

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ  
ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. М.ГОРЬКОГО  
ДОНЕЦКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ПСИХИАТРОВ УКРАИНЫ

**ЖУРНАЛ ПСИХИАТРИИ  
И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ**

**ЖУРНАЛ ПСИХІАТРІЇ  
ТА МЕДИЧНОЇ ПСИХОЛОГІЇ**

**THE JOURNAL OF PSYCHIATRY  
AND MEDICAL PSYCHOLOGY**

Научно-практическое издание  
Основан в 1995 году

**№ 1 (11), 2004 г.**

Редакционно-издательский отдел  
Донецкого государственного медицинского университета им. М.Горького

**УЧРЕДИТЕЛИ:** ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. М.ГОРЬКОГО  
ДОНЕЦКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ АПУ

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

*ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР* **В. А. Абрамов**

В.Н. Казаков, В.В. Кришталь, Б.В. Михайлов, В.Б. Первомайский, П.Т. Петрюк,  
В.С. Подкорытов, И.А. Бабюк, И.К. Сосин, В.Я. Уманский, Л.Ф. Шестопалова,  
Л.Н. Юрьева

*ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ* А.В. Абрамов

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

Ю.А. Александровский (Москва), В.С. Битенский (Одесса), И.И. Влох (Львов),  
П.В. Волошин (Харьков), С.О. Гримблат (Харьков), М.М. Кабанов (Санкт-  
Петербург), С.Е. Казакова (Луганск), Н.А. Корнетов (Томск), С. Coupernik  
(Paris), В.Н. Краснов (Москва), В.Н. Кузнецов (Киев), Н.А. Марута (Харь-  
ков), А.К. Напреенко (Киев), Б.С. Положий (Москва), В.П. Самохвалов (Сим-  
ферополь), Г.Т. Сонник (Полтава), С.И. Табачников (Киев), Т. Томов (Sofia),  
А.А. Фильц (Львов), В.С. Ястребов (Москва)

ДОНЕЦКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ПСИХИАТРОВ УКРАИНЫ

Адрес редакции: 83017, Украина, г. Донецк, п. Победы, Областная клиническая  
психиатрическая больница, кафедра психиатрии ДонГМУ  
Тел. (0622) 77-14-54, 92-00-94. e-mail: [psychea@mail.ru](mailto:psychea@mail.ru)  
[dongournal@mail.ru](mailto:dongournal@mail.ru)

*Журнал психиатрии и медицинской психологии учрежден  
Донецким отделением Ассоциации психиатров Украины и  
Донецким государственным медицинским университетом.  
Свидетельство о госрегистрации печатного средства мас-  
совой информации - ДЦ № 947 от 12.05.1995 выдано Донец-  
ким областным комитетом по делам прессы и информации*

Корректор Г.Н. Король  
Технический редактор А.В. Абрамов

© Журнал психиатрии и медицинской психологии

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.89-07

В.А. Абрамов

## ОБ ИНТЕГРАТИВНОМ ПОДХОДЕ К ДИАГНОСТИКЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина

Ключевые слова: функциональный диагноз, психические расстройства

Современную психиатрию характеризует интегративное понимание психических расстройств, основанное на взаимодействии биологических, психологических и социальных факторов [1, 2]. Это находит отражение не только в мультидисциплинарных аспектах организации психиатрической помощи [3], но и в многоосевом подходе к диагностике психических расстройств, декларируемом международными требованиями, в частности, МКБ-10.

В середине прошлого века А.Меуер [4] утверждал, что каждый пациент уникален и не может быть классифицирован в категориях нозологических единиц. Он постулировал сочетание психологического и биологического во всех без исключения случаях психического расстройства. Такой подход (с акцентом на изучении каждого конкретного пациента) был обозначен как *идиографический* метод, в противоположность номотетическому методу, для которого основным объектом рассмотрения являются различия между определенными группами пациентов. Эта точка зрения нашла отражение в биопсихосоциальной модели психических расстройств [5], требующей включения социальных и психологических факторов в диагностику заболеваний человека.

Таким образом, постановка психиатрического диагноза предполагает сочетание номотетического и идеографического процессов. *Номотетический* (буквально «законополагающий», от греч. *nomos* – закон, *thesis* – положение, утверждение) процесс означает, что все случаи, входящие в соответствующую диагностическую категорию, объединены одним или несколькими общими свойствами.

Идиографический (от греч. *idio* – индивидуальный, своеобразный; *grapho* – пишу) процесс в диагностике охватывает уникальные характерные особенности заболевания у каждого больного, которые необходимо учитывать для выра-

ботки эффективной тактики лечения и реабилитации. Таким образом, если номотетические процессы – это путь к совершенствованию наших знаний о болезнях, то идиографические методы используются для того, чтобы понять или изучить индивидуума.

Такой подход к диагностике психических расстройств созвучен с критериями психического здоровья и болезни, принятыми ВОЗ [6]:

- осознание и чувство непрерывности, постоянства и идентичности своего физического и психического «Я»;
- чувство постоянства и идентичности переживаний в однотипных ситуациях;
- критичность к себе и своей собственной психической продукции (деятельности) и её результатам;
- соответствие психических реакций (адекватность) силе частоте средовых воздействий, социальным обстоятельствам и ситуациям;
- способность самоуправления поведением в соответствии с социальными нормами, правилами, законами;
- способность планировать и реализовывать собственную жизнедеятельность;
- способность изменять способ поведения в зависимости от смены жизненных ситуаций и обстоятельств.

Традиционная для отечественной медицины и психиатрии, в частности, нозологическая систематика болезней, отражая стремление к дифференциации патологических состояний, уточнению этиопатогенетических механизмов различных заболеваний, способствовала научному анализу, статистическому учету патологии и решению различных вопросов клинической практики. Однако, характеризуя только клиническую составляющую проблемы, нозологическая систематика не учитывала многообразие индивидуальных особенностей болезни, влияния на ее динамику и исход личностных особенностей

пациента, актуальной жизненной ситуации и в целом специфически человеческого взаимодействия человека с социальной средой.

Наибольшие трудности при использовании нозологического подхода к диагностике возникли при решении вопросов медико-социальной экспертизы и реабилитации больных. За пределами клинической оценки оставались различные компоненты жизнедеятельности пациента, спектр его личностных переживаний, компенсаторных возможностей и реабилитационного потенциала.

Первые попытки преодоления недостаточности формально-абстрактного нозологического диагноза принадлежат Г.А. Захарьину (1909) и С.П. Боткину (1912). Они обосновали клиническую необходимость использования двойственного диагноза, в котором отвлеченный диагноз болезни (*diagnosis morbi*) дополнялся и конкретизировался «диагнозом больного» (*diagnosis aegroti*) или «диагнозом по существу». Последний вошел в клиническую практику как патогенетический диагноз, который устанавливает индивидуальные специфические особенности конкретного пациента. В отличие от нозологического, патогенетический диагноз не только описывает патологический процесс, но и объясняет, интерпретирует его сущность.

Аналогичным образом К.Вайзе [7] сформулировал два уровня диагностики: 1) оценка клинических проявлений как предпосылка врачебной деятельности и 2) индивидуальный диагноз – познание и оценка больного как индивидуума и как личности, необходимые для решения медико-социальных проблем. Абсолютизация одного из этих уровней неизбежно ведет к заблуждению, поскольку ригидное следование нозологическому мышлению приводит к пренебрежению индивидуальностью и социальной сущностью человека.

К.Е.Тарасов и соавт. [8] полагают, что завершением диагностического процесса является переход от абстрактно-формального диагноза болезни к конкретному диагнозу (диагнозу больного), в котором находят отражение индивидуальная реактивность больного, степень нарушения его жизнедеятельности, конституциональная и социально-бытовая основа заболевания. Развернутый диагноз, таким образом, должен быть дополнен сведениями об индивидуальных (возраст, конституция, наследственность, перенесенные болезни и т.д.) и социальных особенностях больного (профессия, общественное и семейное положение и т.д.). Учет этих особен-

ностей позволяет более точно диагностировать характер заболевания и на этой основе более адекватно его обозначить. Наиболее полный диагноз составляет совокупность симптоматического, анатомического, функционального, этиологического, патогенетического, конституционального и социального распознавания, т.е. – установление единства различных сторон состояния данного больного, его индивидуальности.

Концептуализация «индивидуального», «патогенетического» диагноза или «диагноза больного» послужила основанием для становления функционального направления в диагностике различных заболеваний. Впервые функциональная диагностика была использована в клинической практике С.П. Боткиным, как метод оценки приспособительных реакций и компенсаторных возможностей организма и установления патогенетических зависимостей, сведения о которых не вытекают из нозологического определения болезни. С тех пор в отечественной медицинской науке стало общепризнанным понимание болезни как сложного и противоречивого процесса приспособления, который определяется не только сомато-биологическими процессами, но и психосоциальными факторами. Их взаимодействие составляет два аспекта общей концепции болезни, от которых зависит методологически правильное толкование клинических феноменов. При этом психологические факторы не только участвуют в этиопатогенетических механизмах заболевания, но и играют качественно особую регулирующую роль в приспособительном поведении человека. Их следует учитывать всегда, поскольку есть болезни и есть больные люди. Исследование болезни как соматобиологического процесса требует применения естественно научных методов и соответствующих теоретических концепций, а больной человек требует применения также социопсихологических методов и концепций на уровне взаимоотношений индивидуум-личность-общество. Даже при тяжелых соматических заболеваниях оформление «остаточной жизни» зависит не только от объема и характера телесных изменений, но и от личности, ее общественной ситуации, психических и социальных влияний, в т.ч. от изменений социального статуса в связи с «ролью больного».

Таким образом, синтез информации, относящейся к различным сторонам заболевания и характеризующей различные уровни жизнедеятельности человека, ведет к всеобъемлющей, отражающей все стороны заболевания многомерной диагностике. Как отмечает В.М. Воло-

вик [9], определение формы болезни – нозологический диагноз – отражает закономерности и формы проявления патологического процесса на уровне организма, присущую ему динамику и соответственно тип течения и общий клинический прогноз. В то же время диагностические определения, отражающие индивидуальные особенности патодинамической структуры (связанные с реактивностью организма и его компенсаторно-приспособительными возможностями), а также личность больного в ее взаимодействии с социальной ситуацией и соответственно индивидуальный (психологический) и социальный прогноз в каждый данный момент целесообразнее всего обозначать как функциональный диагноз. В отличие от нозологического, сохраняющего относительную стабильность минимального числа привлекаемых обозначений на протяжении всей болезни, функциональный диагноз представляет собой понятие динамическое, охватывающее широкий круг изменчивых признаков и зависимостей.

Из этого следует, что психопатологический метод как основа клинического мышления психиатра, а психопатологическая дифференциация клинического материала как необходимое условие и решающая предпосылка любого научного исследования в психиатрии, не могут служить единственным способом рассмотрения больного. В силу вышесказанного клиническое исследование ограниченное психопатологическим методом даже при высоком уровне его стандартизации оказывается неполным, а выносимое при этом диагностическое заключение обладает стигматизирующим влиянием на больного и дегуманизирующим воздействием на психиатрию как науку и сферу практической деятельности.

Нозологический диагноз не является релевантным в отношении психологических и социальных измерений человека, по своей сути он и не претендует на решение этих вопросов. Более адекватным запросам клинической практики является структурно-динамическое направление (О.В. Кербинов, В.М. Морозов, А.А. Портнов и др.), которое позволяет выделить определенную предпочтительность психопатологических синдромов и определенную последовательность их смены (типичный патокинез) при различных психических заболеваниях. Такой анализ позволяет избежать чрезмерной нозологической абстракции, конкретизировать оценку формы и типа течения заболевания и сформулировать в понятиях клинической психопатологии индивидуальные особенности его проявления. Однако

личность больного и его психическое бытие, имеющее существенное значение для конкретизации реабилитационных методов и индивидуального прогноза, не получают и здесь нужного отражения.

Наиболее трудным аспектом концептуализации функционального диагноза является диагноз психического расстройства, поскольку изменения психической деятельности неразрывно связаны с личностью и ее социальными измерениями. Поэтому, отдавая должное нозологическому подходу в психиатрии, роли патобиологического компонента в этиопатогенезе психических расстройств, а также интерпретации психопатологических симптомов как основы диагностики, следует признать, что такое понимание сущности болезней означает редукцию психической жизни больного до уровня синдромов, а сам пациент при этом оказывается вырванным из социального контекста, что оказывает неблагоприятное влияние и на клиническое мышление врача, и на отношение к больному. С другой стороны, нозологический подход в психиатрии не может считаться теоретически обоснованным ввиду недоказанности причин большинства психических заболеваний, что позволяет якобы существующие нозологические единицы рассматривать как «квазинозологические единицы», выделенные из хаоса факторов с «узкопрагматической целью». Следует также иметь в виду, что некоторые психопатологические феномены не являются выражением болезни, а представляют собой артефакты, вызванные нерациональной организацией больничной среды и ведения больного [10-12]. В этой связи вопрос о фиксации больного в неадекватных социальных ролях выходит за рамки клинического метода и превращается в один из аспектов функциональной характеристики больного [9].

Необходимость преодоления односторонности клинико-психопатологического метода осознавалась в психиатрии давно. Одну из первых попыток такого рода представляет концепция многомерного диагноза Е. Kretschmer [13]. Исходя из представлений о многофакторном генезе шизофрении, Н. Gastager (14); К. Weise [15] в структуре многомерного диагноза выделяли соматический диагноз, клинический синдром-диагноз, психодинамический диагноз (характеризующий личность больного и механизмы психологической защиты) и социодинамический диагноз (отражающий особенности интеракций и актуальную социальную ситуацию больного). А. Ploeger [16], следуя этой концепции, различа-

ет пять элементов многомерного диагноза невроза: структурно-психологический (структурно-динамические свойства личности и система ценностных ориентаций); психологический («глубина» источников психических нарушений, типы защитных механизмов и готовность пациента признать психогенную природу заболевания); конституционально-биологический (психофизические асинхронии в созревании, по Е.Кretschmer); церебрально-органический (почва или источник расстройства) и нозологический (синдромальная оценка).

Эволюция содержания понятия «диагноз» в контексте интегрированной оценки больного с психическим расстройством выглядит следующим образом:

1. Двойственный диагноз: диагноз болезни (*diagnosis morbi*) и диагноз больного (*diagnosis aegroti*, диагноз по существу) - Г.А.Захарьин.

2. Индивидуальный патогенетический диагноз (С.П.Боткин).

3. Многомерный диагноз (Е.Кretschmer).

4. Функциональный диагноз (Г.А.Гейер, Д.Е.Мелехов, В.М.Воловик).

5. Многоосевой диагноз – индивидуальное общетипическое диагностическое определение (WHO, МКБ-10).

6. Реабилитационный психиатрический диагноз (W.A.Anthony).

Основой многоосевой (многомерной) диагностики является функциональный диагноз (ФД) в его органической связи со структурно-динамическим диагнозом формы болезни. В психиатрии это обстоятельство раньше всего и наиболее полно было осознано при разрешении задач социально-трудового прогнозирования и врачебно-трудовой экспертизы. Т.А.Гейером [17] и Д.Е.Мелеховым [18] было сформулировано представление о функциональном диагнозе как условии правильного социально-трудового прогноза на основе клинического и психологического изучения больных в конкретных условиях трудовой деятельности. Д.Е.Мелехов [18] рассматривал функциональный диагноз в психиатрии как «путь к конкретному анализу значения биологических и социальных факторов, как они отражаются в динамике клинической картины и формировании компенсаторных образований». По его мнению, завершающим этапом и целью клинического исследования должны быть не только нозологический и анатомический диагнозы, которых недостаточно для определения прогноза трудоспособности, но обязательно и диагноз функциональных возможностей личности.

Актуальность разработки проблемы функционального диагноза возрастает в связи с развитием реабилитационного направления в медицине и в психиатрии, в частности. Как отмечает М.М.Кабанов [10], функциональный диагноз, характеризующий аналитико-синтетическую деятельность врача, состоит из трех частей: клинической, психологической и социальной. Врачу при реабилитационном подходе к больному важно знать не только «название» болезни (нозологический и синдромологический диагноз), но и у кого (какой личности) и в какой микросоциальной среде эта болезнь возникает. Установление функционального диагноза необходимо для индивидуальной терапевтической работы с больными, более тонкого определения прогноза заболевания; определения прогноза эффективности социотерапевтических и трудотерапевтических мероприятий; определения индивидуального пути реабилитации больного как в период пребывания в стационаре, так и во внебольничных условиях.

Важным является участие психолога в установлении функционального диагноза. Психологическая диагностика преследует [19] различные цели, о которых необходимо знать, прежде чем приступить к исследованию больного. Эти цели взаимосвязаны, однако на различных этапах работы с больным удельный вес каждой из них различен. В месте с тем, независимо от этих частных целей, психологическая диагностика в рамках установления функционального диагноза имеет ряд общих принципиально важных особенностей, отличающих этот род деятельности медицинского психолога от участия, например, в установлении нозологического диагноза.

Концептуализация многомерного подхода к диагностике психических расстройств предполагает системный анализ интеграционных соотношений различных компонентов функционального диагноза: патодинамического (клинического), психологического и социального [20].

*Патодинамический (соматобиологический) компонент ФД* отражает естественнонаучное понимание болезни и характеризует патологический процесс (независимо от его нозологического определения) со стороны его активности. Он охватывает такие его качества как темп прогрессивности, актуальность психопатологических переживаний, сохранность психофизиологических механизмов адаптации и конституционально-биологические особенности пациента, отражая степень, «резервы» и механизмы компенсации изменений, вызванных болезнью. По

существо, патодинамический компонент функционального диагноза квалифицирует индивидуально-биологические особенности патологического процесса в терминах адаптации и компенсации.

У каждого человека болезнь проявляется своеобразно, поэтому её обозначение у разных лиц не может быть одинаковым. Семиотическое значение болезни не должно ограничиваться одним термином или одной нозологической единицей. По мнению ряда авторов [8, 21], исчерпывающая характеристика заболевания раскрывается в *развернутом диагнозе*, предполагающем обозначение:

- 1) локализации заболевания (общее, местное);
- 2) характеристики заболевания (функциональное, органическое);
- 3) характера патологического процесса (воспалительный, опухолевый, дистрофический и т.п.);
- 4) динамики заболевания (острое, хроническое, в последнем случае необходимо указание на характер течения болезни – приступообразное, непрерывное, циклическое – а также на тенденцию развития болезни – быстро или медленно прогрессирующее, затикающее, стационарное);
- 5) стадии заболевания;
- 6) степени его компенсации;
- 7) функционального состояния организма;
- 8) общего состояния больного (легкое, тяжелое, угрожающее);
- 9) этиологии;
- 10) патогенетических особенностей заболевания.

Следует отметить, что в ряду факторов, определяющих состояние компенсаторно-приспособительных процессов и соответственно функциональную характеристику пациента, решающая роль принадлежит активности патологического процесса. То же можно сказать об актуальности болезненных переживаний, составляющей другой параметр патодинамического аспекта функционального диагноза. Однако существенные аспекты функциональной диагностики в психиатрии в меньшей степени, чем в других клинических дисциплинах, связаны с соматическими функциями и в большей – с функциональными способностями человека как социального существа. Отсюда вытекает важное значение социально-психологических аспектов для понимания проблемы компенсации при психических расстройствах.

*Психологический компонент ФД* определяет-

ся как способность личности к эффективному взаимодействию с социальной средой или как уровень социальной компетенции пациента. H.Schroder et.al. [22] выделили три сферы социальной компетенции: 1) перцептивные способы поведения – способность к социальному восприятию, к охвату и оценке поведения и реакции партнера по коммуникации в значимых социальных ситуациях, таких как профессия, семья, партнерство, способность оценки собственного поведения; 2) продуктивные способы поведения, т.е. готовность к деятельности, способность реализовать себя в семье, профессии и обществе, адекватное социальной ситуации ролевое поведение; 3) рефлексивные способы поведения – охватывают отражение собственного лица, представление о себе, формы переработки болезненного процесса и связанные с этим конфликты, защитные и компенсаторные механизмы.

*Социальный компонент ФД* отражает существенные социальные связи больного, его место в семье, профессиональном коллективе, в других общественных группах, а также актуальные требования жизненной ситуации. Значение этого компонента определяется тем, что компенсаторные возможности личности, ее функциональная стабильность находятся в тесной взаимосвязи с социальной ситуацией, т.е. зависят от уровня интеграции личности в значимых социальных группах. Не только прогностические оценки, но и оценка реальной активности личности, содержания ее деятельности и направленности невозможны без учета конкретной социальной ситуации, в которой живет пациент. С другой стороны, квалификация социальной ситуации является предпосылкой для выбора реабилитационных мероприятий.

Психологический и социальный аспекты функционального диагноза характеризуют психическую болезнь как модификацию переживания и поведения, взаимодействие между больным, социальными группами и обществом, т.е. в плане конкретных общественных форм деятельности человека. Отражая формирование индивидуальной судьбы больного под влиянием преморбидной жизненной истории, свойств личности и ситуации на основе изменений, вызванных болезнью, психосоциальные аспекты показывают у какого человека и при каких общественных обстоятельствах складываются констатируемые расстройства и обосновывают направления психологической коррекции и социальной работы [5]. Исходя из вышесказанного, функциональный диагноз психического за-

болевание рассматривается как системный анализ уровня и характера дисфункции, под которой понимается нарушение адаптивного поведения и видоспецифической (человеческой) социальной деятельности пациента при той или иной форме психической патологии (конкретном структурно-динамическом категориальном диагнозе).

Поэтому функциональный диагноз не может ни противопоставляться нозологическому, ни быть его простым дополнением. Каждый из них отражает болезнь и связанные с ней явления и процессы на разных уровнях. Функциональный диагноз является диагнозом индивидуальной приспособляемости больного, его бытия в болезни, отражая его взаимодействие с социальным окружением. Нозологический диагноз является диагнозом эволюционно сложившейся видовой формы приспособления организма к измененным условиям жизни, каковой является болезнь в общепатологическом плане. Иными словами, оба диагностических уровня в равной

мере необходимы для целостного клинического представления о больном, в котором нозологический диагноз отражает общепатологические закономерности, выражаемые в клинических характеристиках, а функциональный - соответствует проявлениям болезни у данного больного в данной конкретной ситуации с точки зрения критерия деятельности. Нозологический диагноз (диагноз болезни) имеет преимущественное значение для общего прогноза болезни и определения основных направлений соматобиологического лечения, а функциональный (диагноз больного) - характеризует индивидуума и служит предметной основой не только для социального и трудового прогноза, но и для выбора конкретных методов восстановительного лечения и построения рациональной программы социальной реинтеграции пациента.

Развернутая структура функционального диагноза может быть представлена следующим образом (табл. 1.).

Таблица 1

### Структура функционального диагноза



Как уже было отмечено, традиционный нозологический и функциональный диагноз существенно различаются по своим структурно-феноменологическим особенностям.

Этим предопределяются и специфические функции указанных диагностических подходов, которые представлены в таблице 2.

### Функции нозологического (категориального) и функционального диагнозов

Нозосиндромальный (формально-абстрактный, структурно-динамический) диагноз	Функциональный (патогенетический) диагноз
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Диагноз болезни (diagnosis morbi).</li> <li>- Характеризует общепатологические аспекты психического расстройства.</li> <li>- Характеризует патологический процесс, тип и степень выраженности психического расстройства; идентифицирует «клинический случай».</li> <li>- Характеризуется стабильностью привлекаемых обозначений.</li> <li>- Психическая жизнь больного редуцируется до уровня психопатологического синдрома; стигматизирующее влияние диагноза.</li> <li>- Не содержит данных о течении, прогнозе и исходе заболевания.</li> <li>- Не позволяет оценить функциональную недостаточность больного.</li> <li>- Не позволяет оценить качество жизни и индивидуальный социально-трудовой прогноз.</li> <li>- Не содержит предпосылок для создания реабилитационной программы.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Диагноз больного (diagnosis aegroti).</li> <li>- Является диагнозом индивидуальной приспособляемости и взаимодействия больного с социальным окружением.</li> <li>- Объясняет сущность патологического процесса, идентифицирует пациента как личность, «высвечивает» проблемы пациента в широком социально-психологическом контексте.</li> <li>- Характеризуется динамичностью, изменчивостью структурных особенностей.</li> <li>- Системное, целостное представление о пациенте и его болезни. Дестигматизирующее влияние диагноза.</li> <li>- Позволяет прогнозировать течение и исход заболевания у конкретного пациента.</li> <li>- Объективно оценивает уровень функциональной недостаточности и компенсаторных возможностей пациента.</li> <li>- Содержит предпосылки, позволяющие оценить качество жизни пациента и индивидуальный социально-трудовой прогноз.</li> <li>- Является основой и инструментом рационального выбора индивидуальной реабилитационной тактики.</li> </ul>

Суммируя приведенные в настоящем разделе данные можно сформулировать основные требования к постановке ФД.

1. ФД является результатом многостороннего исследования, выходящего за рамки клинико-психопатологического метода.

2. ФД должен быть объективизирован данными социально-трудового анамнеза, результатами клинического и психологического исследо-

ваний, а также естественного эксперимента.

3. ФД используется только во взаимосвязи со структурно-динамическим категориальным диагнозом болезни, являясь важнейшей частью многоосевого диагноза.

4. ФД должен обеспечивать системную оценку жизнедеятельности пациента, отражающую уровень его функциональной недостаточности и социально-трудовой прогноз.

*В.А. Абрамов*

### ПРО ІНТЕГРАТИВНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Донецький державний медичний університет ім. М.Горького

В статті обговорюються питання щодо нозологічного та функціонального діагнозу в психіатрії. Вказані принципи розбіжності між структурно-динамічним (категоріальним) діагнозом захворювання та діагнозом хворого, що віддзеркалює індивідуальний рівень порушень його життєдіяльності. Наведені структура та основні завдання функціонального діагнозу у психіатрії. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 3-10)

ABOUT THE INTEGRATIVE APPROACH TO DIAGNOSTICS OF MENTAL DISORDERS

Donetsk State Medical University

In the article the questions of nosological and functional diagnosis in psychiatry are discussed. Principle differences between structural and dynamic (categorical) diagnosis of disorder and patients diagnosis of his vital activity's disturbances are shown. The structure and main tasks of functional diagnosis in psychiatry are demonstrated. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 3-10)

*Литература*

1. Чомпи Л. Каким может быть будущее социальной психиатрии? Клиническая и социальная психиатрия. 1999, 2. — С. 27-30.
2. Holwes J. Fitting the biopsychosocial jigsaw together. British Journal of Psychiatry. 2000, 177. — P. 93-94.
3. Вид В.Д. Бригадный подход в современной психиатрической клинике и его функциональное структурирование. Социальная и клиническая психиатрия. М., 1995. — Т.5, № 6, с. 102-105.
4. Meyer A. Psychology: A Science of Illness. Springfield, Illinois: Charles Thomas.
5. Engel G.L. The Need for a new medical model: a challenge for Biomedicine. Science, 1977, 196. — P. 129-136.
6. Юрьева Л.Н. История. Культура. Психические и поведенческие расстройства. Киев, Сфера, 2003. — 315 с.
7. Вайзе К. Клинико-психологические проблемы реабилитации психически больных. Ж. Неврологии и психиатрии, 1978, 1. — С. 107-110.
8. Тарасов К.Е., Великов В.К., Фролова А.И. Логика и семиотика диагноза. М., Медицина, 1989. — 272 с.54.
9. Воловик В.М. Функциональный диагноз в психиатрии и некоторые спорные вопросы психиатрической диагностики. Теоретико-методологические проблемы клинической психоневрологии. Ленинград, 1975. — С.79-89.
10. Кабанов М.М. Реабилитация психически больных. Л., 1978. — 233 с.
11. Красик Е.Д., Логвинович Г.В. Госпитализм при шизофрении (клинико-реабилитационные аспекты). 1983, Томск. — 136 с.
12. Абрамов В.А., Жигулина И.В., Подкорытов В.С. Хронические психические расстройства и социальная реинтеграция пациентов. ООО, «Лебедь», Донецк, 2002. — 279 с.
13. Kretschmer E. Ztschr. Psychother., 1957, 7. — 183.
14. Gastager H. Die Rehabilitation des Schizophrenen, Bern-Stuttgart, 1965.
15. Weise K. Stellung und Funktion der Psychopathologie. Sozialpsychiatrie in der sozialistischen Gesellschaft, Leipzig, 1971, 59.
16. Ploeger A. Die therapeutische Gemeinschaft in der Psychotherapies und Sozialpsychiatrie. — Stuttgart, 1972.
17. Гейер Т.А. Трудоспособность при шизофрении. — Современные проблемы шизофрении. М. — Л., 1933. — С.106-111.
18. Мелехов Д.Е. О теоретических основах реабилитации психически больных. // Методологические и организационные вопросы реабилитации инвалидов. М., 1973. — С. 93-111.
19. Николаева В.В. Влияние хронической болезни на психику // Из-во Московского университета. 1987. — 167 с.
20. Вайзе К., Воловик В.М. Функциональный диагноз как клиническая основа восстановительного лечения и реабилитации психически больных. М., 1980. — С. 152-206.
21. Василенко В.Х. Введение в клинику внутренних болезней. М., Медицина, 1985. — 255 с.
22. Schroder H. et al. Kompetenz als Zielgrosse fur Personalkeitrstruktur und Verhaltensmodifikation. — In: Vorweg M. (Hrsg.) Probleme der Personlichkeitsforschund. Leipzig, 1978.
23. Воловик В.М. О приспособляемости больных шизофренией. Реабилитация больных психозами. Л., 1981. — С.62-71.

Поступила в редакцию 16.11.03

УДК 615.851.001-07

**В.В. Чугунов****КЛИНИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА ДИАГНОЗА В ПСИХОТЕРАПИИ**

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Ключевые слова: диагноз, психотерапия

Современная психотерапия в целом предстаёт как медико-ориентированная совокупность практик, характерной чертой которых является принадлежность ряду парадигм, доктрин и концепций, наиболее известными из которых являются нейродинамическая и психодинамическая парадигмы.

Одной из насущных задач современной психотерапии является обоснованная разработка ее дисциплинарной атрибутики, поскольку в рамках клинической медицины психотерапия воспринимается как некая вспомогательная, параклиническая («терапевтическая») специальность: «медицинская специальность — но не клиническая дисциплина».

Целью исследований явилось на основании изучения особенностей диагностического процесса в психотерапии, тесно сопряженного с представлениями о сфере пато-нозологической компетенции (клинике) психотерапии и механизмах реализации сано(пато)генетических воздействий, ввести понятие психотерапевтического диагноза и разработать его клиническую семиотику и логику.

Нами были проведены обследования ряда клинических контингентов, как традиционно входящих в сферу клинической компетенции психотерапии, так и ряда других (в частности, дефектологических). Конкретным клиническим исследованиям предшествовали масштабные науковедческие, клинко-статистические, медико-социологические, историко-теоретические и некоторые другие (например, дискурс-анализ) исследования.

Проводившиеся исследования включали:

- собственно клинические исследования;
- структурированные исследования процесса психотерапии;
- психотерапевтический эксперимент.

Использовались общеклинические, клинко-психопатологические, неврологические, нейропсихологические, этологические, нейроэлектрофизиологические и отдельные биохимические

методы, а также регистрация и анализ фармакотерапевтического фона.

Контингенты были приближены к основным группам психических и поведенческих расстройств:

- психосоматические заболевания, в частности гипертоническая болезнь, вегето-сосудистая дистония / нейроциркуляторная дистония (более 450 больных);
- невротические и соматоформные расстройства (более 200 больных);
- психозы, в частности шизоформные расстройства (более 150 больных);
- расстройства личности (психопатии) (более 50 больных);
- дефектологический контингент (в основном, в тифлоучреждениях) (более 100 человек).

Общее число обследованных, таким образом, составило около 1000 больных.

Далее, исследования процесса психотерапии проводились согласно разработанным формализованным описаниям, куда, в частности, входили регистрация психотерапевтических феноменов и клинических эффект-синдромов, а также особенностей течения психотерапии, динамики психопатологической симптоматики по курируемому состоянию, оценка эффективности психотерапии; в большинстве случаев фиксировался катамнез по курируемому состоянию.

Наконец, методика разработанного нами клинического психотерапевтического эксперимента состояла в следующем.

Каждый метод психотерапии — при часто встречающейся убежденности адептов в его исключительности, нередуцируемости — обязательно ассоциирован с каким-либо саногенным феноменом.

Эти ассоциативные пары («метод[ика] психотерапии — ассоциированный [саногенный] феномен») таковы: суггестивная психотерапия — *суггестия*; рациональная психотерапия — *убеждение*; психоанализ — *катарсис*; бихевиоральная терапия — *подкрепление*; эриксоновс-

кий гипноз — *гипнотический транс*; нейролингвистическое программирование — *эйдетизм*; гештальт-терапия — *гештальт-инсайт*; групповой анализ — *групповая динамика*; трансактный анализ — *скрипт-инсайт*; моделирование поведения — *научение*; экзистенциальная психотерапия — *аутентичность*; психодинамическая психотерапия — *осознание*; психометодология — *вспоминание / забывание*.

Названные феномены являются внешними индикаторами сложнейших внутренних [мега]-процессов.

Вопросы реализации психотерапии тесно связаны с представлениями об этих феноменах, и в рамках медицинской модели психотерапии апеллируют, главным образом, к нейропсихологической, а также к нейрофизиологической и нейрохимической сферам, при всей условности подобного — традиционного — членения.

Исходя из этого, в процессе эксперимента проводилось исследование сопряженности саногенных феноменов, ассоциированных с каждым из основных методов психотерапии, и клинических эффект-синдромов, с их специфическими коррелят-механизмами (основные, учитывавшиеся в протоколе эксперимента — нейро(био)химические, нейропсихологические, нейро(электро)физиологические и этологические); обязательно проводился учет фармакологического фона, как терапевтического, так и экспериментального.

Результаты проведенных исследований позволили сформировать следующие положения, касающиеся диагностического процесса в психотерапии.

Для психотерапевтического диагноза характерны функциональная направленность и выраженная идеографичность.

Семиотикой психотерапевтического диагноза являются *психопатологическая синдромология, клиническая психотерапевтическая феноменология и патопсихология*.

Основные логико-тактические положения психотерапевтической диагностики таковы.

**I.** Психотерапевтический диагноз базируется на клинико-феноменологическом (клинико-психопатологическом подходе).

Методы:

психотерапевтическое собеседование в сочетании с этологической диагностикой, сбор психоанамнеза, патоперсонологическое исследование.

Комментарий:

1) психотерапевтический диагноз реализует-

ся в сфере пато-нозологической компетенции психотерапии, в частности, в поле психопатологических форм, непсихотических и психотических (неврология, реактивные состояния и пр.);

2) необходимость постоянного отграничения эндогенных психотических состояний, подлежащих курации в психиатрическом стационаре, прежде всего в силу наличия там необходимых организационных форм.

**II.** В ходе психотерапевтической диагностики проводится идентификация личности пациента.

Методы:

патоперсонологическое исследование, психотерапевтическое собеседование.

Комментарий:

1) психотерапевтический диагноз располагается в рамках патоперсонологии;

2) в процессе психотерапевтической диагностики происходит выявление и анализ механизмов психологической защиты.

**III.** Следование принципам пато-нозологической конгруэнтности и критериям выбора психотерапевтических методов (методик).

Методы:

специальные диагностические (феноменные) приёмы, диагностика клинического психотерапевтического эффект-синдрома.

Комментарий:

1) диагностика неразрывно связана с терапией — собственно, она и проводится для определения саногенной компетентности последней по отношению к тем или иным патологическим состояниям и нозологическим формам;

2) необходимо помнить о нозоспецифичности психотерапии, то есть следить за соблюдением принципа пато-нозологической конгруэнтности.

**IV.** Постоянная ориентация на психотерапевтическую феноменологию.

Методы:

специальные диагностические (феноменные) приёмы.

Комментарий:

1) выявление основных психотерапевтических феноменов (инструментальных, саногенных, дефензивных, смешанных, интеркуррентных, вспомогательных и пр.; групповых и индукционных феноменов);

2) постоянная ориентация на выявленные феномены.

**V.** Диагностика клинических эффект-синдромов как составной части психотерапевтического диагноза.

Методы:

диагностика клинического психотерапевтического эффект-синдрома.

Комментарий:

1) следует помнить, что клинический эффект-синдром представляет собой комплекс клинических, психологических, поведенческих и прочих [про]явлений, возникающих в результате реализации того или иного метода (методики, техники) психотерапии;

2) клинические эффект-синдромы являются частью диагноза в психотерапии.

**VI. Постоянный контроль ex juvantibus.**

Методы:

психотерапевтическое собеседование, этологическая диагностика, диагностика клинического психотерапевтического эффект-синдрома.

Комментарий:

Эффект-синдромы, достигаемые в процессе курсовой психотерапии, могут претерпевать клинический патокинез, сопровождающийся изменением выраженности саногенного эффекта, в силу чего возможные изменения следует тщательно отслеживать, и при их появлении (трансформация эффект-синдрома) стремиться к реадaptации или даже замене техники / методики психотерапии.

**VII. Дискурсивная одноплановость диагностики и терапии.**

Методы:

*психотерапевтическое собеседование, сбор психоанамнеза, патоперсоналогическое исследование, специальные диагностические (феноменные) приёмы, диагностика клинического психотерапевтического эффект-синдрома, нейропсихологическое исследование.*

Комментарий:

Психотерапевтическая диагностика методологически, методически и стилистически соответствует проводимой вслед за тем терапии, что отличает психотерапевтический диагноз от диагноза в психиатрии, сексологии и некоторых

других дисциплинах, где существует диссонанс между направленностью диагностики и характером терапии, серьёзное расхождение их плоскостей: диагностика отвечает одному дискурсивному стилю, а терапия — совершенно иному, почти всегда более обоснованному<sup>1</sup>.

**VIII. Этиопатогенетическая целостность психотерапевтического диагноза.**

Методы:

диагностика клинического психотерапевтического эффект-синдрома.

Комментарий:

Психотерапия — уже даже в её психотехническом воплощении — воспроизводит, в целом, те патогенетические пути, по которым шло развитие заболевания, для наложения [пато]физиологически идентичных саногенетических воздействий.

**IX. Психотерапевтическая диагностика сопровождается идентификацией личности психотерапевта для формирования комплиментарно-конгруэнтных взаимоотношений<sup>2</sup>.**

Методы:

клинико-культуральное исследование, нейропсихологическое исследование, специальные диагностические (феноменные) приёмы.

Комментарий:

1) требуется постоянный учёт феноменов [«со стороны»] психотерапевта» и трансперсональных феноменов;

2) диктуется внесение необходимых изменений, стилистическая аранжировка поведения и манеры психотерапии;

3) последовательно проводится принцип определения семантических полей для обусловливания совпадения культурально-средовых особенностей речи психотерапевта и пациента.

**X. Формирование (подбор) адекватного фармакологического (фармакотерапевтического) фона.**

Методы:

анализ терапевтического и эксперименталь-

---

<sup>1</sup> В психиатрии — своеобразный иносказательный дискурс, диагностика, по сути, сугубо конвенциональная, её критерии, как и методы исследования, — преимущественно вербальны; проводимое же лечение — биохимическое, направленное на симптом, — или же вообще [общее]биологического плана, и лишь потом — неспецифическая трудовая / активизирующая [психо]терапия.

В сексологии — комплексный диагноз с выраженной социально-психологической аранжировкой; в области же терапии — медикаментозное лечение имеет в основном восполняющий или стимулирующий характер, поведенческая терапия (тренинги) направлена на устранение конкретного расстройства в паре, психотерапия — рациональная или суггестивная — ориентирована на улучшение межличностных отношений; профилактика же — целиком информационна. На практике же наблюдается назначение стимулирующих, или активизирующих (в том числе гормональных) средств при затруднениях психологического плана.

<sup>2</sup> Так, например, для пациента с истероидными чертами традиционно хорош директивный, властный, стеничный психотерапевт.

Напротив, мягкому, интровертированному пациенту больше соответствует стиль гуманистического психотерапевта — сопровождение, утешение, беседа.

Вопрос о персоналогической идентификации психотерапевта касается также проблемы корреляции личностных особенностей и практикуемого метода психотерапии.

ного фармакологического фона как составная часть диагностики клинического психотерапевтического эффект-синдрома.

Комментарий:

Соблюдается введённое в интрадисциплинарной концепции психотерапии частное положение о необходимости совпадения направленно-психотерапевтических и фармакологических воздействий.

Речь идёт не столько о вспомогательном, экспериментальном фоне (созданном для целей фармакопсихотерапии — *наркосуггестия, наркоанализ / наркосинтез, психоделические техники* и прочее), сколько об эффектах получаемых психотропных препаратов.

Психотерапия является специфической областью приложения *психодиагностики*, неверно отождествляемой — вследствие культивации конъюнктурно-дисциплинарной дихотомии «*патопсихология — психопатология*» исключительно с экспериментально-психологическими исследованиями (в клинике или вне её).

Дефинитивное наполнение синтагмы *психодиагностика* — псих[олог]ическая диагностика, диагностика психики (куда включена, конечно же, и диагностика *психического развития*, состояния психических *сфер*, анализ *психопатологических феноменов*, патопсихологических *регистр-синдромов* и прочего).

Каждый из методов психотерапии, особенно практикуемый в [своём] классическом варианте, предлагает свой диагностический аппарат — различного уровня сложности, оригинальности, детерминированности, клинической нагруженности, семиотической информативности, патогномоничности и т. д.

На основании результатов проведенных исследований можно предложить определённый универсальный набор методов, последовательно направленных на реализацию логико-тактических положений психотерапевтической диагностики.

Это *психотерапевтическое собеседование*, сочетающееся с *этологической диагностикой*, *сбор психоанамнеза*, *патоперсоналогическое исследование*, *специальные диагностические (феноменные) приёмы*, *диагностика клинического психотерапевтического эффект-синдрома*, *нейропсихологическое исследование*, *клинико-культуральное исследование*.

Психотерапевтическое собеседование.

Основным методом получения информации о пациенте, источником и одновременно способом познания и осознания психо[пато]логичес-

ких явлений на основе вербальной и эмфатико-интонационной коммуникации является психотерапевтическое собеседование.

Называемые функции психотерапевтического собеседования — *коммуникативная, диагностическая, информативная и лечебная*.

Психотерапевтическое собеседование может быть как свободным, или неструктурированным («исповедь», «клиническое» интервью) так и несколько более формализованным, структурированным, но, одновременно, и нарративным («глубинное» интервью, когда имеется фиксированный круг вопросов); предпочтение следует отдавать последнему.

Общие структурно-стадиальные блоки психотерапевтического собеседования таковы:

- установление психотерапевтического контакта;
- сбор психоанамнеза и, в случае наличия, катанестических данных;
- психотерапевтическая диагностика;
- определение динамики проявлений заболевания в процессе лечения;
- психотерапевтические воздействия;
- оценка успешности хода психотерапии;
- подытоживание поставленных и решённых в ходе собеседования задач.

Стилистика поведения психотерапевта может варьировать в зависимости от его методической ориентации, и располагаться в понятийных континуумах «директивность — недирективность», «эмпатия — “зеркало”» и прочих. В целом, различные методы и методики психотерапии диктуют общую стилистику поведения: *эмпатия* клиент-центрированной психотерапии, *конструктивизм* бихевиоризма, *отстранённость* клинического психоанализа, *директивность* гипно-суггестии и эмоционально-стрессовой психотерапии, *авторитаризм* рациональной психотерапии, «*экспертная*» позиция нейро-лингвистического программирования, *соучастие* эриксоновского гипноза, *сопровождение* гештальт-терапии, и т. д. и т. п.

Этологическая диагностика.

Этологическая диагностика основывается на фиксации признаков и проявлений невербального поведения.

Психоанамнез.

