

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
П.Б. Зотов, д.м.н., профессор

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ
М.С. Уманский, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ
КОЛЛЕГИЯ

Н.А. Бохан, академик РАН,
д.м.н., профессор (Томск)
А.В. Зырянов, д.м.н. (Тюмень)
Е.Б. Любов, д.м.н., профессор
(Москва)
М.В. Малишевский, д.м.н.,
профессор (Тюмень)
А.В. Меринов, д.м.н., доцент
(Рязань)
Ю.Е. Разводовский, к.м.н., с.н.с.
(Гродно, Беларусь)
В.А. Розанов, д.м.н., профессор
(Одесса, Украина)
Н.Б. Семенова, д.м.н., в.н.с.
(Красноярск)
Н.В. Солдаткина, д.м.н.
(Ростов-на-Дону)
О.А. Суховская, д.б.н.
(Санкт-Петербург)
М. Войнар, профессор (Польша)

EDITOR IN CHIEF
P.B. Zotov, Ph. D., prof.

RESPONSIBLE SECRETARY
M.S. Umansky, M.D.

EDITORIAL COLLEGE

N.A. Bokhan, acad. RAS,
Ph. D., prof. (Tomsk, Russia)
A.V. Zirjanov, Ph. D. (Tyumen, Russia)
E.B. Lyubov, Ph. D., prof.
(Moscow, Russia)
M.V. Malishevsky, Ph. D., prof.
(Tyumen, Russia)
A.V. Merinov, Ph. D.
(Ryazan, Russia)
Y.E. Razvodovsky, M.D.
(Grodno, Belarus)
V.A. Rozanov, Ph. D., prof.
(Odessa, Ukraine)
N.V. Soldatkina, Ph. D.
(Rostov-on-Don, Russia)
O.A. Sukhovskaya, Ph. D.
(St. Petersburg, Russia)
M. Wojnar, M.D., Ph.D., prof (Poland)

Журнал зарегистрирован
в Федеральной службе по надзору
за соблюдением законодательства
в сфере массовых коммуникаций
и охране культурного наследия
г. Москва
Рег. № Е-ФС77-28512
от 09.06.2007 г.

ISSN 2307-4698

16+

Содержание

- П.Б. Зотов, Е.Б. Любов*
Суицидальное поведение при
соматических и неврологических болезнях .. 3
- Ю.Е. Разводовский*
Алкоголь как фактор регионального
градиента уровня насильственной
смертности в Беларуси 25
- В.В. Литвинова*
Клинико-психологические особенности
взрослых детей алкоголиков 33
- И.С. Цуканова*
Алкогольная зависимость как вариант
саморазрушающего поведения 36
- А.И. Воронов*
Шизофрения, сон и глимфатическая система
головного мозга 41
- О.А. Кичерова, Л.И. Рейхерт,
М.В. Дурова, М.Ю. Ревников*
Структурно-функциональная перестройка
клеточных мембран в патогенезе
расеянного склероза 49
- Ф.С. Таджиев, Ф.И. Искандарова, Н.А. Кобилова*
Распространенность и факторы риска
артериальной гипертензии среди населения
Самаркандской области 54
- Информация для авторов 59

Contents

<i>P.B. Zotov, E.B. Lyubov</i> Suicidal behavior in the medical patients	3
<i>Y.E. Razvodovsky</i> Alcohol as a factor of spatial regularity of violent mortality in Belarus	25
<i>V.V. Litvinova</i> Clinical and psychological characteristics of adult children of alcohol addicts	33
<i>I.S. Tchukanova</i> Alcohol dependence as autoaggressive disease	36
<i>A.I. Voronov</i> Schizophrenia, sleep and CNS glymphatic system	41
<i>O.A. Kicherova, L.I. Reikher, M.V. Durova, M.J. Revnivyh</i> Structural and functional reorganization of the cell membranes in the pathogenesis of multiple sclerosis	49
<i>F.S. Tagiev, F.I. Iskandarova, N.A. Kobilova</i> Prevalence and risk factors of arterial hypertension among the population of Samarkand region	54
Information	59

Индекс подписки: 57985
Каталог НТИ
ОАО «Роспечать»

Журнал включен в Российский
индекс научного цитирования
(РИНЦ)

Учредитель и издатель:
ООО «М-центр»
Тюмень, Д.Бедного, 98-3-74

Адрес редакции:
г. Тюмень, ул. Седова, 59 / 1

Адрес для переписки:
625041, Тюмень, а/я 4600
Телефон: (3452) 73-27-45
Факс: (3452) 54-07-07
E-mail: note72@yandex.ru

Заказ № 62 Тираж 700 экз.

Подписан в печать 29.03.17 г.
Цена свободная

Отпечатан с готового набора
в издательстве «Вектор Бук»,
г. Тюмень, Володарского, 45
Телефон: (3452) 46-90-03

При перепечатке материалов
ссылка на журнал "Тюменский
медицинский журнал"
обязательна

Редакция не несет
ответственности за содержание
рекламных материалов.

Редакция не всегда
разделяет мнение авторов
опубликованных работ

Сайт журнала: tmjournal.nethouse.ru

Интернет-ресурсы:

www.elibrary.ru
<http://cyberleninka.ru/journal/n/tyumen-medical-journal>
<http://globalf5.com/Zhurnaly/Medicina/tyumen-medical-journal/>

УДК: 616.89–008

СУИЦИДАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ

П.Б. Зотов, Е.Б. Любов

ГАУЗ ТО Многопрофильный клинический медицинский центр «Медицинский город», г. Тюмень, Россия
ГБУЗ ТО «Областная клиническая психиатрическая больница», г. Тюмень, Россия
Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии» Минздрава России, г. Москва, Россия

Контактная информация:

Зотов Павел Борисович – доктор медицинских наук, профессор. Место работы и должность: заведующий ОПП и РБ ГАУЗ ТО Многопрофильный клинический медицинский центр «Медицинский город». Адрес: Россия, 625041, г. Тюмень, ул. Барнаульская, д. 32; специалист центра суицидальной превенции ГБУЗ ТО «Областная клиническая психиатрическая больница», Адрес: Тюменская область, Тюменский район, р.п. Винзили, ул. Сосновая, 19. Телефон: (3452) 270-552

Любов Евгений Борисович – доктор медицинских наук, профессор. Место работы и должность: руководитель отдела суицидологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии» Минздрава России. Адрес: 107076, г. Москва, ул. Потешная, д. 3, корп. 10. Телефон: (495) 963-75-72, электронный адрес: lyubov.evgeny@mail.ru

Обзор литературы о риске суицидального поведения (СП) больных различными медицинскими болезнями. Наиболее важным независимым фактором риска после контроля социально-экономического статуса, депрессии и употребления алкоголя становится сама хроническая болезнь (как рак) с болевым синдромом и/или ограничениями функционирования. Показана важность скрининга СП в общемедицинской сети, помимо выявления депрессии. Персонал первичной медицинской помощи – ключевой «сторож» программы предотвращения СП, требующий целевого обучения. Биопсихосоциальный подход обращён на отдельные подгруппы пациентов с особо высоким риском СП. Дальнейшие исследования связи СП с медицинскими и неврологическими заболеваниями полезны для улучшения качества жизни, облегчения страданий пациентов и предотвращения СП.

Ключевые слова: суицидальное поведение, риск самоубийств, профилактика, медицинские болезни

*Побег не обезлиствел,
Зарубка зарастет.
Так вот в самоубийстве ль
Спасенье и исход?*

Пастернак

Непременной составной частью программы предупреждения суицидального поведения (СП) служит выделение групп-мишеней лиц высокого риска [1, 2].

