

спрямованістю у спілкуванні. Ускладнює встановлення подібної ролівої позиції діалогічна комунікативна стратегія.

Також виявлено основні системоутворюючі чинники формування ТА у лікарів: професійні настанови, характер репрезентації образу пацієнта та форми роліових позицій, які формуються на основі їх базових індивідуально-психологічних особливостей та системи потреб, мотивів, цілей та цінностей, що пов'язані з професійною діяльністю.

Отримані результати можуть бути використані для розроблення засад оптимізації терапевтичного альянсу між лікарем та пацієнтом в ході лікувально-реабілітаційного процесу, а також створення спеціальних тренінгів для медичних спеціалістів, спрямованих на розширення їх комунікативних ресурсів та профілактику емоційного вигорання.

УДК 612.014.46:615.9-08

Шуклин Д. Е.

*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)*

ГОРМЕЗИС В АДАПТИВНЫХ СИСТЕМАХ

Негативное воздействие на систему может приводить к различным нарушениям её функций. Возможны структурные разрушения отдельных компонентов или выход параметров компонентов из области допустимых значений. Рассмотрим негативное воздействие, которое, нанося ущерб отдельным компонентам системы, недостаточно для разрушения адаптационных функций системы и системы в целом. Такое негативное воздействие нарушает равновесие, запуская механизмы активного противодействия, адаптивная система стремится сохранить внутреннее гомеостатическое равновесие. Это осуществимо благодаря такой перестройке системы, которая компенсирует внешнее негативное воздействие. Компенсирующий ответ системы на негативное воздействие будет запаздывать на время, требуемое для развертывания и активации компенсирующей подсистемы. Адаптация системы к негативному воздействию завершается по достижении заданного уровня гомеостатического баланса.

После снятия внешнего негативного воздействия компенсирующая подсистема автоматически утрачивает свою полезность, но продолжает выполнять работу и может стать новым воздействующим фактором. Равновесие в системе нарушится и возникнет эффект гиперкомпенсации. Отключение компенсирующей подсистемы произойдет с некоторой задержкой, определяемой временем наступления гиперкомпенсации и временем реакции на факт обнаружения гиперкомпенсации. За это время будет выработано некоторое количество того фактора, который компенсировал вредное воздействие. Не будучи востребованным в новой ситуации, этот фактор либо депонируется в системе, либо вступит во взаимодействие с компонентами системы. Можно предположить, что в ряде случаев недоиспользованный фактор, выработанный системой для компенсации внешнего вредного воздействия, будет стимулировать систему. Система не изменит качества выполняемых функций, но увеличит свои количественные показатели. Для биологических организмов это приведет к стимуляции метаболизма, репараций, жизнеспособности и поведенческой активности. В данной работе выдвигается предположение, что гормезис реализуется на основании изложенной гипотетической модели.

Гиперкомпенсация смещает состояние системы вне зоны гомеостатического баланса. Адаптивная система стремится отреагировать на нарушение гомеостаза и отключить механизмы активного противодействия. Для пролонгации эффекта гормезис интересно отсрочить деактивацию механизмов противодействия. Для этого можно применить тетаническую стимуляцию системы негативным воздействием. Периодически повторяющееся негативное воздействие будет поддерживать уровень стресса и не допустит отключения механизмов противодействия. Тем самым в промежутках между отдельными квантами стимуляции будет сохранена гиперкомпенсирующая функция активного противодействия.

Отключение механизмов активного противодействия возможно по различным сценариям. Можно предположить, что в ряде случаев прекращение негативного воздействия приведет к структурному разрушению неиспользуемых компенсирующих механизмов. В этом случае при повторном воздействии негативного фактора системе придется разворачивать компенсирующий механизм с нуля, так же как это происходило при первом столкновении с негативным фактором.

Можно также предположить, что прекращение негативного воздействия не приведет к структурному разрушению компенсирующих механизмов, а привет к их деактивации. В этом случае при повторном воздействии негативного фактора система будет обладать развернутой компенсирующей подсистемой и сможет активировать ее с меньшими затратами энергии и времени. Можно говорить, что такая система обладает памятью на негативные воздействия и при первом воздействии негативного фактора приобретает иммунитет к этому негативному фактору. В этом сценарии прослеживается аналогия с вакцинацией, когда первое подпороговое негативное воздействие приводит к сенсбилизации.

При необходимости сформировать устойчивость организма к воздействию токсинов возникает соблазн использовать для активации компенсирующей подсистемы нетоксичный агонист. Это представляется возможным, когда у организма могут быть выработаны иммунитет к токсину и условный рефлекс на воздействие агониста. Воздействие на несенсибилизированный организм нетоксичного агониста в силу нетоксичности не приведет к нарушению гомеостатического баланса. Система управления не сформирует команду на формирование компенсирующего механизма. Представляется возможным натренировать систему совместным воздействием токсина и его нетоксичного агониста. Токсин вызовет нарушение гомеостаза, и формирование компенсирующего механизма (сенсбилизацию). Совместное воздействие на систему токсина и его агониста сформирует условный рефлекс, благодаря которому воздействие агониста будет распознаваться системой управления так же, как воздействие токсина. При воздействии агониста на сенсибилизированный организм, у которого выработан условный рефлекс агонист = токсин (компенсирующая подсистема построена во время предыдущего воздействия токсина), компенсирующая подсистема может быть активирована не по факту нарушения гомеостатического баланса, а фактом распознавания агониста. Это дает надежду на возможность запуска механизма «гормезис» нетоксичным агонистом без причинения ущерба организму токсином.

УДК 616.89-058

*Юрьев М. Н., Дымищ С. М., Двирская Э. А.,
Сардак С. Б., Шапко Е. Л.*

*КРУ «Клиническая психиатрическая больница № 1»
(г. Симферополь)*

ШИЗОФРЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ПСИХОТИЧЕСКИХ И НЕПСИХОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ РАБОТЫ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА

В настоящее время остаются актуальными указания Комитета экспертов ВОЗ по психическому здоровью [1961] о том, что психические больные «по возможности должны получать лечение, находясь в обществе, в обычной для них обстановке». Такие условия могут осуществляться в дневном стационаре.

Целью работы явилось изучение частоты больших шизофрений среди поступивших пациентов с психотическими и непсихотическими расстройствами в дневной стационар в различные пятилетние периоды его 35-летней деятельности.

Дневной стационар при Крымской республиканской клинической психиатрической больнице № 1 организован в середине 1974 года. Анализ частоты поступлений больных шизофренией в дневной стационар в пятилетние периоды его 35-летней работы проводился с 1975 г. по 2009 г. В дневной стационар поступали больные с различными нозологическими заболеваниями, которые не требуют обязательной госпитализации и сохраняют положительную установку на лечение. Исключение составляли больные, представляющие опасность для себя и окружающих, пациенты, страдающие тяжелыми соматическими, инфекционными заболеваниями, а также больные с психическими и поведенческими расстройствами вследствие употребления психоактивных веществ.

В дневной стационар ежегодно поступало в среднем 730 больных, у которых диагностировались шизофрения, шизотипические, шизоаффективные, бредовые, аффективные, личностные и невротические расстройства, а также органические психотические и непсихотические расстройства и умственная отсталость. Их диагностику осуществляли с учетом критериев, определенных в МКБ-10 [1994].

В общей численности больных, находящихся на лечении в дневном стационаре в I и II пятилетних периодах, с 1975 г. по 1984 г., частота больших шизофрений не отличалась и соответственно составляла 45,4 и 44,9 % случаев ($p > 0,3$). Частота