Пацієнт або суд здійснює вибір умов майбутнього лікування, тому АППД вважається як «найменш обмежувальна альтернатива» [5]. Другий варіант — «превентивна» АППД, при якій критерії для недобровільної стаціонарної та амбулаторної допомоги різні. Закон України в розділі АППД використовує ці «превентивні» критерії. Для такої АППД критерії ширші, ніж для стаціонару, мета — попередити можливе погіршення, при якому проявиться небезпека [6], в нашому Законі: «... нанесення значної шкоди своєму здоров'ю ...» (частина 2 статті 12 Закону). Але ряд законодавств не може виявити чітких відмінностей, як в умовах, так і в порядку застосування, в зв'язку з чим їх відносять до «змішаних». Виявилось, що превентивні критерії дають найменший показник АППД — менше 4,0 на 100 тис. населення; найменш обмежувальні альтернативи мають середні рівні; там же, де змішані критерії — високі показники, більше 40 на 100 тис. населення [7]. Однак неправомірність застосування превентивного критерію не тільки в цьому. Як вказує ряд американських авторів, такий критерій як «прогнозоване погіршення» залишається неясним в плані його відповідності Конституції і прав людини, ставить під сумнів правомочність його застосування [6,8]. Дійсно, слабо доказовим є критерій, що складається з трьох прогностичних і малопереконливих компонентів: «... значної шкоди своєму здоров'ю...», «... внаслідок погіршення психічного стану...», «... у разі ненадання ... психіатричної допомоги» (частина 2 статті 12 Закону). У зв'язку з цим пропонується замінити зазначені компоненти на версію небезпеки з більш верифікованим значенням: «Амбулаторна психіатрична допомога може надаватися без усвідомленої згоди особи або без згоди її законного представника у разі встановлення у неї тяжкого психічного розладу, внаслідок чого дана особа буде представляти ризик небезпеки для себе та інших осіб у разі, якщо особа буде залишено без психіатричної допомоги».

Аналогічної заміни потребують абзац 4 частина 3 статті 11 Закону. Необхідно в Законі або в інструктивно-методичному документі вказати

конкретні показання до АППД, зокрема, анамнестичні дані про недотримання лікарських рекомендацій, перш за все — підтримуючої терапії; неодноразові (не менше 2-х протягом 3-х років) госпіталізації, в тому числі невідкладні і примусові внаслідок недотримання лікування; відсутність ознак безпосередньої небезпеки для себе або інших осіб; відсутність усвідомленої згоди до спостереження в амбулаторному психіатричному закладі і до прийому підтримуючого лікування; здатність до безпечного функціонування в позалікарняних умовах; певне місце проживання пацієнта і бажано залученість до допомоги близької пацієнтові особи. Запропоноване нами зміна критерію АППД усуне ряд протиріч в двох Інструкціях спільного наказу МОЗ та МВС від 2000 [9,10].

Але основне протиріччя Закону з практикою є порядок призначення АППД. Згідно ст. 12 Закону, питання про надання особі АППД вирішується судом за місцем проживання особи. Заява про надання особі амбулаторної психіатричної допомоги в примусовому порядку направляється до суду лікарем-психіатром. Дана заява розглядається судом в десятиденний строк з дня його надходження (абзац 3 ст. 22 Закону). До заяви, в якій повинні бути викладені підстави для надання особі амбулаторної психіатричної допомоги без її усвідомленої згоди та без згоди його законного представника додається висновок лікаря-психіатра, який містить обґрунтування необхідності надання особі такої допомоги (абзац 3 ст. 12, абзац 3 ст. 22 Закону).

Як відомо з практики, погіршення стану або рецидив хвороби частіше спостерігається у осіб, які не дотримуються рекомендацій лікуючого лікаря, перш за все щодо лікування, що в ряді випадків супроводжується поведінковими розладами, в тому числі проявляються в небезпеці для себе або оточуючих або безпорадним станом. Примусово госпіталізовані пацієнти після проведеного курсу стаціонарного лікування готуються до виписки, і стаціонар рекомендує амбулаторній службі застосувати АППД. Отримавши епікриз з такими рекомендаціями, амбулаторна служба повинна здійснити всю процедуру оформлення АППД, аж до організації доставки пацієнта до суду. Але ж ще в стаціонарі було відомо, що пацієнт відмовлявся раніше і продовжить відмовлятися від спеціалізованої допомоги. Однак відсутність для психіатричної служби альтернативи у виборі суду (тільки за місцем проживання особи) скоує застосування АППД. Тому дане положення абзацу 3 статті 12 та абзацу 3 статті 22 Закону підлягають доповненню з можливістю визначення АППД судом за місцем знаходження психіатричного стаціонару, перш за все у випадках примусової госпіталізації. Таким чином, частина 3 статті 22

Закону доповнити фразою «... за місцем проживання особи або за місцем проходження особою лікування в психіатричному закладі». Отже, питання продовження лікування в амбулаторних умовах вирішуються перед випискою пацієнта зі стаціонару. Стаціонар направляє відповідні документи в суд. Суд запрошує до призначеного їм часу розгляду справи пацієнта, крім зазначених у Законі учасників, ще й майбутнього лікаря з амбулаторної служби з підготовленим терапевтичним планом. Бажано також присутність в суді когось із близьких для пацієнта осіб, здатних контролювати підтримуючу терапію. Тільки така спадкоємність у діяльності амбулаторної та стаціонарної психіатричної допомоги виявиться дієвою як в плані допомоги пацієнту, так і профілактиці загострень і небезпечної поведінки. Що стосується терапевтичного плану, то він входить необхідним компонентом в якісну психіатричну допомогу. Призначення АППД навіть при відсутності, як зазначено в Законі «усвідомленої згоди», зажадає ознайомлення пацієнта з рекомендованим йому лікуванням, частотою відвідин лікаря-психіатра [6], в тому числі за участю суду. Основні позиції плану повинні бути розроблені до судового засідання з тим, щоб вони були пояснені пацієнтові і зрозумілі йому. У терапевтичний план повинні бути включені і рекомендований режим, заборони на вживання алкоголю та інших психоактивних речовин [11-13]. Дослідники відзначають більш краще дотримання режиму лікування при призначенні пролонгованих препаратів [14,15]. Терапевтична програма повинна включати також навчання пацієнта (для усвідомлення факту хвороби та її розуміння), курс соціального тренінгу (для більш ефективного підходу до хвороби) [16]. Повинні бути регламентовані дії всіх учасників амбулаторного лікування.

Зарубіжні автори описують різні підходи до проведення АППД. Так, якщо пацієнт пропускає призначений час візиту до лікаря, прийому депреспарату або відмовляється від нього, лікуючий лікар контактує з підопічним, намагається переконати його прийти і отримати лікування. Якщо, на думку психіатра, виникає небезпека з боку хворого, про це інформується найближчий родич або значуща особа (при наявності таких), співробітник міліції, які повинні зробити адекватні кроки до доставки підопічного до лікувального закладу. Пацієнт також повинен знати, що в разі недотримання або відмови від лікування, неявки в узгоджені терміни до лікаря будуть вжиті необхідні дії щодо запобігання такої поведінки, в тому числі звернення до місцевого органу внутрішніх справ для сприяння (абзац 3 ст.8 Закону) в супроводі пацієнта для огляду лікарем-психіатром.