Связь хронических телесных болезней и континуума СП показана при изучении диагнозов и катамнезов суицидентов, риска СП. Современные более доказательные работы опираются на популяционные выборки (электронные базы многолетних данных государственных регистров, охватывающих суммарно миллионы человек на протяжении десятков лет).

Телесные болезни в анамнезе повышают риск СП [3]. Показана связь между суицидами и тяжестью, длительностью (3–48 месяцев) физической болезни [4], частотой госпитализаций [4, 5], косвенно указывающих тяжесть недуга. Вы-

сок риск СП при психических расстройствах вследствие соматических и неврологических болезней [6] (F.06, F.07 МКБ-10). В здоровом теле здоровый дух – глупое изречение. Здоровое тело – продукт здравого рассудка (Б. Шоу).

Суицид – трагический финал жизни безотносительно состояния здоровья, но определение «оси» соматической или неврологической болезни – необходимая часть оценки риска СП с последующим планом лечения. В классификации мотивов и поводов СП – соматические заболевания, физические страдания и уродства [1]. В каждой пятой прощальной записке физическая болезнь названа причиной суицида, чаще пожилыми (> 65 лет) мужчинами; по 30% жертв страдали раком и/или хронической болью, 12% – болезнями легких; 12% совершали и ранее попытки суицида [7].

Интернисты – авангард выявления (в идеале) психических расстройств и риска СП. Половина жертв суицидов общалась с врачом общей практики в течение двух месяцев до суицида (суицидальной попытки). До 70% жертв суицида

обращались за неотложной медицинской помощью, не связанной с СП [8, 9], предпочитая интернистов психиатрам. У большинства риск СП рутинно не определен.

Факторы риска СП

Социально-демографические факторы. Ряд доказанных факторов риска СП в общем населении – не так очевиден среди больных определенными недугами (см. ниже). Риск СП выше у юных и пожилых, одиноких, при низком социально-экономическом (возможно, вследствие хронической болезни) уровне – затрудняющем доступ к высококачественной помощи. У молодых нет выстраданного опыта и навыков преодоления серьезного недуга, они обычно не удовлетворены типовой помощью при тающей неформальной поддержке (потере друзей), перспектив жизни. Пожилые составляют известную группу высокого риска СП [10] под сочетанным гнетом соматических и психических расстройств (зачастую не выявленных и адекватно не леченных), бедности и одиночества

Внимание привлекает «гендерный аспект» суицидологии. Так, мета-анализ 15 исследований [11] указал на больший риск СП (мысли и попытки) женщин и необходимость контроля факторов возраста и депрессии.

Предиспозиция. Больные, как и в общем населении, совершают СП при личностной уязвимости (низкой стрессоустойчивости, запускающей механизм развития соматических, душевных недугов и СП), согласно модели «стресс-уязвимость» [12].

Так, у жертв сексуального насилия в детстве выше риск психических, желудочно-кишечных расстройств, СП.

Психосоциальный и биологический дистресс. Любая болезнь – один из неизбежных жизненных (биологических) дистрессов, выявляющих лиц с «нетипичным» реагированием. Систематический обзор 95 статей [13] показывает взаимосвязь неблагоприятных жизненных событий и СП без обратной связи с позитивными: подарки и сюрпризы жизни не исключают СП.

Сопутствующие психические расстройства – в литературе обычно ставится сомнительный знак равенства с коморбидностью [14].

Депрессия тесно связана (по психологической аутопсии) с суицидами: у 60% жертв в общем населении. Расстройства депрессивного спектра у 45-70% (50%), клинические депрессии – 25-30% пациентов территориальной поликлиники [15].

Депрессия (особо нелеченая) повышает риск заболеваемости, неблагоприятного прогноза, связано снижением выживаемости, возможно, из-за несоблюдения режима лечения, чувства безнадежности и деморализации. Депрессии объясняют 10-20% визитов к врачам общей практики, но приветствует помощь психиатра каждый третий, антидепрессивную терапию хотя бы месяц получает среди последних лишь каждый пятый [15].

Деморализация («капитуляция») – стойкая неспособность совладать с бессилием, беспомощностью (субъективной несостоятельностью), безнадежностью с потерей целей и смысла, достоинства жизни (духовное и экзистенциальное отчаяние). Никакое средство не поможет тому, кто сам отдал себя на заклятие (*С. Цвейг*).

Орасио Кирогу преследовали несчастья: отец погиб на охоте, отчим застрелился, первая жена покончила с собой, писатель случайно убил лучшего друга. В последние годы страдал хронической депрессией, раком желудка. Отравился в 59 лет цианидом в богадельне. Незадолго до смерти писал о «слегка романтическом интересе к некоему фантастическому путешествию».

Злоупотребление ПАВ – типовой фактор риска СП. Само злоупотребление ПАВ – причина ряда сомато-неврологических болезней (служащих индикатором злоупотребления), может сопутствовать ему и выходить на передний план после излечения (затухания) последних. С злоупотреблением ПАВ (как хроническим саморазрушительным поведением) обычно сочетаются потенциально суицидогенные депрессия, импульсивность, агрессия, плохая переносимость, малая эффективность, уклонение от лечения.

Боль, острая и хроническая, повышает риск СП (от мыслей до суицидов) [16, 17].

Вряд ли больной или клиницист согласится с Цицероном: «Если боль мучительна, она не продолжительна, если продолжительна, то не мучительна», но «зубная боль сердца» (по Гейне), по самоописаниям суицидентов, несравнима с «королем боли», почечной коликой. Выводы затруднены в связи со сложностью оценки порога индивидуальной переносимости боли и формирования выборов. Сочетание с депрессией, видимо, делает боль непереносимой. «Сильная боль» сопряжена с 5-кратным ростом риска суицида; 4% попыток суицида совершают из-за боли [18].

Расстройства сна свойственны различным больным («Но чуток сон сердечников и

психов / За окнами больничных корпусов». *А. Твардовский*).

... в последние три недели Михаил Булгаков ослеп, измученный ужасными болями, прекратил редактировать роман. Пришли дни молчаливого нравственного страдания. Слова медленно умирали в нем. Обычные дозы снотворного перестали действовать. И появились длиннющие рецепты, испещренные кабалистическими латинизмами. По этим рецептам, превосходившим все полагающиеся нормы, перестали отпускать лекарства нашим посланцам: яд. *А. Ларин. Хроники Харона*.

Длительная бессонница, особо перемежающаяся ночными кошмарами, связана с повышением риска СП (от мыслей до действий) в 2-3 (7-8?) раз при контроле депрессии и безнадежности; сама по себе может вызвать депрессию [19] и когнитивные расстройства. В свою очередь, депрессия и/или тревога, импульсивность, деморализация (потеря самоконтроля) – возможные причины бессонницы. Гиперсомния также суицидоопасна.

Когнитивные нарушения и спутанность способствуют импульсивности в основе несуицидального аутоагрессивного поведения, которое следует отличать (но мало отличима в литературе) от «истинного» СП. Когнитивный дефицит (врожденный или приобретенный ввиду основной болезни и /или депрессии, нежелательных действий лекарств) препятствует рациональному выбору альтернатив и их прогнозу на фоне биологического и психосоциального дистресса. Особо тяжело переносится (при обостренной самокритике) на ранних этапах мыслительным и творческим типами личности.

«... зачем ты хочешь убить себя? Он помедлил немного, а потом сказал в своей старой манере говорить хорошо продуманное: — Как ты думаешь, что происходит с человеком, которому шестьдесят второй и которому становится ясно, что он не может написать обещанные книги и что он вообще не может ничего сделать из того, что он сам себе обещал в лучшие дни?» *А. Хотчнер. «Папа Хемингуэй»*

Функциональные ограничения (Что такое *болезнь*, как не стеснённая в своей свободе жизнь? Маркс) – важный предиктор суицида [20]

Долгая агония Аршила Горки. Пережил геноцид армян. За последние 2 года в пожаре погибли лучшие картины, оперирован (рак кишечника), жена изменила и забрала детей;

но последняя капля – сломал «рабочую» руку в автоаварии. Повесился (44), о чём преудреждал друзей, спустя месяц.

