

Таким чином, визначення аутоагресивного компонента в структурі депресивних розладів органічного походження має значення для визначення лікувальної тактики (з включенням медикаментозного та психотерапевтичного лікування), прогнозу захворювання, становить значний інтерес та потребує подальшого вивчення.

УДК 616.89.+577.112

ОКИСЛИТЕЛЬНАЯ МОДИФИКАЦИЯ БЕЛКОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ КАК БИОЛОГИЧЕСКИЙ МАРКЕР АГРЕССИВНОГО И АУТОАГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ

А. Л. Малеев

Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского (г. Симферополь)

Цель исследования — установление возможности использования определения окислительной модификации белков плазмы крови (ОМБ) как биологического маркера агрессивного и аутоагрессивного поведения.

Клинико-психопатологическим и психометрическим методом по субшкале профиля риска агрессии шкалы PANSS обследованы и объединены в нозологические группы 50 мужчин с психическими и поведенческими расстройствами в результате употребления алкоголя, 50 мужчин, страдающих шизофренией, 46 мужчин с аффективной и пограничной патологией. Критерии диагностики соответствовали МКБ-10. Возраст пациентов составил от 18 до 46 лет.

У обследуемых проведен анализ окислительной модификации белков плазмы крови по уровню карбонильных производных. Оптическую плотность модифицированных белков регистрировали на спектрофотометре СФ 2000 при длине волны 274 и 363 нм.

Контрольную группу по длине волны 274 нм составили 96 доноров, психически здоровых мужчин в возрасте от 18 до 46 лет, из которых 50 доноров составили контрольную группу по длине волны 363 нм. При статистической обработке полученных данных использовались непараметрические методы анализа.

Для группы психических и поведенческих расстройств в результате употребления алкоголя и для группы аффективной и пограничной патологии обнаружена значимая корреляция ($r > 0,3$) ОМБ на обеих длинах волн с субшкалой профиля риска агрессии шкалы PANSS, при этом наибольшие корреляции с ОМБ для обеих групп на длине волны 363 нм и выше при психических и поведенческих расстройствах в результате употребления алкоголя как минимум в 1,5 раза.

Также следует отметить разнонаправленность связи риска агрессии и окислительной модификации белков на длине волны 274 нм и однонаправленность — на 363 нм при психических и поведенческих расстройствах в результате употребления алкоголя в сравнении с шизофренией, аффективной и пограничной патологией.

При проведении дисперсионного анализа установлены достоверные различия в окислительной модификации белков на обеих длинах волн между всеми нозологическими группами, а также по сравнению с контрольной. При внутригрупповом дисперсионном анализе на отсутствие или наличие агрессивного поведения для всех групп обнаруживаются только тенденции к росту ОМБ соответственно наличию агрессивного поведения, что соответствует результа-

там корреляционного анализа. При аутоагрессивном поведении, которое в данном исследовании было зафиксировано только в группе больных шизофренией, показатели ОМБ несколько выше агрессивного, что, в отличие от результатов корреляционного анализа, может быть связано с высоким уровнем клинического полиморфизма.

Таким образом, установлена достоверная связь выраженности агрессивного поведения при основных психических расстройствах с уровнем ОМБ, а также связь уровня аутоагрессии и ОМБ при шизофрении, что свидетельствует об участии ОМБ не только в патогенезе психических расстройств, но и в детерминации агонистического поведения, как поведения, связанного с конфликтами.

УДК 616.89-008.442-084(616-053.71+613.96)

ПСИХОПРОФІЛАКТИКА ПОРУШЕННЯ ФОРМУВАННЯ СЕКСУАЛЬНОСТІ — ВАЖЛИВА ЛАНКА В ЗАГАЛЬНІЙ СИСТЕМІ ПРОФІЛАКТИКИ АУТОАГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ У МОЛОДІ

М. В. Маркова

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України (м. Київ)

Відповідно до класифікації Всесвітньої організації охорони здоров'я, термін «молодь» поєднує людей у віці від 15 до 24 років. За свідченнями фахівців, робота з цим контингентом вимагає урахування деяких особливостей. З однієї сторони — це раннє настання біологічної зрілості, з іншої — соціальний, психологічний та економічний стан, який не дозволяє її реалізувати. Таким чином, наявність відмінностей від дорослої людини за духовним та фізичним розвитком, емоційна, юридична та фінансова залежність від батьків, відсутність необхідної кількості адекватної інформації, особистий недостатній досвід статевого життя, та інше робить осіб молодого віку вразливими до впливу негативних чинників, що сприяють розвитку порушень формування сексуальності та в подальшому — формуванню порушень функціонування сім'ї. Біологічним підґрунтям цього є той факт, що саме у вищезазначеному віці має місце міцний взаємозв'язок між фізичним, психічним і статевим розвитком. У цей віковий період на тлі загальної уразливості психіки саме сексуальна сфера є найбільш вразливою.