Висновки.

Законодавство в області психічного здоров'я скоріше варто розглядати як процес, а не як разова подія, яке трапляється один раз за багато десятиліть. Такий підхід дозволяє вносити до Закону необхідні поправки в міру того, як з'являються нові методи лікування психічних розладів і переглядаються принципи організації спеціалізованої допомоги або виникають інші обставини, що вимагають змін.

Метою подальшого удосконалення Закону України «Про психіатричну допомогу» повинно бути усунення колізій та приведення його у відповідність з вимогами міжнародного та українського законодавства для посилення правової захищеності, як пацієнтів, так і здорових осіб, чи удосконалення процедур для забезпечення своєчасності та відповідності психіатричного втручання.

На цей час, якщо зважати на необхідність внесення змін до Закону у контексті приведення його у відповідність до положень інших законів, то є доцільним розглянути:

- зміну редакції статті 13, додавши у належному місці слова «та при застосуванні судом запобіжного заходу у вигляді поміщення до психіатричного закладу» відповідно до пункту 2) частини першої статті 508 КПК України, тобто для приведення редакції Закону до вимог КПК;
 - зміну редакції частини першої статті 26 Закону, де зазначено, що право на одержання інформації про стан психічного здоров'я щодо неповнолітнього віком до 15 років мають законні представники, та вказати вік до 14 років, як це передбачено у інших статтях цього Закону, а також для узгодження з Цивільним кодексом, або зазначити, що право отримання на повної інформації про стан свого здоров'я має пацієнт, який досяг повноліття (18 років), як це передбачено в Основах законодавства України про охорону здоров'я.
- До інших інноваційних змін до Закону України «Про психіатричну допомогу» є можливим розглянути питання про внесення змін:
- доповнення статті 22 про те, що у випадках коли особа з психічним розладом була госпіталізована до психіатричного стаціонару та за своїм станом потребує нагляду в умовах стаціонару, суддя повинен провести судовий розгляд в психіатричному закладі чи, наприклад дистанційно з використанням телекомунікацій.
 - подання заяви про надання амбулаторної психіатричної допомоги у примусовому порядку може здійснюватися на етапі перебування особи у психіатричному стаціонарі з подальшою випискою під нагляд у примусовому порядку амбулаторного психіатричного закладу.

Література

1. Закон України «Про психіатричну допомогу». м. Київ, 22 лютого 2000 р. № 148-III. — К.: «Сфера», 2000. — 50 с.
2. Wanck B. Two decades of involuntary hospitalization legislation // *American Journal of Psychiatry*. — 1984. — Vol. 141, № 1. — P. 33-38.
3. Pierce GL, Durham ML, Fisher WH The Impact of Broadened Civil Commitment Standards on Admissions to State Mental Hospitals // *Am J Psychiatry* 142: 104-107, 1985.
4. Durham ML Implication of need-for-treatment Laws: a study of Washington state's Involuntary treatment Act // *Hospital and Community Psychiatry*. — 1985. — Vol.36, № 9. — P.975- 977.
5. Hiday V. A. Outpatient commitment: the state of empirical research on its outcomes / V. A. Hiday // *Psychology, public policy, and law*. — 2003. — Vol. 9. — P.8-32.
6. Slobogin Ch. Involuntary Community Treatment of People Who Are Violent and Mentally III: A Legal Analysis / Ch. Slobogin // *Hospital and Community Psychiatry*. — 1994. — Vol. 45. — P.685 — 689.
7. Churchill R., Owen G., Hotopf M., Singh S. International experiences of using community treatment orders. London // Department of Health and Institute of Psychiatry, King's College London, 2007. — 222 p.
8. Saks E. R. Involuntary outpatient commitment / E. R. Saks // *Psychology, Public Policy, and Law*. — 2003. — Vol 9. — P. 94-106.
9. Наказ МОЗ та МВС № 346/877 від 19.12.2000 р «Про заходи щодо запобігання небезпечним діям з боку осіб, які страждають на тяжкі психічні розлади»//Нормативно-правові документи з питань надання психіатричної допомоги. — К.: МОЗ України. — С.87-94.
10. Інструкція про організацію взаємодії органів охорони здоров'я й органів внутрішніх справ по попередження суспільно небезпечних дій осіб, які страждають на психічні розлади // Нормативно-правові документи з питань надання психіатричної допомоги. — К.: МОЗ України. — С.87-94.
11. Hiday V. A., Sheid-Cook T. L. A Follow-up of Chronic Patient Committed to Outpatient Treatment // *Hospital and Community Psychiatry*. — 1989. — Vol. 40. — P. 52-59.
12. Miller R.D., Fiddleman P.B. Outpatient commitment: Treatment in the least restrictive environment? // *Hospital and Community Psychiatry*. — 1984. — Vol.35. — P.147-151.
13. Miller R.D. Commitment to outpatient treatment: a national survey // *Hospital and Community Psychiatry*. — 1985. — Vol.36. — P. 265-267.
14. Swartz M.S. A Randomized Controlled Trial of Outpatient Commitment in North Carolina / M.S. Swartz, J.W. Swanson, V.A. Hiday [et al.] // *Psychiatric Services*. — 2001. — Vol. 52. — P. 325-329.
15. Vaughan K. Community treatment orders: relationship to clinical care, medication compliance, behavioural disturbance and readmission / K. Vaughan, N. McConaghy, C. Wolf, C. [et al.] // *Aust NZJ Psychiatry*. — 2000. — Vol. 34. — P. 801-808.
16. Тюрк Б. На захист примусового амбулаторного лікування / Б. де Тюрк, А. ван ден Берг // *Вісник АПУ*. — 2000. — № 1. — С.46-67.

УДК 616-009.1:616.899.2

Синдром Юнера Тана: особенности клиники и результаты современных исследований

Петрюк П.Т.⁴, Петрюк А.П.^{1,2}, Иваничук О.П.³¹ Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины,² Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3 (Сабурова дача),³ Харьковская городская поликлиника № 6,⁴ Харьковский городской благотворительный фонд психосоциальной реабилитации лиц с проблемами психики, г. Харьков

Резюме. Метою статті є узагальнення і систематизація відомих особливостей клініки та результатів сучасних досліджень хворих синдромом Юнера Тана (СЮТ), який визвав всесвітній інтерес, особливо тому, що діагональна послідовність «чотириногі» локомоції ніколи раніше не спостерігалася у людей. Висвітлюються дефініція СЮТ, особливості «чотириногих» членів вивченої сім'ї, результати сканування головного мозку, особливості пересування, психічного стану, національний склад пацієнтів, значення родинних шлюбів і їх спосіб життя.

Аналізуються особливості клініки СЮТ з позицій атавізму, провини батьків, упущення у вихованні, генетичних і хромосомних порушень, суперечливі гіпотези виникнення даного синдрому. Відзначається, що отримані результати наукових досліджень на сучасному етапі проливають світло на функцію протеїну, який може бути використаний для лікування інших неврологічних і психічних розладів, типу недоумства або синдрому Альцгеймера.