Беспомощность и потеря самоконтроля (вплоть до неспособности отправления естественных нужд, дышать самостоятельно) повышают риск СП, особо у привыкших управлять всеми аспектами своей жизни в отличие от принимающих и приспособляющихся к немощи и сторонней помощи.

Понимаешь ли ты это? Я – диабетик! Я никогда не болел... Не могу жить таким образом... Мне стыдно... Я не могу быть больным...». *Кларенс Хемингуэй*

Дистресс сопряжен с ощущением потери самоконтроля, «Я». Зависимость от сторонней помощи и потребность контролировать обстоятельства смерти – предикторы желаний ускорить смерть.

Бремя для себя и окружающих. Ощущение себя обузой питает чувство вины ОБ перед семьей. Согласно межличностной теории, сочетанные «слом» принадлежности (неудовлетворенная основная потребность социальной связи) как одиночество, (само)изоляция, семейный разлад, ощущение обременения собой («я – источник трудностей близких, облегчение им – моя смерть) создают психологический контекст СП.

Отек ног. Пора, а то уже не смогу. Все – здесь, стоит только протянуть руку, решиться. Боролся всю ночь. Пора. Понедельник, 18 ноября 1918 г 37 лет, 4 месяца, 9 дней. Гораздо проще, чем думают. *Дю Гар «Семья Тибо»*

Диагноз мучительного смертельного заболевания. Стрессогенное жизненное событие – сам по себе ухудшает психосоциальное функционирование, увеличивает риск преждевременной смерти от СП и сердечно-сосудистых болезней. Пик риска СП в период установления диагноза. Инстинкт самосохранения иногда импульс к самоубийству. *Станислав Ежи Лец*.

Страх перед разрушительной «неизлечимой» болезнью, безнадежность и отчаяние чаще сопутствуют суициду, чем реальные страдания.

Не угрожает ли мне безумие? Если так, меня следует предупредить: между сумасшествием и смертью колебания быть не может, и мой выбор уже сделан». *Мопассан – врачу*.

Увы, страхи страдальца оказались не беспочвенными.

Один из моих пациентов, на лечение которого я потратил много труда, покончил с собой

вследствие неизлечимой половой болезни.
З.Фрейд.

Часть суицидов совершают лица с неуточнённым диагнозом на фоне возможной депрессии, «форпоста-симптома» или сопровождающей нераспознанный процесс. Больные и их близкие проходят при благополучном сценарии череду стадий: от шоковой (диагноз понимается «черной меткой»), через стадии отрицания, вытеснения информации, агрессии и депрессии – к примирению, принятию судьбы. Ряд продолжен фазой активного совладания с болезнью. Даже восприятие болезни смертельной не исключает надежду, поддержанную успехом лечения.

Наиболее уязвимые к дистрессу и его последствиям больные выбирает суицид до лечения в связи со страхом неизлечимости и неминуемых физических мучений при дефиците непредвзятой информации или изначально недоверии к ней.

Врачи выявили у жены переводчика и писателя Ланна "рак желудка". Не дожидаясь страшного конца, Ланн ввел обоим смертельную дозу морфия. Жена умерла сразу; Ланн, привычный к морфию, – через несколько дней. Рака при вскрытии не было. После смерти пары в писательских кругах бытовал «выход Ланна»: самоубийство как единственный выход из сложившегося положения

Низкое качество лечебно - профилактической помощи – косвенно отражают уровни суицидов (УС) и парасуицидов, качество жизни (КЖ) пациентов в связи с фактической инвалидизацией, болями. Малая доступность помощи, неразвитость стационарзамещающих учреждений, социальной поддержки, бригадного (поли-профессионального) подхода, нерациональная (фармако) терапия с выбором морально устаревших, небезопасных («лечение не должно быть хуже самой болезни») малоэффективных методов, пренебрежение к эластичным потребностям больных и их близких, целевой психосоциальной работой. Пока же пациенты и их семьи (увы, и часть профессионалов) заражены мифами, мало и неверно информированы о болезни («заразности рака», выборе лечения, прогнозе), что усугубляет отчаяние и отвержение от близких. Примеры самых расхожих заблуждений, чреватых бедой, следующие. Обсуждение темы СП «наведет пациента на мысль», «заразит» СП. Пациенты, неоднократно угрожающие самоубийством, на самом деле не хотят умирать. Предыдущие попытки суицида означают, что

пациент не настроен умереть. Депрессия – нормальная реакция на заболевание. Желание умереть обычно у тяжелобольного. Риск СП и депрессия сами по себе исчезнут (время лечит). Самоубийство происходит «вдруг» (без предупреждения). Коли человек настроен умереть – ничто и не кто его не удержит. Попытка самоубийства снижает риск будущих. Агрессия снижает риск СП. Договор о несовершении суицида с врачом надежен.

Низкое качество сообщений средств массовой информации (СМИ) – фактор риска для находящихся на грани суицида и перенимающих сценарий СП [21], среди которых – онкобольные.

Суицидальные мысли. Среди опрошенных в 1988-1994 гг. 7589 респондентов 17-39 лет у 16% выявлены суицидальные мысли в течение жизни, но у 25% соматически больных, 35% – при ≥ 2 болезнях [22]. При контроле демографических характеристик, депрессии, употребления спиртного, соматические болезни повышают в 1,3 раза вероятность суицидальных мыслей.

И все ужаснее, все безумнее вопли мученика до предела чувствительной, до предела напряженной и уже воспаленной нервной системы. «Облегчи себе эту муку: умри!» или: «Пистолет служит для меня источником относительно приятных мыслей» или: «Ужасные и почти непрекращаемые мучения заставляют меня с жадностью ждать конца, и по некоторым признакам разрешающий удар уже близок». Он уже не находит превосходных степеней выражения для страданий, звучат почти монотонно в пронзительности и непрерывности, ужасные, почти нечеловеческие вопли, несущиеся из «собачьей конуры существования». С. Цвейг. Фридрих Ницше.

Суицидальные попытки – важнейший прогностический фактор риска суицида (поведение в лучшем случае прогнозирует поведение в прошлом): 27-50% риск в различных условиях лечения [18]. Попытки суицида совершали 9% соматически больных и 16% при ≥ 2 болезнях против 5,5% в населении (юные и молодые); рак и астма повышают риск более, чем вчетверо [22]; $> 60\%$ больных сообщали о суицидальных мыслях, и $> \frac{1}{4}$ совершили попытки суицида [23]. Исследования суицидальных попыток худшего качества, чем определяющие связь болезней с суицидами. Соотношение суицидов и попыток вряд ли менее 1:25. Части совершивших попытки требуется медицинская помощь [24], и они становятся соматическими больными с суицидальным анамнезом.

Суициды. При неактуальности легализации эвтаназии в РФ в отличие от улучшения повседневной (паллиативной) помощи, привлечено внимание к рациональному суициду в конечной фазе неизлечимой болезни, монологическом (добровольная смерть как мотив и цель совпадают) и диалогическом (цель – самоубийство, мотив – привлечение внимания близких), к «инициаторам смерти», по E. Schneidman, ускоряющих её при отказе от необходимой помощи и лечения.