Сбор анамнестических сведений, в целом подобный традиционной процедуре психоанамнеза, содержит ряд специфических вопросов, направленных, во-первых, на диагностику личности и типов личностного реагирования [в различных ситуациях], во-вторых, на исключитель-

но важные для психотерапии случаи проявления внушаемости, гипнабельности, принятия решений под влиянием других, то есть спонтанных феноменов, близких к психотерапевтическим, и, особенно к вурутным, саногенным и индукционным.

Патоперсонологическое исследование.

Патоперсонологическое исследование, включающее элементы экспериментально-психологического, направлено на выявление личностных особенностей пациента, а также их изменений вследствие имеющегося заболевания.

Специальные диагностические (феноменные) приёмы.

В рамках каждого метода (методики) психотерапии разработаны специфические приёмы, направленные на диагностику всех классов психотерапевтических феноменов.

Так, для суггестивных методов — это прежде всего *исследование внушаемости*, для гипнотерапевтических техник — *определение степени гипнабельности*, для рациональной психотерапии — *выявление способности к логической переработке информации*, для психоанализа и психоаналитически-ориентированной психотерапии — *анализ свободных ассоциаций*, а затем — *сопротивления* и прочего, для групповой [психо]терапии — *диагностика ряда индикаторных* (по отношению к возможности группой коммуникации) *факторов*, для нейро-лингвистического программирования — *анализ искажённый «метамодели»*, *поведенческих паттернов-коррелятов глубинных структур* и прочее, для трансактного анализа — *диагностика и анализ типов транзакций*, для психометодологии — *диагностика памяти, ретроанализ ассоциаций, изучение особенностей интериоризации внешней речи* и прочее, и т. д. и т. п.

Диагностика клинического психотерапевтического эффект-синдрома.

Диагностика клинического психотерапевтического эффект-синдрома в настоящее время уже основывается на выявлении и интерпретации совокупности только лишь клинических признаков.

Формирование,— а вслед за тем и редукция до клинического уровня — процедуры этой диагностики стали возможными благодаря проведению комплекса экспериментов, в процессе которых проводились выявление и исследование

сопряжений [саногенных] феноменов, ассоциированных со всеми основными методами (методиками) психотерапии, и клинических эффект-синдромов, с сопутствующими нейро(био)химическими, нейро-психологическими, нейро(электро)физиологическими коррелят-механизмами и этологическими коррелятами, а также конгруэнтным фармакологическим (фармакотерапевтическим) фоном.

Соответственно, применявшиеся методы исследования — *клинический, биохимический* [анализ], *нейропсихологический* [эксперимент], *ЭЭГ-картирование, диагностика поведения, анализ* [терапевтического и экспериментального] *фармакологического фона*.

Нейропсихологическое и клинико-культуральное исследование.

Диагностика должна включать, как минимум, определение семантических полей для обеспечения совпадения культурально-средовых особенностей речи психотерапевта и пациента. То же касается этнокультурально-детерминированной стилистики поведения и взаимоотношений.

Структура психотерапевтического диагноза

Психотерапевтический диагноз является трёхкомпонентным: нозо-синдромально-персонологическим с указанием конгруэнтного эффект-синдрома и [желательного] фармакологического фона.

Пример формулировки психотерапевтического диагноза:

Психастенический синдром экзогенного происхождения (последствия закрытой черепно-мозговой травмы) у акцентуированной личности мозаичного типа, конгруэнтный истериформному эффект-синдрому; бензодиазепиновый фармакологический фон.

Психотерапевтический диагноз также должен нести прогностические функции и, кроме того, обеспечивать возможность комбинации с данными параклинических методов исследования.

Разработанные положения психотерапевтического диагноза способствуют оформлению аутодисциплинарной идентичности психотерапии и позволяют осуществлять подбор адекватных методов и методик психотерапии, а также корректировать медикаментозное лечение, что приводит к повышению эффективности и сокращению сроков лечения.

***В.В. Чугунов***

**КЛІНІЧНА СЕМІОТИКА ДІАГНОЗУ В ПСИХОТЕРАПІЇ**

Харківська медична академія післядипломного навчання

У статті аналізуються результати клінічних і теоретичних досліджень в області психотерапії. У роботі зроблений акцент на проблемі діагнозу в психотерапії. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 11-16)

***V.V. Chugunov***

**THE CLINICAL SEMEIOTIC OF DIAGNOSIS IN PSYCHOTHERAPY**

Kharkov medical academy of postgraduate education (Ukraine)

In this article were studied the results of the clinical and theoretical studies in the psychotherapy. The accent of work was made on the problems of the diagnosis in the psychotherapy. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 11-16)

Поступила в редакцію 2.06.03

УДК 616.89-055.5/7:616.89-02-055.2

*Т.Л. Ряполова*

## ОТНОШЕНИЕ К СЕМЕЙНОЙ РОЛИ ЖЕНЩИН С ДЕПРЕССИЕЙ В СТРУКТУРЕ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина

Ключевые слова: депрессия, семейная роль, родительско-детские отношения

Несмотря на то, что общая распространенность психических расстройств не является различной для мужчин и женщин, тревожные и депрессивные расстройства гораздо больше распространены среди женщин, чем среди мужчин, обычно это соотношение колеблется в пределах 1,5:1-2:1 [2, 9, 10]. В современном обществе женщины играют столь разнообразные и ответственные роли, что это подвергает их особому риску психических и поведенческих расстройств в сравнении с другими членами общества. Женщины несут на себе самые разнообразные обязанности: они выполняют роль жены и матери, они учат и заботятся о других, одновременно с этим они во все большей степени становятся частью трудовых ресурсов и все чаще являются основным источником дохода в семье [7]. Возрастающая нагрузка может рассматриваться как фактический, так и вероятностный стресс-фактор у женщин. Достоверно установлено, что проблемы в семейных отношениях могут приводить к развитию депрессии. Выявлена связь между напряженностью в семейных отношениях с депрессивными расстройствами у одного из супругов [11], а также нарушения практически всех изученных аспектов супружеских взаимоотношений, обусловленных депрессивным расстройством [3, 12]. Особенно выраженными являются коммуникативные нарушения, зависимость от супруга, сексуальные проблемы, чувство вины,

обидчивость, уменьшение привязанности, повышенная гневливость и раздражительность, которые нарушают привычные образцы поведения (роли), навыки и умения, необходимые для выполнения роли, правила «приписывания» ролей членам семьи и, наконец, установление ответственности за различные внутрисемейные события. Нарушение воспитательной функции – непоследовательное воспитание, воспитание в условиях эмоционального отвержения, доминирующая гиперпротекция и другие типы воспитания неизбежно формируются в семьях, где мать страдает психическим расстройством [6]. Дисгармоничные отношения в семье, неприязнь между родителями могут способствовать развитию эмоциональной напряженности, возникновению у ребенка невротической реакции с ощущением вины, «морального гнева», чувства изоляции, отчуждения, фобий, дезорганизации поведения, агрессивности [1]. Так, женщины, страдающие депрессией, говорят о снижении своих родительских функций (участие в делах детей и общении), обострении разногласий и выраженных негативных эмоциях, включая чувство вины [8].

Целью настоящей работы являлось исследование влияния депрессии и тревоги при невротических расстройствах у женщин на их отношение к семейной роли и родительско-детские отношения.

### Материал и методы исследования

Было осуществлено обследование 21 женщины, находившейся на стационарном лечении в Медико-психологическом Центре областной психоневрологической больницы г.Донецка (МПЦ-ОПНБ). Выбор пациенток осуществлялся на основе следующих параметров: наличие мужа и детей, проживающих совместно с больной (одиноким больным исключались из рассмотрения); отсутствие органической мозговой дис-

функции. Выборку можно считать случайно сформированной группой больных женщин с невротическими психическими расстройствами, имеющих семью.

В соответствии с МКБ-10, у подавляющего большинства обследованных женщин определялись невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (18 чел. – 85,7%), которые были представлены: расстройством

адаптации со смешанной тревожно-депрессивной реакцией (2 чел. – 11,1%), пролонгированной депрессивной реакцией (2 чел. – 11,1%), смешанным тревожным и депрессивным расстройством (1 чел. – 5,56%), дистимией (1 чел. – 5,56%), соматизированным расстройством (2 чел. – 11,1%), соматоформной вегетативной дисфункцией сердца и сердечно-сосудистой системы (1 чел. – 5,56%), соматоформной вегетативной дисфункцией ЖКТ (1 чел. – 5,56%), ипохондрическим расстройством (2 чел. – 11,1%) диссоциативными (конверсионными) расстройствами (3 чел. – 16,67%), неврастенией (3 чел. – 16,67%). У остальных больных (3 чел. – 14,3%) было диагностировано хроническое изменение личности.

Возраст обследованных женщин колебался от 20 до 62 лет, распределение пациенток по возрасту было следующим: 20-29 лет – 3 чел. (14,3%), 30-39 лет – 7 чел. (33,3%), 40-49 лет – 5 чел. (23,8%), 50-59 лет – 4 чел. (19,1%), старше 60 лет – 2 чел. (9,5%), т.е. среди обследованных преобладали женщины трудоспособного возраста. Средний возраст обследованных больных –  $41,4 \pm 0,89$ .

Распределение больных по образованию было следующим: среднее – 5 чел. (23,81%), среднеспециальное – 10 чел. (47,62%), высшее – 6 чел. (28,57%), т.е. обследованные преимущественно имели среднеспециальное и среднее образование.

Продолжительность заболевания до 5 лет была у 15 больных (71,4%), 5-9 лет – у 2 больных (9,5%), 10-14 лет – у 2 больных (9,5%), 15-

19 лет – у 1 больной (4,8%), более 20 лет – у 1 больной (4,8%), т.е. основную массу обследованных составляли недавно болеющие женщины.

Подавляющее большинство женщин (20 чел. – 95,24%) оценили свое материальное положение как удовлетворительное. Семьи 18 обследованных (85,7%) проживали в отдельной квартире, 3 (14,3%) – с родителями. 8 больных (38,1%) характеризовали взаимоотношения в своих семьях как спокойные, доброжелательные; 3 (14,3%) – как теплые, дружественные, доверительные; 7 (33,3%) – как постоянно конфликтные; 3 (14,3%) – с эпизодическими конфликтами.

Контрольную группу составили женщины, имеющие семью (муж, дети), не страдающие психическими расстройствами (средний возраст  $43 \pm 0,96$ ).

Для оценки депрессивных и тревожных расстройств использовалась госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) (Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983) [5].

Изучение отношения женщин к разным сторонам семейной жизни проводилось с помощью методики PARI (parental attitude research instrument) Е.Шефер и Р.Белла (адаптация Т.В.Нещерет) [4].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на компьютере с помощью программы “STADIA. 6.1”. Определялись средние значения показателей (M), их ошибка (m), критерий различия Манна-Уитни (U), достоверность различий (p).

### Результаты исследования и их обсуждение

Обследованные больные вне зависимости от клинических признаков невротических расстройств были разделены на группы в соответствии с наличием и выраженностью депрессии/тревоги по методике HADS. Сравнительная характеристика семейной роли и родительно-детских отношений обследованных больных без признаков депрессии (средний показатель по шкале HADS  $5 \pm 0,577$ ), с субклинически выраженной депрессией (средний показатель депрессии  $9,14 \pm 0,34$ ), с клинически выраженной депрессией (средний показатель  $15,4 \pm 0,297$ ) и лиц контрольной группы представлена в таблице 1. Необходимо отметить, что в данной статье будут проанализированы высокие показатели (приближающиеся к 18 и выше), а также те, которые, на наш взгляд, являются наиболее информативными для оценки семейной роли обследованных и их отношения к детям.

В группе больных с клинически выраженной депрессией отмечался статистически достоверный ( $p < 0,05$ ) в сравнении с другими группами больных и с контрольной группой рост зависимости от семьи и ощущения самопожертвования, не достигающий, однако, высоких цифр. Несмотря на то, что 42,86% (3 чел.) больных III группы оценивали взаимоотношения в семье как конфликтные, показатель признака 7 у них не превышал показателя контрольной группы. В группе больных с субклинически выраженной депрессией этот показатель приблизился к высоким, статистически достоверно отличаясь от соответствующих показателей в контрольной группе и группах I и III, несмотря на то, что в эту группу попали также только 3 женщины, охарактеризовавшие взаимоотношения в своих семьях как конфликтные.

**Сравнительная характеристика семейной роли и родительско-детских отношений у больных с депрессией в структуре невротических расстройств**

Признаки	Группа I (n=7)	Группа II (n=7)	Группа III (n=7)	Контрольная группа (n=7)
<b>А. Отношение к семейной роли</b>				
3 Зависимость от семьи	13,3±0,918**	14,1±0,769**	16,3±1,32***	12,3±0,565
5 Ощущение самопожертвования	15,3±1,04**	14±1,56**	16,9±0,553***	14,9±0,261
7 Семейные конфликты	14,1±0,553**	17,1±0,829***	11,1±1,03***	12,9±0,261
11 Сверхавторитет родителей	16,6±0,751***	16,6±0,649***	18,1±0,508***	14,1±0,34
13 Неудовлетворенность ролью хозяйки	13,1±1,03	13,7±0,892	13,6±1,41	13,4±0,429
17 Безучастность мужа	14,6±0,719***	16±0,378***	16,3±0,606***	13,6±0,202
19 Доминирование матери	14,6±1,13***	16,7±0,36***	17±1,35***	15,4±0,297
23 Несамостоятельность матери	17,9±0,634***	16,9±0,34***	16,6±0,571**	16,4±0,297
<b>Б. Отношение родителей к ребенку</b>				
<b>I. Оптимальный эмоциональный контакт</b>				
1 Вербализация	18,7±0,474	17,3±0,474*	19±0,309***	18,4±0,297
14 Партнерские отношения	16,3±0,68**	15,4±0,685***	18,4±0,685***	16,4±0,297
15 Развитие активности ребенка	16,9±0,634*	18,9±0,404***	18,7±0,617***	15±0,309
21 Уравнение отношений	18±0,655***	18,7±0,184***	18,6±0,528***	16,3±0,286
<b>II. Излишняя эмоциональная дистанция с ребенком</b>				
8 Раздражительность	14,3±0,969*	16±0,845***	12,1±1,72***	10,1±0,261
9 Излишняя строгость	14±0,617	14,4±0,972	14,9±1,12	13,3±0,644
16 Уклонение от контакта	12,4±1,17*	11,9±0,756***	12,4±1,04*	14,4±0,369
<b>III. Излишняя концентрация на ребенке</b>				
2 Чрезмерная забота	13,6±1,31	13,7±1,11	14,7±1,11	14,3±0,644
4 Подавление воли	13,3±1,04	13±0,976	13,3±0,286	12,4±0,481
6 Опасение обидеть	14,7±0,522**	14,9±0,937**	18,3±0,606***	13,9±0,634
10 Исключение внесемейных влияний	11,9±1,34**	12,7±1,25**	18±0,617***	12,4±0,429
12 Подавление агрессивности	12,7±1,02*	13,9±1,14***	12,7±0,865*	11,3±0,421
18 Подавление сексуальности	12,1±0,769	12,7±0,714	12,9±0,34	12,7±0,68
20 Чрезвычайное вмешательство в мир ребенка	15,7±0,944*	16,3±0,969***	15,4±0,812*	13,1±0,459
22 Стремление ускорить развитие ребенка	12,9±0,844**	14,3±0,993***	14±0,309***	12,1±0,508

Примечание: Группа I - больные без депрессии; группа II - больные с субклинически выраженной депрессией; группа III - больные с клинически выраженной депрессией; \* - различия с контрольной группой достоверны (p<0,05); \*\* - различия с другими группами достоверны (p<0,05); \*\*\* - различия и с контрольной, и с другими группами достоверны (p<0,05).

Статистически достоверным ( $p < 0,05$ ) в сравнении с контрольной группой было увеличение показателя по признаку «Сверхавторитет родителей» во всех трех группах больных, при этом в III группе этот показатель был высоким, что является важным направляющим моментом при проведении семейной психотерапии, т.к. указывает на необходимость анализа родительско-детских отношений в родительских семьях обследованных женщин. Последние три признака (17, 19, 23) свидетельствуют об интегрированности семьи. Во всех трех группах больные отмечали невключенность мужей в дела семьи, что нашло отражение в статистически достоверном ( $p < 0,05$ ) в сравнении с контрольной группой увеличении показателей по признаку 17, наиболее выраженное для больных III группы. Аналогичная ситуация наблюдается с показателем «Доминирование матери», что может быть расценено и как необходимое замещение женщиной недостающей в семье роли мужчины, и как исходное подавление мужчины в стремлении женщины выполнять главенствующую роль в семье. В группе больных без депрессии отмечались наиболее высокие показатели, отражающие несамостоятельность матери (различия с контрольной группой и другими группами больных статистически достоверны ( $p < 0,05$ )). Достоверный в сравнении с соответствующими показателями контрольной группы рост баллов у больных женщин, прямо пропорциональный выраженности депрессии по шкалам безучастности отца и доминирования матери и обратно пропорциональный выраженности депрессии по шкале несамостоятельности матери, свидетельствует о плохой интегрированности семьи и о необходимости проведения семейной психотерапии.

Родительско-детские отношения у обследованных больных при сравнении средних оценок по трем группам шкал (оптимальный контакт, эмоциональная дистанция, концентрация) могут быть оценены как оптимальный эмоциональный контакт, поскольку по всем признакам данной группы шкал имеет место прямо пропорциональный выраженности депрессии и статистически достоверный ( $p < 0,05$ ) в сравнении с соответствующими показателями контрольной группы рост показателей по признакам вербализации, партнерских отношений, развития активности ребенка и уравнивательных отношений между родителями и ребенком. В III группе обследованных показатели по данным признакам были максимальными в сравнении с другими

группами больных и достигали уровня высоких, т.е. больные с клинически выраженной депрессией стремились к поддержанию эмоционального контакта с детьми. Среди признаков, характеризующих излишнюю эмоциональную дистанцию с ребенком наиболее выраженной, но не достигающей высокого уровня, была раздражительность, отмечаемая во всех группах обследованных и наиболее выраженная в группе больных с субклинически выраженной депрессией. В группе признаков, описывающих излишнюю концентрацию на ребенке, у больных III группы отмечался статистически достоверный ( $p < 0,05$ ) и достигающий высоких цифр рост показателей, описывающих опасение обидеть ребенка и исключение внесемейных влияний. У больных II группы отмечался статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) превышающий контрольный уровень, но не достигающий до высоких цифр показатель, отражающий чрезмерное вмешательство в мир ребенка.

Таким образом, для больных с клинически выраженной депрессией оказывается характерным приоритет семейных проблем над производственными, сверхавторитет родителей женщин при плохой интегрированности их семей, что находило отражение в перераспределении ролей со смещением роли главы семьи на женщину, страдающую невротическими расстройствами. В отношении к детям для женщин с клинически выраженной депрессией оказывался характерным не только оптимальный эмоциональный контакт, но и стремление к созданию безопасности ребенка, даже путем изоляции его от внешнего мира. В группе больных с субклинически выраженной депрессией также прослеживается тенденция к перераспределению ролей с доминированием матери в семейных отношениях, однако для них также характерным является и высокий показатель семейных конфликтов. В родительско-детских отношениях установлен оптимальный эмоциональный контакт с ребенком, однако имеется некоторое отдаление от него за счет высоких показателей раздражительности. В группе больных без депрессии при определении семейной роли обращает на себя внимание несамостоятельность матери, что может быть связано с тем, что в данную группу попали в основном больные с диссоциативными расстройствами (4 чел. – 57,14%). Родительско-детские отношения в данной группе могут быть охарактеризованы как оптимальный эмоциональный контакт с ребенком.

Сравнительная характеристика семейной

роли и родительско-детских отношений обследованных больных без признаков тревоги (средний показатель по шкале HADS  $4,67 \pm 0,333$ ), с субклинически выраженной тревогой (средний

показатель тревоги  $8,6 \pm 0,4$ ), с клинически выраженной тревогой (средний показатель  $14,4 \pm 0,712$ ) и лиц контрольной группы представлена в таблице 2.

Таблица 2

**Сравнительная характеристика семейной роли и родительско-детских отношений у больных с тревогой в структуре невротических расстройств**

Признаки	Группа I (n=3)	Группа II (n=5)	Группа III (n=13)	Контрольная группа (n=7)
<b>А. Отношение к семейной роли</b>				
3 Зависимость от семьи	$12,3 \pm 0,882^{**}$	$12,6 \pm 0,51^{**}$	$15,1 \pm 0,72^{***}$	$12,3 \pm 0,565$
5 Ощущение самопожертвования	$15,3 \pm 0,333$	$15,8 \pm 1,39$	$14,9 \pm 0,916$	$14,9 \pm 0,261$
7 Семейные конфликты	$15 \pm 0,577^{***}$	$15,2 \pm 0,8^{***}$	$15,2 \pm 0,919^{***}$	$12,9 \pm 0,261$
11 Сверхавторитет родителей	$15 \pm 0,577^{**}$	$15,6 \pm 0,4^{**}$	$17,5 \pm 0,608^{***}$	$14,1 \pm 0,34$
13 Неудовлетворенность ролью хозяйки	$16,7 \pm 0,333^{***}$	$14,2 \pm 0,97^{**}$	$11,8 \pm 0,883^{***}$	$13,4 \pm 0,429$
17 Безучастность мужа	$17 \pm 0,01^{***}$	$15,6 \pm 1,03^{***}$	$15,6 \pm 0,401^{***}$	$13,6 \pm 0,202$
19 Доминирование матери	$15 \pm 0,517$	$14,9 \pm 1,05$	$15,4 \pm 0,859$	$15,4 \pm 0,297$
23 Несамостоятельность матери	$16,7 \pm 0,333$	$16,4 \pm 0,812$	$16,5 \pm 0,433$	$16,4 \pm 0,297$
<b>Б. Отношение родителей к ребенку</b>				
<b>I. Оптимальный эмоциональный контакт с ребенком</b>				
1 Вербализация	$17,7 \pm 0,333^{***}$	$18,4 \pm 0,333^{**}$	$18,5 \pm 0,485^{***}$	$18,4 \pm 0,297$
14 Партнерские отношения	$16,7 \pm 0,333$	$16,2 \pm 0,86$	$16,4 \pm 0,513$	$16,4 \pm 0,297$
15 Развитие активности ребенка	$18,3 \pm 0,333^{***}$	$17 \pm 0,717^{***}$	$17,8 \pm 0,541^{***}$	$15 \pm 0,309$
21 Уравнение отношения	$18 \pm 0,577^{*}$	$18 \pm 0,707^{*}$	$18,4 \pm 0,385^{*}$	$16,3 \pm 0,286$
<b>II. Излишняя эмоциональная дистанция с ребенком</b>				
8 Раздражительность	$10 \pm 0,577$	$10,1 \pm 1,52$	$10,2 \pm 1,05$	$10,1 \pm 0,261$
9 Излишняя строгость	$12,7 \pm 1,2$	$12,4 \pm 0,51$	$13,4 \pm 0,917$	$13,3 \pm 0,644$
16 Уклонение от контакта	$10 \pm 0,577^{*}$	$12,6 \pm 1,47$	$11,9 \pm 0,702^{*}$	$14,4 \pm 0,369$
<b>III. Излишняя концентрация на ребенке</b>				
2 Чрезмерная забота	$13,7 \pm 1,45$	$14,2 \pm 1,16$	$14,1 \pm 0,828$	$14,3 \pm 0,644$
4 Подавление воли	$14 \pm 1,73$	$14 \pm 0,837$	$13,7 \pm 0,692$	$13,8 \pm 0,481$
6 Опасение обидеть	$14,3 \pm 0,882^{**}$	$15 \pm 0,707^{**}$	$16,5 \pm 0,722^{***}$	$13,9 \pm 0,634$
10 Исключение внесемейных влияний	$13 \pm 1,15^{**}$	$11 \pm 1,58^{**}$	$15,1 \pm 0,873^{***}$	$12,4 \pm 0,429$
12 Подавление агрессивности	$12,3 \pm 1,45$	$12 \pm 1,22$	$12,6 \pm 0,747$	$11,9 \pm 0,421$
18 Подавление сексуальности	$12,7 \pm 1,86$	$12,6 \pm 0,812$	$12,2 \pm 0,411$	$12,7 \pm 0,68$
20 Чрезвычайное вмешательство в мир ребенка	$15,3 \pm 0,333^{*}$	$15,2 \pm 0,583^{*}$	$15,9 \pm 0,796^{*}$	$13,1 \pm 0,459$
22 Стремление ускорить развитие ребенка	$12,7 \pm 1,67$	$11,8 \pm 0,49$	$12,2 \pm 0,504$	$12,1 \pm 0,508$

Примечание: Группа I - больные без тревоги; группа II - больные с субклинически выраженной тревогой; группа III - больные с клинически выраженной тревогой; \* - различия с контрольной группой достоверны ( $p < 0,05$ ); \*\* - различия с другими группами достоверны ( $p < 0,05$ ); \*\*\* - различия и с контрольной, и с другими группами достоверны ( $p < 0,05$ ).

Статистически достоверным ( $p < 0,05$ ) в группе больных с клинически выраженной тревогой

было нарастание показателя зависимости от семьи, хотя он и не достигал высоких цифр. Так-

же в этой группе больных отмечались приближающиеся к высоким и статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) превышающие соответствующие показатели в других группах обследованных цифры сверхавторитета родителей. Показатель неудовлетворенности ролью хозяйки статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) превышал соответствующий показатель в контрольной группе у больных I и II групп. У больных с клинически выраженной тревогой он был статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже показателя контрольной группы, т.е. женщин III группы менее интересовали производственные вопросы и они стремились к внутрисемейной изоляции. Тревога обследованных больных не оказывала влияния на их стремление изменить распределение семейных ролей (показатели по шкалам «Безучастность мужа», «Доминирование матери» и «Несамостоятельность матери» практически не превышали соответствующие показатели в контрольной группе).

Вне зависимости от наличия и уровня тревоги обследованные больные обнаружили высокие показатели, характеризующие вербализацию, партнерские отношения с ребенком, развитие активности ребенка, уравнивательные отношения между родителями и ребенком, которые статис-

тически достоверно ( $p < 0,05$ ) превышали соответствующие показатели в контрольной группе. Следовательно, у всех обследованных больных отношение к детям может быть охарактеризовано как оптимальный эмоциональный контакт. Пропорционально нарастанию выраженности тревоги у обследованных больных отмечался статистически достоверный ( $p < 0,05$ ) в сравнении с контрольной группой рост показателя, соответствующего опасению обидеть ребенка, не достигающий, однако, высоких цифр.

Таким образом, тревога у больных с невротическими расстройствами существенно не влияет на отношение женщины к семейной роли и ее отношение к ребенку.

Подводя итог проведенному предварительному исследованию, можно сказать, что депрессия у больных с невротическими расстройствами в большей мере, нежели тревога, оказывает влияние на отношение женщины к семейной роли и родительско-детские отношения. Полученные данные являются основанием для более глубокого изучения влияния депрессии у женщин на функционирование семьи, а также могут быть основанием для определения психотерапевтической тактики в отношении данного контингента больных и членов их семей.

**Т.Л. Ряполова**

## **ВІДНОШЕННЯ ДО СІМЕЙНОЇ РОЛІ ЖІНОК З ДЕПРЕСІЄЮ В СТРУКТУРІ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ**

Донецький державний медичний університет ім. М.Горького, Україна

В роботі представлено результати обстеження 21 жінки з невротичними розладами методикою PARI, що було проведено з метою вивчення відношення матерів з депресією до різних сторін сімейного життя. Зміни, що були виявлені, доторкуються як сімейної ролі, так і відношення до дітей та можуть бути використані при проведенні психокорекційних заходів, у т.ч. сімейної психотерапії. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 17-23)

**T.L. Ryapolova**

## **THE ATTITUDE TO THE FAMILY ROLE OF WOMEN SUFFERING FROM DEPRESSION IN THE STRUCTURE OF NEUROTIC DISORDERS**

Donetsk State Medical University, Ukraine

The article presents the inquiry results of 21 women suffering from neurotic disorders that were received with the help of PARI. The investigation was carried out to examine the mothers' attitude to different aspects of family life. The received changes concern not only family role, but also parents – children relationship and help to prepare and carry out psycho-correcting measures including family psychotherapy. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 17-23)

## Литература

1. Авксентьева М.В. Семья и болезнь / Обзор под ред. Н.Н.Симоновой. - М.: Медицинский вестник, 1994. – 118с.
2. Доклад о состоянии здравоохранения в мире. 2001: Психическое здоровье: новое понимание, новая надежда. – С. 59-60.
3. Кришталь В.В., Семенкина И.А. Системный подход к диагностике, психотерапии и психопрофилактике нарушения здоровья семьи // Междунар. Мед. Журн. – 2000. – Т.6, №1. – С.37-40.
4. Практическая психодиагностика. Под ред Д.Я.Райгородского. – 1998, Самара, «Бахрах». – С.436-451.
5. Подкорытов В.С., Чайка Ю.Ю. Депрессии. Современная терапия. – Харьков, «Торнадо», 2003. - С. 327-330.
6. Чаева С.И. Семейная интегративная психотерапия и психопрофилактика при невротических и психопатических расстройствах у детей и подростков. – Автореф. дис....канд.мед.наук. – СПб, 1994. – 28с.
7. McGoldrick M. Women and the Family Life Cycle. In: The Changing Family Life Cycle/ A Framwork for Family Therapy. Ed. by B.Carter and M. McGoldrick. Second Ed. – Aleyn and Bacon; 1998. – P.29-69.
8. Ramsay R., Welch S. & Youard E. Needs of women patients with mental illness // Advances Psychiatric treatment, 2001. – Vol.7. – P.85-92.
9. Patel A., Knapp M.R.J. Costs of mental illness in England // Mental Health Review, 1998. – Vol.5. – p.4-10.
10. Pearson V. Goods on which one loses: women and mental health in China //Social Science and Medicine, 1995. - Vol.41 (8). – p.1159-1173.
11. Richter G., Richter J. Social relationships reflected by depressive inpatients // Acta Psychiatr. Scand. – 1989. – Vol.80. – P.573-578.
12. Weissman M.M., Paykel E.S. The depressed woman: a study of social relationships. Chicago, IL: University of Chicago Press; 1974.

Поступила в редакцию 21.10.03

УДК: 616.89-008.486

*А.В. Абрамов*

## КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТОЙКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИЧНОСТИ У ЛИЦ, РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина

Ключевые слова: стойкие изменения личности, клинико-диагностические особенности, сотрудники правоохранительных органов

Определенную роль в формировании пограничных психических расстройств, в т.ч. изменении личности, у сотрудников спец.подразделений милиции играют длительная агрессивность социальной среды, переживание большого количества стрессогенных событий, постоянно возникающих на протяжении значительного периода жизни [1, 2]. Существует несколько типов тяжелых жизненных событий (ТЖС): события утраты; события угрозы; антисоциальные события; события, связанные с безнадежностью; события, предполагающие выбор действий и неопределенный исход [3,4].

События, представляющие угрозу жизни, характерные для работников спецподразделений, как показывают многие исследования [5,6], способствуют формированию постоянного психического напряжения, состояний психической дезадаптации, а также снижению самооценки как главного механизма возникновения невротических и поведенческих расстройств.

Профессиональная деятельность сотрудников спецподразделений МВД связана с постоянным ожиданием (переживанием) чрезвычайных ситуаций, пребыванием в состоянии боевой готовности, непредсказуемостью последствий

травматических событий. Специфика их работы заключается в регулярных оперативных дежурствах на объектах с повышенной опасностью нападения. Их служба проходит с постоянным ношением боевого оружия и бронежилетов, что позволяет считать ее максимально приближенной к боевой и сопровождающейся множественными психотравмирующими эффектами. В этой связи актуальным является изучение влияния ТЖС, сопровождающихся реальным риском для жизни, на особенности личности указанного контингента лиц.

С этой целью было обследовано 232 сотрудника группы задержания государственной службы охраны. Стойкие изменения личности (отклонения от общетипических стандартов) были у них выявлены при неоднократных психологических обследованиях в процессе ежегодных профосмотров. Последующее клинико-психопатологическое исследование, дополненное инструментальной оценкой уровня стрессоустойчивости (методика Холмса и Раге) позволило объективизировать структурно-динамические особенности личности испытуемых с различной продолжительностью работы в эмоционально-стрессовых условиях.

### Результаты исследования и их обсуждение

По возрасту все обследуемые распределились следующим образом: до 30 лет — 67 человек (28,9%), 31-44 года — 86 человек (37,0%), 45 лет и старше — 79 человек (34,1%). Все испытуемые положительно характеризовались по службе, имели хорошие показатели боевой подготовки, неоднократно принимали участие в сложных оперативных ситуациях. Характер выявленных у них стойких изменений личности позволил рассматривать их в континууме от субклинических до болезненных состояний.

Оценка преморбидных качеств у больных со стойкими изменениями личности (СИЛ), развившимися в результате постоянного напряжения и стресса, не выявила патологических черт характера. Подавляющее большинство обследованных определяющими чертами своего характера считали «доброту, жизнерадостность», «уравновешенность», что позволило отнести их к синтонным личностям. Длительность СИЛ составляла от 2 до 8 лет: в среднем — 3,5 года.

Общие симптомы стойкого изменения лич-

ности после перенесенного хронического стресса были представлены следующим образом:

- притупленность эмоций с трудностями в установлении близких и дружеских связей с окружающими, недоступностью чувства радости, любви, творческого подъема;

- агрессивность со стремлением решать проблемы с помощью грубой силы. Как правило, это касается физического силового воздействия, но встречается также психическая, эмоциональная и вербальная агрессивность, с применением силового давления на окружающих всякий раз, когда хочется добиться своего, даже если цель не является жизненно важной;

- нарушения памяти и концентрации внимания;

- депрессия, достигающая степени отчаяния, когда кажется, что все бессмысленно и бесполезно. Этому чувству депрессии сопутствуют нервное истощение, апатия и отрицательное отношение к жизни («отрицательная жизненная перспектива»);

- общая тревожность, проявляющаяся на физиологическом уровне (ломота в спине, спазмы желудка, головные боли), в психической сфере (постоянное беспокойство и озабоченность, «параноидальные» явления — например, необоснованная боязнь преследования), в эмоциональных переживаниях (постоянное чувство страха, неуверенность в себе, комплекс вины);

- непроизвольные воспоминания, жутких сцен, связанных с травмирующим событием. Эти воспоминания могут возникать как во сне, так и во время бодрствования. Наяву они появляются в тех случаях, когда окружающая обстановка чем-то напоминает случившееся во время травмирующего события. Яркие образы прошлого обрушиваются на психику и вызывают сильный стресс. Главное отличие от обычных воспоминаний состоит в том, что посттравматические «непрощенные воспоминания» сопровождаются сильным чувством тревоги и страха;

- бессонница с трудностями засыпания, прерывистым сном и ночными кошмарами. Есть основания считать, что пациент сам невольно противится засыпанию (боится вновь увидеть этот сон) и именно в этом причина его бессонницы. Регулярное недосыпание, приводящее к крайнему нервному истощению, дополняет картину симптомов посттравматического стресса. Бессонница также бывает вызвана высоким уровнем тревожности, неспособностью расслабиться, а также непреходящим чувством физической или душевной боли.

Клинический анализ позволил выделить не-

сколько типов стойкого изменения личности после перенесенного хронического стресса.

Астенический тип СИЛ (82 чел., 35%) отличался доминированием чувства вялости и слабости. Фон настроения снижен с переживанием безразличия к ранее интересовавшим событиям в жизни, равнодушия к проблемам семьи и рабочим вопросам. Поведение отличалось пассивностью, характерно переживание утраты чувства удовольствия от жизни. В сознании доминировали мысли о собственной несостоятельности. В течение недели несколько раз возникало непроизвольное чувство беспричинной угрозы. Однако в отличие от тревожного типа в данных случаях представления лишены яркости, детальности, эмоциональной окрашенности и определяются большими как «возникающие в сознании картины с оттенком навязчивости». Расстройства сна характеризовались гиперсомнией с невозможностью подняться с постели, мучительной дремой, порой в течение всего дня. Избегающее поведение нехарактерно, эти лица редко скрывают свои переживания но, как правило, самостоятельно не обращаются за помощью из-за страха быть уволенными по состоянию здоровья из органов внутренних дел.

Тревожный тип СИЛ (63чел., 27%) характеризовался высоким уровнем соматической и психической немотивированной тревоги на гипотимно-окрашенном аффективном фоне с переживанием, не реже нескольких раз в сутки, непроизвольных, с оттенком навязчивости представлений, отражающих психотравматическую ситуацию. Характерна дисфорическая окраска настроения с чувством внутреннего дискомфорта, раздражительности, напряженности. Расстройства сна характеризовались трудностями при засыпании с доминированием в сознании тревожных мыслей о своем состоянии, опасениями за качество и продолжительность сна, страхом перед мучительными сновидениями (эпизоды боевых действий, насилия). Характерны пароксизмальные вечерне-ночные состояния с чувством нехватки воздуха, сердцебиением, потливостью, ознобом либо приливами жара. Отмечается стремление избежать ситуаций, напоминающих о психотравме, они избегают контактов не связанных с работой, ведут уединенный образ жизни, замкнуты, отмечают недоверчивое отношение к окружающим.

Соматоформный тип СИЛ (53 чел., 23%) характеризовался массивными соматоформными расстройствами с преимущественной локализацией телесных ощущений в кардиологической

(57%), гастроэнтерологической (30%) и церебральной (22%) анатомических областях, сочетающихся с психовегетативными пароксизмами. Собственно симптомы стойкого изменения личности возникали спустя 10-15 лет работы в состоянии хронического стрессового напряжения. Типично формирование избегающего поведения на фоне панических атак внутреннего напряжения и ощущения нависшей угрозы, а симптомы эмоционального оцепенения и феномены «существования на грани» встречаются достаточно редко и не носят столь тягостного эмоционального характера. Депрессивный аффект представлен недифференцированной гипотимией с отчетливыми тревожно-фобическими включениями. Идеаторный компонент симптомокомплекса больше представлен ипохондрической фиксацией на телесных ощущениях и пароксизмальных приступах с выраженной тревогой ожидания их возникновения, чем симптомами гипервозбуждения и переживанием психотравмирующей ситуации. Такие больные обычно состояли в диспансерной группе часто и длительно болеющих у врачей-интернистов и предъявляли жалобы на различные соматические заболевания, плохо поддающиеся медикаментозному лечению.

Дисфорический тип СИЛ (34 чел., 15%) характеризовался постоянным переживанием внутреннего недовольства, раздражения, вплоть до вспышек злобы и ярости, на фоне угнетенно-мрачного настроения. Отмечались высокий уровень агрессивности, стремление выместить на окружающих бушевавшие их раздражительность и вспыльчивость. В сознании доминировали представления агрессивного содержания в виде картин наказания мнимых обидчиков, драк, споров с применением физической силы, что пугало больных и заставляло сводить свои контакты с окружающими к минимуму. Зачастую эти лица не могли сдержаться и на замечания окружающих давали бурные реакции, о которых впоследствии сожалели. Наряду с этим возникали произвольные представления психотравмирующих ситуаций, сценopodobного характера. Нередки сцены насилия с активным участием самих больных. Постоянное чувство опустошенности или безнадежности чередовалось с чувством «существования на грани». Внешне пациенты были мрачные, мимика с оттенком недовольства и раздражительности, поведение отличалось отгороженностью, замкнутостью, малословностью. Они активно жалоб не предъявляли и попадали в поле зрения врачей психиатров и психологов

в связи с поведенческими расстройствами.

Состояния компенсации и неустойчивой компенсации, выявленные у 96,6% лиц со стойкими изменениями личности, не выходили за пороговый критерий диагноза «хроническое изменение личности после переживания стресса» (F62.0) и не идентифицировались нами как патологические. Эти состояния, хотя и ограничивали уровень функциональных возможностей человека, однако не сопровождались ощущением болезненной измененности и необходимости обратиться за медицинской помощью. Главная их особенность – постепенный, малозаметный характер дестабилизации личности [7] под влиянием многочисленных стрессогенных факторов («накопительная модель дестабилизации»). Под дестабилизацией в этих случаях понимается появление признаков «размыwania контуров личности» в условиях длительно существующей агрессивной социальной среды, сопровождающихся затяжными переживаниями тяжелых жизненных событий.

Первые признаки дестабилизации привычной структуры и особенностей реагирования личности появляются не ранее, чем через 5 лет работы в спецподразделениях милиции, по мере кумуляции переживаний, обусловленных ТЖС. Эти переживания обычно продолжаются достаточно длительный срок, который зависит от интенсивности негативных (угрожающих) воздействий и степени восприимчивости конкретного человека к стрессогенным ситуациям.

Среди 232 обследованных сотрудников милиции у 166 чел. (71,6%) проявления личностной дисгармонии не выходили за рамки компенсаторного уровня и не сопровождались ощущением субъективного дискомфорта. Эти состояния проявлялись эпизодами чрезмерной настойчивости, беспричинной раздражительности, бессонницы на фоне жалоб соматического характера и легкой астении. Сохранялся круг постоянного общения, хотя и отмечалось чувство растущего недоверия к окружающим, желание вести более уединенный образ жизни. Перманентное чувство беспокойства маскировалось ощущением физического переутомления после обычного трудового дня. Уровень сопротивляемости стрессу составил  $161 \pm 11,4$  балла (высокий уровень стрессоустойчивости).

У 58 чел. (25,0%) изменения личности достигали уровня неустойчивой компенсации (субкомпенсации). Они характеризовались преходящими состояниями личностной дестабилизации, риск которых возрастал пропорционально частоте и

глубине действующих на них жизненных стрессоров, и главным образом у лиц, с пороговым уровнем стрессоустойчивости ( $261 \pm 14,6$  балла).

У лиц этой группы наблюдалась умеренная эмоциональная лабильность, истощаемость, раздражительность, реакции избегания в виде нежелания обсуждать стрессовые ситуации в прошлом, увеличение аффектации при настойчивых расспросах, агрессивность, усиливающаяся в состоянии алкогольного опьянения. Постоянно удерживались состояние внутренней напряженности и ощущение приближающейся угрозы. Круг их общения становился уже и постепенно ограничивался людьми с такими же профессиональными обязанностями и близкими родственниками. Сохранялась продуктивность трудовой деятельности, однако свои обязанности они выполняли как бы «по инерции», безынициативно, а при обострении чувства собственной неполноценности увеличивались конфликты. Однако и в этих случаях не было достаточных клинических оснований для диагностирования психического расстройства.

Наиболее малочисленной оказалась группа пациентов с клинически выраженными признаками стойкого изменения личности (8 человек, 3,4%), требующих психиатрического вмешательства. У них отмечались значительно выраженная эмоциональная лабильность, склонность к аффективным вспышкам в обыденных ситуациях, брутальность аффекта, высокая раздражительность и истощаемость, которые приводили к затруднениям в общении с людьми, смене места работы. Как правило, у них имели место стойкие нарушения сна, ночные кошмары, часто связанные с фабулой стрессовой ситуации.

Большую часть времени они отмечали усталость и сниженное настроение. Все для них становилось трудным, угнеталась мотивация не только к достижениям, но и к сохранению стабильности в профессиональной деятельности, сужался круг жизненных ситуаций и обстоятельств, доставляющих удовольствие. Длительная дискомфортность ощущений склоняла их к мрачным размышлениям, однако в целом они справлялись с основными требованиями повседневной жизни.

Аффективные проявления (угнетенное настроение, пониженная самооценка, пессимизм) обычно перекрывались соматоформными расстройствами. В клинической картине, начиная с инициальных этапов, проявлялись соматовегетативные и астенические симптомокомплексы. Типичны жалобы на общее плохое самочувствие,

сердцебиение, одышку, запоры, плохой сон с частыми пробуждениями, слезливость. Собственно аффективные расстройства, как правило, были лишены витальности, отсутствовали первичное чувство вины и идеаторное торможение. В ряде случаев сочетание аффективных и соматоформных симптомов приводило к формированию общих симптомокомплексов. При этом подавленность, тоскливость приобретали физикальный оттенок: жжение в области гортани или кишечника, «ледянящий холод» под ложечкой и т.п.

