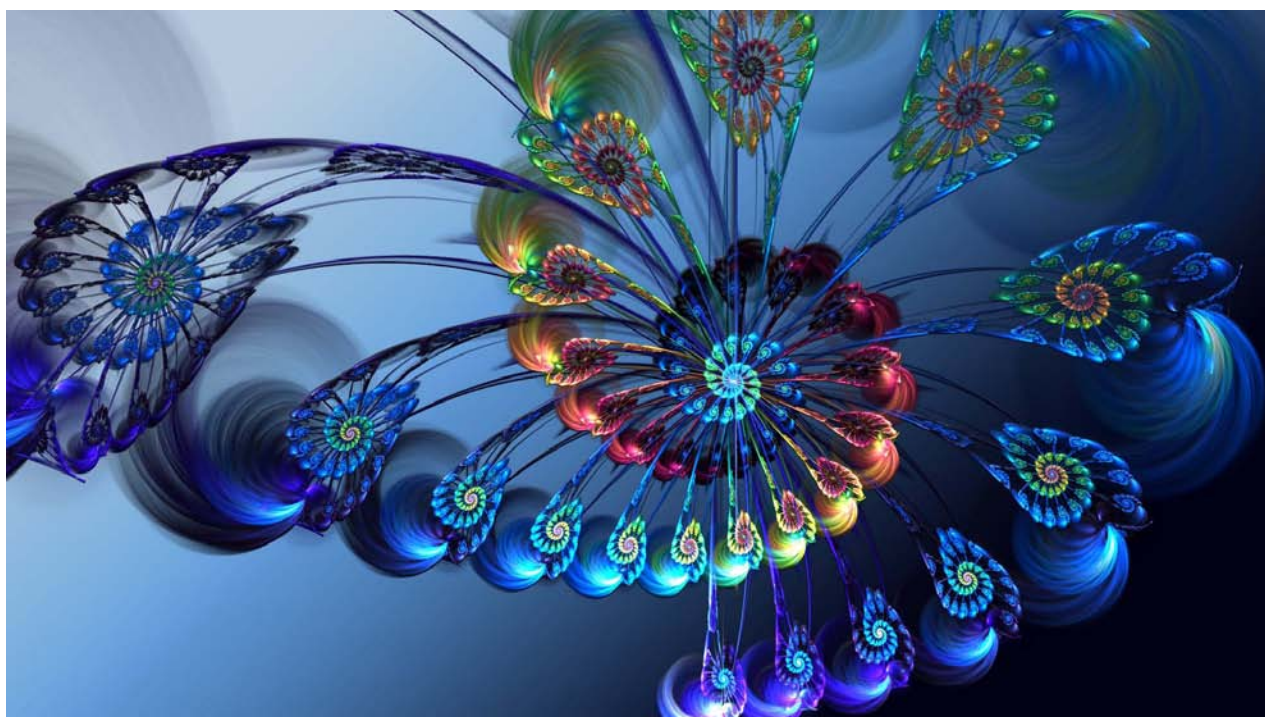


Крымский Государственный Медицинский Университет им. С.И.Георгиевского
Крымская Республиканская Ассоциация Психиатров,
Психотерапевтов, Психологов и Наркологов

ТАВРИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ПСИХИАТРИИ

ТОМ 18, № 3 (68), 2014



**Acta Psychiatrica, Psychologica,
Psychotherapeutica et Ethologica Tavrca**

Симферополь, 2014

КРЫМСКАЯ РЕСПУБЛИКАНСКАЯ АССОЦИАЦИЯ
ПСИХИАТРОВ, ПСИХОТЕРАПЕВТОВ,
ПСИХОЛОГОВ И НАРКОЛОГОВ
КРЫМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
им.С. И. ГЕОРГИЕВСКОГО

Главный редактор Вербенко В.А.
Зам.главного редактора Сойко В.В.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А.А. Бабанин, А.А.Двирский, А.Е.Двирский,
Н.Ф.Калина, И.Л. Клярская, А.В. Кубышкин,
Г.М.Кушнир, А.В.Любарский, В.А.Мельников,
О.А. Притуло, В.П.Самохвалов, А.В. Ушаков.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

В.А.Абрамов (Украина), К.В. Аймедов (Украина),
А.А.Бабанин (Украина), В.С.Битенский (Украина),
Е.Г.Гриневич (Украина), И.Я.Пинчук (Украина),
Н.А.Корнетов (Россия), Л.Л.Корсунская (Украина),
В.Н.Кузнецов (Украина), И.И.Кутько (Украина),
М.В.Маркова (Украина),
А.К.Напреенко (Украина), В.Я.Пишель (Украина),
И.Д.Спирина (Украина), О.С.Чабан (Украина),
Г.Я.Пилягина (Украина), А.О.Фильц (Украина),
А.П.Чуприков (Украина), Л.Н.Юрьева (Украина).

Рекомендовано к изданию постановлением
Ученого Совета Крымского государственного
медицинского университета им. С.И. Георгиевского
от 25.09.2014 (протокол №22).

ТАВРИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ПСИХИАТРИИ
(ACTA PSYCHIATRICA, PSYCHOLOGICA,
PSYCHOTHERAPEUTICA ET ETHOLOGICA TAVRICA)

междисциплинарное научно-практическое
периодическое издание, посвящённое актуальным
проблемам психиатрии, психотерапии,
нейрофизиологии, психологии и этологии человека
Основано в 1997 году. Выходит 1 раз в 3 месяца.

Издание аттестовано Высшей аттестационной комиссией
Украины с 1998 года. Бюллетень ВАК №7, 2011 г., стр. 3,
номер распоряжения №1-05/5.

Утверждено постановлением ВАК от 31 мая 2011 г.

АДРЕС РЕДАКЦИИ

Украина, АР Крым, Симферополь, 95006, Р.Люксембург, 27
Телефон: (0652) 255-380; 276-318; 8-067-653-67-67
E-mail: soikovv@mail.ru

Сдано в набор 26.09.2014. Подписано в печать 30.09.2014.
Формат А4. Бумага офсетная. Гарнитура "BookmanOldStyle".
Усл. печ. л. 14,8. Тираж 500 экз. Заказ № 12704.

Отпечатано в ТКЦ "RISON" г. Симферополь, пр.Кирова, 17
0652-248178, 095-3538581. www: diprint.com.ua. dip@utel.net.ua

На обложке: фрагмент архитектурного комплекса Крымской
Республиканской Клинической Психиатрической больницы №1.
Архитектор Фрезе, 1863 год.

Полное или частичное тиражирование в любых средствах
массовой информации материалов, опубликованных
в этом издании, допускается только при письменном
разрешении редакции. Ответственность за содержание
рекламных материалов несет рекламодатель.

Правила подачи рукописей

1. Все рукописи направлять по адресу: 95006,
Украина, Крым, Симферополь, Р. Люксембург
27, Крымская Республиканская клиническая
психиатрическая больница №1, Редакция Журнала, и
по e-mail: soikovv@mail.ru

2. Принимаются оригинальные статьи по
проблемам клинической психиатрии, психотерапии,
психологии, психофизиологии, этологии объемом до
20 машинописных страниц (2 интервала, 26-27 строк), 2
экз. Статьи предоставляются на 3-дюймовых дискетах,
CD, DVD в Microsoft Word for Windows.

3. На 1 странице: а) название статьи, УДК, резюме
на русском языке; б) ФИО автора полностью; в)
название учреждения и его адрес; г) адрес для
переписки; д) резюме и ключевые слова, резюме не
более 100 слов на русском, украинском и английском
языках с переведенными названиями статей; е) краткие
сведения об авторе.

Не капитализируйте заголовки (например, Название
статьи, а не НАЗВАНИЕ СТАТЬИ)!

4. Статьи должны содержать следующие
обязательные элементы:

а) вступление – постановка проблемы в общем виде
и ее связь с важными научными или практическими
заданиями;

б) анализ последних исследований и публикаций,
в которых начато раскрытие данной проблемы и на
которые ссылается автор;

в) выделение нерешенных ранее частей общей
проблемы, которым посвящается данная статья;

г) формулирование целей статьи (постановка
задания);

д) изложение основного материала исследования
с полным обоснованием полученных научных
результатов;

е) выводы из данного исследования и перспективы
дальнейших исследований в данном направлении.

5. На последней странице одного экземпляра
рукописи ниже подписи автора(авторов) должна быть
виза руководителя.

6. Рукопись сопровождается официальным
направлением учреждения, в котором выполняется
работа.

7. Таблицы и рисунки должны располагаться на
отдельных страницах, а в тексте, в соответствующих
местах – ссылка на них (например: табл. 1, рис. 2).

8. Примечания к таблицам и рисункам приводятся
на отдельных листах. (Примечания к таблицам 1-5 или
Примечания к рисункам 1-8)

9. Ссылки в тексте на литературные источники
приводятся в квадратных скобках, а цитаты – с
указанием номера страницы. Фамилии авторов
приводятся на языке оригинала.

10. Список литературы приводится в порядке
цитирования.

11. Рецензирование носит открытый характер,
издатели настаивают на праве сокращать и
перерабатывать работы.

12. Рукописи и дополнительные материалы
хранятся в редакции не более 3 месяцев с момента
получения и возвращаются при оплате автором их
пересылки.

13. Затраты на публикацию статей частично
перекрываются за счет автора(авторов).

14. Справки и дополнительную информацию
о правилах подачи рукописей можно получить по
телефонам редакции или по e-mail.

ОГЛАВЛЕНИЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ И ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ

Деадаптивні психічні порушення у учасників локальних бойових дій
Є. Г. Гриневич 5

Провідні характеристики шизофренії як маркери суспільної небезки хворих з різними механізмами реалізації делікту
А. М. Кушнір 10

НАРКОЛОГІЯ

Сучасний погляд на проблему алкогольної залежності: питань більше, ніж відповідей
К. Д. Гапонов 18

ПСИХОТЕРАПІЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ И ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Принципы работы с психической травмой в гештальт-подходе
Т. А. Демидова, В. В. Сойко 23

Емоційний інтелект та його роль в розвитку професійної дезадаптації медичних працівників
М. В. Маркова, А. Р. Марков, О. В. Піонтковська 30

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ СТАТЬИ

Современные проблемы диагностики и терапии сезонного аффективного расстройства
В. А. Вербенко 34

Динамика уровня тревоги у больных хроническим гингивитом при применении эфирного масла в комплексной терапии и реабилитации
И. Ю. Тимофеев, Ю. В. Бобрик, А. В. Кулинченко 39

Сравнительная оценка вызванных потенциалов мозга у пациентов с астенической и тревожной симптоматикой вследствие частичной потери зрения
О. С. Чабан, Ц. Б. Абдрахимова, А. Г. Снегирь, Б. Б. Ивнев 41

ДЕЗАДАПТИВНІ ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ У УЧАСНИКІВ ЛОКАЛЬНИХ БОЙОВИХ ДІЙ

Є. Г. Гриневич

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Ключові слова: дезадаптація, психопатологічні прояви, психологічні феномени, учасники локальних бойових дій

Проблема соціально-психологічної адаптації учасників локальних бойових дій (УЛБД) до екстремальних умов професійної діяльності є вельми актуальною. Необхідність збереження їх психічного здоров'я й працездатності обумовлена зокрема високою частотою дезадаптивних психічних порушень, що призводять до «короткочасного виключення із строю», «психічної демобілізації». Так, у ході бойових дій, до кінця першого місяця більш ніж у 70% УЛБД розвиваються дезадаптивні порушення різного ступеня інтенсивності, а стресові реакції зазвичай виникають у 10–25% випадків. Значно рідше (1–2%), спостерігаються гострі реактивні психози. За умов недостатнього або поганого навчання військ, невмілого керівництва ними, дефіциту об'єктивної інформації, стресові реакції можуть за механізмами індукції миттєво охопити 100% особового складу і перетворитися у колективну паніку. Відповідно порушення військово-професійної працездатності різної ступені виразності внаслідок впливу дезадаптуючих факторів бойового оточення будуть відмічені майже у 100% УЛБД [1–6].

Ось чому метою дослідження постало дослідження феноменології дезадаптивних психічних порушень у учасників локальних бойових дій.

Результати проведеного інформаційно-теоретичного аналізу свідчать про те, що перебування у вогнищі локальних бойових дій (ЛБД) визначається безперервним впливом численних екстремальних стресових факторів, які являють собою реальну загрозу здоров'ю і життю. При цьому виникає низка психологічних феноменів, які свідчать про зрив компенсаторних механізмів психіки, передують реакціям дезадаптації та властиві групі «короткочасно виключених зі строю» УЛБД [2, 4, 7]. Слід зазначити, що ці феномени виникають в умовах бойової хронічної стресової ситуації, знаходяться у межах предпатологічного реєстру та не відносяться до гострих психічних реакцій бойового стресу.

Найбільш розповсюдженим є «синдром нервової демобілізації», який характеризується явними ознаками перевтоми і різким зниженням вольової мобілізації (нетерпимістю; роздратованістю; немотивованою агресивністю; підвищеним стомленням; апатичністю; важкістю засинання з нічними кошмарами; тривожністю, підозрілістю, страхами; відчуттям постійної втоми; підвищеною реактивністю, напруженістю, спалахливістю; зниженим фоном настрою; гіпомнезіями, зниженням темпів мислення, важкістю концентрації уваги; тремором, серцебиттям, неприємними відчуттями у ділянці шлунка, пітливістю, інші вегето-судинними проявами; особистісними змінами; пристрастю до алкоголю, причому до більш міцних напоїв, з ціллю не тільки розслабитися, але й «напитися до відключення») [2, 7].

«Стрессова пошукова активність» характерна для молодих солдат при не зовсім свідомому страху смерті і спрямована на «знайомство» з небезпекою. Супроводжується значними вегетативними проявами (почервоніння обличчя, прискоренням пульсу, розширенням зіниць і т. д.), прискоренням моторики, мово-руховим збудженням і т. д., нагадуючи гіпоманіакальний стан.

«Торпідна первинна стрессова реакція» за зовнішніми проявами протилежна пошуковій активності, нагадує стан «псевдодепресії», а саме: мімічні прояви і моторика мляві, мова сповільнена з латентними проміжками, тьмяна, монотонна зі збідненим словарним запасом; загальмована ідеаторна сфера, знижена схильність до узагальнення тощо.

При «реакції дисоціації суб'єкта і об'єкта» («реакція аномального переживання») УЛБД, вперше прибувши до зони озброєного конфлікту, відчуває, що «начебто не має ніякого відношення до теперішньої ситуації», начебто є стороннім спостерігачем. Розуміння власної безпосередньої участі у бойових діях нерідко призводить до гострої психогенної реакції.

Невизначеність до «кінця», відчуття, що термін перебування в ЛБД або у інших несприятливих умовах необмежений чи буде досить тривалим на тлі обтяжливих переживань фор-

мують феномен «безтермінового тимчасового стану», який лежить в основі численних чуток і необґрунтованих надій та сприяє глибокому розчаруванню і, як наслідок, грубим порушенням військової дисципліни, девіантній поведінці.

«Ілюзія хибної невразливості» проявляється непотрібною бравадою, легковажністю, безрозсудними вчинками внаслідок безпідставної твердої впевненості УЛБД, що з ним нічого відбутися не може.

Явище «псевдо примітивізації» виникає в умовах постійно очікуваної загрози загибелі. Близькість смерті інших нерідко призводить до появи байдужості, пасивного підкорення, апатії. При цьому значно знижується рівень життя, все обмежується задоволенням неодмінних, нагальних потреб. Усі думки сконцентровані на одному – «пережити сьогоднішній день». Психічний стан може непередбачено змінитися немотивованими короткочасними спалахами агресії, об'єктами якої можуть стати абсолютно непричетні люди.

«Манія величі в мініатюрі» (схожа з «феноменом людини зі зброєю») проявляється у випадках, коли наявність у руках зброї дає відчуття всездозволеності, викликає бажання його використати, щоб відчувти власну силу.

«Переживання втрати майбутнього» викликає відчуття внутрішньої спустошеності і безглуздість існування, нерідко призводить до висновків, що життя втратило зміст і сенс. На цій основі виникають нав'язливості і фобії, зниження комунікативних якостей, а також необґрунтоване відчуття провини за загибель людей, за те, що залишився живий. Останнє призводить до неочікуваних для оточуючих суїцидальних дій.

«Тимчасова адиктивна поведінка» являє собою донозологічний рівень істинних адиктивних розладів, та спрямована на зняття тривоги, напруження, страху й сприяє зниженню відповідальності і критичної оцінки того, що відбувається.

В умовах ЛБД дезадаптивні порушення маніфестують астенічними (підвищена втома, виснаженість, слабкість, втрата здібності до тривалого фізичного чи розумового напруження, плаксивість, відсутність мотивації до професійної діяльності), афективними (відчуття високого рівня емоційного напруження, афективна лабільність зі здебільше зниженим настроєм, пригнічуюча безвихідна туга, сприйняття теперішнього оточення і свого майбутнього тільки у похмурому світі, наявність суїцидальних думок) та вегетативними (розлади сну) проявами. Зазначені реакції виникають на початку і наприкінці етапу бойових дій [4, 8, 9].

Найбільш поширені скарги УЛБД з дезадаптивними порушеннями відбивають широкий спектр психопатологічних проявів, а саме: вегетативних (безсоння, розлади сну, головний біль, прискорене серцебиття, підвищена пітливість, ларінгоспазм або «грудка» у горлі, тремтіння рук і ніг), афективних (почуття, що став гіршим за інших, що оточуючі недобррозичливі, провини, невпевненість у собі, безпричинні зміни настрою, нестриманість емоцій та почуттів, погані настрої, безпричинна тривога або передчуття неприємного, байдужість до усього, труднощі у спілкуванні, запальність, страхи темряви, висоти, перебування у приміщенні чи на вулиці наодинці, почервоніння привселюдно або безпричинний страх), астенічних (плаксивість, стомленість або відчуття стомлення, загальна слабкість, млявість), іпохондричних (побоювання з приводу можливого важкого захворювання) [4, 5, 7, 10].

Дезадаптаційні порушення в умовах ЛБД мають певну етапність формування. Після короткочасної стадії вітальних реакцій, обумовлених, у першу чергу, інстинктом самозбереження, настає стадія «гострого психоемоційного шоку з явищами надмобілізації». Вона характеризується загальним психічним напруженням та межовою мобілізацією психофізіологічного стану із загостренням сприйняття і одночасною больовою гіпостезією, збільшенням швидкості когнітивних процесів при появі так званої «тунельної свідомості», безрозсудної сміливості з елементами ейфорії, зниженням критичної оцінки ситуації при здатності до цілеспрямованої діяльності. Даний стан супроводжується виразними вегетативними проявами (серцебиття, сухість у роті, спрага, утруднення дихання, легке запаморочення, головна біль, озноб), емоційною лабільністю (ейфорія раптово змінюється відчуттям безпорадності), а також високим рівнем навіюваності. В цей період можуть виникати панічні реакції, ситуаційна клаустрофобія, розлади свідомості з подальшою парціальною амнезією, а також зміни сприйняття часових інтервалів та часткова примітивізація поведінки [2, 4, 7–9].

Через 3–6 годин самопочуття УЛБД погіршується, продуктивність професійної діяльності знижується – з'являються ознаки стадії «психофізіологічної демобілізації». При цьому виникає відчуття розгубленості, збільшується вірогідність панічних реакцій, ірраціональної поведінки, знижується моральна нормативність, порушується пам'ять, з'являються скарги психосоматичного характеру. У такому стані найбільш вірогідні помилки при керуванні

Клиническая психиатрия и психофармакотерапия

технікою, створення аварійних ситуацій, відмова від виконання безпосередніх обов'язків, швидке виснаження, спалахи люті, істеричні прояви, непокори. Найбільш яскраво така симптоматика спостерігається у осіб з низькою емоційно-вольовою стійкістю.

У стадії «розриву» поступово стабілізується настрій і самопочуття, з'являється бажання висловитися, у поведінці спостерігаються елементи ажитації [2, 4, 7, 11].

Адаптація УЛБД до умов бойової діяльності має фазний характер. Початковий період – супроводжується погіршенням функціонального стану організму і зниженням професійної працездатності. Другий період – характеризується відносним відновленням функціональних можливостей організму і формуванням нового динамічного стереотипу професійної працездатності. Дуже важливо на даному етапі забезпечити психологічну готовність УЛБД до бойових умов, тобто виробити концептуальну модель поведінки. Третій період – посилюються дезадаптивні порушення і відмічається прогресивне зниження боєздатності УЛБД [2, 7].

Тривалість періодів адаптації до умов бойових дій визначається рівнем бойового навантаження. При надзвичайно інтенсивних бойових діях високий рівень боєздатності УЛБД зберігається протягом до 3-ох місяців, при значній інтенсивності – близько 6-ти місяців, при відносно регламентованій – до 9–12 місяців.

Порівняльний аналіз УЛБД за успішністю виконання професійних обов'язків в екстремальних умовах бойових дій дозволив виявити спектр психологічних реакцій, які сприяють мобілізації резервів, покращувати діяльність УЛБД через високу психологічну стійкість та запобігати виникненню дезадаптивних психічних порушень, і навпаки (табл. 1) [12, 13].

Таблиця 1

Типові психологічні реакції учасників локальних бойових дій

Адаптивні	Дезадаптивні
мобілізація психологічних можливостей	прояв занепокоєння, непевності, тривоги
активізація ділових мотивів, обов'язку, відповідальності	загострення почуття самозбереження
прояв інтересу, ентузіазму	гостра боротьба мотивів обов'язку й особистої безпеки
активізація й оптимізація пізнавальної діяльності	нерозуміння того, що відбувається, дезорганізація пізнавальної діяльності
актуалізація творчих можливостей	руйнація відпрацьованих навичок, поява помилок у роботі
підвищення готовності до рішучих і сміливих дій	недостатня мобілізованість (гіпомобілізованість), прояв розсіяності в діях
підвищення витривалості, невибагливості	втрата самоконтролю, прояв істеричних реакцій, панічні дії
зниження порога відчуттів, прискорення реакцій	поява почуття слабості, втоми, крайньої змореності
зниження стомлюваності, зникнення почуття втоми, безтурботності	виникнення гострих психотичних станів
виникнення азарту, емоційного збудження або ненависті	прояв розгубленості (фрустрація, заціпеніння, стопор)

Слід вказати, що в основі поведінки та психологічних реакцій людини в умовах ЛБД лежать фізіологічно необхідні пристосувальні реакції організму. У режимі екстремального реагування описані вище реакції є нормальними та природними. УЛБД розрізняються лише за часом переходу організму від страху до цілеспрямованих дій та за типом реагування. Тому психопрофілактична робота щодо формування психологічної готовності до бойових дій на другому етапі адаптації зокрема повинна бути спрямованою на трансформацію дезадаптуючих психологічних реакцій в адаптивні.

При цьому на психологічний стан УЛБД має вплив низка чинників своєчасна проробка яких суттєво знижує рівень дезадаптивних порушень. До них відносяться відсутність: досвіду та прикладів поведінки, знань, що робити, вміння та навичок, чіткої організації, негативний приклад командира або референтних осіб, загибель, поранення товариша, особистісний рівень реагування.

Запобігання виникненню дезадаптивних порушень та поведінки УЛБД сприяє підвищення їх емоційної та фізичної стійкості, ретельна робота з особовим складом

відповідно до особистісних особливостей УЛБД, а також вирішення питань щодо проведення вільного часу, налагодження харчування та побуту, інформаційна підтримка, моральне та матеріальне стимулювання.

Таким чином, дезадаптивні психічні порушення у УЛБД характеризуються чіткими психологічними та психопатологічними феноменами, етапністю та закономірностями формування, що спостерігаються на тлі низької емоційно-вольової стійкості військовослужбовців.

Найбільш поширеними психологічними феноменами, що свідчать про зрив компенсаторних механізмів та передують дезадаптивним порушенням є: синдром нервової демобілізації, стресова пошукова активність, торпідна первинна стресова реакція, реакція дисоціації суб'єкта і об'єкта, безтерміновий тимчасовий стан, ілюзія хибної невразливості, псевдо примітивізація, манія величі в мініатюрі, переживання втрати майбутнього, тимчасова адиктивна поведінка. В свою чергу в клініці маніфесту дезадаптивних порушень виявлені характерні астеничні, афективні та вегетативні прояви.

Своєчасне виявлення та психопрофілактична робота з особами, що мають такі психологічні феномени як дозволить підвищити їх психологічну стійкість, сформувані психологічну резистентність та навчити навичкам упорання (відповідно до індивідуально-типологічних якостей) в екстремальних умовах. Соціально-психологічна робота з УЛБД повинна проводитись з урахуванням фаз їх адаптації УЛБД до умов бойової діяльності, ступеню інтенсивності бойових дій та оптимального строку знаходження військовослужбовців в екстремальній ситуації.

Література

1. Корольчук М. С. Актуальні проблеми психофізіології військової діяльності. –К.: Вид-во КВГІ, 1996. –120.
2. Корольчук М. С., Крайнюк В. М. //Соціально-психологічне забезпечення діяльності в звичайних та екстремальних умовах. /Навчальний посібник для ВНЗ (затв. МОН України)- К. Ника-центр-2006.- 580 с.
3. Рудный Н. М. Авиационная медицина. –М.: Изд-во Наука, 1986. –580 с.
4. Парцерняк С. А. Стресс. Вегетозы. Психосоматика/Интегративная медицина. //А. В. К., – Санкт-Петербург, –2002. –384 с.
5. Александровский Ю. А., Лобастов О. С., Сливак Л. И., Шукин Б. П. Психогения в экстремальных условиях. –М.: Медицина, 1991. –96 с.
6. Ерѐмина Т. И., Крюков Н. П., Логинова Ю. Ю. Социально-психологическая адаптация граждан, принимавших участие в боевых действиях: Методическое пособие. – Саратов: ПМУЦ, 2002. – 60 с.
7. Корольчук М. С. Психофізіологія діяльності./Підручник для ВНЗ (затв. МОН України)- К. Ника-центр.- 2003.- 400 с.
8. Александровский Ю. А., Шукин Б. П. Психические расстройства во время и после стихийных бедствий и катастроф//Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. –1991. –№ 5. – С. 39–43.
9. Сыромятников И. В., Караяни А. Г. Прикладная военная психология/Учебное пособие. Изд. дом «Питер».- 2005.- 480 с.
10. Корольчук М. С., Криворучко П. П., Марченко В. М. Военна психологія: навчальний посібник. –К.: КВГІ, 1997. –76 с.
11. Психология и педагогика. Военная психология: Учебник для вузов/Под ред. А. Г. Маклакова. Изд. дом «Питер».- 2006.- 480 с.
12. Теличкин А. А. Особенности психологической адаптации работников полиции к условиям службы в миротворческой миссии ООН: Дис... канд. психол. наук: 19.00.01/Университет внутренних дел. –Харьков, 1998.– С. 90–101.
13. Загрядский В. П. Физиологические основы повышения боеспособности военных специалистов. –Л.: Изд-во ВМА им. Кирова, 1972. –80 с.
14. Психосоциальная работа с участниками локальных боевых действий: Метод. пособие/Сост. М. А. Костенко, Н. Б. Костенко, А. В. Урезков. <http://arw.asu.ru/nko/man/2.ru.html>.

**ДЕЗАДАПТИВНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ
У УЧАСТНИКОВ ЛОКАЛЬНЫХ БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ**

Е. Г. Гриневич

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика

Резюме. Цель исследования – изучение феноменологии дезадаптивных психических нарушений у участников локальных боевых действий (УЛБД).

В результате проведенного информационно-теоретического анализа установлено, что дезадаптивные психические нарушения в УЛБД характеризуются четкими психологическими и психопатологическими феноменами, этапностью и закономерностями формирования, которые наблюдаются на фоне низкой эмоционально-волевой стойкости военнослужащих.

Наиболее распространенными психологическими феноменами, свидетельствующими о срыве компенсаторных механизмов и предшествующих дезадаптивным нарушениям, являются: синдром нервной демобилизации, стрессовая поисковая активность, торпидная первичная стрессовая реакция, реакция диссоциации субъекта и объекта, бессрочное временное состояние, иллюзия ошибочной неуязвимости, псевдо примитивизация, мания величия в миниатюре, переживание потери будущего, временное аддиктивное поведение. В свою очередь, в клинике манифеста дезадаптивных нарушений выявлены характерные астенические, аффективные и вегетативные проявления. Своевременное выявление описанных феноменов и психопрофилактическая работа с УЛБД позволит повысить их психологическую стойкость, сформировать психологическую резистентность и научить навыкам совладания (в соответствии с индивидуально-типологическими особенностями) в экстремальных условиях. Социально-психологическая работа с УЛБД должна проводиться с учетом фаз их адаптации к условиям боевой деятельности, степени интенсивности последних и оптимального срока пребывания военнослужащих в экстремальной ситуации.

Ключевые слова: дезадаптация, психопатологические проявления, психологические феномены, участники локальных боевых действий.

**DESADAPTIVE PSYCHICAL VIOLATIONS AMONG THE PARTICIPANTS
OF LOCAL BATTLE ACTIONS**

E. G. Grynevych

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupik

Summary. The purpose of researches is a studying of phenomenology the desadaptive psychical violations among the participants of local battle actions (PLBA).

It is set as a result of the conducted informatively-theoretical analysis, that desadaptive psychical violations among PLBA are characterized by the clear psychological and psychopathology phenomena, stages and regularity forming that is observed on a background subzero emotionally-volitional firmness of forces.

By the most widespread psychological phenomena testifying to blowing off compensation mechanisms and preceding the desadaptive violations are: syndrome of nervous demobilization, stress searching activity, torpid primary stress reaction, reaction of dissociation of subject and object, permanent temporal state, illusion of erroneous invulnerability, pseudo primitivism, megalomania in a miniature, experiencing of loss of the future, temporal addictive behavior.

In turn, characteristic asthenic, affective and vegetative displays are educed in the desadaptive violations clinic manifest. The timely exposure of the described phenomena and psychoprophilactic work with PLBA will allow to promote their psychological firmness, form psychological resistance and teach to skills of controlling (in accordance with individually-typology features) in extreme terms.

Socially-psychological work with PLBA must be conducted taking into account the phases of their adaptation to the terms of battle activity, degree of intensity of the last and optimal term of stay of servicemen in an extreme situation.

Keywords: desadaptation, psychopathology occurrence, psychological phenomena, participants of local battle actions

ПРОВІДНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ШИЗОФРЕНІЇ ЯК МАРКЕРИ СУСПІЛЬНОЇ НЕБЕЗПЕКИ ХВОРИХ З РІЗНИМИ МЕХАНІЗМАМИ РЕАЛІЗАЦІЇ ДЕЛІКТУ

А. М. Кушнір

Державний заклад "Українська психіатрична лікарня
з суворим наглядом МОЗ України", м. Дніпропетровськ

Резюме. Стаття містить результати аналізу співвідношень частоти основних характеристик шизофренії (таких як етап, тривалість, синдромологічна структура, тип перебігу, а також тип дефекту і стадія психозу), оцінених нами на популяції хворих шизофренією, які вчинили особливо небезпечні діяння за різними механізмами їх реалізації. Отримані результати показали найбільшу інформативність таких складових медичного критерію неосудності як етап хвороби і стадія психозу.

Оцінена можливість використання таких показників як диференціально-діагностичних (при розмежуванні пацієнтів з різними психопатологічними механізмами за ступенем суспільної небезпеки) і прогностичних (при оцінці ризику повторних правопорушень) у цього контингенту хворих.

Ключові слова: шизофренія, медичний критерій неосудності, провідні характеристики шизофренії, суспільно небезпечні діяння проти життя особи, механізм реалізації особливо небезпечних діянь.

Актуальність теми.

Одним з ключових понять судово-психіатричної практики є суспільна небезпека психічно хворих. Системний підхід до оцінки її ступеня передбачає урахування численних факторів, загальний масив яких включений до так званої формули неосудності, а саме: юридичного (психологічний) та медичного критеріїв неосудності [1-4].

Встановлення взаємозв'язків між цими характеристиками являє собою доволі складну проблему. Вирішення її передбачає урахування результатів інтегративного аналізу за кожною з них, тобто визначення суспільної небезпеки як діяння, так і психічного захворювання. Інакше є неможливим проведення профілактики суспільно небезпечних діянь (СНД) психічно хворих, зокрема пацієнтів з шизофренією [5].

Міжтим, за оцінювання рівня суспільної небезпеки психічно хворих саме функціональний діагноз являє собою обов'язковий елемент психіатричного діагнозу внаслідок відображення в медичних поняттях оцінки спроможності пацієнта віддавати звіт у своїх діях та керувати ними [5]. Враховуючи вказане, нами проведений порівняльний аналіз провідних характеристик шизофренії як складових медичного (МКН) критерію неосудності на популяції хворих на шизофренію, які вчинили особливо тяжкі СНД за різними механізмами їх реалізації.

Мета дослідження. Виділити провідні характеристики шизофренії, що стало супроводжують різні механізми реалізації СНД у хворих з таким діагнозом, які вчинили особливо небезпечні діяння.

Дизайн, матеріал та методи дослідження.

Дизайн: популяційне, поперечне дослідження "серії випадків".

На базі психіатричної лікарні з суворим наглядом проведено популяційне дослідження хворих на шизофренію, які вчинили СНД проти життя особи (ПЖО).

Критерії включення: інформована згода на участь у дослідженні; діагноз F20.xx за МКХ-10; здійснення хворим СНД, передбаченого ч. 2 ст. 121, ч.ч. 1, 2 ст. 115 розділу II "Злочини проти життя та здоров'я людини" Кримінального кодексу України (ККУ); перебування на лікуванні у психіатричній лікарні з суворим наглядом на момент проведення дослідження; вік старше 14 років на момент вчинення СНД (ст. 22 ККУ). Критерій виключення – жіноча стать (введений для досягнення максимальної однорідності груп).

Усього обстежено 511 хворих на шизофренію, що скоїли СНД ПЖО у віці від 16 до 76 років (середній вік 39,72 ± 0,50 років).

За ознакою психопатологічних МР СНД сформовані 2 групи порівняння. До I групи увійшов 251 хворий з продуктивно-психотичним (П-П) МР СНД, в II – 127 пацієнтів з

негативно-особистісним (Н-О) МР СНД. При цьому 21 хворий виключений з дослідження у зв'язку з невідповідністю критеріям включення, а у інших 112 пацієнтів був встановлений змішаний МР СНД, тому на даному етапі дослідження вони виведені за його межі.

Слід додати, що обстежений контингент є вичерпно повною (репрезентативною) вибіркою хворих на шизофренію, які вчинили тяжкі і особливо тяжкі СНД, за суттю тотожною їх генеральній сукупності в Україні [6].

В процесі виконання цієї роботи, крім загальноприйнятого клініко-психопатологічного методу, що використовували для ідентифікації МР СНД, проводили ретельний збір даних стосовно судово-психіатричних аспектів здійсненого СНД (модуль И “Карті комплексного обстеження хворого (F 20), який вчинив суспільно небезпечне діяння (СНД)”, далі – Карта).

Обробку отриманих даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний аналіз) на персональному комп'ютері за допомогою програм SPSS 15.0 и MS Excel v.8.0.3. [7].

Для всіх ознак, частота яких у групах порівняння була вірогідно відмінною, розраховували діагностичні коефіцієнти (ДК) та міри інформативності Кульбака (МІ) [8].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Традиційно складовими *медичного критерію неосудності* вважають характеристику захворювання, структуру МР СНД та ситуаційні аспекти вчинення делікту.

Нами проаналізовано провідні характеристики захворювання, до яких в судово-психіатричній практиці прийнято відносити етап хвороби, її тривалість, тип перебігу, синдромальну та нозологічну характеристики, стадію психозу тощо. В результаті встановлено такі ознаки, що постають значущими для розмежування хворих на шизофренію за психопатологічним механізмом реалізації делікту, а також при соціальній реабілітації зазначеного контингенту.

Розподіл хворих I та II груп за етапом шизофренії в період скоєння СНД наведений на рис. 1.

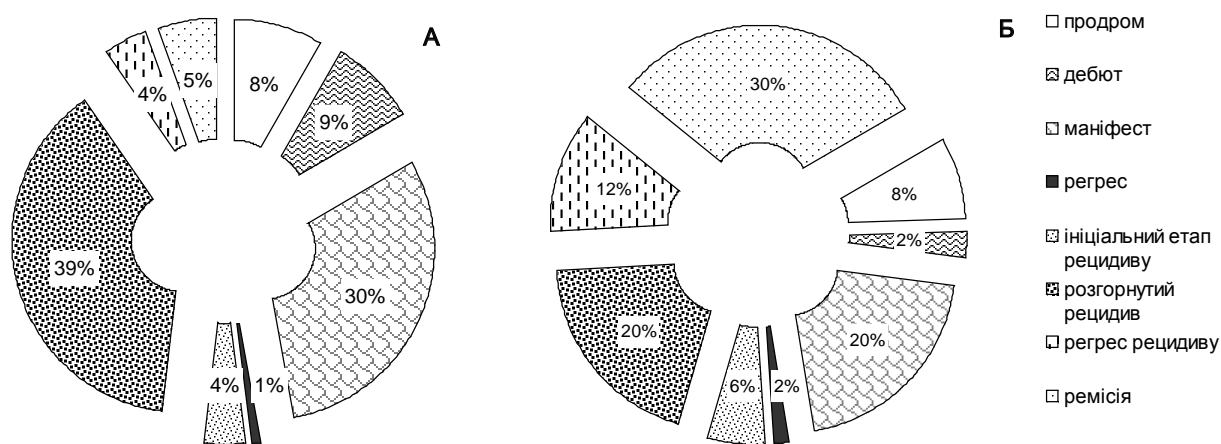


Рис. 1 Розподіл обстежених з продуктивно-психотичним (А) та негативно-особистісним (Б) механізмом реалізації СНД за етапом шизофренії у період скоєння делікту

Аналіз ознак, за якими встановлені достовірні відмінності по групах порівняння показав, що більшість хворих з Н-О МР СНД знаходилась в станах ремісії (30,71% осіб проти 5,58%, $p < 0,001$, в) та регресу рецидиву (11,81% осіб проти 4,38%, $p = 0,0055$) на період скоєння делікту, що в 5,5 та в 2,7 рази частіше ніж серед обстежених I групи.

В свою чергу, пацієнти з П-П психопатологічним механізмом вчиняли СНД в 2 рази частіше на етапі розгорнутого рецидиву (39,04% осіб проти 19,69%, $p = 0,0001$), в 1,5 рази – при маніфесті шизофренії (31,08% осіб проти 20,47%, $p = 0,0089$) та в 3,71 рази – при дебюті захворювання (8,76% осіб проти 2,36%, $p = 0,0091$) у порівнянні з піддослідними II групи.

Близько 8% пацієнтів по групах скоїли СНД у продромальному етапі психічної хвороби, ~ 5% – в стані ініціального етапу рецидиву та ~ 1% – в період регресу основного захворювання (8,37% і 7,87%; 3,98% і 5,51%; 0,80% і 1,57% осіб в I та II групах відповідно, $p > 0,05$).

Загалом серед усіх 511 обстежених найбільша частка хворих шизофренією вчинила СНД на етапі маніфесту хвороби (158 осіб, 30,92%), при розгорнутому рецидиві (141 особа, 27,59%) та в стані ремісії (60 осіб, 11,74%) (рис. 2).

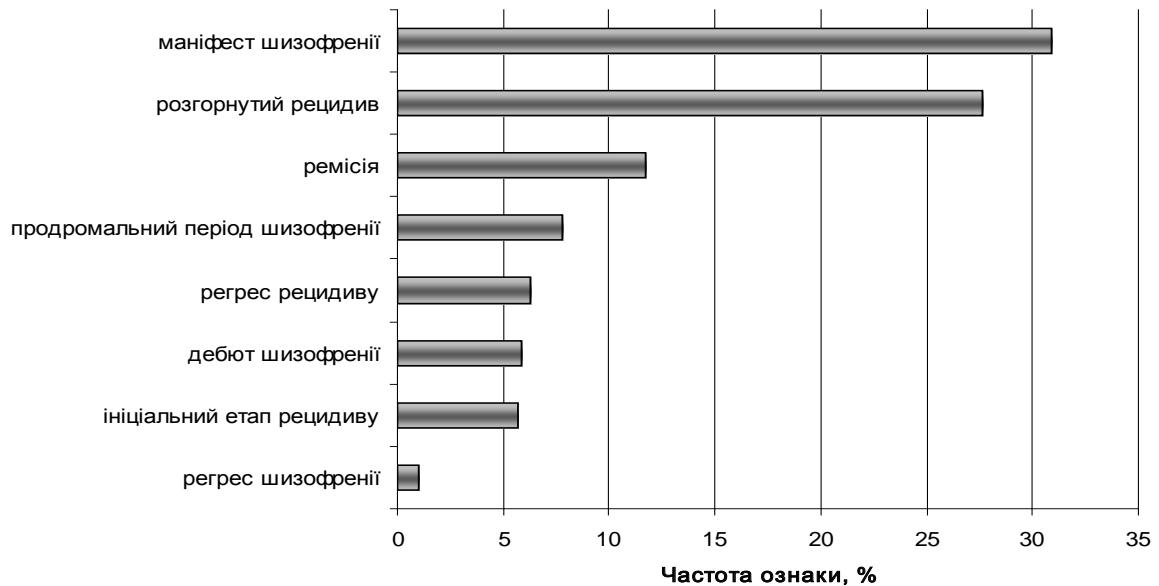


Рис. 2 Частота знаходження на відповідному етапі шизофренії в період вчинення тяжких та особливо тяжких СНД серед популяції хворих

Отримані дані свідчать про те, що суспільна небезпека хворих на шизофренію за даним показником МКН у пацієнтів з П-П МР СНД є найбільшою при першому і другому психотичних епізодах, зокрема в період розгорнутого рецидиву.

Обстежені з Н-О психопатологічним механізмом залишаються суспільно небезпечними в станах ремісії та регресу шизофренії.

Ці відомості слід враховувати при побудові програм соціальної реабілітації, у тому числі, визначення тривалості застосування примусових заходів медичного характеру, так як стани ремісії та регресу психічного захворювання не є ознакою зниження небезпеки пацієнтів II групи, на відміну від хворих I групи. Останні, в свою чергу, потребують прискіпливого спостереження лікарів-психіатрів після припинення примусових заходів медичного характеру в умовах психіатричної лікарні з суворим наглядом для своєчасної діагностики початку рецидиву.

Вказане підтверджується даними про те, що психіатричні проблеми, за суб'єктивною оцінкою хворих, почалися вже за рік до вчинення СНД. При цьому, зміни у психічному стані обстежені з Н-О МР СНД відмічали у себе достовірно довше ніж особи з П-П МР СНД (середні показники склали $15,75 \pm 0,81$ та $12,57 \pm 0,57$ місяців відповідно, $p < 0,001$).

В основному, психічне захворювання набувало у дослідженого контингенту безперервного перебігу (90,55% та 91,53% осіб відповідно).

За типом перебігу шизофренії достовірні розбіжності встановлені лише за частотою епізодичної її форми з прогресивним розвитком дефекту, що діагностували в 3 рази частіше у пацієнтів II групи (3,94% проти 0,40% осіб I групи відповідно, $p < 0,01$).

За нозологічною приналежністю в обстежених з П-П психопатологічним механізмом достовірно переважала параноїдна форма шизофренії (98,80% проти 88,19% осіб II групи відповідно, $p < 0,001$), а з негативно-особистісним – проста (11,02% осіб, в I групі такі особи відсутні – 0,00% відповідно, $p < 0,001$). Розподіл досліджених пацієнтів по групах за формою основного захворювання ілюструє рис. 3.

Продуктивна стадія психозу в період вчинення СНД вірогідно стало переважувала у хворих I групи (81,67% проти 25,20% осіб II групи, $p < 0,001$), а негативна – в обстежених II-ої (43,31% проти 5,98% осіб з П-П МР СНД, $p < 0,001$). При цьому, відношення частот цих ознак склали 3,24 та 7,24 рази відповідно, що підтверджує отримані нами дані стосовно особливостей психічного стану (продуктивна і дефіцитарна симптоматики щодо психічних сфер), в якому хворі на шизофренію з різними МР СНД вчиняють СНД та являють собою суспільну небезпеку.

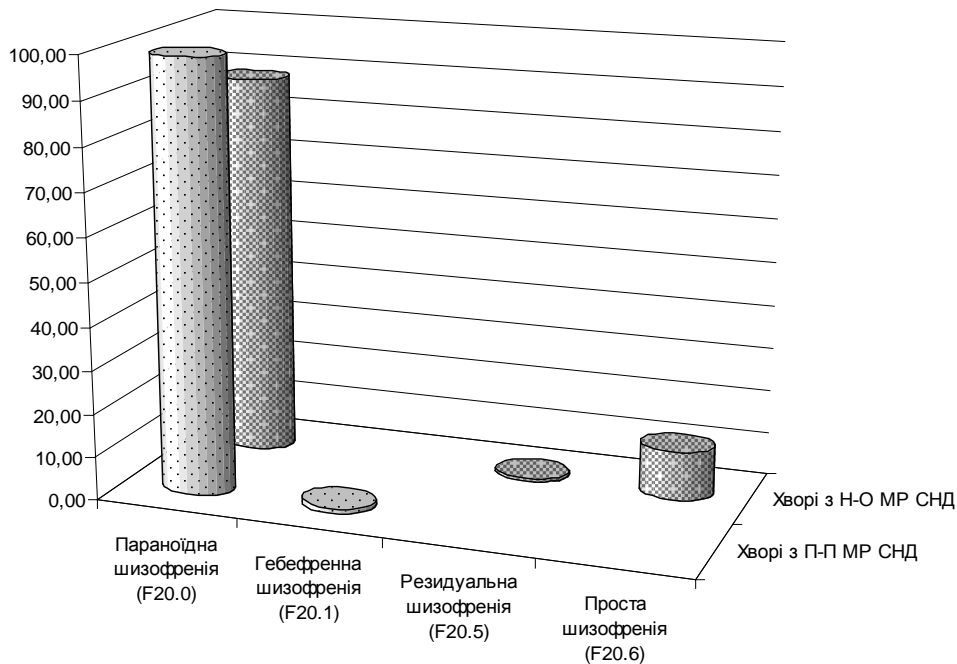


Рис. 3 Розподіл обстежених I та II груп за ознакою нозологічної приналежності медичного критерію неосудності

Примітка. Використані наступні скорочення: Н-О – негативно-особистісний, П-П – продуктивно-психотичний, МР – механізм реалізації, СНД – суспільно небезпечне діяння.

Коморбідна патологія обстежених обох груп в період скоєння СНД була представлена різними психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання ПАР.

Так, рання ремісія синдрому залежності від алкоголю (F 10.200) зареєстрована у 7 (5,51%) пацієнтів з Н-О МР СНД, переважно галюцинаторний психотичний розлад внаслідок вживання алкоголю (F 10.52) та психічні розлади внаслідок вживання опіоїдів (F 11.0) – по 2 (1,57%) особи відповідно.

Спектр коморбідної патології був ширшим у хворих з П-П психопатологічним механізмом і включав: синдром залежності від алкоголю, ранню ремісію (F 10.200) (3 особи, 2,36%), переважно галюцинаторний психотичний розлад в структурі психічних розладів внаслідок вживання алкоголю (F 10.52) (1 особа, 0,79%), психічні розлади внаслідок вживання опіоїдів в стані утримання (F 11.20) (3 особи, 2,36%), ефедрину (F 14) (1 особа, 0,79%), поєднане вживання канабіоїдів та опіоїдів (F 19) (1 особа, 0,79%), сполучення полінаркоманії з синдромом залежності від алкоголю (F 19) (3 особи, 2,36%), а також легка розумова відсталість (F 70) (1 особа, 0,79%).

Розвиток дефектних станів зареєстровано у 113 (45,02%) піддослідних з П-П МР СНД та у 48 (37,79%) пацієнтів з Н-О МР СНД. Розподіл обстежених за достовірними розбіжностями відносних значень якісної ознаки “тип дефекту” наведений у табл. 1.

В I групі основну частку склали хворі з параноїдним (18,33%) і психопатоподібним (16,33%) дефектом особистості, при меншому значенні апато-абулічного (6,37%) та астеничного (3,98%), а в II групі – з психопатоподібним (28,35%) (здебільше експлозивним і емоційно-холодним його варіантами), у меншій долі пацієнтів встановлені параноїдний (11,09%) та апато-абулічний (3,15%) типи дефекту.

Якщо оцінювати найбільш вірогідні розбіжності між ознаками по групах за цим показником, то серед обстежених з П-П МР СНД переважали хворі з астеничним дефектом особистості в стані декомпенсації (в 4,78 рази) та з середнім ступенем виразності параноїдного дефекту (в 4,18 рази) і з дезактуалізацією марення при неповній критиці мінущих хворобливих переживань в його структурі (в 3,52 рази). Серед піддослідних з Н-О МР СНД превалювали пацієнти з середнім ступенем виразності (в 13,9 рази), виразним (в 4,98 рази), компенсованим (в 4,65 рази) психопатоподібним типом дефекту і з експлозивним його варіантом (в 3,48 рази) (табл. 1).

Якісні відмінності хворих на шизофренію з різними механізмами реалізації СНД за типом дефекту 1)

Ознаки		Частота ознаки, %		Відн. частот	ДК	МІ	p ²⁾³⁾	
		I група n=251	II група n=127					
Астенічний	компенсований	0,00	0,00				1,0000	
	декомпенсований	3,98	0,79	0,20	-7,01	0,11	0,0161	
Параноїдний	критичне подолання та усвідомлення хвороби	1,99	0,79	0,40	-4,00	0,02	0,2623	
	дезактуалізація марення при неповній критиці минулих хворобливих переживань	8,37	2,38	0,28	-5,46	0,16	0,0129	
	інкапсуляція	0,40	0,79	1,99	2,99	0,01	0,3342	
	дисимуляція	2,39	1,59	0,66	-1,78	0,01	0,2742	
	компенсація через захисні механізми, ритуали	1,99	0,79	0,40	-4,00	0,02	0,1291	
	приспосовування психотичних переживань до реальної дійсності	3,19	0,79	0,25	-6,04	0,07	0,1142	
	гіперкомпенсація	0,40	0,79	1,99	2,99	0,01	0,6658	
		легкий ступінь	0,00	0,00				1,0000
		середній ступінь	9,96	2,38	0,24	-6,22	0,24	0,0037
		глибокий ступінь	2,79	0,79	0,28	-5,46	0,05	0,0564
Психопато-подібний	компенсований	2,39	11,11	4,65	6,67	0,29	0,0005	
	середнього ступеню	0,40	5,56	13,94	11,44	0,30	0,0004	
	виразний	2,39	11,90	4,98	6,97	0,33	0,0002	
		експлозивний	3,19	11,11	3,49	5,42	0,21	0,0021
		емоційно-холодний	12,75	7,94	0,62	-2,06	0,05	0,0536
	аутистичний	0,40	0,79	1,99	2,99	0,01	0,4462	
Апато-абулічний	компенсований	1,59	1,59	1,00	-0,02	0,00	0,3319	
	субкомпенсований	2,39	1,59	0,66	-1,78	0,01	0,2742	
	некомпенсований	2,39	0,79	0,33	-4,79	0,04	0,0854	
Псевдоорганічний		0,00	0,00				1,0000	
Змішаний (вказати)		0,00	0,00				1,0000	

Примітки.

¹⁾ – тут і далі у табл. наведені лише ті ознаки, за якими встановлені достовірні відмінності при порівнянні груп.

²⁾ – тут і далі достовірність розбіжностей розрахована точним методом Фішера (ТМФ).

³⁾ – напівжирним шрифтом виділені достовірні відмінності між групами порівняння ($p < 0,05$).

⁴⁾ Під час розрахунків позитивний або негативний знак ДК залежить лише від співвідношення кількості хворих, які мають ці ознаки в групах порівняння та від того як зіставляються групи, тому ДК маркерів П-П МР СНД мають негативний знак, а Н-О МР СНД – позитивний.

Синдромальна структура психічної патології обстежених наведена на рис. 4, який наглядно демонструє значну частоту верифікації параноїдного та галюцинаторно-параноїдного синдромів у хворих на шизофренію обох груп у період вчинення небезпечного діяння, а саме: 54,98% і 32,67% осіб I групи та 48,03% і 19,69% осіб II групи відповідно. При цьому доля таких пацієнтів була вищою у обстежених з П-П МР СНД ($p < 0,05$).

В свою чергу, питома вага піддослідних з психопатоподібним синдромом стало в 14 разів переважала в II групі (11,02% проти 0,40% осіб I групи, $p < 0,001$). Парафренний синдром і зміни особистості діагностовано виключно у пацієнтів з П-П МР СНД (по 0,79% осіб), а апато-абулічний, астенічний та афективний – у хворих з Н-О МР СНД (3,94%, 0,79% та 0,79% відповідно).