Отказ от лечения. По Дюркгейму, суицид – результат положительного или отрицательного поступка пострадавшего, знающего об ожидавших его результатах. По N. Farberow, «непрямое саморазрушение» включает пренебрежение врачебными рекомендациями. Данные о суицидах приуменьшены в связи с малым выявлением намеренной передозировки с помощью семей и отказом от операций или парентерального питания, гидратации («пассивная суицидальность» терминального больного). Уклонение от лечения, романтизированное выдуманностями историями (слоган фильма «Пока не сыграл в ящик», США, 2007, – «Оторвись напоследок»), связано не только с внутренней картиной болезни, но и балансом польза (контроль симптомов и течения болезни) / вред (нежелательные действия).

Большинство больных никогда не совершит суицид при «понятности» мотива в самых тяжких и безнадежных обстоятельствах.

Антисуицидальные факторы – чем их более, тем выше защитный барьер, менее риск СП. *Антисуицидальные факторы личности* – установки и переживания: любовь к семье; чувство долга, ответственность перед детьми (малыми, не родившимися), пожилым родителям, домашним питомцам, боязнь физической боли (когда страшимся смерти, думаем, прежде всего, о боли, её обычной предшественнице. *Монтень*), стать калекой; зависимость от общественного мнения («позор» суицида); о жизненном предназначении; эстетические критерии (не быть омерзительным после гибели); творческие планы.

Моне (72) перенес операции в связи с катарактой глаз; вновь обрел зрение, но видел ультрафиолет как голубой или лиловый цвет, отчего его картины обрели новые цвета.

Огюст Ренуар страдал ревматоидным артритом с 55 лет: «*Меня снова царапал хирург. Ещё одна операция состоится через неделю, за ней последует ещё одна и ещё ... нет ни малейшего улучшения, и я лишь все больше и больше ста-*

новлюсь калекой. А так аппетит у меня нормальный. Всё идет хорошо». Привязывал кисть к руке, чтобы работать С. 71 лет прикован к инвалидному креслу: «*...Если уж выбирать между ходьбой и живописью, выбираю живопись*».

В депрессии истощены, прежде всего, факторы, требующие энергии (креативность) [1].

Сильные стороны личности определены навыками адаптивного совладания с дистрессом, решения проблем, пониманием себя, компетентностью, духовностью, открытостью в поиске, принятии, поиске резервов помощи.

У физика Стивена Хокинга (21) определен БАС, приведший к параличу. Врачи считали, что жить ему осталось 2,5 года. В 43 года после трахеостомии утратил речь. Подвижность сохранял лишь указательный палец на правой руке. Впоследствии подвижность осталась лишь в мимической мышце щеки, напротив которой закреплён датчик. С его помощью физик управляет компьютером, позволяющим ему общаться.

С детства россиянин знает о подвиге жизни Н. Островского.

Профессиональные факторы: возможность профессионального роста, амбиции, занятость ограничивают употребление спиртного в рабочие часы, поощряют приверженность к лечению.

Психосоциальная формальная и неформальная поддержка близких, сотрудников, профессиональных служб, религиозной общины, клуба, группы самопомощи. Психиатрическое (антикризисное) лечение. Факторы лечения: терапевтическая связь, лечение депрессии, обеспечение безопасности пациента, особые кризисные вмешательства [1, 25].

Религиозные убеждения о грехе суицида и испытании жизненными невзгодами при сохранении надежды. Важна сила веры, а не конфессия.

Психосоциальные последствия (бремя) медицинских болезней. СП – последствие невыносимой жизни в связи с физическими, психологическими и социальными причинами; порог терпимых страданий субъективен, и единственная причина может быть только ускоряющим фактором. СП отражается на пациентах (жертве, других больных – случайных свидетелях), их близких и персонале, часто без целевой подготовки, в том числе в плане правильного реагирования на трагедию и проведение профилактических мероприятий (поственция). Дополнительно учитывают снижение профессионального уровня, материального достатка и социального положения. Предстоит объективизировать бремя СП в

широкой перспективе: (семьи, медицинских затрат в связи с суицидальной попыткой).

Суицидальное поведение
при отдельных болезнях

Телесные болезни.

Мета-анализ 235 статей с катамнезом ≥ 2 лет выделил 63 телесных и неврологических болезней, особо повышающих риск СП [26], среди них СПИД, группа новообразований (особо опухоли головы и шеи), сердечные заболевания, ХОБЛ (мужчин), рассеянный склероз, язвенная болезнь желудка, почечные болезни и длительный гемодиализ в связи с почечной недостаточностью, системная красная волчанка, болезни простаты.

Среди болезней из группы высокого риска СП не случаен ряд психосоматических: ишемическая болезнь сердца, пептическая язва, сахарный диабет, бронхиальная астма, псориаз. При психосоматических расстройствах с СП часты болевой синдром, субсиндромальная депрессия – суицидоопасна не менее, чем клиническая – с тревогой и когнитивными расстройствами [27]. В связи с «открытостью» ситуационным влияниям, малым выявлением и лечением, сохраненной возможностью целенаправленных действий. Соматически больные с СП более социально дезадаптированы, чем физически здоровые суициденты и соматически больные без СП [27]. Соматическое страдание делает больного более уязвимым к микросоциальным конфликтам.

Межличностная теория СП [28] включает как факторы риска соматические заболевания с чувством обремененности, одиночества и болью, снижающими порог страха смерти

Возможно, рак – единственная хроническая телесная болезнь (не артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца или сахарный диабет), связанная с повышенным риском суицида мужчин и женщин после контроля «вклада» психических расстройств и медицинской коморбидности [29].

Новообразования [30, 31] – неоднородная группа болезней с различными этиопатогенезом, течением и прогнозом – в данном обзоре рассмотрены как парадигмальные с учетом, что основной массив литературы посвящен онкобольным (ОБ). Показательно развитие психоонкологии в перекрестье *онкологии, психиатрии, психологии и социологии* – синтетическая область знаний обращена к биопсихосоциальным аспектам канцерогенеза, проявлений, течения и

исходов рака, «нормальным» эмоциональным реакциям и поведенческим, психическим расстройствам ОБ на всех стадиях болезни и лечения, многообразным и эластическим потребностям пациента и его окружения, бремени семьи и профессионалов, защитным (саногенным) факторам.

Эпидемиология СП. Ретроспективные (обычно) популяционные исследования с опорой на национальные регистры Европы, США отметили в 2-4 раза больший риск суицида ОБ, мужчин и женщин, по сравнению с общим населением. Суициды в Западной Европе и США определяют 0,2-0,5% смертей ОБ. Среди жертв суицидов Тюменской области доля ОБ $\leq 0,5\%$, соотношение мужчин и женщин 4:1; средний возраст 67 лет. Доля ОБ (диагноз не всегда прижизненный) среди суицидентов Пермского края со 6% (6% мужчин и 8% женщин). Обнадеживает снижение с 60-х гг. XX века, согласно тренду в общем населении, по зарубежным данным, УС ОБ (остаётся высоким при метастазах) в связи с взаимосвязанными ранней диагностикой, успехами лечения, лучшей осведомленностью граждан о раке. Паллиативная помощь (хосписы, помощь на дому) снижает риск суицидов ОБ, повышая КЖ. Однако в 2001-2006 гг. при малом снижении УС в Башкирии доля ОБ в массиве суицидов выросла с 1 до 2,5%; в столице республики (с лучшим учетом СП?) с 3 до 5,5%. Высокий риск СП ОБ объясним и диагностикой рака в РФ у 45% на 3-4 стадиях. При этом, возможно, лишь $< 1/3$ суицидальных действий ОБ зарегистрирована в РФ.

Биопсихосоциальные факторы риска СП ОБ – частично пересекаются и синергически суммированы, сходны и отличны от таковых у физически здоровых и больных иными недугами.