Вказується, що в 2005 році були виявлені в Угорщині кілька сімей, де дорослі люди пересувалися на четвереньках. Ці «чотириногі» люди проживали в декількох селах, які розділяє 200-300 км. Вчені планували виявити загальну генетичну мутацію, яка з'явилася причиною їх хвороби, але цього вони не виявили. У характерному для розвитку прямоходіння ділянці хромосом подібних ушкоджень не було виявлено. Осмислюється феномен «чотириногих» «дітей Мауглі», кинутих батьками або вкрадених і вихованих звірами.

Стаття доповнена малюнками, що ілюструють особливості пересування «чотириногих» людей.

Підкреслюється, що в даний час, поки вчені зайняті виявленням справжніх причини цього рідкісного розладу, розробкою теорій походження і вивченням патогенезу СЮТ, що пояснюють це незвичайне захворювання, немає ніякого ефективного лікування. Вказується на необхідність подальшого вивчення хворих СЮТ.

Ключові слова: СЮТ, причини, результати дослідження.

Uner Tan Syndrome: Clinics and Results of Modern Studies

Petryuk P.T.⁴, Petryuk O.P.^{1,2}, Ivanychuk O.P.³¹ Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of NAMS of Ukraine,² Kharkiv Regional Clinical Psychiatric Hospital № 3 (Saburova dacha),³ Kharkiv City Polyclinic № 6,⁴ Kharkiv city benevolent fund of psychosocial rehabilitation of persons with the problems of psyche, Kharkiv

Summary. The aim of the article is to generalize and systemize the known features of the clinic and the results of modern studies of patients with Uner Tan syndrome (UTS), which aroused worldwide interest, especially because the diagonal sequence of "quadruped" locomotion was never observed before in humans. The definition of UTS, the peculiarities of the four-legged members of the studied family, the results of scanning the brain, the features of movement, the mental state, the national composition of patients, the significance of related marriages and their way of life are covered.

The peculiarities of the UTS clinic from the positions of atavism, the guilt of parents, omission in education, genetic and chromosomal abnormalities, contradictory hypotheses of this syndrome are analyzed. It is noted that the results of scientific research at this stage shed light on the function of the protein, which can be used to treat other neurological and psychiatric disorders, such as dementia or Alzheimer's syndrome.

It is pointed out that in 2005 several families were found in Hungary, where adults moved on all fours. These «four-footed» people lived in several villages that shared 200-300 km. Scientists planned to find a common genetic mutation, which was the cause of their disease, but this they did not reveal. In the characteristic region of chromosome development, no similar lesions were found. The phenomenon of «four-legged» «children of Mowgli», abandoned by parents or stolen and brought up by beasts, is being comprehended.

The article is supplemented by drawings illustrating the peculiarities of movement of "four-legged" people.

It is emphasized that at present, while scientists are busy identifying the true causes of this rare disorder, the development of theories of origin and the study of the pathogenesis of UTS, explaining this unusual disease, there is no effective treatment. The need for further study of UTS patients is indicated.

Key words: UTS, causes, results of the study.

*Источник истинного знания в фактах.
П. Буаст*

Введение. Неопределенные слухи о том, что в Болгарии, Турции и Ираке порой можно встретить целые семьи людей, которые всю

жизнь ходят на четвереньках («четвероногие»), появились уже давно, но лишь в 2005 году в турецкой провинции Хатай четыре таких семьи были обнаружены преподавателем медицинской школы при университете города Адана — Юнером Таном (Uner Tan).

После публикации статей об этих людях в научном журнале *International Journal of Neuroscience* (2005, 2006) за ними закрепилось название больных синдромом Юнера Тана (Унера Тана, Uner Tan syndrome, Unertan syndrome или UTS). Данный синдром вызвал всемирный интерес, особенно потому, что диагональная последовательность «четвероногой» локомоции (передвижения) никогда ранее не наблюдалась у людей [1-10, 13, 15-21].

Особую популярность при этом получила семья Улас, о которой в 2006 году британский канал BBC снял часовой документальный фильм «Семья, ходящая на четвереньках». Отмечается, что всего в этой семье 19 человек, и пятеро из них — два брата и три сестры — страдают синдромом Юнера Тана (СЮТ). Любопытно, что из пятерых только две сестры и один брат ходили на четвереньках с рождения. Ещё одному брату и одной сестре иногда удаётся ходить только на ногах, но их колени и шея всё равно остаются согнутыми.

«Это удивительный пример очень странного нарушения человеческого развития, — подчеркивает профессор Николас Хамфри из Лондонской школы экономики, дважды побывавший в этой семье, пока снималось кино. Создатели фильма объясняют, что необычная походка членов семьи Улас, похожая на передвижение приматов, — это пример «обратной эволюции» (рис. 1) [5, 6, 18].

При этом следует заметить, что еще раньше подобная информация о «четвероногих» людях встречалась в прессе. В частности сообщалось о семьях «четвероногих» людей, проживающих в горном районе Ирана, в Венгрии, Доминиканской республике и других странах. Также было известно и о «четвероногих» «детях Маугли». Профессор Тайфун Озчелик вместе с коллегами из университета Билкент (Bilkent Üniversitesi), Анкара, Турция, изучил ДНК турецких семей, в которых есть случаи СЮТ.

Необходимо подметить, что по официальной статистике, ежегодно в мире появляется более восьми миллионов детей с серьёзными генетическими отклонениями. К сожалению, подавляющее большинство из них приходится на долю стран третьего мира [1, 6, 19, 21].

Учитывая важность и научную новизну данного вопроса, мы поставили себе за **цель** обобщить и систематизировать известные особенности клиники и результаты современных исследований больных СЮТ.

Материал и методы исследования.

Проведен теоретический анализ ряда научных работ преимущественно зарубежных, а также отечественных исследователей, в которых

освещаются известные особенности клиники и результаты современных исследований больных СЮТ (клинический аспект). Методы исследования: теоретический, исторический, системный, генетический, клинко-психопатологический, инструментальный, электрофизиологический и экспертный.



Рис. 1.
Перемещение на четвереньках больных СЮТ

Результаты исследования и их обсуждение. Сканирование мозга «четвероногих» людей показало, что он по сравнению с нормальным мозгом имеет упрощённую структуру. В нем отсутствуют целые участки, которые имеются у здоровых людей. Анатомически наблюдается недоразвитие части мозжечка, контролирующей двигательную активность. Для таких людей характерна также умственная отсталость разной степени тяжести, неразвитость речевого общения, дизартричная речь. Словарный запас больных СЮТ крайне примитивен. Обычно между собой эти люди общаются при помощи своих слов, которые непонятны даже их родителям. Они не способны сосчитать до десяти, не могут назвать страну и деревню, в которой живут. При попытке встать на обе ноги они теряют устойчивость, поэтому им трудно стоять, не опираясь на что-либо. При попытке двигаться на двух ногах они теряют равновесие и переходят к обычному для себя «четвероногому» передвижению.