Слід зазначити, що перелічені вище ознаки МКН мають суттєвий вплив на вірогідність вчинення повторного делікту та суспільну небезпеку дослідженого контингенту. Тим не менш, в судово-психіатричній практиці загальною ознакою, що може бути використана для

Клиническая психиатрия и психофармакотерапия

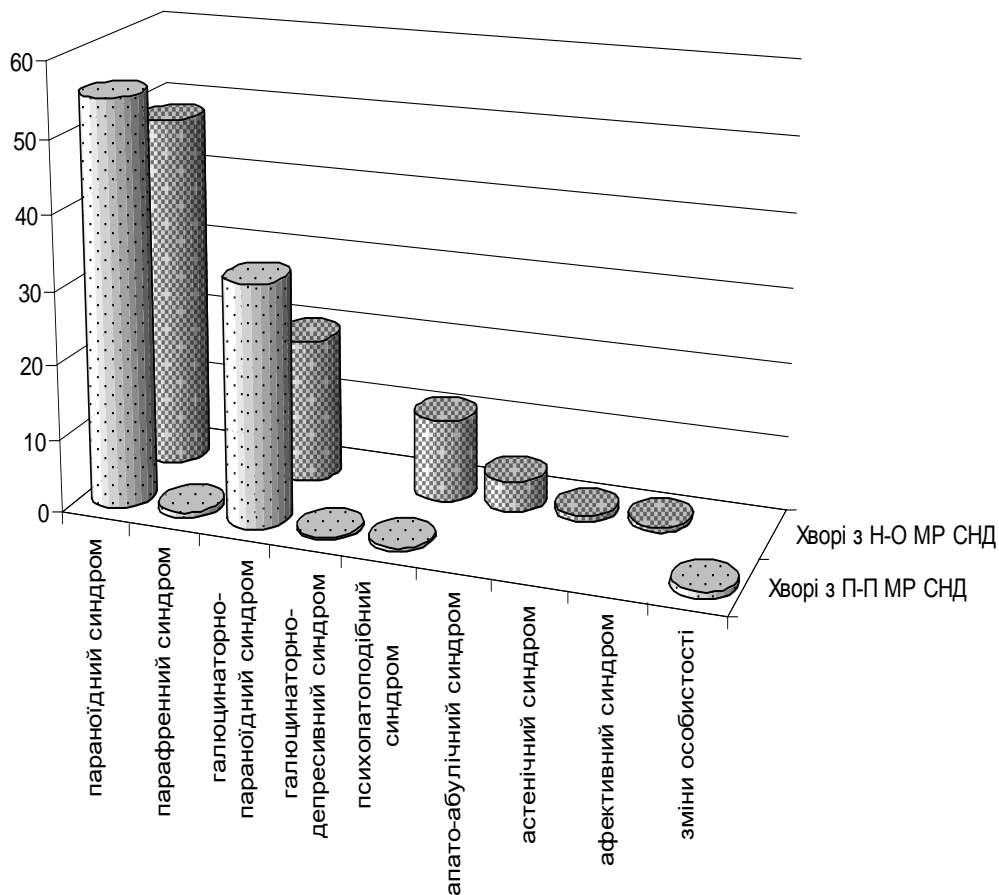


Рис. 4 Розподіл обстежених I та II груп за ознакою синдромальної приналежності медичного критерію неосудності

розподілу чинників МКН за ступенем небезпеки, традиційно вважають тип суспільної небезпеки хворих [1], який характеризує криміногенну активність особистості, її антисоціальну спрямованість тощо, зокрема схильність до повторних деліктів та входить в структуру механізму небезпечної поведінки. Даний показник також відображає в загальному вигляді всю сукупність детермінант, що обумовлюють суспільну небезпеку.

У більшості піддослідних в обох групах встановлена активна суспільна небезпека (90,84% осіб в I групі та 86,61% – в II-ій), з них близько 1/5 частини складали хворі з її вибіркового (цілеспрямованого) варіантом (19,92% та 16,54% осіб відповідно), в той час як генералізований практично в 2 рази частіше верифіковано у пацієнтів I групи (14,34% проти 7,87% осіб з Н-О МР СНД, $p=0,0256$).

Лише у 3 хворих (1,20%) з П-П МР СНД та у 5 осіб (3,94%) – з Н-О МР СНД був пасивний тип суспільної небезпеки.

Іншими словами, в генезі суспільно небезпечної поведінки практично 90% хворих основну роль відігравали стимули, що пов'язані з МКН (внутрішні, психопатологічні). Цілеспрямований варіант активної суспільної небезпеки був обумовлений параноїдним, галюцинаторно-параноїдним синдромами, а генералізований – здебільше змінами свідомості, у тому числі, на тлі афективних порушень (або останніх окремо). З вказаного випливає, що зниження суспільної небезпеки цих пацієнтів є нездійсненним без терапії основного захворювання в умовах застосування примусових заходів медичного характеру через неможливість корекції внутрішніх, психопатологічних стимулів таких хворих за допомогою впливу макро- та мікросоціальних середовищних чинників.

При пасивному типі СНД були обумовлені в основному збігом обставин та діями інших осіб, тому включення до програм соціальної реабілітації заходів щодо корекції їх мікросоціального оточення для зниження ступеню суспільної небезпеки є доцільним.

Близьким за змістом до чинників “ЮКН”, “тип суспільної небезпеки”, на наш погляд, є показник “здатність утриматися від вчинення СНД”, так як він також допускає відповідний ступінь усвідомлення власних дій та включає належний рівень здатності керувати ними (вольовий компонент).

Відсутність здатності утриматися від вчинення СНД у більшості досліджених осіб було обумовлено саме відсутністю критики до свого стану (96,02% та 94,49% осіб в I та II групах відповідно), що сполучалося в поодиноких випадках з порушеннями самосвідомості та збоченням “Я”.

Треба зазначити, що у випадках, коли критика до свого стану у хворих була присутня, її наявність компенсувалася саме останніми ознаками. Як вже було сказано вище, критичне ставлення до власного психічного стану і усвідомлення вчинку спостерігали у 7 пацієнтів з П-П МР СНД та у 3 – з Н-О МР СНД. Саме у цих обстежених, окремо або у поєднанні, і були зареєстровані порушення самосвідомості та збочення “Я”, що проявлялися відчуттям втрати єдності особистості або викривленням, відчуженням окремих психічних проявів.

Найбільш інформативні ознаки (за частотою ознаки у пацієнтів з різними механізмами реалізації делікту), що дозволяють кваліфікувати рівень суспільної небезпеки дослідженої когорти при аналізі провідних характеристик захворювання як складової МКН (модуль И, судово-психіатричні аспекти СНД – Карті) були зведені нами до діагностичної таблиці (табл. 2). До неї увійшли лише якісні ознаки, що обумовлено величинами ДК і МІ при $MI_{min}=0,1$.

Таблиця 2

Діагностична таблиця маркерів суспільної небезпеки хворих з різними механізмами реалізації СНД за ознаками провідних характеристик захворювання як складової медичного критерію неосудності

Ознака (критерій неосудності/група ознак/ підгрупа n-го порядку/ознака)	Частота ознаки, %		Відн. ча- стот	ДК	МІ	P _{ТМФ}
	I група	II група				
1	2	3	4	5	6	7
Маркери негативно-особистісного механізму реалізації СНД (в порядку зменшення МІ, $MI_{min}=0,1$)						
МКН/Етап хвороби/ремісія	5,58	30,71	5,51	7,41	0,93	0,0000
МКН/Етап хвороби/регрес рецидиву	4,38	11,81	2,70	4,31	0,16	0,0055
Маркери продуктивно-психотичного механізму реалізації СНД (в порядку зменшення МІ, $MI_{min}=0,1$)						
МКН/Стадія психозу/продуктивна	81,67	25,20	0,31	-5,11	1,44	0,0000
МКН/Етап хвороби/розгорнутий рецидив	39,04	19,69	0,50	-2,97	0,29	0,0001
МКН/Етап хвороби/дебют	8,76	2,36	0,27	-5,69	0,18	0,0091
МКН/Етап хвороби/маніфест	31,08	20,47	0,66	-1,81	0,10	0,0089

Примітка. У таблиці використане таке скорочення: МКН – медичний критерій неосудності

Як випливає з табл. 2, найбільш інформативним маркером серед провідних характеристик шизофренії, що супроводжують певний психопатологічний механізм СНД та визначають суспільну небезпеку хворих на шизофренію у його межах, виявились етап хвороби та стадія психозу. Тобто при вирішенні питання тривалості застосування примусових заходів медичного характеру для даного контингенту слід враховувати факт суспільної небезпеки хворих з Н-О МР СНД в станах регресії рецидиву та ремісії шизофренії. В свою чергу, пацієнти з П-П МР СНД є суспільно небезпечними в період продуктивної стадії психозу під час дебюту, маніфесту або розгорнутого рецидиву процесу. Зазначене треба також враховувати при проведенні лікувально-реабілітаційних заходів, що спрямовані на зниження суспільної небезпеки хворих на шизофренію, які вчинили особо тяжкі СНД.

Висновки.

1. Ступінь суспільної небезпеки хворих на шизофренію, які вчинили СНД проти життя особи і знаходяться на лікуванні у примусовому порядку в психіатричній лікарні з суворим наглядом (практично генеральна сукупність таких пацієнтів в Україні), визначається відповідним етапом шизофренії та стадією психозу (за частотою ознаки у пацієнтів з різними механізмами реалізації делікту).
 - 1.1. Для хворих з продуктивно-психотичним механізмом реалізації суспільно небезпечних діянь це (дані наведені у порядку зменшення інформативності): продуктивна стадія психозу, дебют та маніфест шизофренії.
 - 1.2. Для хворих з негативно-особистісним механізмом реалізації суспільно небезпечних діянь це (дані наведені у порядку зменшення інформативності) стан ремісії та регрес

рецидиву шизофренії.

2. При визначенні тривалості застосування примусових заходів медичного характеру слід враховувати той факт, що стани ремісії та регресу психічного захворювання не є ознакою зниження небезпеки пацієнтів з негативно-особистісним механізмом реалізації СНД, на відміну від хворих з продуктивно-психотичним психопатологічним механізмом.

Література

1. Кондратьев Ф. В. Судьбы больных шизофренией: клинико-социальный и судебно-психиатрический аспекты/Ф. В. Кондратьев [под ред. В. С. Ястребова]. – М.: Изд-во ЗАО Юстицинформ, 2010. – 402 с.
2. Дмитриева Т. Б. Агрессия и психическое здоровье/Т. Б. Дмитриева, Б. В. Шостакович. – СПб.: Изд-во «Юридический центр Пресс», 2002. – 464 с.
3. Мальцева М. М. Опасные действия психически больных/М. М. Мальцева, В. П. Котов. – М.: Медицина, 1995. – 256 с.
4. Судебно-психиатрическая экспертиза в уголовном процессе и меры профилактики общественно опасных действий психически больных//Общая психиатрия [ред. Тиганов А. С.]. – НЦПЗ. – Режим доступа до книги: <http://www.psychiatry.ru/lib/54/book/28/chapter/114>
5. Первомайський В. Б. Судово-психіатрична експертиза: статті (1989–1999). – К.: Сфера, 2001. – 184 с.
6. Кушнир А. Н. Социально-демографические особенности больных шизофренией с разными механизмами реализации общественно опасных действий//Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2013. – № 4 (14). – С. 24–33.
7. 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.
8. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. – М., Медицина, 1978. – 294 с.

ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ШИЗОФРЕНИИ КАК МАРКЕРЫ ОБЩЕСТВЕННОЙ ОПАСНОСТИ БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ МЕХАНИЗМАМИ РЕАЛИЗАЦИИ ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНЫХ ДЕЙСТВИЙ (МЕДИЦИНСКИЙ КРИТЕРИЙ НЕВМЕНЯЕМОСТИ)

А. Н. Кушнир

Резюме. В статье отражены результаты анализа соотношений частоты основных характеристик шизофрении, (таких как этап, длительность, синдромологическая структура, тип течения, а также тип дефекта и стадия психоза), оценены нами на популяции больных шизофренией, которые совершили особо опасные деяния по разным механизмам их реализации. Полученные результаты показали наибольшую информативность таких составляющих медицинского критерия невменяемости как этап болезни и стадия психоза. Оценена возможность использования этих показателей как дифференциально-диагностических (при разграничении пациентов с разными психопатологическими механизмами по степени общественной опасности) и прогностических (при оценке риска повторных правонарушений) у данного контингента.

Ключевые слова: шизофрения, медицинский критерий невменяемости, основные характеристики шизофрении, общественно опасные действия, механизм реализации особо опасных действий.

THE JURISTIC CRITERIA OF CRIMINAL INSANITY DUE SCHIZOPHRENIC PATIENTS WITH DIFFERENT MECHANISM OF REALIZATION ESPECIALLY DANGEROUS ACTS

A. N. Kushnir

Summary. The results of analysis the schizophrenia basic descriptions frequency correlations are reflected in the article (such as the stage, duration, syndromologic structure, type of flow, and also type of defect and stage of psychosis), appraised by us on the schizophrenic patient's population, that accomplished the special public danger and accomplishing delicts on different psychopathological mechanisms. The got results showed that the most informing were the stages of illness and psychosis – constituents of medical criterion of criminal insanity.

The possibility of wide use these indexes is appraised as differentially-diagnostic (at differentiation the patients with different pathopsychological mechanisms on the degree of public danger) and prognostic (at the estimation of risk of the repeated delicts) at this contingent.

Key words: schizophrenia, juristic criterion of criminal insanity, public dangerous acts against person's life and health, mechanism of realization the especially dangerous acts.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ: ПИТАНЬ БІЛЬШЕ, НІЖ ВІДПОВІДЕЙ

К.Д. Гапонов

Харківська медична академія післядипломної освіти

Резюме. Алкогольна залежність (АЗ), як найважливіша біопсихосоціальна проблема, закономірно залучає до себе увагу дослідників. Аналізуючи дані літератури, доводиться констатувати, що, незважаючи на великий арсенал засобів і методів, які має в своєму розпорядженні наркологія, ефективність лікування АЗ продовжує залишатися недостатньою. Дослідниками вказується, що тісний зв'язок між мікросоціальним середовищем, залежність від існуючих у суспільстві традицій і міфів, утрудняє «розпізнавання» захворювання самим індивідом і його оточенням. З іншого боку, індивідуально-особистісна реакція на хворобу як на феномен, що не збігається з базовими установками особистості, веде до формування алкогольної анозогнозії, непродуктивних психологічних захисних механізмів, «системи виправдувальних заходів» і т.ін. Враховуючи вищевикладене, актуальним у сучасних умовах є розробка лікувальних технологій, спрямованих на інтеграцію різних терапевтичних напрямків.

Ключові слова: алкогольна залежність, медико-соціальні наслідки, проблеми терапії.

Нинішня наркологічна ситуація в Україні характеризується домінуванням хімічної, алкогольної аддикції. Це обумовлено значним поширенням алкогольної залежності (АЗ) серед населення (близько 10%) та недостатньою ефективністю її терапії [1–3].

АЗ є хронічним розладом, виникнення якого обумовлено рядом генетичних, соціально-психологічних і екзогенних чинників, яка характеризується підвищеною толерантністю до алкоголю, порушенням здатності контролювати його прийом, синдромом відміни, продовженням вживання, незважаючи на шкідливі наслідки, редукацією соціальної та професійної діяльності, втратою часу, який потрібен для придбання та вживання алкоголю. Однією з важливих ознак АЗ є затруднений контроль вживання алкоголю, який лежить в основі масивних алкогольних ексцесів, служить причиною прогресування АЗ та визначає несприятливі медичні та соціальні наслідки зловживання алкоголем. АЗ зустрічається у 4–10% населення і призводить до соціальних проблем, високої хворобливості і смертності та значних витрат в системі охорони здоров'я.

Численні дослідження свідчать, що рівень споживання алкоголю безпосередньо пов'язаний з летальністю від нещасних випадків, отруєнь, травм і самогубств, а також зі злочинністю [4, 5]. За даними МВС України число злочинів, скоєних у стані алкогольного сп'яніння, складає більше 60 000 на рік [4]. У США 2/3 правопорушень, пов'язаних з насильством щодо знайомих, вчинені особами в стані алкогольної інтоксикації, при цьому в 20% випадках було використано зброю, а 20% жертв насильства також перебували в стані алкогольного сп'яніння [6]. Така залежність простежується як щодо навмисних насильницьких дій, так і стосовно ненавмисно нанесених травм в результаті нещасного випадку, в тому числі, при все зростаючій частоті дорожньо-транспортних пригод [6, 7].

Існують переконливі докази тісного взаємозв'язку між наявністю АЗ і ризиком скоєння суїциду. Вірогідність здійснення суїциду серед осіб, що зловживають алкоголем, коливається в межах від 3% до 40% випадків, існує також думка, що при АЗ вона вища (7%), ніж аналогічні показники при афективних розладах (6%) і шизофренії (4%). Експертами ВООЗ встановлено, що від 12% до 21% хворих АЗ здійснюють незавершений, а 2,8% – 8% – завершений суїцид [8–10].

За даними ряду авторів, тривалість життя людей, схильних до пияцтва, на 15–20 років коротше середньостатистичних показників і корелює з рівнем споживання алкоголю. При цьому серед хворих, що зловживають алкоголем, частота госпіталізацій і летальних випадків припадає на осіб працездатного віку (20–59 років, 27% – 46,6%), а пік смертності на тлі хронічної алкогольної інтоксикації – на найбільш толерантну до алкоголю вікову групу (30–39 років, 72,9%) [11].

АЗ деструктивно впливає на якість сімейних взаємин і на здоров'я дітей. До негатив-

Наркологія

них соціальних наслідків АЗ матері відносяться: летальність дітей в перші два роки життя, наявність у них затримки психічного розвитку (в 54,1% випадків), а також специфічних порушень, описаних як алкогольний синдром плода, що виявляється внутрішньоутробним і постнатальним відставанням у розвитку. Численними медико-генетичними дослідженнями доведено суттєве підвищення ризику розвитку зловживання алкоголем у дітей алкоголіків [12–14].

Встановлено, що алкогольна інтоксикація негативно впливає також на прогноз і перебіг психічних захворювань. Алкоголізація у психічно хворих обумовлює загострення основного захворювання, скорочує його терапевтичну ремісію, погіршує соціально-трудова адаптацію, і призводить до суспільно-небезпечних дій, в тому числі і повторних [2, 15].

В даний час є численні дані, які доводять, що зловживання алкоголем призводить до ураження внутрішніх органів і систем. Наприклад, встановлено, що захворювання печінки найбільш характерні для АЗ і їх вираженість визначається тяжкістю захворювання. Встановлена пряма кореляція між захворюваністю на панкреатит і споживанням алкоголю: у 50–80% випадків хронічний панкреатит має алкогольний генез [2, 8].

У роботах вітчизняних і зарубіжних авторів останніх років підкреслюється велика частота поєднання АЗ з формуванням поразок серцево-судинної системи і ступенем його тяжкості [2, 3, 16]. Токсична дія етанолу та його метаболітів на міокард призводять до зростання інвалідності і смертності працездатного контингенту осіб, збільшуючи відсоток раптових смертей (до 50% випадків). Основними причинами летальних результатів при цьому є прогресуюча серцева недостатність, інфаркти та інсульти внаслідок порушень гіпоталамо-гіпофізарної регуляції.

В останні роки відзначається зростання летальності хворих на АЗ у зв'язку з супутньою патологією бронхолегеневої системи, яка характеризується атиповим перебігом, морфологічними і клінічними ускладненнями. Причому, в 50–63% випадків гостра вогнищева або часткова пневмонія є безпосередньою причиною смерті [17].

Вельми актуальною залишається проблема поєднання АЗ і туберкульозу, обумовлена як збільшенням чисельності хворих на туберкульоз в цілому, так і зростанням запущених та ускладнених форм цього захворювання. При цьому у вперше виявлених хворих на туберкульоз легень АЗ діагностується в 8,8% – 50% випадків, частіше у чоловіків у віці 30–49 років [17].

Таким чином, узагальнюючи медичні та соціальні наслідки АЗ, можна відзначити, що, незважаючи на те, що офіційна статистика відображає неповну картину явища, її дані свідчать про тенденцію до поширення зазначеного захворювання серед населення багатьох країн світу. Паралельно відбувається прогнозоване загострення соціальних наслідків, включаючи значний рівень АЗ серед жінок та молоді. В даний час АЗ набула характеру «сімейної хвороби», що створює необхідність залучення всієї родини в лікувальний процес на основі об'єднання досвіду і зусиль різних державних і недержавних служб.

Таким чином, парадигма соціального і медичного в проблемі АЗ вимагає поєданого суспільно-медичного підходу не тільки до профілактики та діагностики, що є важливим, але і до пошуку нових ефективних шляхів лікування зазначеної категорії хворих [18].

За останні роки наркологічна наука зробила крок далеко вперед, проте все ще не представляється можливим повністю пояснити ті фізіологічні і психологічні процеси, які перетворюють вільно контрольоване добровільне вживання алкоголю в невідконтрольну несвідому залежність від нього, і ліки від неї дотепер не знайдені. Проте, клінічні дослідження в стаціонарах і широкомасштабне вивчення проблеми в побутових умовах свідчать про те, що, судячи із статистичних і клінічних показників, у осіб, що пройшли курс лікування, мають місце істотні поліпшення в плані вживання алкоголю і вирішенні медичних та соціальних проблем, пов'язаних з цим. У свою чергу, такі зміни обертаються для суспільства значним скороченням соціальних проблем і витрат [19].

Незважаючи на багаточисельність медикаментозних і психотерапевтичних методів та психосоціальних програм, спрямованих на стабілізацію ремісій осіб із залежністю від алкоголю, ефективність терапії цього розладу продовжує залишатися недостатньою [19–24].

У вітчизняній практиці ремісія визначається як стан повного утримання від вживання ПАР, наприклад, алкоголю. Тому метою більшості лікувально-реабілітаційних програм є «повне та безповоротне» утримання як від алкоголю, так і від інших ПАР, вживання яких може привести до вікарної залежності, що не відповідає реальним завданням лікування. Проте, у пострадянській наркології до теперішнього часу домінує саме такий максималістський підхід. При цьому уявлення про принципову неможливість одужання співіснують з безкомпромісним орієнтуванням пацієнта на повну відмову від вживання любих ПАР [19, 25, 26].

Між тим, І. О. Шараневич приводить дані зарубіжних дослідників, що для відносно молодих неодружених пацієнтів повна відмова від спиртних напоїв є джерелом більш тяжкого стресу ніж соціально допустиме вживання алкоголю, яке не має суворих наслідків. В той же час, одружені хворі старшої вікової категорії, які мають підтримку та заохочення від своїх жінок, частіше досягають успіху в лікуванні при повній відмові від алкоголю, ніж при спробах контролювати його вживання [27].

У теперішній час підходи до оцінки якості ремісії в наркології не обмежуються ступенем редукції клінічної симптоматики. Все більше уваги приділяється відновленню психосоціального функціонування, як найбільш значущому критерію ефективності лікування [8, 28–30]. В той же час, є інша точка зору про те, що такий підхід дезорієнтує лікаря оскільки підміняє цілі лікування соціально-психологічними характеристиками [29].

Іншою сучасною тенденцією, яка характеризує світову наркологічну практику, на відміну від пострадянської, є зближення критеріїв оцінки ефективності лікування психічних захворювань з соматичними, які мають хронічний рецидивуючий перебіг [19]. Основною проблемою в організації лікування аддиктивних розладів є низький комплаєнс [31]. В той же час, частота рецидивів таких хронічних соматичних захворювань як бронхіальна астма, артеріальна гіпертензія та цукровий діабет цілком співставима з наркопатологією. Більше половини соматичних пацієнтів самовільно припиняють медикаментозну терапію, а рекомендації лікаря відносно необхідності зниження ваги, дотримання дієти та інших рекомендацій відносно способу життя виконують менше 30% [32]. Фактори, які призводять до незадовільних результатів лікування хронічних соматичних розладів мають місце і в наркології та обумовлюють рецидиви наркологічних захворювань. Але терапевт не ставить своїм завданням вилікувати цукровий діабет або артеріальну гіпертензію. Такі перспективи малоімовірні і у випадку хронічного психічного розладу.

Незважаючи на те, що стійке покращання стану є головною метою терапії, тривалість та повнота ремісії не є головним показником адекватності лікування.

Відомо, що зловживання алкоголем не тільки знижує якість життя та стан здоров'я самих споживачів, але і вкрай негативно впливає на благополуччя їх сімей та суспільства в цілому. Це обумовило перегляд цілей лікування, що призвело до розширення критеріїв ефективності лікування. Крім припинення вживання алкоголю, почали звертати увагу на покращання стану психічного та фізичного здоров'я, показники зайнятості та соціального функціонування, зниження кримінальної активності [29, 30, 33, 34].

Лікування АЗ включає біологічні, психологічні і соціальні втручання, які мають бути спрямовані на зниження або усунення потягу до вживання алкоголю і на зменшення заподіяваної їм шкоди. За кордоном лікування звичайно складається з двох етапів: дезінтоксикації та реабілітації. Дезінтоксикація сприяє усуненню ознак і симптомів відміни. Реабілітація дозволяє хворим в майбутньому уникати проблем, пов'язаних з алкоголем, і передбачає в основному проведення таких соціально-психологічних заходів, як індивідуальна і групова психотерапія, лікування в місцях постійного мешкання, де гарантується відсутність алкоголю, участь у різних групах самопомоги. Більшість з цих програм передбачає повну відмову від алкоголю. Психосоціальні методи лікування допомагають хворим значно скоротити споживання алкоголю або зберігати тверезість, проте від 40% до 70% хворих відновлюють його вживання протягом першого року після лікування [35].

Виходячи з розуміння залежності від алкоголю, як біопсихосоціальної проблеми, відповідні рівні терапевтичної дії повинні включати біологічну, психологічну і соціальну складові. На теперішній час модель хворобливих розладів, пов'язаних зі вживанням ПАР, представлена як кінцевий результат складної взаємодії біологічних, психологічних і соціальних факторів, тому дослідження передумов їх розвитку здійснюються в рамках біопсихосоціальної концепції розвитку наркопатології. Не дивлячись на доведену питому вагу в структурі патогенного впливу на розвиток хвороб залежності від ПАР окремих чинників, проблема пошуку та обґрунтування взаємозв'язку біологічних та психосоціальних передумов, що здійснюють патогенетичний та патопластичний вплив на формування наркологічної патології, на сьогодні й досі є необхідною.

Таким чином, актуальним у сучасних умовах є розробка методів, спрямованих на інтеграцію різних напрямків й науковому обґрунтуванню лікувально-реабілітаційної діяльності, яка повинна базуватись на досвіді та доказовості сучасних досліджень, які доводять, що більшість підходів у терапії наркологічних захворювань мають загальні основні, але різні фактори впливу й що завдяки сполученню цих факторів можна уникнути односторонньої спрямованості лікування.

Наркологія

Література.