Социально-демографические характеристики. *Раса, пол, возраст.* УС ОБ выше у белых мужчин, хуже переносящих боль и функциональные ограничения. Риск СП детей не отмечен, но в 15-39 лет рак – вторая причина, помимо депрессии, суицида. УС растёт с возрастом определения диагноза – выше в старшем, наибольший ≥ 80 , что не всегда очевидно. Средний возраст ОБ россиян, мужчин и женщин, 64 года при сходной заболеваемости, а жертв суицида, мужчин и женщин, 42 и 44 лет соответственно, но УС пожилых в целом многократно превышает среднестатистический. УС пожилых ОБ (основная часть субпопуляции) выше, чем у сверстников-больных иными телесными болез-

ниями при контроле психических расстройств и риска смерти в течение года. Можно ожидать по мере постарения населения увеличение ОБ и доли суицидентов. Возможно, у части молодых и пожилых ОБ различна этиология / патогенез однотипного рака: они по-разному реагируют на бремя болезни и лечения. У молодых не развиты стратегии совладания. Рак нарушает личностное и социальное развитие.

Социальное неравенство и одиночество. Незанятые (безработные), бедные, одинокие – в группе риска СП. Хотя рак и суицид вхожи в хижины и дворцы, риск СП выше при низком социально-экономическом положении в связи с хроническим психосоциальным дистрессом и меньшей доступностью медицинской помощи. Большинство пожилых ОБ, как и из «здоровые» сверстники, в той или иной мере беспомощны в быту и одиноки. Физическое состояние затрудняет общение, обесценивает роль в семье. Дисфункциональные межличностные отношения ведут к изоляции, углублению депрессии, отчаянию и СП: можно ощущать заброшенность в полной семье, как одиночество в толпе.

Преморбид, психиатрическая история. У 1/2 суицидальных ОБ выявлены личностные расстройства. У 20% ОБ, получающих паллиативную помощь, СП (включая суицидальные попытки) до диагноза рака, что непрямо указывает на их низкую стрессоустойчивость и возможную предшествующую депрессию. Психические расстройства, суицидальная попытка в анамнезе, СП в семье повышают риск СП ОБ. У изначально психически больных в 20 раз выше, чем в населении риск рака ротовой полости, лейкемии, лимфомы (особо при депрессии), иных гемобластозов. У страдающих шизофренией и биполярным аффективным расстройством риск рака выше вдвое, чем в населении в целом.

Психические расстройства выявлены (самоотчеты) у 20% ОБ и у 15% перенесших рак в 24 «богатых и бедных» странах. У 1/2 первичных пациентов определены психические расстройства, чаще у больничных (более тяжелых) ОБ-суицидентов. Среди терминальных ОБ > 1/2 психически больны.

Депрессия служит важнейшим предиктором СП ОБ вне зависимости от места и стадии опухоли. *Риск суицида депрессивного ОБ выше не в 2-4, но в 25 раз.* Распространенность (по неточному скринингу) депрессивных расстройств ОБ в систематических обзорах в широком интервале 10-60%, клинической депрессии ОБ 5-40%. Психиатр выявит у 1/3 суицидальных ОБ клиниче-

ская депрессия, у 1/2 – нарушение адаптации (самый частый психиатрический диагноз ОБ) с тревожно-депрессивными чертами. Часты депрессии при раках поджелудочной железы (50%), ротоглоточной области (40%), груди (до 1/3), желудка (>10%). Так, УС при раке поджелудочной железы на 100-1100% выше, чем в сопоставимой группе населения. Особо суицидоопасна депрессия с безнадежностью на продвинутых стадиях и тревожная депрессия.

Тревога – одна из основных причин психиатрической консультации терминальных ОБ. Симптомы тревоги у 15-30% ОБ – как при иных хронических медицинских болезнях.

Деморализация («капитуляция») обычна на продвинутых стадиях рака – приводит к желанию ускорить смерть и суициду. Не менее 15-30% ОБ деморализованы, но не депрессивны, а каждый третий-пятый – депрессивны.

Ощущение обремененности собою и для окружающих более на продвинутых стадиях (40%).

Когнитивные нарушения и спутанность (делирий англоязычной литературы) у 25-40% ОБ, у 1/3 суицидальных ОБ. Среди терминальных ОБ спутанность более часта: до 85% при интоксикации и / или лекарственной гиперседации.

Диагноз. «Критический период» суицида мужчин (особо) и женщин – первые 1-2 года верифицированного диагноза в странах с разной доступностью и развитостью общемедицинской и специализированной помощи. На первый год диагноза приходится 40% суицидов ОБ, чаще на продвинутых стадиях. Для всех раков с относительно плохим прогнозом риск суицида в 2-4 раза выше в первые полгода установления диагноза, чем усредненный. Суициды в первые 3 месяца (1/2 – в первые 2 недели) вслед первой госпитализации объяснены несостоятельностью в новых условиях, доступом к средству суицида, нераспознанной депрессией. Так, в первый год диагноза 10% ОБ испытывают депрессию и/или тревогу, требующие помощи психиатра. Второй пик суицидов спустя 12-14 месяцев у ОБ с изначально неплохим прогнозом в ответ на рецидив (неуспех лечения). Ранние (до года диагноза) и «поздние» суициды сходны по демографическим характеристикам ОБ, но первые чаще (55%) при продвинутых стадиях (запоздалом диагнозе), чем поздние (20%). Риск суицида выше, чем в населении в целом и через 5-30 лет. Высокий риск суицида после диагноза объясним «ката-

строфической) реакцией на рецидив (метастазирование), депрессией в ремиссии «выживших» со страхом рецидива (программируемым хроническим дистрессом?), побочными действиями поддерживающего лечения и косметическими дефектами (уродствами) после лечения. *Риск СП выше у переживших рак в детстве* как раннего неблагоприятного события.

Физические симптомы и функциональная несостоятельность (одышка, неспособность самостоятельно отправлять основные жизненные потребности, потеря речи, слуха, зрения, бездвиженность) вызывают психосоциальный дистресс, снижают КЖ.

Хроническая боль в 2-3 раза увеличивает риск суицида в течение жизни лиц 16-85 лет без психических расстройств или злоупотребления ПАВ: 65% жертв суицида страдали последний год жизни. Боли и эмоциональный дистресс взаимосвязаны, но «непереносимая» боль строго прогнозирует СП лишь без учета микросоциального конфликта (по А. Амбрумовой). На продвинутых стадиях боль сосуществует с известными факторами риска СП: депрессией, безнадежностью, спутанностью сознания, импульсивностью.

Местоположение опухоли. Наибольший риск СП при раке легких и бронхов, ротовой полости и глотки, пищевода, желудка и поджелудочной железы, головы и шеи, саркоме Капоши ВИЧ-позитивных. УС при раке легких, поджелудочной железы и пищевода с плохим прогнозом (5-летнее дожитие <10%), болезненными симптомами и /или нарушениями повседневного функционирования (дыхание, глотание) в первый год диагноза в 6 раз выше, чем в сопоставимых группах общего населения. При таких раках часта, как показано выше, депрессия. Наибольший УС (как при раке легких мужчин) связан с табакокурением и пьянством, хроническим гепатитом В и С; «доонкологическими» психическими проблемами, отражая запоздалые диагноз и лечение. УС «ранних» (до года после диагноза) суицидов в 1,5 раза выше при билиарно-поджелудочном раке, легкого, желудка.

Сверхвысокий УС при отдельных опухолях определен худшим прогнозом и распространенностью рака. Однако рак простаты (при относительно неплохом прогнозе за счет ранней диагностики), наряду с раком легких, поджелудочной железы, головы и шеи входит в печальную «четверку» раков с наибольшими УС, особо у пожилых мужчин, хотя даже метастатические формы (<5%) позволяют пятилетнее дожитие у

почти трети ОБ. Половина суицидов приходится на ОБ с местными и потенциально излечимыми формами; у 15% покончивших с собой ОБ (Швеция) был «неопределенный» прогноз.