Сообщается, что обычно «четвероногие» люди передвигаются рысью, примерно также как делают это орангутанги, гориллы и другие четвероногие животные. Руки и ноги они держат почти в выпрямленном состоянии, одновременно переставляя правую ногу и левую руку или левую ногу и правую руку. Однако некоторые из «четвероногих» людей передвигаются иноходью, одновременно переставляя руки и ноги какой-либо стороны. Двигаясь на четвереньках, они почти не сгибают ноги в коленях, в результате чего их таз высоко поднят над землёй. Переставляя руки, они также держат их прямыми, при этом опираются на всю ладонь и приподнимают пальцы кверху (рис. 2) [1-6, 10, 11, 21].



Рис. 2.
Опора на ладонь и приподнимание пальцев вверх

Позвоночник их при движении выпрямлен. Такой способ движения для них вполне комфортен, и в этом состоит их основное отличие от нормальных двуногих людей, для которых ходьба на четвереньках кажется неудобной и противостественной. При этом ладони рук у «четвероногих» людей стали такими же грубыми, как и стопы, у людей ходящих босиком (рис. 3).



Рис. 3.
Огрубелые ладони

При попытке встать только на две ноги эти люди быстро теряют равновесие, и чтобы не упасть вскоре вновь опускаются на четыре точки. Им весьма комфортно ходить на четвереньках и очень некомфортно стоять или ходить на двух ногах (рис. 4).



Рис. 4.
Больным СЮТ некомфортно стоять или ходить на двух ногах

По национальности эти люди курды. Они проживают в нескольких расположенных поблизости деревнях, где распространены близкородственные браки. Ученые предполагают, что заболевание связано с практикой родственных браков внутри каждой из этих семей. Всего Ю. Тан поначалу насчитал 15 человек, предпочитающих передвигаться на четвереньках. Затем выяснилось, что их несколько больше [3, 14, 15, 16-18].

Атавизм?

Учёные сразу уцепились за феномен «четвероногих» людей, стремясь увидеть в их лице атавизм и рудимент наших далёких предков. Однако походка и способ передвижения «четвероногих» людей отличаются от четвероногих человекообразных обезьян. Так, гориллы и шимпанзе опираются не на всю ладонь, а на согнутые костяшки пальцев. У них длинные руки и относительно короткие ноги, и такой способ передвижения позволяет им занимать полувыпрямленное положение, даже опираясь на четыре точки. Иное дело люди, у которых ноги заметно длиннее рук, и передвижение на четвереньках наклоняет корпус тела вперёд. Таз оказывается намного выше головы. Людям приходится прижимать затылок к спине, чтобы при передвижении смотреть не вниз, а вперёд. Это приводит к перенапряжению шейных мышц (рис. 5).



Рис. 5.
У «четвероногих» людей таз располагается выше головы, затылок прижимается к спине

На раскрытые ладони опираются лишь павианы и ряд других обезьян. Как отмечает писатель и палеонтолог А.И. Белов, довольно сомнительно, что у «четвероногих» людей проснулись спящие гены именно этих обезьян. Не удастся взглянуть на болезнь «четвероногих» людей и как на младенческую стадию, по каким-либо причинам сохранившуюся у взрослых. Младенцы-ползунки при передвижении всегда опираются ещё и на колени согнутых ног. Они не держат руки и ноги в выпрямленном состоянии.

Образ жизни «четвероногих» людей достаточно примитивен. Деревенские жители дразнят «четвероногих» людей, поэтому женщины часто вынуждены сидеть дома, чтобы не стать объектом насмешек и издевательств. Упомянутые выше сёстры Улас, к примеру, занимаются вязанием крючком. Огрубевшие от хождения на четвереньках руки всё-таки позволяет заниматься таким рукоделием. Мужчины освоили сбор даров моря, оставленных после отлива, а также сбор пустых банок и бутылок. Обычно они переносят их под рубашкой либо в сумке (авоське), которую держат в зубах. Это и является их постоянным приработком. Для них гораздо удобнее заниматься сбором предметов, лежащих на земле, чем прямоходящим [2, 4]. «Четвероногие» люди пользуются одеждой [3].

Но подвижность пальцев рук, как уже отмечалось, не потеряна — сёстры могут вышивать или вязать крючком. Кроме того, люди, страдающие СЮТ, передвигают конечности не в таком порядке, как приматы. Это доказали учёные из Техасского университета в Остине. Профессор антропологии Лайза Шапиро и её коллеги сравнили 518 видеозаписей походок больных СЮТ с движениями здоровых добровольцев, ходивших на четырёх конечностях в лаборатории. Оказалось, что в 98% случаев люди с отклонениями, как и контрольная группа, ходят на четвереньках в латеральной последовательности. То есть, шагнув правой ногой, человек следом за ней ставит правую руку, затем — левую ногу, и в конце — левую руку. А приматы передвигают конечности в диагональной последовательности: следом за правой ногой опускают левую руку, потом левую ногу и правую руку [11].

Ю. Тан, напротив, считает, что страдающие синдромом его имени чаще одновременно двигают диагональными парами «нога-рука», точно так же как обезьяны. Но, по мнению Л. Шапиро, турецкий коллега путает последовательность конечностей с их группировкой. Важно, в какой последовательности конечности касаются земли. А у детей Улас она латеральная, то есть типичная для людей. Вообще же диагональная группировка помогает сохранять равновесие, а латеральная — не путаться конечностями. Американские учёные считают, что выбор одной из них обусловлен удобством, а не генетической предрасположенностью. Так что можно с уверенностью утверждать, что эти «четвероногие» турки страдают от тяжёлой болезни, но вовсе не находятся на более низкой ступени эволюции [11, 19, 21].

Ю. Тан в своих первых публикациях на данную тему попытался продвинуть идею, что эволюция живых форм может идти как в сторону усложнения, так и в сторону упрощения организации. Однако увидеть у больных СЮТ стадию

возвращения к животным предкам не удаётся. Аномалии развития этих людей указывают на то, что их «четвероногость» возникла в результате генетического сбоя, который не имеет никакого отношения к умозрительной стадии четвероногих предков.

Больные СЮТ порой оставляют потомство, однако предпочитают заключать браки со своими — такими же «четвероногими», как они.

Сведения о таких же больных просачиваются в прессу и из других регионов мира. Подобного рода аномалии при желании могли бы быть объявлены сторонниками господствующего в науке эволюционизма ещё одним сенсационным подтверждением теории эволюции, но этого не происходит. Так что гипотетические предки людей в лице обезьян, следует полагать, здесь явно ни при чём [19, 21].

Виноваты родители?

Дезэволюционную гипотезу Ю. Тана подвергли критике британские учёные: нейролог Роджер Кейнс, психолог Николас Хамфри и медик Джон Скойлс. Они считают, что СЮТ на самом деле является редким сочетанием двух факторов. Первый — это отклонение во внутриутробном развитии мозга, вызвавшее нарушения в работе его отделов, и особенно мозжечка, который отвечает за чувство равновесия и координацию движений. Вторым фактором — неправильное обучение ходьбе в раннем возрасте. Вместо того чтобы ползать на коленках, эти дети сразу освоили «промежуточное» положение без опоры на колени, да так и застряли в нем. То есть родители виноваты. Если бы не ленились, как следует следить за своими детьми и вовремя поставили их на ноги (в прямом смысле слова), то сейчас бы эти страдальцы ходили как все нормальные люди. Профессор Н. Хамфри в подтверждение своих доводов приводит пример, когда при исследовании «четвероногих» турок одному из них дали трость, и тот смог перемещаться в вертикальном положении, опираясь на неё. Однако руководитель турецкой рабочей группы профессор Т. Озселик говорит, что некоторым детям родители все же пытались исправить походку, но безрезультатно. «Мы думаем, что социальные факторы вряд ли повлияли на перемещение на четвереньках», — считает этот учёный [2, 21].