1. Популяційно-генетичний аналіз формування станів залежності та оцінка можливостей протидії їхньому поширенню/П.В. Волошин, І.В. Лінський, О.І. Мінко [та ін.]//Український вісник психоневрології.– 2013.– Т. 21, вип. 4 (77).– С. 5–11.
2. Наркологія. Психічні та поведінкові розлади внаслідок зловживання психоактивними речовинами: довідкове видання/О.К. Напреев, А.В. Животовська, А.В. Рахман, Н.Ю. Петрина; за ред. О.К. Напреев.– К.: Здоров'я, 2011.– 208 с.
3. Мішиєв В.Д. Наркологія: актуальні питання/В.Д. Мішиєв, І.К. Сосін, М.О. Овчаренко, О.А. Єршова – Львів: Медицина світу, 2010.– 280 с.
4. Табачников С.І. Клініко-особистісні характеристики хворих на алкоголізм, які скоїли та не скоїли кримінальні дії під час гострих алкогольних психозів/С.І. Табачников, В.І. Мельник, А.В. Мельник//Сучасні проблеми клініки, терапії та реабілітації станів залежності від психоактивних речовин: зб. матеріалів Української науково-практичної конференції з міжнародною участю – Харків: Колегіум, 2008.– С. 179–184.
5. Hasin D.S. Prevalence, Correlates, Disability, and Comorbidity of DSMIV Alcohol Abuse and Dependence in the United States: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions/D. S. Hasin, F. S. Stinson, E. Ogburn, B. F. Grant//Arch. Gen. Psychiatry.– 2007.– Vol. 64.– P. 830.
6. Casswell S. Alcohol industry and alcohol policy-the challenge ahead/S. Casswell//Addiction.– 2009.– № 104.– P. 3–5.
7. Животовська А.В. Особливості психосоціальної дезадаптації осіб з алкогольною залежністю/А.В. Животовська, Г.Т. Сонник//Таврический журнал психиатрии.– 2010.– Т. 14, № 1 (50).– С. 23–28.
8. Животовська А.В. Патогенетична терапія та реабілітація хворих на алкогольну залежність: автореф. ... д. мед. н.: 14.01.17/Лілія Валентинівна Животовська; УНДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України.– Київ, 2012.– 34 с.
9. Лінський І.В. Наркопатологія як варіант аутоагресивної, саморуйнівної поведінки особи і суспільства/І.В. Лінський, О.І. Мінко//Український вісник психоневрології.– 2008.– Том 16, вип. 1 (54).– С. 79.
10. Зінченко О.М. Система психотерапії в комплексному лікуванні хворих з алкогольною залежністю в амбулаторних умовах закладів нового типу: автореф. ... к. мед. н. 14.01.17/Олена Миколаївна Зінченко; УНДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України.– Київ, 2004.– 19 с.
11. Табачников С.І. Проблеми наркозалежності та аспекти сучасної медико-соціальної допомоги/С.І. Табачников, М.Ю. Ігнатів, Є.М. Харченко//Архів психіатрії.– 2009.– Т. 15; вип. 2 (57).– С. 83–87.
12. Familial transmission of alcohol use: imitation of and aversion to parent drinking by adult offspring/E. Harburg, W. Di Franceisco, D.W. Webster [et al]//Journal of Studies on Alcohol.– 1990.– Vol. 51.– P. 245–256.
13. Линский И.В. О соотношении генетических и средовых детерминант в развитии заболеваний наркологического профиля/И.В. Линский, Л.А. Атраментова, Э.Г. Матузок//Український вісник психоневрології.– 1998.– Т. 6, вип. 3.– С. 97–99.
14. Линский И.В. Исследование влияния наследственности на прогрессивность заболеваний наркологического профиля/И.В. Линский//Український вісник психоневрології.– 1999.– Т. 7, вип. 4.– С. 41–45.
15. Опря Є.В. Клініко-психопатологічні порушення при алкогольній залежності (діагностика та принципи лікування)/Є.В. Опря//Вісник психіатрії та психофармакотерапії.– 2008.– № 2 (14).– С. 86–89.
16. Swift R. Emerging approaches to managing alcohol dependence/R. Swift//J. Health Syst. Pharm.– 2007.– Vol. 64 (suppl 3).– P. 12–22.
17. Сыропятов О.Г. Патогенез и биологическое лечение алкоголизма. Пособие для врачей/О.Г. Сыропятов, Н.А. Дзеружинская.– Киев: УВМА, 2000.– 46 с.
18. Гапонов К.Д. Клініко-психопатологічні та соціальні індикатори вираженості шкідливих наслідків алкогольної залежності в світлі оптимізації її комплексного лікування/К.Д. Гапонов//Архів психіатрії.– 2012.– Т. 18, № 2 (69).– С. 111–120.
19. Шараневич І.О. Процес і результати сенсibilізуючої терапії осіб, залежних від алкоголю, в світлі критеріїв доказової медицини: дис. ... к. мед. н.: 14.01.17/Інна Олександрівна Шараневич; ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України.– Х., 2011.– 175 с.
20. Pharmacological treatment of alcohol dependence: a review of the evidence/J.C. Garbutt, S.L. West, T.S. Carey [et al]//JAMA.– 1999.– Vol. 281.– P. 1318–1325.
21. Garbutt J.C. The state of pharmacotherapy for the treatment of alcohol dependence/J.C. Garbutt//J. Subst. Abuse Treat.– 2009.– Vol. 36.– P. 15–23.
22. Kenna G.A. Pharmacotherapy, pharmacogenomics, and the future of alcohol dependence treatment, part 1/G.A. Kenna, J.E. McGeary, R.M. Swift//J. Health Syst. Pharm.– 2004.– Vol. 61.– P. 2272–2279.
23. Williams S.H. Medications for treating alcohol dependence/S.H. Williams//Am. Fam. Physician.– 2005.– Vol. 72.– P. 1775–1780.
24. Krampe H. Follow up of 180 alcoholic patients for up to 7 years after outpatient treatment: impact of alcohol deterrents on outcome/H. Krampe, S. Stawicki, T. Wagner//Alcoholism, clinical and experimental research.– 2006.– Vol. 30 (1).– P. 86–95.
25. Реабілітація наркологічних больних в умовах стаціонаров: метод. реком./ННЦ наркології Росздрава; сост. Т.Н. Дудко и др.– М., 2006.– 74 с.

26. Наркология: национальное руководство/под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
27. Шараневич І.О. Принципи, терапевтичні мішені, лікарські засоби аверсивної дії при лікуванні алкогольної залежності (огляд)/І.О. Шараневич//Український вісник психоневрології. – 2007. – Т. 15, вип. 2 (51) додаток. – С. 129–134.
28. Orford J. Asking the right question in the right way: the need for a shift in research on psychological treatments for addiction/J. Orford//Addiction. – 2008. – v. 103. – P. 875–885.
29. Marshall E. J. The treatment of drinking problems: a guide for helping professions, – 5th ed./E. J. Marshall, K. Humphreys, D. M. Ball. – Cambridge University press, 2011. – 260 p.
30. Гапонов К.Д. Система лікувально-реабілітаційного супроводу пацієнтів з алкогольною залежністю, та її ефективність/К.Д. Гапонов//Журнал психіатрії та медичної психології. – 2012. – № 1 (28). – С. 70–80.
31. Комплаєнс у хворих на алкогольну залежність: психологічні чинники формування, типологія, система психокорекції (методичні рекомендації)/Н.О. Марута, Л.Ф. Шестопалова, О.І. Мінко, Н.М. Лісна. – Харків, 2012. – 23 с.
32. Mclellan A. T. Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance and outcomes evolution/A. T. Mclellan, D. C. Lewis, C. P. O'Brien [et al.]//JAWA. – 2000. – Vol. 284, № 13. – P. 1689–1695.
33. Слободянюк П. М. Засади та наукове обґрунтування принципів і підходів щодо формування системи інтегративної психотерапії алкогольної залежності/П. М. Слободянюк//Український вісник психоневрології – 2011. – Т. 19, вип. 2 (67). – С. 92–96.
34. Клинические и социально-психологические критерии оценки реадaptации больных алкогольной зависимостью на этапах становления ремиссии. Методические рекомендации/общ. ред. О. Ф. Ерышева, Е. М. Крупицкого. – СПб., 2012. – 39 с.
35. Минко А. И. Наркология. – 2-е изд., испр. и дополн./А. И. Минко, И. В. Линский – М.: Изд-во Эксмо, 2004. – 736 с.

MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF ALCOHOL DEPENDENCE: QUESTIONS ARE OVER THAN ANSWERS

K. Gaponov

Summary. Alcohol dependence (AD) is the most important biopsychosocial problem naturally attracted the attention of researchers. Analyzing the literature data, it must be noted that, despite the large arsenal of tools and techniques that has narcology, AD efficacy of treatment remains inadequate. The researchers state that the close relationship between the micro-environment, dependence on existing social traditions and myths complicates “recognition” of the disease by the individual and his environment. On the other hand, individual personal response to the disease as the phenomenon that does not coincide with the basic settings of the individual, leading to the formation of alcoholic anosognosia, unproductive psychological defense mechanisms, “acquittals management system”, etc. Given the above, relevant in modern conditions is the development of medical technologies aimed at integrating various therapeutic areas.

Keywords: alcohol abuse, medical and social consequences problems of therapy.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ: ВОПРОСОВ БОЛЬШЕ, ЧЕМ ОТВЕТОВ

К.Д. Гапонов

Резюме. Алкогольная зависимость (АЗ), как важнейшая биопсихосоциальная проблема, закономерно привлекает к себе внимание исследователей. Анализируя данные литературы, приходится констатировать, что, несмотря на большой арсенал средств и методов, которыми располагает наркология, эффективность лечения АЗ продолжает оставаться недостаточным. Исследователями указывается, что тесная связь между микросоциальной среды, зависимость от существующих в обществе традиций и мифов, затрудняет «распознавания» заболевания самим индивидом и его окружением. С другой стороны, индивидуально-личностная реакция на болезнь как на феномен, который не совпадает с базовыми установками личности, ведет к формированию алкогольной анозогнозии, непродуцируемых психологических защитных механизмов, «системы оправдательных мероприятий» и т.д. Учитывая вышеизложенное, актуальным в современных условиях является разработка лечебных технологий, направленных на интеграцию различных терапевтических направлений.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, медико-социальные последствия, проблемы терапии.

ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ С ПСИХИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ В ГЕШТАЛЬТ-ПОДХОДЕ

Т. А. Демидова, В. В. Сойко

Херсонский государственный университет

Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского

Резюме. В статье показаны возможности работы с психической травмой в гештальт-подходе. Рассматриваются особенности оказания психологической помощи клиентам, перенесшим психическую травму, через процесс восстановления переживания психических феноменов.

Ключевые слова: гештальт-подход, психическая травма, цикл контакта, преконтакт, контакт, полный контакт, постконтакт.

ВВЕДЕНИЕ. Исследования показали, что существует тесная связь между способами выхода из ситуации, способами преодоления состояния посттравматического стресса (устранение и избегание любых напоминаний о травме, погруженность в работу, стремление войти в группу взаимопомощи) и успешностью последующей адаптации. Было установлено, что наиболее эффективными являются две стратегии: 1) целенаправленное возвращение к воспоминаниям о травмирующем событии в целях его анализа и полного осознания всех обстоятельств травмы; 2) осознание носителем травматического опыта значения травматического события [6]. Первая из этих стратегий была использована при разработке психодинамических моделей, описывающих процесс развития посттравматического стрессового расстройства и выхода из него как поиск оптимального соотношения между патологической фиксацией на травмирующей ситуации и ее полным вытеснением из сознания. При этом учитывается, что стратегия избегания упоминаний о травме, ее вытеснения из сознания («инкапсуляция травмы»), безусловно, является наиболее адекватной острому периоду, помогая преодолеть последствия внезапной травмы. При развитии постстрессовых состояний осознание всех аспектов травмы становится непременным условием интеграции внутреннего мира человека, превращения травмирующей ситуации в часть собственного бытия субъекта.

Другой аспект индивидуальных особенностей преодоления посттравматического расстройства – когнитивная оценка и переоценка травмирующего опыта – отражен в когнитивных психотерапевтических моделях. Авторы этих моделей считают, что когнитивная оценка травмирующей ситуации, являясь основным фактором адаптации после травмы, будет в наибольшей степени способствовать преодолению ее последствий, если причина травмы в сознании ее жертвы, страдающей посттравматическим расстройством, приобретет экстернальный характер, будет лежать в не личностных особенностях человека. В этом случае, как считают исследователи, сохраняется и повышается вера в реальность бытия, в существующую рациональность мира, а также в возможность сохранения собственного контроля за ситуацией. Главная задача при этом – восстановление в сознании гармоничности существующего мира, целостности его когнитивной модели: справедливости, ценности собственной личности, доброты окружающих, так как именно эти оценки в наибольшей степени искажаются у жертв посттравматического расстройства.

1 ПОНЯТИЕ ПСИХИЧЕСКАЯ ТРАВМА

А.В. Трубицына говорит о том, что психическая травма может случаться в жизни практически любого человека. Она – часть нашей жизни, а не что-то исключительное. Травма – это временное нарушения целостности и функционирования, вызванные внешним событием. Многочисленные исследования различных последствий психологически травмирующих событий являются отражением разных аспектов одного процесса. Переживание психической травмы – это нормально протекающий процесс со своими закономерностями (этапами, действующими факторами), механизмами и возможными отклонениями от нормального протекания. То есть это может быть нормально протекающий болезненный процесс, подобно процессу заживления ран, в котором в некоторых случаях могут встречаться осложнения [7].

В травматической ситуации происходит нарастание напряжения и запечатление ситуации в психике. После травматической ситуации возникает невозможность завершить ситуацию, симптомы «повторения» ситуации, невозможность расслабления. Травма запечатлевается только тогда, когда сил человека не хватает, чтобы справиться с происходящим так, как он этого хочет; происходит то, чего человек не в силах допустить. Травма возникает в разрыве между возможностью изменить ситуацию и смириться с ней, когда ни того, ни другого не происходит. Травматическая ситуация в результате оказывается незавершенной. Человек выживает, но ценой того, что ситуация оказывается «отсроченной», реакция откладывается до того момента, когда сможем ил изменить, или, что чаще, смириться с происходящим. Отсроченная реакция на травму – это нормальное последовательное переживание приближения к травме [8].

Погодин И. А. пишет о том, что психическая травма является не столько результатом травматогенного события самого по себе, сколько следствием блокирования возможности его переживания. С позиции гештальт-подхода психическая травма – это феномен границы контакта в поле организм/среда, являющийся следствием блокирования естественного течения процесса переживания, проявляющийся в разрушении или деформации self; при этом способ прерывания переживания формирует специфическую феноменологию травмы, определяя ее тип и характер проявления, а также особенности психотерапии. Следовательно, основной стратегической целью терапии психической травмы является восстановление соответствующего ей процесса переживания [5].

Осознание и восстановление процесса переживания травмы позволяет повысить гибкость реагирования человека, что в свою очередь поддерживает его способность к творческому приспособлению. С другой стороны, осознание травм без избавления от них позволяет сохранить типичные личностные проявления, характеризующие индивидуальные особенности человека, а также его витальные феномены – желания, чувства (во всем их разнообразии), способность к творчеству. В процессе психотерапии терапевт работает благодаря и посредством своих собственных травм. При этом, чем более осознанным будет содержание своих травм терапевтом, тем более широкий репертуар способов использования этого опыта в терапии будет доступен для него, тем, следовательно, более эффективным и творческим окажется терапевтический процесс.

2 ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ С ПСИХИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ

Е. Лопухина описывает анализ переживания травмы, как «способ отсрочить столкновение психики с ужасом, от которого можно сойти с ума». В соответствии с ним можно выделить четыре фазы постстрессовой реакции: шок и отрицание, гнев, депрессию, исцеление. Общий принцип протекания постстрессовой реакции заключается в следующем. Для естественного перехода на следующую фазу предыдущая должна дойти до логического завершения. Другими словами, чтобы идти дальше, человек должен полностью решить задачу, соответствующую текущей фазе [8].

Фаза шока. Задача – самоанестезия. Основная фраза – «ничего (или почти ничего) не произошло». Форма проявления – заглушение восприятия (через оцепенение или повышенную активацию). Психологическая помощь – разрешении «рыданий»; уменьшение ступорозных симптомов (разморозка). Критерий завершения – признание случившегося как реального факта жизни.

Фаза гнева. Задача – прохождение от формального признания к внутреннему принятию. Основная фраза – «я знаю, что так случилось, но не принимаю этого». Форма проявления – протест (в виде гнева или тревоги). Психологическая помощь – объяснение «нормальности» реакции гнева; поддержка в поиске объектов гнева; помощь в отреагировании гнева. Критерий завершения – резкое снижение активности.

Фаза депрессии. Задача – горевание. Основная фраза – «боль продолжается и продолжается, и у нее нет конца». Форма проявления – снижение активности, апатия. Психологическая помощь – быть рядом и дать представление о конечности депрессии. Критерий завершения – постепенное повышение активности

Фаза исцеления. Задача – введение травмы в контекст жизни. Основная фраза – «я становлюсь в чем-то больше, чем раньше». Форма проявления – повторные переживания травмы (в различных формах) без возбуждения. Психологическая помощь – осмысление травмы; восстановление прерванной жизненной линии. Критерий завершения – исчезновение всех симптомов предыдущих фаз.

При оказании помощи в естественном переживании травмы психолог должен держать в фокусе восприятия два вопроса: На какой фазе произошла фиксация (остановка) естественного процесса? Где (в какой теме, в каких переживаниях) находится энергия клиента здесь и сейчас?

Н.В. Тарабрина выделяет в терапевтических отношениях с клиентом, у которого имеется посттравматическое стрессовое расстройство, характерные особенности, которые можно сформулировать следующим образом:

- постепенное завоевание доверия пациента с учетом того, что у него наблюдается выраженная утрата доверия к миру;
- повышенная чувствительность по отношению к «формальностям» проведения терапии» (отказ от стандартных диагностических процедур перед разговором о травматических событиях);
- создание надежного окружения для пациента во время оказания психологической помощи;
- адекватное исполнение ритуалов, которые способствуют удовлетворению потребности пациента в безопасности;
- обсуждение и исключение возможных источников опасности в реальной жизни пациента [6].

3 РАБОТА С ПСИХИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ В ГЕШТАЛЬТ-ПОДХОДЕ

М.Н. Мясникова рассматривает формирование посттравматического стрессового расстройства и пути работы с ним в гештальт-подходе. По гештальт-теории клиент наблюдается в процессе прохождения цикла опыта. Гештальт-терапевт исследует с клиентом прерывание цикла опыта и осуществляет терапевтическое вмешательство на конкретном уровне: либо чувственном, либо мобилизации энергии, либо осознании. Главным аспектом психотерапевтического процесса является помощь клиенту в нахождении форм выражения негативных чувств. Диалог и проговаривание используются в качестве «действия». Клиента необходимо стимулировать к выражению чувств, а терапевт должен проявлять адекватную поддержку, что поможет клиенту выгнать возникшие эмоции и держать их на уровне, при котором они могут быть приняты и усвоены им [3].

Д. Зинкер считает, что одна из задач терапевта в работе с психической травмой – это организация безопасного и доверительного поля, где слезы и гнев не покажутся безумием, где можно высказывать все, что хочется. И здесь, по Д. Зинкеру, быть свидетелем для гештальт-терапевта означает следующее: 1) быть рядом и слушать; 2) не форсировать результат; 3) проявлять уважение и принимать то, что происходит; 4) видеть пользу в выражении человеком его скорби; 5) позволить себе стать твердой опорой, на которую клиент может опереться. Наблюдение и присутствие терапевта позволяет клиенту увидеть именно самого себя, осознать свою боль, беспомощность и прожить это. Важно не иметь заранее наработанной модели работы с горем, а просто помогать конкретному человеку найти свой собственный путь, который будет соответствовать потребностям [1].

В. Оклендер предлагает применять в работе с детьми, переживающими горе и утрату, проективные техники (рисование, глина, фантазирование, рассказывание историй, создание сценок из песка, музыка и кукольные постановки), которые дают им возможность безопасно, а часто и весело выразить свои глубокие чувства. В основе их лежат теоретические, философские и практические принципы гештальт-терапии. Терапевт должен продвигаться постепенно, чтобы ребенок мог почувствовать себя в безопасности и был способен постепенно, шаг за шагом, проецировать вовне свой внутренний мир. Терапевт не должен вторгаться на территорию клиента, принуждать его выражать эмоции или выполнять задания, которые вызывают сопротивление. Сопротивление обычно свидетельствует о том, что ребенок не обладает достаточной внутренней уверенностью для работы с предложенным материалом; к нему следует относиться уважительно. Важно хорошо чувствовать своего клиента. Терапевт должен действовать мягко, искренне и уважительно, не сливаясь с ребенком и не привязываясь к нему. Метафоры, сгенерированные проективными техниками, создают безопасную дистанцию, позволяя терапевту ненавязчиво помочь детям в осознании переполняющих их чувств. Именно понимание своих чувств помогает ребенку пройти через процесс горевания. Терапевты, работающие с детьми, имеют особые полномочия на то, чтобы помогать им в преодолении трудных жизненных ситуаций [4].

Н. Долгополов предложил четырехфазную структуру работы с травмой в гештальт-подходе: шок (преконтакт), горевание (контактирование), эмоциональное отреагирование (полный, финальный контакт), ассимиляция прожитого опыта (постконтакт) [2].

1 стадия – шок (преконтакт). На этой стадии объект, с которым было связано удовлетворение целого ряда потребностей, исчезает. Организм противится осознанию потери, работая на неосознавание горя. У людей возникают затруднения в связи с неспособностью построить гештальт с ясными контурами, в результате чего фигура потери не может четко дифференцироваться из фона. Работает конфлюэнтный механизм регуляции границ. И здесь необходимо отметить, что наряду с тенденцией к проживанию, завершению у человека также действует тенденция к избеганию, которая удерживает от проживания горя. Этот фактор подавляет эмоциональное выражение, удерживает организм от полного присутствия в настоящем моменте жизни. Дело в том, что эмоции, связанные с ситуацией горя, могут быть настолько сильны и болезненны, что организм бережет себя, работая на неосознавание, саморегулируясь. Когда боль утраты непереносима, возникает искушение отвергнуть ее, убежать. В стадии шока человек может вести себя неадекватно, например, смеяться или заниматься своими обычными делами, делая вид, что ничего не произошло. Отсутствие ресурсов, то есть поддержки и самоподдержки, мешает осознанию, заставляя пребывать в конфлюэнции. К концу стадии шока фигура потери более-менее четко дифференцируется из фона. Сложный вопрос, нужно ли побуждать к осознанию на этой стадии. По крайней мере, по нашему мнению, необходимо быть очень чувствительным на границе контакта с таким человеком. Возможно, потребуется наращивание ресурсов для дальнейшей работы, просто нормализация цикла «сон – бодрствование». Увеличить ресурс для дальнейшей работы могут также и фармакологические препараты. Необходима эмоциональная поддержка, возможно применение рисуночных, медитативных техник, техник работы с телом. Важно отметить, что при осознании истинного смысла происшедшего у ряда клиентов может наступать облегчение.

2 фаза – горевание (контактирование). Эта стадия включает эмоции различного рода, которые остались невостребованными при исчезновении объекта, а также те эмоции, которые вызвал сам этот факт. В этой связи представляется важным привести мнение И. И. Ялома, который считает, что в случае смерти речь идет не только о потере, но и об осознании конечности собственного бытия. То есть значение потери может способствовать встрече человека с его собственной будущей смертью. Таким образом, помимо чувств боли, печали, вины, злости возможно присоединение осознаваемых или нет чувств тревоги и страха смерти. Конечно, вышесказанное подлежит проверке у каждого конкретного клиента, так как гештальт-метод опирается на феноменологию переживаний, а версии и гипотезы проверяются экспериментально.

На стадии горевания (контактирования) эмоции начинают требовать своего проявления. Можно также сказать, что это стадия «накопления» чувств. Здесь очень желательно для клиента иметь рядом с собой кого-нибудь, при участии кого возможно выражение этих переживаний. Так, по мысли Г. Платонова, бесполезно переживать горе в одиночку. Часто таким человеком и является терапевт. Переживающий горе зачастую ищет именно тех людей, с которыми он мог бы выговориться. Однако найти их иной раз бывает достаточно проблематично, и одной из причин здесь может являться собственное избегание у потенциального объекта такой потребности. Если эмоции выразить некому, идет застревание на фазе горевания (контактирования).

На 3 стадии – эмоционального отреагирования (полного, финального контакта) происходит проживание траура, это стадия встречи с объектом потребности в выражении чувств переживающего горе. Технически со стороны гештальт-терапевта это может предлагаться как «говори прямо ему» через технику «пустого стула» (либо через написание писем), либо как «говори мне о нем», или «говори мне, что у тебя к нему». Возможно также использовать и диалоги с ушедшим, при этом, как нам представляется, существует возможность брать ресурс из роли ушедшего. На фазе эмоционального отреагирования (полного, финального контакта) происходит кристаллизация преобладающих эмоций к умершему, после чего они выражаются в каких-либо действиях. Например, при злости могут выбрасываться вещи этого человека, или оттягивается время установки памятника на могиле, при прощении – появление «очищенного» образа ушедшего и т. д. Все это может происходить на неосознаваемом уровне. Проявляются также и незавершенные действия с ушедшим. По мысли Д. Зинкера, в любой культуре существуют ритуалы, поддерживающие потребности людей в скорби и сохранении памяти об ушедшем. Более того, такие вещи люди зачастую сами придумывают себе. Они помогают избежать блуждания в темноте утраты и облегчают возвращение к нормальной жизни. Так, религиозные ритуалы дают возможность чтить память, являясь сильнодействующим средством. Таким способом и окружающие также имеют

возможность поддержать людей в их скорбь и, помогая, например, устраивать поминки. В психотерапии также могут быть придуманы ритуалы, приемлемые для клиентов. По мысли Д. Зинкера, не может существовать «правильного» или «неправильного» траура по ушедшим. Обобщенные аспекты траура – принятие, ярость, печаль – не более чем теория на фоне реальных переживаний. Семейный ритуал дает возможность каждому выразить свои личные чувства к ушедшему. Такие ритуалы могут позволять говорить членам семьи в один голос, даже если они испытывают разные чувства. Таким образом, становится понятным, что гештальт-терапия показывает пути «завершения» чувств в работе с горем. Ф. Перлз описал такие феномены, ведущие к завершению, как «прощание», «прощение», «благодарность». И принципиально в гештальт-методе то, что клиент учится осознавать неразрешенные эмоции и не подавлять их, а разрешать им уходить через проявление энергии чувств в среду, балансируя на границе контакта, в рамках работы функций «Self».

4 стадия – ассимиляция прожитого опыта (постконтакт). Происходит закрытие границы «организм-среда», начинается работа по принятию прожитого опыта в организме.

Стоит подчеркнуть, что протекание переживаний, связанных с ситуацией утраты, не происходит строго линейно в соответствии с вышерассмотренными фазами. Скорее, это возвратно-поступательный процесс, характеризующийся движением вперед с отступлениями на уже ранее пройденные этапы.