Тяжесть и неблагоприятный прогноз (малый шанс 5-летнего дожития). Метастатический рак – самая частая телесная болезнь покончивших с собой американцев ≥ 65 лет. У >1/2 покончивших с собой ОБ (Швеция) был плохой прогноз; > 85% суицидов совершают ОБ на конечных стадиях, вопреки ограничению физических возможностей. Суицидальный риск у 30-85% ОБ в продвинутых стадиях особо связан с болью; 15-25% таких ОБ совершают самоубийство или попытки в больнице (!) и дома. При локализованном раке у 1/4 ОБ депрессивные симптомы, но > 3/4 на продвинутых стадиях при ухудшении физических функций и/или химиотерапии, причем 1/5 соответствуют клинической депрессии. Риск СП на продвинутых стадиях обусловлен депрессией (30%), метастазами с не облегчаемыми болями (50%), спутанностью, функциональными, психологическими и социальными ограничениями, нарастающими по мере развития (метастазировании) болезни, но не при изначально множественной опухоли; важен «вклад» сопутствующего психосоциального дистресса.

Друг Альфонсины Сторни (46), раковый больной, покончил с собой. Это событие и неоперабельный рак груди через год подвигли её на последнее стихотворение «Пойду спать»: «И вы забудете... Спасибо. Ах, да – есть одна просьба: если он снова позвонит, скажите, чтобы перестал, – что я ушла». В прощальной записке красными чернилами на голубой бумаге: «Я бросилась в море».

Противоопухолевое лечение: нежелательные действия и последствия. Приём кортикостероидов, противоопухолевых, ряда антигипертензивных лекарств могут усугубить депрессию ОБ; возможна намеренная передозировка. Риск повышен и растормаживающим ранним неспецифическим побочным действием антидепрессантов (прописаны в алгоритмах обезболивающего лечения ОБ), особо у подростков. Обширные оперативные вмешательства, влияющие на внешний вид, психосексуальное восприятие при увеличении дожития «парадоксально» увеличивают риск СП клинически излеченного пациента, провоцируют хронический эмоциональный дистресс. Повышение риска СП вшестеро в первый год диагноза рака шейки матки связан и с последствиями операции и депрессией спустя

годы излечения. Риск СП выживших после детского рака, возможно, связан с последствиями лечения и отставленным эффектом неблагоприятного (стрессогенного) жизненного события.

Низкое качество, неудовлетворенность повседневной помощью. Недостаточность, неэффективность лечения – мотивы СП 40% отечественных ОБ на продвинутых стадиях. По данным ВОЗ, лучевая терапия необходима 70% ОБ, но в РФ её получает < 1/3. У 45- 80% на конечных стадиях (пациенты хосписов) выражен болевой синдром без гарантий достаточного обезболивания. Уровень потребления опиоидных анальгетиков в РФ оценен низкий: < 200 условных суточных доз / 1 млн пациентов / сутки, или в 1000 раз меньше иных развитых стран. Типично затягивание перевода на морфин; ОБ получают высокие дозы менее эффективного препарата. Среди отказавшихся от лечения отечественных ОБ болями страдал каждый второй, но обезболивание получал каждый пятый. Врачи боятся брать единоличную ответственность, не всегда владеют навыками выбора наркотических обезболивающих, схем рациональной полифармации (с антидепрессантами), своевременной коррекции побочных действий. Напротив, распространена небезопасная и неэффективная нерациональная полифармация. В странах с разным уровнем доходов населения не более 60% ОБ с психическими проблемами получали специализированную помощь за последний год. Так, 1/3 деморализованных ОБ, не соответствующих критериям депрессивного расстройства или реакции дезадаптации, не получают помощи. Показательно обращение суицидентов за несколько недель до трагедии к интернетистам, каждый второй суицидент осмотрен врачом общей практики в течение двух месяцев до самоубийства (попытки), 50-70% суицидентов за 2 недели до трагедии. У 1/3 совершивших суицидальную попытку были листы нетрудоспособности в связи с соматическими болезнями. Не менее 80% ОБ на продвинутых стадиях прямо или косвенно сообщают о намерениях суицида, склонны поговорить об этом (общее коммуникативное действие суицидента, по Э. Шнайндману, – «сообщение о намерении»), более доверяя врачу (>60%), чем близким – при отдалении от семьи. Более 80% ОБ ценят беседу, но осуждают врачей за нежелание обсуждать тему добровольного ухода из жизни. Однако в центре неподготовленного и загруженного персонала лишь физические симптомы, а не психологический дистресс и депрес-

сия. «Перегорание» (эмоциональное истощение, цинизм к ОБ) и ощущение снижения личных достижений) у почти 1/3 онкологов и большее при паллиативной помощи – не способствует мотивации к изменению к лучшему рутинной работы и большей суицидальной бдительности. Более того, отстраненно-формальное отношение персонала способствует СП.

Низкое качество сообщений СМИ: сообщают о суицидах ОБ с указанием часа трагедии, обнаружения трупа, точного адреса, этажа, откуда выбросилась жертва, деталей повешения, самострела на первых полосах с броскими шрифтом и заголовками (по кальке резонансных суицидов подростков): «эпидемия», «волна» суицидов (при 0,5% доле суицидентов среди умерших ОБ в Москве); скоропалительно указана причинно-следственная связь суицида с «отсутствием обезболивающих», «отказом в госпитализации». Сообщения иллюстрированы фото улыбающихся (ещё в здравии, при орденах) жертв с указанием фамилии и послужного списка; по примеру зарубежных источников изображены «нейтральные» горящая свеча или карета скорой помощи – коли жертва не профессор и не адмирал, а безымянный пенсионер. Обычно «оглашенные» суициденты – пожилые (65-85) лет, семейные. Цитируют (вольно, с разночтениями) предсмертные записки 1/3 жертв: «невыносимые боли», «устал бороться с болезнью», «не хочу быть обузой», «нет денег на лечение». Данные о диагнозе «по горячим следам» со слов родных, соседей, подчеркивающих страдания больных, беспомощность, невнимательность врачей. Примечательно сообщение (не вызвавшее дискуссии и тиражирования, как прочие) о самоповешении 36-летнего механика, за год до трагедии начавшем плохо переносимое лечение. Чтобы «побороть депрессию, посещал психолога».

Факторы риска СП суммированы в табл. 1. Большинство – служит факторами риска и депрессии при раке.

Континуум и эквиваленты СП. *Суицидальные мысли* у ОБ – чаще, чем у иных соматических: до 70% на разных этапах болезни, включая ремиссию, и лечение, что, однако, оспорено недавним обзором. Следует различать «мысли и мысли», мимолетные о тяготе и бессмысленности жизни (отражает антивитальное настроение) от неотступных суицидальных, влекущих планирование поступка. Скрининг указывает большую частоту континуума СП, нежели клиническая беседа.