Упущения в воспитании?

Ю. Тан поднимает и иной вопрос. Он спрашивает себя и других: а могут ли «четвероногие» люди явиться началом линии других гоминидов, имеющих не восходящую, а нисходящую историю? Пока учёные не готовы ответить на этот вопрос. Согласно Ч. Дарвину, особи с подобного рода дефектами должны вымирать в

борьбе за существование. Однако одно дело борьба за существование между животными, а другое — проживание в человеческом социуме. Современные «четвероногие» люди изучаются учёными и пользуются определёнными привилегиями. Никто не пытается сжить их со свету, потому что они не такие, как все. Хотя конфликты и неприязнь порой встречаются.

В Средние века шансов выжить у таких людей, конечно, было бы гораздо меньше. В Западной Европе в эпоху расцвета инквизиции их запросто могли объявить посланниками Сатаны и сжечь на костре. Подобным образом с такими людьми поступили бы и в нацистской Германии [3, 19, 21].

Ученые в замешательстве?

Как сообщают нейрофизиологи, сканирование головного мозга «четвероногих» людей выявило у них аномалии важных участков; отсутствуют некоторые морфополя. Ряд морфополей имеет упрощенную структуру. Между собой «четвероногие» люди общаются при помощи нескольких десятков слов. Их смысл не понятен даже их двуногим родителям. Умственные способности низкие. Они не в состоянии сосчитать до десяти. С трудом понимают некоторые слова курдского языка.

В результате длительного генетического исследования «четвероногих» людей профессор Т. Озчелик и его коллеги сообщили, что обнаружили «виновника» болезни. По их словам, это ген VLDLR (рецептор липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП-рецептор; англ. *Very Low Density Lipoprotein Receptor, VLDLR*), кодирующий рецептор липопротеинов низкой плотности. Рецептор VLDLR входит в сигнальный каскад белка рилин, который регулирует миграцию нейронов и построение слоев коры мозга. Мутации, связанные с геном VLDLR, вызывают также редчайший синдром нарушенного равновесия (VLDLR-ассоциированную мозжечковую гипоплазию) (англ. *VLDLR-associated cerebellar hypoplasia, VLDLRCH*). При заболевании наблюдается уменьшение мозжечка, упрощение рисунка извилин мозга, непрогрессирующая мозжечковая атаксия, задержка умственного развития [12, 16, 19-21]. Болезнь является одним из двух известных нарушений сигнального пути рилина у людей, наряду с синдромом Норман-Робертс. Эта болезнь встречается у гуттеритов (Hutterites) — членов обособленной секты анабаптистов, проживающих в Северной Америке. Мутации гена VLDLR, ведущие к деформации мозжечка, достаточно часто встречаются в проживающей на территории США и Канады секте протестантов-хаттеритов. Как и в Турции, распространение мутации среди

хаттеритов стало результатом близкородственных браков в изолированной от внешнего мира общине. Однако антропологи и нейрофизиологи не согласны с выводами турецких генетиков. «Я сомневаюсь в том, что мы имеем дело с геном четвероногости», — заявил британский ученый Николас Хамфи, лично осматривавший «четвероногих» жителей Турции. По словам Н. Хамфи, столь странная манера передвижения объясняется неспособностью поддерживать равновесие при опоре только на ноги, что характерно для многих больных с наследственными или травматическими поражениями мозжечка.

В настоящее время западные учёные очень заинтересовались феноменом «четвероногих» людей из Турции. Им удалось выявить, что у части больных есть отклонения в 17-й хромосоме, а у части отсутствует ген VLDLR в 9-й хромосоме. Это вызывает гипоплазию мозжечка, которая нарушает чувство равновесия. Поэтому странная манера ходить может развиваться для того, чтобы приспособиться к этой патологии. Сходные мутации отмечены также среди проживающих в США и Канаде сект протестантов-хаттеритов. Там, однако, больных СЮТ достаточно эффективно учат ходить, опираясь на трость. Так что некоторые западные специалисты склонны считать, что больные из провинции Хатай ходят на четвереньках лишь в силу того, что в детстве ими никто особо не занимался. Турецкие учёные возражают им, указывая, что некоторых «четвероногих» турок пытались учить ходить на двух ногах, но ничего из этого не вышло.

Полагают, что это расстройство неизлечимо. Но есть и хорошая сторона: анализ СЮТ пролил свет на функцию протеина, который может пригодиться для лечения других неврологических и психических расстройств, типа слабоумия или синдрома Альцгеймера [11, 12, 14, 16].

Венгерские «четвероногие».

В 2005 году ученые обнаружили в Венгрии несколько семей, где взрослые люди передвигались на четвереньках. «Четвероногие» люди проживают в нескольких деревнях, которые разделяет 200-300 км. Ученые планировали обнаружить общую генетическую мутацию, являющуюся причиной их болезни. Каково же было их удивление, когда они обнаружили, что это не так. В характерном для развития прямохождения участке хромосом сходных повреждений обнаружено не было. На сегодняшний день ученые сходятся в одном: *пока довольно трудно выявить истинные причины этого редкого заболевания*. Возможно, имеет место процесс отрицательной индукции, когда психические и физические качества родителей переходят к детям благодаря неосознанному подражанию и

воспитанию. Кроме того, небольшая часть младенцев расположена к четвероногому передвижению [1-3].

Младенцы, побывавшие у зверей, отказываются встать на ноги. Оказывается, не все младенцы-ползунки проходят стадию ползания на коленках. Около 5% процентов малышей предпочитают передвигаться как четвероногие стопоходящие животные, опираясь на стопы и ладони. Как считает антрополог Алеш Хрдличка, если предоставить этих младенцев самим себе и не учить их специально двуногому передвижению, то они будут передвигаться на четвереньках всю свою дальнейшую жизнь. Двуногая походка станет для таких детей в дальнейшем невозможной. В этой связи по-новому следует осмыслить феномен «детей Маугли», брошенных родителями или украденных и воспитанных зверьми. Нередко «дети Маугли» продолжают передвигаться на четвереньках уже после насильственного возвращения их в человеческое общество. При этом у таких детей наблюдается заметное отставание в умственной деятельности и в речевом общении. Похоже на то, что четвероногости можно быстро обучиться в младенческом возрасте, но от нее не так-то просто избавиться во время взрослой жизни. Это доказывается появлением четвероногих детей в семьях четвероногих людей. Вероятно, в этих случаях имеет место отрицательная индукция, подражание и неосознанное обучение.

Кто прав в этом споре, покажет время. Информация о таких же людях появляется в

прессе и из прочих регионов мира. Исследования больных СЮТ продолжают.

Выводы.