И.А. Погодин описывает терапевтическую модель работы с психической травмой, предварительно искусственным образом расчленив единый динамический процесс переживания на составляющие его элементы: поддержание id-процесса, восстановление творческой гибкости функции personality, поддержание творческой адаптивной ego-динамики [5].

Поддержание id-процесса. Травматогенное событие в результате вторжения на границе контакта вызывает, как правило, комплекс аффективных реакций в виде эмоций и чувств, а также актуализации релевантных ему потребностей. Кроме того, некоторые жизненно важные потребности по ходу травматогенного воздействия оказываются фрустрированными, и этот процесс, в свою очередь, также инициирует соответствующие аффективные реакции человека. Все сказанное, конечно же, находит свое отражение и в телесных реакциях.

Процесс переживания может происходить с большим или меньшим успехом, либо оказаться заблокированным или деформированным в зависимости от специфики ситуации «self-поле». В последнем случае процесс переживания, остановленный в своем естественном течении, формирует феноменологию психической травмы, а остаток возбуждения, адресованный переживанию, тратится на возникновение и поддержание травматической и посттравматической симптоматики. В результате в психотерапии мы имеем дело не столько с собственно психической травмой, сколько с ее последствиями в форме симптомов и синдромов. Следовательно, основной задачей терапевтического процесса в этом случае выступает восстановление течения переживания, акцент в усилиях размещается на процессе, обратном травматическому: «исследование феноменологии симптомов – идентификация и переживание боли – переживание чувств и удовлетворение фрустрированных потребностей – восстановление творческого приспособления на границе контакта».

Необходимо отметить, что терапия, сфокусированная на восстановлении процесса переживания, предполагает не столько исследование природы возникающих и заблокированных эмоций, сколько поддержание постоянной динамики чувств на границе контакта. Остановившийся процесс переживания чувств означает, в некотором смысле, психическую смерть. В этом же смысле гештальт-терапевт изначально выступает в роли реаниматолога, а затем – выполняет задачу, родственную реабилитации, восстанавливая экологию естественных эмоциональных процессов, предохраняя их от возможного блокирования в будущем.

Восстановление творческой гибкости функции personality. Травматогенное событие зачастую провоцирует необходимость трансформации образа себя и окружающего мира у подвергшегося ему человека, особенно в случае грубого нарушения физических или психических границ. Эту задачу и призван выполнить процесс переживания. Блокированная возможность трансформации образов себя и мира в комплексном переживании нередко приводит к деформации или разрушению представлений, существующих до травматогенного события; при этом остановленный творческий процесс, имеющий отношение к функции personality, более не позволяет креативно приспосабливать динамику образов под текучесть и изменчивость контекстов и ситуаций. Таким образом, в результате травматогенного события базовое основание существования в форме personality-парадигмы подвергается разрушению, блокирование же процесса переживания препятствует формированию каких-

либо personality-альтернатив, что и является фактором образования психической травмы. Одной из задач терапии выступает сопровождение personality-процесса. Иначе говоря, необходимо поддерживать естественный процесс трансформации образов и представлений клиента о себе и окружающем мире в процессе его переживания психических феноменов, имеющих отношение к травматогенному событию. При этом важно быть очень внимательными и чувствительными к минимальным изменениям personality, к едва уловимой трансформации имеющихся образов и представлений. В этом случае задачей терапевта является не возвращение прежних, существовавших до травматогенного события, образов себя и мира или моделирование новых представлений, а поддержание естественных personality-интенций самого клиента, помощь клиенту во возвращении их до состояния, способного определять психическую деятельность, адекватную контексту поля. Таким образом происходит достаточно медленный и неустойчивый, но эффективный и освобождающий процесс трансформации self. Роль терапевта в этом процессе родственна роли проводника в незнакомой местности, обращающего внимание клиента на то, что раньше им игнорировалось, и помогающего находить в себе то, что ранее было за пределами его внимания. Именно таким образом человек, обратившийся за психотерапевтической помощью, приобретает гибкость и устойчивость. При этом наиболее глубокая терапия происходит на полутонах, на осознании и поддержке минимальных инновационных проявлений. Все очевидное работает, как правило, на хроническую ситуацию низкой интенсивности. В фигуре нет разрешения хронического психического тупика, иначе ситуация бы уже изменилась. В фигуре находится чаще всего содержание тупика, разрешение же фигуры находится в фоне. Поэтому в терапии следует быть внимательным именно к фоновым мелочам. Нужно лишь дать им возможность быть осознанными и произвести на нас впечатление.

Поддержание творческой адаптивной ego-динамики. Травматогенное событие предполагает необходимость экстренного создания способов адаптации к нему. Далее комплексный процесс переживания травматогенного события предполагает постоянную динамику способов организации контакта со средой в зависимости от динамики текущих контекстов поля. Однако ego-динамика должна быть поддержана соответствующей динамикой двух других функций. В случае, если психическая боль блокирует процесс переживания, фиксации подвергаются также поведенческие паттерны и парализуется способность к выбору. Сложившаяся ego-ситуация, в свою очередь, также удерживает в хроническом состоянии personality- и id- процессы. Так функционирует замкнутый круг психической травмы. Несмотря на паралич ego-функции, динамика способов организации контакта продолжает существовать в латентной форме, в виде интенций, соответствующих творческому приспособлению. Другими словами, выборы смещаются при психической травме в фон, в фигуре же остается содержание хронической ситуации низкой интенсивности. Собственно говоря, такое положение вещей, с одной стороны, определяет феноменологию психической травмы, с другой же – выступает ресурсным фактором, делающим возможной ее успешную психотерапию. Таким образом, психотерапия психической травмы должна носить «фоновый характер». Важным условием успешной терапии психической травмы является внимательность к существующим в терапевтическом контакте интенциям. Когда в фоне замечаются интенции, отличные от тех, которые определяют феноменологию психической травмы в настоящее время, происходит процесс их энергетического насыщения за счет заимствования возбуждения от существующей фигуры. Приобретая при этом все большую силу и влияние, интенции могут быть реализованы в безопасной среде терапии. Таким образом, из интенций они превращаются в способы организации контакта в поле, которые могут быть ассимилированы в качестве нового опыта в self, трансформируя его и освобождая процесс переживания психической травмы. Следует отметить, однако, что процесс ego-трансформации в реабилитации процесса переживания имеет, как правило, более одного шага. То есть интенция, выросшая в опыт, снова оказывается в фоне, из которого появляется очередная ego-интенция, насыщаемая актуальным возбуждением.

ВЫВОДЫ

Основные принципы работы с травмой в гештальт-подходе базируются на основной модели прохождения цикла контакта «организм – окружающая среда». Работа психолога строится на исследовании стадий цикла контакта – преконтакт, контакт, полный контакт, постконтакт. Эти стадии соответствуют четырем фазам постстрессовой реакции на травму: шок и отрицание, гнев, депрессия, исцеление. Психологическая помощь должна быть построена в зависимости от того, на какой стадии цикла контакта переживания травматической ситуации находится клиент. Критериями завершения работы на каждой из ста-

дия и перехода на следующую являются следующие маркеры действий клиента: преконтакт (фаза шока) – признание случившегося травматического события как реального факта своей жизни; контакт (фаза гнева) – снижение активности клиента в выражении сильных эмоциональных проявлений; полный контакт (фаза депрессии) – повышение активности клиента в процессе горевания, способность проживать боль; постконтакт (фаза исцеления) – восстановление жизненных ресурсов, ассимиляция опыта травмирующего события в жизненное пространство клиента.

ЛИТЕРАТУРА

1. ЗИНКЕР Д. *В поисках хорошей формы. Гештальт-терапия с супружескими парами и семьями.* – М.: Независимая фирма “Класс”, 2000. – 157 с. ISBN 0-7879-0019-6 (USA) ISBN 5-86375-026-X (РФ)
2. КОНДРАТЕНКО С. *Избранные аспекты работы с горем в гештальт-методе*// *Российский гештальт. Выпуск 5*/Н.Б. Долгополова, Р.П. Ефимжиной. – Новосибирск: Научно-учебный центр НГУ, 2003. С. 46–56
3. МЯСНИКОВА М.Н. *Преодоление психологических последствий посттравматического стрессового расстройства У детей (как вернуть погоду в дом)*// *Теория и практика гештальт-терапии на пороге XXI века*/М.П. Аралова. – Ростов на Дону: Ростовский государственный университет, 2001. – С. 53–58 ISBN 5-9275-0098-6
4. ОКЛЕНДЕР В. *Скрытые сокровища: Путеводитель по внутреннему миру ребенка.* – М.: Когито-Центр, 2012. – 272 с. ISBN 978-5-89353-359-0, 978-1-85575-490-4
5. ПОГОДИН И.А. *Гештальт-терапия в работе с психической травмой: диалогово-феноменологическая модель.* // *Московский психотерапевтический журнал*, 2009, № 4. – С. 75–97
6. ТАРАБРИНА Н.В. *Практикум по психологии посттравматического стресса.* – СПб: Питер, 2001. – 272 с. ISBN 5-272-00399-3
7. ТРУБИЦЫНА Л.В. *Переживание травмирующего события как проблема психологии личности: диссертация ... кандидата психологических наук: 19.00.01.* – Москва, 2005. – 201 с.
8. ХУХЛАЕВ О.Е. *Обычная работа в необычных условиях: психологическое консультирование, осложненное травматическим стрессом.* – М.: МГППУ, 2006. – 128 с. ISBN 5-94051-021-3

PRINCIPLES OF WORKING WITH PSYCHICAL TRAUMA IN THE GESTALT APPROACH

T. A. Demydova, V. V. Soiko

Summary. The article describes possibilities of working with psychical trauma in the Gestalt approach. The features of psychological assistance to clients who have suffered psychic trauma, through the process of recovery experiences of psychic phenomena.

Key words: gestalt approach, psychical trauma, cycle of contact, pre-contact, contact, full contact, post-contact.

ЕМОЦІЙНИЙ ІНТЕЛЕКТ ТА ЙОГО РОЛЬ В РОЗВИТКУ ПРОФЕСІЙНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ

М. В. Маркова, А. Р. Марков, О. В. Пionтковська

Харківська медична академія післядипломної освіти

Краматорський економіко-гуманітарний інститут

Резюме. Домінуюча в сучасній медичній науці інтегральна біопсихосоціальна парадигма обумовлює цілісний підхід до вивчення будь-якої патології на перетинанні дослідницьких сфер психології та медицини. Найбільш актуальним даний підхід є в системі медико-психологічного забезпечення успішної професійної діяльності представників професій, пов'язаних з підвищеним стресовим навантаженням, до яких може бути віднесена робота медичного персоналу лікувальних закладів. В статті розглядається проблема емоційного інтелекту та його роль в генезі професійної дезадаптації медичного персоналу. Зроблено висновок про актуальність подальших досліджень в цьому напрямку для профілактики професійної дезадаптації та підвищення адаптаційних можливостей лікарів та медичних сестер.

Ключові слова: емоційний інтелект, професійна дезадаптація, медичні працівники.

На теперішній час достеменно визначено, що медичні працівники піддаються специфічним професійним стресорам, що пред'являють підвищені вимоги до їх емоційних здібностей, невідповідність яких силі дії стресору призводить до синдрому емоційного вигорання (СЕВ) та професійної дезадаптації (ПД) [1–5].

Багато дослідників підкреслюють важливість розвитку емоційної сфери медичного працівника, наявності у нього навичок міжособистісного спілкування і таких якостей, як емоційний контроль, емоційна стабільність, стійкість, емпатія, доброзичливість, позитивне ставлення до життя і себе [6–9]. Ці якості в тому чи іншому вигляді включені в структуру емоційного інтелекту. В даний час активно розробляється концепція емоційного інтелекту у світлі його адаптивної функції, що видається особливо актуальним у зв'язку зі специфікою медичної діяльності [10, 11].

Поняття «емоційний інтелект» у 1990 р. було запропоновано J.D. Mayer і P. Salovey, що визначили його як форму інтелекту соціального, який включає здатність відстежувати і розрізняти свої і чужі емоції, а також використовувати цю інформацію для управління своїми думками і діями [12, 13]. Ієрархічна схема емоційного інтелекту включає чотири компоненти, що послідовно розвиваються в онтогенезі, а саме: сприйняття і вираз емоцій, посилення мислення за допомогою емоцій, розуміння емоцій, управління емоціями для особистісного зростання і поліпшення міжособистісних відносин [14]. Інший погляд на структуру емоційного інтелекту пропонує розглядати його як конструкт, що має двоїсту природу і пов'язаний, з одного боку, з когнітивними здібностями, з іншого – з особистісними характеристиками [15]. Здатності до розуміння та управління емоціями можуть бути спрямовані як на власні емоції, так і на емоції інших людей. Відповідно до цього підходу, емоційний інтелект розуміється як здатність до розуміння своїх і чужих емоцій і управління ними; виділяються внутрішньоособистісний і міжособистісний аспекти емоційного інтелекту.

І. В. Плузніковим було розроблено клініко-психологічну модель емоційного інтелекту, що складається з 3 основних структурно-функціональних компонентів: сприйняття емоцій, розуміння емоцій і регуляторного компонента. На думку автора моделі, вони ієрархічно організовані і підпорядковані особливій діяльності, основною метою якої є найбільш точне і ефективно відображення своїх і чужих емоцій для успішного управління ними в різних видах діяльності [16].

Емоційний інтелект можна розглядати в рамках ресурсного підходу до подолання стресу, він співвідноситься з групою психологічних ресурсів людини, які відображають когнітивні, емоційні та вольові можливості щодо забезпечення контролю поведінки [17]. Ресурси подолання ПД являють собою складну систему внутрішніх (особистісних) і зовнішніх ресурсів, яка має самоорганізується при взаємодії факторів ПД і особистості [11]. Кожній з трьох фаз вигорання протидіють певні особистісні ресурси, що забезпечують протидію ПД [18]. В даний час відзначається різке збільшення інтересу до дослідження саме емоційних ресурсів такої протидії. Адаптивна і стресозахісна функція емоційного інтелекту описується

в роботах і українських вчених [19–21]. Оптимальний рівень емоційного інтелекту переважно знижує СЕВ при стресогенних видах діяльності [11, 17].

Існують літературні дані, що підтверджують наявність взаємозв'язку різних аспектів емоційного інтелекту і СЕВ у сферах педагогічної, управлінської діяльності [22]. Отримано дані про те, що рівень емоційного інтелекту у педагогів негативно корелює з рівнем СЕВ: низькому рівню емоційного інтелекту у педагога відповідає високий рівень СЕВ, і навпаки [23]. Існують дані, що низький міжособистісний емоційний інтелект вчителя є предиктором для деперсоналізації, а внутрішньоособистісний – для редукції персональних досягнень [24]. Емоційний інтелект педагога визначається такими якостями, як емпатія, комунікативна толерантність, асертивність, самооцінка і рівень домагань. Внутрішньоособистісний аспект емоційного інтелекту є індикатором тенденції до СЕВ педагогів-викладачів [23].

Доведено, що комунікативні навички, вміння працювати в команді та гармонійний психологічний клімат колективу виявляють значні позитивні кореляції з емоційним інтелектом його членів: дослідження студентів в аспекті ролі їх емоційної компетентності в процесі формування згуртованості групи, показало облігатність дій, спрямованих на стимулювання емоційного інтелекту, для досягнення високого індексу групової згуртованості та сприятливого психологічного клімату [25].

Дослідження ролі емоційного інтелекту в діяльності медичних працівників на теперішній час не є багаточисельними.

За даними Н. Г. Васильєвої [22], групою англійських дослідників було проведено компаративний аналіз англійських наукових публікацій, присвячених ролі емоційного інтелекту в медицині, які вийшли протягом 1980–2009 рр.

В результаті було проаналізовано 480 наукових статей, в яких вивчалися питання взаємозв'язку емоційного інтелекту і таких параметрів, як стать, вік, досвід (стаж), академічна успішність, емпатія, відносини в системі «лікар – пацієнт», навички командної роботи, міжособистісного спілкування, комунікативні навички, здатність протистояти професійному стресу, лідерські якості. Відібрані роботи були емпіричними дослідженнями, виконаними на лікарях, студентах-медиках і медичних працівниках, виключаючи медичних сестер і представників інших спеціальностей [26].

У лікарів-клініцистів виявлена позитивна кореляція між емоційним інтелектом і віком (досвідом). Імовірно, емоційний інтелект зростає із зростанням професіоналізму. У хірургів вік і стаж не корелюють з емоційним інтелектом. Відносини між лікарем і пацієнтом – невід'ємна частина професіоналізму лікаря, а також результат застосування на практиці міжособистісних і комунікативних навичок, тому високий емоційний інтелект лікаря позитивно корелює з довірою до нього пацієнтів, що, в свою чергу, пов'язано з кращою підтримкою хворого, встановленням хороших відносин «лікар – пацієнт» і зростанням задоволеності лікарем і лікуванням в цілому.

Одним з малочисельних вітчизняних емпіричних досліджень ролі емоційного інтелекту в діяльності медичних працівників, стало дослідження М. І. Продан, яка, на основі багатоаспектного вивчення феномену професійної дезадаптації у медичних сестер, що працюють з хворими на туберкульоз, встановила, що особам з ПД притаманний вихідний низький рівень емоційного інтелекту, який має негативну динаміку, залежну від тривалості дезадаптації. Було встановлено, що емоційний інтелект є особистісною характеристикою, що має превентивний або, навпаки, предиктивний вплив на розвиток дезадаптаційних станів професійного змісту. Отже, на основі ідентифікації ролі емоційного інтелекту в патогенезі ПД у середнього медичного персоналу, була обґрунтована необхідність його підвищення як напряду превенції зазначеного патологічного феномену. Отримані дані дозволили автору науково обґрунтувати й розробити систему медико-психологічних заходів, спрямованих на середній медичний персонал, яка містить не тільки психокорекційні, а й психопрофілактичні впливи, котрі можуть бути впроваджені як єдина система послідовних заходів, так і окремо превентивним блоком, ще на етапі навчання медичних сестер в системі медичних коледжів [3].

Таким чином, можна стверджувати, що високий рівень емоційного інтелекту має позитивну кореляцію зі здатністю до побудови терапевтичного альянсу, емпатією, здатністю працювати в команді, комунікативними навичками, навичками стрес-менеджменту, організаційними та лідерськими здібностями.

З огляду на вищесказане, на теперішній час в медичній спільності панує думка, що подальше вивчення ролі емоційного інтелекту у професійній компетентності медичного персоналу є виправданим, оскільки розвиток складових емоційного інтелекту

підвищує ефективність діяльності медичного персоналу через удосконалення їх емоційно-комунікаційної компетентності та гармонізації стану їх психоемоційної сфери, що також сприяє покращенню якості їх життя та адаптації до професійної діяльності [27–29].

Таким чином, домінуюча в сучасній медичній науці інтегральна біопсихосоціальна парадигма обумовлює цілісний підхід до вивчення будь-якої патології на перетинанні дослідницьких сфер психології та медицини. Найбільш актуальним даний підхід є в системі медико-психологічного забезпечення успішної професійної діяльності представників професій, пов'язаних з підвищеним стресовим навантаженням, до яких може бути віднесена робота медичного персоналу лікувальних закладів. Незважаючи на досить велику кількість наукових досліджень, спрямованих на розуміння ролі, характеру впливу різноманітних психологічних факторів на адаптацію людини до складних стресових умов праці, на теперішній час роботи, у яких розкривалася б роль та специфіка емоційного інтелекту в діяльності медичних працівників, носять одиничний і, як правило, теоретичний характер. Між тим, міждисциплінарні медико-психологічні дослідження, спрямовані на аналіз емоційного інтелекту, високий рівень якого забезпечує належний рівень адаптації медичного персоналу, та дозволяє застосовувати не тільки корекційні, а й превентивні стратегії, є актуальними з огляду на сучасні запити теорії і практики медичної психології.

Література.

1. Маркова М.В. Професійна дистресс у лиц, оказывающих помощь в сфере детской онкологии: причины возникновения, клинические проявления, содержание медико-психологической помощи/М.В. Маркова, О.В. Пионтковская//Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2013. – № 1 (11). – С. 34–44.
2. Аймедов К.В. Специфические особенности синдрома профессионального выгорания медицинских работников/К.В. Аймедов//Таврический журнал психиатрии. – 2012. – Т. 16, № 4 (61). – С. 107–110.
3. Продан М.І. Психокорекція і психопрофілактика професійної дезадаптації середнього медичного персоналу, які працюють з хворими на туберкульоз: дис. ... канд. мед. н: 19.00.04/Продан Марія Іванівна; Харківська медична академія післядипломної освіти. – Харків, 2012. – 146 с.
4. Кочарян А.С. Синдром выгорания у медицинских работников/А.С. Кочарян, Н.А. Калайтан//Вісник Одеського національного університету. Серія: Психологія. – 2009. – Т. 14, вип. 18. – С. 44–51.
5. Юрьева Л.Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников: формирование, профилактика, коррекция/Л.Н. Юрьева. – К.: Сфера, 2004. – 271 с.
6. Маркова М.В. Емоційно-комунікаційна компетентність як складова особистісного ресурсу сприйняття соціальної підтримки пацієнтів наркологічного профілю/М.В. Маркова, К.Д. Гапонов//Медична психологія: здобутки, розвиток та перспективи. Матеріали Першої міжнародної науково-практичної конференції. – Київ, 2–3.11.2012. – С. 24–26.
7. Кокотова О.О. Особливості емоційного вигорання у середнього медичного персоналу психіатричних установ (структура, механізми формування, психотерапевтична корекція): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 19.00.04./Кокотова Олена Олександрівна; Харківська медична академія післядипломної освіти. – Х., 2010. – 20 с.
8. Маркова М.В. Рівень емоційного вигорання як базовий критерій необхідності та змісту психоедукативної та психокорекційної роботи з медичним персоналом хоспісу/М.В. Маркова, І.Р. Кужель//Медицинская психология. – 2010. – Т. 5. – № 1. – С. 15–19.
9. Федак Б.С. Синдром професійного вигорання і його психотерапевтична корекція у медичного персоналу швидкої допомоги.: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 19.00.04/Федак Богдан Степанович; Харківська медична академія післядипломної освіти. – Х., 2009. – 20 с.
10. Goleman D. Emotional intelligence/D. Goleman. – New York: Bantam Books, 1995. – 352 p.
11. Продан М.І. Емоційна складова професійної дезадаптації у середнього медичного персоналу, що працює з хворими на особливо небезпечні інфекційні захворювання/М.І. Продан//Журнал психіатрії та медичної психології. – 2012. – № 4 (21). – С. 43–48.
12. Salovey P. Emotional intelligence/P. Salovey, J.D. Mayer//Imagination, Cognition, and Personality. – 1990. – V. 9. – P. 185–211.
13. Mayer J.D. Emotional Intelligence meets traditional standards for an intelligence/J.D. Mayer, D.R. Caruso, P. Salovey//Intelligence. – 1999. – V. 27 (4). – P. 267–298.
14. Носенко Е.А. Емоційний інтелект: концептуалізація феномену, основні функції/Е.А. Носенко, Н.В. Коврига. – Киев: Вища школа, 2003. – 126 с.
15. Эмоциональный интеллект: проблемы теории, измерения и применения на практике/Робертс Р.Д., Мэттьюс Дж., Зайднер М., Люсин Д.В.//Психология. – 2004. – Т. 1, № 4. – С. 3–24.
16. Плужников И.В. Эмоциональный интеллект при аффективных расстройствах: автореф. дис. ... канд. психол. наук: 19.00.04/Плужников Илья Валерьевич; Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова. – М., 2010. – 34 с.
17. Коврига Н.В. Стресозахисна та адаптивна функції емоційного інтелекту: автореф. ... дис. на здобуття наук. ступеня канд. психол. наук: спец. 19.00.01/Н.В. Коврига. – К., 2003. – 20 с.
18. Пшук Н. Г Деякі індивідуально-психологічні предиктори формування професійної дезадаптації

- лікарів хірургічного та терапевтичного профілю/Н.Г. Пшук, Г.О. Камінська//Український вісник психоневрології. – 2014. – Т. 22, вип 1 (78). – С. 84–87.
19. Дерев'янка С.П. Актуалізація емоційного інтелекту в емоціогенних умовах/С.П. Дерев'янка// Соціальна психологія. – 2008. – № 1. – С. 96–104.
 20. Шпак М.І. Емоційний інтелект в контексті сучасних психологічних досліджень/М.І. Шпак// Психологія особистості. – 2011. – № 1 (2). – С. 282–288.
 21. Льошенко О. Емоційний інтелект і емоційна компетентність: проблеми співвідношення/О. Льошенко//Вісник Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. – 2010. – № 2. – С. 49–52.
 22. Васильева Н.Г. Эмоциональный интеллект и синдром выгорания у медицинских работников (литературный обзор)/Н.Г. Васильева//Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2012. – № 6 (75). – С. 47–51.
 23. Балабанова Л.М. Особистісні чинники психічного вигорання викладачів вищих учбових закладів/Л.М. Балабанова, І.В. Жданова//Вісник Національної академії оборони України. – 2009. – № 2 (10). – С. 67–72.
 24. Pishghadam R. Personality and emotional intelligence in teacher burnout/R. Pishghadam, S. Sahebjam//The Spanish Journal of Psychology. – 2012. – V. 15 (1). – P. 227–236.
 25. Марков А.Р. Психологічний тренінг як спосіб оптимізації психологічного клімату та формування згуртованості студентської групи/А.Р. Марков, А.А. Клименюк//Таврический журнал психиатрии. – 2012. – Т. 16, № 2 (59). – С. 47–48.
 26. Emotional intelligence in medicine: a systematic review through the context of the ACGME competencies/S. Arora [et al.]//Medical Education. – 2010. – V. 44 (8). – P. 749–764.
 27. Gorgens-Ekermans G. Emotional intelligence as a moderator in the stress–burnout relationship: a questionnaire study on nurses/G. Gorgens-Ekermans, T. Brand//Journal of Clinical Nursing. – 2012. – V. 21. – P. 2275–2285.
 28. Associations between emotional intelligence and doctor burnout, job satisfaction and patient satisfaction/W. Hui-Ching [et al.]//Medical Education. – 2011. – V. 45. – P. 835–842.
 29. Satterfield J. Emotional Intelligence in Internal Medicine Residents: Educational Implications for Clinical Performance and Burnout/J. Satterfield, S. Swenson, M. Rabow//Ann. Behav. Sci. Med. Educ. – 2009. – V. 14 (2). – P. 65–68.

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

М.В. Маркова, А.Р. Марков, О.В. Пионтковская

Резюме. Доминирующая в современной медицинской науке интегральная биопсихосоциальная парадигма обуславливает целостный подход к изучению любой патологии на пересечении исследовательских сфер психологии и медицины. Наиболее актуальным данный подход в системе медико-психологического обеспечения успешной профессиональной деятельности представителей профессий, связанных с повышенным стрессовым нагрузкам, к которым может быть отнесена работа медицинского персонала лечебных учреждений. В статье рассматривается проблема эмоционального интеллекта и его роль в генезисе профессиональной дезадаптации медицинского персонала. Сделан вывод об актуальности дальнейших исследований в этом направлении для профилактики профессиональной дезадаптации и повышения адаптационных возможностей врачей и медицинских сестер.