Факторы риска СП ОБ

Общие (социодемографические, психиатрические) факторы	Раса (белая), возраст (≥ 65 лет – риск нарастает с возрастом), пол (мужской). <i>Психиатрический анамнез:</i> депрессия, злоупотребление ПАВ; импульсивное поведение (пограничное личностное расстройство); история СП в семье, суицидальная попытка в прошлом (самый важный прогностический фактор суицида). <i>Социальные (функциональные) факторы:</i> недавняя (актуальная) потеря: смерть близкого (в т.ч. от рака), беспомощность, малая социальная поддержка, одиночество. Незанятость (безработица, инвалидность), нарушение ролевого, бытового, повседневного функционирования. <i>Клинические факторы:</i> депрессия (симптомы, синдром) и/или тревога с ощущением беспомощности (деморализация) безнадежности, отчаяния, бремени для себя и окружающих. Злоупотребление ПАВ. Психосоциальный дистресс. Экзистенциальный «тупик». Страх будущего. Отказ от лечения, нарушение режима лечения. Отсутствие бдительности необученного персонала, семьи. Безверие. Доступ к средству суицида (лекарствам – намеренная передозировка или отказ, катетеру, воздухопроводной трубке – при их удалении).
Связанные с раком (особые) факторы	Недавний (до года) диагноз. Расположение опухоли (особо у злостных курильщиков и потораторов). Продвинутое (метастатические) стадии; плохой прогноз (малый шанс 5-летнего дожития). Побочные субъективно тяжело переносимые действия химио-радиотерапии (заторможенность, гормональные нарушения, постоперационные дефекты). Физические симптомы: хроническая боль, истощение, утомляемость. Симптомы недостаточности: ограничение подвижности, контроля жизнедеятельности. Нежелательные действия терапии. Спутанность сознания с импульсивным поведением. СМИ (тиражирование низкокачественных сообщений о СП ОБ). Ложные представления (мифы) о природе, возможностях, альтернативах лечения (балансе риск-польза) и последствиях рака.

Возможно, «всего» 20% ОБ сообщают о суицидальных мыслях и безнадежности при сходной частоте таковых населения. В выборке «здоровых» физически юношей 25% сообщают о суицидальных мыслях. Молодые ОБ более уязвимы к СП, включая мысли о смерти. Каждый десятый из 3000 амбулаторных пациентов раскрывает мысли о нежелании жить или суициде в течение нескольких дней за последние 2 недели в связи с сильной болью. Среди подумывающих о суициде у $> 10\%$ ОБ рутинным скринингом выявлены суицидальные намерения, при неотступных мыслях – у $1/4$. Каждая десятая консультация психиатра в онкоцентре (США) связана с оценкой риска СП после высказываний ОБ. Психиатры отметили преходящие мысли о нежелании жить у $> 1/3$ ОБ, но только у 5-10% – неотступные суицидальные, чаще при депрессивных расстройствах, сложностях межличностных отношений, физическом и психологическом дистрессе неконтролируемых болей, безнадежности, социально-бытовых трудностях, сложности выбора лечения. Психиатр выявил у $> 1/2$ клинически депрессивных плохо физически функционирующих ОБ суицидальные мысли. Суицидальные мысли чаще у пожилых депрессивных ОБ, у каждого десятого на продвинутых стадиях рака. Деморализация более влияет на суицидальные мысли, чем депрессия. Депрессия и длительность боли увеличивают риск суици-

дальных мыслей, тогда как эффекты пола и силы боли изменчивы. Большинство помышляющих о смерти ОБ не совершит суицид, но $1/2$ покончивших с собой ОБ делилась суицидальными мыслями (планами) с близкими. У 40% «выживших» 3-8 лет после рака простаты суицидальные мысли не связаны с депрессией, но 60% получали лечение за год до скрининга. Суицидальные мысли чаще, чем в контроле и спустя 10-15 лет после диагноза. Демографические переменные не связаны с суицидальными мыслями и качеством жизни в отличие от плохого физического состояния и более после контроля депрессии. Неизвестно, сохраняются ли суицидальные мысли по миновании (облегчении) депрессии. Негативное религиозное совладание (отсутствие принадлежности к религиозной конфессии) связано с повышенным риском суицидальных мыслей после контроля демографических и клинических характеристик.

Большинство ($>60\%$) отечественных ОБ открывает суицидальные мысли именно врачу, полагая, что близкие не поймут их. Обсуждение темы суицида поддерживают $> 80\%$ ОБ. Почти $1/2$ (45%) онкологов сталкивалась в практике с СП ОБ, что свидетельствует об его распространённости, но лишь в единичных случаях проводится активный опрос больных на эту тему. Большая часть (62%) онкологов считает, что активное выявление суицидальных идей может

провоцировать самоубийство больных. Почти 60% врачей при предъявлении им суицидальных идей убеждают в их «неправильности», но каждый четвертый пытается уйти от предметного разговора [32].

Суицидальные попытки. Риск попыток суицида у ОБ 17-39 лет вчетверо выше после контроля демографических характеристик, депрессии, употребления спиртного. Почти 1/3 ОБ совершила суицидальную попытку в период хирургического лечения, при отказе от лечения – 15%, при рецидиве (прогрессировании) опухоли – 35%, до паллиативной помощи – 10%. Сверка городского (Тюмень 2012-2014 гг.) регистра суицидальных попыток с канцер-регистром выявила суицидальные попытки у 1% ОБ (65% при распространенном раке), соотношение мужчин / женщин 1 : 2-3 (как в населении). Почти у 20% ОБ с СП суицидологический анамнез, что косвенно указывает на низкую стрессоустойчивость будущих больных.

Мотивы СП: отказ от жизни; изменение поведения окружающих или привлечение внимания («крик о помощи»); смешанные, неосознаваемые или амбивалентные колебания между жизнью и смертью у 1/2 ОБ. При распространенном раке доминируют пересекающиеся и взаимопотенцирующие соматические (90-95%) и депрессивные (70%) факторы: прекращение физических мук (95%), представления о бесцельности и тяготе существования (70%), неспособность к самообслуживанию (>35%), желание освободить родственников (>30%), ощущение неполноценности (10%). Опрос > 2000 «здоровых» респондентов, персонала семи психиатрических больниц РФ, выявил 1/3 готовых покончить с собой и оправдывающих суицид как бегство от мучений тяжелой болезни [33].

Способы суицидов. Среди >1000 больничных ОБ (Тайвань) рак легких и бронхов и низкий доход вели к brutальным суицидам (самоповешение, дефенестрация). Передозировка анальгетиков и седативных препаратов – частый способ суицидов и попыток ОБ, обычно дома, запланировано. Ведущий способ попыток суицида – самоотравление. Большинство зафиксированных (априорно самых тяжелых) суицидальных действий отечественных ОБ завершается гибелью (63%). Преобладают самоповешение и самоотравление (по 32%), самострел (21%). Женщины чаще (67%) погибают от намеренной передозировки лекарств.

Желание ускорить смерть, представлено преходящими (чаще) или постоянными мыслями, требованиями помочь умереть посредством эвтаназии, ассистированного суицида или планом суицида (самоповреждение, отравление), выбором заведомо губительного образа жизни как курение, несоблюдение режима лечения или жизне-спасающей терапии или диеты.

Противостояние между «невообразимо мучительным недугом и невообразимо сильным организмом» (П. Анненков). И.Тургенев: «Как мне хотелось бы сегодня же присоединиться к моему другу!» (мужу П. Виардо. *Прим. авт.*). Писал: «Болезнь не только не ослабевает, она усиливается, страдания постоянные, невыносимые – несмотря на великолепнейшую погоду – надежды никакой. Жажда смерти все растет». (Полонской), «Я же человек конченный – доктора даже не знают, как назвать мой недуг ... Ни ходить, ни есть, ни спать, да что! Скучно даже повторять все это! ... Не могу больше, устал». (Л. Толстому). Умолял Полину Виардо выбросить его из окна. Временами (видимо, следствие передозировки морфия и интоксикации. *Прим. авт.*) на него «набрасывались» морские чудовища; отравляли еду, атаковали ассирийские солдаты, но в просветлении диктовал преданной и долго-терпеливой П. Виардо, недавно кажущейся «леди Макбет», повесть «Конец» о самоубийце и давал выстраданные советы: «Человек, желающий жить спокойно! Никогда ничего не предпринимай, ничего не предполагай, ничему не доверяйся и ничего не опасайся!» (по А. Труайя «Иван Тургенев»).