До того ж, демократизація поглядів на статево поведінку та сексуальність людини, неадекватна «еротизація» свідомості через засоби масової інформації, рекламу, які спостерігаються зараз у суспільстві, обумовлюють невиправдане з біологічної точки зору прискорення початку статевого життя. Це, в свою чергу, зумовлює підвищення кількості захворювань, які передаються статевим шляхом, збільшення кількості інфікованих ВІЛ та хворих на СНІД, ранніх вагітностей, зростання рівню сексуального насильства, що є причиною погіршення стану сексуального здоров'я нації.

Усе вищезгадане стає біопсихосоціальною основою для формування у молоді людини розладів формування сексуальності, які за відсутності своєчасного медико-психологічного втручання зберігаються протягом життя, значно погіршують його якість та стають підґрунтям розвитку порушень функціонування створених у подальшому сімей. На цьому тлі можливим є розвиток пролонгованого внутрішньособистісного конфлікту, його глобалізація, фіксація індивідуума на своїх психосексуальних проблемах.

Крім того, це, як правило, призводить до виникнення коморбідних психічних розладів невротичного рівню (тривожних, депресивних, тривожно-депресивних, фобічних), формування агресивних форм зовнішньої поведінки, високого суїцидального ризику та/або алкоголізації (наркотизації), соціальної дезадаптації.

Враховуючи вищезазначене, можна стверджувати, що розроблення й впровадження системи психопрофілактичних заходів стосовно превенції розвитку порушень сексуальності у молоді є важливою ланкою в загальній системі профілактики аутоагресивної поведінки у молоді.

УДК 616.17-008.1:616.831-005.]-08

**ОСОБЛИВОСТІ АУТОАГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ
У ПАЦІЄНТІВ З НЕПСИХОТИЧНИМИ ПСИХІЧНИМИ
РОЗЛАДАМИ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНОГО СПЕКТРУ,
КОМОРБІДНИМИ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ
ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТА ЇХ ПСИХОТЕРАПІЯ**

*М. В. Маркова, В. В. Бабич, Н. М. Степанова,
С. А. Бахтіярова, І. О. Лисенко*

*Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології
МОЗ України (м. Київ)*

За даними ВООЗ, поширеність неспсихотичних психічних розладів тривожно-депресивного спектру (НПРТДС) в 90-ті роки ХХ століття в розвинених країнах Європи й США склала 5—10 % у порівнянні з 0,4—0,8 % до початку 60-х років. Таким чином, протягом ХХ століття практично в усіх розвинених країнах миру було зареєстровано екстенсивне зростання НПРТДС і на теперішній час спостерігається тенденція подальшого його зростання. Менш ніж за 90 років кількість депресивних та/або тривожних хворих, що проходили стаціонарне лікування, збільшилася з 8 % в 1914 р. до 34 % в 1996 р. У той же час у пацієнтів, що одержують яку-небудь медичну допомогу амбулаторно, НПРТДС можна виявити в 65 % випадків. До того, на сучасному етапі провідними науковцями відмічається наявність патоморфозу НПРТДС. Так, тридцять років тому НПРТДС здавалися гострою хворобою з типовим виходом в повне одужання. На теперішній час перспективні дослідження показали рецидивуючий та хронічний перебіг НПРТДС. У 50—85 % випадків за першим епізодом реєструються повторні. Через декілька років у однієї третини пацієнтів зберігається симптоматика депресії. Смертність при НПРТДС майже збігається з такою при серцево-судинних захворюваннях (ССЗ).