У всех испытуемых этой группы отмечались семейные проблемы, а также значительное ограничение жизнедеятельности в сферах контроля за поведением и способности к труду. Уровень сопротивляемости стрессу у этих лиц достигал  $330,5 \pm 17,5$  балла, что соответствовало крайне низкой стрессоустойчивости.

В основе возникающей на фоне неблагоприятной динамики личностных расстройств, по нашему мнению, лежит три механизма:

1) повышенная чувствительность к обстоятельствам, не раз приводившим к возникновению эпизодов дистресса при отсутствии нейтрализующего действия последующих позитивных жизненных событий;

2) отсутствие у пациентов адекватной «стратегии преодоления» (coping strategies) ТЖС с преобладанием бессилия, покорности судьбе, ослаблением (истощением) внутренних ресурсов сопротивления трудностям и проблемам; основным фактором здесь является т.н. «заученная негибкость», представляющая собой общее нарушение социальных навыков преодоления;

3) отсутствие социальной поддержки (главным образом со стороны семьи и близких родственников) или неадекватное отношение к ней самого пациента. Как известно, поддержка близких самым положительным образом сказывается на прогнозе выраженности и длительности изменений личности. В то же время у пациентов анализируемой группы, переживших распад семьи, разрушение индивидуального микросоциума дестабилизировало их общую социальную сеть, по сути блокируя важнейший защитный механизм личностного и социального функционирования.

Учитывая, что изменения личности у этих пациентов носили постоянный характер, нарушали обычный стереотип жизни и прослеживались глубокие и экзистенциально экстремальные переживания, мы квалифицировали их в рамках хронического изменения личности (F62.0) как результат многочисленных стрессов и травми-

рующих переживаний. В этих случаях изменения личности проявлялись ригидными и дезадаптирующими признаками, приводящими к нарушениям в микросоциальном, межперсональном и профессиональном функционировании, что исключало возможность продолжения ими трудовой деятельности в системе МВД.

Проведенное исследование позволило установить определенную зависимость степени компенсации личностных изменений у сотрудников спец-

подразделений милиции от длительности работы в экстремальных условиях (табл. 1). В частности, у лиц со стажем работы до 5 лет изменения личности не носили дезадаптивного характера и отличались устойчивой компенсацией. Первые признаки дестабилизации личности начинали проявляться и усугубляться по мере увеличения стажа работы, а клинически выраженные состояния хронического изменения личности формируются при стаже работы 16 и более лет ( $p < 0,01$ ).

Таблица 1

**Зависимость уровня компенсации стойких изменений личности от длительности хронического стресса**

Длительность работы в условиях эмоционального стресса	Состояние компенсации		Состояние неустойчивой компенсации		Состояние декомпенсации		Всего
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	
1-5 лет	30	100,0	-	-	-	-	30
6-10 лет	30	81,1	7	18,9	-	-	37
11-15 лет	42	75,0	14	25,0	-	-	56
16-20 лет	18	60,0	10	33,4	2	6,6	30
Свыше 20 лет	46	58,2	27	34,2	6	7,6	79
Итого	166	71,6	58	25,0	8	3,4	232

Установлено также, что по мере увеличения длительности профессиональной деятельности в эмоционально-стрессовых условиях достоверно ( $p < 0,05$ ) снижается уровень стрессоустойчивости обследован-

ных, достигая максимальной выраженности у лиц со стажем работы 16 лет и старше и являясь одним из факторов, способствующих стойкой декомпенсации личностных изменений (табл. 2).

Таблица 2

**Уровень компенсации стойких изменений личности в зависимости от длительности стрессовых воздействий и стрессоустойчивости пациентов**

Длительность работы в условиях эмоционального стресса	Состояние компенсации	Состояние неустойчивой компенсации	Состояние декомпенсации	Достоверность различий	
1-5 лет	145±12,3	-	-	-	-
6-10 лет	140±11,7	230±17,6	-	$P_1 < 0,05$	-
11-15 лет	161±14,1	256±15,8	-	$P_1 < 0,05$	-
16-20 лет	175±15,2	264±14,3	320±18,7	$P_1 < 0,05$	$P_2 < 0,05$
Свыше 20 лет	187±16,5	295±17,1	341±19,3	$P_1 < 0,05$	$P_2 < 0,05$

Примечание: P1 – достоверность различий показателей при состояниях компенсации и неустойчивой компенсации; P2 – достоверность различий показателей при состояниях компенсации и декомпенсации.

Таким образом, проведенное исследование позволило систематизировать структурно-динамические особенности стойких изменений личности у работников спецподразделений милиции

и установить предикторы их неблагоприятной динамики. Это открывает возможность для разработки конкретных психопрофилактических мероприятий.

*О.В. Абрамов*

**КЛІНІКО-ДИНАМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТІЙКИХ ЗМІН ОСОБИСТОСТІ В ОСІБ, ЩО ПРАЦЮЮТЬ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ**

Донецький державний медичний університет ім. М.Горького, Україна

Проведене дослідження дозволило авторам систематизувати структурно-динамічні особливості стійких змін особистості у працівників спеціальних підрозділів міліції та установити предиктори їхньої несприятливої динаміки. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 24-29)

*A.V. Abramov*

**CLINICODYNAMIC FEATURES OF NONPERISHABLE CHANGES OF THE PERSON FOR FACES WORKING IN CONDITIONS OF A CHRONIC EMOTIONAL STRESS**

Donetsk state medical university, Ukraine

The conducted research has allowed the writers to systematize structural - dynamic features of nonperishable changes of the person for the workers of special divisions of militia and to establish precursors of their unfavorable dynamics. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 24-29)

*Литература*

1. Фролова А.А. Клинические особенности пограничных психических расстройств у работников опасных профессий. Российский психиатрический журнал. 1998, 4. — С. 49-51.
2. Никонов В.П., Козловский И.И., Славнов С.В. Особенности психической адаптации сотрудников МВД России, несущих службу в районах вооруженных конфликтов (Северо-Кавказский регион). Русский медицинский журнал. 1996. — 4,11. — С.35-42.
3. Miller P., Ingham J. Dimensions of experience. Psychological Medicine. 1983, 13. — P. 417-429.
4. Miller P., Ingham J. Dimensions of experience and symptomatology. Journal of Psychiatric Research. 1985, 29. — P. 475-488.
5. Brown G.W., Harris T.O. Social origins of depression: a reply. Psychological Medicine. 1978, 8. — P. 577-588.
6. Pearlin L.I. et al. The stress process. Journal of Health and Social Behavior. 1981, 22. — P. 337-356.
7. Голдберг Д., Хаксли П. Распространенные психические расстройства. Биосоциальная модель. Сфера, Киев, 1999. — 255 с.
8. Kohn M. Class, family and schizophrenia. Social Forcer. 1972, 50. — P. 295-302.

Поступила в редакцию 30.08.03

УДК 616.895.4-092 : 612.017.1.018

*С.Н. Миненко***РОЛЬ АУТОИМУННОЙ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В ГЕНЕЗЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ЗАТЯЖНЫХ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЯХ**

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

Ключевые слова: стресс, затяжные депрессии, аутоиммунная инсулинорезистентность, иммунокоррекция

Затяжное течение депрессивных состояний как правило сопровождается терапевтической резистентностью, механизм возникновения которой до сих пор остается не изученным. Это связано с нерешенными вопросами в плане патогенеза депрессивных расстройств, которые в силу биологических законов на определенных этапах заболевания приобретают склонность к затяжному течению.

В настоящее время появились публикации о влиянии аутоиммунных процессов на развитие терапевтической резистентности у больных депрессивными состояниями [1,2,3]. Рассматривая процесс аутоиммунизации при депрессиях с позиций начальных нарушений на митохондриальном (антигенном) уровне, мы пришли к заключению о возможном участии пируватдегидрогеназной системы митохондрий лейкоцитов в генезе терапевтической резистентности [4,5,6,7,10].

Поэтому приобретает актуальность применение при затяжных депрессивных состояниях препаратов, которые имеют свойство влиять на пируватдегидрогеназную систему митохондрий и тем самым снижать терапевтическую резистентность.

К препаратам метаболического действия относят фенибут, депакин, ноотропил и др., которые нормализуют энергетический обмен в митохондриях [8,9]. Известно, что вышеперечис-

ленные препараты, влияющие на ГАМК-эргические системы, обладают стресс-протективным и одновременно антигипоксическим действием, которое проявляется в модуляции пируватдегидрогеназной системы митохондрий [9].

Целью нашей работы явилось изучение степени пируватдегидрогеназной недостаточности системы митохондрий лейкоцитов у больных затяжными депрессивными состояниями и ее возможной коррекции для преодоления терапевтической резистентности.

Работу выполняли в два этапа. Первый этап — определяли показатели ПДГ-системы митохондрий у больных затяжными депрессивными состояниями с резистентностью к медикаментозному лечению (во внимание брались как синдромологическая характеристика, так и нозологическая принадлежность депрессивного состояния). Второй этап — применение фенибута, депакина и ноотропила в качестве корректоров ПДГ-системы митохондрий в комбинации с другими психотропными препаратами (транквилизаторы, нейролептики).

Функциональную активность ПДГ-системы митохондрий лейкоцитов оценивали до начала, в процессе лечения и на выходе из депрессии. Полученные показатели активности ПДГ-системы (ПДГ-активность лейкоцитов) сравнивали с показателями контрольной группы.

**Материал и методы исследования**

Всего было обследовано 140 больных затяжными депрессивными состояниями, из них 99 женщин и 41 мужчина, в возрасте от 16 до 48 лет. Давность заболевания составляла от 2 до 10 лет.

Общая характеристика больных, которым назначали фенибут, депакин и ноотропил приведена в таблице 1.

Для повышения достоверности при оценке коррекции ПДГ-системы митохондрий пре-

паратами метаболического действия (фенибут, депакин, ноотропил) больных группировали с учетом нозологической и синдромологической характеристик. Степень тяжести депрессивной симптоматики в отдельных синдромологических подгруппах была приблизительно одинаковой (средние величины по шкале Гамильтона были выше 28 баллов, в среднем —  $33,4 \pm 0,34$  бала).

Общая характеристика больных

Препараты	Фенибут		Депакин		Ноотропил	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Общее количество больных	55	100	45	100	40	100
<b>Пол</b>						
Мужской	16	29,1	13	28,9	12	30
Женский	39	70,9	32	71,1	28	70
<b>Диагноз</b>						
Реактивная депрессия	30	54,5	15	33,3	20	50
Рекуррентное депрессивное расстройство	15	27,3	10	22,3	10	25
Шизоаффективное расстройство	10	18,2	20	44,5	10	25
<b>Тип депрессий</b>						
Астеническая	34	61,8	13	28,9	12	30
Ипохондрическая	11	20	12	26,7	18	45
Меланхолическая	10	18,2	20	44,4	10	25

Как видно из табл. 1, наибольшим числом была представлена подгруппа больных затяжными ас-

тено-депрессивными состояниями (59 чел.), которым в 57,6% случаев назначали фенибут.

### Результаты исследования и их обсуждение

Следует отметить, что астено-депрессивная симптоматика сама по себе свидетельствовала о затяжном течении основного заболевания, что совпадало с выраженной терапевтической резистентностью на фоне лечения антидепрессантами более чем 6 недель.

Астеническая симптоматика отражала длительные стрессовые воздействия (в 80 % случаев), которые на момент обследования утрачивали свою актуальность у больных с резидуально-органической недостаточностью после перенесенных нейроинфекции и черепно-мозговой травмы, а также постнатальных вредностей.

Оценивая корректирующее действие фенибута при затяжных астенических депрессивных состояниях, мы отдельно выделяли подгруппу с органической депрессией (15 чел.).

Клиническая картина астенической депрессии характеризовалась монотонной симптоматикой в виде вялости, апатии, чувства усталости, снижения витальных интересов, которые фактически вытесняли собственно аффект депрессии. В прогностическом отношении наиболее тяжелыми были астенические состояния при шизофрении (10,3%), в этих случаях присоединялись полиморфные ипохондрические, сенестопатические и вегето-сосудистые расстройства. При органической депрессии (38,5%) на фоне астении наблюдались разнообразные психосенсорные нарушения с явлениями парестезии, которые имели тенденцию к волнообразному те-

чению. Истериформные компоненты наблюдались только у личностей с истерическими чертами характера (40 %).

Фенибут назначали в комбинации с антидепрессантами и нейролептиками, начиная с доз 0,25 — 0,75 г в сутки (в три приема). Положительная терапевтическая динамика наблюдалась у 49 из 55 больных (89 %) спустя 2-3 недели после начала коррекции фенибутом. Значительный терапевтический эффект достигался у больных астеническими состояниями реактивного и циркулярного генеза, умеренный — у больных ипохондрической и меланхолической депрессиями, отсутствовал — у 6 больных с шизофренией и у 8 группы сравнения (органическая депрессия). В тех случаях, когда наступала редукция депрессивной психопатологической симптоматики, наиболее всего корректировались фенибутом показатели ПДГ-системы митохондрий (табл. 2, 3, 4).

В меньшей степени изменялись показатели ПДГ-системы митохондрий у больных с шизоаффективным расстройством (11%). У них клиническая картина была представлена полиморфной и сложной симптоматикой, депрессивные расстройства включали стойкие анестетические и деперсонализационные проявления, которые сопровождалась бредовыми идеями ипохондрического содержания.

Оценивая коррекцию ПДГ-системы митохондрий фенибутом, необходимо отметить эффек-

тивность фенибута при начальной степени аутоиммунной инсулинорезистентности (реактивные депрессии), а также при умеренной степени аутоиммунной инсулинорезистентности (ре-

куррентное депрессивное расстройство), отсутствие — при значительно выраженной степени аутоиммунной инсулинорезистентности у больных органической депрессией (табл.2)

Таблица 2.

**Эффективность фенибута на разных этапах пируватдегидрогеназной недостаточности в зависимости от степени аутоиммунной инсулинорезистентности**

Степень аутоиммунной инсулинорезистентности	Начальный уровень ПДГ-активности ммоль\л\час	Этапы пируватдегидрогеназной недостаточности	Эффективность в %		
			++	+	o
1. Начальная n=30 (реактивная депрессия)	21,3-24,0 22,8 ±0,12 P < 0,05	I	83,3	16,7	0
2. Умеренная n=15 (рекуррентное депрессивное расстройство)	17,5 – 18,9 18,1±0,11 P < 0,05	II	66,7	33,3	0
3. Выраженная n=10 (шизоаффективное расстройство)	15,3- 17,0 16,0± 0,18 P < 0,05	III	0	40	60
4. Резко выраженная n=15 (органическая депрессия)	12,6- 13,5 12,9±0,07 P < 0,05	IV	0	46,6	53,4

++ хороший эффект + умеренный эффект o - отсутствие эффекта

P — показатель достоверности результатов исследования, достоверность различий с показателями у здоровых

Таблица 2 наглядно иллюстрирует различные регистры пируватдегидрогеназной недостаточности (по показателям ПДГ-активности) в зависимости от генеза депрессивного состояния.

Отсутствие терапевтического эффекта фенибута при органической депрессии (последствия черепно-мозговой травмы, нейроинфекции) мы объяснили выраженными по степени аутоиммунными нарушениями, которые не поддавались митохондриальной коррекции.

В целом, фенибут проявлял наиболее выраженную эффективность в плане коррекции аутоиммунной инсулинорезистентности у больных астеническими депрессиями, а при ипохондрических и меланхолических состояниях шизофреничного генеза был не столь эффективным.

Анализируя особенности меланхолических депрессий в рамках депрессивно-параноидной шизофрении, следует отметить быстрое появление идей самоунижения и самообвинения, а также выраженность анестетических расстройств. Бредовые идеи носили не систематизированный острый

чувственный характер, их фабула менялась в зависимости от внешней обстановки. При дальнейшем течении заболевания усиливалась тоска, острый чувственный бред переходил в онейроидное помрачение сознания с фантастическим бредом депрессивного содержания, что требовало назначения больших доз нейролептиков.

В отличие от фенибута, депакин, который назначали в суточной дозе от 600 до 1200 мг (в два приема), спустя 2 недели вызывал редукцию меланхолической симптоматики (44,4%). У больных шизофренией (33,3%) на фоне коррекции депаклином не возникало приступов онейроидного помрачения сознания, что являлось надежным прогностическим фактором.

У 18 больных с меланхолической депрессией использовались максимальные суточные дозы препарата (1200 мг) в комбинации с нейролептиками и антидепрессантами. Начиная с 4-8 дня лечения больные отмечали внутреннее облегчение, успокоение, смягчение «чувства бесчувствия», выравнивание настроения, появление не-

которых интересов и активности. В последующие дни эффективность депакина становилась заметней, что коррелировало с повышением активности ПДГ-системы митохондрий. После стабилизации уровня достигнутого улучшения,

дозы психотропных препаратов уменьшали втрое. После выхода из депрессии больные (катамнез — 1,5 года) принимали депакин в дозе 300-600 мг в сутки, что давало возможность достичь стойкой и качественной ремиссии.

Таблица 3

**Сравнительная эффективность фенибута, депакина и ноотропила при коррекции ПДГ-системы митохондрий у больных с различными типами затяжных депрессивных состояний**  
**Астено-депрессивные состояния**

Препараты	Всего больных	Активность ПДГ-лейкоцитов ммоль/л\час			
		До начала лечения	Во время лечения	На выходе из депрессии	Контроль n = 30
Фенибут	34	15,3 - 24,0 19,8 ± 0,36 P < 0,05	15,1 - 29,5 22,1 ± 0,6 P < 0,05	16,5 - 34,0 25,4 ± 0,73 P < 0,05	24,9 - 30,7 27,6 ± 0,26 P < 0,05
Депакин	13	16,2 - 22,4 19,4 ± 0,54 P < 0,05	16,5 - 23,0 20,1 ± 0,56 P < 0,05	16,9 - 23,5 20,3 ± 0,57 P < 0,05	
Ноотропил	12	15,5 - 23,5 19,6 ± 0,74 P < 0,05	15,9 - 24,5 20,4 ± 0,79 P < 0,05	15,9 - 24,0 20,0 ± 0,75 P < 0,05	

P- показатель достоверности результатов исследования  
P < 0,05 по отношению к показателям фона ( до начала лечения) по Т-критерию Стьюдента для сопряжения рядов чисел

**Ипохондрические депрессии**

Препараты	Всего больных	Активность ПДГ-лейкоцитов ммоль/л\час			
		До начала лечения	Во время лечения	На выходе из депрессии	Контроль n = 30
Фенибут	11	16,6 - 22,8 19,6 ± 0,62 P < 0,05	16,0 - 23,8 19,7 ± 0,78 P < 0,05	16,8 - 24,2 20,4 ± 0,74 P < 0,05	24,9 - 30,7 27,6 ± 0,26 P < 0,05
Депакин	12	15,8 - 21,8 18,9 ± 0,55 P < 0,05	16,0 - 22,5 19,1 ± 0,60 P < 0,05	16,1 - 23,1 19,5 ± 0,65 P < 0,05	
Ноотропил	18	16,0 - 21,5 18,7 ± 0,37 P < 0,05	17,0 - 28,4 23,0 ± 0,76 P < 0,05	17,9 - 30,8 24,4 ± 0,86 P < 0,05	

**Меланхолические депрессии**

Препараты	Всего больных	Активность ПДГ-лейкоцитов ммоль/л\час			
		До начала лечения	Во время лечения	На выходе из депрессии	Контроль n = 30
Фенибут	10	15,9 - 23,2 19,6 ± 0,79 P < 0,05	16,0 - 24,0 20,0 ± 0,87 P < 0,05	15,8 - 24,8 20,2 ± 0,97 P < 0,05	24,9 - 30,7 27,6 ± 0,26 P < 0,05
Депакин	20	15,3 - 22,5 19,0 ± 0,44 P < 0,05	15,6 - 23,4 19,7 ± 0,48 P < 0,05	18,8 - 23,1 21,1 ± 0,26 P < 0,05	
Ноотропил	10	16,1 - 22,8 19,3 ± 0,72 P < 0,05	15,9 - 22,0 19,1 ± 0,66 P < 0,05	16,4 - 23,5 20,1 ± 0,77 P < 0,05	

P- показатель достоверности результатов исследования

Особую группу составляли 15 больных затяжными реактивными депрессиями с ипохондрической симптоматикой. В психическом состоянии данного контингента больных прослеживалась постоянная готовность к тревожно-ипохондрическим опасениям на фоне незначительных стрессов, что было обусловлено тревожно-мнительными чертами характера. В таких случаях длительные стрессовые ситуации приводили к социальной дезадаптации, что усложняло течение ипохондрической депрессии. В клинической картине можно было отметить динамику в сторону усложнения симптоматики, начиная с полиморфных вегето-сосудистых расстройств до различных фобий с отдельными алгическими сенестопатиями, которые составляли фабулу ипохондрической симптома-

тики. Нередко ипохондрическая симптоматика подкреплялась тревогой, тогда больные высказывали мысли о своей несостоятельности и беспомощности «от неизлечимости заболевания». В таких случаях назначение фенибута и депакина было малоэффективным, менялся только акцент ипохондрических жалоб, при этом выраженность депрессивного аффекта оставалась прежней (показатели шкалы Гамильтона не изменялись). Напротив, применение ноотропила в суточной дозе 0,8-1,6 г вместе с антидепрессантами и транквилизаторами давало возможность достичь редукции депрессивно-ипохондрических расстройств. Динамика в сторону повышения показателей ПДГ-активности подтверждала положительную терапевтическую динамику после назначения ноотропила.

Таблица 4

**Сравнительная характеристика динамики ПДГ-активности лейкоцитов после коррекции фенибутом у больных затяжными астено-депрессивными состояниями и группами контроля и сравнения**

Обследованные группы	Начальный уровень ПДГ-активности ммоль\л\час	После коррекции фенибутом	Контроль n = 30
Реактивная депрессия n= 18	22,6 – 24,0 23,2 ± 0,09 P < 0,05	26,8 – 34,0 30,2 ± 0,48 P < 0,05	24,9 - 30,7 27,6 ± 0,26 P < 0,05
Рекуррентное депрессивное расстройство n= 10	17,5 – 18,9 18,1 ± 0,15 P < 0,05	25,8 – 30,0 27,8 ± 0,45 P < 0,05	
Шизоаффективное расстройство n= 6	15,3 – 16,9 16,0 ± 0,28 P < 0,05	16,5 – 19,0 17,1 ± 0,44 P < 0,05	
Органическая депрессия (группа сравнения) n= 15	12,6 – 13,5 12,9 ± 0,07 P < 0,05	12,3 – 15,6 13,1 ± 0,27 P < 0,05	

Таким образом, применение препаратов метаболического действия- фенибута, депакина и ноотропила в качестве корректора ПДГ-системы митохондрий лейкоцитов дало возможность уменьшить терапевтическую резистентность при затяжных депрессивных состояниях, при этом фенибут был наиболее эффективным при астенических состояниях, депакин при меланхолических расстройствах, ноотропил - при ипохондрических нарушениях на фоне длительных стрессовых ситуаций.

Тем самым, можно допустить определенную роль ПДГ-системы митохондрий в меха-

низмах возникновения терапевтической резистентности, что подтверждается наибольшей эффективностью фенибута при начальных этапах пируватдегидрогеназной недостаточности. На более поздних этапах ПДГ- недостаточности (у больных шизоаффективным расстройством) не удавалось достичь выраженного терапевтического эффекта.

Из этого можно сделать вывод об определенной зависимости эффективности препаратов метаболического ряда (фенибут) от этапа ПДГ- недостаточности, что коррелирует со степенью терапевтической резистентности.

## **ЗНАЧЕННЯ АУТОІМУННОЇ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ В МЕХАНІЗМАХ ВИНИКНЕННЯ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ ЗАТЯЖНИХ ДЕПРЕСИВНИХ СТАНАХ**

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України

Застосування препаратів метаболічної дії – фенібуту, депакіну і ноотропілу в якості коректорів аутоімунної інсулінорезистентності дозволило зменшити терапевтичну резистентність при затяжних депресивних станах (психотропне лікування протягом 6 тижнів і більше було неефективним). Позитивна терапевтична динаміка спостерігалась у 120 з 140 хворих (85,7%) через 2-3 тижні після початку корекції одним з препаратів метаболічної дії. Найбільша ефективність спостерігалась у фенібуту в дозі 0,25-0,75 г на добу на початкових етапах піруватдегідрогеназної недостатності (початкова ступінь аутоімунної інсулінорезистентності) у хворих затяжними астено-депресивними станами в рамках реактивного і циркулярного психозу. У хворих періодичною шизофренією на фоні корекції депакіном, в дозі від 600 до 1200 мг на добу, не виникало приступів онейроїдного затьмарення свідомості, що було надійним прогностичним фактором. Проведений аналіз динаміки затяжних іпохондричних депресій засвідчив відсутність тенденції до клінічного поліморфізму та ускладнення вегетосудинних розладів на фоні корекції ноотропілом в дозі 0,8-1,6 г. При повній редукції депресивної психопатологічної симптоматики виявлялась позитивна динаміка піруватдегідрогеназної активності лейкоцитів в напрямку її збільшення, тим самим зменшення показника аутоімунної інсулінорезистентності, що підтверджувало патогенетичне значення аутоімунної інсулінорезистентності в механізмах виникнення терапевтичної резистентності при затяжних депресивних станах. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 30-35)

*S. Minenko*

## **ROLE OF AUTOIMMUNE INSULIN RESISTANCE IN THE GENESIS OF THERAPEUTIC RESISTANCE IN PATIENTS WITH MAJOR DEPRESSION**

Institute of neurology psychiatry narcology AMS of Ukraine

Objective: The goal of this study were 1) to test the hypothesis of Autoimmune insulin Resistance in the genesis of therapeutic resistance in patients with Major Depression and 2) to determine the alteration of leukocytes pyruvate dehydrogenase activity levels by Phenibut, Depakine and Nootropil influence

Method: The subjects were 140 patients with DSM-III-R diagnoses of Major Depression, who underwent detailed clinical and psychopathological evaluations before commentary treatment with Phenibut, Depakine and Nootropil and 15 patients with organic affective mood disorder – F06.3 by ICD-10 (comparison group) before treatment with tricyclic antidepressants (without Phenibut, Depakine, Nootropil).

Results: In all cases with tolerance to antidepressants in patients with Major Depression the cytochemical investigation blood leukocytes revealed the decreased pyruvate dehydrogenase activity (15,3 – 19,0 mmol/l/hour) as compared with 30 healthy subjects (24,9-30,7 mmol/l/hour).

Conclusion: Phenibut, Depakine and Nootropil treatment combined with tricyclic antidepressants tended to normalize insulin sensitivity which was paralleled by positive clinical dynamics. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 30-35)

### *Литература*

1. Бендер К.И., Купчиков В.В., Луцевич А.Н. // Журнал невропатолог и психиатр. -1991.- №9. -С.116-124.
2. Коляскина Г.И., Кушнер С.Г., Цуцуровская М.Я., // Съезд невропатологов и психиатров Узбекистана, 2-ой: Материалы, -Ташкент, 1987.-С.92-93.
3. Коляскина Г.И., Кушнер С.Г. // Новое в иммунологии и терапии психических заболеваний. - М., 1988. - С.107-110.
4. Кутько И.И., Миненко С.Н., Миненко Л.И. // Нравственно-этические проблемы психиатрии : Труды межреспубликанской конференции. -Ижевск, 1992.-С.29-31.
5. Кутько И.И., Миненко С.Н. // Современные проблемы клинической и экспериментальной психонейроиммунологии : Материалы симпозиума. -Томск, 1992.-С.75-76.
6. Кутько И.И., Миненко С.Н. // Современные проблемы

клинической и экспериментальной психонейроиммунологии : Материалы симпозиума. -Томск, 1992.-С.73-74.

7. Миненко С.Н. // Нетрадиционные методы лечения в психиатрии : Тезисы докладов областной научно-практической конференции. -Харьков., 1992.-С.13-14.

8. Незнамов Г.Г., Погоровский М.В., Харламов А.Н., Раевский К.С. // Фармакология производных гамма-аминомасляной кислоты : Тез. докл. симпозиума. -Тарту, 1983.-С.100-102.

9. Островская Р.У. // Фармакологическая коррекция процессов утомления : Сб. научных трудов. -М. -1982.-С.39-55.

10. Миненко С.Н. // Применение ноотропила для иммунотропного лечения аллергических реакций у больных сезонными аффективными заболеваниями // Европейский журнал по аллергологии и клинической иммунологии- 1996.-№ 31(51) – С.181-182.

Поступила в редакцию 22.01.03

УДК 616.895.8+613.816:612.6.05

*А.А. Двирский***ТЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ, КОМОРБИДНОЙ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ  
(ПО ДАННЫМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ)**

Крымский государственный медицинский университет, Украина

Ключевые слова: шизофрения, синдром алкогольной зависимости, эпидемиологические исследования.

Ф. Пинель [1] первым привлек внимание к проблеме роли алкоголизма в проявлении сумасшествия, соответствующего современной шизофрении. Автор подчеркивал, что «привычка к пьянству может ослаблять рассудок и кончиться сумасшествием». Основоположник психиатрии славянских стран П.А. Бутковский [2] указывал, что «в случаях пьянства предсказание помешательства менее благоприятно». «Даже употребление спиртных напитков, - по мнению В. Гринингера [3], способствует проявлению помешательства».

Анализ проблемы влияния алкоголизма на течение шизофрении показал, что в работах [4 - 15], проведенных в течение 20 и в начале 21 столетий

на выборочных контингентах больных шизофренией, отсутствует единство мнений в отношении его влияния на клинические проявления этого эндогенного психоза. При исследовании клиники шизофрении, коморбидной с алкоголизмом, не учитывались психотический и непсихотические варианты алкоголизма, которые наследуются независимо [16], и не изучались особенности ее течения у больных, выявленных в результате эпидемиологических исследований [15].

Целью работы явилось изучение течения шизофренического процесса у больных с синдромом алкогольной зависимости, выявленных в результате проведения эпидемиологических исследований.

**Материал и методы исследования**

При обследовании 1336 больных шизофренией, русских и украинцев, проживающих в г. Симферополе и состоящих на диспансерном и консультативном учете в Крымском республиканском психиатрическом диспансере, обнаружено 222 больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом. Среди них было 173 больных шизофренией в сочетании с синдромом алкогольной зависимости, 49 больных шизофренией с алкогольными психозами в анамнезе, куда входило 44 больных с алкогольным делирием в состоянии отмены, 2 больных с алкогольным галлюцинозом и 3 больных с алкогольным параноидом.

Частота наследственной отягощенности, возраст начала манифестных проявлений, типов течения заболевания изучались у 173 больных шизофренией в сочетании с синдромом алкогольной зависимости. В контрольную группу входило 404

больных шизофренией, русских и украинцев, без сопутствующего алкоголизма, а также без скрытой и проявившейся эпилепсии. Включение в основную и сопоставляемый контингенты больных шизофренией только русских и украинцев обусловлено тем, что клинические проявления шизофрении у них имеют отличия в сравнении с представителями этносов Крыма [17].

Диагностика шизофрении и типов ее течения, а также синдрома алкогольной зависимости, алкогольного делирия в состоянии отмены, алкогольного галлюциноза и алкогольного параноида проводилась в соответствии с критериями МКБ – 10 [18]. Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью ПЭВМ IBM PC Pentium в операционной системе Windows – 98 с использованием программ группировки данных и математического анализа Excel [19].

**Результаты исследования и их обсуждение**

Среди 1336 больных шизофренией, проживающих в г. Симферополе, обнаруживается значительная частота больных шизофренией в сочетании с алкоголизмом (16,6%). Среди них частота больных шизофренией, коморбидной с

синдромом алкогольной зависимости (12,9%), наблюдалась в 3,5 раза чаще в сравнении с больными шизофренией, перенесшими алкогольные психозы (3,7%) ( $p < 0,001$ ). В связи с этим дальнейшие клинико-генетические исследования

проводились у больных шизофренией в сочетании с синдромом алкогольной зависимости.

Общая частота наследственной отягощенности эндогенными заболеваниями, эпилепсией, синдромом алкогольной зависимости и алкогольным делирием в состоянии отмены

среди родственников I-II степени родства (табл.1) у 173 больных шизофренией, сочетающейся с синдромом алкогольной зависимости (59,5%), в 2,1 раза превышает таковую у 404 больных шизофренией контрольной группы (28,5%) ( $p < 0,001$ ).

Таблица 1

**Наследственная отягощенность среди родственников I-II степени родства у больных шизофренией в сочетании с синдромом алкогольной зависимости и у больных шизофренией контрольной группы**

Наследственная отягощенность	Больные шизофренией с алкогольной зависимостью (N=173)		Контрольная группа больных шизофренией (N=404)	
	N	%±m	N	%±m
Шизофрения	46	26,6±3,3	68	16,8±1,9
Биполярное аффективное расстройство	1	0,6±0,6	2	0,5±0,3
Эпилепсия	4	2,3±1,1	6	1,5±0,6
Алкоголизм	49	28,3±3,4	37	9,2±1,4
Алкогольный делирий	3	1,7±1,0	2	0,5±0,3
Всего с наследственной отягощенностью	103	59,5±3,7	115	28,5±2,2

Отмеченное увеличение наследственной отягощенности у этих больных шизофренией обусловлено тем, что у них имеется повышение в 1,6 раза частоты наследственной отягощенности шизофренией (26,6%) и в 3,1 раза синдромом алкогольной зависимости (28,3%) по отношению к сопоставляемым больным шизофренией (соответственно 16,8 и 9,2%) ( $p < 0,01$ ). При этом, у больных шизофренией, коморбидной с синдромом алкогольной зависимости, наследственная отягощенность и шизофренией, и синдромом алкогольной зависимости (8,1%) выявлялась в 4,8 раза чаще, чем в

контрольных исследованиях (1,7%) ( $p < 0,01$ ).

У больных шизофренией в сочетании с синдромом алкогольной зависимости (табл. 2) начало манифестных проявлений шизофренического процесса в возрасте до 24 лет (54,4%) наблюдалось в 1,2 раза чаще, а в возрасте 25- 34 лет (27,2%) – в 1,4 раза реже в сравнении с больными шизофренией контрольной группы, у которых соответствующие величины составляли 44,2 и 38,7% ( $p < 0,05$ ). В остальных возрастных градациях начала шизофрении в сопоставляемых группах больных существенных различий не выявлено ( $p > 0,3$ ).

Таблица 2

**Возраст начала заболевания у больных шизофренией в сочетании с синдромом алкогольной зависимости и у больных шизофренией контрольной группы**

Возраст начала заболевания	Шизофрения в сочетании с алкогольной зависимостью		Контрольная группа больных шизофренией	
	N	%±m	N	%±m
10-14	4	2,3±1,1	5	1,2±0,5
15-19	42	24,3±3,3	83	20,5±2,0
20-24	48	27,8±3,4	91	22,5±2,1
25-29	31	17,9±2,9	85	21,1±2,0
30-34	16	9,3±2,2	71	17,6±1,9
35-39	17	9,8±2,3	33	8,2±1,4
40-44	9	5,2±1,7	19	4,7±1,0
45-49	3	1,7±1,0	10	2,5±0,8
50-54	2	1,1±0,8	5	1,2±0,5
55-59	1	0,6±0,6	2	0,5±0,3
Всего	173	100,0	404	100,0

Частота непрерывного типа течения заболевания (табл.3) у больных шизофренией, коморбидной с синдромом алкогольной зависимости (52,0%), обнаруживалась на 8,9% чаще, чем в контрольном контингенте больных шизофренией (43,1%) ( $p < 0,05$ ). Отмеченное увеличение непре-

рывного течения шизофрении у них обусловлено выраженной тенденцией к снижению частоты приступообразного типа течения (38,8% против 47,3%,  $T = 1,93$ ). Не обнаружено отличий в частоте ремиттирующего типа течения в сопоставляемых группах больных шизофренией ( $p > 0,3$ ).

Таблица 3

**Типы течения шизофрении у больных в сочетании с синдромом алкогольной зависимости и в контрольных исследованиях**

Типы течения шизофрении	Больные шизофренией с алкогольной зависимостью		Больные шизофренией контрольной группы	
	N	%±m	N	%±m
Непрерывное	90	52,0±3,8	174	43,1±2,5
Приступообразное	67	38,8±3,7	191	47,3±2,5
Ремиттирующее	16	9,2±2,2	39	9,6±1,5
Итого	173	100,0	404	100,0

Клинико-генетический анализ больных шизофренией, коморбидной с синдромом алкогольной зависимости, выявленных в результате эпидемиологических исследований, показал, что среди их родственников I-II степени родства имеется повышение частоты случаев шизофрении и синдрома алкогольной зависимости в сравнении с больными шизофренией контрольной группы. Эти данные указывают на то, что генокомплексы шизофрении [13] и алкоголизма [20] наследуются независимо. Генотипические особенности шизофрении, характеризующиеся присутствием генокомплекса алкоголизма, способствуют ее деструктивно-прогредиентным тенденциям. Это выражается в более раннем начале манифестных проявлений шизофрении и увеличении частоты непрерывного течения заболевания. На неблагоприятное течение шизофрении в со-

четании с алкоголизмом в последнее время указывают отдельные исследователи [14, 16, 21]. Полученные результаты отличаются от данных ряда авторов, которые алкоголизм у больных шизофренией не подразделяли на алкоголизм люцидный и психотический [4 – 14].

Таким образом, проведенные эпидемиологические исследования обнаружили высокую частоту сопутствующего алкоголизма у больных шизофренией, что происходит за счет увеличения у них синдрома алкогольной зависимости в сравнении с перенесенными алкогольными психозами. Генотипические особенности шизофрении, характеризующиеся присутствием генокомплекса алкоголизма, способствуют ее неблагоприятному течению, что выражается в раннем начале заболевания и повышении частоты непрерывного течения.

*О.А. Двірський*

**ПЕРЕБІГ ШИЗОФРЕНІЇ, КОМОРБІДНОЇ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ  
(ПО ДАНИМ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ)**

Кримський медичний університет, Україна

Серед 1336 хворих на шизофренію, мешканців м. Сімферополь, визначена поширеність алкоголізму (16,6%). До їх числа входили хворі на шизофренію, коморбідну з синдромом алкогольної залежності (12,9%), та хворі на шизофренію, які перенесли алкогольні психози (3,7%). У хворих на шизофренію в поєднанні з синдромом алкогольної залежності підвищена частота спадкової обтяженості на шизофренію і алкоголізм. Шизофренічний процес у них має несприятливий перебіг, що виражається у більш ранньому початку захворювання та збільшенні частоти безперервного перебігу психозу. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 36-39)

## THE COURSE OF SCHIZOPHRENIA, COMORBIDED WITH ALCOHOLISM DEPENDS (FOR FACTS OF EPIDEMIOLOGICAL RESEARCHES)

Crimean Medical University, Ukraine

Among 1336 patients with schizophrenia, living in Simferopol, was studied the spread of alcoholism (16,6%). Patients with schizophrenia comorbid with syndrome of alcohol dependence were 12,9%, patients with schizophrenia which had the alcoholic psychosis – 3,7%. In patients with schizophrenia combined with syndrome of alcohol dependence revealed a high frequency of hereditary burdenness with schizophrenia and alcoholism. The schizophrenic process has progressive type of disease, early onset manifestation and continuous course was observed more often. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 36-39)

### Литература

1. Пинель Ф. Врачебно - философское начертание душевных болезней (1809): Пер. со 2-го франц. изд. - я. М., 1828. - 338 с.
2. Бутковский П.А. Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом ее содержании (в 2-х ч.). - СПб., 1834. - Ч. 1 - 168 с., Ч. 2 - 160 с.
3. Гринингер В. Душевные болезни: Пер. со 2 - го нем. изд. - Петербург: изд-е В. Ковалевского, 1867. - 610 с.
4. Суханов С.А. Об алкогольной паранойе //Журнал медицинское обозрение. - 1906. - Т. 16. - №13. - С. 100 - 105.
5. Graeter K. Dementia praecox mit Alcoholismus chronicus. - Zurich, 1909.
6. Павлова И.В. Клинические особенности шизофрении, осложненной хроническим алкоголизмом//Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении - М.: МЗ РСФСР, 1957. - С. 147 - 170.
7. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. - М.: Медицина, 1965. - 320 с
8. Шейнин Л.М. О некоторых особенностях приступообразно - прогрессивной шизофрении, сочетающейся с алкоголизмом, по данным диспансерного наблюдения //Журн. невропатологии и психиатрии. - 1983. - №3. - С. 1383 - 1389.
9. Шумский Симптоматический алкоголизм //Алкоголизм. Руководство для врачей /Под ред. Г.В. Морозова, В.Е. Рожнова, Э.А. Бабаяна. - М.: Медицина, 1983. - С. 149-162.
10. Drake R.E., Mercer C., Mueser K.T. A review of integrated mental health and substance abuse treatment for patients with dual disorders //Schizophrenia Bull. - 1998. - Vol. 24, №4. - P. 589 - 608.
11. Kosten T.R., Ziedonis D.M. Substance abuse and schizophrenia editor's introduction // Schizophrenia Bull. - 1997. - Vol. 23, №2. - P. 181 - 186.
12. Ерышев О.Ф., Ерошин С.П., Тульская Т.Ю. Фармакотерапия атипичными нейролептиками больных малопрогредиентной шизофренией, сочетающейся с алкогольной зависимостью //Российский психиатрический журнал. - 2002. - №4. - С. 38 - 40.
13. Kaplan H., Sadock B. Synopsis of psychiatry. Behavioral sciences. Clinical psychiatry. 8 th edition - Baltimore: Williams and Wilkins, 1997. - 1401 p.
14. Альтшулер В.Б. Алкоголизм и шизофрения//Руководство по психиатрии. В 2 томах. /Под ред. А.С. Тиганова. - М.: Медицина, 1999. - Т. 2. - С. 276 - 277.
15. Toland O.H., Moss H.B. Identification of the alcoholic schizophrenic: Use of clinical laboratory tests and the MAST //J. Stud. Alcohol. - 1989. - Vol. 50, №1. - P. 49 - 53.
16. Cook B.L., Winokur G. Separate heredity of alcoholism and psychotic symptoms //Amer. J. Psychiatry. - 1985. - Vol. 142. - №3. - P. 360 - 361.
17. Вербенко Н.В. Сравнительный анализ клиники шизофрении в этносах Крыма //Таврический журнал психиатрии. - 2002. - Т. 6, №1 (18). - С. 26 - 27.
18. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств /Пер. под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. - ВОЗ. СПб., 1994. - 300 с.
19. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико - биологических исследованиях с использованием Excel. - Киев: Морнион, 2000. - 319 с.
20. Полтавец В.И. Наследственные и средовые факторы в возникновении алкоголизма: Автореф. дис... д - ра мед. наук: 14.00.45/Днепропетровск, 1987. - 33 с.
21. Двирский А.А. Люцидный алкоголизм и перенесенный алкогольный делирий как фактор прогноза клинических проявлений шизофрении //Архів психіатрії. - 2002. - №4 (31) - С. 119 - 122.

Поступила в редакцию 12.11.03

УДК 614.253

*В.А. Абрамов, О.И. Осокина, Р.А. Грачев***ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УРЕГУЛИРОВАНИЯ КОНФЛИКТОВ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Донецкий Государственный медицинский университет им. М.Горького

Ключевые слова: конфликт, конфликтная ситуация, пациент, врач

Одним из основных принципов здравоохранения, провозглашенных Основами законодательства Украины о здравоохранении, является его гуманистическая направленность и обеспечение приоритета общечеловеческих ценностей над государственными, однако, современная система здравоохранения в Украине не позволяет в полной мере реализовать этот принцип [3]. Этому мешают: высокая корпоративность здравоохранения, закрытость и сокрытие информации о состоянии общественного здоровья, высокая централизация управления, неразвитость правовых взаимоотношений между всеми субъектами системы здравоохранения, а такие понятия, как права пациента, информированное согласие, конфиденциальность, автономность и приватность пациента, свобода выбора, право на отказ от лечения стали нивелироваться. Если медики представляют организованную корпоративную группу, требующую улучшения своего социального положения и состояния своей отрасли, (нередко игнорируя при этом интересы пациентов), то пациенты – намного более многочисленная группа лиц, но в то же время значительно хуже защищенная нашим государством. Всё это подготовило благоприятную почву для возникновения противоречий и развития открытых конфликтных ситуаций между пациентами и медперсоналом, что существенно сказывается на самом лечебно-диагностическом процессе и резко ухудшает качество медицинской помощи. Пациент в правовом смысле, по сути, ничем не отличается от всех остальных потребителей различных немедицинских услуг. Он обладает тем же правом на качество и безопасность предоставляемой ему медицинской помощи, на выбор исполнителя, на информацию об услугах, на возмещение вреда и т. д.