Ключевые слова: эмоциональный интеллект, профессиональная дезадаптация, медицинские работники.

EMOTIONAL INTELLIGENCE AND ITS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF PROFESSIONAL MEDICAL WORKERS DISADAPTATION

M. V. Markova, A. R. Markov, O. V. Piontkovska

Summary. Dominant in modern medical science integrated biopsychosocial paradigm leads to a holistic approach to the study of any pathology at the intersection of research fields of psychology and medicine. The most relevant this approach in the medical and psychological support for a successful career professions associated with increased stress conditions, which may be related work of the medical personnel of medical institutions. The problem of emotional intelligence and its role in the genesis of professional disadaptation medical personnel. It is concluded that the relevance of further research in this direction for the prevention of occupational disadaptation and enhance adaptive capacities of doctors and nurses.

Keywords: emotional intelligence, professional disadaptation, health care providers.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ СЕЗОННОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА

В. А. Вербенко

Крымский Государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского

Резюме. В статье выделена значимость ранней диагностики и терапии сезонного аффективного расстройства в связи с ухудшением качества жизни, снижением социального функционирования пациентов, страдающих САР, и в связи с отдаленными последствиями данного заболевания – аккумуляцией аффективных расстройств, торможением возрастного развития, сокращением резервных возможностей организма и ранним наступлением биологической старости.

Ключевые слова: Сезонное аффективное расстройство, этиология, клиника, диагностика, терапия, факторы риска.

В настоящее время происходит изменение подходов к терапии психических и поведенческих расстройств. Активное развитие информационных технологий, биологически ориентированных научных направлений, патогенетических подходов к терапии с одной стороны способствуют улучшению здоровья и удовлетворения потребностей пациентов, с другой стороны, в связи с чрезмерной детализацией, нивелируются этиологические и экологические факторы влияющие на развитие патологического процесса. Кроме того, в современную практику здравоохранения активно внедряется методический арсенал персонифицированной медицины, основанный на подборе индивидуальных норм и способов лечения с учетом генетического профиля пациента и его патогенетических особенностей. Это предполагает персональное планирование здоровья, индивидуальный выбор методов профилактики, обнаружения и лечения заболеваний, а также выявление индивидуальной подверженности профессиональным и средовым факторам риска. [1]. Таким образом, современная модель организации психиатрической помощи должна базироваться на персонифицированном выборе (диагностических, терапевтических, профилактических) средств с учетом индивидуальных генетических, этнических, физиологических, средовых, биохимических и др. особенностей больного. Интерес к аффективной патологии остается актуальным в настоящее время, в связи с высокой распространённостью данных расстройств. Следует подчеркнуть, что этиопатогенез аффективных расстройств изучен не полностью и постоянно появляется информация, расширяющая наши представления о данной патологии.

Депрессивные расстройства, с одной стороны разнородны по этиологии, с другой стороны в своем развитии имеют разные патогенетические механизмы, проявляющиеся не только в клинических особенностях течения заболевания, но и терапевтических подходах.

Так, например, в патофизиологии сезонного аффективного расстройства (САР) играют роль не только нарушения обмена нейромедиаторов (гипотезы фазовых сдвигов, роли серотонина, допамина и норадреналина), циркадные ритмы, но и генетические (гены-кандидаты 5-HT_{2A}, 5-HT_{2C}, DRD4 и др.), этноспецифические, экологические особенности.

Клинические особенности сезонного аффективного расстройства (САР) характеризуются сезонной периодичностью основных депрессивных эпизодов. Существует две сезонных модели депрессии: депрессии зимнего типа с типичными признаками депрессии и депрессии летнего типа с атипичными проявлениями заболевания. [2]. САР приводит к снижению качества жизни и значительным психосоциальным нарушениям. [3]. В то же время не существует достаточных доказательств, подтверждающих генетическую гипотезу САР.

Так, Suhail K1, Cochrane R. считали, что световое время является одним из значимых факторов, влияющих на сезонные колебания настроения среди экологических и психосоциальных переменных и не существует никаких доказательств, подтверждающих генетическую гипотезу САР. [4]. Данные исследований сезонной депрессии на биологических моделях демонстрируют причастность подкорковых структур головного мозга, преимущественно гипокампальных отделов к развитию нарушений настроения связанных со временем года.

Workman J., Nelson R, (2011) проводя исследования депрессии у животных моделях

депрессии предположили, что пластичность гиппокампа может лежать в основе симптомов депрессии и депрессивного типа поведения, соответственно, а продолжительность дня может вызывать структурные изменения в мозге [5]. Многие исследователи отмечают, что при сезонном разведении грызунов претерпевают изменения в целом мозг и объема гиппокампа, уменьшаясь в периоды коротких световых дней. В данном ключе следует подчеркнуть, огромную роль в регуляции эмоциональных процессов играет гипоталамо-гипофизарная система. Функции гипоталамуса заключаются в рецепции внутренних биологических процессов, интеграции моторных, вегетативных и эндокринных паттернов поведения, при непосредственном участии структур переднего мозга [6–8 и др.]. Гипоталамус обеспечивает биологические потребности, которые активизируют мозг, вызывая перестройку деятельности лимбических структур и передних отделов неокортекса [7–8]. Следует отметить, что аффективные (эмоциональные) реакции остаются сохранными при разрушении у животных неокортекса, в отличие от структур лимбической системы [9]. Учитывая данные факты, высказывается точка зрения, что и у животных, и у человека как собственно продукция и субъективное переживание основных эмоций, так и развитие «сенсорно-аффективного» самосознания, определяется прежде всего деятельностью мезэнцефалических и лимбических подкорковых структур и, уже опосредованно, связанных с ними структур неокортекса [8]. Основными компонентами лимбической системы. Играющими непосредственную роль в эмоционально-когнитивной деятельности являются: хабенуло-интерпедункулярный комплекс, гиппокампальная система и миндалевидный комплекс. Функции хабенуло-интерпедункулярного комплекса в настоящее время исследованы недостаточно, однако, деятельность именно структур хабенуло-интерпедункулярного комплекса наиболее тесно связана с формированием собственно эмоций, как особых субъективных психических феноменов. Данный комплекс тесно связан с другими подкорковыми структурами [10], где осуществляется рецепция тех или иных мотивационно и эмоционально-значимых гомеостатических показателей, и нейрохимических регуляторных систем [11]. Миндалевидный комплекс так же связан афферентными и эфферентными волокнами как с различными подкорковыми структурами, так и с неокортикальными зонами. Активность единичных нейронов в миндалине у животных может строго селективно зависеть от эмоциональной и мотивационной значимости появляющихся в поле их зрения стимулов [12–15].

Роль мотивационно и эмоционально-значимых гомеостатических показателей и нейрохимических регуляторных систем чрезвычайно важна в генезе клинических проявлений САР. Наиболее часто встречаются субсиндромальные формы САР (С–САР), когда нарушения эмоциональной сферы незначительны, а на первый план выходят вегетативные симптомы аффективного расстройства [16]. С–САР следует дифференцировать от атипичной депрессии, циклотимического расстройства, дистимии, хронической униполярной депрессии, которые могут быть представлены ухудшением симптомов в осенне-весеннее или зимнее время. В отличие от перечисленных заболеваний, диагноз САР предполагает полное исчезновение симптомов расстройства после окончания зимнего сезона. Выраженность клинических проявлений и распространенность САР зависит от места проживания, так средняя распространенность САР в зоне умеренного климата составляет от 3% до 10%, в то время как С–САР составляет от 6 до 20%. К клиническим проявлениям САР относят чувство усталости, уменьшение энергии, необходимость больше спать, проблемы с концентрацией внимания, желание потреблять больше углеводов, набор веса, пониженное настроение, пониженное сексуальное влечение, социальную изоляцию, пессимизм и чувство тоски, безнадежности, недостаток ощущений удовольствия, апатичность. Наиболее значимыми проявлениями САР являются повышенная утомляемость, нарушения сна, повышение аппетита, веса тела, и снижение социальной активности. Вышеперечисленные симптомы приводят к снижению социального функционирования и ухудшению «качества жизни в целом». Существует гипотеза, что САР является своего рода «спячкой», эволюционно значимым защитным механизмом преимущественно для женщин. Так как зимняя депрессия и связанная с весной активация метаболических процессов увеличивают вероятность для женщин забеременеть летом и увеличивает шансы на выживание потомства. Описаны проявления летних САР, характеризующихся нарушениями сна, тревогой, раздражительностью, снижением аппетита, потерей веса, отказом от общения, повышением либидо, нарушениями температурной регуляции и наблюдавшиеся преимущественно в жарких странах. Однако, по мнению A.L. Miller (2005) наблюдается больше сезонных различий САР в более высоких широтах, чем в более низких широтах [17]. Так, у значительной части населения северных широт с укорочением дней осени и зимы появляется синдромокомплекс, который может состоять из депрессии, усталости, гиперсомнии, гиперфагии, желания есть углеводы, увеличения веса

и снижения либидо. Если эти симптомы присутствуют в зимнее время, уменьшаются с удлинением дней весной и исчезают в летний период, данное состояние классифицируется как сезонное аффективное расстройство (САР). Существует несколько гипотез в отношении биохимических механизмов, лежащих в основе САР, в том числе сдвиг циркадных фаз, нарушения секреции мелатонина шишковидной железой и нарушения синтеза серотонина. Соответственно, светотерапия является естественным, неинвазивным, эффективным, хорошо изученным методом лечения САР. Рядом авторов были предложены различные варианты сочетания температуры, света и времени воздействия (утром и вечером) для улучшения эмоционального состояния. [16–17]. В журнале «Психонейроэндокринология», декабрь 2010 г. были представлены результаты исследования L. Tom и соавт. о сезонных различиях суточной секреции кортизола у 52 здоровых лиц и пациентов с САР. Так, в летнее время не было отмечено различий в суточном ритме секреции кортизола в обеих группах. В зимнее время у пациентов с САР был отмечен более низкий уровень секреции кортизола в дневное время, а не наоборот (как у пациентов с БДР). Вместе с тем, они отмечали подавленность, заторможенность, тревогу и подверженность стрессам. Эти данные способствуют пониманию физиологии САР. Для понимания этиологии САР Molnar E. с соавторами (2010) считают необходимым учитывать гетерогенные биологические, экологические, психологические и на наш взгляд, социальные механизмы развития САР [18]. Современные теоретические гипотезы этиопатогенеза сезонного аффективного расстройства включают изменение циркадных ритмов, нарушения моноаминергических функций нейромедиаторов, роль витамина D3 и возможные последствия когнитивно-поведенческой модели, связанной с особенностями зимнего сезона и климатических условий. С точки зрения E. Molnar, с соавторами (2010) эти гипотезы нуждаются не только в интерпретации, но и в интеграции с конституциональной нейросоматической уязвимостью пациента с САР [18]. В современной классификации психических и поведенческих расстройств выделяют следующие диагностические критерии сезонного аффективного расстройства: А). Регулярная временная связь между наступлением основных депрессивных эпизодов и определенным временем года (не с психосоциальным стрессом); В). Полная ремиссия (или изменение от депрессии до мании или гипомании) также происходят в определенное время года; С). Два основных депрессивных эпизода отвечающие критериям А и В в последние два года и нет несезонных эпизодов в тот же период; Д). Сезонных основных депрессивных эпизодов существенно больше, чем несезонных эпизодов в течение всей жизни человека [19].

Согласно данным эпидемиологических исследований, 4–6% от общей популяции страдают от «зимней» депрессии, и еще 10–20% имеют субсиндромальные проявления сезонной депрессии. Женщины в четыре раза больше подвержены с САР, чем мужчины. Средний возраст начала сезонного аффективного расстройства составляет около 23 лет, причем риск САР уменьшается с возрастом. Экспериментальные исследования случаев САР в детском возрасте указывают на показатель распространенности 1,7–5,5% у детей в возрасте от девяти до 19 лет.

Распространено мнение, что сезонное аффективное расстройство является синонимом зимней депрессии. Тем не менее, депрессия это только половина проблемы, потому что симптомы мании весной и летом, как правило, игнорируются. Начиная с зимней депрессии, основные симптомы напоминают режим «торможения». Люди больше спят, больше едят, и в меньшей степени заинтересованы в обычной деятельности. Причинным фактором зимней депрессии может являться не похолодание (снижение температуры), а уменьшение инсоляции. Более того, сам уровень световой нагрузки свет не является причиной депрессии. Свет взаимодействует с собственной чувствительностью человека к депрессивному реагированию. Пациенты с биполярным расстройством или рецидивирующей униполярной депрессией (в том числе, на субклиническом уровне), чувствительны к изменениям световой нагрузки, и склонны к развитию зимней депрессии даже в районах с высоким уровнем инсоляции (Грузия, Италия). У лиц, не чувствительных к уровню инсоляции, не будет развиваться САР даже в районах с низким уровнем света (например, в Англии или Скандинавии). По мнению N. Ghaemi (2011), это диагноз исключения, и САД не должна быть диагностирована у пациентов с биполярным расстройством или рецидивирующей униполярной депрессией. [20].

Согласно данным K. A. Roesklein и соавт. (2010), сезонное аффективное расстройство (САР), может быть вариантом биполярного аффективного расстройства (БАР), так как обострения БАР чаще приходятся на весенний период, что авторы связывают с усилением инсоляции. С точки зрения авторов, весенние обострения заболевания протекают чаще в виде маниакальных или смешанных аффективных состояний [21]. Факторами, способствующими развитию САР могут быть генетическая предрасположенность; семейный анамнез

биполярного аффективного расстройства, депрессии, САР; токсикомании, полинаркомании; миграция.

Не вызывает сомнения необходимость терапии САР. В то же время, в современной литературе отмечаются разные подходы к лечению данного расстройства. Например, было высказано предположение, что сезонные колебания в настроении преимущественно в зимнее время, лучше поддаются терапии ингибиторами моноаминоксидазы (МАО), так же как и атипичные депрессии [22]. Согласно ряду публикаций, показаниями для фармакотерапии у пациентов страдающих сезонным аффективным расстройствам являются: – Анамнестически позитивный ответ на антидепрессанты или стабилизаторы настроения; – Высокий риск самоубийства; – Нарушения в профессиональной деятельности или в обычной социальной деятельности или отношения с другими людьми; – Значительные функциональные нарушения; – История рекуррентной депрессии как минимум умеренной степени тяжести; – Тяжелые подтипы депрессии (например, психотический, меланхолический, хронический); – Предпочтения пациента по отношению к психофармакотерапии; – Отсутствие ответа на светотерапию или психотерапию [23]. Так как САР характеризуется снижением настроения осенью и/или зимой следует спонтанная ремиссия весной или летом, одним из патогенетических методов немедикаментозного лечения является яркий свет (ЯС). Авторами высказано предположение, что ЯС действует на светочувствительные клетки ганглия сетчатки, которые особенно чувствительны к синему свету, так же ими использовалась электроретинография (ЭРГ). [24–27].

C. Rastad с соавторами (2011) в результате своих исследований, пришли к выводу, что усталость, чрезмерная сонливость в дневное время, а также связанное со здоровьем качество жизни улучшается после лечения ярким светом, независимо от тяжести заболевания (САР или С-САР) [24]. Белый свет в 5 раз повышает – содержание мелатонина в головном мозге, адаптивную функцию эпифиза, угнетает – серотонинергические и активирует адренергические нейроны ствола головного мозга, восстанавливает соотношение серотонина и адреналина, и регулирует соотношение фаз сна и бодрствования. Не менее эффективным оказалось проведение когнитивно-бихевиоральной терапии у пациентов, страдающих САР. [28–29].

В заключение хотелось бы подчеркнуть значимость ранней диагностики и терапии сезонного аффективного расстройства не только в связи с ухудшением качества жизни и снижением социального функционирования пациентов, страдающих САР, но и в связи с отдаленными последствиями данного заболевания – аккумуляцией аффективных расстройств в популяции, торможением возрастного развития, сокращением резервных возможностей организма и ранним наступлением биологической старости.

Литература:

1. Российский электронный наножурнал (нанотехнологии и их применение)//http://www.nanorf.ru/events.aspx?cat_id=227&d_no=759.
2. Molnár E., Gonda X., Rihmer Z., Bagdy G. Diagnostic features, epidemiology, and pathophysiology of seasonal affective disorder/[Article in Hungarian]//Psychiatr. Hung.- 2010.- № 25 (5).- P.407–16.
3. Westrin, Lam RW. Seasonal affective disorder (SAD): clinical review.//Am. Clin Psychiatry.- 2007,- № 19 (4).- P.239–46
4. Suhail K.1., Cochrane R. Seasonal changes in affective state in samples of Asian and white women//Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.- 1997.- Apr.- № 32 (3).- P.149–57.
5. Workman J., Nelson R. Potential animal models of seasonal affective disorder.//Neuroscience & Biobehavioral Reviews (Impact Factor: 10.28) – 01/2011.- № 35 (3).- P.669–79. DOI: 10.1016.
6. Вудридж Д. Механизмы мозга. – М.: Изд-во «Мир», 1965. – 345 с.
7. Доброхотова Т. А. Нейропсихиатрия. – М.: Издательство БИНОМ. – 2006. – 304 с
8. Хакен Г. Принципы работы головного мозга: Синергетический подход к активности мозга, поведению и когнитивной деятельности. – М.: ПЕРСЭ, 2001. – 351 с.
9. Fuchs A., Kelso J.A. A theoretical note on models of interlimb coordination//Journal of Experimental psychology: Human Perception and Performance.-1994.-V.20.-No5.-P.1088–1097.
10. Baddeley A.D., Hitch G.J. Working memory, in The Psychology of Learning and Motivation/Edited by Bower G.– San Diego, Academic Press, 1974. – P. 47–90
11. Cooper J.R., Bloom F.E., Roth R.H. The biochemical basis of neuropharmacology 7th ed.– New York Oxford University Press, 1996. – 1286 p.
12. Jenkins W.M., Merzeenich M.M., Ochs M.T. et al. Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviourally controlled tactile stimulation//J. Neurophysiol.– 1990.– Vol. 63.– P. 82–104
13. Hubel D. Eye, brain and vision.–N.Y. Scientific American Books. –1988.–780 p.
14. Freeman W.J. The physiology of perception//Scientific American.–1991.–V.264.–P.78–85.

15. Polich J.M. Hemispheric differences for visual search: serial parallel processing revisited// *Neuropsychologia*. – 1982. – Vol. 20. – P. 297–307
16. Sadek, N. and J. Bona, Subsyndromal symptomatic depression: a new concept. *Depress Anxiety*, 2000. 12 (1): p. 30–9.
17. Miller A.L. Epidemiology, etiology, and natural treatment of seasonal affective disorder.//*Altern. Med. Rev.* – 2005. – № 10 (1). P.5–13.
18. Molnar E, Gonda X, Rihmer Z, Bagdy G [Etiopathology and therapy of seasonal affective disorder]. *Neuropsychopharmacol Hung*. 2010 Dec;12 (4):483–94.
19. Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам.//4-е изд. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994:390. Copyright 1994.
20. Nassir Ghaemi The Truth About Seasonal Affective Disorder *Medscape Psychiatry* February 03, 2011 <http://www.medscape.com/viewarticle/736715>
21. Roecklein K.A., Rohan K.J., Postolache T.T. Is seasonal affective disorder a bipolar variant?//*Curr Psychiatr.* – 2010. – № 9 (2). P.42–54.
22. Simonsen H, Shand AJ, Scott NW, Eagles JM. Seasonal symptoms in bipolar and primary care patients. *J Affect Disord*. 2011 Jul;132 (1–2):200–8. Epub 2011 Mar 23.
23. Gagné A.M., Lévesque F., Gagné P., Hébert M.. Impact of blue vs red light on retinal response of patients with seasonal affective disorder and healthy controls.//*Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. – 2011. – № 35 (1). – P.227–231.
24. Rastad C., Ulfberg J., Lindberg P. Improvement in Fatigue, Sleepiness, and Health-Related Quality of Life with Bright Light Treatment in Persons with Seasonal Affective Disorder and Subsyndromal SAD.// *Depress. Res. Treat.* – 2011:543906. Epub 2011 Jun 13.
25. Thompson, C., et al., A comparison of normal, bipolar and seasonal affective disorder subjects using the Seasonal Pattern Assessment Questionnaire. *J Affect Disord*, 1988. 14 (3): p. 257–64.
26. Golden, R.N., et al., The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence. *Am J Psychiatry*, 2005. 162 (4): p. 656–62.
27. Rosenthal, N.E., et al., Seasonal affective disorder. A description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch Gen Psychiatry*, 1984. 41 (1): p. 72–80.
28. Cognitive behavioral therapy more effective than light therapy for relieving seasonal depression. *Harv Womens Health Watch*. 2010 Jan;17 (5):4.
29. The 2004 NICE guideline/“Depression: management of depression in primary and secondary care”/2004.- p. 231.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ СЕЗОННОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА

В. А. Вербенко

Крымский Государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского

Ключевые слова: Сезонное аффективное расстройство, этиология, клиника, диагностика, терапия, факторы риска.

ACTUAL PROBLEMS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT SEASONAL AFFECTIVE DISORDER

V. A. Verbenko

Crimea State Medical University name. SI St. Georgievsky

Summary. The article detected the importance role of early diagnosis and treatment the seasonal affective disorder due to the deteriorating quality of life, reduced social functioning of patients with SAD. This is very important in connection with the long-term consequences of the disease – the accumulation of affective disorder, inhibition of age-related development, reduction of the reserve organismic capacity and the early onset age.

Keywords: Seasonal affective disorder, etiology, symptoms, diagnosis, treatment, risk factors.

ДИНАМИКА УРОВНЯ ТРЕВОГИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГИНГИВИТОМ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЭФИРНОГО МАСЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ

И. Ю. Тимофеев, Ю. В. Бобрик, А. В. Кулинченко

Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского
Крымское Республиканское учреждение «Клиническая психиатрическая больница № 1»
г. Симферополь

Резюме. В динамике изучались показатели уровня тревоги у больных хроническим катаральным генерализованным гингивитом, под воздействием различных способов комплексного лечения и реабилитации. Выявлено, что авторская методика комплексной реабилитационной терапии с использованием шалфейного эфирного масла обладает достоверно более выраженной способностью к снижению уровня тревоги у пациентов с хроническим катаральным генерализованным гингивитом.

Ключевые слова: тревога, хронический гингивит, реабилитация.

Несмотря на прогрессивное развитие медицинской науки и практики, заболеваемость хроническим гингивитом продолжает держаться на довольно высоком уровне не только в группе пациентов пожилого и зрелого возраста, но и отмечается тенденция к её росту в молодом возрасте. Данные ВОЗ, касающиеся 35 стран, свидетельствуют об очень высокой распространенности заболеваний пародонта, так, например, среди лиц в возрасте 35–44 лет она составляет свыше 75% [1,4]. В исследованиях ряда авторов было продемонстрировано, что течение заболеваний пародонта тесно взаимосвязано с психосоматическими расстройствами. Доказано влияние психологических факторов на тяжесть клинических проявлений патологического процесса в тканях пародонта [3,4].

Для лечения гингивита предложено много медикаментозных средств, которые не всегда эффективны и, кроме того, могут оказывать побочные неблагоприятные действия в виде аллергических реакций, угнетения кроветворения, нефро-, нейро- и гепатотоксичности, обусловленных биологическим действием антибиотиков и других лекарственных средств. Поэтому в последние годы в клинической медицине ведутся поиски новых медикаментозных препаратов и немедикаментозных средств лечения и реабилитации, которые оказывают выраженный терапевтический эффект без побочных явлений – обладают бактерицидным и бактериостатическим действием, улучшают обмен веществ, стимулируют иммунологические защитные реакции и процессы регенерации. В значительной степени вышепредставленным требованиям отвечают переформированные природные факторы – эфирные масла (ЭМ) [2,3,5,6,7].

Однако малоизученными остаются вопросы, касающиеся роли использования физиотерапевтических методов коррекции нарушений психоэмоционального состояния пациентов с хроническим гингивитом при комплексной терапии и реабилитации.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности использования эфирного масла шалфея в комбинации с ультрафиолетовым облучением (УФО) для коррекции нарушений психоэмоционального состояния пациентов с хроническим гингивитом при комплексной терапии и реабилитации.

Материалы и методы исследований

Обследовано 40 человек, которые подверглись клиническому, и нейропсихологическому обследованию. Возраст обследуемых был 20–44 лет. 40 пациентов страдали хроническим катаральным генерализованным гингивитом легкой и средней степени тяжести. Все больные разделены на две группы. Первую группу составили 20 человек, которые получали стандартное лечение согласно канонам лечения хронического катарального гингивита – контрольная группа. Вторую группу составили 20 человек, которые получали наряду с базисной терапией и лечение с применением шалфейного эфирного масла и УФО – основная группа [6]. Наряду с общепринятым клиническим обследованием состояния тканей пародонта оценивалось с помощью индекса гингивита РМА. Он вычислялся путем сложения оценок состояния десны у каждого зуба в процентах по формуле. При этом воспаление межзубного сосочка – 1 балл, маргинальный край десны – 2 балла, альвеолярной десны – 3 балла.

Обследуемым пациентам до и после восстановительной терапии проводилось нейропсихологическое тестирование для определения уровня личностной и реактивной тревоги по методике Спилберга-Ханина. Результаты исследования подвергли математическому анализу с использованием методов вариационной статистики. Достоверность определяли по критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

У пациентов основной группы положительные сдвиги в клинической картине отмечались на 2 сутки лечения: исчезновение запаха изо рта и кровоточивости десен; значительное уменьшение отека слизистой оболочки десен. У пациентов контрольной группы позитивные изменения в клинической картине отмечались только на 5–6 сутки. При этом снижение показателей индекса гингивита РМА, характеризующего выраженность воспалительного процесса в слизистой десны, с 2 до 1 и 0 баллов было достоверно больше ($p < 0,05$) в основной группе, чем в контрольной.

Динамика показателей уровня личностной и реактивной тревоги до и после восстановительного лечения представлены у обследованного контингента в таблице 1.

Таблица 1

Динамика уровня личностной и реактивной тревоги у больных хроническим гингивитом ($M \pm m$)

Период исследования	Показатели			
	Основная группа (n=20)		Контрольная группа (n=20)	
	Личностная тревога	Реактивная тревога	Личностная тревога	Реактивная тревога
До лечения	33±1,3	41,8±1,1 p_1^*	32,4±1,4	40,9±0,9 p_1^*
После лечения	33,2±1,2	36,3±1,0 p_2^*	32,2±1,2	37,0±1,1 p_2^*

Примечание: p_1 – достоверность различий между показателями до и после лечения; p_2 – достоверность различий между показателями после лечения в основной и контрольной группе; * – $p < 0,05$.