Коморбідність з НПРТДС підвищує втричі ризик смерті при нестабільній стенокардії в перший рік та в чотири рази — в перші 3 місяці після інфаркту міокарду. Підвищення ризику смерті (більше у чоловіків) пов'язано як з підвищенням агресії тромбоцитів та змінами вегетативного тону, так і, опосередковано, з поганим доглядом за собою, курінням, вживанням алкоголю, порушенням режиму лікування. Відомо, що хворі цієї категорії мають значні проблеми в отриманні допомоги у зв'язку з стигматизацією хвороби та лікування. Таким чином, «актуальна чисельність» хворих НПРТДС в Україні сягає 6—7 % населення, але допомогу отримують не більше 10 % від цієї кількості пацієнтів. Рівень виявлення НПРТДС у загальносоматичній мережі вкрай низький, в той час як у розвинених країнах він сягає 45—90 %

Одним із найнебезпечніших проявів НПРТДС є суїцидальні наміри і дії. Згідно з даними різних авторів,

до 15—18 % депресивних хворих роблять суїцидальні спроби. Суїциди підвищують рівень смертності при НПРТДС у 30 разів порівняно із загальною популяцією.

Проведений нами більш ніж п'ятирічний аналіз клінічної картини НПРТДС, коморбідних з ССЗ (артеріальною гіпертензією або інфарктом міокарду) у 427 пацієнтів, довів наявність патогномонічних особливостей клініки вищезазначених психічних порушень порівняно з безпосередньо НПРТДС. Ці відмінності відбиваються як в нозологічній структурі (F 41.2 — 49 %, F 41.1 — 19 %, F 43.22 — 14 %, F 43.1 — 10 %, F 40.0 — 6,5 %, F 43.21 — 1,5 % у пацієнтів за умови коморбідності захворювань та F 48.0 — 33,3 %, F 40.0 — 20, 0 %, F 41.2 — 29,0 %, F 40.2 — 4,5 %, F 41.0, F 43.0, F 43.1, F 43.2, F 43.20, F 45.4 — по 2,2 % відповідно у хворих на НПРТДС без соматичної патології) і в клінічному змісті (вища частота виникнення та вираженість окремих симптомів — дратівливої слабкості, $p < 0,01$, соматичної гіперестезії, $p < 0,01$, емоційної лабільності, $p < 0,05$, нав'язливих пригадувань, $p < 0,05$, суїцидальних думок, $p < 0,05$), так і в емоційному стані (під час аналізу емоційного стану обстежених за Н. О. Марутою (2000) у хворих з поєднанням соматичної і психічної патології, на відміну від осіб суто із НПРТДС, має місце переважання таких емоцій, як тривога, смуток, засмучення, образа, жаль, досада, гнів, смуток, нудьга, сором, незадоволеність собою, гіркота, $p < 0,05$).

До того ж, треба зазначити, що у пацієнтів з НПРТДС, коморбідними з ССЗ, нами вперше був виявлений вельми специфічний спосіб реалізації суїцидальних намірів, який у 43 (10,1 ± 3,0 %) хворих мав вигляд ідеаторного розроблення сценарію, а у 16 (3,7 ± 1,9 %) хворих був у вигляді початку його реалізації — це відмова від вживання антигіпертензійної терапії з метою прискорення смерті. Взагалі для хворих з ССЗ, коморбідними з НПРТДС, більш ніж в половині випадків було характерним «скептичне» ставлення до результативності терапії соматичного захворювання і як результат — постійні порушення приймання препаратів, які були призначені для лікування соматичної патології.

З урахуванням виявлених особливостей, в рамках клінічної програми лікування НПРТДС, коморбідних з ССЗ, нами розроблені та впроваджені психотерапевтичні заходи, які склалися з двох блоків, спрямованих на застосування на різних етапах надання спеціалізованої медичної допомоги: стаціонарному та амбулаторному. На стаціонарному етапі досягалось вироблення комплайенсу, формування адекватного ставлення до хвороби та активної мотивації щодо лікування як ССЗ, так і НПРТДС шляхом проведення короткострокової психотерапевтичної інтервенції в малій групі пацієнтів (після діагностичної процедури — 2—3 групових заняття). Мішенню психотерапевтичних впливів на амбулаторному етапі були індивідуальні особистісні властивості та значущі макро- і мікросоціальні чинники виникнення НПРТДС, що досягалось за допомогою активної короткострокової індивідуальної диференційованої психотерапії (перший крок), яка в подальшому переходила у суппортивну (другий крок).

Треба зазначити, що регрес клініко-психопатологічної симптоматики супроводжувався і зміною ставлення хворих до «перспектив» соматичної терапії. Практично в усіх пацієнтів зникло бажання здійснити суїцид шляхом невиконання терапевтичних рекомендацій стосовно ССЗ, а у 86,2 % — факти невиконання режиму терапії основного захворювання.