В системе правоотношений между медицинскими работниками и их пациентами могут возникать конфликты и, так называемые, медицинские происшествия, требующие медико-правовой

и юридической оценки. Статистика медицинских ошибок и вреда, причиненного пациентам медицинским персоналом, не известна. Тем не менее, опыт свидетельствует о том, что «жертвы» медицинского вмешательства желают [2]:

- адекватного объяснения случившегося;
- извинений, если это необходимо;
- уверенности в том, что происшедшее с ними для медработников послужило уроком и подобное не должно повториться с другими;
- своевременной и адекватной компенсации причиненного здоровью вреда.

Предпосылок возникновения конфликта множество [3]. Они могут быть объективными и субъективными. К объективным предпосылкам относятся нарушения медперсоналом деонтологических норм и очевидные дефекты диагностики и лечения. Субъективные предпосылки заключаются в своеобразном психологическом состоянии многих пациентов. Известно, в частности, что процесс оказания медицинской помощи относится к категории «трудных» для больного ситуаций, сопровождающихся стрессогенными влияниями и отрицательными переживаниями. Эти ситуации, как правило, сопровождаются осознанием личностью угрозы здоровью, трудностей, связанных с ограничением режима, препятствий к реализации целей, состоянием психической напряженности, заметным изменением привычных параметров деятельности и общения. С другой стороны, predisпозицией конфликта могут быть определенные личностные особенности пациента в виде претенциозности, повышенной обидчивости, недоброжелательности и т.п.

Непосредственными причинами конфликтов могут быть следующие обстоятельства: неудовлетворенность пациента конечным результатом лечения; деонтологические просчеты мед. персонала; реальные дефекты медицинской помощи; ятрогенные обстоятельства, прямо или косвенно связанные с причинением пациенту вреда, как последствия его взаимодействия с меди-

цинским персоналом во всех ятрогенных сферах – диагностической, тактической, лечебной, лечебно-деонтологической, организационной. К ятрогенным относятся действия или бездействия медперсонала, вызывающие душевные или физические страдания пациента, куда можно отнести:

1. Ухудшение состояния здоровья пациента в связи с исполнением медперсоналом профессиональных или должностных обязанностей (появление отрицательной динамики заболевания с переходом его в более тяжелую стадию; развитие осложнений данного заболевания, что также свидетельствует об утяжелении состояния больного; появление новых симптомов или заболеваний, связанных с побочным действием лекарств при наличии противопоказаний у пациента к этим препаратам. Исключением может быть назначение медикаментов по жизненным показаниям, в urgentных случаях, когда сбор анамнеза невозможен, а также при паллиативном лечении при условии, что от назначенного препарата больше пользы, чем вреда, при этом о возможных осложнениях пациента необходимо проинформировать и т. д.).

2. Страдания и переживания пациента, связанные с раскрытием врачебной тайны.

3. Отклонение от медицинских стандартов, общепринятых правил и нормативных актов связанных, например, с осуществлением некоторых обследований без согласия на то больного в предусмотренных законом случаях (взятие анализа крови на ВИЧ без согласия больного и др.)

4. Смерть пациента как ятрогенный неблагоприятный исход медицинской помощи.

Однако существуют неятрогенные неблагоприятные исходы медицинской помощи, которые предлагается классифицировать следующим образом: [2]

1. Причинение вреда здоровью в сочетании с грубой неосторожностью больного в процессе лечения.

2. Возникновение вреда здоровью (истинного или мнимого) в период оказания помощи при наличии умысла больного.

3. Возникновение вреда здоровью вследствие нарушения правил пользования результатами медицинской услуги (например, невыполнение врачебных рекомендаций после оперативного вмешательства).

4. Оказание медицинской помощи без объективно установленного вреда здоровью пациента.

5. Возникновение вреда здоровью в период оказания медицинской помощи, но вне связи с ней.

6. Возникновение вреда здоровью от дей-

ствий третьих лиц в период оказания медицинской помощи.

Таким образом, понятие «вред здоровью» не должно восприниматься как эквивалент неминуемого наступления ответственности.

Однозначное отношение к факту вреда, причиненного здоровью пациента (ятрогении), как виновных действий врача, порождает сложный комплекс действий, направленных на защиту от ятрогений. В фундаментальном научном исследовании Ю.Д.Сергеева и С.В.Ерофеева [2] приводятся основные особенности лечебно-диагностического процесса, свидетельствующие о «превентивном» (защитном) поведении медицинского персонала:

- немотивированный отказ от выполнения сложных инвазивных диагностических методов;
- назначение чрезмерного объема обследований;
- уклонение от лечения тяжелых больных;
- выбор менее сложных, ортодоксальных методик вмешательств;
- отказ от оперативного лечения хронически больных;
- затягивание подготовки к операции;
- организация необоснованных консультаций и консилиумов;
- очевидный конформизм в лечении и диагностике;
- необоснованное направление в другие ЛПУ.

Врач часто останавливается перед выбором: избрать безопасную, но менее эффективную или рискованную, но более эффективную тактику медицинской помощи. В первом случае опасения ятрогенных последствий и ответственности врача ограничивают права пациента на получение наиболее эффективной помощи. Вот почему со стороны государства очень важно обеспечить полноценную юридическую защиту прав и законных интересов медперсонала и пациентов.

Конфликт возникает в процессе общения и взаимодействия врача и пациента между собой, если они не совсем правильно понимают друг друга. Конфликтные ситуации не возникают сами по себе, источниками всегда служит несогласование целей, мнений, взглядов. Необходимыми [1] и достаточными условиями возникновения конфликта являются наличие противоположно направленных мотивов или суждений. Таким образом, под конфликтом принято понимать активные взаимонаправленные действия каждой из конфликтных сторон для реализации своих целей, окрашенные сильными эмоциональными переживаниями.

В происхождении конфликтов между медперсоналом и пациентом большую роль играет переработка больным информации, связанной с ситуацией болезни и лечения (внутренняя картина болезни по Р.А.Лурия) [6]. Внутренняя картина болезни (ВКБ) – «это комплекс вторичных психологических по своей природе симптомов заболевания, который в ряде случаев может осложнять течение болезни, препятствовать успешности лечения и тормозить ход реабилитации. Этот вторичный комплекс сам по себе может стать источником стойкой инвалидизации больного. Важным ситуационным фактором, формирующим ВКБ, становится вся ситуация лечения: тяжесть и длительность процедур, степень зависимости больного от медицинской аппаратуры и персонала, содержание и стиль взаимоотношений больного с медперсоналом».

Как известно, в соответствии с классификацией А.Е.Личко и Н.Я.Ивановой [7], - выделяют 12 типов отношения к болезни. Для удобства их можно разделить на конфликтные (т. е. те, которые предвзято или враждебно настроены к окружающему миру, близким людям, медперсоналу) и неконфликтные (не вступающие в конфликт без видимой причины, терпимые или доброжелательные к окружающим, не видящие в них источник своих проблем).

К конфликтным типам можно отнести: тревожный, ипохондрический, неврастенический, сенситивный, эгоцентрический, паранойяльный, дисфорический, а к неконфликтным - гармоничный, эргопатический, анозогностический, меланхолический и апатический [3]. Далеко не всегда типы отношения к болезни встречаются в чистом виде, возможна комбинация нескольких типов во внутренней картине болезни индивида с возможным преобладанием какого-то одного типа. С помощью соответствующих вопросников или во время беседы врач может определить или предположить, к какому типу относится его пациент, что необходимо для возможного прогнозирования поведения больного, нахождения объяснения его действиям и поступкам и дальнейшего планирования своего общения с пациентом. Логично, что каждый человек реагирует на возникновение заболевания по-разному: это зависит от тяжести его состояния, опасности для жизни и деятельности поставленного диагноза, общения с врачом и веры в него, знаний пациента по данной проблеме, а также от индивидуальных психических свойств личности самого пациента, типа его высшей нервной деятельности. С учетом этих и многих других аспектов

формируется внутренняя картина болезни, т. е. то, как пациент оценивает свое заболевание. Столкнувшись с пациентами конфликтного типа, врач должен быть готов к возможным вопросам, требованиям, обвинениям, недовольствам. Закономерно предположить, что именно такие больные или их родственники вероятнее всего пойдут на конфликт с медперсоналом, прибегнут к решению своих проблем через суд и будут отстаивать свое право на возмещение им ущерба. Отсюда вывод: такие пациенты требуют особого к себе внимания и во избежание конфликта врач должен приложить немало усилий, чтобы завоевать доверие этих пациентов и добиться у них желаемых результатов терапии.

Знание врача о большей вероятности развития конфликта с данным пациентом, чем с другими, поможет ему своевременно построить правильное общение с пациентом и его родственниками, поставить в известность заведующего отделением, более внимательно отнестись к заполнению медицинской документации и тем самым предупредить развитие конфликта, а в случае его возникновения быть готовым разрешить его в досудебном или судебном порядке.

Не исключено, однако, что участником конфликта станет не больной, а его родственники (например, родители детей дошкольного возраста или подростков). В подобной ситуации врачу рекомендуется проводить беседы не только с детьми, но и ставить в известность родителей, с их согласия проводить обследования и манипуляции детям, ставить родителей в известность о характере заболевания у ребенка, возможных осложнениях и побочных действиях лекарств. Поступая таким образом, врач обезопасит себя и предупредит возможное развитие конфликта. Однако, даже когда пациент – взрослый человек и самостоятельно может принимать решения, родственники зачастую принимают активное участие в его судьбе, заботятся о нем, хотят быть в курсе состояния его здоровья, желают убедиться правильно ли назначена терапия, компетентен ли врач и любая новая жалоба пациента, его страдания, немолкаемая боль – расцениваются ими как невнимательность, ошибка или бездеятельность врача. И чтобы добиться справедливости и заставить врача действовать – родственники больного могут вступать в конфликт с врачом и другим медперсоналом, обращаться с жалобами к заведующему отделением и даже предъявлять иски в суд. Важную роль в подобных случаях играют сложившиеся отношения между врачом и пациентом, так как сам пациент

как никто другой может повлиять на мнение своих родственников и сформировать у них отношение к своему лечащему врачу, очень важен здесь и авторитет врача, мнение о нем других больных, вера пациента в доктора и в назначенное им лечение. Отсюда следует, что только сам врач, как профессионал своего дела и как психолог может допустить или не допустить развитие конфликтной ситуации и вызвать у больного и его родственников агрессию или слова благодарности. Если же ситуация складывается таким образом, что конфликт неизбежен, врач должен быть готов профессионально и грамотно к его разрешению.

Выделяют три основные модели поведения людей в конфликтной ситуации: [1] конструктивную, деструктивную и конформистскую.

Конструктивная модель характеризуется тем, что человек стремится уладить конфликт и найти приемлемое решение, он открыт и доброжелателен к собеседнику, что прямо противоположно деструктивной модели поведения, при которой человек постоянно стремится к обострению конфликта, принижает и негативно оценивает собеседника, нарушает этику общения, подозрителен и недоверчив. При конформистской модели поведения человек склонен к уступкам, легко соглашается с точкой зрения других.

Пациенты с конформистской моделью поведения в конфликте ведут себя достаточно пассивно (если вообще идут на конфликт), не отстаивают свои интересы, не выдвигают требований и не предъявляют претензии. Если же врач обладает этой моделью поведения – это ведет к быстрому разрешению конфликтной ситуации только в том случае, если противоречия носят несущественный характер, в противном случае такая реакция врача может провоцировать дальнейшее развитие конфликта со стороны пациента.

Что касается поведения врача в конфликтной ситуации, то наиболее желательной является конструктивная модель поведения, которая учитывает интересы обеих сторон и направлена на поиск приемлемого решения.

Пациенты с высоким уровнем направленности на собственные интересы могут иметь конструктивную или деструктивную модель поведения в конфликте. Большую трудность для врача в разрешении конфликта представляют пациенты с деструктивным поведением. Врачу в данной ситуации можно предложить адекватный стиль общения:

1. Умение понять пациента, правильно оценить его модель поведения.

2. Сохранять спокойствие, так как эмоциональное возбуждение мешает понять друг друга

и не позволяет четко излагать свои мысли.

3. Действовать профессионально, показывать свою позицию достаточно твердой и убедительной.

4. Не уходить от конфликта и давать пациенту понять, что односторонних уступок не бывает.

5. Предложить свои варианты разрешения проблемы, поиск компромисса.

6. Не поддаваться на манипулятивные воздействия со стороны пациента, если таковые имеют место. Манипуляция [4] - это вид психологического воздействия, искусное исполнение которого ведет к скрытому возбуждению у другого человека намерений, не совпадающих с его актуально существующими желаниями. Врачу желательно уметь распознавать манипулятивный стиль поведения пациента и выбирать адекватный способ противодействия.

В литературе [1] описываются основные стратегии поведения в конфликтной ситуации: принуждение (борьба, соперничество), уступка, компромисс, сотрудничество.

Пациент выбирает стратегию «принуждение» при оценке своих личностных интересов (мнений, желаний) как высоких, а интересов врача, как низких. Этот стиль поведения характерен для деструктивной модели. Выбор врачом данной стратегии поведения в конфликте приемлем в ситуации, когда есть угроза жизни или здоровью пациента и врач вынужден настаивать на выполнении своих требований, не уступая и не выбирая способ «компромисса».

Выбор тактики «уступки» врачом говорит о том, что направленность на свои профессиональные знания здесь низкая, а на требования (желания) пациента – высокая. Однако, это далеко не всегда хорошо для самого пациента. Так, врач, в силу своих индивидуально-психологических особенностей может быть человеком, склонным к уступкам, может не отстаивать свои принципиальные позиции относительно лечения и назначенного обследования и соглашаться с желанием пациента не обследоваться по полной программе и не принимать некоторые из необходимых медикаментов по причинам, рассказанным ему пациентом. Таким образом врач уходит от конфликтного взаимодействия с пациентом, уступая его просьбам, и наносит тем самым вред его здоровью. Выбор стратегии «уступки» врачом оправдан в тех случаях, когда условия для разрешения конфликта не созрели. В этом случае она ведет к временному перемирию и является важным этапом на пути конструктивного разрешения конфликта.

Компромисс нельзя рассматривать как способ разрешения конфликта, но он является этапом на пути поиска приемлемого решения проблемы. Так, «компромиссная» стратегия, выбранная пациентом, способствует положительному развитию конфликтного взаимодействия. Если этой стратегии следует врач, и пациент согласен пойти с врачом на компромисс – это можно считать этапом на пути разрешения конфликта. Например, пациент отказывается от приема базисного препарата, предписанного врачом, из-за боязни проявления побочных эффектов и причинения своему организму больше вреда, чем пользы. Врач (следуя стратегии «компромисса») соглашается с пациентом в том, что у препарата есть побочные действия, но сообщает, что вероятность появления их у пациента невелика, а положительный эффект от лечения последует обязательно. Компромиссное решение, которое врач предлагает пациенту – это начать прием препарата и через некоторое время оценить результат, а в случае появления каких-либо побочных эффектов, заменить этот препарат на другой. Из этого примера следует, что если пациент примет стратегию «компромисса», предложенную врачом, - это будет способствовать разрешению конфликта по конструктивному пути.

Стратегия «сотрудничества» со стороны врача характеризуется высоким уровнем направленности как на собственные интересы, так и на интересы пациента, при этом обе стороны стремятся совместными усилиями разрешить проблему. Однако, если предмет конфликта имеет жизненно важное значение (жизнь или здоровье пациента), то о сотрудничестве не может быть и речи. В этом случае врач обязан выбрать стратегию «принуждения» и настаивать на выполнении своих требований.

Как и в любой другой сфере, защита прав пациентов включает два уровня: досудебный - когда претензию удается разрешить в добровольном порядке, и - судебный, как механизм принудительного государственного воздействия на нарушителя (врач или медицинское учреждение). Преимущества досудебного разрешения конфликтов в сфере здравоохранения обусловлены следующими факторами: [2]

1. Судебное разрешение претензий сопровождается значительными временными, финансовыми, кадровыми и моральными потерями, что ведет к удорожанию и снижению качества медицинской помощи.

2. Более 40% случаев крайней неудовлетворенности пациентов оказанием медицинской помо-

щи не имеют достаточных оснований и обусловлены грубыми деонтологическими нарушениями.

3. Сложная судебная процедура заведомо надлежащей медицинской помощи не всегда бывает объективной при оценке ответственности медицинского персонала.

В настоящее время судебно-медицинская экспертиза «медицинских происшествий» проводится почти исключительно по искам пациентов, уверенных в непосредственной связи неблагоприятного исхода заболевания с ненадлежащим оказанием медицинской помощи или ошибочными действиями медперсонала. Однако по данным ряда авторов [2], почти в половине случаев экспертиза не устанавливает признаков, позволяющих считать претензии обоснованными.

Система предупреждения конфликтов в медицинской практике может быть представлена следующим образом:

1. Своевременное (до врачебного вмешательства) информирование пациента о возможных ятрогенных осложнениях.

2. Четкое соблюдение всех регламентированных норм ведения пациентов (соблюдение этики и деонтологии).

3. Обучение персонала навыкам бесконфликтного общения.

4. Правильное оформление медицинской документации в части информированного согласия на получение конкретной медицинской помощи, особенно в случаях с реальной вероятностью причинения вреда. Это важно, так как в медицине гражданская ответственность возникает не только за виновное причинение вреда, но и безвиновное, но не оговоренное в специальных документах.

5. Стандарты качества медицинской помощи должны содержать прогнозируемые и непрогнозируемые ятрогении с целью разделения меры ответственности врача и пациента. Подготовка на Украине экспертов-специалистов, которые смогут решать вопросы о качестве оказания медицинской помощи.

6. Открытый и продуктивный анализ ятрогенных осложнений с предоставлением достоверной информации родственникам пациента, что способствует восприятию неблагоприятного исхода не только как криминальной ошибки, но и как следствие естественного риска вмешательства. Выявление источника причинения вреда здоровью пациента (ятрогенные или неятрогенные причины). Ятрогенные – связаны с причинением медперсоналом вреда здоровью пациента. Неятрогенные – причиненный здоровью вред не связан с действиями медперсонала

при оказании медицинской помощи (в отдельных случаях вред здоровью вообще отсутствует). Неятрогенные неблагоприятные исходы медицинской помощи не влекут за собой ответственность медицинского персонала и являются основанием для отказа в удовлетворении его претензий. По данным D.Brahams, [5] такими основаниями могут быть наличие непреодолимых или непрогнозируемых осложнений, минимальный размер ущерба, врачебный риск, не превышающий необходимого, возникновение несчастных случаев немедицинского характера, а также отсутствие ущерба.

7. Выявление врачом типа отношения больного к болезни и в случае определения конфликтного типа, врач должен принять все меры по предупреждению развития конфликта: беседы с больным и его родственниками, проведение обследований после согласия на них больного с подписью в истории болезни, расшифровка ему результатов обследования, осмотр его несколькими опытными специалистами с внесением результатов их осмотров в историю болезни, тщательное ведение медицинской документации и др.

8. Если пациент – ребенок дошкольного или школьного возраста – все обследования и манипуляции необходимо осуществлять с согласия родителей, проводить беседы и с детьми, и с родителями.

9. Жалобы пациентов на качество медицинской помощи, исковые обращения в суд о неблагоприятных ее исходах не должны олицетворяться с неминуемой ответственностью медперсонала. В связи с возможностью неблагоприятных исходов болезни при оказании надлежащей помощи пациенту («естественного» риска вмешательства), юридическая практика по их рискам должна констатировать не только причинение вреда здоровью пациента, но и сопровождаться доказательствами вины причинителя вреда, противоправности действий врача и связи между его действиями и фактом ухудшения здоровья. Другими словами, наступление ответственности возможно не во всех случаях ятрогенных последствий медицинской помощи, а только при наличии предусмотренных в законе оснований.

10. В современных условиях развития рыночных отношений и страховых механизмов при оказании медицинской помощи и роста претензий пациентов возникла необходимость нормативного закрепления медико-правового понятия «ятрогении».

Итак, когда предотвратить конфликт не удалось и конфликтная ситуация налицо – для её эффективного разрешения переговорный процесс рекомендуется вести с участием третьего лица, знающего психологические основы поведения конфликтующих сторон в переговорном процессе и психологические механизмы их взаимодействия.

*В.А. Абрамов, О.И. Осокина, Р.О. Грачов*

## ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВРЕГУЛЮВАННЯ КОНФЛІКТІВ У МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Донецький державний медичний університет, Україна

У статті розглядаються передумови і безпосередні причини виникнення конфліктів у медицині. Порушено проблему ятрогенії. Описано психологічні механізми виникнення конфліктів між лікарем і пацієнтом у процесі їхньої взаємодії і способи їхнього вирішення на досудовому рівні. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 40-45)

*V.A. Abramov, O.I. Osokina, R.A. Grachov*

## PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF SETTLEMENT OF CONFLICTS IN MEDICAL PRACTICE

Donetsk State Medical University, Ukraine

In the article the premises and immediate causes of originating of conflicts in medicine are considered. The problem of iatrogenie is affected. The psychological mechanisms of originating of conflicts between the doctor and patient are circumscribed during their interaction and means of their permission at a pre-trial level. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 40-45)

### *Литература*

1. Емельянов С.М. Практикум по конфликтологии. – СПб.: Питер, 2003. – С.25
2. Сергеев Ю.Д., Ерофеев С.В. Неблагоприятный исход оказания медицинской помощи. М., Иваново, 2001. – 288 с.
3. Абрамов В.А., Осокина О.И. Конфликты и возмещение морального вреда в медицинской практике. Донецк, 2003. – 140 с.
4. Доценко Е.Л. Психология манипуляции: Феномены и механизмы защиты. – М.: Че Ро, 1997. - С. 59

5. Brahams D. No fault compensation Finnish style. *Lanset*, 1998 8613 t. 2. – p. 733-736
6. Лурия Р.А. Внутренняя картина болезней и ятрогенные заболевания. М., Медицина 1997. – 331 с.
7. Методичка для психологической диагностики типов отношения к болезни под ред. проф. А.Е. Личко. Ленинградский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, 1987. – С. 6-8

Поступила в редакцию 24.10.03

УДК: 151:616.895.8

*В.Л.Луцик***МОДИФИКАЦИЯ МЕТОДИКИ СЕМАНТИЧЕСКОГО ДИФФЕРЕНЦИАЛА ДЛЯ КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, Харьков

Ключевые слова: экспериментальная психосемантика, семантическое пространство, семантический дифференциал, параноидная шизофрения.

Экспериментальная психосемантика — интегративная методология, объединяющая различные приемы эмпирического изучения смысловых структур сознания [8]. Название было предложено в начале 80-х годов В.Ф.Петренко и А.Г.Шмелевым, которым принадлежат также основные дефиниции и методологическое обоснование экспериментальной психосемантики как самостоятельной отрасли общей психологии [6, 13]. В рамках этого направления исследуется интрапсихическая репрезентация различных объектов, процессы образования и функционирования личностных смыслов, значений, понятий и категорий, гендерных стереотипов и пр. Несмотря на относительную «молодость», экспериментальная психосемантика расценивается авторитетными специалистами как своеобразное и весьма перспективное направление [9]. Будучи естественным развитием деятельностного и культурно-исторического подхода к изучению проблем сознания, в методологическом плане экспериментальная психосемантика носит ярко выраженный синтетический характер и сочетает достижения психолингвистики, семиотики, герменевтики и др. Одной из ключевых черт этого направления является также широкое применение методов многомерной математической статистики. Это не только дань мировой психолингвистической традиции, но и прямая заслуга основоположников отечественной экспериментальной психосемантики, уже ранние работы которых отличались виртуозным математическим обеспечением [6, 13]. Изначально заданный высокий стандарт математической обработки и психологической интерпретации данных позволяет получать чрезвычайно интересные, актуальные и важные результаты, которые вне психосемантического подхода были бы недоступны.

Основным методическим приемом экспериментальной психосемантики остается построение т.н. семантических пространств — нагляд-

ной геометрической модели, предложенной Ч.Осгудом. Семантическое пространство строится как  $n$ -мерная декартова координатная система, где объекты, значимые для индивидуума или группы, точно репрезентированы своими координатами, проекциями на оценочные оси; осями служат «конденсированные» (по Л.Терстоуну [2]), т.е. предельно обобщенные, категоризированные совокупности признаков, использованных для описания данной содержательной области. Универсальными же перцептивными факторами в сознании человека Ч.Осгуд считал, как известно, триаду относительно независимых осей «Оценка-Сила-Активность» или, в более точном переводе, «Ценность-Потентность-Активность».

Первым этапом построения частного семантического пространства является установление семантических связей анализируемых объектов. Для этого существует множество подходов (ассоциативный, психолингвистический и пр.) и конкретных способов (метод подстановки, классификация, условно-рефлекторные методики и мн. др.). Одним из наиболее известных приемов является разработанная Ч.Осгудом с сотр. [16] техника семантического дифференциала (СД). Подбирается серия градуированных шкал, полюсами которых служат обычно антонимы-прилагательные (напр., «сильный - слабый»). Анализируемые объекты оцениваются по каждой из шкал СД; мерой семантического сходства объектов служат комплексные корреляции их шкальных «профилей», устанавливаемые статистически (обычно факторным анализом). Это второй этап построения семантического пространства: массив данных сводится к нескольким компактным, доступным для маркировки и толкования (на третьем этапе) смысловым факторам, которые и являются координатными осями для проекции значений на них. Простейший пример — различная репрезентация понятия «оплата» в

сознании работодателя и рабочего, которого он нанял для выполнения определенного объема работы. В оценке стоимости одинаково значимыми для работника и нанимателя будут, вероятно, факторы «много-мало» и «хорошо-плохо», образующие двумерное семантическое пространство. Но если представить договорную оплату как точку на этой координатной плоскости, то место ее может разительно отличаться у каждого из заинтересованных лиц.

Предметом отдельных споров является необходимость или необязательность сложных математических преобразований, обеспечивающих ортогональность (независимость) полученных факторов, а также некоторые другие частные методологические вопросы. Но главное то, что построение факторно-координатного семантического пространства дает уникальную возможность исследовать особенности смысловых «осей», структурирующих процессы восприятия и категоризации, оценить когнитивную сложность субъекта, «измерить» семантическую близость объектов, репрезентированных в общественном или индивидуальном сознании, сопоставить единичные профили с общегрупповыми тенденциями и т.д.

Возможности психосемантического инструментария не ограничиваются вышеописанным. Вообще, потенциал экспериментальной психосемантики, с нашей точки зрения, велик и далеко не исчерпан. Но с главными ее преимуществами диалектически связаны и главные проблемы. Так, для продуктивной работы в этой области требуется довольно широкая и весьма специфическая предварительная подготовка: в частности, знакомство со смежными дисциплинами, хотя бы минимальные навыки психолога-психометриста [2], свободное владение математическим языком, чуть более глубокий (по сравнению с «пользовательским») уровень владения компьютером и т.д. Все это заметно усложняет подготовку специалистов достаточной квалификации и кругозора, что, в свою очередь, чревато казостью, инкапсуляцией, торможением в развитии психосемантической методологии, тенденцией к калькированию «канонических» работ. Именно это, если судить по публикациям в периодике, и наблюдалось во второй половине 80-х — начале 90-х годов, когда непреходящее построение семантических пространств все чаще стало выглядеть самоцелью и практически приостановилась разработка новых психосемантических техник (если не считать бурного развития «электронных тезаурусов», «экспертных си-

стем» и т.п. — которое, впрочем, тоже пошло по экстенсивному пути [1]). Относительно многих методик, в т.ч. и СД, изначально не было и до сих пор нет однозначного мнения — что именно они измеряют [10]. Кроме того, экспериментально-психосемантические процедуры (ранжирование, шкалирование и пр.) в сравнении с «традиционными» тестами громоздки, весьма трудоемки, чувствительны ко многим искажающим факторам, сплошь построены на статистическом анализе и потому более эффективны в групповых, социологических, лонгитюдных научных исследованиях, нежели в индивидуально-психодиагностической практике. Наконец, нельзя не отметить, что в литературе все чаще высказывается тревога по поводу затянувшейся «мании исчисления корреляций» в современной психологии. Дело в том, что применимость факторного, корреляционного, кластерного и пр. математических методов для анализа психологических явлений отнюдь не самоочевидна и не абсолютна, она сама по себе составляет серьезную специальную проблему [11, 14]. Игнорировать это — значит впасть в очередную иллюзию «универсального метода», которыми так богата история психологии.

Означенные проблемы не фатальны и вполне преодолимы [7]. Однако, они обретают особую специфику при постановке психосемантического исследования в клинике душевных болезней. Не случайно работ на стыке психосемантики и патопсихологии пока мало, хотя конвергенция этих двух направлений весьма целесообразна и обнаруживает, по некоторым данным, тенденцию к развитию [2, 7].

Изучая особенности репрезентации в сознании больных параноидной шизофренией их собственного образа и образа соседей по терапевтической среде, мы столкнулись с тем, что традиционный осгудовский семантический дифференциал для такой задачи пригоден мало. Это связано, во-первых, с упомянутой трудоемкостью для многих больных самой процедуры оценивания по целой серии градуированных (или даже просто биполярных) шкал. Во-вторых, весьма существенным и в ряде случаев некорригируемым оказывается влияние эндогенно-процессуальной диссоциации: часто больные вообще не понимают или недостаточно осмысливают инструкцию, нарушают ее, выполняют амбивалентно, парадоксально и т.п. Всегда высокая вероятность получить атактическую, созвучную, экстраординарную или негативистическую реакцию (типичные примеры, соотв.: «По

шкале самочувствия поставил себе двойку, потому что... так проще; потому что сегодня вторник; потому что на столе у вас вижу два карандаша; потому что мне все равно, лишь бы оставили в покое с этими глупостями»). Кроме того, часто наблюдается стремление к поиску наиболее «нормальной», «правильной», социально одобряемой оценки или самооценки (или же негативистическая инверсия того же самого стремления). Понятно, что статистическая обработка такого рода шкальных профилей целесообразна разве что для констатации их достоверного учащения.

В то же время, актуальность исследования изменений, которые претерпевает психосемантика сознания при шизофрении, весьма высока — особенно в свете того внимания, которое в последние десятилетия уделяется во всем мире социально-медицинским аспектам психиатрии. От особенностей самосознания больных во многом зависит эффективность психокоррекционных мероприятий, степень и качество послебольничной адаптации, поведение в ремиссии и пр. Поэтому в клинике назрела, с нашей точки зрения, необходимость более узко «специализировать» психосемантический подход — ни в коем случае не примитивизируя, но несколько «разгрузив» его от факторно-аналитической доктрины, совмещающей с испытанными психодиагностическими техниками и обогащая наработанными в патопсихологии методическими приемами.

Нами была поставлена задача разработать на основе классического семантического дифференциала простой, наглядный и информативный способ исследования, прежде всего в клинике

душевных болезней, особенностей интерперсональной перцепции (В.Л.Луцик, патентная заявка № 2002075775 от 12.07.02, «Способ построения семантического пространства межличностной оценки и самооценки»).

Непосредственным методическим прототипом способа является прием нейтрализации «фактора социальной желательности» в СД, предложенный Д.Пибоди и развитый А.Г.Шмелевым [8]. Действительно, из-за отсутствия в языке точного синонима (или по каким-либо иным причинам) адъективная шкала иногда формулируется не вполне удачно — так, что один из полюсов оказывается явно социально-поощряемым, одобряемым, предпочтительным по сравнению с другим полюсом. В этом случае собственно описательная составляющая шкалирования интерферирует с эмоционально-оценочной. Напр., в бипольной паре «веселый-угрюмый» социально-желательный полюс лежит слева. Для подобных шкал Д.Пибоди предложил вводить в СД компенсирующую шкалу — синонимичную, но сформулированную так, чтобы полюс социальной желательности находился справа. В приводимом примере такой шкалой могла бы быть шкала «легкомысленный-серьезный».

А.Г.Шмелев рассматривает пару взаимно компенсирующих шкал как четырехполюсную оценочно-описательную модель личностной черты, где крайние степени выраженности связаны с низкой, а средние — с высокой адаптивностью [8]. Так, упомянутые конструкты «угрюмый-веселый» и «серьезный-легкомысленный» разворачиваются, по А.Г.Шмелеву, в одномерную модель:

Угрюмый	Серьезный	Веселый	Легкомысленный
крайняя степень выраженности, низкая адаптивность, социальная нежелательность	умеренная, адаптивная степень выраженности, социальная желательность		крайняя степень выраженности, низкая адаптивность, социальная нежелательность

Рис.1. Четырехпозиционная модель личностной черты

Мы обратили внимание на то, что, во-первых, такая модель образует новую градуированную шкалу; будучи шкалой порядка, она сама может быть использована для семантико-дифференциальной оценки вместо обычной равномерной шкалы вида: угрюмый  $_{-2} \quad \underline{\quad} \quad \underline{-1} \quad \underline{\quad} \quad \underline{0} \quad \underline{\quad} \quad \underline{1} \quad \underline{\quad} \quad \underline{2}$  легкомысленный

Во-вторых, изначально заложенное в четырехполюсном конструкте «сцепление оценочной и описательной составляющей» [8] подсказало идею разделить эти компоненты как семантические оси. При такой «развертке» имеем координатно-семантическую систему.

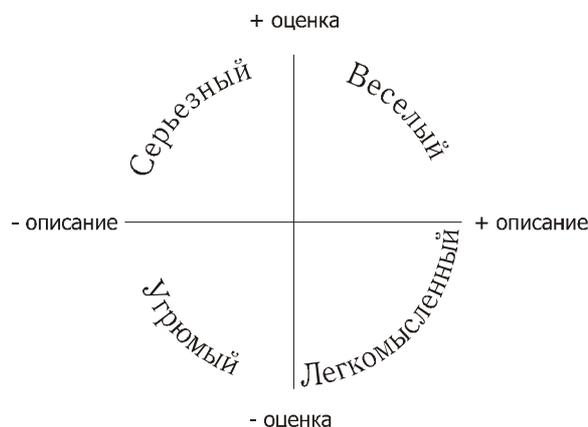


Рис.2. Семантическая развертка четырехполюсной шкалы

Очевидно, названия осей должны быть сформулированы точнее. Вертикальная ось — это не «оценка» в чистом виде, а именно «социальная желательность». Что касается горизонтальной оси, то она, видимо, образована сочетанием осгудовских «Potency» и «Activity». Маркировать этот фактор оказалось довольно затруднительным, — в частности, потому, что его отрицательная сторона не обязательно несет негативную эмоциональную нагрузку. Вариантами названия были «импрессия-экспрессия», затем «тусклость-яркость». Рассматривалась также «электрическая» аналогия — горизонтальная ось была маркирована как «заряд»: она ведь задает лишь некий вектор, направленность свойства (как от анода к катоду). Аналогия здесь глубже, чем кажется на первый взгляд. В самом деле, если А.Белый писал о «кусках воспоминаний в растворе смысла, которые еще не осели осадком» [3], то приверженец конструктивной теории назвал бы сознание не просто раствором, а раствором электролитическим, в котором вместо нейтральных «атомов» или «единиц» плавают такие смысловые диполи-конструкты. Когда человек попадает в «поле», т.е. в когнитивную ситуацию (напр., при заполнении семантического диффе-

ренциала) — диполи выстраиваются в сознании, упорядочиваются вдоль смысловых «силовых линий», образуя какой-то «семантический ток» навстречу внешней реальности — и в результате «зажигается лампочка» осмысления объекта, явленного индивидуальному сознанию.

Однако, было решено пока оставить более нейтральное название горизонтальной оси: «направленность» личностной черты (чтобы, кроме прочего, избежать неоправданных ассоциаций с термином Г.В.Суходольского «факторный заряд», который был использован им как синоним математического «веса» латентной переменной [12]).

Итак, семантические измерения-оси маркированы как «направленность» личностной черты и ее «социальная желательность». Верхняя полуплоскость, по определению, охватывает умеренную, социально-желательную выраженность свойства и может быть названа «адаптивной зоной», а нижняя, соответственно — «дезадаптивной зоной» (см. рис.1, 2).

Для конкретного исследования формируется набор четырехпозиционных шкал, построенных по описанному выше принципу и оформленных как стандартный бланк. Фрагмент такого бланка приведен ниже:

замкнутый	общительный
молчаливый	болтливый

подчиненный	независимый
уступчивый	неуправляемый

Рис.3. Фрагмент опросного бланка модифицированного семантического дифференциала

Респонденту предлагается из каждого набора выбрать ту оценку, которая наиболее подходит для описания его состояния (или состояния другого человека). Легко видеть, что любой выбор соот-

ветствует одному (и только одному) из квадрантов семантического пространства (рис.2). Все оценки респондента или группы суммируются, подсчитываются процентные доли распределения

массива оценок по квадрантам. Строится процентная гистограмма, наглядно отражающая основные тенденции в самооценке, в оценивании рес-

пондентом другого человека или пр. (в зависимости от того, какое проводилось исследование и как формулировалась инструкция).

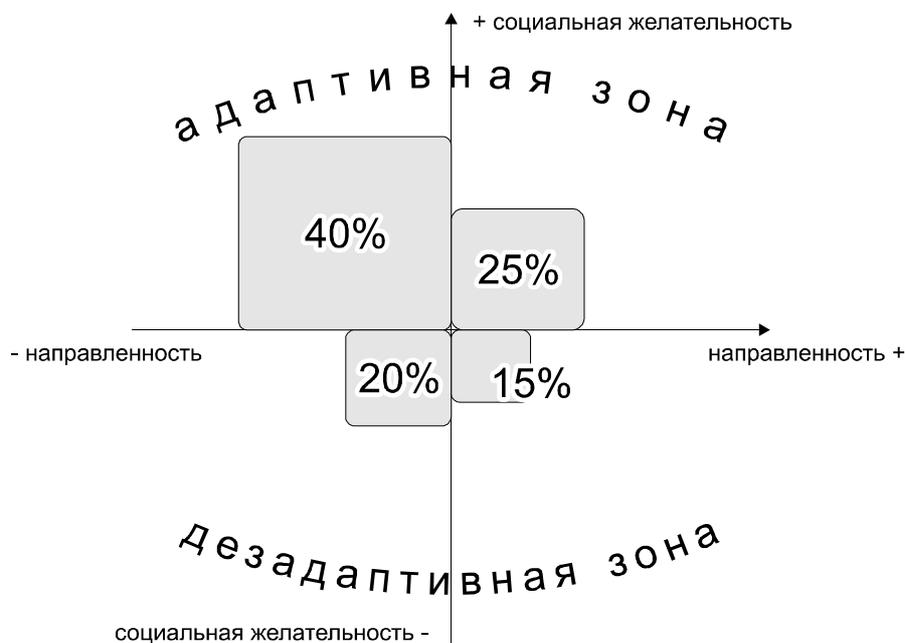


Рис.4. Пример построения процентной гистограммы в семантическом пространстве.

Сумма площадей составляет общий объем оценок. Чтобы выдерживались реальные соотношения площадей как процентных долей, необходимо при построении гистограмм соблюдать квадратную пропорцию (если принят, напр., масштаб 1% = 1 кв.см., то для графической передачи 19-процентной доли необходимо построить гистограмму-квадрат со стороной  $\sqrt{19}$  см, т.е. 4,36 см).

Накопив достаточно обширный тезаурус адъективных конструктивных характеристик, даваемых пациентами самим себе и соседям по палате, мы смогли составить представление о том, какие личностные качества реально значимы для интерперсональной перцепции в терапевтической среде психиатрического стационара. Прилагательные нетрудно оказалось сгруппировать компенсирующими парами — как описано выше. В результате синонимического анализа было сформировано 17 четырехполюсных конструктов (еще раз подчеркнем: из характеристик «ненавязанных», реальных, действительно часто используемых больными шизофренией для межличностной дифференциации). Например, конструкты «спокойный-возбужденный» и «угнетенный-активный» образуют шкалу «угнетенный-спокойный-активный-возбужденный», конструкты «опустившийся-ухоженный» и «не-

прихотливый-холеный» — шкалу «опустившийся-неприхотливый-ухоженный-холеный», и т.д. Каждая из этих шкал может быть разложена на описанные выше два «измерения» и, т.о., вносит свой вклад в построение общего двумерного семантического пространства.

Испытав на практике несколько вариантов предъявления модифицированного СД, мы остановились именно на табличном варианте. Испытуемому предлагается выбрать из каждого набора личностных качеств то, которое наиболее присуще ему (или другому человеку, в зависимости от решаемой диагностической задачи) в данный момент времени. Любой выбор с неизбежностью попадает в один из четырех квадрантов двумерного семантического пространства (см. рис.2). Заметим, что если бы не существовало никаких психологических установок в (само-)оценке, то суммарное распределение было бы случайно-равномерным (рис.5.А). Однако, реальные результаты значительно отличаются от равномерных распределений (рис.5.Б).

Заметим также, что результирующее семантическое пространство (рис.4, 5) легко может быть представлено в традиционной для психо-семантики координатно-точечной форме (более подробное описание этого преобразования выходит за рамки данной статьи).

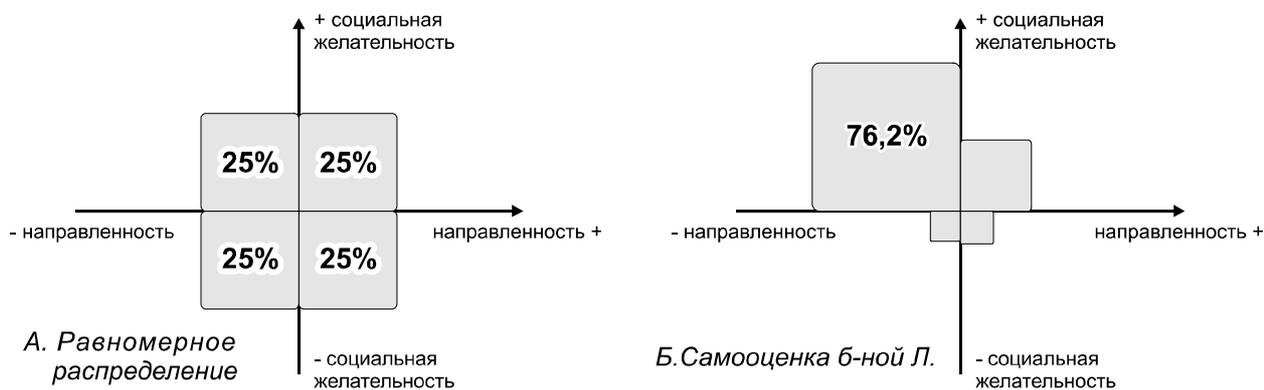


Рис. 5. Пример различий между равномерным распределением оценок и реальной самооценкой б-ной Л. (44 года, параноидная форма шизофрении).

Полученные к настоящему времени экспериментальные результаты носят сугубо предварительный характер. Главной задачей на данном этапе была апробация модифицированного семантического дифференциала в условиях реального клинического исследования. Изучались особенности самооценки у 30 здоровых лиц (13 мужчин и 17 женщин) и 39 больных с параноидной формой шизофрении (20 и 19 соотв.). Поскольку математической обработке подвергались в основном процентные доли, значимость различий проверялась угловым преобразованием  $\Phi^*$  Фишера.