После проведенной восстановительной терапии уровень реактивной тревоги достоверно снизился как в основной, так и в контрольной группах, соответственно на 13,3% ($p < 0,05$) и на 9,5% ($p < 0,05$). При этом в основной группе после лечения реактивная тревога уменьшилась на 28,1% ($p < 0,05$) более выражено, чем в контрольной группе в сравнении с показателями до начала восстановительной терапии. Уровень личностной тревоги существенно не изменился под влиянием реабилитационного лечения в сопоставлении с показателями до начала восстановительной терапии как в основной, так и в контрольной группах.

Проведенный сравнительный статистический анализ результатов лечения выявил у пациентов основной группы достоверно более выраженное уменьшение уровня личностной и реактивной тревоги, чем у больных в контрольной группе, что, по всей видимости, связано с психокорректирующим эффектом применения эфирного масла шалфея, обладающего анксиолитическим эффектом.

Выводы

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что использование эфирного масла шалфея в комбинации с ультрафиолетовым облучением, существенным образом повышает эффективность восстановительного лечения хронического гингивита и приводит к достоверно более выраженному уменьшению уровня тревожности у больных.

Литература

- 1) Булкина, Н. В. Современные аспекты этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Особенности клинических проявлений рефрактерного пародонтита/Н. В. Булкина, В. М. Моргунова//Фундаментальные исследования. –2012. – № 2. – С. 415–420.
- 2) Бобрик Ю. В. Возможности коррекции психо-эмоционального и психофизического состояния пациентов с использованием средств ароматерапии/Ю. В. Бобрик, А. В. Кулинченко, И. Ю. Тимофеев//Таврический журнал психиатрии. – 2014. – Т. 18. – № 1. – С. 70–74.
- 3) Данилевский Н. Ф. Психотерапевтическая коррекция тревожно-фобических состояний при посещении стоматолога/Н. Ф. Данилевский, А. А. Ревенок, Б. А. Ревенок//Вісн. стоматології. – 1998. – № 4. – С. 12–15.
- 4) Дурягіна Л. Х. Вплив депресивних розладів на стан тканин пародонта і слизової оболонки порожни-

Оригинальные статьи

ни рота/Дурягіна А.Х., В.П. Седих, О.В. Дорофеева//Таврический медико-биологический вестник. – 2014. – Т. 17, № 1, – С. 47–50.

- 5) Кудряшова А.В. Ароматерапия. Теория и практика. – Тверь: Издательство ГЕРС, 2010. – 464 с.
- 6) Тимофеев И. Ю., Бобрик Ю.В. Комплексная терапия и реабилитация больных хроническим катаральным гингивитом Методические рекомендации/Свідотство про реєстрацію авторського права на твір № 56577–Симферополь. – 22.09.2014. – 28 с.
- 7) Amini P., Araujo M. W., Wu M. M. Comparative antiplaque and antigingivitis efficacy of three antiseptic mouthrinses: a two week randomized clinical trial.//Braz. Oral Res. 2009. – V.23 (3). –P.319–325.

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ТРИВОГИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГІНГІВІТ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ЕФІРНОЇ ОЛІЇ У КОМПЛЕКСНОМУ РЕАБІЛІТАЦІЙНОМУ ЛІКУВАННІ

И. Ю. Тимофеев, Ю. В. Бобрик, А. В. Кулинченко

Резюме. Вивчені в динаміці під впливом різних способів комплексної терапії та реабілітації показники тривоги у хворих на хронічний гінгівіт. Виявлено, що авторська методика лікування при застосуванні ефірної олії більш успішно зменшує рівень тривоги у хворих на хронічний гінгівіт.

Ключові слова: тривога, хронічний гінгівіт, реабілітація.

THE DYNAMIC OF ANXIETY PATIENTS WITH CHRONIC GINGIVITIS WHO WERE HAD OF COMPLEX THERAPY AND REHABILITATION WITH USING ESSENTIAL OIL

I. Yu. Timofeev, Yu. V. Bobrik, A. V. Kulichenko

Summary. The level of anxiety patients with, who were had of different complex therapy and rehabilitation are investigated in dynamics. It is revealed, that author's method of therapy and rehabilitation with using essential oil is the most comprehensible for decrees of the level of anxiety patients with chronic gingivitis.

Key words: anxiety, chronic gingivitis, rehabilitation

УДК 616.89-008:617.7-001.4:612.821.2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С АСТЕНИЧЕСКОЙ И ТРЕВОЖНОЙ СИМПТОМАТИКОЙ ВСЛЕДСТВИЕ ЧАСТИЧНОЙ ПОТЕРИ ЗРЕНИЯ

О. С. Чабан, Ц. Б. Абдрахимова, А. Г. Снегирь, Б. Б. Ивнев**

Украинский НИИ социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме. Потеря зрения, даже частичная, особенно во взрослом возрасте сопровождается эмоционально-мотивационными и социальными последствиями, непосредственно влияющими на психофизиологическое состояние самого индивида, на его коммуникации в обществе и, часто, на социальный статус субъекта. Из группы пациентов-добровольцев с частичной потерей зрения травматического генеза была сформирована группа для проведения нейрофизиологических исследований. На основании клинико-психопатологических исследований и результатах психологического тестирования было выдвинуто предположение о неоднородности группы. В дальнейшем из группы испытуемых было сформировано две группы: астения и тревога. В группу астения вошли пациенты с клиническим преобладанием астении, у которых были выделены астено-депрессивный и астено-ипохондрический синдромы. В группу тревога вошли пациенты с клиническим преобладанием тревоги с тревожно-депрессивным, тревожно-фобическим и обсессивно-фобическим синдромами. Было проведено исследование акустических связанных событиями потенциалов (ССП)

мозга в парадигме oddball с регистрацией времени и корректности простой сенсомоторной реакции. В результате исследования выявлены уникальные электрофизиологические маркеры групп астения и тревога. Для группы астения это был показатель корректности реализации сенсомоторной реакции, а также амплитуды компонентов: P1, N1, P2, N2. Для группы тревога такими показателями были: латентный период P1, интервалы P1N1 и N2P3, размах амплитуд P1N1. Также были определены показатели ССП, присущие обеим группам, но статистически достоверно отличающие их от группы сравнения. В работе обсуждаются нейрофизиологические механизмы, лежащие в основе изменений активности мозга у пациентов с непсихотическими психическими расстройствами, вследствие частичной потери зрения травматического генеза с преобладающим астеническим и тревожным состоянием.

Ключевые слова: частичная потеря зрения травматического генеза, непсихотические психические расстройства, астения, тревога, сенсорные системы, травма, нейрофизиология, когнитивные вызванные потенциалы мозга, связанные с событием потенциалы мозга, ССП, ERP, сенсомоторная реакция.

У человека зрительный анализатор является основным сенсорным каналом, связывающим его с окружающей средой. И поэтому потеря зрения, особенно во взрослом возрасте, сопровождается эмоционально-мотивационными и социальными последствиями, непосредственно влияющими на психофизиологическое состояние самого индивида, на его коммуникации в обществе и, часто, на социальный статус субъекта [1]. В 90% случаев потери зрения это состояние сопровождается депрессией вследствие инвалидизации [2], а в случае потери зрения травматического генеза, этот процесс еще усугубляется негативными психопатологическими проявлениями, обусловленными дополнительным отягчающим влиянием посттравматического стресса на состояние психического здоровья человека [3–7]. Очевидная актуальность проблемы предполагает привлечение разносторонних подходов к ее решению, и нейрофизиологический подход, мы надеемся, позволит с одной стороны, выявить новые, нейрофизиологические предикторы для действенной диагностики и лечения данных расстройств, а с другой стороны – позволит выяснить физиологические механизмы этих состояний. Ранее [8] нашей группой проводились нейрофизиологические исследования больных с непсихотическими психическими расстройствами вследствие частичной утраты зрения после травмы. Однако в дальнейшем мы предположили, что группа больных, исследуемых нами неоднородна, что заставило нас предпринять более дифференцированный подход. Результаты этих исследований представлены в данной работе.

Материал и методы. Комплексные исследования проводились на базе отделения травмы глаза, а также кабинета ургентной помощи травмы глаза на протяжении 2010–2013 гг. Исследования проводились при обязательном соблюдении принципов биоэтики и деонтологии. Пациентов-добровольцев информировали о характере и целях исследований и от них было получено согласие на проведение исследований. Рандомизированная выборка испытуемых формировалась в период после офтальмологического вмешательства и определения объема и прогноза относительно потери зрения. Всего скрининговому обследованию подверглись 600 человек с частичной потерей зрения травматического генеза (ЧПЗТГ). У всех пациентов были зафиксированы проявления острой стрессовой реакции. В течение от одного до трех месяцев после выписки из стационара, при прохождении пациентами МСЭК, нами было проведено углубленное клиничко-психопатологическое обследование пациентов, в результате которого были сформированы две группы исследования: основная (ОГ) – 200 больных, у которых после травматического события, вызвавшего частичную потерю зрения, были диагностированы непсихотические психические расстройства (НПР), и группа сравнения (ГС) – 200 человек, психическое состояние которых соответствовало т.н. «условной норме». Критериями исключения из исследования были: отсутствие информированного согласия, наличие в анамнезе психических и поведенческих расстройств, наличие выраженных соматических заболеваний, течение которых может повлиять на психическое состояние пациента.

Клиничко-психопатологическое исследование проводилось путем углубленного клинического стандартизированного интервью с использованием диагностических критериев МКБ-10. Субъективную оценку имеющих клиничко-психопатологических проявлений осуществляли с помощью опросника депрессии (Дс) А.Т. Бека [9], методики диагностики самооценки реактивной (РТ) и личностной (ЛТ) тревожности Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина [10]. Анализ объективных проявлений психопатологической симптоматики проводили с использованием клинических рейтинговых шкал депрессии (До) и тревоги (То) Гамильтона HDRS и HARS [11]. Нозологическая структура диагностированных НПР была представлена психическими и поведенческими расстройствами кластера F43 – «реакция на стресс и адаптационные

расстройства» (22%), адаптационными расстройствами с преобладанием нарушения других эмоций F43.23 (14,5%); посттравматическое стрессовое расстройство F43.1 (11,5%), адаптационное расстройство со смешанным нарушением эмоций и поведения F43.25 (3,5%).

Для проведения электрофизиологических исследований с целью выявления особенностей нейрофизиологических механизмов развития НПР вследствие ЧПЗТР из ОГ были сформированы две группы: астения и тревога, в которые входило по 15 мужчин в возрасте 22 до 57 лет, а также была сформирована ГС численностью 20 человек мужчин такого же возраста. В группу «Астения» (А) вошли пациенты с клиническим преобладанием астении, у которых были выделены астено-депрессивный и астено-ипохондрический синдромы. В группу «Тревога» (Т) вошли пациенты с клиническим преобладанием тревоги с тревожно-депрессивным, тревожно-фобическим и обсессивно-фобическим синдромами.

Исследования электрической активности мозга испытуемых проводилась на базе научно-исследовательской лаборатории кафедры физиологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького. Электрофизиологические исследования проводились при помощи диагностического комплекса «Amplaid МК15» (Италия). Для исследования электрической активности мозга использовали метод связанных с событием потенциалов (ССП) слуховой модальности, что было связано с особенностями испытуемых группы астения и тревога, которые имели нарушения функции зрительного анализатора. Испытуемому бинаурально предъявлялась серия стимулов в псевдослучайной последовательности (согласно oddball-парадигмы). Значимый стимул – тон с частотой 4000 Гц предъявлялся с вероятностью 20%, фоновый стимул – тон с частотой 1000 Гц предъявлялся с вероятностью 80%. Интенсивность звуков составляла 100 дБ над порогом слышимости [12]. Межстимульный интервал составлял 2 с. Испытуемого инструктировали реагировать на появление значимого сигнала нажатием на кнопку, а фоновые стимулы игнорировать. При нажатии на кнопку происходила регистрация SSP, а также времени и корректности простой сенсомоторной реакции. Регистрация SSP осуществлялась с поверхности головы стандартными электроэнцефалографическими электродами, расположенными по системе 10/20 (Jasper) в точках: Cz – активный электрод, A1+A2 – общий референтный электрод, Fpz – заземляющий электрод. Импеданс не превышал 50 Ом. Эпоха анализа составляла 750 мс, а полоса пропускания усилителя при записи SSP – от 0,1 Гц до 50 Гц. Усреднение вызванного потенциала проводилось по 100 записям [13]. Устранение артефактов, в том числе и артефактов движения глаз, было аппаратным. На кривой SSP, зарегистрированной на значимый стимул выделяли компоненты P1, N1, P2, N2, P3 и N4 (рис. 1). Позитивный компонент в диапазоне латентных периодов от 30 до 80 мс расценивался как P1, негативность от 80 до 140 мс – N1, позитивный компонент P2 дифференцировали во временном диапазоне 120–200 мс, N2 – между 180 и 320 мс от начала развертки, и поздний положительный компонент P3 выявляли в диапазоне 270–550 мс, а следующее за ним максимальное негативное смещение потенциала рассматривалось как компонент N4. Для статистической обработки полученных экспериментальных результатов использовался пакет статистических программ Statistica 5.5 (StatSoft, США). При проверке статистических гипотез достоверными считались значения критериев с уровнем значимости $p < 0,05$. Сравнительный анализ проводили методами непараметрической статистики: U-критерий Мана-Уитни [14–16].

Результаты исследований.

Результаты психодиагностического исследования в группах А и С. Результаты психологического тестирования показывают отличия между группами по всем показателям: РТ, АТ, Дс, До, То (рис. 2). При этом значения трех показателей РТ, АТ и То в группе Т были выше, чем в группе А. Так, показатель РТ в группе Т ($59,3 \pm 2,13$), были выше ($U [15;15]=0$; $p < 0,001$), чем в группе А ($49,7 \pm 2,12$), АТ в группе Т ($46,7 \pm 3,81$), также превышал ($U [15;15]=25$; $p < 0,001$) значения в группе А ($35,0 \pm 6,92$), а значения То в группе Т ($22,0 \pm 0,85$) были почти в два раза больше ($U [15;15]=0$; $p < 0,001$), чем в группе А ($13,3 \pm 2,97$). Два оставшихся показателя: Дс ($16,0 \pm 0,84$) и До ($17,7 \pm 1,76$) в группе Т были ниже, чем в группе А $20,3 \pm 2,58$ ($U [15;15]=12,5$; $p < 0,001$) и $24,67 \pm 1,76$ ($U [15;15]=0$; $p < 0,001$) соответственно.

Показатели психодиагностического исследования групп А и Т демонстрировали достоверные (значения $U [15;20]$ от 0 до 25; $p < 0,001$) превышения значений РТ, АТ, Дс, До и То обеих групп относительно группы сравнения (рис. 2).

ССП в группах А и Т. Сравнительный анализ показателей когнитивных вызванных потенциалов в группах Т и А выявил ряд статистически достоверных отличий (рис. 3). Время сенсомоторной реакции в группе Т составляло $337,3 \pm 9,31$ мс, что было достоверно больше (U

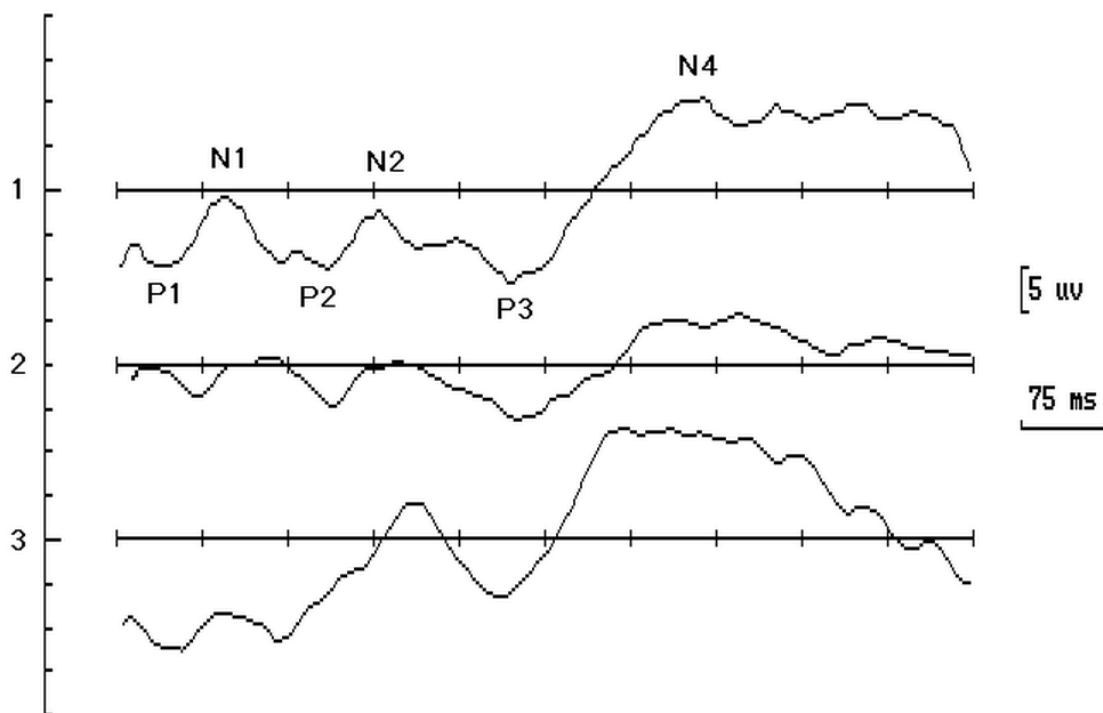


Рис. 1. Акустические ССП в группах: сравнения (1), тревоги (2) и астении (3). Обозначены основные компоненты кривой ССП (P1, N1, P2, N2, P3, N4), показатели которых анализировались. Позитивное отклонение потенциала – вниз.

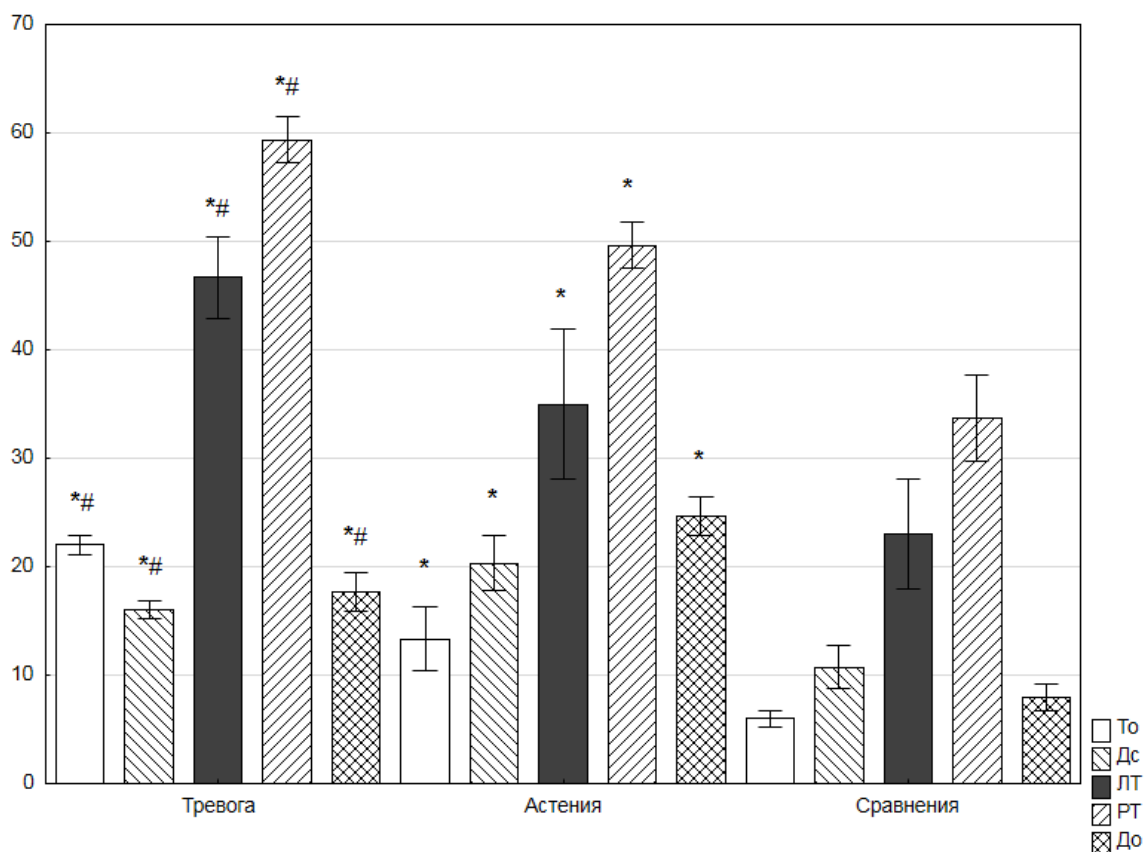


Рис. 2. Значения показателей реактивной тревожности (РТ), личностной тревожности (ЛТ), субъективной оценки депрессивных проявлений (Дс), объективной оценки выраженности депрессии по шкале Д Гамильтона (До) и объективной оценки выраженности тревоги по шкале Т Гамильтона (То) в группах Т, А и сравнения. Представлены средние значения (в баллах) и их стандартные отклонения. # – достоверные отличия ($p < 0,05$) по сравнению с группой астения и * – с группой сравнения.

[15;15]=50; $p<0,05$), чем в группе А ($308,7\pm 31,28$ мс). Латентный период компонента P1 ССП в группе Т ($76,0\pm 23,42$ мс) достоверно превышал ($U [15;15]=50$; $p<0,05$) значения латентного периода этого компонента в группе А ($52,3\pm 31,28$ мс).

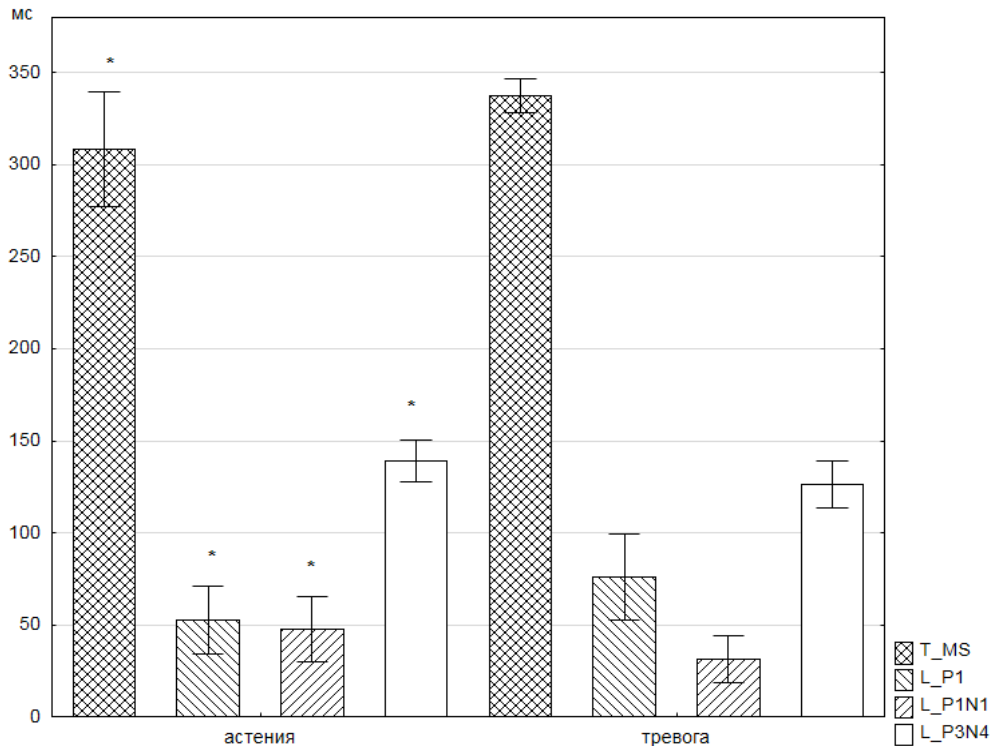


Рис. 3. Временные показатели ССП: время сенсомоторной реакции (T_ms), латентный период компонента P1, межпиковые интервалы P1N1 и P3N4 в группах А и Т. Представлены средние значения и стандартные отклонения. *- достоверные отличия ($p<0,05$) показателей в исследуемых группах.

Амплитуда негативного компонента N2 в группе Т ($-6,54\pm 2,261$ мкВ) имела более отрицательные значения, чем в группе А ($-1,23\pm 1,644$ мкВ) ($U [15;15]=0$; $p<0,001$). Временные же показатели ССП, такие как интервалы P1N1 и P3N4 были меньше, чем в группе А. Так значения интервала P1N1 в группе Т был равен $31,0\pm 12,76$ мс, а в группе А составлял $47,7\pm 17,94$ мс ($U [15;15]=50$; $p<0,05$). А интервал более позднего комплекса P3N4 в группе Т был более продолжителен, чем в ранних комплексах и равнялся $126,0\pm 12,68$ мс, что было меньше, чем в группе А $139,0 \pm 11,43$ мс ($U [15;15]=62,5$; $p<0,05$).

Показатели ССП в группах А и Т относительно группы сравнения. Сравнительный анализ группы А с группой сравнения (ГС) выявил достаточное количество показателей ССП, имеющих статистически достоверные отличия. Корректность реализации сенсомоторной реакции в этой группе составляла $98,3\pm 2,44\%$, тогда как в ГС $92,5\pm 5,74\%$ ($U [15;20]=62,5$; $p<0,01$). Также в этой группе имелись отличия амплитуд компонентов: P1, N1, P2, N2 (рис. 4–5). Так значения амплитуды ранней позитивности P1 в группе А составил $4,25\pm 3,312$ мкВ, а в ГС $-4,15\pm 7,933$ мкВ ($U [15;20]=50$; $p<0,001$). Ранняя негативность в той группе была равна $-2,78\pm 2,377$ мкВ, а в ГС $-10,55\pm 7,466$ мкВ ($U [15;20]=75$; $p<0,05$).

Отличия более поздних P2 и N2 имеют те же тенденции отличий для сравниваемых групп. Значения P2 составляло $3,40\pm 2,029$ мкВ в группе А и $-3,08\pm 8,287$ мкВ в ГС ($U [15;20]=75$; $p<0,05$), значения N2 было равно $-1,23\pm 1,644$ мкВ, а в ГС $-7,23\pm 5,754$ мкВ ($U [15;20]=75$; $p<0,05$). В группе Т были другие, отличные от группы А, значимые показатели ССП. В основном это были временные показатели, такие как латентный период компонента P1, значения которого в группе Т составляли $76,0\pm 23,42$ мс, тогда как в ГС $49,3\pm 4,38$ мс ($U [15;20]=0$; $p<0,001$), а также интервалы P1N1 $31,0\pm 12,76$ мс в группе Т и $58,8\pm 7,447$ мс в ГС ($U [15;20]=0$; $p<0,001$).