К сожалению, исследователи так и не пришли к единому мнению. Причём ни одна из сторон не говорит, есть ли ген VLDLR или его аналог у животных, и как он ведёт себя у них. Так что исследования людей с СЮТ ещё, можно сказать, только начались, работы тут непочатый край, и учёных ждёт целый ворох сюрпризов и неразгаданных тайн [12, 16, 19-21].

Подчеркивается, что в настоящее время, пока учёные заняты выявлением истинных причины этого редкого расстройства, разработкой теорий происхождения и изучением патогенеза СЮТ, объясняющих это необыкновенное заболевание, нет никакого эффективного лечения. Вероятно, братьям и сёстрам Улас, к сожалению, придётся провести так остаток своей жизни.

Дети бэби-бума стареют, и грустные переживания, выпавшие на долю многих, повторяются и будут повторяться. Нам бы очень хотелось, чтобы стремительное развитие нейробиологии когда-либо облегчило страдания всех, кого так или иначе коснулись болезни психики и слабумие.

Бесспорно, полученные предварительные результаты изучения больных СЮТ должны вдохновлять ученых и практических врачей на выяснение причин, изучение патогенеза и разработку действенных методов лечения этого малоизученного заболевания.

Литература

1. Живущие на четвереньках [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://xexe.club/43032-zhivuschie-na-chetverenkah.html> (дата обращения 31.10.2017).
2. Жуков В.М. // Стратегия выживания белой расы. Часть 1. Новый синтез в преодолении Закона инволюции/ В.М. Жуков [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http://communitarian.ru/publikacii/etnogenez/vm_zhukov_strategiya_vyzhivaniya_belay_rasy_novyy_sintez_v_preodolenii_zakona_involyucii_chast_1_10092014/ (дата обращения 01.11.2017).
3. Синдром Юнера Тана: Ходящие на четвереньках [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http://nashaplaneta.su/blog/sindrom_junera_tana_khodjashhie_na_chetverenkah/2015-04-09-70400 (дата обращения 31.10.2017).
4. Akpinar S. In restless legs syndrome, the neural substrates of the sensorimotor symptoms are also normally involved in upright standing posture and bipedal walking / S. Akpinar. — Med. Hypothesis. — 2009. — V. 73. — P. 169-176.
5. Downey G. Human, Quadruped: Uner Tan syndrome, part 1. Retrieved 25 October 2010 / G. Downey // [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://blogs.plos.org/neuroanthropology/2010/09/03/human-quadruped-uner-tan-syndrome-part-1/> (дата обращения 31.10.2017).
6. Downey G. 2 legs good, 4 legs better: Uner Tan syndrome, part 2, Retrieved 25 October 2010 / G. Downey // [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://blogs.plos.org/neuroanthropology/2010/09/05/2-legs-good-4-legs-better-uner-tan-syndrome-part-2/> (дата обращения 29.10.2017).
7. Garber K.B. Editor's corner: This month in genetics; VLDLR receptor stands tall / K.B. Garber. — Am. J. Hum. Gen. — 2008. — V. 82. — P. 807.
8. Ghika J. Paleoneurology: neurodegenerative diseases are age-related diseases of specific brain regions recently developed by homo sapiens / J. Ghika. — Med Hypothesis. — 2008. — V. 71, No 5. — P. 788-801.
9. Held L.I., Jr. Quirks of Human Anatomy: An Evo-devo Look at the Human Body / L.I. Held, Jr. — Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2009. — 260 p.
10. Homozygous deletion of the very low density lipoprotein receptor gene causes autosomal recessive cerebellar hypoplasia with cerebral gyral simplification / K.M. Boycott, S. Flavelle, A. Bureau, H.C. Glass, T.M. Fujiwara, E. Wirrell,

- K. Davey, A.E. Chudley, J.N. Scott, D.R. McLeod, J.S. Parboosingh // *Am. J. Hum. Genet.* — 2005. — V. 77, No 3. — P. 477-483.
11. Human Quadrupeds, Primate Quadrupedalism, and Uner Tan Syndrome / L.J. Shapiro, W.G. Cole, J.W. Young, D.A. Raichlen, S.R. Robinson, K.E. Adolph. — *PLoS ONE*. — 2014 —V. 9, No 7 [Электронная публикация]. — Режим доступа: [e101758. doi:10.1371/journal.pone.0101758](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0101758) (дата обращения 15.10.2017).
 12. Identification of a nonsense mutation in the very low-density lipoprotein receptor gene (VLDLR) in an Iranian family with dysequilibrium syndrome / L.A. Moheb, A. Tzschach, M. Garshasbi, K. Kahrizi, H. Darvish, Y. Heshmati, A. Kordi, H. Najmabadi, H.H. Ropers, A.W. Kuss // *Eur. J. Hum. Genet.* — 2008. — No 16 (2). — P. 270-273.
 13. Le Fanu J. Why us? How science rediscovered the mystery of ourselves / Le Fanu J. — New York: Pantheon Books, 2009. — 320 p.
 14. Tan U. Unertan sendromu ve insan ruhunun evrimine ilişkin yeni bir teori / U. Tan. — *Biyobank.* — 2005. — No3 (15). — P. 1-2.
 15. Tan U. Unertan syndrome; quadrupedality, primitive language, and severe mental retardation; a new theory on the evolution of human mind / U. Tan —*NeuroQuantology*. — 2005. — No 4. — P. 250-255.
 16. Tan U. A new syndrome with quadrupedal gait, primitive speech, and severe mental retardation as a live model for human evolution / U. Tan // *International Journal of Neuroscience*. — 2006. — No 116. — 361-369.
 17. Tan U. Evidence for “Unertan Syndrome” and the evolution of the humanmind / U. Tan // *International Journal of Neuroscience*. — 2006. — No 116. — P. 763-774.
 18. Tan U. Evidence for “Uner Tan Syndrome” as a human model for reverseevolution / U. Tan // *International Journal of Neuroscience*. — 2006. — No 116. — P. 1539-1547.
 19. Tan U. Uner Tan Syndrome: History, Clinical Evaluations, Genetics, and the Dynamics of Human Quadrupedalism / U. Tan // *Open Neurol. J.* — 2010. — No 4. — P.78-89.
 20. The very low-density lipoprotein (VLDL) receptor: characterization and functions as a peripheral lipoprotein receptor / S. Takahashi, J. Sakai, T. Fujino, H. Hattori, Y. Zenimaru, J. Suzuki, I. Miyamori, T.T. Yamamoto // *J. Atheroscler. Thromb.* — 2004. — No 11 (4). — P. 200-208.
 21. Üner Tan Syndrome: Review and Emergence of Human Quadrupedalism in Self-Organization, Attractors and Evolutionary Perspectives / Üner Tan, Yusuf Tamam, Sibel Karaca, Meliha Tan // *Latest Findings in Intellectual and Developmental Disabilities. Research* / Edited by Prof. Uner Tan. — Rijeka, Croatia: In Tech Europe, 2012. — P. 1-45.

Рецензия

на книгу «Суицид: ненужная смерть / Под ред. Дануты Вассерман. – 2-е изд., доп. — Оксфорд, Великобритания: Изд-во Оксфордского ун-та, 2016. — 448 с.»

(Suicide: An unnecessary death / Edited by Danuta Wasserman. — 2nd Revised Edition. — Oxford, UK: Oxford University Press, 2016. — 448 p.)