Применение модифицированного СД выявило у больных с параноидной формой шизофрении существенную трансформацию психосемантической сферы. Были обнаружены значимые различия между репрезентацией собственного образа и образа соседей по терапевтической среде; между самооценкой здоровой популяции, самооценкой больных и мнением кураторов о состоянии этих же пациентов, а также некоторые другие различия, которые могут оказаться важными, в частности, для понимания латентных социально-психиатрических тенденций.

Характер и вектор выявленных изменений подлежат отдельному анализу, который, в свою очередь, потребует существенного расширения статистического материала. Следует также отметить, что при построении методики были приняты некоторые вынужденные допущения, — разноинтервальность шкал, произвольность в назначении семантических «осей», вытекающих из самой методической идеи и не являющихся «факторами» в математическом смысле слова; исследовался лишь общий тип репрезентации, сопоставлялись процентные доли распределения оценок по семантическим квадрантам. Но уже пилотажное исследование с применением модифицированного СД по-

зволило получить значимые экспериментальные данные, причем акцент изначально делался именно на психосемантическую (а не на психолингвистическую) диагностику. Процедура оказалась проста, инструкция четко сформулирована, что весьма существенно, т.к. зачастую больные шизофренией испытывают непреодолимые затруднения при «свободных» или «нежестких» инструкциях; заполнение бланка не требует особых усилий и времени. Отказов практически не было, как не было и проявляющегося порой при шкально-континуальном варианте опасения перед «крайними» оценками или, наоборот, склонности к ним (в модифицированном СД противопоставленность характеристик маскируется, во всяком случае, не акцентируется). Иногда больные сами подмечали сходство инструкции с хрестоматийным «исключением четвертого», которое многие из них выполняли неоднократно. Важно отметить, что расчет линейной корреляции подтвердил ортогональность (независимость) факторов «направленность» и «социальная желательность».

В целом же, диагностическая эффективность модифицированного дифференциала, на наш взгляд, несомненна. Заслуживающим внимания представляется и сам подход. Предлагается новый способ психосемантического экспресс-анализа — практичный, достаточно легко и гибко настраиваемый под различные клинические и научные задачи, допускающий индивидуальное, групповое и комбинированное обследование, применимый в динамике, не требующий громоздких и часто недоступных процедур статистического анализа. Перефразируя Бернарда Шоу, можно предположить, что модифицированный семантический (а вернее, психосемантический) дифференциал обладает всеми достоинствами традиционного СД, но лишен его недостатков.

*В.Л.Луцик*

## МОДИФІКАЦІЯ МЕТОДИКИ СЕМАНТИЧНОГО ДИФЕРЕНЦІАЛА ДЛЯ КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України

Стисло розглянуто історію, актуальні проблеми та перспективи розвитку експериментальної психосемантики як самостійної галузі загальної психології. Дискутуються питання методологічної конвергенції експериментальної психосемантики та патопсихології. Обговорено особливості застосування методики семантичного диференціала у клінічних дослідженнях, деякі його обмеження, пов'язані саме з клінічною специфікою. Запропоновано адаптовану модифікацію семантичного диференціалу. Обговорено результати пілотажного дослідження. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 46-52)

*V.L.Lutsik*

## THE MODIFICATION OF SEMANTICAL DIFFERENTIAL FOR CLINICAL RESEARCHES

Institute of neurology, psychiatry and narcology of AMS, Kharkiv

The history, actual problems and perspectives of experimental psychosemantics as independent sphere of psychology are considered. The questions of methodical convergenction between experimental psychosemantics and pathopsychology are discussed. The peculiarities of Semantical Differential using in the clinical researches and its limitation are discussed. Its adapted modification is proposed. The results of pilot research are considered. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 46-52)

### *Литература*

1. Бурлачук Л.Ф., Коржова Е.Ю. К построению теории «измеренной индивидуальности» в психодиагностике//Вопросы психологии.— 1994, № 5, С.5-11.
2. Бурлачук Л.Ф., Морозов С.М. Словарь-справочник по психодиагностике. — СПб.: Питер Ком, 1999. — 528 с.
3. Зинченко В.П. Миры сознания и структура сознания/ Психология сознания. Сост. и общ. ред. Л.В.Куликова. — СПб.: Питер, 2001. — С.149-162.
4. Леонтьев А.Н. Деятельность. Сознание. Личность. — М.: Политиздат, 1975. — 304 с.
5. Литвиненко В.И. Терапевтическая среда психиатрического стационара. — Полтава, 1995. — 114 с.
6. Петренко В.Ф. Введение в экспериментальную психосемантику: исследование форм репрезентации в обыденном сознании. — М.: Изд-во МГУ, 1983. — 177 с.
7. Петренко В.Ф. Основы психосемантики: Учебное пособие. — М.: Изд-во МГУ, 1997. — 400 с.
8. Пибоди Д., Шмелев А.Г., Андреева М.К., Граманецкий А.Е. Психосемантический анализ стереотипов русского характера: кросскультурный аспект//Вопросы психологии.— 1993, № 3, С.101-109.
9. Психология XXI века: пророчества и прогнозы («круглый стол»)//Вопросы психологии.— 2000, № 1(3-35), 2(3-41).
10. Рабочая книга социолога. — М.: «Наука». — 1977. — 511 с.
11. Сидоренко Е.В. Методы математической обработки в психологии. — СПб.: ООО «Речь», 2001. — 350 с.
12. Суходольский Г.В. Основы математической статистики для психологов. — Л.: Изд-во ЛГУ, 1972. — 432 с.
13. Шмелев А.Г. Введение в экспериментальную психосемантику: теоретико-методологические основания и психодиагностические возможности. — М.: Изд-во МГУ, 1983. — 158 с.
14. Юревич А.В. Методологический либерализм в психологии/ Вопросы психологии. — 2001, № 5, С.3-18.
15. Kelly G.A. The psychology of personal constructs. — New York: Norton, 1955, v. 1,2.
16. Osgood Ch.E., Susi G.E., Tannenbaum P.H. The measurement of meaning. — Urbana: Univ. Ill. Press, 1957. — 314 p.
17. Peabody D., Goldberg L.R. Some determinants of factor structures from personality-trait descriptors//J. Personality and Social Psychology.— 1989, v.57, P.552-567.
18. Tagiuri R., Bruner J. The perception of people/Lindzey G. (ed). Handbook of social psychology, vol 2. — London, 1959.

Поступила в редакцию 16.07.03

*Е.М. Денисов*

## **ОСОБЕННОСТИ СЕМЕЙНОГО СТАТУСА И НЕКОТОРЫЕ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина**

Ключевые слова: семейный статус, социальное функционирование, семейная реабилитация, параноидная шизофрения.

Значимость семейного окружения при проведении комплекса реабилитационных мероприятий, в том числе психофармакологической терапии и борьбы с рецидивами заболевания, отмечается рядом авторов [1,2,5], при этом подчеркивается, что социальные, в частности, семейные факторы имеют значительное влияние на характер течения заболевания у больных параноидной шизофренией (ПШ), так и на успех реабилитационных мероприятий в целом.

Согласно современным представлениям наиболее значимая роль в социальном функционировании (СФ) человека принадлежит не столько биологическим, сколько социально-психологическим ресурсам личности. Известно, что семейная реабилитация больных с ПШ мало зависит от симптоматики и формы заболевания и неоднозначно обуславливается типом течения и структурой дефекта, а также особенностями ближайшего для больного социального окружения – семьи, родственников, друзей [3,8].

Семья является средой обитания, где индивидуумы проводят значительную часть своей

жизни, а больные ПШ в силу особенностей своего заболевания, существенно ограничивающих их СФ, вынуждены, находясь в ней практически постоянно. При этом достаточно понятными представляются данные о том, что характер семейного статуса больных ПШ может сказываться на особенностях течения заболевания, социальной адаптации и качества жизни этих пациентов [3,7,9].

Ряд авторов указывают на зависимость состояния больных от эмоциональной атмосферы семьи, которая может влиять как на манифестацию болезни и ее рецидивирование, так и на их социальное восстановление [4, 5, 6].

Углубленное исследование семейных факторов в течении ПШ требует комплексного изучения их влияния на клинические, социальные и психологические характеристики больных.

Целью настоящего исследования явилась оценка семейного статуса и некоторых социально-психологических особенностей личности больных ПШ в зависимости от продолжительности болезни.

### **Материалы и методы исследования**

Исследовано 120 больных с ПШ, которые были разделены на три группы. В 1 группу вошли 40 пациентов с длительностью заболевания до 10 лет, во 2 группу – 50 больных с продолжительностью заболевания больше 10 лет. Группу сравнения составили пациенты с манифестным приступом заболевания и его длительностью не более 6 месяцев. Среди изученных было 70 женщин (58,3%) и 50 мужчин (41,6%). Наследственная отягощенность присутствовала у 36,3% больных. Возраст респондентов варьировал от 15 до 65 лет. Средний возраст всех обследованных составлял  $41,2 \pm 7,1$  лет. Средний возраст в группе сравнения составлял  $24,2 \pm 3,5$ , в 1 группе –  $32,1 \pm 5,0$ , во 2 группе –  $51,8 \pm 5,3$ . На момент обследо-

вания в наблюдаемых группах 95,6% больных являлись инвалидами I-II группы, из них 89,0% имели II группу, и только у 6,6% была I группа инвалидности. III группа инвалидности была у 4,4%. В группу сравнения вошли пациенты, которые не имели инвалидности, или находились на стадии ее оформления. Клиническая картина в 1 группе была представлена в основном галлюцинаторно-параноидным синдромом (47,5%), у 25% пациентов наблюдался аффективно-бредовый синдром, в 20% случаев - апатико-абулический и у 5% - парафренный синдром. Во второй группе определялись галлюцинаторно – параноидный (45%), апатико-абулический (40%), 10%-психопатоподобный, 5%-парафренный син-

дромы. В группе сравнения в 55% случаев отмечен аффективно-бредовый и у 45% галлюцинозно-параноидный синдром.

Обследование проводилось с помощью специально составленной карты, заполняемой врачом-психиатром. Карта включала некоторые социальные характеристики, разделенные на ряд блоков (возраст начала болезни, образование, инвалидность, семейное положение, условия проживания, профессиональная деятельность, межличностные и социальные контакты и т.д.). Кроме этого в карту входили ряд клинических характеристик (длительность болезни, количество госпитализаций за 5-ти летний период, психопатологический синдром, тип течения болезни, диагноз по МКБ-10). Характеристика семейных отношений определялась при помощи интервью с близким родственником, которое проводилось при госпитализации. Оценивались отношения больного с членами семьи, которые чаще всего взаимодействовали с больными и принимали наибольшее участие в процессе его лечения.

Для исследования социально-психологических параметров использовались методики уровня социального контроля (УСК) и методика исследования самооотношения В. В. Столина (МИС).

Опросник УСК был направлен на измерение индивидуальных особенностей субъективного

контроля над разнообразными жизненными ситуациями и включал следующие шкалы: общий уровень субъективного контроля (О), шкалы УСК в области достижений (Д), неудач (Н), семейных (С), производственных (П) и межличностных отношений (М) и в отношении здоровья и болезни (З). Высокие показатели по этим шкалам свидетельствовали о высоком уровне субъективного контроля над соответствующими данной шкале ситуациями.

С помощью методики исследования самооотношения В.В. Столина оценивали особенности субъективного отношения к себе и своему Я, включая прогнозирование постановку и достижение целей в межличностных и семейных отношениях, а также ожидание отношения к себе других субъектов и субъективные способы оценки и разрешения различных жизненных ситуаций. Девять шкал позволяли оценить осознанный уровень самооотношения респондента, выявляя не только знак эмоционального отношения к себе в целом, но и его отдельные составляющие.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью ПЭВМ IBM PC Pentium-II с использованием стандартных статистических программ (корреляция Спирмана и Фишера).

### Результаты обследования и их обсуждение

Анализ семейного положения исследуемых показал, что имеют свою семью и состоят в браке 25% больных 1 группы, 10% пациентов 2 группы, в отличие от группы сравнения - 33,3% ( $p < 0,05$ ); никогда не вступали в брак 45% пациентов 1 группы и 62% — 2 группы, в отличие от группы сравнения — 60% ( $p > 0,05$ ); были разведены в 1 группе - 25%, во 2 группе этот показатель составил 24% и только 6,7% больных были разведены в группе сравнения ( $p < 0,05$ ). Овдовевших пациентов было 5% в 1 группе и соответственно 4% во второй.

Причины, по которым брак больных данных групп был расторгнут, можно разделить на две категории. Одной из основных причин распада семьи являлось неприятие здоровым партнером самого факта психического заболевания супруга и тем более госпитализация его в психиатрическую больницу (30%). Асоциальное поведение больного и агрессивность во время обострений (10%), бредовые идеи направленные на супруга или его родственников (10%) быстро приводили к разводу (особенно если здоровым парт-

нером был муж). Эмоциональная холодность, аутизм, эгоцентричность, нараставшие по мере углубления дефицитарных расстройств, также входили в круг наиболее значимых причин развода (15%). Другие причины разводов были аналогичны причинам разводов в общей популяции: алкоголизация (20% случаев), необоснованная ревность и измена здорового супруга или супруги (15%). В тоже время житейская беспомощность редко являлась непосредственной причиной прекращения семейных отношений, и наблюдалась только у больных женского пола.

При оценке семейного положения пациентов в исследуемых группах было отмечено значительное ( $p < 0,001$ ) преобладание холостых мужчин (68%) над незамужними женщинами (32%). Максимальное количество инвалидов (соответственно 75 и 90%) наблюдалось среди разведенных и холостых пациентов.

Исследуя условия проживания больных с ПШ, можно сказать, что значительная часть больных первой и второй группы (соответственно 25% и 50%) были одиноки, то есть не имели

собственной семьи или близких родственников, или длительное время не поддерживали с ними отношений ( $p < 0,05$  и  $p < 0,001$ , в отличие от группы сравнения, где этот показатель равнялся 10%). 45% больных в 1 группе и 30% во 2 проживали в родительских семьях, в сопоставлении с 50% пациентами в группе сравнения, ( $p < 0,05$  и  $p < 0,01$ ). С другими родственниками проживали 5% и 10% респондентов 1 и 2 группы, в группе сравнения этот показатель равнялся 6,7% ( $p < 0,05$  и  $p > 0,01$ ).

Оценивая внутрисемейное положение исследуемых, можно отметить, что среди пациентов, проживающих в семьях (супружеских, родительских, родственных), только 15% больных 1 группы и 8% 2 группы являлись главой семьи и основными кормильцами (в отличие от группы сравнения — 37%,  $p < 0,05$  и  $p < 0,001$ ). Примерно одинаковое количество больных (20% и 16%) 1 и 2 группы являлись равноправными членами семьи, могли распоряжаться домашним бюджетом, с их мнением считались, хотя оно и не являлось решающим ( $p < 0,05$ ). В группе сравнения равноправными членами семьи себя считали 44,4% ( $p < 0,001$ ). В тоже время 65% и 76% больных 1 и 2 группы занимали в се-

мье подчиненное положение и в значительной степени зависели (как материально, так и в отношении принятия решений) от других членов семьи. Данные соотношения являлись достаточно стабильными, особенно у больных с длительностью болезни более 10 лет. Статистические отличия от группы сравнения в данном случае составили  $p < 0,05$ , при том, что около 19% пациентов этой группы занимали в семье подчиненное положение. Приспособляемость внутри семьи инвалидов с длительным течением заболевания была сниженной, они не могли вести домашнее хозяйство, заботиться о материальном благополучии семьи, ограничивались лишь формальным выполнением отдельных поручений.

Социально-психологическое обследование больных с ПШ, обнаружило, что по данным опросника УСК (табл.1) пациенты, которые проживали в семьях значимо отличались от одиноких по шкалам: интернальности в области достижений и неудач, семейных отношений, в отношении здоровья и болезни, а по шкале интернальности в области межличностных отношений различия были выявлены на уровне тенденции.

Таблица 1

#### Уровень субъективного контроля у больных с параноидной шизофренией в зависимости от условий проживания

Условия проживания	О	Д	Н	С	П	М	З
Одинокие	5	4	5	5	5	5	5
Проживающие в семьях	6	6	7	7	5	8	7
<i>t</i>	0,23	0,38	0,33	0,51	0,24	0,7	0,87
<i>p</i>	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,01	<0,05

Примечание: О - общий уровень субъективного контроля, Д - уровень достижения, Н - неудачи, С - семейные отношения, П - производственные отношения, М - межличностные отношения, З - отношение к здоровью и болезни.

Из таблицы 1 видно, что больные, проживающие в одиночестве в меньшей степени, чем проживающие в семье, верят в возможность достижения успеха собственными силами, в тоже время в большей степени обвиняли самих себя в неудачах, которые были и существуют в их жизни. Пациенты, проживающие в семье, отличались более высокой направленностью на достижения, значительно превышающие показатели одиноких больных. Вместе с тем можно сказать, что по шкале интернальности в семейных отношениях больные, живущие с родными, получали значимо более вы-

сокие показатели, чем одинокие больные. Это свидетельствовало о том, что у больных, проживающих в семье, формировалось ощущение ответственности за свою семью. Кроме этого обнаруживались различия по шкале интернальности в межличностных отношениях и в отношении здоровья и болезни. У лиц, проживающих в семьях, этот показатель во всех случаях был выше.

При сравнении самооценок одиноких и проживающих в семьях пациентов при помощи методики МИС были выявлены значимые различия по некоторым шкалам (таб. 2).

**Средние значения самооценок одиноких и живущих в семье больных с ПШ по методике МИС (M±m)**

Шкалы	Одинокие	Проживающие в семьях	<i>p</i>
1	4,0±0,6	4,2±0,3	>0,05
2	3,2±0,9	7,1±0,1	<0,001
3	4,1±0,4	6,2±0,2	<0,05
4	3,0±0,3	3,5±0,7	<0,05
5	4,2±0,5	4,5±0,4	<0,05
6	5,0±0,1	6,7±0,2	<0,05
7	5,0±0,3	5,2±0,5	<0,05
8	7,0±0,2	5,7±0,4	<0,05
9	8,1±0,2	6,0±0,4	<0,05

Примечание: 1 - притязание, 2 - самоуверенность, 3 - саморукводство, 4 - самоутверждение, 5 - уравновешенность, 6 - открытость, 7 - подозрительность, 8 - внутренняя конфликтность, 9 - самообвинение.

Из таблицы 2 видно, что статистические различия между респондентами, проживающих в семьях, и одинокими наблюдались только во 2, 3, 8 и 9 шкалах данной методики. Анализируя вторую шкалу (самоуверенность) мы видим, что у одиноких больных этот показатель приравнивался к низкому баллу, в отличие от среднего балла пациентов, живущих в семье. Исходя из этого, можно было сделать предположение, что семейные больные воспринимают себя более самоуверенными в реализации своих мотивов, целей, у них наблюдался более высокий уровень притязаний. Они себя представляли как более самостоятельного индивидуума, с низким показателем внутренней напряженности. По 3 шкале (саморукводство) также у одиноких пациентов определялся низкий балл, в отличие от среднего балла сравниваемой группы. Это свидетельствовало о низкой способности управления своим поведением, направленным на достижение результатов той или иной деятельности. Кроме этого у них была низкая способность к саморегуляции, противостоять влиянию внешних обстоятельств. У одиноких пациентов по восьмой шкале (внутренняя конфликтность) отмечался высокий балл, что свидетельствовало о ролевом конфликте, противоречивой самооценке, о не критичности самовосприятия, характеризующейся отчуждением собственного Я и стремлением к глубокому проникновению в себя. Одна-

ко и у пациентов, живущих в семье, самооценка по этой шкале оказалась завышенной.

По 9 шкале (самообвинение) в группе одиноких пациентов наблюдался высокий балл, что свидетельствовало об их слабостях, неудачах, недостатках. Кроме этого, эти пациенты принимали на себя ответственность за неудачи, проявляющейся в самоупреках и самоукорах. Пациенты, проживающие в семьях, чувствовали себя более сильными, независимыми, решительными. Это согласуется с описанными данными методики УСК.

Таким образом, при оценке семейного статуса больных ПШ отмечено значительное количество больных, не имеющих своей семьи, особенно у длительно болеющих. Большое количество пациентов с длительным течением заболевания занимают подчиненное положение и в значительной мере зависят от родственников.

Существенно, что пациенты, проживающие в семьях, характеризовались большим уровнем субъективного контроля, который отображал степень СФ в области достижений, неудач, семейных и межличностных взаимоотношениях. Кроме этого, пациенты, находящиеся в семье, более высоко оценивали самоуверенность в собственных силах, реализацию своих мотивов, достаточно контролировали свою направленность на достижение результатов той или иной деятельности.

Выявленные социально-психологические особенности, связанные с тем или иным семейным статусом, могут отражаться не только на клинико-психопатологических проявлениях, но и на особенностях качества жизни и СФ больных ПШ.

Полученные данные необходимо использовать при планировании лечебно-реабилитационных мероприятий, ориентированных на социально-психологическое оздоровление семей больных параноидной шизофренией.

*Є. М. Денисов*

### **ОСОБЛИВОСТІ СІМЕЙНОГО СТАТУСУ І ДЕЯКІ СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ, У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

Донецький державний медичний університет, Україна

Було досліджено 120 хворих на параноїдну шизофренію. Показані соціально-демографічні особливості, сімейний статус, умови проживання хворих, відносини між членами родини, соціально-психологічні характеристики. Виявлені порушення у сімейному функціонуванні, дозволять розробити методи сімейної реабілітації хворих із тривалим плином захворювання. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 53-57)

*E.M. Denisov*

### **THE PECULIARITY IN FAMILY STATE AND SOME SOCIAL-PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTIC OF THE PATIENTS WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA DEPENDING ON DURATION OF ILLNESS**

Donetsk State Medical University, Ukraine

The were studied performed in 120 hospitalized patients in paranoid schizophrenia. The discovery of social-demographic necessary, family groups social-psychological characteristic and other. It is allocate of group measures of the directions in family rehabilitation. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 53-57)

#### *Література*

1. Варламов Э.В. Семья больных шизофренией и характер внутрисемейных взаимоотношений// Семейная психотерапия при нервных и психических заболеваниях. Л., 1978.-С.47-53.
2. Гайда В.Л., Коцюбинский А.П. Исследования семьи и семейная терапия при шизофрении// Семейная психотерапия при нервных и психических заболеваниях. Л., 1978.-С.20-32.
3. Солонишина Т.А., Шевченко Л.С., Сейку Ю. В., Рытик Э.Г., Беседина Л.В., Вещугина Т.С. Качество жизни родственников психически больных// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1998. - в.6.-с.42-46
4. Birtwistle J, Brown S. People with schizophrenia and their families// British Journal of Psychiatry. 1998.-v. 173.-p.139-144.
5. Воловик В.М. Семейные исследования в психиатрии и их значение для реабилитации больных.//Клинические и

организационные основы реабилитации психически больных. Ред. М.М. Кабанов, К.Вайзе, М., 1980 г, с. 207-266.

6. Эшмаков А.П., Денисенко С.Г. К вопросу о роли микроклимата семьи при социально-трудовой реабилитации больных шизофренией// Актуальные вопросы психиатрии и наркологии. Пермь, 1984, т.1, с.141-146.

7. Зайцев В.В. Влияние семейных отношений на социальную адаптацию и качество жизни больных шизофренией. Автореф. дисс. канд.мед.наук.-СПб., 1999. С.23.

8. Leff J.P. Patterns of emotional response in relatives of schizophrenic patients.-Schiz. Bull., 1998, v. 34, p.43-56.

9. McEvoy J.P., Alan J., Wilson W.H. Measuring chronic schizophrenic patients attitudes for arts their illness and treatment. Hospital and Community Psychiatry, 2001, v.32, p.856-872.

Поступила в редакцию 13.09.03

УДК 616.89:616.8-009.836.15

*И.А. Бабюк, С.Н. Осташко, О.С. Чабан***ПЕРЕНОС — ОСНОВА ПСИХОАНАЛИТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Донецкий государственный медицинский университет. Украинский НИИ социальной, судебной психиатрии и наркологии

Ключевые слова: перенос, бессознательное, влечение, желание, психоанализ

На первый взгляд разные, психоаналитические случаи Доры и «человека – с – волками» похожи, как минимум, в одном: вопрос о переносе, об интерпретации переноса, - что и когда нуждается в толковании, следует ли интерпретировать сам трансфер и как, или нужно интерпретировать материал в переносе и много реже, (никогда?) сам перенос, - если упустить незамеченными первые признаки переноса (как у Доры), если оставить перенос без интерпретации, без понимания, тем самым помещая пациента в позицию вечного объекта психоанализа, лишенного, по сути, персональной истории, даже собственного имени (случай «человека – с – волками») – не поставит ли это под угрозу сам аналитический процесс, предусматривающий как минимум совместную работу аналитика с анализируемым (а значит, трансфер, как начальное и основное условие)?

В тексте о «Человеке – с – волками» Freud наблюдает, описывает, конструирует, - выставляя, используя, разворачивая перед нами и для нас, всю силу прочтения и интерпретации прочитанного, которую несет в себе, и собой, его аналитический язык, - в ущерб тому, что можно было бы назвать силой вовлечения, той что делает речь аналитика побуждающей, или позволяет появиться возможностям этого побуждения к самой аналитической работе. В тексте нет знаков, свидетельств вербального «тело–к–телу; лицо–к–лицу» между аналитиком и его пациентом, следов с-вязывания и отвязывания, оставляемых колебаниями, пульсирующей вибрацией трансфера. Можно подумать, что Freud слишком занят обоснованием в своей теории — примитивной, первичной сцены, ее «реальности» — описать, обозначить, обосновать, — против Jung и его филогенетического коллективного бессознательного. Все происходит, как будто бы Freud считает: рассказать пациенту о том, что с ним произошло — достаточно для того, чтобы он выздоровел (что несправедливо даже для того

времени жизни и деятельности Freud). Безусловно, сам Freud сослался бы на то, что в тексте он изучает детское заболевание, которое он не лечит (его пациент 23 лет был болен этим в возрасте с 3 до 5 лет) и, наоборот, что заболевание, которое он сейчас пытается лечить, — в самом тексте он о нем не говорит. Ведь всем хорошо известно — плохое самочувствие пациента, - которое, впрочем, продлится до самой его смерти, — связано с фактами, материалами из детства и с трансферентным (под знаком переноса) рассказом пациента об этих материалах Freud. Этот рассказ позволит все связать воедино — так, изложение сновидения становится пространством трансфера, в котором это сновидение может быть интерпретировано.

Сам пациент впоследствии рисовал картины — на них он изображал ту самую первичную, «примитивную сцену», которую ему открыл психоанализ как причину его болезни; картину, послужившую для его переименования: детское сновидение, в котором он видит, к большому своему ужасу, пристально глядящих на него с дерева волков. Принося, показывая эти картины известным аналитикам, живущим в достатке и приличиях, он возвращает изначально заложенный в сообщении смысл: эта сцена, она на вас смотрит, это вас касается.

Конечно, это не может освободить — возвращение к отправителю, бесконечный сеанс, беседа без конца, круговой перенос, который никто не проанализировал, превративший пациента в объект, вращающийся, циркулирующий между психоаналитиками. Но, отталкиваясь от этого факта, его история ставит перед психоанализом, с постоянной остротой и актуальностью, вопросы и большие проблемы начала работы в переносе, являющимся в анализе элементом, материалом, инструментом. Стало хорошим тоном без усталости повторять, что совершенно необходимо с ним разделаться, с этим трансфером, ликвидировать его, иначе пациент останется

полностью подчиненным своему Хозяину, аналитику, ставшему духовным учителем, гуру. Можно думать, однако, что перенос, как возможность, потенциал любви, существует для того чтобы быть... перенесенным, а не устраненным. Для «Человека – с – волками», его перенос, слишком хорошо упакованный трансфером самого Freud, показывает себя неспособным ... к перенесению, делает из пациента существо без имени, названное только самим психоанализом; объектом психоанализа. Что касается недостатка «вовлекающей, побуждающей силы» (см. выше), которая сама по себе является проблемой в анализе, — продуцировать сказанное, ведущее к действию, толкающее к поступку; сказанное, которое позволило бы находящемуся в латентном или заблокированном состоянии выразиться в действии, в акте, — не становится ли это симптомом психоаналитиков? Симптомом, заставляющим их, за недостатком вовлечения пациента в работу, вовлекаться прежде всего в объединения (с достаточной силой побуждения к этому): группы, школы, ассоциации, ашрамы... Респектабельные, носящие гордые имена, хорошо организованные — где принципиальной находкой (с неистощимым интересом, энтузиазмом) является стимул «признания», в атмосфере подталкивающего нарциссического брюзжания по типу: — Попросите меня вас признать — Конечно, хорошо, я вас об этом прошу — Ну, ладно, но вы недостаточно много для нас сделали, пока я вас не признаю! — Ай — яй, что же мне теперь делать... И так далее. Одним из больших, важных аргументов Freud в этом тексте является нарциссизм: то, что ранит нарциссизм, уступает, поддается вытеснению. Можно также сказать, что именно это вытесняет (подавляя — не только в аналитическом смысле слова) с достаточной силой — на полную катушку.

Подчинение «человека – с – волками» идет, следовательно, дальше, чем закабаление раба своим освободителем: это магическое порабощение (что означает — основанное на непрозрачном, непроницаемом, неподдающемся никакому толкованию переносе) объекта желания в

отношении тех, кто его (этот объект) желает. Объект, о котором идет речь, будучи в данном случае «первичной, примитивной сценой», является по сути, изначально — желанием по корням, желанием по происхождению, которое... становится видимым. Freud, в этом тексте, почти одержим идеей, — фанатически ее отстаивая, — реальности первоначальной, первичной сцены, реальности фантазмов и воспоминаний. Тем не менее, ясно, что эта реальность включает в себя таковую трансфера, где воспоминание вырисовывается, наводится на мысль, наконец изображается, «всплывая» в памяти.

Попробуем вообразить, что картины пациента Freud, человека — с — волками, являются не просто произведениями искусства, но шедеврами (можно в этом засомневаться, — они слишком определенные, значит, лимитированные, ограниченные, чтобы быть подлинным творением, вдохновенным созданием, результатом истинного творчества). Из этого следует вопрос, по глубине подобный бездонной пропасти: что в конечном итоге изображает, показывает картина, и наоборот — с помощью чего можно интерпретировать произведение искусства? «Первичная сцена» художника? Мечта, фантазия, сновидение, вызванные его симптомом? Симптом, связанный с его фантазмом и сновидениями? При помощи чего (или кого) другого осуществляется, завершается произведение искусства?

В чем можно быть уверенным — все созданное Freud, включая текст «Человек – с – волками», является подлинным произведением искусства — и в этом его польза. Благодаря Freud, когда аналитик рассказывает о «клиническом случае», он быстро обнаруживает себя перед вопросом о своей позиции, своем месте, которые он занимает (или верит, что занимает) в трансфере своего пациента.

Старый вопрос — проблема: интерпретировать перенос или в переносе, решается в пользу желания психоаналитика (подчас ограниченно-теоретическим предубеждением), неослабного, упорного, но — осторожного, бдительного по отношению к переносу.

*I.O.Бабюк, С.М.Останко, О.С.Чабан*

## **ПЕРЕНОС – ОСНОВА ПСИХОАНАЛІТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ**

Донецький державний медичний університет. Український НДІ соціальної, судової психіатрії і наркологи

Проблема переносу була і залишається ключовою у психоаналітичному підході до терапії психічних порушень. Інтерпретувати перенос чи інтерпретувати в переносі, чи існує контрперенос – питання, що залишаються в центрі уваги психоаналітиків різних напрямків і шкіл. На прикладі случаю «людини – з – вовками» автори прагнуть показати джерела існуючого положення речей. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 58-60)

*I.A.Babyuk, S.N.Ostashko, O.S.Chaban*

## **TRANSFER – THE BASIS OF PSYCHOANALYTIC TREATMENT**

Donetsk state medical university. The Ukrainian research institute social, forensic psychiatry and narkology

This paper presents the problem of transfer – the basis of psychoanalytic treatment of psychic disorders. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 58-60)

### *Литература*

1. Sigmund Freud. Cinq psychanalyses / Presses Universitaires de France, 1989.- pp. 325-420.  
2. Sigmund Freud. Lieux, visages, objets, edition dirigee par Ernst

Freud, Lucie Freud et Ilse Grubich-Simitis, ed. Complexe/Gallimard, 1979.  
3. Lacan, Jacques. Le Seminaire, livre II (1954/1955), ed. Seuil, 1978, p. 142, p. 96

Поступила в редакцію 04.10.03

УДК 616.33-002.34:616.15+073.178

*О.В. Томаш, А.А. Лыков, О.В. Синяченко, Е.М. Лаушкина***ПРИСТРАСТИЕ К ТАБАКОКУРЕНИЮ И ТЕЧЕНИЕ ПЕПТИЧЕСКИХ  
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ**

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина

Ключевые слова: гастродуоденальные язвы, течение, табакокурение

Курение – одна из самых распространенных вредных привычек, а зависимость от табака соответствует наркотической. Ежегодно причиной смерти 3 млн человек является курение [3]. К одному из наиболее негативных влияний табакокурения относится воздействие на слизистые оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Вполне понятно, что вдыхание табачного дыма может изменять в худшую сторону течение пептических гастродуоденальных язв (язвенной болезни желудка и ДПК), которые относятся к наиболее частым заболеваниям системы пищеварения и в течение жизни ими страдают от 6% до 20% всего взрослого населения

[1, 4, 7, 10, 12, 13]. В Украине распространенность данной патологии составляет 70 случаев на 10000 населения [8, 11], а зарегистрировано примерно 5 млн таких больных, причем в основном лиц трудоспособного возраста, что наносит огромный медико-социальный и экономический ущерб государству [9]. Проблема язвенной болезни в настоящее время сохраняет свою актуальность, поскольку многие принципиальные вопросы этиопатогенеза остаются спорными и не вполне ясными [6].

Целью данной работы стала оценка течения пептических гастродуоденальных язв у некурящих и курящих больных.

**Материал и методы исследования**

Под наблюдением находились 113 пациентов с пептическими дуоденальными язвами, среди которых было 74 (65,5%) мужчины и 39 (34,5%) женщины в возрасте от 15 до 72 лет (в среднем  $38,4 \pm 1,42$  лет). Женщины оказались более старших возрастных групп ( $\chi^2=14,6$ ,  $p=0,001$ ), а средний возраст женщин и мужчин соответственно составлял  $45,5 \pm 2,51$  лет и  $34,6 \pm 1,56$  лет ( $S=3,68$ ,  $p=0,001$ ;  $F=0,73$ ,  $p=0,127$ ). Длительность заболевания была от 3 месяцев до 38 лет (в среднем  $8,5 \pm 0,71$  лет).

У 10,6% пациентов установлено сочетание язвенной болезни ДПК и желудка (у 10,8% мужчин и 10,3% женщин). В 71,7% случаев имела место активная язва, в 4,4% - рубцующаяся, в 23,9% - деформация луковицы ДПК. Представители разного пола не отличались между собой по частоте этих показателей. У 27,4% обследованных отмечен гастроэзофагеальный рефлюкс (у 28,4% мужчин и 25,6% женщин), а сопутствующий хронический холецистит – у 8,9% пациентов (у 5,4% мужчин и 15,4% женщин,  $\chi^2=3,15$ ,  $p=0,076$ ).

40 (35,4%) больных были табакокурящими, из них мужчин оказалось в 10 раз больше, чем

женщин, составляя соответственно 51,4% и 5,1% человек ( $\chi^2=23,9$ ,  $p<0,001$ ). В среднем больные выкуривали  $13,3 \pm 1,37$  сигарет/сутки. Возраст некурящих пациентов составил  $38,0 \pm 1,90$  лет, а курящих –  $39,0 \pm 2,05$  лет ( $S=0,33$ ,  $p=0,741$ ;  $F=1,56$ ,  $p=0,065$ ), длительность заболевания – соответственно  $9,0 \pm 1,01$  лет и  $7,6 \pm 0,75$  лет ( $S=1,09$ ,  $p=0,279$ ;  $F=3,28$ ,  $p<0,001$ ).

Диагноз пептических гастродуоденальных язв базировался на клиническом, инструментальном, рентгенологическом и лабораторном обследовании больных. Всем пациентам выполнена фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с биопсией слизистой оболочки тела желудка и его пилорического отдела (аппарат «Olympus-GIF-Q20», Япония). Срезы биоптатов окрашивали гематоксилином и эозином, по Гимзе, Генту, Шуенинову, ставили PAS-реакцию. Больным выполнялись также интрагастральная рН-метрия (прибор «Гастроскан-5», Россия) и быстрый уреазный тест, а в сыворотке крови больных определяли уровень антихеликобактерных антител классов иммуноглобулинов G и A (ридер «PR2100 Sanofi diagnostic pasteur», Франция).

Во всех наблюдениях были обнаружены вы-

раженные морфологические признаки активности воспалительного процесса, характерные для хронического гастрита. При выявлении степени и характера колонизации *Helicobacter pylori* (Hр) различных отделов желудка нами отмечено, что несмотря на преимущественное воспаление в области антрального отдела Hр чаще выявлялся в фундальном отделе. Из 65 наблюдений хронического неатрофического гастрита у 92,3% больных в гистологических препаратах был обнаружен Hр в фундальном отделе и у 83,1% - в пилорическом отделе желудка. При атрофических формах гастрита Hр выявлялся в фундальном отделе у 82,2% больных, а в пилорическом – в 66,7%. Наличие Hр нами отмечено в эпителиоцитах покровно-ямочного эпителия и, особенно, в большом количестве в слизи.

В биоптатах обнаружены у 98,2% больных лимфоплазмочитарная инфильтрация стромы, у 96,5% - повышенная степень воспалительной

клеточной инфильтрации, у 69,9% - наличие нейтрофилов, у 66,4% - присутствие фибрина в железах, у 62,8% - изменения конфигурации эпителиоцитов за счет вакуолизации, набухания цитоплазмы и пикноза ядер, у 55,8% - тельца Русселя, у 54,0% - утолщение желудочных валликов за счет полнокровия и субэпителиального отека, у 45,1% - снижение высоты эпителиоцитов, у 43,4% - уменьшение глубины желудочных ямок.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена на персональном компьютере с помощью одно- и многофакторного дисперсионного анализа (пакеты лицензионных программ “Stadia.6.1/prof” и “Statistica”). Оценивали средние значения, их ошибки, коэффициенты корреляции (r), критерии Стьюдента (S), Фишера (F), Вилкоксона (W), Рао (R), Крускала-Уоллиса (KW), Хи-квадрат ( $\chi^2$ ) и достоверность статистических показателей (p) [2, 5].

### Результаты исследования и их обсуждение

На клинические признаки заболевания оказывали свое влияние пол больных (W=0,828, R=3,673, p=0,002), их возраст (W=0,001, R=5,605, p<0,001), длительность болезни (W=0,056, R=2,936), наличие язв желудка (W=0,879, R=2,437, p=0,030), гастроэзофагального рефлюкса (W=0,700, R=2,205, p=0,004) и сопутствующего холецистита (W=0,784, R=4,856, p<0,001), но не активность язв ДПК и деформация луковицы ДПК. Морфологические признаки зависели от возраста пациентов (W<0,001, R=5,242, p<0,001), длительности заболевания (W=0,015, R=2,810, p<0,001), наличия язв ДПК и желудка (соответственно W=0,737, R=4,093, p<0,001 и

W=0,679, R=5,409, p<0,001), эрозий желудка (W=0,620, R=7,027, p<0,001), гастроэзофагального и дуоденогастрального рефлюксов (соответственно W=0,552, R=2,469, p<0,001 и W=0,602, R=7,567, p<0,001).

Табакокурение воздействовало на клинические признаки течения пептических дуоденальных язв (W=0,332, R=2,572, p<0,001), в первую очередь на нарушения стула (KW=4,84, p=0,028), со степенью которых установлена прямая корреляционная связь числа выкуриваемых за сутки сигарет (r=+0,199, p=0,033). Последний фактор имел также позитивную зависимость с выраженностью диспептического синдрома (r=+0,193, p=0,038).

Таблица 1

#### Частота отдельных признаков патологии у курящих и некурящих больных

Признаки	Группы больных				$\chi^2$	p
	некурящие (n=73)		курящие (n=40)			
	абс.	%	абс.	%		
Активная язва ДПК	55	75,3	26	65,0	1,36	0,243
Рубцующая язва ДПК	3	4,1	2	5,0	0,05	0,826
Рубцовая деформация луковицы ДПК	15	20,6	12	30,0	1,27	0,260
Язвы желудка	8	18,6	4	10,0	0,03	0,874
Дуоденит	65	89,0	38	95,0	1,14	0,286
Гастроэзофагальный рефлюкс	12	16,4	19	47,5	12,5	<0,001
Дуоденогастральный рефлюкс	4	5,5	12	30,0	12,8	<0,001
Сопутствующий холецистит	10	13,7	-	-	6,01	0,014

Курение влияло на картину ФЭГДС ( $W=0,102$ ,  $R=4,286$ ,  $p<0,001$ ), в частности, на показатели гиперемии пищевода ( $KW=8,10$ ,  $p=0,004$ ), изменения со стороны желудка ( $W=0,239$ ,  $R=4,258$ ,  $p<0,001$ ) и ДПК ( $W=0,429$ ,  $R=2,353$ ,  $p<0,001$ ). Установлены зависимость картины ФЭГДС от числа выкуриваемых сигарет за сутки ( $KW=16,5$ ,  $p<0,001$ ) и прямая корреляционная связь между последним показателем и степенью ФЭГДС-признаков заболевания ( $r=+0,303$ ,  $p=0,001$ ), а также влияние курения на активность гастрита ( $KW=18,5$ ,  $p<0,001$ ), но не наличие дуоденита. Обнаружено воздействие табака на морфологические критерии изменений слизистой оболочки желудка и ДПК при ее биопсии

( $W=0,224$ ,  $R=2,288$ ,  $p<0,001$ ). У курящих больных в 2,9 раза чаще выявляли гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом и в 5,5 раз чаще дуоденогастральный рефлюкс (табл. 1). Вместе с тем, только у некурящих пациентов диагностирован сопутствующий хронический холецистит.

Количество выкуриваемых за сутки сигарет прямо коррелировало с выраженностью гиперемии пищевода ( $r=+0,260$ ,  $p=0,006$ ), рыхлости и гиперемии слизистой оболочки желудка (соответственно  $r=+0,374$ ,  $p<0,001$  и  $r=+0,460$ ,  $p<0,001$ ), эрозий ДПК ( $r=+0,237$ ,  $p=0,011$ ), а также со степенью изменений ФЭГДС-признаков ( $r=+0,303$ ,  $p=0,001$ ).

Таблица 2

**Частота отдельных морфологических признаков биоптатов слизистой оболочки желудка у курящих и некурящих больных**

Признаки	Группы больных				$\chi^2$	p
	некурящие (n=73)		курящие (n=40)			
	абс.	%	абс.	%		
Утолщение валиков	35	48,0	26	65,0	3,03	0,082
Уменьшение глубины ямок	17	23,3	32	80,0	33,8	<0,001
Изменения эпителиоцитов	41	56,2	30	75,0	2,93	0,048
Снижение эпителиоцитов	31	42,5	20	50,0	0,59	0,441
Клеточная инфильтрация	73	100,0	36	90,0	7,57	0,006
Наличие нейтрофилов	47	64,4	32	80,0	3,00	0,083
Лимфоциты	73	100,0	38	95,0	3,72	0,054
Тельца Русселя	35	48,0	28	70,0	5,10	0,024
Наличие фибрина в железах	43	58,9	32	80,0	5,15	0,023

У курящих больных при биопсии слизистой оболочки желудка (табл. 2) в 3,4 раза чаще обнаруживали уменьшение глубины желудочных ямок, в 1,3 раза – изменения конфигурации эпителиоцитов за счет вакуолизации, набухания цитоплазмы, пикноза ядер, в 1,5 раза – выявление телец Русселя, в 1,4 раза – наличие фибрина в железах, но в 1,1 раза реже – клеточную воспалительную инфильтрацию. Если у некурящих больных степень морфологических изменений слизистой оболочки составила  $1,0\pm 0,10$ , то у курящих –  $1,4\pm 0,13$  ( $S=2,15$ ,  $p=0,032$ ;  $F=1,12$ ,  $p=0,356$ ). Установлена прямая корреляционная связь этого показателя от количества выкуриваемых сигарет ( $r=+0,238$ ,  $p=0,011$ ). Кроме того, отмечена позитивная зависимость от последнего признака выраженности утолщения желудоч-

ных валиков ( $r=+0,201$ ,  $p=0,031$ ), уменьшения глубины ямок ( $r=+0,216$ ,  $p=0,021$ ), изменений конфигурации эпителиоцитов ( $r=+0,238$ ,  $p=0,011$ ), нейтрофильной инфильтрации в компонентах слизистой оболочки ( $r=+0,277$ ,  $p=0,003$ ), числа телец Русселя ( $r=+0,284$ ,  $p=0,003$ ), уровня фибрина в железах ( $r=+0,209$ ,  $p=0,025$ ).