Интервал поздних компонентов N2P3 в группе Т составил $103,0\pm 24,09$ мс, а в ГС $150,0\pm 48,812$ мс ($U [15;20]=75$; $p<0,05$). Помимо интервала P1N1 в группе Т значимые отличия от ГС демонстрировал и размах амплитуд P1N1, который был равен $31,0\pm 12,76$ мкВ, тогда как в ГС он составлял $6,39\pm 1,110$ мкВ ($U [15;20]=50$; $p<0,001$). Среди показателей ССП были и такие, которые имели статистически значимые отличия от ГС в обеих группах.

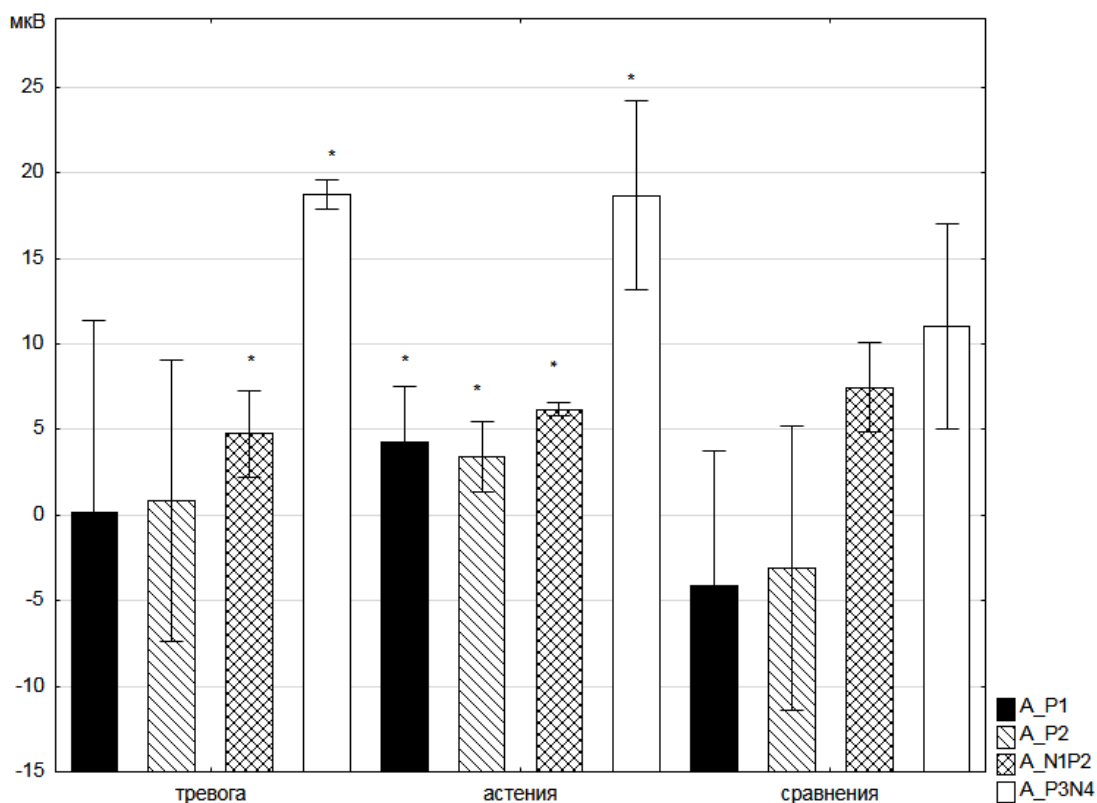


Рис. 4. Амплитуды положительных компонентов ССП P1, P2, N1P2, P3N4 в группах тревога, астения и сравнения. *- достоверные отличия ($p < 0,05$) показателей от группы сравнения.

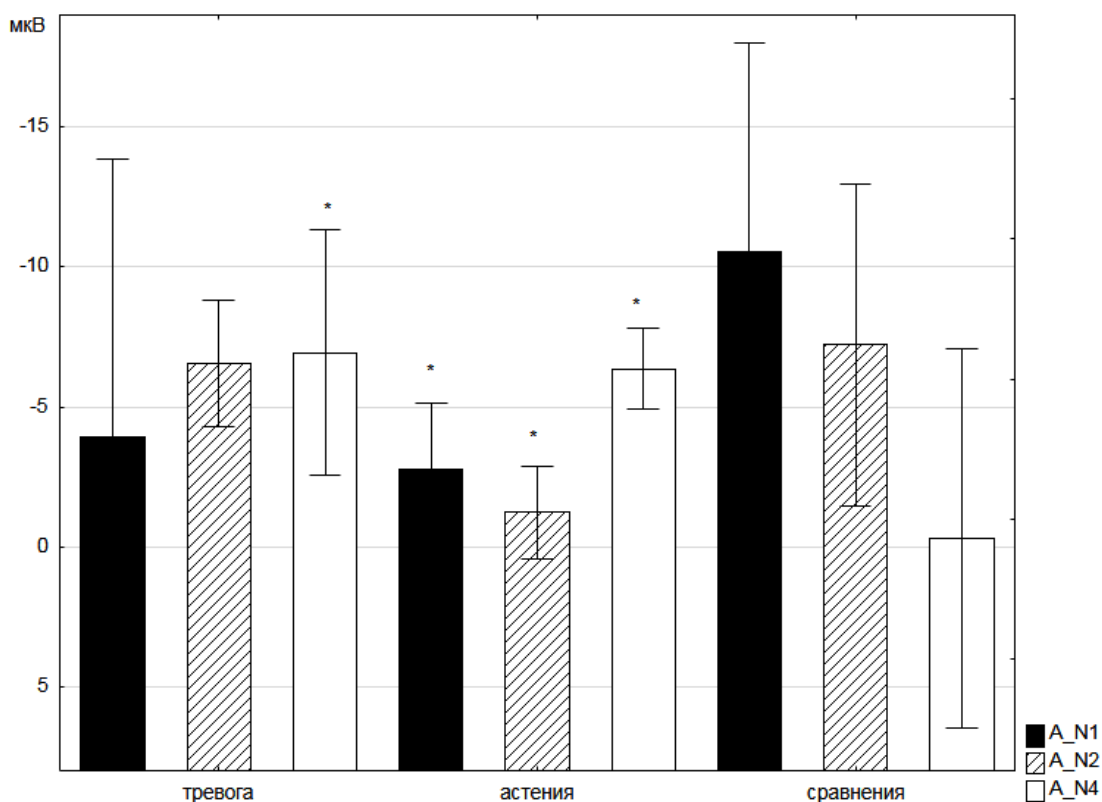


Рис. 5. Амплитуды отрицательных компонентов ССП N1, N2, N4 в группах Т, А и ГС. *- достоверные отличия ($p < 0,05$) показателей от группы сравнения.

К ним относятся такие показатели ССП, как: латентные периоды компонентов P3 и N4, амплитуда N4 и размахи амплитуд N1P2 и P3N4. Латентные периоды компонента P3 и в группе А $312,0 \pm 33,16$ мс (U [15;20]=50; $p < 0,001$), и в группе Т $320,0 \pm 34,61$ мс (U [15;20]=87,5; $p < 0,05$) были ниже, чем в ГС ($368,3 \pm 37,15$ мс) (рис. 6). Латентные периоды компонента N4 и в группе А ($451,0 \pm 33,09$ мс, (U [15;20]=25; $p < 0,001$)), и в группе Т ($446,0 \pm 25,52$ мс, (U [15;20]=50; $p < 0,001$)) были ниже значений этого компонента в ГС ($498,8 \pm 32,67$ мс). Амплитуды этого компонента имели более отрицательные значения: $-6,36 \pm 1,44$ мкВ (U [15;20]=75; $p < 0,05$) – в группе А, $-6,93 \pm 4,379$ мкВ (U [15;20]=50; $p < 0,001$) – в группе Т по сравнению с ГС, где его значения составляли $-0,29 \pm 6,789$ мкВ. Если размах амплитуд N1P2 в группах А ($6,19 \pm 0,416$ мкВ (U [15;20]=75; $p < 0,05$)) и Т ($4,75 \pm 2,538$ мкВ (U [15;20]=50; $p < 0,001$)) были меньше, чем ГС ($7,47 \pm 2,599$ мкВ), то размах амплитуд поздних P3N4 $18,69 \pm 5,525$ мкВ (U [15;20]=25; $p < 0,001$) и $18,75 \pm 0,873$ мкВ (U [15;20]=75; $p < 0,05$) соответственно, превышали значения ГС ($11,04 \pm 5,965$ мкВ).

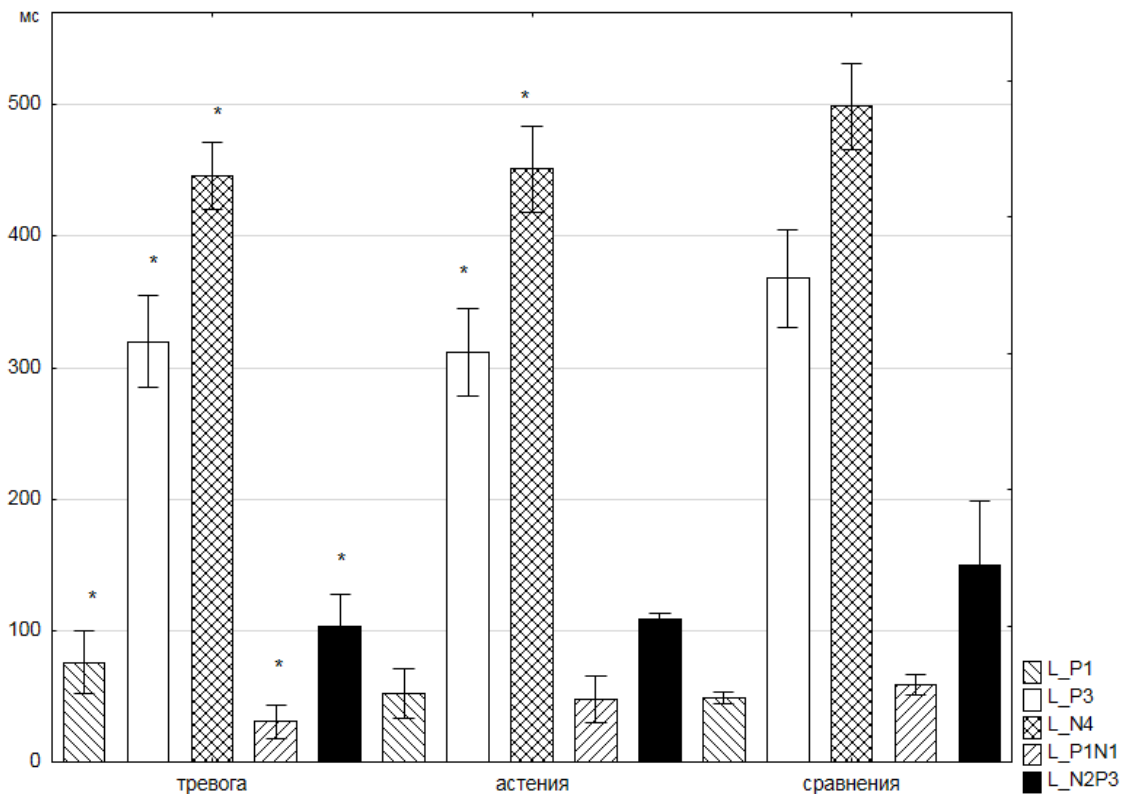


Рис. 6. Временные показатели ССП: латентные периоды компонентов P1, P3, N4 и интервалы P1N1, N2P3 в группах Т, А, ГС. *- достоверные отличия ($p < 0,05$) показателей от группы сравнения.

Обсуждение результатов.

Следует отметить, что депрессивные и тревожные проявления были выявлены не только в группах Т и А, сформированных как подгруппы из ОГ, но также и среди лиц ГС. Однако, у обследованных ГС была выявлена только отдельная симптоматика, не составляющая выраженную клиническую картину психического расстройства и имевшая незначительную степень выраженности, тогда как у пациентов ОГ было диагностировано наличие депрессивной и тревожной симптоматики с выраженностью на уровне малого (72,5%) или тяжелого (11,5%) депрессивного эпизода, а также тревожного состояния (56,0%) или тревожного расстройства (32,5%). Для лиц с НПР были характерными субъективно и объективно значимые депрессивные проявления, в первую очередь, когнитивно-аффективной и соматической сфер, а также высокая «динамично-стабильная» патологическая тревога с отрицательным дрейфом реактивной тревожности в сторону увеличения, на фоне наличия патологического основы в виде преобладания высокого уровня личностной тревожности. Среди респондентов ГС, наоборот, по их субъективной оценке, проявления депрессии либо отсутствовали, либо имели легкую степень выраженности, а имеющиеся отдельные депрессивные симптомы характеризовали процесс реагирования личности на травму. Предположение неоднородности ОГ было первоначально оценено на основе имеющихся клинико-пси-

хопатологических проявлений, как субъективных, так и объективных (рис. 2). Обе группы продемонстрировали статистически значимые отличия, как между собой, так и отличия от ГС. Причем эти отличия характеризовали как объективные (D_0 и T_0), так и субъективные показатели (РТ, ЛТ и Дс).

В дальнейшем мы обнаружили, что имеет место ряд различий в характере мозговой активности, что проявилось в показателях ССП. Так, более высокие значения времени сенсомоторной реакции в группе астения по сравнению с группой тревога сочетались с более высокими значениями латентного периода компонента P1, что указывает на существенный вклад процесс реализации сенсомоторной реакции ранних механизмов сенсорной перцепции и механизмов внимания, а также целом уровня активации мозга в момент теста [17]. В группе тревога этот процесс протекал менее быстро, чем в группе астения. Причиной тому, по-видимому, является снижение эффективности тормозных механизмов сенсорных ворот, отсеивающих неактуальную информацию, проецируемую через медиальные коленчатые тела в проекционные отделы слуховой коры [18–19]. А реализацию этого механизма, в контексте компонента P1, связывают с холинергическими [20–21] неспецифическими системами мозга. Интервал между компонентом P1 и следующим за ним негативным компонентом N1 в группе также был увеличен в группе астения. Не смотря на то, что он имеет полигенераторную природу [22], его также связывают с механизмами избирательного внимания [23], а среди генераторов N1 такие структуры мозга, как проекционные и ассоциативные области коры больших полушарий, ядра медиального и дорзального таламуса, гиппокамп, миндалины и структуры ретикулярной формации среднего мозга [24].

Интервал P3N4 сформирован двумя поздними компонентами ССП P3 и N4, которые являются полигенераторными. Основные генераторы волны P3 локализованы в таких структурах ЦНС, как гиппокамп, лобные и теменные отделы коры больших полушарий, [25], а так же ряд субкортикальных структур и в первую очередь ядра таламуса [26]. Нейроны, генерирующие позднюю негативность N4 относятся к детекторам новизны, которые активируются при активном, неавтоматическом распознавании отклонений звуковых сигналов от стандартных. Позитивный же компонент P3 генерируется при восприятии любых отклонений звуковых сигналов от стандартных [27]. Таким образом, комплекс P3N4 можно интерпретировать как электрофизиологический коррелят процесса распознавания значимых акустических стимулов, а увеличение этого интервала в группе астения, по сравнению с группой тревога (рис. 3), можно трактовать как увеличение необходимого времени для реализации этого процесса.

Подводя итоги сравнительного анализа ССП групп А и Т с ГС следует отметить что, в этих группах выделились два типа показателей. Первый тип – компоненты ССП, имеющие статистически значимые отличия от ГС как в группе астения, так и в группе тревога. Это латентные периоды компонентов P3 и N4, амплитуда N4, размах амплитуд N1P2 и P3N4. Второй тип – уникальные для каждой группы показатели ССП, отличающие их от ГС.

В группе А это корректность реализации сенсомоторной реакции и амплитуды компонентов: P1, N1, P2, N2. В группе Т такими показателями были: латентный период P1, интервалы P1N1 и N2P3, размах амплитуд P1N1.

Комплекс N1P2 является частью т. н. V- волны (или комплекса P1-N1-P2), которая, собственно является ответом слуховой коры на стимул [28–30]. Комплекс N1P2 связывают с сознательным различением любых дискретных изменений акустических сигналов (тональность, громкость, модуляция, продолжительность, локализация в пространстве и т. д.) [31]. Он имеет множественные корковые и подкорковые генераторы, нейроны которых входят серотонинэргическую систему мозга, модулирующую первичную слуховую кору [32–33]. Причем значительную роль в этом играют неспецифические системы ствола мозга [34]. Снижение размаха амплитуд N1P2 как в группе астения, так и еще в большей степени – в группе тревога, следует интерпретировать как уменьшение модулирующих влияний ядер шва на слуховую кору. Эффект снижения амплитуды N1P2 наблюдался в эксперименте при действии седативных препаратов на здоровых испытуемых, а в фазу глубокого сна она возрастала [35]. А как известно, именно во время глубокого сна возрастает активность серотонинэргических нейронов ядер шва. С размахом амплитуд позднего комплекса P3N4 в группах астения и тревога мы наблюдаем обратный эффект. Он превышает значения ГС, что можно трактовать как компенсаторный механизм активного распознавания, реализованный на поздних этапах когнитивного процесса, что позволяет успешно решать поставленную экспериментальную задачу даже при сниженной эффективности ранних механизмов распознавания. Этим механизмом, вероятно, можно объяснить и снижение значений

латентных периодов компонентов P3 и N4 в группах астения и тревога.

Специфическим маркером группы А, отличающим ее от ГС, явились более положительные значения амплитуды компонентов P1, N1, P2, N2. Принимая во внимание низко-частотный характер модуляции амплитуд этих компонентов (порядка 2 Гц), можно предположить, что в процесс вовлечены неспецифические системы ствола мозга.

В группе Т наиболее показательными нейрофизиологическими маркерами стали: латентный период P1, интервал и размах амплитуд комплекса P1N1. Значительное увеличение латентного периода P1, повлекшее укорочение интервала P1N1 и снижение на этом фоне амплитуды этого комплекса следует интерпретировать как снижение эффективности ранних механизмов селективного внимания, обеспечивающих отсев актуальной информации и реализованных, в значительной степени холинергическими медиаторными системами. Не смотря на это, реализация сенсомоторной реакции в этой группе оставалась на уровне значений ГС, что обеспечила активация компенсаторных механизмов на более поздних этапах обработки сенсорной информации. С этими процессами коррелирует интервал N2P3, который в группе тревога стал значительно короче, чем в ГС. Известно, что комплекс N2P3 имеет место только тогда, когда звуковые стимулы опознаны, а не только услышаны [36]. Распределение комплекса на скальпе указывает на генераторы, локализованные в лобной и передней височной области коры больших полушарий, что связано с обширной активацией указанных областей мозга в процессе избирательного внимания [37].

Выводы.

1. Выявлена нейрофизиологическая неоднородность группы пациентов с непсихотическими психическими расстройствами вследствие частичной потери зрения травматического генеза.
2. Определены уникальные нейрофизиологические маркеры групп астения и тревога, отличающие эти группы от ГС.
3. Выявлены нейрофизиологические маркеры, объединяющие группы астения и контроль в группу пациентов с непсихотическими психическими расстройствами вследствие частичной потери зрения травматического генеза.
4. Обсуждены возможные нейрофизиологические механизмы выявленных изменений вызванной электрической активности мозга в исследуемых группах.

Литература.

1. Loprinzi P.D. Association Among Depression, Physical Functioning, and Hearing and Vision Impairment in Adults With Diabetes/P.D. Loprinzi, E. Smit, G. Pariser//Diabetes Spectrum. – Winter 2013. – Vol. 26. – № 1. – P. 6–15.
2. Rovner BW, Casten RJ. Activity loss and depression in age-related macular de-generation//Am J Geriatr Psychiatry. – 2002; – Vol. 10. – № 3. – P. 305–310.
3. Blindness, Fear of Sight Loss, and Suicide/D. De Leo, P.A. Hickey, G. Meneghel, C.H. Cantor// Psychosomatics. – 1999. – Vol. 40. – P. 339–344.
4. Blindness and High Suicide Risk?/T.J. Hine, N.J. Pitchford, F.A.A. Kingdom, R. Koenekoop// Psychosomatics. – 2000. – Vol. 41. — № 4. – P. 370–371.
5. du Feu M. Sensory impairment and mental health/M. du Feu, K. Fergusson//Advances in Psychiatric Treatment. – 2003. – Vol. 9. – P. 95–103.
6. Thurston Mh. An inquiry into the emotional impact of sight loss and the counselling experiences and needs of blind and partially sighted people/Mh. Thurston//Counselling and Psychotherapy Research: Linking research with practice. – 2010. – Vol. 10, – № 1. – P. 3–12.
7. Vision-Specific Distress and Depressive Symptoms in People with Vision Impairment/G. Rees, H. W. Tee, M. Marella [et al.]//Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – June 2010. – Vol. 51. – № 6. – P. 2891–2896.
8. Связанные с событием вызванные потенциалы мозга у пациентов с непсихотическими психическими расстройствами вследствие частичной потери зрения травматического генеза/О.С. Чабан, Ц.Б. Абдрахимова, А.Г. Снегирь, Б.Б. Ивнев//Международный неврологический журнал – принята к печати 04.2014 г.
9. An Inventory for Measuring Depression/A.T. Beck, C.H. Ward, M. Mendelson, J. Mock, J. Erbaugh// Archives of General Psychiatry. – 1961. – Vol.4, June. – P. 8–18.
10. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты/Райгородский Д.Я.//С.: Бахрах, 2002. – 668 с.
11. Подкорытов В.С. Депрессии (Современная терапия)/В.С. Подкорытов, Ю.Ю. Чайка. – Харьков: Торнадо, 2003. – 350 с.
12. Goodin D., Desmedt J., Maurer K., Nuwer M.R: IFCN recommended standards for longlatency auditory eventrelated potentials//Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. –1994. –Vol.91. –P.18–20.

13. Polich J., Ellerson P.C., Cohen J. P300, stimulus intensity, modality, and probability// Int.J. Psychophysiol. –1996. –Vol.23. –№ 1–2. –P.55–62.
14. Кендал М., Стюарт А. Статистические выводы и связи. –М.: Наука, 1973. –734 с.
15. Боровиков В.П., Боровиков И.П. STATISTICA – Статистический анализ и обработка данных в среде Windows. –М.: Информационно-издательский дом “Филин”, 1997. –608 с.
16. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. – М., Практика, 1998. – 459 с.
17. Schnyer D.M., Allen J.J. Attention-related electroencephalographic and event-related potential predictors of responsiveness to suggested posthypnotic amnesia//Int.J. Clin. Exp. Hypn. –1995. – Vol.43. –№ 3. –P.295–315.
18. Buchwald, J.S., Erwin, R., Van Lancker, D., Guthrie, D., Schwafel, J., & Tanguay, P. Midlatency auditory evoked responses: P1 abnormalities in adult autistic subjects. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*. –1992. –№ 84,– P. 164–171.
19. Patterson, J.V., Jin, Y., Gierczak, M., Hetrick, W.P., Potkin, S., Bunney, W.E., & Sandman, C.A. Effects of temporal variability on p50 and the gating ratio in schizophrenia: A frequency domain adaptive filter single-trial analysis. *Archives of General Psychiatry*. –2000. –№ 57,– P. 57–64.
20. Green J.B., Burba A., Freed D.M. et al. The P1 component of the middle latency auditory potential may differentiate a brainstem subgroup of Alzheimer disease//*Alzheimer. Dis. Assoc. Disord.* –1997. – Vol.11. –№ 3. – P.153–157.
21. Bushwald J.S., Rubinstein E.N., Schwafel J., Strandburg R.J. Midlatency auditory evoked responses: differential effects of cholinergic agonist and antagonist//*EEG and Clin. Neurophysiol.* –1991. –Vol.80.– № 4. –P.303–312.
22. Наатанен Р. Внимание и функции мозга: Учеб. пособие/Пер. с англ. под ред. Е.Н. Соколова. –М.: Изд-во МГУ, 1998. –560 с.
23. Vogel, E.K., & Luck, S.J. The visual N1 component as an index of a discrimination process. *Psychophysiology*. –2000. –№ 37, 190–203.
24. Velasco M., Velasco F. Subcortical correlates of the somatic, auditory and visual vertex activities in man. II. Referentials EEG responses//*Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* –1986. –Vol.63. –P.62–67.
25. Polich J., Alexander J.E., Bauer L.O. et al. P300 topography of amplitude/latency correlations//*Brain Topogr.* –1997. –Vol.9, № 4. –P.275–282.
26. Кротопов Ю.Д., Нидтнен Р., Севостянов А.В. et al. Mismatch negativity to auditory stimulus change recorded directly from the human temporal cortex//*Psychophysiology*. –1995. –Vol.32, № 4. –P. 418–422.
27. McCarthy G., Nobre A.C. Modulation of semantic processing by spatial selective attention// *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* –1993. –Vol.88, № 3. –P.210–219.
28. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. –Таманрог: Изд-во ТРТУ, 1997. –252 с.
29. Donchin E., Coles M.G.H. Is the P300 component a manifestation of context updating?//*The behavioral and Brain Sciences*. –1988. –№ 11. –P.357–374.
30. McCarthy G., Nobre A.C. Modulation of semantic processing by spatial selective attention// *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* –1993. –Vol.88, № 3. –P.210–219.
31. Uhlřn I.T., Borg E., Persson H.E., Spens K.E. Topography of auditory evoked cortical potentials in children with severe language impairment: the N1 component//*Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1996. –Vol.100, № 3. –P.250–260.
32. Hyde M. The N1 response and its applications//*Audiol. Neurootol.* –1997. –Vol.2, № 5. –P.281–307.
33. Juckel G., Molnřr M., Hegerl U. et al. Auditory-evoked potentials as indicator of brain serotonergic activity – first evidence in behaving cats//*Biol. Psychiatry*. –1997. –Vol.41, № 12. –P.1181–1195.
34. Кеванишвили З.Ш., Давиташвили О.З. Коротко- средне- и длиннотентные слуховые вызванные потенциалы при моно- и бинауральном звуковом раздражении//Г.Г. Лежава и др. Аудиометрия по слуховым вызванным потенциалам: Тезисы междунар. симпоз. –Тбилиси. –1983. –С. 30–31.
35. Arehole S. A preliminary study of the relationship between long latency response and learning disorder// *Br.J. Audiol.* –1995. –Vol.29, № 6. –P.295–298.
36. Arehole S. A preliminary study of the relationship between long latency response and learning disorder// *Br.J. Audiol.* –1995. –Vol.29, № 6. –P.295–298.
37. Potts G.F., Dien J., Hartry-Speiser A.L. et al. Dense sensor array topography of the event-related potential to task-relevant auditory stimuli//*Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* –1998. –Vol.106, № 5. –P.444–456.