Рецензируемая книга посвящена чрезвычайно актуальному, высокозатратному и сложному вопросу современности — проблеме суицидального поведения. Самоубийство — это одна из самых важных проблем общественного здоровья, вызывающая огромные социальные затраты и страдания человека, семьи и общества. Самоубийство представляется одним из наиболее драматических симптомов психического заболевания. Монография является современным практическим руководством в области суицидологии. Она посвящена описанию распространенности и причин суицидального поведения, а также его профилактике. Данное издание исправлено и дополнено.

Следует отметить, что первое издание данной монографии было переведено на русский язык: «Напрасная смерть: причины и профилактика самоубийств / Под ред. Д. Вассерман; пер. Е. Ройне. — М.: Смысл, 2005. — 310 с.», которое пользуется несомненной популярностью у специалистов-суицидологов и у лиц, занимающихся проблемами суицидологии, до настоящего времени. Напомним, что первое русское издание этой книги было адресовано той части Европы, где проблема самоубийства является очень актуальной, но одновременно растут ее осознание и возможности преодоления.

Аргументировано подчеркивается, что в качестве фона, на котором существует самоубийство, выступают сложные взаимодействия психосоциальных факторов, психического здоровья, биологической и наследственно обусловленной уязвимости, качества, доступности и приемлемости служб, оказывающих помощь, культуральных влияний, а также таких параметров как социальные связи, экзистенциальный смысл жизни, беспомощность и потребность в контроле, чувство собственного достоинства и склонность к имитации.

Изучение распространенности и статистики суицидов в различных регионах и странах мира привлекает в последние годы все большее внимание суицидологов. Отмечается, что в научном отношении значительно корректнее сопоставить показатели частоты завершенных

суицидов, поскольку учет и регистрация суицидальных попыток осуществляются в мире по-разному и нигде не претендуют на абсолютную полноту охвата таких случаев.

Рецензируемая книга подготовлена и издана на английском языке авторским коллективом известных ученых мира, занимающихся вопросами суицидологии (уместно отметить, что некоторые из ее авторов являются членами сети экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по суицидологии), из разных стран (Австралии, Великобритании, Венгрии, Германии, Дании, Израиля, Италии, Новой Зеландии, Норвегии, США, Украины, Финляндии, Франции, Швейцарии, Швеции и Эстонии) под редакцией Дануты Вассерман, доктора медицины и философии, профессора психиатрии и суицидологии Национального Института психосоциальной медицины в Каролинском Институте Стокгольма (Швеция), директора Шведского национального центра исследования суицидов и профилактики психических заболеваний (NASP), сотрудничающего с ВОЗ, которая имеет богатый и многолетний опыт клинической работы с депрессивными и суицидальными пациентами. Она бывший президент Международной академии исследований суицида (IASR), а также почетный президент Шведско-эстонского института суицидологии.

Акцентируется, что ежегодно в мире совершается около одного миллиона самоубийств и, по крайней мере, в десять раз больше суицидальных попыток. Страны с населением, говорящем на русском языке (бывшие республики СССР), находятся среди лидеров по уровню самоубийств и числу суицидальных попыток. Большое количество лиц с суицидальными тенденциями обращаются в учреждения здравоохранения, и медицинский персонал сталкивается с ними в повседневной практике.

Подчеркивается, что сегодня происходит существенное расширение научных исследований в психиатрии. Эта тенденция характерна для всех ее областей, включая суицидологию. Количество статей и книг, посвященных исследованиям самоубийств и суицидальных попыток, неуклонно растет.

На этом фоне рецензируемая книга обобщает последние достижения в области суицидологии, которые могут оказаться полезными для практикующих врачей. Ее целью является ознакомление читателя с обширным опытом исследований и клинической работы, которым обладают ведущие эксперты в области суицидологии, объединившие все свои усилия.

Опираясь на последние исследования ведущих международных экспертов в области суицидологии, это новое издание книги дает клиницистам доступное резюме последних исследований самоубийства и его профилактики. Обилие новой специальной литературы может быть затруднительным для тех, чья клиническая практика включает в себя ежедневный контакт с суицидальными пациентами, чтобы уделять достаточное количество времени для ознакомления с актуальными исследованиями и, соответственно, применять новации в своей клинической практике. В свете выполнения Плана ВОЗ психического здоровья 2013-2020 годов, это новое издание является своевременным вкладом в область суицидологии, а также жизненно важным для быстрого ознакомления с обзором литературы по упомянутой теме, что позволит повысить уровень информированности о методах профилактики самоубийств.

Рецензируемая монография состоит из содержания и восьми разделов, каждый из которых дополнен библиографическим списком литературы.

В разделе I «**Эпидемиология**» освещаются эпидемиологические вопросы самоубийств в мире (Alexandra Fleischmann).

Раздел II «**Теоретические модели суицидального поведения**» посвящен модели стресс-уязвимости суицидального поведения (Danuta Wasserman, Marcus Sokolowski), суицидальному процессу (Danuta Wasserman), нейробиологии самоубийств и суицидальных попыток (J. John Mann, Victoria Arango) и социальным аспектам самоубийств (Ilkka Henrik Mäkinen).

В разделе III «**Группы суицидального риска**» дается характеристика психических расстройств, при которых наиболее часто встречаются самоубийства: депрессия, биполярные расстройства и самоубийства (Danuta Wasserman), алкоголизм, злоупотребление другими психоактивными веществами и самоубийство (Danuta Wasserman), тревога и самоубийство (Jan Fawcett), расстройства пищевого поведения и самоубийство (Danuta Wasserman), адаптационные расстройства и самоубийство (Danuta Wasserman), риск суицида при шизофрении (Alec Roy, Maurizio Pompili), расстройства личности и самоубийство (Danuta Wasserman), соматические заболевания и самоубийство (Jouko Lonnqvist).

В разделе IV «**Суицидальный риск и его оценка**» описываются следующие актуальные вопросы: негативные события жизни и самоубийство (Danuta Wasserman), опыт негативных событий жизни у суицидентов (Danuta Wasserman), суицидальные попытки как фактор риска самоубийства (Lars Mehlum), иммигрантские популяции и самоубийство (Ahmed Hankir, Dinesh Bhugra), самоубийство в системе уголовного правосудия (Marco Sarchiapone), самоубийство в Вооруженных силах (Vsevolod A. Rozanov).

Раздел V «**Самоубийство в пожилом возрасте**» очерчивает вопросы самоубийств и суицидальных попыток у молодежи (Alan Apter, Yari Gvivo) и у лиц пожилого возраста (Siobhan T. O'Dwyer, Diego De Leo).

В разделе VI «**Оценка суицидального риска**» дается оценка суицидального риска (Danuta Wasserman), взаимоотношения суицидента и врача (Danuta Wasserman), эвристики и перекосям в характеристике суицидального риска (Gergö Hadlackzy), психометрическим шкалам оценки суицидального риска (Per Bech, Lis R. Olsen, Göran Högberg) и стратегии в области суицидальной превенции (Danuta Wasserman).