Таким образом, курение сигарет негативно влияет на клинические проявления гастродуоденальных пептических язв, а также ФЭГДС- и морфологические признаки заболевания, которые коррелируют со степенью табакозависимости. Отказ от курения может существенно улучшить течение заболевания, а в комплексе реабилитационных мероприятий такой категории больных необходимо участие психотерапевтов.

**ПРИСТРАСТЬ ДО ТЮТЮНОПАЛІННЯ І ПЕРЕБІГ ПЕПТИЧНИХ  
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК**

Донецький державний медичний університет

Оцінено перебіг пептичних гастродуоденальних виразок у хворих, що палять і ні. Тютюнопаління негативно впливає на клінічні прояви гастродуоденальних пептичних виразок, а також фіброзофагогастродуоденоскопічні й морфологічні ознаки захворювання, котрі корелюють зі ступенем тютюнозалежності. Відмова від куріння може істотно покращити перебіг захворювання. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 61-64)

*O. V. Tomash, A. A. Likov, O. V. Sinyachenko, Y. M. Laushkina*

**PREDILECTION FOR CIGARETTE SMOKING AND THE COURSE OF PEPTIC  
GASTRODUODENAL ULCERS**

Donetsk state medical university

The course of peptic gastroduodenal ulcers in smoking and non – smoking persons was assessed. Cigarette smoking has a negative influence on clinical manifestations of gastroduodenal peptic ulcers as well as fibroesophagogastroduodenoscopic and morphologic signs of the disorder which correlate with the extent of tabaco – dependence. Giving up smoking can essentially improve the course of disease. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 61-64)

*Литература*

1. Бабак О.Я. Нужна ли антихеликобактерная терапия при хроническом гастрите и пептических язвах? // Сучасна гастроентерол.-2001.-Т.5, №3.-С.3-9.
2. Боровиков В.П., Боровиков И.П. STATISTICA.-М.: Б.и., 1998.-583с.
3. Иоффина О.Б., Харченко В.И., Акопян А.С. Роль и значение табакокурения в заболеваемости и смертности от болезней системы кровообращения в современной России // Тер. арх.-1999.-Т.71, №1.-69-73.
4. Комаров Ф.И., Ивашкин В.Т. Отечественная гастроэнтерология – прошлое, настоящее, будущее // Клин. мед.-1997.-Т.75, №11.-С.4-7.
5. Кулаичев А.П. Методы и средства анализа данных в среде Windows STADIA.-М.: Информатика и компьютеры, 1999.-342с.
6. Кухтевич А.В., Болотова О.В., Зилов В.Г. Течение язвенной болезни в зависимости от конституциональных особенностей больных // Клин. мед.-2001.-Т.79, №5.-С.41-44.
7. Минушкин О.Н., Зверков И.В., Елизаветина Г.А., Масловский Л.В. Язвенная болезнь.-М.: Медицина, 1995.-150с.
8. Пелешук А.П., Передерий В.Г., Свиницкий А.С. Гастроэнтерология.-К.: Здоров'я, 1995.-304с.
9. Передерий В.Г., Ткач С.М., Передерий О.В., Шипулин В.П. Язвенная болезнь. Пептическая язва // Dostor.-2000.-№3.-С.27-35.
10. Ревенок К.М., Омельченко А.А., Соловйова Г.А. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки у хворих різного віку // Укр. мед. часопис.-1999.-Т.12, №4.-С.84-86.
11. Свиницкий А.С., Соловьева Г.А. Патогенез язвенной болезни в свете современных представлений // Сучасна гастроентерол. гепатол.-2000.-№1.-С.26-28.
12. Сулейманов З.М. Система гемостаза у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в сочетании с Helicobacter pylori позитивным хроническим гастритом // Клин. мед.-2001.-Т.79, №7.-С.60-62.
13. Хендерсон Д.М. Патология органов пищеварения.-М.-СПб.: БИНОМ, Невский диалект, 1997.-284с.

Поступила в редакцию 16.05.03

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

УДК 615.214.32.015.34.065

*С.Г. Пырко***ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ КОКАИНОМ  
(ИСТОРИЯ, МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА)**

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького

Ключевые слова: кокаин, крэк, психостимуляторы.

По данным наркологических учреждений в нашей стране к 1986 г. кокаиновые наркомании полностью отсутствовали – на протяжении почти 10 лет не было зарегистрировано ни одного случая употребления указанного психоактивного вещества [1]. Однако уже в 1992 году В.Е.Пелипас и Л.Д.Мирошниченко [2] отмечали тот факт, что на «черном рынке» появились новые, «экзотические» для постсоветского пространства наркотики (ЛСД, кокаин), привезенные из-за рубежа. По данным М.С.Голд [3] в связи с удешевлением процесса изготовления, употребление кокаина в США неуклонно растет с конца 70-х гг. В европейских странах кокаиновая наркомания получила распространение во второй половине 80-х г. [4]. До этого на протяжении многих лет кокаин как средство злоупотребления был в значительной мере вытеснен препаратами конопли, опия, а также различными синтетическими галлюциногенами и стимуляторами. Нарастающая в настоящее время эпидемия употребления кокаина для развитых стран является уже второй.

Согласно данным эпидемиологического мониторинга, наиболее распространенной формой наркомании в Украине является опиомания [5]. На большом эпидемиологическом материале (57309 больных с установленным диагнозом наркомании) было выявлено, что удельный вес опиоманов составил 92,77%.

Объективных данных, отражающих злоупотребление кокаином по Украине в настоящее время нет. Во многом отсутствие этих сведений связано с тем, что указанный контингент лиц долгое время может не попадать в поле зрения наркологов в силу специфических особенностей кокаина, о которых будет сказано ниже.

Таким образом, эпидемия кокаинизма в США и в европейских странах, а также появившиеся случаи злоупотреблением кокаином в Украине требуют настороженности и профессиональной подготовки.

Родина кокаина - Центральная и Южная Америка, где произрастает кустарник кока. В Южной и Центральной Америке традиция жевания листьев коки очень древняя. До сегодняшнего дня жители Боливии и Перу жуют листья этого растения, чтобы вызвать прилив сил и устранить чувство голода. Сведения об этом растении и его свойствах были привезены в Европу первыми путешественниками, а упоминания о коке можно обнаружить в европейских медицинских текстах XVII века. Однако научный и медицинский интерес к наркотику стали проявлять лишь в XIX веке. В 1860 году немецкий алхимик Альберт Нейман выделил кокаин в форме чистого алкалоида из привезенных в Европу листьев [6]. В течение следующих двадцати лет кокаин широко применялся медиками в качестве психостимулирующего средства, местного анестетика и как лекарство от морфиновой зависимости.

Впервые в медицинских целях кокаин был использован в качестве анестезирующего средства при операции на глазах в 1884 г. в Вене [4]. Теперь вместо кокаина используют новые синтетические местные анестетики. Но в некоторых случаях указанное психоактивное вещество используется и сегодня при оперативном лечении глазных болезней и в оториноларингологии [7].

Однако период безудержного медицинского энтузиазма был, тем не менее, кратковременным, и к концу XIX века стало совершенно очевидно, что опасность развития зависимости от этого наркотика сильно недооценивалась. В Северной Америке стали известны многочисленные случаи кокаиновой наркомании среди врачей и медицинских сестер. Зависимость возникала при употреблении кокаина в качестве лекарства. Первые случаи хронического кокаинизма в Европе были отмечены 1878 г. при попытках лечения морфинистов кокаином как заменителем опиатов. С легкой руки Bentley, подавшего мысль о замене морфия кокаином, целый ряд авторов

стали пользоваться этим средством [8]. В 1884 г. Freud делает обзор американских работ и, ссылаясь также на свой удачный опыт (употребление кокаина в периоды депрессии), рекомендует применять препараты коки при «отупении» от морфия [9]. Он высказывает предположение, что кокаин является антагонистом морфия и легко устраняет явления абстиненции, вызванной данным веществом. Свое первое впечатление от действия кокаина Freud описал следующим образом: «Малые дозы этого лекарства вознесли меня на вершину. Теперь я собираю материал, чтобы сложить хвалебную песнь в честь этого волшебного вещества» [7]. В письмах к своей невесте он назвал кокаин «чудодейственным лекарством». Позже, когда у одного из его пациентов возник психоз, вызванный кокаином, с кошмарными галлюцинациями, Freud по-настоящему испугался и отказался от использования этого средства. Впоследствии он стал решительным противником использования кокаина в психиатрии. В том же году рекомендуют кокаин Richter и с особым энтузиазмом - Walle, выставивший его как прямое противоядие при морфинизме [10]. Однако вскоре было установлено, что пациенты не только не излечиваются, но становятся «морфиококаинистами». Отмечалось, что дальнейшее прогрессирование зависимости приводит к использованию других наркотических средств. В обстоятельной работе Erlenmeyer сумел, наконец, доказать всю ненадежность и вред описанного способа лечения [8].

Однако первая эпидемия, связанная с употреблением кокаина, возникла в Европе и Северной Америке во время первой мировой войны. Популярности кокаина способствовали, во-первых, его доступность – воюющие армии «щедрой рукой» снабжались обезболивающими средствами; во-вторых, простота употребления (вдыхание через нос); в-третьих, в отличие от морфия, отсутствие мучительных абстинентных явлений при невозможности раздобыть очередную дозу, в-четвертых, немаловажным оказалось свойство кокаина подавлять аппетит [11].

Интересен тот факт, что всем известный тонизирующий напиток кока-кола, созданный в 1886 г. американским фармацевтом Пембертоном, поначалу включал в себя именно кокаин, который был заменен кофеином в 1906 г. [12, 13]. Таким образом, этот популярный напиток целых двадцать лет в полном смысле слова являлся наркотическим.

Только с 1914 года на употребление кокаина распространяются те же самые законы, что и на

морфий и героин, и с тех пор он по юридическим законам входит в группу наркотиков [14].

В настоящее время известны следующие препараты, содержащие кокаин [6, 15, 16 и др.]:

1. Кока. Название относится к листьям кустарника кока, которые коренное население северо-западных районов Южной Америки, а также Центральной Америки жует, так как это является эффективным средством устранения чувства усталости и голода. Из листьев коки заваривают чай. В коке содержится 0,5 – 1,5% кокаина.

2. Паста коки (basuco). Это продукт первой экстракции в процессе производства кокаина. Она готовится путем добавления серной кислоты, керосина или газаolina к вымоченным листьям коки. Высушенная паста содержит 40-90% кокаина сульфата, алкалоидов коки, щелочей и других веществ. Она смешивается с табаком или каннабисом и употребляется при курении сигареты.

3. Кокаин. При добавлении к пасте коки соляной кислоты и очищении продукта получают кокаина гидрохлорид 98% или большей чистоты, который называется кокаином. На “черном” рынке он появляется 12-75% чистоты после смешивания с сахаром, прокаином, бензокаином, амфетамином и т.д.. Термин «кокаин» часто используется для обозначения всех видов сильнодействующих продуктов кокаина, таких как паста коки или свободное основание кокаина. Кокаин имеет слегка горький вкус и хорошо растворяется в воде. Местные анестетики добавляют для получения эффектов «замораживания» или онемения, которые покупатели ошибочно принимают за действие «чистого» кокаина.

4. Свободное основание (основание кокаина, алкалоид кокаина). Кокаина гидрохлорид превращается в алкалоид путем соединения со щелочью с помощью различных методов. При некоторых методах применяется экстракция растворителем, затем продукт выпаривается, иногда просто добавляется пищевая сода или другая щелочь. Свободное основание содержит некоторые примеси. Оно испаряется при более низкой температуре, чем кокаина гидрохлорид, и, таким образом, при нагревании и вдыхании его потери меньше. Кокаин-основание - это кристаллы без запаха белого цвета или белый кристаллический порошок, горький на вкус. Крэк - это сленговое название кокаина-основания, употребляемого для курения. Слово «крэк» по звучанию напоминает щелчки, которые издают кристаллы при нагревании. Хотя при экстракции кокаин теряет гидрохлорид, большинство природных

примесей сопутствующие процессу экстракции вещества остаются. Другими словами, крэк - это не «чистый» кокаин.

Изготовление алколоидной формы кокаина означало возможность появления разнообразных способов его употребления, причем каждый из них опасен по-своему. О традиции жевания листьев кустарника кока коренными жителями Южной Америки уже упоминалось. Относительно недавно распространилось курение основания кокаина. Рассмотрим наиболее популярные в настоящее время способы употребления указанного выше психоактивного вещества [6, 17, 18 и др.]:

1) Жевание. Комок листьев коки, в который часто добавляется известь, закладывается за щеку. Этот способ обеспечивает медленное высвобождение наркотика, а его абсорбция происходит в полости рта. Уровень кокаина в крови при этом, видимо, невысок, риск развития зависимости также довольно невелик, мала вероятность социального ущерба, а также вреда для психики и здоровья. Такое эндемическое употребление возможно и ведет к каким-либо отрицательным последствиям, но из всех способов этот является наименее опасным.

2) Вдыхание через нос. Порошок кокаина (кокаина гидрохлорид) вдыхают через нос, где он и абсорбируется. Этот способ может причинять ущерб непосредственно носовой полости (перфорация носовой перегородки, абцесс) и являться причиной многочисленных проблем со здоровьем. Однако риск развития зависимости, по всей вероятности, меньше чем при курении или внутривенном введении наркотика.

3) Внутривенное введение. Внутривенное введение кокаина гидрохлорида сопровождается многими опасностями и высоким риском развития зависимости. Иногда широко применяется способ внутривенного введения кокаина в сочетании с героином.

4) Употребление свободного основания. В начале 70-х годов стали употреблять свободное основание в Северной Америке. В начале 80-х годов - в Европе. В отличие от кокаина гидрохлорида, у свободного основания низкая температура испарения, т.е. оно быстро испаряется и вдыхается во время курения. Кроме этого, до 84% свободного основания кокаина не сгорает во время курения, а кокаина гидрохлорида - менее 1%. Таким образом, курение свободного основания кокаина в значительной степени вытеснило популярное ранее курение кокаина гидрохлорида в сигаретах с табаком или марихуаной.

5) Курение пасты коки. Хорошо высушенную пасту обычно смешивают с табаком или каннабистом и курят. Паста коки, которую продают на улице, часто содержит примеси, добавляемые производителями. Содержание кокаина в пасте коки может поэтому варьироваться от 40 до 90%. Некоторые компоненты пасты коки, такие как метанол, керосин, этилированный газолин, серная кислота, каустическая сода, табак и каннабис, могут оказывать токсический эффект помимо изменений, вызываемых кокаином сульфатом. Реакция на местное применение пасты коки делает невозможным пероральное употребление, вдыхание через нос, внутримышечное, внутривенное или подкожное введение пасты коки. Ее можно только курить в смеси с легко воспламеняющимися веществами, такими как табак или каннабис.

Кокаин по своему действию относят к стимуляторам центральной нервной системы, повышающим синаптические уровни дофамина, норадреналина и серотонина за счет подавления их обратного захвата [19, 20, 21 и др.]. Блокирование обратного захвата нейромедиаторов, вероятно, является причиной острых поведенческих и психологических эффектов кокаина. Кокаин также блокирует инициацию и передачу нервных импульсов в периферических нервных волокнах, предотвращая необходимое повышение проницаемости клеточной мембраны для ионов натрия [20]. Аппликация приводит к местной анестезии, которая достигает пика в течение 2-5 мин. и продолжается 30-45 мин. Способность кокаина вызывать вазоконстрикцию за счет активации адренергической системы использовалась при хирургических операциях (отоларингологических), при которых особенно важно уменьшение кровотечения и отека слизистых оболочек для визуализации хирургического поля. Кокаин явился основоположником целой группы местных анестетиков, не имеющих в то же время его побочных эффектов. Однако эти препараты необходимо вводить вместе с норадреналином для получения вазоконстрикции (например, прокаин и лидокаин) [22]. Сам кокаин в настоящее время редко используется для местной анестезии.

Типичное опьянение, вызванное употреблением кокаина, можно охарактеризовать как маниакальноподобное состояние с выраженной эйфорией [4, 19, 23-26 и др.]. Субъективно ощущается повышение творческих способностей, небывалая собранность, особая глубина и проникновенность собственных мыслей. Характер-

ным считается ускорение мыслительных ассоциаций, болтливость, двигательное возбуждение, ощущение прилива физических сил, половое возбуждение, легкость во всем теле. В связи со снижением усталости, кокаинист переоценивает свои физические способности. Но наряду с этим, в структуре опьянения данным веществом отмечается эффект подъема настроения, соизмеримый по своей выраженности с эффектом, вызываемым опиоидами [19, 27]. Сочетание именно этих свойств, по мнению авторов, делает кокаин столь популярным среди определенной части населения во многих странах мира. Некоторые исследователи сравнивают состояние лиц, употребивших кокаин, с состоянием психически больных, переносящих гипоманиакальное а иногда и маниакальное состояние [28]. Соматические нарушения при типичном опьянении сводятся к учащению сердцебиений, повышению артериального давления, зрачки при этом расширены, иногда возникает озноб с холодным потом, который чередуется с чувством жара во всем теле [4].

Опьянение при передозировке протекает иначе [4, 29 и др.]: на фоне тревоги, страха и растерянности возникает образный бред преследования. Появляются мысли, что окружающие что-то замышляют, хотят расправиться, убить. Тактильные галлюцинации весьма характерны именно для действия больших доз кокаина или для высокой чувствительности к обычным дозам. Появляется ощущение, что по телу ползают насекомые (симптом Маньяна), их ищут, пытаются ловить и давить, расчесывают кожу. Здесь следует отметить, что так называемые «маньяновские» галлюцинации ранее считались специфическими для кокаиновых психозов. В настоящее время этот феномен называется паразитарным бредом (характеризуется жалобами больных на мнимое поражение паразитами различных частей тела, кожи, жилища, одежды; жалобы основаны на испытываемых ими мучительных ощущениях), а бредовая трактовка проприоцептивных и зрительных восприятий не является специфической, поскольку встречается в клинике старческих психозов, при шизофрении и т.д. [26]. Кроме этого могут отмечаться другие расстройства восприятия: слышаться оклики по имени, чаще – звон в ушах. Иногда появляется необычное любопытство ко всему окружающему. Возникают стереотипные движения губ и языка. Отмечаются также необъяснимые странности поведения, например, склонность складывать в кучи различные вещи.

Соматические и неврологические нарушения при передозировке весьма серьезны. Появляются сердечные аритмии, боли за грудиной напминают приступы стенокардии [30]. Описаны обмороки, судорожные припадки [4]. Смерть может наступить вследствие остановки сердца или угнетения дыхательного центра (последнее осложнение особенно опасно, если действие кокаина сочетается с приемом опиатов) [31].

Постинтоксикационное состояние характеризуется теми же нарушениями, что и при других стимуляторах (фенамин, эфедрон и т.д.) [4, 8, 26 и др.]. Словом «краш» (crush), т.е. «поломка», американские подростки обозначают дисфорию с тревогой, раздражительностью, озлобленностью и на других, и на себя, и одновременно с выраженной астенией и тоскливостью [3]. Возникает сильное желание повторить употребление кокаина. Через несколько часов от начала последствия описанные выше расстройства начинают ослабевать и к концу суток проходят, остается только астения. Если же к концу суток дисфория не исчезает, а даже обнаруживается ее нарастание, то это указывает на развитие абстинентного синдрома [32].

Многие исследователи указывают на большую вероятность возникновения психозов вследствие злоупотребления кокаином [6, 14, 33 и др.]. И.Н.Пятницкая [26] отмечает, что в результате употребления кокаина возникают острые и затяжные психозы, которые возникают в период интоксикации. По мере развития болезни они возникают в состоянии опьянения на обычной дозе и не связаны, как в начале, с передозировкой. Описанию этих психозов уделялось большое внимание психиатрами начала XX века [34,35 и др.], но долгое время из-за редкости этих форм психозов упоминания о них при хроническом злоупотреблении кокаином были единичны [36]. Первые полные описания кокаиновых психозов можно найти у немецких психиатров, а в отечественной литературе - у М.П.Кутанина [34]. В настоящее время выделяют следующие психозы, возникающие вследствие злоупотребления указанным выше психоактивным веществом [3,4 и др.]:

1. Атипичное психотическое опьянение со страхом и тревогой. Чаще является следствием передозировки или повторного злоупотребления в один и тот же день; иногда может развиваться при первом же внутривенном введении кокаина. Страх и тревога сочетаются с растерянностью. Возможны эпизодические слуховые, зрительные и тактильные галлюцинации (сбрасы-

вают с тела кажущихся червей и насекомых и т.д.). Мнимые угрозы со стороны других людей могут быть причиной внезапной агрессии в отношении окружающих. Возможны и неожиданные суициды.

Подобное атипичное опьянение является, по сути дела, транзиторным психозом. Его главная особенность в том, что длится психотическое состояние всего несколько часов и прекращается, когда минует интоксикация.

2. Кокаиновый делирий. Может возникнуть в течение суток от момента интоксикации, длиться же может до нескольких дней. Отличается от атипичного психотического опьянения нарушением сознания, наплывом зрительных, слуховых и тактильных галлюцинаций. Последние нередко преобладают. Содержание их меняется и связано с крайней лабильностью эмоций. Галлюцинаторные переживания то устрашают, то вызывают необычный интерес. Они же могут стать причиной жестокой агрессии в отношении окружающих, притом совершенно внезапной для них.

3. Кокаиновый онейроид. Встречается реже других психотических расстройств. Нарушается сознание, появляются «сценopodobные» зрительные галлюцинации. Поглощенный созерцанием развертывающихся перед его взором подвижных картин и сцен пациент остается внешне пассивным, он как бы отключен от того, что в действительности происходит вокруг него. Длительность онейроида различна – от нескольких часов с начала интоксикации до нескольких дней.

4. Кокаиновый паранойд. Развивается в течение получаса или часа после употребления кокаина, но длительность его различна – от нескольких дней до месяца и даже года. В тяжелых случаях картина обычно весьма сближается с паранойдной шизофренией. Весьма вероятно, что в этих случаях интоксикация кокаином служит фактором, провоцирующим шизофренический процесс [26, 37 и др.]. Картина кокаинового паранойда обычно сводится к быстро возникающему («как озарение») бреду преследования. Все вокруг внушает чрезвычайно подозрение, поначалу с примесью некоторого любопытства, но вскоре с озлобленностью и агрессивностью. Лица других людей кажутся искаженными от злых умыслов. Среди галлюцинаций преобладают тактильные: насекомые и черви не только ощущаются ползающими по коже, но возникает убежденность, что они проникли под кожу. Больные стараются их оттуда достать, отчего кожа оказывается покрытой множеством глубоких расчесов и царапин. Слуховые и зри-

тельные галлюцинации появляются не всегда и бывают эпизодическими. Наряду с бредом преследования, иногда развивается бред ревности или бред величия. Во время паранойда сохраняется внешняя упорядоченность поведения. На окружающих они могут не производить впечатление бредовых больных. Наоборот, способны даже индуцировать других людей, которые поначалу разделяют их опасения, верят их рассказам.

5. Деменция («кокаиновый паралич»). По своей структуре напоминает прогрессивный паралич у больных сифилисом. Для этих состояний характерны нелепый, развернутый бред величия, повышенное настроение, суетливость на фоне выраженного слабоумия, отсутствия критики к своей интеллектуальной неполноценности и бреду. Отмечается возможность значительного улучшения при условии полного отказа от наркотика. В целом все авторы, изучавшие проблему кокаиновой наркомании, отмечают выраженную токсичность препарата, его губительное влияние на структуры головного мозга и чрезвычайно частое развитие у этого контингента больных той или иной степени интеллектуально-мнестических расстройств.

Главным проявлением кокаиновой абстиненции является тяжелая дисфория с мрачностью, озлобленностью, раздражительностью, аффективными вспышками, двигательным беспокойством и угнетенным настроением [3, 4, 13, 15, 34, 38 и др.]. Бессонница и сонливость могут чередоваться или даже сочетаться друг с другом (сонный вид и невозможность уснуть). Характерным считается нарушение сна, когда кратковременные периоды сна прерываются кошмарными сновидениями. На фоне абстиненции могут возникать как отдельные бредовые идеи преследования и отношения, так и появляться суицидальные мысли. Кокаиновая абстиненция считается особенно опасной в отношении суицидов [4, 39 и др.]. В этот период влечение к кокаину очень сильное. Соматические проявления обычно незначительны [3, 4, 13 и др.].

Картина абстиненции во многом напоминает последствие интоксикации кокаином. Но при абстиненции вслед за последним употреблением кокаина нарушения в течение суток не ослабевают, а наоборот, нарастают. «Пик» абстиненции приходится на 2-4-е сутки, но депрессия и раздражительность могут держаться до месяца.

Злоупотребление кокаином приводит к формированию наркомании с разной скоростью в зависимости, прежде всего, от способа введения данного психоактивного вещества в организм, а

также от самой формы злоупотребления. При внутривенном введении и курении «крэка» признаки зависимости появляются относительно быстро – обычно через несколько недель [4, 6, 17 и др]. При перназальном введении формирование наркомании происходит гораздо более постепенно. По данным литературы, иногда после многих месяцев злоупотребления перерыв не вызывал явлений абстиненции и даже психическая зависимость была выражена неотчетливо [10, 13 и др]. Еще более медленное привыкание было описано при жевании листьев коки [6].

А.Е.Личко, В.С.Битенский [4], опираясь на обширный опыт употребления кокаина в США [41], выделяют следующие ее виды:

1. Эпизодическое злоупотребление кокаином. Встречается чаще всего. Перерывы при эпизодическом употреблении переносятся легко, без явлений абстиненции (последствие длится не более суток). Возобновление злоупотребления происходит обычно под влиянием компании.

2. Злокачественное периодическое злоупотребление. Напоминает алкогольные запои. Его называют «бинджинг», что означает «загул». Кокаиновый «бинджинг» чаще всего длится 2 суток – дольше редко выдерживают. Прерывают «бинджинг» из-за невероятного изнеможения. Он сменяется тяжелыми последствиями («краш»). Чтобы их как-то смягчить, прибегают к алкоголю, снотворным, транквилизаторам, причем в больших дозах. Для восстановления сил требуется не менее 2-3 сут. Частые «бинджинги» приводят к формированию зависимости от кокаина.

3. Хроническое злоупотребление (ежедневное или почти ежедневное). Приводит к формированию наркомании с разной скоростью. Как упоминалось выше, в зависимости прежде всего от способа введения кокаина в организм.

Признаками наркомании, кроме психической зависимости и постоянного влечения к кокаину, являются рост толерантности, изменение картины опьянения, а также развивающиеся постоянные психические и соматические нарушения [4]. Рост толерантности проявляется необходимостью увеличивать дозу – сперва, чтобы вызвать эйфорию, а затем, чтобы купировать абстиненцию. Суточное потребление кокаина достигает высокого уровня, складываясь из возросшей разовой и суточной дозы. По данным зарубежных исследователей, индивидуальное потребление может варьироваться от 9 до 30 г за 24-часовой период, известны случаи, когда за 72 часа выкуривалось до 150 г [42, 43 и др.]. По данным спе-

циалистов Соединенных Штатов, недельное потребление кокаина наркоманами, поступающими на лечение, составляло примерно 9 г в одном исследовании и 28 г в другом [6]. По мере развития наркомании эйфорический эффект кокаина исчезает полностью, а дисфория в последствии и во время абстиненции становится все тяжелее. Мотивом употребления кокаина служит уже не желание испытать эйфорию, а лишь купировать или предотвратить дисфорию. Со временем устанавливается постоянная апатическая депрессия с ангедонией. Активизация творческих способностей в начале злоупотребления сменяется бездеятельностью или беспорядочной суеживостью и болтливостью. Далее больной отстраняется от всех контактов, кроме необходимых для приобретения кокаина. Возникают сексуальные нарушения (импотенция и т.д.). Ослабевает память, нарастают расстройства интеллекта. Выражено общее истощение организма.

В настоящее время для диагностики острой интоксикации, обусловленной употреблением кокаина используют следующие критерии [46]:

1. Удовлетворяются общие критерии для диагностики острой интоксикации.

2. Наблюдаются измененное поведение или расстройства восприятия, о чем свидетельствует, по меньшей мере, один из следующих признаков: эйфория и ощущение повышенной энергичности; повышение уровня бодрствования; убежденность в собственном величии либо грандиозных возможностях, проявляемая в высказываниях или поступках; агрессивность, проявляющаяся в словесной форме или в действиях; склонность затевать споры; лабильность настроения; стереотипные повторяющиеся формы поведения; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии; галлюцинации, обычно при сохранности ориентировки; параноидное мышление; нарушение повседневной деятельности личности.

3. Присутствуют, по меньшей мере, два из следующих признаков: тахикардия (иногда – брадикардия); аритмия сердца; гипертензия (иногда – гипотензия); потливость и ознобы; тошнота или рвота; признаки потери массы тела; расширение зрачков; психомоторное возбуждение (иногда – заторможенность); мышечная слабость; боли в груди; судороги.

Подобные критерии для диагностики острой интоксикации кокаином используют и в лечебных учреждениях США [47].

Для диагностики состояния отмены кокаина используют следующие критерии [46]:

1. Удовлетворяются общие критерии для ди-

агностики состояния отмены.

2. Отмечается дисфорическое настроение

3. Присутствуют любые два признака из числа следующих: вялость, сонливость и усталость; психомоторная заторможенность или агитация; сильное желание принять кокаин; повышенный аппетит; бессонница или гиперсомния; причудливые или неприятные сновидения.

Наиболее ярким симптомом состояния отмены кокаина специалисты США считают настойчивый поиск кокаина [47]. Также в группу симптомов отмены они включают утомляемость, вялость, тревогу, беспомощность, чувство вины, безнадежности и собственной никчемности. При состоянии отмены указывается также на возможность суицидальных мыслей.

Визуально систематическое употребление кокаина может проявляться [19, 20 и др.] перфорированной носовой перегородкой; «кокаиновыми следами» в месте инъекций психоактивного вещества (оранжево-розовые кровоподтеки, иногда с обозначенной центральной зоной вокруг укола); медленно заживающими кожными язвами с красным или серым дном и бледными краями; крэковым кератитом; «крэковым пальцем» или «крэковой рукой» (почерневшие гиперкератозные и ожоговые повреждения на внутренней стороне ладоней, образующиеся при постоянном контакте с горячими крэковыми трубками); эрозией зубов, вызванной воздействием кислоты, образующейся в результате перорального или интраназального употребления.

В настоящее время для обнаружения кокаина в биологических средах организма используют токсикологические методы [19, 44, 45 и др.]. Кокаин метаболизируется в печени и выводится с мочой. После приема от 1 до 9% ежедневной внутривенной дозы препарата выводится в неизменном виде, от 35 до 55% - в форме бензоилэргонина, который является главным маркером при токсикологическом исследовании. Период полувыведения кокаина – 0,7-1,5 часа. Следовательно, кокаин элиминируется из организма достаточно быстро: обычная доза может быть детектирована в течение дня и менее. Однако ежедневное длительное потребление кокаина позволяет обнаружить его в течение 2-3-х дней после окончания употребления. Бензоилэргонин можно обнаружить в течение 5-7 дней после последнего приема кокаина. Методами определения его нахождения в моче являются иммуноферментный анализ, газожидкостная хроматография. Методом газовой хроматографии с масспектрометрией можно определить метаболиты кокаина в плазме.

Следует отметить достаточно серьезные соматические и неврологические осложнения, возникающие при хроническом злоупотреблении кокаином. Одним из частых осложнений приема кокаина является церебральный инфаркт и кровоизлияния [6]. Причиной является поражение сосудов мозга. Большинство случаев проявляются у пациентов в возрасте 30-ти 40-ка лет. Инфаркты развиваются в основном в полушариях мозга, хотя известны случаи инфарктов ствола и спинного мозга [48]. По данным авторов в 80% случаев у лиц, длительно употребляющих кокаин, были обнаружены мешкообразные аневризмы сосудов головного мозга, которые были подтверждены ангиографией. Известны случаи кокаиновой эпилепсии, причем припадки прекращались, когда прерывалось злоупотребление [4]. Применяющие кокаин наркоманы с кардиомиопатиями имеют повышенный риск развития эмболии, однако причиной большинства связанных с кокаином инфарктов (инсультов) является спазм кровеносных сосудов головного мозга, вызванный непосредственно кокаином или возникающий вторично – в результате выделения катехоламинов [49, 50].

После сосудов головного мозга наибольшая степень пораженности отмечается в коронарных сосудах [51]. В результате инфаркт миокарда – частое осложнение, возникающее при употреблении кокаина. Пациенты с инфарктом миокарда, вызванным кокаином, в среднем имеют возраст около 30 лет. Механизм инфаркта миокарда в этом случае включает: спазм коронарных сосудов; повышенную агрегацию тромбоцитов, приводящую к тромбозу; ускорение развития атеросклеротических повреждений коронарных артерий; рост потребности миокарда в кислороде вследствие тахикардии и повышения постнагрузки; гиперплазию интимы и медиального слоя коронарных артерий (вторично – из-за повышения концентрации катехоламинов). Гиперплазия интимы и медиальное утолщение приводят к ишемии, от которой страдают многие органы [20].

Со стороны желудочно-кишечного тракта в научной литературе выделяют следующие осложнения, возникающие вследствие хронического злоупотребления кокаином: кишечную ишемию, гастродуоденальные перфорации, колиты, связанные с употреблением кокаина [52]. Большинство указанных расстройств также обусловлены вторичным воздействием катехоламинов на кровеносные сосуды.

Легочные осложнения в основном возникают при курении кокаина [3, 20 и др.]. Л.С.Фрид-

ман и др. [20] указывают, что их можно разделить на 4 типа: местное воспаление и инфекция, баротравма, паренхиматозное заболевание и повреждение сосудов легких.

Острая почечная недостаточность, развивающаяся вследствие вторичного рабдомиолиза - наиболее частое осложнение со стороны мочеполовой системы, связанное со злоупотреблением кокаином [15,17 и др.].

Со стороны эндокринной системы следует отметить адренергические эффекты кокаина, которые похожи на проявления гипертиреоза [20]. Как указывалось выше, в «уличный» кокаин час-

то добавляют бензокаин, который вызывает окисление гемоглобина и развитие метгемоглобинемии [6]. Одним из гематологических осложнений, вызванных употреблением кокаина, является также образование серповидно-клеточных эритроцитов, - как следствие спазма сосудов и снижения напряжения кислорода в тканях [3].

Таким образом, течение кокаиновой наркомании является неблагоприятным и, как отмечают некоторые исследователи, излечение или длительные ремиссии встречаются гораздо реже, чем при опиоидной зависимости, и значительно чаще отмечаются смертельные случаи [6].

*С.Г. Пирков*

## **ЗЛОВЖИВАННЯ КОКАЇНОМ (ІСТОРІЯ, МЕХАНІЗМ ДІЇ, КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА)**

Донецький державний медичний університет ім.М.Горького

Епідемія кокаїнізму в США і в європейських країнах, а також випадки, що з'являються, зловживання кокаїном в Україні вимагають настороженості та професійного підготовки. В огляді викладені сучасні підходи до механізму дії кокаїну, а також діагностики на основі МКХ – 10. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 65-73)

*S. G. Pyrkov*

## **TO ABUSE COCAINE (HISTORY, MECHANISM ACTION, CLINICAL, DIAGNOSTIC)**

Donetsk State Medical University

Epidemic of cocaine is USA and Europe region and also change of abuse of cocaine in Ukraine is demanded to attention and professional prepare. Comments for modern views to mechanism action of cocaine and diagnostic from International Classification of Diseases ( 10-th version) were given. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 65-73)

### *Литература*

1. Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х. Наркология. – М.: Медицина, 1987. – 335с.
2. Пелипас В.Е., Мирошниченко Л.Д. Состояние проблемы наркотиков и наркоманий в российской федерации //Вопросы наркологии. – М., 1992. - №3-4. – С.91-95.
3. Gold M.S. Cocaine (and crack): clinical aspects. In: Lowinson J.H., Ruiz P., Millman R.B., eds. Substance abuse. – Philadelphia, 1992. – 346 p.
4. Личко А.Е., Битенский В.С. Подростковая наркология. – Л., 1991. – 302с.
5. Линский И.В. Продолжительность наркотизации на момент выявления и ее клиническое значение //Таврический журнал психиатрии. – Симферополь, 2000. - №3(14). – С.96-98.
6. А.Ариф Употребление кокаина и его отрицательные последствия. – Женева, 1989. – 72.
7. Кузнецов И.Н., Купрейчик С.К. Наркотики: социальные, медицинские и правовые аспекты. – Мн., 2001. – 400с.
8. Пятницкая И.Н., Дудин И.И. Злоупотребление психостимуляторами //Вопросы наркологии. – М., 1991. - №3. – С.32-40.
9. Cregler L.L. Medical complications of cocaine abuse // N. Engl. J. Med. – 1986. - №315. – P.1495-1500.
10. Gawin F.H., Ellinwood E.H. Cocaine and other stimulant: action, abuse and treatment // N. Engl. J. Med. – 1988. - № 318. – P.1173-1182.
11. Warner E.A. Cocaine abuse //Ann.Intern. Med. – 1993. -№119. – P.226-235.
12. Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. – М., 1997. – 491 с.
13. Weiss R.D., Mirin S.M., Bartel R.L. Cocaine. – Washington, 1994. – 143p.
14. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. – Москва: "Медицина", 1994. – Том 1. – 671с.
15. Van Dyke C., Byck R. Cocaine //Sci. American. – 1982. - №246. – P.128.
16. Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В., Пищикова Л.Е., Кулагина Н.Е. Острая интоксикация психоактивными веществами //Наркология. – 2002. - №7. – С. 8-12.
17. Siegel R.K. Cocaine smoking //N.Engl.J.Med. – 1979. -№300. – P.373.
18. Gawin F.H., Kleber H.D. Cocaine abuse treatment // Arch.Gen.Psychiatry. – 1984. - №41. – P.903.
19. Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В., Пищикова Л.Е., Кулагина Н.Е. Сравнительная характеристика основных групп психоактивных веществ //Наркология. – 2002. - №5. – С.8-15.
20. Фридман Л.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Г., Хайман С.Е. Наркология. – СПб., 1998. – С.160-179.
21. Иванец Н.Н. Лекции по наркологии. – М., 2001. – 343 с.
22. Johanson C., Fishman M. The pharmacology of cocaine related to its abuse //Pharmacol. Rev. – 1989. - №41. – P.3-42.
23. Karch S.B. The pathology of drug abuse. – Fl: CRC Press, 1993. – P.1-143.
24. Сердюкова Н.Б. Наркотики и наркомания. – Ростов-на-Дону, 2000. – 249 с.
25. Шабанов П.Д. Основы наркологии. – СПб, 2002. – 555 с.
26. Пятницкая И.Н. Наркомании. – М.: "Медицина", 1994. – 541с.
27. Dackis C.A., O'Brien C.P. Cocaine dependence: a disease of the brain's reward centers //J. Subst. Abuse Treat.. – 2001. – Vol.3, №21. - P.111-117.
28. Preuss U.W., Bahlmann M., Koller G., Soyka M. Treatment of cocaine dependence. Intoxication, withdrawal and prevention of relapse // Fortschr Neurol Psychiatr. - 2000. -Vol.68, №5. – P.224-238.
29. Viccellio P. Handbook of medical toxicology. – Boston, 1993. – 614p.
30. Vasica G., Tennant C.C. Cocaine use and cardiovascular

complications // *Med J Aust.* – 2002. - №177. – P.260-262.

31. Tashkin D.P. Airway effects of marijuana, cocaine, and other inhaled illicit agents // *Curr. Opin. Pulm. Med.* – 2001. - №7. – P.43-61.

32. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. – 3d ed., revised (DSM-III-R). – Washington: Amer.Psychiat.Ass., 1987. – 567p.

33. Honer W.G., Gewirtz G., Turey M. Psychosis and violence in cocaine smokers // *Lancet.* – 1987. – Vol.2, №8556. – P.451-457.

34. Кутанин М.П. Хронический кокаинизм. – М., 1915 – 52с.

35. Зиман Р.М. О кокаилизме у детей (Доклад на 1-й научной конференции по вопросам наркотизма, XII.1923. // *Вопросы наркологии.* – 1926. - №1. – С.28-32.

36. Столяров Г.В. Лекарственные психозы и психотомиметические средства. – М.: Медицина, 1964. – 453с.

37. Личко А.Е. Abortивные приступы (“зарницы”) шизофрении у подростков // *Шизофрения у подростков.* – Л., 1989. – С.132-135.

38. Brownlow H.A., Pappachan J. Pathophysiology of cocaine abuse // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2002. - №19. – P. 395-414.

39. Gillet C., Polard E., Mauduit N., Allain H. Acting out and psychoactive substances: alcohol, drugs, illicit substances // *Encephale.* – 2001. - №27. - P.351-359.

40. Dackis C.A., Gold M.S. New concepts in cocaine addiction: the dopamine depletion hypothesis // *Neurosci Biobehav. Rev.* – 1985. - №9. – P.469.

41. Washton A.M., Gold M.S., Pottash A.C. Survey of 500 callers to a national cocaine helpline // *Psychosomatics.* – 1984. -№9. – P.771-783.

42. Trachtenberg M.C., Blum K. Improvement of cocaine-induced neuromodulator deficits by the neuronutrient tropamine // *J. Psychoactive Drugs.* – 1988. – Vol.20, №3. – P.315-331.

43. Majewska M.D. Cocaine addiction as neurological disorder:

implications for treatment // *NIDA Res. Monograph.* – 1996. – Vol.163. – P.1-26.

44. Еремин С.К., Изотов Б.Н., Веселовская Н.В. Анализ наркотических средств: Руководство по химико-токсикологическому анализу наркотических и других одурманивающих средств / Под ред. Б.Н.Изотова. – М.: Мысль, 1993. – 271с.

45. Зеренин А.Г. Определение алкоголя, наркотических средств и токсикоманических веществ в биологических средах // *Руководство по наркологии / Под. Ред. Н.Н.Иванца.* – М.: Медпрактика, 2002. – Том 2. – С.440-450.

46. Классификация психических и поведенческих расстройств с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями // *Карманное руководство к МКБ-10 / Под ред. Дж.Э.Купера.* – Киев: “Сфера”, 2000. – С.68-95.

47. Дмитриева Т.Б. Клиническая психиатрия. – М.: Медицина, 1998. – 505с.

48. Vega C., Kwoon J.V., Lavine S.D. Intracranial aneurysms: current evidence and clinical practice // *Am. Fam. Physician.* – 2002. – Vol. 66, №15. P.601-608.

49. Bauman J.L., DiDomenico R.J. Cocaine-induced channelopathies: emerging evidence on the multiple mechanisms of sudden death // *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* – 2002. - №7. – P.195-202.

50. Carley S., Ali B. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Acute myocardial infarction in cocaine induced chest pain presenting as an emergency // *Emerg. Med. J.* – 2003. - №20. – P.174-175.

51. Vasica G., Tennant C.C. Cocaine use and cardiovascular complications // *Med. J. Aust.* – 2002. - №177. – P.260-262.

52. Boza C., Dagnino B., Garrido A.M., Llanos O. Ischemic colitis induced by cocaine. Clinical case // *Rev. Med. Chil.* – 2002. - №130. – P.667-70.

Поступила в редакцию 18.06.03

**СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ ПСИХИАТРИИ**

УДК 615.865 (09)

*А.К. Бурцев***ОБ ИСТОКАХ СУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ  
(К 70-ЛЕТИЮ ПЕРВОГО ПРИМЕНЕНИЯ СУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ)**

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина

Ключевые слова: судорожная терапия, шоковые методы, история медицины

В 10.30 утра 23 января 1934 года венгерский врач Ладислас Медуна (L. von Meduna) впервые применил инъекцию камфоры для вызывания судорожного припадка у больного кататанической формой шизофрении, последние четыре года, пребывающего в состоянии ступора. Так началась история терапевтического метода, не только не утратившего своего значения до настоящего времени, но и находящего новые показания, абсолютно незаменимою в ряде случаев. Такие «современники» судорожной терапии как инсулин-шоковая терапия и лоботомия, внедренные также в 30-е годы в настоящее время оказались практически полностью вытесненными психофармакотерапией, а судорожная терапия в лице ЭСТ, как уже было сказано, в некоторых случаях остается средством выбора. Между тем своим возникновением этот метод обязан, если так можно сказать «добросовестному заблуждению» тогдашней науки и конечно же незаурядным личностным качествам Л.Медуны. История создания метода судорожной терапии, таким образом, является, по нашему мнению, весьма характерной и поучительной для такой, в лучшем случае, эмпирической науки, как психиатрия.

Прежде всего хотелось бы остановиться на личности создателя метода судорожной терапии Л.Медуны. Интересны и важны факты о нем можно обнаружить в неопубликованной автобиографии, фрагменты которой были воспроизведены в работе M.Fink [1] в 1984 г. Л.Медуна (1896-1964) происходит из консервативной семьи марранов; детские и юношеские годы, когда формировался его характер, он провел в закрытой католической школе. Медицинское образование он начал получать в 1914 году, через год был призван в армию, воевал артиллеристом на итальянском фронте, а когда началась гражданская война в Венгрии (1918-1919) был вестовым

в армиях Антанты и антикоммунистических сил. В 1925 г. он закончил медицинское образование в Будапеште и начал работать в Исследовательском Института Мозга. Интересы института были сосредоточены на изучении нейропатологии наследственных нервных и психических заболеваний. В период с 1923 по 1929 Медуна занимался патологией эпифиза (возрастные изменения, изменения при авитаминозе В, свинцовой интоксикации, инфекционных и других экзогенных поражениях). В 1927 директор института Карл Шаффер, перешел на кафедру психиатрии Будапештского университета вместе с Медуной и другими научно-исследовательскими кадрами Межакадемического института. В своей автобиографии Медуна называет это пополнение «странным» для учреждения психиатрического профиля: «Мы совершенно не знали психиатрии; мы работали исключительно с мозгом... его нормальной структурой, патологическими изменениями под влиянием различных болезней, посмертными изменениями... Мы мало знали о психопатологических симптомах и психиатрических классификациях. О лечении мы знали еще меньше. В начале 20-х в психиатрии было лишь 2 известных метода - маляриетерапия и другие пирогенные методы, введенные Вагнером-Яурегом в 1917 г. для лечения паралитической деменции и лечение продленным сном, введенное Клеси для лечения некоторых случаев шизофрении» [1].

Следующие несколько лет Медуна практиковался в области клинической психиатрии; он учился собиранию анамнеза, описанию психопатологической симптоматики, осваивал навыки психотерапии. В этот период предпринимались попытки найти нейроморфологические основы такого распространеннейшего и явно, во многом, наследственно обусловленного, психоза как шизофрения. Описывались незначитель-

ные и непостоянные изменения нейронов, но не глии. В 1929 Nyiro и Jablonszky [23] сообщили, что у эпилептиков, которые обнаружили со временем шизофреническую симптоматику, отмечалось заметное сокращение частоты припадков. Из 176 больных только 1% выздоровел от неосложненной эпилепсии, в то время как у больных эпилепсией с симптомами шизофрении выздоровление отмечалось в 16% случаев. Из этих данных делался вывод об антагонизме между шизофренией и эпилепсией. Nyiro, следуя логике маляриетерапии нейросифилиса, экспериментировал с внутримышечными инъекциями крови шизофреников эпилептикам. Но урежение припадков наблюдалось у одного из 10 больных, и он оставил свою затею.

Медуна подошел к проблеме с противоположной стороны – подумал о благотворном влиянии эпилепсии на шизофреническую симптоматику. Ему удалось найти подтверждающие эту идею данные Muller G. (1930) [4] описывал двух шизофреников, избавившихся от основной симптоматики после того, как в остром периоде у них случились эпилептические припадки; при этом в сути благотворного влияния припадков усматривалась аналогия с влиянием гипертермии на течение прогрессивного паралича. Швейцарец Glaus A. (1931) [5], изучивший 6000 случаев шизофрении только в 8 случаях столкнулся с сопутствующим диагнозом эпилепсии; в другом исследовании, опирающемся даже на более масштабное исследование пациентов-шизофреников эпилептические припадки до начала или в ходе течения процесса отмечались только у 20 больных [6]. Эти данные побудили Медуна исследовать ткани мозга эпилептиков, умерших от эпилептического статуса. В своей автобиографии он не может удержаться от таких эпитетов как «ошеломляющий», «потрясающий» для характеристики картины разрастания глии у эпилептиков в сравнении с маловыраженными патоморфологическими изменениями у шизофреников. Для установления важности глиальной гиперплазии он исследовал материал, полученный во время операции экстирпации участков мозга (эпилептогенных очагов) у 6-ти больных с фокальной эпилепсией [11]. В исследованных тканях глиальные изменения или преобладали, или по крайней мере сопутствовали изменению в нейронах, что поддерживало уверенность Медуны в том, что патология глии является основой фокальной эпилепсии: «Я не могу не заметить.. контраста в поведении этих [глиальных] элементов нервной системы при шизофрении и

эпилепсии: почти полное подавление функции глиальных клеток при шизофрении и усиленная пролиферация при эпилепсии...», что, в конце концов, привело к гипотезе о «гипофункции глиальных клеток при шизофрении и их гиперфункции при эпилепсии» [1].

К моменту формулировки этой гипотезы Медуна, как сам он отмечал в своей автобиографии «... даже и не думал о лечении шизофрении, потому, в частности...», что для нас шизофрения была эндогенным врожденным расстройством. Оба определения, эндогенное и врожденное, означали, что судьба больного была predetermined в момент зачатия; болезнь коренится в яйцеклетке и сперматозоиде; и ничто не в состоянии переменить эту судьбу». И что же Медуна? Дальше в его автобиографии следует строки, которые, возможно, объяснят психологический механизм не только его собственного, но и всех настоящих открытий: «Для меня это поставило интригующую интеллектуальную проблему» (подчеркнуто нами – А.Б.). В чем состоит этот антагонизм? Как он срабатывает? И со слабой надеждой, дрожью желая невыразимое предчувствие поднималось во мне; предчувствие того, что возможно, я могу использовать этот антагонизм, если не в целях излечения, то хотя бы для того, чтобы сдержать или изменить течение шизофрении».

В дальнейшем последовали поиски вещества, которое, само по себе, не будучи ядом, могло бы вызывать эпилептические припадки, не убивая лабораторных животных, в дозах, намного меньше смертельных, и которое не вызывало бы токсических поражений сердца, легких и сосудов. Начиная с ноября 1933 года Медуна экспериментировал со стрихнином, тебаином, кофеином, полынью, камфорой. Через 2 месяца экспериментальной работы он пришел к выводу, что внутримышечное введение масляного раствора камфоры является наиболее безопасным и потенциально полезным в качестве средства, вызывающего судороги. Были установлены дозировки вызывающие судороги, средние летальные дозы, описаны нейроморфологические изменения у животных, погибших от затяжных судорог [7].

Местом для проведения экспериментов была выбрана государственная больница Budapest-Lipotmezo, где он и раньше проводил клинические исследования, а не университетская клиника: Медуна всерьез и небезосновательно опасался увольнения из университета и остракизма руководства за еретическое желание лечить врожденную патологию. Был подобран больной

- катотоник, 4 года не выходящий из ступора, показавшийся подходящим для первой пробы новой терапии. Позднее Медуна вспоминал, что несколько раз откладывал проведение сеанса судорожной терапии из-за своей сильной тревоги, но в конце концов, заметив ее рост, решился 23.01.1934. Через 45 минут после введения камфоры, полных тревожных ожиданий и страха, у больного «вдруг случился классический эпилептический припадок, продолжавшийся 60 секунд» [1]. Медуна сознается, что после окончания припадка сам весь дрожал, покрылся профузным потом и по словам очевидцев, «посерел как пепел». После первого сеанса в состоянии больного ничего не изменилось: «Он лежал в постели как и раньше, подобно деревянной статуе, не обращая внимания на окружающее». Больной получил 5 инъекций камфоры и, спустя 2 дня после 5-й инъекции 10.02.1934 г. «впервые поднялся с постели, начал разговаривать, попросил завтрак, безо всякой помощи оделся, стал интересоваться всем вокруг, спросил, давно ли он находится в больнице. Когда ему сказали, что 4 года, он не поверил» [1]. Все предыдущее время пребывания в больнице больной был неконтактным, не контролировал физиологические отправления, самостоятельно не ел и кормился через зонд. В дальнейшем больной, получил еще 2 инъекции камфоры, полностью вышел из ступора, был выписан домой и оставался в удовлетворительном состоянии вплоть до отъезда Медуны из Венгрии в 1939 году.

В течение короткого периода времени Медуна пролечил 5 пациентов, и у всех их, как он сам писал в автобиографии, в силу «игры случая» наступало выздоровление. Он чувствовал себя окрыленным счастьем, пребывал в приподнятом настроении, зная, что открыл новый способ лечения, но ему хотелось признания и со стороны начальства, прежде всего К.Шаффера, который не знал об экспериментах, проводившихся в не университетской клинике. Успех первых пяти случаев был описан в отчете, который лег на стол шефа. Медуна не знал что его ожидает... «Он называл меня мошенником, обманщиком, жуликом. «Как могло прийти в голову мысль заявить о лечении шизофрении – эндогенного, наследственного заболевания!» Ясно, мол, что у вас, на уме – публикации, газетная популярность и делание денег! Если вы опубликуете это, я знать вас не хочу» [1]. Воспоминания об этом случае Медуна завершает каламбуром: «Этот инцидент был первым шоком, который я получил за от-

крытие шоковой терапии» [1].

В основу первой публикации (12.04.1935) был положен материал о 26 больных, которым судорожное лечение проводилось с помощью камфоры и кордиазола; публикация эта имела весьма осторожное название: «Опыт биологического воздействия в случаях шизофрении».

Число наблюдений со временем все возрастало, усовершенствовалась и методика (с 1934 Медуна окончательно перешел на более безопасный кордиазол), и в 1937 он опубликовал монографию «Судорожная терапия шизофрении». В ней был обобщен материал о 110 пролеченных больных, представлено теоретическое обоснование метода, представлены подробные клинические наблюдения отдельных случаев. С точки зрения нынешнего времени самым интересным представляется теоретическая позиция автора. Он приходил к заключению о существовании антагонизма между патофизиологией шизофрении, с одной стороны, и эпилепсией – с другой, и утверждал, что судорожные припадки изменяют и поведение, и состав биологических жидкостей организма. Отмечалось, что при длительности заболевания более 4-х лет лечение менее успешно, но, у 50% болеющих от недели до 10 лет отмечались ремиссии.

Интерес к судорожной терапии развивался быстрее за рубежом, чем на родине; после первых же публикаций Медуна начал получать заинтересованные письма, к 1936 г. его посетили представители не только европейских стран, но и Азии, Америки. Особенно в своей автобиографии Медуна отметил, что «даже русские прислали несколько писем с запросами информации о новом виде лечения». (От себя добавим, что уже в издании 1938 года своего институтского учебника «Психиатрия» В.А.Гиляровский упоминает метод Медуны, относя его к срабатывающим по «принципу перестройки процесса»; об эффективности метода говорится, правда, весьма скромно: «иногда можно видеть улучшение в течении болезни») [8].

«Важной вехой в истории шоковой терапии, по определению Медуны (автобиография) стало собрание Швейцарского психиатрического общества в клинике Мюнзинген (Берн) 29-31 мая 1937 г. посвященного обсуждению применения шоковых методов – инсулин-шоковой терапии и судорожной. В ходе личных контактов М.Закель и Л.Медуна пришли к выводу, что инсулиновая и метразоловая (кардизоловая) терапия скорее сочетаемы друг с другом, чем противопоставлены друг другу». Важнейшим фактом

мюнзингенской встречи стало присутствие на ней итальянских психиатров Черлетти, Аккорнери и Бини; они представили совместные данные об опыте применения обоих упомянутых шоковых методов, а Бини, в добавок, еще и экспериментальные данные о вызывании судорог электрическим током у собак [9]. В этих опытах электроды располагались во рту и в прямой кишке животных; судороги возникали, но и осложнения были серьезными. Несмотря на это Черлетти и его сотрудники все-таки пошли на разработку метода применения электрического тока у больных, хотя подобный замысел самим им поначалу казался «утопичным, варварским и опасным, как у любого человека, он ассоциировался с электрическим стулом» [10]. Причиной разработки метода электро-судорожной терапии было, прежде всего то, что при кардиазоловых шоках во время развития припадка пациент оставался в сознании, испытывая мучительные ощущения, что в дальнейшем часто приводило к отказу от дальнейшего лечения.

В ходе дальнейших исследований была установлена безопасность лечения вызыванием судорог током напряжением в 125V в течение секундной стимуляции при битемпоральном наложении электродов. В апреле 1938 г. в институтскую клинику, где работал Черлетти был помещен 39-летний бездомный больной с бессвязной речью, изобилующей неологизмами, бредовыми идеями телепатического воздействия, уплощенным аффектом и гипобулией. Год тому назад он получил 8 кардиазоловых шоков, приведших к частичному улучшению состояния. Больному был проведен первый сеанс электро-судорожной терапии, и сразу же после чего было отмечено уменьшение бессвязности мышления; после 11 процедур отмечалось выздоровление (!). По крайней мере, год спустя после выписки пациент вернулся к прежней работе. С тех пор ЭСТ прочно утвердилась в арсенале методов, используемых психиатрами, и история этого метода заслуживает отдельной публикации, которая могла получиться бы весьма и весьма объемной. Однако эту объемность едва ли можно было бы радикально противопоставить довольно давно высказанной К.Ясперсом мысли: «Нам неизвестно, на самом ли деле силовое лечение (Gewaltkuren) столетней давности (во время на-

писания «Общей психопатологии» - А.Б.) и нынешняя шоковая терапия (с использованием инсулина и кардизола, с имитацией предсмертного потрясения и часто повторяющимися экстремальными ситуациями) приводят к тому эффекту внушения, который принято называть «исцелением»; нам не известно также, до какой степени этот эффект обусловлен факторами чисто соматического, причинного порядка» [11].

Неразгаданность по сей день механизма действия шоковых методов, между тем, ни в какой мере не снижает значимости эмпирического открытия Л.Медуны, поэтому в заключение хотелось бы рассказать о его дальнейшей судьбе.

Как уже упоминалось, в самой Венгрии открытие Медуны было встречено более прохладно, чем за рубежом; его постоянно критиковали бывшие коллеги по университету, даже после того, как его публикации были оценены Европой. Некоторые выпады затрагивали даже личную честь автора, а политическая ситуация в связи с усилением Гитлера и распространением нацистской идеологии становилась все более невыносимой. И хотя от непосредственной угрозы политического насилия его еще защищал дворянский титул, Медуна решил эмигрировать, так как «весь его консервативный образ мысли делал невозможным примирение с тогдашними тенденциями политической жизни» [1].

После Мюнзингенской встречи Медуна много ездил по Европе, но нигде не ощущал себя в безопасности от нацизма. В 1938 году он получил приглашение от венгерского происхождения профессора-невролога В.Е.Гонда из университета им. Лойолы в Чикаго, затем от американской психиатрической ассоциации, а также из Бразилии, Уругвая и Аргентины. Это позволило ему в марте 1939 г. покинуть Венгрию, как оказалось навсегда, (хотя квота на эмиграцию из Венгрии в США было заполнена на 15 лет вперед) и начать работать в университете им. Лойолы. Он изучал проблемы инсулиновой резистентности у шизофреников, занимался терапией невротиков с помощью ингаляции CO<sub>2</sub>, описывал онейроидные состояния у шизофреников. С 1943 г. Медуна перешел в исследовательский центр нейропсихиатрического института Иллинойского университета, где и работал до самой своей смерти в возрасте 68 лет.

### *Литература*

1. Fink M. Meduna and Origins of Convulsive Therapy // Am. G. Psychiatry 141:1034-1041, 1984.
2. Nyiro J., Jablonszky A.: Nehany adat az epilepsia prognosishoz, kulonos tekintettel a constitutiora. Orv Hetil 73:679-681, 1929.
3. Nyiro J., Jablonszky A.: Einige daten zur prognose der epilepsie: mit besonderer rucksicht auf die konstitution. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift 31:547, 1929.
4. Muller G.: Anfälle bei schizophrenen erkrankungen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 93:235-240, 1930.
5. Glaus A.: Über kombinationen von schizophrenie und epilepsie. Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie 135:450-500, 1931.
6. Steiner G., Strausz A.: Die körperlichen erscheinungen. Hand-Buch der Geisteskrankheiten 9:264-292, 1932.
7. Meduna LJ: Über experimentelle campherepilepsie. Arch Psychiatr Nervenkr 102:333-339, 1934.
8. Гиляровский В.А. Психиатрия. – М.: 1938. – С.341.
9. Vini L.: Experimental researcher on epileptic attacks induced by the electric current. Am J Psychiatry 94 (May Suppl): 172-174, 1938.
10. Cerletti U: Old Electroshock therapy, in The Great Physiodynamic Therapies in Psychiatry. Edited by Sckler AM, Sackler MD, Sackler RD, et al. New York, Hoeder-Harper, 1956.
11. Ясперс К. Общая психопатология. Пер. с нем. – М., Практика, 1997. – С. 479.

Поступила в редакцию 29.09.03

**ТВОРЧЕСТВО, РЕЛИГИЯ И ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ**

УДК 616.89-06-001.8

*И.И.Кутько, П.Т.Петрюк, В.В.Павленко, О.А.Панченко, Л.В.Панченко***СХОДСТВО И ОТЛИЧИЕ ПОДХОДОВ РЕЛИГИИ (ПРАВОСЛАВНОЙ ЦЕРКВИ) И НАУКИ  
В ПОЗНАНИИ ДУШЕВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, Харьковская городская клиническая психиатрическая больница №15, г. Харьков, Реабилитационно-диагностический центр охраны здоровья и радиационной медицины, г.Константиновка Донецкой области, Украина

Ключевые слова: Православная Церковь, душевные болезни, наука, человек, лечение

В последние годы все более актуальным становится изучение сходства и различия взглядов религии (Православной Церкви) и научной медицины на сущность и познание психических расстройств. Такие больные чаще обращаются к религии, некоторые врачи становятся верующими.

С точки зрения Православной Церкви, душевные болезни — это те, которые связаны с изменением психики человека, не укладывающимися в общепринятые рамки человеческого поведения и мышления [1,2,3].

Душа, психика — это необъяснимая и непостижимая человеческим умом некая жизненная сила, данная человеку свыше Богом: «И создал Господь Бог человека из праха земного, и вдунул в лице его дыхание жизни, и стал человек душою живою» (Быт.2,7).

В Писании это начало называется то душою — «психики», «анима»(греч.), «непеш» (евр.), то духом — «пнеума» (греч.), «спиритус» (лат.), «фраух» (евр.). Бытие в человеке такого начала ясно утверждается как в Ветхом, так и, особенно, в Новом Завете (16).

В Ветхом Завете эта истина особенно ясно выражена в повествовании об образе сотворения души. По изображению Моисея, тогда как тело человека и души животных (Быт. 1, 20, 24) Бог создал из земли, и создал Своим творческим «да будет», при создании богоподобной человеческой души Он ничего не заимствовал из земных стихийных начал, а вместо этого употреблял одно Свое творческое дуновение (Быт. 2, 7). Екклезиаст, соответственно тому, как у бытописателя говорится о происхождении человека, так же говорит о его кончине: «И возвратится прах в землю, чем он и был; а дух возвратится к Богу, Который дал его» (Еккл. 12, 7). Та же истина утверждается в многочисленных свиде-

тельствах Ветхого Завета о бессмертии души, а также в изображении воскресения мертвых под видом возвращения души в тело (3 Цар. 17, 21; Иез. 37, 6-9).

Человек имеет добрый (здоровый) дух, когда живет по-христиански в соответствии со святыми Божиими заповедями, и злой (нездоровый, поврежденный), когда совершает грехи, живет греховной жизнью. Вследствие повреждения здорового духа душа становится одержимой нечистыми духами (бесами), а тело наследует различные болезни, нередко вызывающие у врачей затруднения в диагностике.

Как правило, такие заболевания проявляются в церкви, когда человек соприкасается со святыней, потому и лечение здесь адекватно только духовное, оговоренное церковными канонами.

Например, во время молебнов о здравии, проводимых в больницах, нередко приходится наблюдать симптомы духовного заболевания человека.

Научная медицина, как правило, рассматривает психическое расстройство с точки зрения адаптации организма.

Изучение социальной адаптации идет по многим направлениям: 1) профессиональная адаптация (адаптация к производственно-техническим факторам среды); 2) приспособление человека к личностной среде предприятия, к производственному коллективу, его официальной и неофициальной структуре на разных уровнях — от первичного (ближайшее окружение) до основного коллектива (предприятия в целом), а также к окружающему внепроизводственному коллективу; 3) приспособление человека к природе путем создания жилищ, одежды, транспорта, различных технических сооружений; 4) адаптация человека к различным формам общественного сознания (науке, политике, праву, морали,

искусству, религии) осуществляется в результате их усвоения общественным индивидуумом.

Одной из форм защиты человека от болезни, от природы, выступающей на первый план в современном обществе, является религия. Она решает тройную задачу: грубо задетое самолюбие человека требует утешения; мир и жизнь должны быть представлены не ужасными, и кроме того, просит какого-то ответа человеческая любознательность, движимая, конечно, сильнейшим практическим интересом.

Самым первым шагом достигается уже очень многое. И этот первый шаг — очеловечение природы. С безличными силами и судьбой не вступишь в контакт, они остаются вечно чужды нам. Но если в стихиях бушуют страсти, как в твоей собственной душе, если даже смерть не стихийна, а представляет собою насильственное деяние злой воли, если повсюду в природе тебя окружают существа, известные тебе из опыта твоего собственного общества, то ты облегченно вздыхаешь, чувствуешь себя как дома среди жути, можешь психически обрабатывать свой безрассудный страх. Ты, может быть, еще беззащитен, но уже не беспомощно парализован, ты способен по крайней мере реагировать, а может быть ты даже и не беззащитен, ведь почему бы не ввести в действие против сверхчеловеческих насильников, то есть сил внешней природы, те же средства, к которым мы прибегаем в своем обществе; почему бы не попытаться заклисть их, умилостивить, подкупить, отняв у них путем такого воздействия какую-то часть их могущества. Такая замена естествознания психологией не только дает мгновенное облегчение, она указывает и путь дальнейшего овладения ситуацией.

Ибо ситуация эта, по существу, не нова, у нее есть прообраз, она, собственно, лишь продолжение более ранней ситуации. Ведь в такой же беспомощности человек когда-то находился уже маленьким ребенком перед лицом родительской пары, не без оснований внушавшей ребенку страх, особенно отец, на которого при всем том можно было, однако, рассчитывать, ища защиты от известных в том возрасте опасностей. Так что всего проще было приравнять друг к другу обе ситуации.

Со временем делаются первые наблюдения относительно упорядоченности и закономерности природных явлений, силы природы утрачивают поэтому свои человеческие черты. Но беспомощность человека остается, а с нею тоска по отцу и богу. Боги сохраняют свою тройную за-

дачу: нейтрализуют ужас перед природой, примирят с грозным роком, выступающим прежде всего в образе смерти, и вознаграждают за страдания и лишения, выпадающие на долю человека в культурном обществе.

Но постепенно акцент внутри этих функций богов смещается. Люди замечают, что природные явления, следуя внутренней необходимости, происходят сами собой; боги, разумеется, господа природы, они ее устроили и могут теперь заняться своими делами. Лишь от случая к случаю посредством так называемых чудес они вмешиваются в ее ход как бы для того, чтобы заверить, что они ничего не уступили из своей первоначальной сферы господства. Что касается повелений рока, то неприятная догадка: неведению и беспомощности рода человеческого тут ничем не можешь, — остается в силе. Боги здесь отказывают раньше всего; если они сами хозяева рока, то их решения приходится назвать непостижимыми; одареннейшему народу древности брезжит понимание того, что «Мойра» (богиня судьбы в греческой мифологии) стоит над богами и что боги сами имеют свои судьбы. И чем более самостоятельной оказывается природа, чем дальше отстраняются от нее боги, тем напряженнее все ожидания сосредоточиваются на третьей отведенной им функции, тем в большей мере нравственность становится их подлинной сферой. Задача бога теперь состоит в том, чтобы компенсировать дефекты культуры и наносимый ею вред, вести счет страданиям, которые люди причиняют друг другу в совместной жизни, следить за исполнением предписаний культуры, которым люди так плохо подчиняются. Сами предписания культуры наделяются божественным происхождением, они поднимаются над человеческим обществом, распространяются на природу и историю мира.

Так создается арсенал представлений, порожденных потребностью сделать человеческую беспомощность легче переносимой, выстроенных из материала воспоминаний о беспомощности собственного детства и детства человеческого рода. Ясно видно, что такое приобретение ограждает человека в двух направлениях — против опасностей природы и рока и против травм, причиняемых самим человеческим обществом. Общий смысл всего таков: жизнь в нашем мире служит какой-то высшей цели, которая, правда, нелегко поддается разгадке, но, несомненно, подразумевает совершенствование человеческого существа.

По-видимому, объектом этого облагорожения и возвышения должно быть духовное начало в

человеке — душа, которая с течением времени так медленно и трудно отделилась от тела. Все совершающееся в земном мире есть исполнение намерений какого-то непостижимого для нас ума, который пусть трудными для понимания путями и маневрами, но в конце концов направит все к благу, то есть к радостному для нас исходу. За каждым из нас присматривает благое, лишь кажущееся строгим провидение, которое не позволит, чтобы мы стали игральным мячом сверхмощных и беспощадных сил природы; даже смерть есть вовсе не уничтожение, не возвращение к неорганической безжизненности, но начало нового вида существования, ведущего по пути высшего развития. И, с другой стороны, те же нравственные законы, которые установлены нашими культурами, царят над всеми событиями в мире, разве что всевышняя инстанция, вершащая суд, следит за их исполнением с несравненно большей властью и последовательностью, чем земные власти. Всякое добро в конечном счете по заслугам вознаграждается, всякое зло карается, если не в этой форме жизни, то в последующих существованиях, начинающихся после смерти.

Таким образом, все ужасы, страдания и трудности жизни предназначены к искуплению; жизнь после смерти, которая продолжает нашу земную жизнь так же, как невидимая часть спектра примыкает к видимой, принесет исполнение всего, что мы здесь, может быть, не дождались. И неприступная мудрость, управляющая этим процессом, всеблагодать, в нем выражающаяся, справедливость, берущая в нем верх, — все это черты божественных существ, создавших нас и мир в целом. Или скорее единого божественного существа, которое в нашей культуре сосредоточило в себе всех богов архаических эпох. Народ, которому впервые удалось такое соединение всех божественных свойств в одном лице, немало гордился этим шагом вперед. Он вышел из отцовского ядра, которое с самого начала скрывалось за всяким образом бога; по существу это был возврат к историческим началам идеи бога. Теперь, когда бог стал единственным, отношение к нему снова смогло обрести интимность и напряженность детского отношения к отцу. Коль скоро для божественного отца люди сделали так много, им хотелось получить взамен и вознаграждения, по крайней мере стать его единственным любимым ребенком, избранным народом. Намного позднее благочестивая Америка выдвинула притязания быть «собственной страной бога», и это опять же верно в от-

ношении одной из форм поклонения человечества божеству.

Подытоженные выше религиозные представления, естественно, имели долгую историю развития, зафиксированы разными культурами на их различных фазах. В данном случае взята отдельная фаза, примерно соответствующая окончательной форме религии в нашей сегодняшней христианской культуре. Легко заметить, что не все детали религиозного целого одинаково хорошо согласуются друг с другом, что противоречия повседневного опыта с большим трудом поддаются сглаживанию. Но и такие, какие они есть, эти, в широком смысле религиозные, представления считаются драгоценнейшим достоянием культуры, высшей ценностью, какую она может предложить своим участникам, гораздо большей, чем все искусства и умения, позволяющие открывать земные недра, снабжать человечество пищей или предотвращать его болезни. Люди говорят, что жизнь станет невыносимой, если религиозные представления утратят для них ту ценность, которую они им приписывают. И вот встает вопрос, что является собой эти представления в свете психологии, откуда идет столь высокая их оценка, какова их действительная ценность?

Религия несомненно оказала человеческой культуре великую услугу, сделала для усмирения асоциальных влечений много, но недостаточно. На протяжении многих тысячелетий она правила человеческим обществом; на что она способна.

Необходимо подчеркнуть, что до настоящего времени ещё в таких теократических государствах, как Иран, Пакистан, Саудовская Аравия и Марокко, политическая власть принадлежит духовенству и глава церковной иерархии наделен высшей духовной и светской властью. Например, в соответствии с Конституцией Ирана, государственное управление страной пребывает под контролем факиха, который стоит выше Президента Исламской Республики Иран. Он назначает генерального прокурора, главу Верховного Суда, утверждает в должности Президента и др. Послание факиха имеет высшую силу в сравнении с законом и им должны руководствоваться судебные органы [4].

Религиозные представления суть тезисы, высказывания о фактах и обстоятельствах внешней (или внутренней) реальности, сообщающие нечто такое, чего мы сами не обнаруживаем и что требует веры. Поскольку они информируют нас о самом важном и интересном в нашей жизни,

они ценятся особенно высоко. Кто ничего о них не знает, тот крайне невежествен; кто их усвоил, тот вправе считать себя очень обогатившимся.

Неоднократно указывалось на то, вплоть до каких подробностей прослеживается сходство между религией и навязчивым неврозом, сколь много своеобразных черт и исторических перипетий религии можно понять на этом пути. Со сказанным хорошо согласуется и то, что благочестивый верующий в высокой степени защищен от опасности известных невротических заболеваний: усвоение универсального невроза снимает задачу выработки своего персонального невроза. Понимание исторической ценности известных религиозных учений повышает наше уважение к ним, однако не обесценивает нашу рекомендацию исключить религию при объяснении мотивировок предписаний культуры. Наоборот, это исторический опыт помог нам выработать концепцию религиозных догматов как своего рода невротических реликтов, и теперь мы вправе сказать, что, по-видимому, настало время, как при психоаналитическом лечении невротиков, заменить результаты насильственного вытеснения плодами разумной духовной работы.

По видимости, современный мир возник из антирелигиозного движения. Человеку достаточно самого себя. Разум взамен религиозного верования. Наше поколение и два предшествующих только и слышали, что о конфликте между верой и наукой. До такой степени, что однажды казалось — вторая должна решительно заменить первую.

По мере продолжения напряженности становится очевидным, что конфликт должен разрешиться в совершенно иной фазе равновесия — не путем устранения, не путем сохранения двойственности, а путем синтеза. После почти двухвековой страстной борьбы ни наука, ни вера не сумели ослабить одна другую. Но всем даже напротив становится очевидным, что они не могут развиваться нормально одна без другой по той простой причине, что обе одушевлены одной и той же жизнью. В самом деле, ни в своем порыве, ни в своих истолкованиях наука не может выйти за пределы самой себя, не окрашиваясь мистикой и не заражаясь верой.

Мы касались этого момента, рассматривая проблему действия. Человек может трудиться и продолжать исследования лишь в том случае,

если он сохранит к этому склонность. Но эта склонность всецело связана с убеждением, совершенно недоказуемым для науки, что универсум имеет смысл и что он может, и даже должен, если мы останемся верны, прийти к какому-то необратимому совершенству. Вера в прогресс.

В своих истолкованиях затем мы можем научно рассматривать почти бесконечное усовершенствование человеческого организма и человеческого общества. Но как только речь заходит о практической материализации наших мечтаний, мы констатируем, что проблема остается нерешенной или даже неразрешима, если только не допустим частично путем сверхрациональной интуиции конвергентности мира, к которому мы принадлежим. Вера в единство.

Более того, если под давлением факторов мы выскажемся в оптимистическом духе в пользу объединения, то для движения вперед нам нужен не только порыв и специфическая цель, фиксирующая это движение, но возникает техническая необходимость открыть связующее вещество или специальный цемент, который внутренне объединит наши жизни, не искажая и не преуменьшая их. Вера в безмерно притягательный центр личности.

В общем, как только выходя за пределы низшей и предварительной стадии аналитических исследований наука переходит к синтезу, который, естественно, завершается реализацией какого-то высшего состояния человека, тотчас же она вынуждена предвосхищать будущее и целое и делать ставку на них и тем самым, выходя за пределы самой себя, она начинает делать выбор и заниматься поклонением.

Значит, мыслители XIX века не ошибались, когда говорили о религии науки. Их ошибка состояла в том, что они, создавая культ человечества, включили в этот культ в обновленной форме те же самые духовные силы, от которых, как они считали, им удалось избавиться.

Религия и наука — две непрерывно связанные стороны, или фазы. Одного и того же полного акта познания природы, физического и психического здоровья человека.

Во взаимном усилении этих двух все еще антагонистических сил, в соединении разума и мистики человеческому духу самой природой его развития предназначено найти высшую степень своей пронизательности вместе с максимумом своей жизненной силы.

*I.I.Кутько, П.Т.Петрюк, В.В.Павленко, О.А.Панченко, Л.В.Панченко*

## **СХОЖІСТЬ І ВІДМІННОСТІ ПІДХОДІВ РЕЛІГІЇ (ПРАВОСЛАВНОЇ ЦЕРКВИ) ТА НАУКИ У ПІЗНАННІ ДУШЕВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України, Харківська міська клінічна психіатрична лікарня №15, м. Харків, Реабілітаційно-діагностичний центр охорони психічного здоров'я та радіаційної медицини, м.Константинівка Донецької області, Україна

В статті розглядаються підходи до визначення психіки та психічних розладів в Православній Церкві та науковій психіатрії. Показана психотерапевтична роль релігії в стресових ситуаціях, захист віруючих від невротичних захворювань. Приведено аналіз релігії та науки як двох нероздільно зв'язаних сторін або фаз одного і того ж повного акту пізнання психічного здоров'я людини. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 79-83)

*I.I. Kut'ko, P.T. Petryuk, V.V. Pavlenko, O.A.Panchenko,L.V.Panchenko*

## **SIMILARITY AND DIFFERENCE OF APPROACHES BY RELIGION (ORTHODOX CHURCH) AND SCIENCE IN COGNIZANCE OF MENTAL ILLNESSES**

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcotic Addiction Studies under Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv Municipal Clinical Mental Hospital № 15, City of Kharkiv, Rehabilitation-Diagnostic Center for Protection of Mental Health and Radiation Medicine, Town of Konstantynivka, Ukraine.

This paper considers the approaches toward definition of psyche and mental disorders as practiced by Orthodox Church and scientific psychiatry. The psychotherapeutic role of Religion is brought forward in stress situations as being protective from neurotic illnesses for believers in God. Analysis of Religion and Science is brought out for consideration as two inseparable sides of one and the same thing or phases of the same overwhelming act of deep understanding of mental health of the Man. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 79-83)

### *Литература*

1. Знаки часу: До проблеми порозуміння між Церквами // Упоряд. З.Антонюк, М.Маринович. — К: Сфера, 1999. - 504 с.
2. Авдеев Д.А. Православная психиатрия. — М.: Цитадель, 1997. — 125 с.
3. Mortimer Ostow. Religion and Psychiatry // Alfred M.Freedman, Harold J. Kaplan, Benjamin J. Sadock. Comprehensive Textbook of Psychiatry. - Volume 2. - Second Edition. - Baltimore, 1985. — P. 2528 — 2536.
4. Снегірьов В. Типологія держав відносно релігії // Вісник прокуратури. — 2003. - № 6(24). — С. 98-100.

Поступила в редакцію 21.04.03

УДК 616:89-072.8.003.62-058.24:82-3 Гаршин

*А.К. Бурцев, Т.А. Бурцева, Р.А. Грачев***НЕКОТОРЫЕ СИМВОЛЫ ИНТЕЛЛИГЕНЦИИ И БЕЗУМИЯ В ТВОРЧЕСТВЕ  
В.М.ГАРШИНА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ВЫРАБОТКИ НОВЫХ КОНЦЕПЦИЙ  
ПСИХОТЕРАПИИ**

Донецкий государственный медицинский университет, Донецкий институт социального образования

Ключевые слова: интеллигенция, психические расстройства, психотерапия, выздоровление.

В истории культуры и духа есть фигуры, чьи личные судьбы, чье творчество становятся символом проблем целой эпохи в жизни народа.

Одним из пунктов пересечения исторических, нравственных, социальных проблем и реалий психопатологического круга в 70-80 годы XIX века стала личная судьба и творчество В.М.Гаршина (1855-1888). При жизни его талант был оценен И.С.Тургеневым, М.Е.Салтыковым-Щедриным, Л.Н.Толстым. На его трагическую смерть откликнулись стихами и статьями А.Н.-Плещеев, Я.П.Полонский, Г.И.Успенский, В.Г.Короленко. Вплоть до конца века он был в столицах и провинции «любимейшим автором – его читали запоем» [1].

Благодаря И.Е.Репину все знают его лицо – он был моделью царевича Ивана в картине «Иван Грозный убивает своего сына». Современникам было известно, что В.М.Гаршин страдал душевным заболеванием (циркулярным или маниакально-депрессивным психозом) и в болезненном состоянии покончил с собой. Самый знаменитый рассказ его «Красный цветок» был наиболее известным субъективным описанием психоза. Много раз издавались различные сборники, посвященные его памяти; в них были искренние воспоминания друзей, называвших его человеком «пленительным», «натурой до такой степени, если так можно выразиться, прозрачной, что узнать ее значило испытывать ее чарующее влияние» (Эртель). Были и многочисленные попытки политической мифологизации его личности, попытки возвести его в ранг святых мучеников от народничества, хотя ни в своих взглядах, ни в мотивации самоубийства он не давал этому повода. В советский период образ Гаршина и его творчество было еще сильнее схематизированы, упакованы в рамки «критического реализма», и, вместе с остальными его «передовыми представителями», уложены в подножье реализма социалистического. И

стал он, мягко говоря, малоизвестным современному поколению молодежи.

В.М.Гаршин писал в эпоху, похожую на нынешнюю: как и сейчас, тогда происходило «первичное накопление капитала», как и сейчас за счет раскрадывания государственного достояния. В рассказе «Встреча» (1879 г.) есть образ, по нашим меркам, вполне «нового русского». И дается этому образу ничуть не устаревшая моральная оценка. Есть у Гаршина произведения о войне, которая как и сейчас только закончилась тогда на Балканах, и по зову совести сам писатель был добровольцем на этой войне, описал весь ужас медленного умирания раненого, пережитый им самим («Четыре дня»). Описал он и тяготы солдатского быта, уродующие человека армейские порядки (но не впал в знакомое нам очернительство). Есть у него рассказы и о еще одной героине нашего времени – проститутке, но без нашей рыночной гордости, а с глубоким сочувствием («Происшествие», «Надежда Николаевна»). Есть и рассказ о нравственном чувстве, не дающем в конце концов ради мести пожертвовать чужими жизнями («Сигнал»). Писал он и о художниках, и о живописи, не впадая ни в осуждение «чистого искусства», ни в воспевание его «партийности», но терзаясь неразрешимым вопросом об истинном его предназначении, о соотношении этического и эстетического. Есть у Гаршина и сказки, притчи, полные философского смысла. Самая известная из них – «Лягушка-путешественница»; она всем знакома с детства, но вряд ли до конца всеми понята. Но, конечно же, главное произведение писателя – его яркая вещь «Красный цветок». В нем психопатология выходит наружу, но безусловно, не к ней одной все сводится. Многих читателей, конечно же, толкал прочесть этот рассказ примитивный, холодный обывательский страх-интерес. И они могут найти в нем и опи-

сание причудливых ассоциаций и нелепых поступков больного, и угрюмого быта психиатрической лечебницы. Но для любого внимательного читателя самым поразительным открытием становится то, что в помешательстве, в психозе не искажается, не извращается, но только заостряется главная альтруистическая направленность личности больного. (К сожалению, должны признать, что не только обыватели-непрофессионалы, но и многие коллеги-психиатры отказывают психотикам в праве на сохранность этой этической составляющей).

Детальнейший клинический разбор психопатологической симптоматики, описанной в этом рассказе, содержится в этюде Н.Н.Баженова «Душевная драма Гаршина» (1902). С привлечением многочисленных описаний, сделанных родственниками и друзьями писателя («объективный анамнез»), текста рассказа, дневников, Баженов *lege artis*, обосновывает диагноз, как сказали бы, теперь, биполярного аффективного расстройства. Этюд, в целом является блестящим дидактическим материалом, достойным, на наш взгляд, перенесения без купюр в любой современный учебник психиатрии, хотя концептуальный уровень психиатрии того времени и не позволяет исследователю полностью оторваться от маньяновской концепции дегенерации. Впрочем, в одном месте, ссылаясь и на свой собственный клинический опыт и, безусловно, находясь под очарованием личности Гаршина, Н.Н.Баженов делает специальную оговорку, что «термин «дегенерация» следует понимать здесь не в ходячем смысле «вырождения, а в смысле известной дисгармонии, неустойчивости, происходящей, быть может, не от прирожденного убожества (дегенерация), а от неполноты, незавершенности создания высшего психического типа (прогенерация, конечно, неполная, несовершенная)» (2). По поводу этой цитаты можно, нам кажется, сказать о предвосхищении Н.Н.Баженовым описанных гораздо позднее основателем психосинтеза Роберто Ассаджоли «психических расстройств, которые могут возникнуть на разных стадиях духовного развития», в процессе «духовного пробуждения», «самореализции», «раскрытия канала, связующего Я («высшее я») и эго («я»)). «Если ум неспособен вынести озарение... он может неверно проинтерпретировать испытанное, вследствие чего происходит «смещение уровней» стирается различие между абсолютной и относительной истиной, между «я» и Я. В этих обстоятельствах прилив духовных энергий может вызвать отрицательный эффект - усиление и разрастание эго» [3].

В дальнейшем появились статьи, трактующие творчество и жизнь В.Гаршина с позиций индивидуальной психологии А.Адлера (И.А.Бирштейн, 1913), психоанализа З.Фрейда (М.Вульф, 1923). Последняя работа («Идея смерти у В. Гаршина. Психоаналитический этюд.») в рамках объяснительных концепций раннего фрейдизма весьма тенденциозно сводит всю сложную гражданско-политическую, духовную, личностно-психологическую проблематику жизни писателя к привычным для психоанализа понятиям «выбора сексуального объекта», «вытеснение гомосексуальности» и т.п. Видимо, именно о такого рода исследованиях художественных произведений в духе психоанализа К.Г.Юнг в том же году писал: «Анализ такого рода не дорастает до художественного произведения...» [4].