Раздел VII «**Здоровье**» посвящен следующим вопросам: фармакотерапии психических нарушений у суицидальных пациентов (Hans-Jürgen Möller), психологическому лечению суицидальных пациентов (Megan Chesin, Andriy Yuryev, Barbara Stanley), обучению врачей общей практики вопросам клиники депрессий и превенции суицидов (Wolfgang Rutz, Zoltán Rihmer), сотрудничеству психиатров и врачей других специальностей (Jean-Pierre Soubrier), условиям работы медицинского персонала (Danuta Wasserman), семье в процессе превенции и поственции самоубийств: образовательные перспективы в сфере психического здоровья (Karl Andriessen, Karolina Kryszynska).

В разделе VIII «**Перспективы общественного здоровья**» излагаются нижеследующие вопросы: перестройка в бывшем СССР: самая эффективная в истории программа суицидальной превенции у мужчин (Danuta Wasserman, Airi Värnik), контроль окружающей среды как средство суицидальной превенции (Annette L. Beautrais), суицидальная превенция через Интернет (Vladimir Carli), суицидальная превенция в школах (Danuta Wasserman, Véronique Narboni).

Рецензируемая книга будет способствовать работе Европейской сети исследования и превенции самоубийств ВОЗ, обучению профессионалов и просвещению населения, а также повышению осознания значимости этой проблемы.

Эксперты всего мира в области суицидологии, многие из которых тесно сотрудничают с ВОЗ, описывают в этой книге все, что известно

на сегодняшний день о сложных предпосылках самоубийства, приводят примеры воздействий и всесторонней превенции и иллюстрируют самые важные характеристики суицидальности, которые являются наиболее чувствительными, сейсмографическими индикаторами здоровья или болезни, как индивида, так и общества.

Небезынтересно, что одним из соавторов рецензируемой монографии является известный украинский ученый Всеволод Анатольевич Розанов, доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической психологии Института инновационного и последипломного образования Одесского национального университета им. И.И. Мечникова, основной сферой научных интересов которого являются нейробиология и генетика аутоагрессивного поведения. Представитель Украины в Международной Ассоциации суицидальной превенции (IASP), председатель секции военной психиатрии Всемирной психиатрической ассоциации (WPA), член секции суицидологии Европейской психиатрической ассоциации (EPA) и Международной ассоциации нейробиологов (ISN). Руководитель ряда образовательных и исследовательских проектов, в том числе Шведско-украинского генетического проекта «Исследование суицидального поведения и превенция самоубийств в Украине».

Подмечается, что большую надежду вселяет снижение частоты самоубийств в некоторых странах Европы с национально координируемыми подходами их превенции. Новый совместный взгляд авторов, представленный в этой книге и указывающий на необходимость всесторонних программ, включающих исследование социологических, психологических, экзистенциальных, а также наследственных и психопатологических факторов как предпосылок аутодеструктивного поведения, дает новые инструменты и возможности для мощной всесторонней превенции самоубийств в Европе.

Отмечается, что в соответствии с прогнозом ВОЗ в 2020 году приблизительно 1,53 миллиона людей во всем мире погибнут по причине самоубийства, и в 10-20 раз большее их число совершит суицидальные попытки. В среднем, получается одна смерть каждые 20 секунд и одна попытка каждые 1-2 секунды.

Подчеркивается, что биологическая уязвимость (врожденный признак, обусловленный генетическими факторами) у некоторых людей усиливается, если человек растет и развивается в неблагоприятной психологической обстановке. В этом случае может возникнуть психическое расстройство, которое является очевидным фактором суицидального риска.

Самоубийство расценивается не как болезнь, а как действие, возникающие в результате

взаимодействия когнитивных, аффективных и коммуникативных аспектов.

Уместно указывается, что для осуществления эффективной суицидальной превенции очень важно выявить индивидуальную уязвимость на ранней стадии, чтобы своевременно предпринять попытки предотвращения ее обострения в детстве и зрелом возрасте. В семьях, имеющих в своей истории суицидальное поведение, подобные попытки предпочтительно осуществлять уже на стадии планирования беременности, поскольку генетический компонент самоубийства хорошо известен. Цель этих воздействий состоит в развитии родительских навыков, позволяющих принимать правильные решения в отношении своего здоровья и здоровья своих детей, а также способностей создания и разработки жизненных стратегий, которые доступны осуществлению. Есть надежда, что влияние неблагоприятной наследственности можно уменьшить путем создания оптимальных внешних условий.

Справедливо замечается, что к защитным факторам относятся гибкость мышления, способность анализировать суть проблем, поиск альтернативного решения, минимизация (а не преувеличение) значения какой-либо негативной жизненной ситуации, оптимизм и расположенность суицидального человека и его семьи к поиску помощи и факторов защиты. С другой стороны, упреки, обвинения и избегание проблем коррелируют с суицидальным риском. Исследования приемных детей показывают, что суицидальный риск передается из биологической семьи в приемную при рождении независимо от передачи расстройств настроения или психозов, что является мощнейшим доказательством генетической передачи.

Делается акцент, что ангедония, сложности сосредоточения внимания, тревога и злоупотребление алкоголем, как правило, являются ближайшими предшественниками самоубийства и суицидальной попытки, тогда как изменчивость настроения и чувство безнадежности — их отдаленными предвестниками. Около трети суицидов при шизофрении случается в первые недели и месяцы после выписки из больницы, еще треть — в процессе стационарного лечения.

Обращается внимание на то, что для суицидентов типичным является туннельное сознание, ограничивающее и искажающее восприятие.

Рецензируемая книга, чтение которой приносит удовлетворение, написана по возможности просто и конкретно, и одновременно освещает все основные аспекты и проблемы суицидологии. Профессор Д. Вассерман и ее большой авторский коллектив обращаются к

самой важной аудитории, которую до сих пор фактически не принимали в расчет. Эта книга предназначена не для профессиональных суицидологов, исследователей или клиницистов (хотя и они могут найти в ней немало полезного); прежде всего она адресована «занятым докторам», которые много раз в день встречаются с больными в различных ситуациях.

Книга «Суицид: ненужная смерть», несомненно, будет полезна сотрудникам полиции, учреждений исполнения наказания и учителям, которые узнают много нового и полезного из этого доступного введения в область превенции самоубийств. Мы уверены, что и другие читатели, подобно нам, прочтут эту книгу с большим интересом и пользой для себя.

Эта книга будет способствовать работе Европейской сети исследования и превенции самоубийств ВОЗ, обучению профессионалов

и просвещению населения, а также повышению осознания значимости этой проблемы.

Она может быть полезна для профессионалов, работающих в сфере суицидальной превенции (врачей, психологов, психотерапевтов), добровольных помощников (консультантов служб неотложной телефонной помощи), родственников и близких лиц с суицидальными тенденциями, а также для студентов психологических факультетов, медицинских вузов и врачей-курсантов учреждений последипломного образования.

Рецензенты:

**Доцент, кандидат медицинских наук,
врач-психиатр П.Т. Петрюк,
врач-психиатр А.П. Петрюк**

г. Харьков, 23.10.2016 года

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 (0,7–1,5 сторінок друкованого тексту).
5. Стаття має подаватися у 2 примірниках на папері формату А4 (інтервал друку — 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 — Word). 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»*