Работа М.Вульфа была написана, судя по всему, до его знакомства с книжкой З.Фрейда «По ту сторону принципа удовольствия (1920, рус.-пер. 1925), где автор, ассимилировав опыт лечения военных невротиков и идею С.Н.Шпильрейна о том, что «инстинкт сохранения вида требует для своего осуществления разрушение старого в такой же степени, как создание нового и... по существу амбивалентен... Инстинкт самосохранения защищает человека, двойственный инстинкт продолжения рода меняет его и возрождает в новом качестве» [5]. Тогда жертвенное поведение Гаршина могло бы быть рассмотрено как влечение к смерти, как «дополняющее садизм частичное влечение мазохизма», которое «следует понимать как обращение садизма на собственное Я» [6].

В работе 1924 г. «Экономическая проблема мазохизма» З.Фрейд выделяет особую форму его – «моральный» мазохизм, примечательный ослабленной связью с сексуальностью. При нем страдание само по себе становится значимым, даже если вызывается безличными силами и обстоятельствами. Переживается оно в виде бессознательно-го чувства вины или «потребности в наказании».

По мнению Фрейда «... совесть и мораль возникли через преодоление, десексуализацию Эдипова комплекса; через моральный мазохизм мораль вновь сексуализируется... Выгоды от этого нет ни данному лицу, ни морали. Хотя индивид может... сохранить свою нравственность... мазохизм создает искушение совершать «греховные» поступки, которые должны потом искупаться упреками садистской совести (как это часто бывает у столь многих русских (подчеркнуто нами: А.Б.) типов характера) или наказанием... Чтобы спровоцировать кару... мазохист должен делать нечто неце-

лесообразное... и, возможно, даже покончить со своим реальным существованием» [7].

Хоть полученный вывод и лишен конкретики индивидуальной, он выводит, можно сказать, на конкретную «национальную проблематику».

Фрейдовское указание на «русский» характер подолеки «морального» мазохизма заставляет задуматься о причинах такой его национальной атрибуции. Ее источниками могли быть или впечатления от чтения Фрейдом современной ему русской литературы или – от общения с пациентами из России. И в том, и в другом случае указанная проблематика – это проблематика прежде всего российской интеллигенции.

В 1909 году вышел в свет замечательный сборник статей «Вехи. Сборник статей о русской интеллигенции», беспрецедентный по своей глубине и силе документ, не только анализирующий, но и провозглашающий идею необходимости культурного объединения. В статье этого сборника «Героизм и подвижничество» С.Н. Булгаков писал: «Боль от дисгармонии жизни и стремление к ее преодолению отличают наиболее крупных писателей-интеллигентов. В этом стремлении к Грядущему Граду, в сравнении с которым бледнеет земная действительность, интеллигенция сохранила, быть может, в наиболее распознаваемой форме черты утраченной церковности» [8]. В 1911 г. он же отметил, что «Гаршин несомненно страдал от несоответствия своего интеллигентского мировоззрения религиозным запросам души» [9]. «Патогенность» этого несоответствия подтверждается тем терапевтическим эффектом, который переживает герой рассказа В.М.Гаршина «Ночь». Пребывая в депрессивном состоянии он удерживается от самоубийства, услышав церковный колокол; он открыл Евангелие и «читал все подряд, забыв даже и фразу, из-за которой достал книгу. А фраза эта была давно знакомая и давно забытая. Когда же он дошел до нее, она поразила его огромностью содержания, выраженного в восьми словах:

«Если не обратитесь и не будете как дети...»

Ему показалось, что он понял все.

- Знаю ли я, что значат эти слова? Обратится и сделаться как дитя!.. Это значит не ставить во всем на первое место себя. Вырвать из сердца этого скверного божка, уродца с огромным брюхом, это отвратительное Я, которое сосет душу...

Да, да! – повторял в страшном волнении Алексей Петрович: - все это сказано в зеленой книжке, и сказано навсегда и верно... Такого восторга он никогда еще не испытывал ни от жизненного успеха, ни от женской любви» [10].

Рассказ этот кончается странно: герой духовно воскресает, но ночи этой он не пережил, его сердце не выдержало потрясения и «спокойный серый свет... скудно осветил... человеческий труп с мирным и счастливым выражением на бледном лице» [11].

Теоретически возможное обращение, но успешность его заранее отвергается. Слишком тяжело идти против течения, слишком опутана, развращена интеллигенция бесовщиной – от шигалевщины до марксизма, слишком укоренен в ней дух горделивой, самовлюбленной рассудочности. «Рассудочник-интеллигент на словах «любит» весь мир и все считает естественным, но на деле он невидит весь мир в его конкретной жизни и хотел бы уничтожить его, - с тем, чтобы вместо мира поставить понятия своего рассудка... хочет всюду видеть лишь искусственное, лишь формулы и понятия, а не жизнь, и притом – свои» [12]. Отбросив христианство, российская интеллигенция обратилась в религию человекобожества, поставив себя на место провидения. О том, чем это может закончиться (и закончилось) предупреждали «Вехи». Увы, сборник постигла участь Кассандры.

Но изменилось ли что-нибудь сейчас, извлечены ли уроки? Снова – воспевание «мощи... психологически окрашенной чувством культурного самодовольства разбогатевшего буржуа», «самодовольство и духовное хищение»... [13].

Но вернемся к трактовке образа «красноцветка». И снова цитата из С.Н.Булгакова: «Из противоречий соткана душа интеллигенции, как и вся русская жизнь, и противоречивые чувства в себе возбуждает. Нельзя ее не любить, и нельзя от нее не отталкиваться. Наряду с чертами отрицательными, в страдальческом ее облике просвечивают черты духовной красоты, которые делают ее похожей на какой-то совсем особый, дорогой и нежный цветок, взращенный ее суровой историей; как-будто и сама она есть тот «красный цветок», напитавшийся слез и крови, который виделся одному из благороднейших ее представителей, великому сердцем Гаршину» [14].

Далее идет сравнение отказавшейся от Христа интеллигенции с библейской Суламитой, покинутой женихом, хочется добавить и еще один образ, дополняющий характеристику женского образа интеллигенции:... «вся интеллигенция в мистической сущности своей есть именно «demi-mond» – таково неизбежное жизнечувствие оземляневших душ» [15].

Безумец из «Красного цветка» приобретает гигантский масштаб пророческой фигуры уби-

вающей саму себя интеллигенции. Разгадать бы ее раньше! Практически все остальные смерти в рассказах Гаршина могут быть сведены к этой же теме. Не будем забывать, что эта саморазрушительная тенденция имеет бессознательный характер. Существует ли возможность сублимации этой энергии, возможность преодоления трагизма? По сути говоря, речь идет о преодолении противоречия между своеволиями ума, воли человеческой и закона Божия, о преодолении дезинтеграции личности: «Само безумие – эта дезинтеграция личности, – разве оно в существе своем не есть следствие глубокого духовного извращения света нашей жизни? – «нервные» болезни разве не имеют истинной причиной своею стремления человечества и человека жить по-своему, а не по-Божьему, жить без закона Божия, в аномии» [16].

С.Л.Франк в 1930 году отмечал, что «психоанализ философски не справился с тем кладом глубинной душевной жизни, которую он сам нашел. Плоскость его рационалистических и натуралистических понятий неадекватна глубине и иррациональности открытого им духовного материала» [17].

Описывая истинный смысл сублимации, Б.П.Вышеславцев показывает, что высший трагизм столкновения воли человека с волей Божьей разрешим лишь в христианстве, разрешим в словах «да будет воля Твоя». Интеграция личности достигается лишь ее воцерковлением.

В трудах С.Л.Франка, И.А.Ильина, Б.П.Вы-

шеславцева, П.Флоренского, В.Зеньковского со-держатся глубокие размышления об этом процессе, описаны его этапы. Это наследие дает надежные ориентиры, и само по себе постижение его открывает возможность самостоятельной реализации человеком свободы совести. Вместе с тем психологи и психиатры, специалисты, занятые психотерапевтической и психокоррекционной работой в современном обществе не могут не испытывать трудностей, связанных с недостаточным владением вопросами христианской психологии. Как свидетельствуют, на наш взгляд, материалы данной работы, поворот к вопросам религиозной проблематики в работе практических психологов является насущной задачей нашего времени. Одним из источников постижения конкретной духовной проблематики, познания непреходящих тем духовной жизни является неисчерпаемый клад литературы и искусства. Одним из наиболее успешных путей одухотворения современной отечественной психотерапии является овладение этим наследием. Естественному центростремительному движению воцерковляющихся психотерапевтов и психологов по направлению к русской православной церкви должна ответить более целенаправленная, идущая навстречу волна церковного духовного попечительства. Задача духовного и душевного исцеления и самой больной и самой активной части нашего современного общества может быть решена только в таком взаимодействии.

*О.К. Бурцев, Т.А. Бурцева, Р.О. Грачов*

## **ДЕЯКІ СИМВОЛИ ІНТЕЛІГЕНЦІЇ ТА БЕЗУМСТВА У ТВОРЧОСТІ В.М.ГАРШИНА ТА ЇХНЄ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ РОЗРОБКИ НОВИХ КОНЦЕПЦІЙ ПСИХОТЕРАПІЇ**

Донецький державний медичний університет, Донецький інститут соціальної освіти

Творчість В.М.Гаршина торкається багатьох тем, типових для сучасності і центрована на проблемі інтелігенції. Однією з причин глибокої кризи морального та нервово-психічного здоров'я інтелігенції є її відхід від церкви. Обов'язковою умовою утворення сучасної національної психотерапії є її православна спрямованість. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 84-88)

**SOME SIMBOLS OF INTELIGENTSIA AND MADNESS IN V.M.GARSHIN'S WORK AND THEIR MEANING FOR WORKING OUT THE CONCEPTIONS OF PSYCHOTHERAPY**

Donetsk state medical university, Donetsk institute of social education

V.M.Garshin's work touches many aspects that are typical for our time and is centred on the problem of inteligentsia. One of the causes of deep crisis of inteligentsia's moral and psychical health is the withdrawl from Church. The obligatory condition of the creation of contemporary national psychotherapy is it's Orthodoxal Greek Church orientation. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 84-88)

*Литература*

1. Дон-Аминадо, «Поезд на третьем пути». – М.:1991. – С.5.
2. Н.Н.Баженов «Психиатрические беседы на литературные и общественные темы». – М., 1903. – С.117.
3. Р.Ассаджолли, «Психосинтез». – М.: 1994. – С.32, 36-37.
4. К.Г.Юнг, «Архетип и символ». – М.:1991. – С.270.
5. Цит. по А.Эткинду, «Эрос невозможного», - С.-Петербург, 1993, с.183.
6. З.Фрейд, Психология бессознательного, - М.: 1989, с.417.
7. Венера в мехах – М.: 1992, - с.363-375.
8. Вехи. Из глубины. – М.: 1991. – С.36.
9. Христианский социализм С.Н.Булгаков, - Новосибирск: 1991. - С.126.
10. В.М.Гаршин. «Сочинения». – М.: 1955. – С.115-116.
11. В.М.Гаршин. «Сочинения». – М.: 1955. – С.117.
12. П.Флоренский «Столп и утверждение истины». – Т.1. – М.: 1990. – С.295.
13. Вехи. Из глубины. – М.: 1991. – С.43.
14. Вехи. Из глубины. – М.: 1991. – С.71.
15. П.Флоренский, «Столп и утверждение истины». – Т.1. – 1990. - С.299.
16. П.Флоренский, «Столп и утверждение истины». – Т.1. – 1990. – С.173.
17. Цит. по Б.П.Вышеславцеву. – «Этика преображенного эроса». – М.: 1994. – С.104.

Поступила в редакцию 09.09.03

ЗАРЕЄСТРОВАНО:  
Міністерством юстиції  
України  
«04» лютого 2003р.  
Свідоцтво № 0584

ЗАТВЕРДЖЕНО:  
рішенням Установчого з'їзду  
Всеукраїнської благодійної організації  
«Фонд соціальної інтеграції і захисту прав  
людей з хронічними психічними розладами  
«Повернення в співтовариство»

протокол з'їзду № 1  
від 6 листопада 2002р.

**СТАТУТ  
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ БЛАГОДІЙНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ  
«ФОНД СОЦІАЛЬНОЇ ІНТЕГРАЦІЇ І ЗАХИСТУ ПРАВ ЛЮДЕЙ  
З ХРОНІЧНИМИ ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ  
«ПОВЕРНЕННЯ В СПІВТОВАРИСТВО»**

Київ 2002

Розділ 1. Загальні положення

1.1. Всеукраїнська благодійна організація «Фонд соціальної інтеграції і захисту прав людей з хронічними психічними розладами «Повернення в співтовариство», надалі - Фонд, є благодійною організацією, яка створена її засновниками, що об'єдналися в результаті вільного волевиявлення на підставі спільності інтересів.

**1.2. Фонд здійснює свою діяльність відповідно до Конституції України, Закону України «Про благодійництво та благодійні організації», іншого чинного законодавства України, а також цього Статуту. Фонд діє на засадах добровільності, законності, гуманності, спільності інтересів і рівноправності його учасників, гласності та самоврядування.**

1.3. Фонд є неприбутковою організацією з всеукраїнським статусом і здійснює свою діяльність на всій території України.

1.4. Фонд є самостійним статутним суб'єктом, має права юридичної особи, від свого імені укладає договори, набуває майнові і немайнові права, має право бути позивачем і відповідачем у суді, господарському суді, третейському суді.

1.5. Фонд набуває права юридичної особи з моменту його державної реєстрації. Фонд має самостійний баланс, печатку і штампи зі своїм найменуванням, інші необхідні реквізити, емблему, поточний і інші рахунки в установах банку, у тому числі валютні.

1.6. Засновниками Фонду є фізичні особи – громадяни України.

1.7. Назва Фонду:

*повна:* **Всеукраїнська благодійна організація «Фонд соціальної інтеграції і захисту прав людей з хронічними психічними розладами «Повернення в співтовариство»,**

*скорочена:* **ВБО «Повернення в співтовариство»**

1.8. Організаційно-правова форма Фонду: благодійна організація.

1.9. Юридична адреса Фонду: 83000, Україна, м. Донецьк, проспект Маяковського, б.9, кв. 50.

Розділ 2. Предмет, мета,

основні завдання та форми здійснення благодійної діяльності Фонду

Предмет діяльності

2.1. Предметом діяльності Фонду є безкорислива благодійна діяльність, спрямована на надання психологічної, матеріальної, фінансової та іншої допомоги особам, що її потребують.

## Мета Фонду

2.2. Фонд створюється з метою об'єднання зусиль громадян України, спрямованих на гуманізацію психіатричної допомоги і створення умов для повноцінної соціальної інтеграції, поліпшення якості життя, захисту прав і інтересів людей з психіатричною інвалідністю, як найменш соціально захищеної категорії населення, а також для практичної реалізації принципу рівності прав споживачів психіатричної допомоги і здорової частини населення.

## Завдання Фонду

2.3. Основними завданнями Фонду є сприяння:

- створенню умов для реалізації принципу рівності прав споживачів психіатричної допомоги і здорової частини населення;
- розвитку стратегій і реалізації проектів, покликаних забезпечити переорієнтацію системи охорони психічного здоров'я на надання повноважень людям із психіатричною інвалідністю і залучення їх у процес задоволення потреб у житлі, працевлаштуванні, просвіті і соціальних зв'язках;
- реалізації стратегій залучення родин у систему надання психіатричної допомоги і програм їхньої адекватної підтримки;
- об'єднанню зусиль і розвитку організацій, які допомагають в захисті прав людини з психічними розладами;
- об'єднанню регіональних груп споживачів психіатричної допомоги в організацію національного масштабу;
- використанню ресурсів місцевих співтовариств для включення людей із психіатричною інвалідністю в життя соціуму;
- створенню альтернативних форм психіатричної допомоги, що сприяють самовизначенню соціальної інтеграції і поліпшенню життя хронічно інвалідизованих пацієнтів;
- організаційній і фінансовій підтримці науково-дослідних і освітніх проектів, спрямованих на створення діючої системи підтримки пацієнтів;
- створенню національного ресурсу інформації про пацієнтів із хронічними психічними розладами і роботі з їхньої соціальної реінтеграції;
- прийняттю законів України: «Про внесення змін і доповнень до Закону України «Про соціальну захищеність інвалідів в Україні», «Про захист прав пацієнта», «Про правові основи біоетики і гарантіях її забезпечення»;
- розробці і впровадженню законодавчих ініціатив і механізмів, спрямованих на забезпечення гідності життя людей з психіатричною інвалідністю;
- створенню організаційних структур і медико-психологічної системи підтримки жертв насильства і жорстокого поводження.

## Форми здійснення благодійної діяльності

2.4. Благодійна діяльність Фонду надається у виді:

- одноразової чи систематичної фінансової та іншої допомоги;
- підтримки конкретних програм і проектів шляхом цільового фінансування;
- допомоги на підставі договорів (контрактів) про благодійну діяльність;
- дарування або дозволу на безкоштовне (пільгове) використання об'єктів власності;
- дозволу на використання своєї назви, емблеми, символіки;
- надання безпосередньо допомоги особистою працею, послугами чи передачею результатів особистої творчої діяльності;
- прийняття на себе витрат по безоплатному, повному чи частковому утриманні об'єктів благодійництва.

## Розділ 3. Напрямки діяльності Фонду

3.1. Для досягнення статутних цілей і завдань Фонд у встановленому законом порядку:

- бере участь у фінансуванні і здійсненні благодійних акцій, проектів, програм;
- бере участь у просвітницькій роботі, спрямованій на підвищення інформованості суспільства про справжні права, потреби і потенціал людей із психіатричною інвалідністю;

- бере участь у формуванні державної політики, орієнтованої на розвиток позалікарняних альтернатив психіатричної допомоги й інтеграцію хронічно інвалідизованих пацієнтів у співтовариство;
- здійснює моніторинг й оцінку можливостей конкретного (регіонального) співтовариства по наданню підтримки людям з психіатричною інвалідністю;
- бере участь у розробленні проектів реорганізації системи надання психіатричної допомоги хронічно інвалідизованим пацієнтам у напрямку їхньої соціальної активації, надання повноважень і подолання стигми;
- сприяє розробленню методичної, консультативної й організаційної допомоги в створенні фонду економічно доступного житла для пацієнтів;
- надає підтримку в питаннях опублікування пацієнтами власного досвіду, пов'язаного з психічним розладом, подоланням проблем та дотриманням стосовно них цивільних прав;
- сприяє поширюванню інформації про досвід успішних стратегій організації допомоги пацієнтам з психіатричною інвалідністю, альтернативних довгостроковій госпіталізації;
- надає допомогу у реалізації ініціатив різної спрямованості в сфері соціальної інтеграції пацієнтів із психіатричною інвалідністю;
- сприяє реалізації науково-дослідних проектів в області адаптації сучасних технологій позалікарняної психіатричної допомоги та соціальної інтеграції інвалідів;
- сприяє роботі засобів масової інформації по висвітленню сучасних технологій організації психіатричної допомоги і захисту прав пацієнтів;
- бере участь у заходах, спрямованих на дестигматизацію психіатрії і деінституціалізацію психіатричної допомоги;
- встановлює і підтримує контакти з порідненими національними і міжнародними організаціями, урядовими установами та громадськістю.

Види діяльності, для здійснення яких потрібно одержання спеціального дозволу (ліцензії), Фонд здійснює в повному обсязі після одержання такого дозволу у встановленому законом порядку.

#### Права Фонду

3.2. З метою здійснення благодійної діяльності Фонд має право:

- самостійно вирішувати питання про подання благодійної допомоги її набувачам, використовувати цільові пожертвування, що подаються благодійниками на реалізацію благодійної програми згідно з умовами цього пожертвування;
- утворювати відповідно до законодавства України свої відділення, філії, представництва;
- об'єднуватися у спілки, асоціації та інші об'єднання, що створюються на добровільній основі і сприяють виконанню статутних завдань;
- обмінюватися інформацією та спеціалістами з відповідними організаціями зарубіжних країн;
- організовувати збір благодійних пожертвувань та внесків від фізичних та юридичних осіб, іноземних держав та міжнародних організацій;
- визначати форми, об'єкти, суб'єкти і обсяги благодійної допомоги;
- відкривати рахунки (у національній та іноземній валютах) в установах банків;
- засновувати засоби масової інформації, підприємства і організації, займатися видавничою діяльністю;
- бути членом інших благодійних організацій;
- мати власну символіку, яка підлягає державній реєстрації у порядку, визначеному Законом України «Про об'єднання громадян» для реєстрації символіки об'єднань громадян;
- популяризувати своє ім'я (назву), символіку;
- мати інші права згідно з законодавством України.

#### Обов'язки Фонду

3.3. Фонд здійснює статистичний і бухгалтерський облік своєї діяльності. Президент і головний бухгалтер несуть персональну відповідальність за правильну організацію обліку, за повноту, достовірність і своєчасність надання бухгалтерської звітності у відповідні органи.

3.4. Фонд і створені ним установи та організації зобов'язані вести бухгалтерський облік, статистичну звітність, зареєструватися в органах державної податкової служби і вносити в бюджет платежі

в порядку і розмірах, передбачених законодавством.

3.5. Фонд забезпечує виконання статутних завдань, вільний доступ до своїх звітів, документів про господарську та фінансову діяльність. Засновники та працівники благодійної організації не мають права отримувати матеріальних переваг і додаткових коштів у зв'язку із своїм становищем в цій організації, крім тих, що передбачені цим Законом.

3.6. Не рідше одного разу на рік Фонд звітує перед благодійниками про цільове використання наданих ними пожертвувань.

#### Розділ 4. Членство у Фонді

4.1. Членство у Фонді є добровільним.

4.2. Прийнятими в члени Фонду можуть бути громадяни України, іноземні громадяни та особи без громадянства, які постійно проживають на території України та юридичні особи незалежно від форм власності, які погоджуються з цілями та завданнями Фонду, згодні дотримуватися положень Статуту і офіційно прийняті до членів Фонду.

4.3. Для вступу у Фонд фізичні особи подають заяву, а юридичні особи, до заяви прикладають протокол зборів відповідного колективу.

4.4. Рішення про вступ в Фонд нового члена.

4.5. Облік членів Фонду ведеться в Книзі реєстрації членів Фонду.

#### Права членів Фонду

4.6. Члени Фонду мають право:

- знайомитися з установчими документами Фонду;
- мати доступ до інформаційних джерел, користатися науково-методичними і навчальними матеріалами Фонду;
- брати участь у здійсненні проектів і програм, які розробляються Фондом;
- брати участь в обговоренні всіх питань діяльності Фонду, вносити пропозиції щодо діяльності Фонду, складати проекти і т.д.;
- обирати і бути обраним у виконавчий чи контролюючий орган Фонду;
- отримувати інформацію стосовно діяльності Фонду;
- добровільно припинити членство у Фонді на основі письмової заяви;
- одержувати допомогу від Фонду;
- використовувати назву і символіку Фонду.

#### Обов'язки членів Фонду

4.7. Члени Фонду зобов'язані:

- дотримуватись вимог Статуту, інших внутрішніх документів Фонду;
- виконувати рішення керівних органів Фонду;
- сприяти популяризації благодійності та діяльності Фонду;
- надавати Фонду допомогу (у тому числі інформацію), необхідну для виконання його статутних завдань, чи використовувану Фондом при розробці окремих питань при здійсненні проектів і програм, зв'язаних з його діяльністю;
- сприяти популяризації принципів діяльності Фонду;
- приймати участь в заходах, які проводить Фонд.

4.8. Після державної реєстрації Фонду місцеві відділення, що брали участь у створенні Фонду, стають його членами.

4.9. Виключення члена Фонду здійснюється без його згоди Президентом Фонду при наявності наступних обставин:

- невиконання чи порушення умови про дотримання вимог Статуту, інших внутрішніх документів Фонду;
- невиконання рішень керівних органів Фонду;
- здійснення дій (бездій), прямо чи побічно перешкоджаючих здійсненню статутних цілей та завдань Фонду.

4.10. Рішення про виключення особи без її згоди з членів Фонду може бути оскаржено цією особою у вищій керівний орган Фонду.

4.11. При виході або виключенні особи зі складу членів Фонду кошти або майно, передані у власність Фонду (у порядку благодійної допомоги) не повертаються.

## Розділ 5. Організаційна структура і керівні органи Фонду

5.1. Фонд самостійно визначає свою внутрішню організаційну структуру, що забезпечує виконання його статутних завдань.

5.2. Керівними органами Фонду є:

- Генеральні збори;
- Президент Фонду;
- Правління Фонду.

5.3. Керівними органами Фонду на місцях є:

- Загальні збори членів місцевого відділення;
- Голова місцевого відділення, директор філії або представництва.

### 5.4. Генеральні збори

5.4.1. Генеральні збори - загальні збори засновників і делегатів обласних відділень Фонду, є вищим керівним органом Фонду.

5.4.2. Винятковою компетенцією Генеральних зборів є:

- затвердження на установчому з'їзді Статуту, внесення до нього змін і доповнень
- визначення та затвердження пріоритетних напрямків діяльності Фонду;
- вибори Президента Фонду, визначення його прав і повноважень;
- вибори членів Правління;
- визначення принципів формування і використання майна Фонду;
- вибори голови та членів Наглядової ради;
- затвердження річного бюджету Фонду, звітів виконавчого апарату Фонду і висновків Наглядової ради;
- затвердження положень про керівні органи Фонду;
- прийняття рішення щодо припинення діяльності Фонду, призначення Ліквідаційної комісії, затвердження ліквідаційного балансу.

5.4.3. Генеральні збори мають право розглядати будь-які питання щодо діяльності Фонду. Рішення Генеральних зборів, що не суперечать чинному законодавству, обов'язкові для виконання всіма членами і посадовими особами Фонду.

5.4.4. Генеральні збори скликаються не рідше одного разу на рік. Позачергове проведення Генеральних зборів може скликатися за рішенням Президента, Правління, Наглядової ради, а також з ініціативи не менш 1/2 від загальної кількості створених місцевих відділень Фонду. Ініціаторами скликання позачергових Генеральних зборів формулюється коло питань (порядок денний), які виносяться на обговорення, з яким учасники Генеральних зборів повинні бути ознайомлені не пізніше, ніж за 30 днів до проведення зборів.

5.4.5. Генеральні збори є правомочними, якщо на них присутні представники не менш ніж від 50% створених місцевих відділень обласного рівня. Рішення Генеральних зборів приймаються 2/3 голосів присутніх членів. Рішення на Генеральних зборах приймаються шляхом голосування.

5.4.6. Про проведення Генеральних зборів члени Фонду повідомляються письмово з зазначенням часу, місця проведення та порядку денного. Повідомлення повинно бути зроблено не пізніше ніж за 40 днів до проведення зборів. З питань не включених до порядку денного, рішення можуть прийматись тільки за згодою всіх учасників зборів.

### 5.5. Президент Фонду

5.5.1. Президент Фонду – вища посадова особа Фонду, яка обирається Генеральними зборами терміном на 5 років. Президент є головою адміністративно-виконавчого органу Фонду, здійснює поточне керівництво діяльністю Фонду.

5.5.2. До компетенції Президента Фонду входить:

- діяти без доручення, як перша особа, має право першого підпису;
- відкривати та закривати рахунки в установах банку;
- вирішення будь-яких питань стосовно діяльності Фонду, за винятком питань, які відносяться

до виняткової компетенції Генеральних зборів і Правління;

- представляти інтереси Фонду без доручення у відносинах з усіма підприємствами та установами незалежно від форм власності, громадськими організаціями як в Україні, так і за кордоном з питань співробітництва, перспектив розвитку і будь-якого іншого напрямку діяльності Фонду, що не суперечать чинному законодавству України;
- вносить питання на розгляд Генеральних зборів і Правління;
- оперативне керування справами Фонду, рішення будь-яких питань стосовно його діяльності, за винятком тих, що відносяться до виключної компетенції Генеральних зборів і Правління;
- розподіл коштів і майна Фонду та здійснення поточного контролю за їх використанням;
- здійснення керівництва адміністративно-виконавчим органом Фонду, прийом і звільнення співробітників, прийняття рішення про створення служб, відділів з відповідним набором штатних працівників;
- внесення пропозицій про скликання Генеральних зборів;
- видання розпоряджень, наказів, обов'язкових для виконання всіма посадовими особами та співробітниками Фонду, розгляд і затвердження внутрішніх документів Фонду;
- укладання договорів, видача доручень, підписання фінансових документів;
- організація діловодства, обліку і звітності Фонду, що мають безпосереднє відношення до діяльності Фонду;
- забезпечення виконання рішень Генеральних зборів;
- внесення пропозицій Генеральним зборам щодо затвердження річного бюджету;
- прийняття рішень і здійснення дій з будь-яких інших питань стосовно діяльності Фонду у межах своїх повноважень.

5.5.3. Президент може бути достроково звільнений від займаної посади за рішенням Генеральних зборів 3/4 голосів присутніх представників при наявності кворуму.

5.5.4. Під час відсутності Президента його обов'язки виконує заступник, призначений Президентом. Президент має право самостійно передати частину своїх повноважень будь-кому з членів Правління або виконавчому директору з укладанням з ним трудового контракту.

5.5.5. Президент щорічно звітує перед Генеральними зборами про діяльність Фонду.

## 5.6. Правління Фонду

5.6.1. Правління є колегіальним органом керування Фонду.

5.6.2. Правління обирається на Генеральних зборах кількістю не менше трьох осіб, терміном на п'ять років. Правління очолює Президент.

5.6.3. До компетенції Правління Фонду відноситься:

- розробка напрямків діяльності Фонду, необхідних для вирішення його задач і надання їх на затвердження Генеральним зборам;
- підготовка річного звіту щодо діяльності Фонду;
- забезпечення надходжень та контроль за використанням коштів та майна Фонду;
- ініціація скликання Генеральних зборів;
- підготовка проектів, положень на розгляд та затвердження Генеральними зборами;
- прийняття рішень з інших питань, пов'язаних з діяльністю Фонду, що не являються виключною компетенцією Генеральних зборів та Президента Фонду.

5.6.4. Правління проводить свої засідання по мірі необхідності, але не рідше одного разу на півроку.

5.6.5. Скликання і проведення засідань Правління, а також організацію і забезпечення його роботи здійснює Президент Фонду.

5.6.6. Кворум для ухвалення рішення Правління складає не менше 2/3 присутніх членів Правління. Рішення Правління приймаються простою більшістю голосів членів Правління, що беруть участь у голосуванні. При голосуванні кожному з членів Правління належить один голос. У випадку рівності голосів присутніх членів Правління, вирішальним є голос Президента.

## 5.7. Контролюючі органи

5.7.1. Контролюючим органом Фонду є Наглядова рада, яка обирається на Генеральних зборах у кількості не менш 3 осіб терміном на п'ять років.

5.7.2. Наглядова рада здійснює контроль за фінансово-господарською діяльністю Фонду, перевіркою звітів, та фінансової документації, готує висновки. Наглядова рада підзвітна Генеральним зборам.

### 5.8. Місцеві відділення

5.8.1. Місцеві відділення створюються по територіальній ознаці, а саме: по місту проживання, роботи, навчання і т.д. членів Фонду. Рішення про створення відділення приймається на загальних зборах бажаючих стати членами Фонду при наявності не менш трьох осіб. У своїй діяльності відділення керуються цим Статутом та власними положеннями, що затверджуються Президентом Фонду.

5.8.2. Фонд має право створювати філії і представництва. Керівники філій і представництв призначаються на посаду Президентом Фонду і діють на підставі доручення.

5.8.3. Відділення, філії, представництва Фонду легалізують свою діяльність шляхом реєстрації у встановленому чинним законодавством порядку.

5.8.4. У Фонді можуть створюватися різні відділи, бюро, структурні підрозділи, експертні ради для забезпечення його діяльності.

### Розділ 6. Майно та кошти Фонду

#### Майно та кошти Фонду

6.1. Фонд є власником належного йому майна та коштів. Джерелами їх формування є:

- благодійні внески, пожертвування фізичних і юридичних осіб, у тому числі ті, які мають цільовий характер (благодійні гранди), надані в грошовій або натуральній формі;
- надходження від проведення благодійних кампаній по збору благодійних пожертвувань, благодійних масових заходів, благодійних лотерей і аукціонів з реалізації майна та пожертвувань, що надійшли від благодійників;
- ресурси, одержувані від діяльності організацій і підприємств, що знаходяться у власності Фонду;
- інші не заборонені законом надходження.

6.2. Доходи і майно Фонду використовуються тільки для виконання статутних завдань.

6.3. Для забезпечення своєї статутної діяльності Фонд може мати у своїй власності рухоме і нерухоме майно, матеріальні та нематеріальні активи, спорудження, транспортні засоби, кошти, у тому числі в іноземній валюті, цінні папери, інше майно, придбане на законних підставах.

6.4. Фінансові ресурси Фонду можуть формуватися на основі недержавного фінансування за рахунок різних неурядових організацій, міжнародних фондів, фармацевтичних фірм та інших установ, незалежно від форм власності.

6.5. Залучення іноземних донорів для фінансування наукових програм в Україні може здійснюватися як шляхом створення спільних дослідницьких проектів, так і шляхом включення членів Фонду в конкретні міжнародні проекти благодійної діяльності.

#### Господарська діяльність Фонду

6.6. Майно та кошти Фонду можуть формуватися за рахунок створених госпрозрахункових організацій і підприємств, у тому числі зі статусом юридичної особи. Здійснення господарської та іншої діяльності може проводитися винятково для виконання статутних цілей і завдань Фонду.

6.7. Фонд користується самостійністю у питаннях прийняття господарських рішень, визначення умов оплати праці працівників апарату Фонду, використання власних фінансових та матеріальних ресурсів відповідно до вимог законодавства України.

6.8. Розмір витрат на утримання Фонду не може перевищувати 20 відсотків кошторису в поточному році.

### Розділ 7. Праця і його оплата

7.1. Трудовий колектив Фонду складають усі громадяни, що беруть участь своєю працею в його діяльності на основі трудового договору (контракту, угоди), а також інших форм, що регулюють трудові відносини працівника і роботодавця.

7.2. Порядок і розмір оплати праці працівникам встановлюється Президентом.

7.3. Оплата праці працівників Фонду складається з щомісячної заробітної плати і премій з фонду оплати праці за кінцевим результатом, а також з інших форм оплати праці, не заборонених чинним законодавством України.

7.4.Зазначені в цьому розділі відносини регулюються чинним законодавством про працю.

Розділ 8. Порядок внесення змін та доповнень до Статуту

8.1.Внесення змін та доповнень до Статуту здійснюється на основі рішення, які приймаються Генеральними зборами членів Фонду.

8.2.Про зміни, що сталися в Статутних документах, Фонд у десятиденний термін повідомляє реєструючий орган згідно з законодавством.

Розділ 9. Припинення діяльності Фонду

9.1.Припинення діяльності Фонду може бути здійснене шляхом його ліквідації чи реорганізації.

9.2.Реорганізація Фонду проводиться за рішенням Генеральних зборів. При реорганізації Фонду всі його права та обов'язки переходять до правонаступника. При ліквідації Фонду його майно не може бути розподілене між членами Фонду, а передаються іншій неприбутковій організації аналогічного спрямування, а у випадках, передбачених законодавством, за рішенням суду спрямовується в доход держави.

9.3.Ліквідація Фонду проводиться за рішенням Генеральних зборів, або за рішенням суду у випадках, передбачених чинним законодавством України.

9.4.Ліквідація Фонду здійснюється Ліквідаційною комісією.

9.5.Ліквідаційна комісія здійснює ліквідацію Фонду тільки відповідно до норм діючого законодавства.

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

## ORIGINAL INVESTIGATION

- Абрамов В.А.** Об интегративном подходе к диагностике психических расстройств 3
- Абрамов В.А.** About the integrative approach to diagnostics of mental disorders
- Чугунов В.В.** Клиническая семиотика диагноза в психотерапии 11
- Chugunov V.V.** The clinical semeiotic of diagnosis in psychotherapy
- Ряполова Т.Л.** Отношение к семейной роли женщин с депрессией в структуре невротических расстройств 17
- Ryapolova T.L.** The attitude to the family role of women suffering from depression in the structure of neurotic disorders
- Абрамов А.В.** Клинико-динамические особенности стойких изменений личности у лиц, работающих в условиях хронического эмоционального стресса 24
- Abramov A.V.** Clinicodynamic features of nonperishable changes of the person for faces working in conditions of a chronic emotional stress
- Миненко С.Н.** Роль аутоиммунной инсулинорезистентности в генезе терапевтической резистентности при затяжных депрессивных состояниях 30
- Minenko S.N.** Role of Autoimmune Insulin Resistance in the genesis of therapeutic Resistance in patients with Major Depression
- Двирский А.А.** Течение шизофрении, коморбидной с алкогольной зависимостью (по данным эпидемиологических исследований) 36
- Dvirsky A.A.** The course of schizophrenia, comorbid with alcoholism depends (for facts of epidemiological researches)
- Абрамов В.А., Осокина О.И., Грачев Р.А.** Психологические аспекты урегулирования конфликтов в медицинской практике 40
- Abramov V.A., Osokina O.I., Grachov R.A.** Psychological aspects of settlement of conflicts in medical practice
- Луцик В.Л.** Модификация методики семантического дифференциала для клинико-психологических исследований 46
- Lutsik V.L.** The modification of semantical differential for clinical researches
- Денисов Е.М.** Особенности семейного статуса и некоторые социально-психологические характеристики больных параноидной шизофренией, в зависимости от продолжительности заболевания 53
- Denisov E.M.** The peculiarity in family state and some social-psychological characteristic of the patients with paranoid schizophrenia depending on duration of illness
- Бабюк И.А., Осташко С.Н., Чабан О.С.** Перенос — основа психоаналитического лечения 58
- Babyuk I.A., Ostashko S.N., Chaban O.S.** Transfer – the basis of psychoanalytic treatment
- Томаш О.В., Лыков А.А., Синяченко О.В., Лаушкина Е.М.** Пристрастие к табакокурению и течение пептических гастродуоденальных язв 61
- Tomash O.V., Likov A.A., Sinyachenko O.V., Laushkina Y.M.** Predilection for cigarette smoking and the course of peptic gastroduodenal ulcers

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

## SCIENTIFIC REVIEWS

- Пырклов С.Г.** Злоупотребление кокаином (история, механизм действия, клиника, диагностика) 65
- Pyrkov S.G.** To abuse cocaine (history, mechanism action, clinical, diagnostic)

## СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ ПСИХИАТРИИ

## PAGES OF A HISTORY OF PSYCHIATRY

- Бурцев А.К.** Об истоках судорожной терапии (К 70-летию первого применения судорожной терапии) 74
- Burcev A.K.** About sources of convulsive therapy (To seven-decade of the maiden application of convulsive therapy)

- Кутько И.И., Петрюк П.Т., Павленко В.В., Панченко О.А., Панченко Л.В.** 79 **Kut'ko I.I., Petryuk P.T., Pavlenko V.V., Panchenko O.A., Panchenko L.V.** Similarity and difference of approaches by religion (orthodox church) and science in cognizance of mental illnesses
- Бурцев А.К., Бурцева Т.А., Грачев Р.А.** 84 **Burtsev A.K., Burtseva T.A., Grachov R.A.** Some symbols of intelligentsia and madness in V.M.Garshin's work and their meaning for working out the conceptions of psychotherapy
- Статут всеукраїнської благодійної організації «Фонд соціальної інтеграції і захисту прав людей з хронічними психічними розладами «Повернення в співтовариство»»** 89 **The status Ukraine of charitable organization «Fund of social federating and protection of the rights of the people with chronic alienations «Returning in company»»**

## К сведению авторов

К опубликованию в «Журнале психиатрии и медицинской психологии» принимаются оригинальные статьи по проблемам клинической, биологической и социальной психиатрии; медицинской психологии; патопсихологии, психотерапии; обзорные статьи по наиболее актуальным проблемам; статьи по истории, организации и управлению психиатрической службой, вопросам преподавания психиатрии и смежных дисциплин; лекции для врачей и студентов; наблюдения из практики; дискуссионные статьи; хроника; рецензии на новые издания, оформленные в соответствии со следующими требованиями:

1. Рукопись присылается на русском, украинском или английском языках в 3-х экземплярах. 2 экземпляра должны быть напечатаны на бумаге формата А4 через два интервала. Третий **ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ** электронный экземпляр рукописи готовится в любом текстовом редакторе Microsoft Office или «Лексикон» и присылается в одном файле на дискете или по электронной почте.

2. Объем оригинальных статей должен быть не более 12 страниц машинописного текста, рецензий - 8 страниц, наблюдений из практики, работ методического характера - 12 страниц, включая список литературы, таблицы, подписи к ним, резюме на английском, украинском и русском языках.

3. Статья должна иметь визу руководителя (на 2-ом экземпляре), официальное направление учреждения (1 экз.) и экспертное заключение (2 экз.).

4. На первой странице, в левом верхнем углу приводится шифр УДК, под ним (посередине) - инициалы и фамилии авторов, ниже - название статьи большими буквами и наименование учреждения, в котором выполнена работа, затем пишутся ключевые слова (не более 6-ти), которые должны отражать важнейшие особенности данной работы и, при необходимости, методику исследования.

5. Название статьи, отражающее основное содержание работы, следует точно сформулировать.

6. Изложение должно быть максимально простым и четким, без длинных исторических введений, повторов, неологизмов и научного жаргона. Статья должна быть тщательно выверена: химические и математические формулы, дозы, цитаты, таблицы визируются автором на полях. Авторы должны придерживаться международной номенклатуры. За точность формул, названий, цитат и таблиц несет ответственность автор.

7. Необходима последовательность изложения с четким разграничением материала. При изложении результатов клинико-лабораторных исследований рекомендуется придерживаться общепринятой схемы: а) введение; б) методика исследования; в) результаты и их обсуждение; г) выводы или заключение. Методика

исследования должна быть написана очень четко, так, чтобы ее можно было легко воспроизвести.

8. Таблицы должны быть компактными, наглядными и содержать статистически обработанные материалы. Нужно тщательно проверять соответствие названия таблицы и заголовка отдельных ее граф их содержанию, а также соответствие итоговых цифр и процентов цифрам в тексте таблицы. Достоверность различий следует подтверждать статистически.

9. Литературные ссылки в тексте осуществляются путем вставки в текст (в квадратных скобках) арабских цифр, соответствующих нумерации источников в списке литературы в порядке их упоминания в тексте (Ванкуверская система цитирования).

10. Библиография должна оформляться в соответствии с ГОСТ 7.1-84 и содержать работы за последние 7 лет. В случае необходимости, допустимы ссылки на более ранние публикации. В оригинальных статьях цитируется не более 20, а в передовых статьях и обзорах - не менее 40 источников.

11. Рукопись должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Все буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть в тексте объяснены.

12. К статье прилагается резюме (150-200 слов) на трех языках (русский, украинский, английский). В резюме необходимо четко обозначить цель, методы исследования, результаты и выводы. Обязательным является обозначение полного названия статьи, фамилий и инициалов всех авторов и организации(й), где была выполнена работа.

13. Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления присланных статей.

14. Направление в редакцию работ, которые уже напечатаны в других изданиях или посланы для опубликования в другие редакции, не допускается.

15. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, не рассматриваются. Не принятые к печати в журнале рукописи авторам не возвращаются.

16. К материалу прилагается анкета автора, в которой необходимо указать: Ф. И. О., дату рождения, какое высшее учебное заведение окончил и в каком году, ученую степень, ученое звание, почетные звания, должность и место работы, основные направления научных исследований, количество научных работ, авторство монографий (названия, соавторы, издательство, год выпуска).

17. Статьи направляются по адресу: 83017, Украина, г. Донецк, пос. Победа. Донецкая областная психиатрическая больница. Кафедра психиатрии ДонГМУ, редакция «Журнала психиатрии и медицинской психологии».

e-mail: [psychea@mail.ru](mailto:psychea@mail.ru), [dongournal@mail.ru](mailto:dongournal@mail.ru)

Редколлегия журнала