Смерть с помощью врача, эвтаназия, решение о смерти. Суицид с помощью означает предоставление им средства прекращения жизни (выписывание лекарства в заведомо смертельной дозе). Эвтаназия – введение врачом смертельной дозы с согласия или без согласия пациента. Более 1/4 ОБ подумывали об эвтаназии или суициде с помощью врача и 10% обсуждали их возможность с врачами и другими, испытывая боль и/или в депрессии или психологическом дистрессе, накапливали лекарства, читали «Последний выход» (руководство «достойной смерти» терминальных ОБ). Через год по выходу руководства для смертельно больных «Окончательный выход», советуя асфиксию, число самоповешений в Нью-Йорке выросло с 8 до 33; книга найдена на месте 1/4 суицидов. После ТВ передачи об эвтаназии морфием в течение двух недель в клинику токсикологии (Польша) после

суицидальных попыток поступили измученные болями и депрессией четыре больных раком и рассеянным склерозом.

Не менее 20-50% пациентов хосписов стремятся ускорить смерть, >80% ищут помощи в смерти и эвтаназии по сравнению с <20% нераковых хронически больных. Так, у 1/2 терминальных ОБ желание ускорить смерть, у <10% – постоянные мысли об ускорении смерти. Желание ускорить смерть – многоаспектный феномен, не обязательно патологический, имеет множество смыслов, не связанных с непременным стремлением убить себя, но означает гипотетический план отчаянного «освобождения», порой – приспособительная цель управления дистрессом, как и «утешающие» мысли о суициде.

Недостаточно контролируемая и субъективно непереносимая боль, препятствующая повседневной жизни ОБ – драматический фактор риска суицида и требований помочь умереть. У > 3/4 ОБ со «средней и сильной» болью выражено желание ускорить смерть. Страдающих от боли ОБ на конечных стадиях (пациенты хосписов) > 45%, но >80% с желанием смерти, ищут помощи в смерти и эвтаназии по сравнению с <20% нераковых хронически больных. Депрессия и безнадежность – независимые важные предикторы желания смерти ОБ: у 45-60% – клиническая депрессия против 15% не депрессивных. Предикторы желания ускорить смерть терминальных ОБ помимо депрессии и/или тревоги, безнадежности (особо опасно их сочетание) ощущение физического бремени для себя и окружающих, недостаточная медико-социальная формальная и неформальная (в семье) поддержка, нечуткость необученного персонала к психологическим нуждам ОБ, неудовлетворенность помощью. Почти 65% принявших смерть с помощью ощущали себя бременем для близких, включая неформальных помощников. Потеря социальной поддержки связана с СП на продвинутых стадиях рака. 33% мужчин и 40% женщин, стационарных ОБ, теряют надежду на выздоровление. ОБ могут утаить дистресс из страха обременить врача. Качественный анализ терминальных ОБ с желанием ускорить смерть показал восприятие долгого мучительного недуга при недостаточности паллиативной помощи. Желание ускорить смерть требуют удобства тающего остатка дней, облегчения симптомов, как не всегда понимаемой и самим ОБ (и его врачом) депрессии.

Профессионалы избегают сообщать об эвтаназии и ассистированном суициде во избежание

наказания, но > 1/2 зарубежных онкологов сообщили о требованиях такого рода. Один из семи – способствовал эвтаназии или ассистированному суициду. Врачи хосписа, энергично купирующие боли, обычно одобряют право ОБ отказаться от жизнеобеспечения, но противодействуют эвтаназии и ассистированному суициду, строго различия их. Эвтаназию более допускают мужчины, агностики, проникнувшиеся страданиями ОБ. 2/3 ОБ и представителей общественности полагали эвтаназию и суицид с помощью врача приемлемой при хронической боли, но, в последнюю очередь, для облегчения «бремени семьи» и «бессмысленности жизни». При неутрачиваемой боли большинство онкологов видит эвтаназию и суицид с помощью – приемлемыми. Требования эвтаназии и помощи в суициде распространены при указанных выше типах рака + меланоме (благоприятный прогноз при раннем лечении).

Отказ от лечения. Главный онколог России сообщил СМИ (2016 г.) о 5% ОБ отказываются от лечения, считая рак неизлечимым. СП (мысли) сопровождает отказ от лечения. Более 1/3 ОБ с СП Башкирии отказались от лечения, в равной мере мужчины и женщины, чаще 71-80 лет, разведенные и вдовцы (по 40%), одинокие (60%), в тяжелом состоянии (25%), с обезображивающими опухолями, диспепсическими расстройствами, дыхательной недостаточностью (по 10%); болями страдал каждый второй. Часты (50%) антивитаальные переживания, суицидальные мысли (30%), замыслы (15%), намерения (>10%) ОБ, но попытки суицида совершили 5% пациентов онкодиспансера. Отказывающиеся от лечения характеризуются набором факторов СП. Отказ от лечения и несоблюдение режима лечения ОБ рассмотрены в контексте депрессии, психоза, когнитивного снижения, ухудшающих критику, и как эквивалент СП. Низкая самооценка и чувство беспомощности из-за функциональных (ролевых, бытовых) нарушений связаны с КЖ и несоблюдением режима лечения. Несоблюдение режима химио-радио- или дополнительной терапии у 20-80% ОБ, часто на фоне депрессии, ухудшает прогноз, что увеличивает риск СП. Депрессия отражается в отказе от лечения (вследствие безнадежности и отчаяния искажается представление о балансе риск / польза терапии) и, на продвинутых стадиях, от поддерживающей жизнь (паллиативной) терапии. В последнем случае – и на фоне антидепрессивного лекарственного лечения, указывающего, возможно, неверную цель терапии. Несуицидальное

аутоагрессивное поведение возможно на фоне спутанности и гиперседации. Самопорезы (самоотравления), задачей которых не есть добровольная гибель, или процедура которых предварительно неопасна для жизни. Момент времени выполнения опасных для себя действий от минут (при падении, удушении, при самостреле) до нескольких суток (отказ от еды) и месяцев (самоуничтожающие действия в виде употребления ПАВ, нарушения диеты. ОБ, отказывающиеся от лечения и помощи без намерения приблизить смерть, но прожить остаток определенных врачом (за что ему спасибо) дней достойно и насыщено, указывают на аутоагрессивное поведение как комплексный феномен, затрагивающий этические, социологические, медицинские и психиатрические аспекты. При этом образ отказывающегося от помощи в выдуманных историях романтизирован – ОБ испытывает лишь облегчение от тягот лечения. Клиническая реальность – дилемма между прекращением непереносимых побочных действий малоэффективного лечения при отказе от него или продление (гипотетическое) жизни заведомо низкого качества жизни. *Время СП. Низкий уровень окситоцина*, связанного с лактацией, дистрессом, низким социальным функционированием, благополучием, повышает риск рака в целом и органов с окситоциновыми рецепторами (матки, груди, мозга) в частности, но более на фоне табакокурения и спиртного. Смерть ОБ затрагивает его близких

Болезни легких. Повышен риск СП при ХОБЛ (мужчины) [18, 26]. При бронхиальной астме частота мыслей о самоубийстве у детей и подростков (9-17 лет) повышена втрое (контроль сопутствующих психических расстройств результат не меняет), более чем четырехкратное увеличение риска попыток самоубийства. Депрессия выявлена у 12% больных астмой и в 6% в контроле (Ю. Корея), суицидальные мысли в 21 и 9%, попытки – у 1 и 0,4% соответственно [34]. При учете социально-демографических характеристик (пол, образование, семейное положение, доход), употребления спиртного и курения, физических упражнений, сопутствующих сахарного диабета, гипертензии, инсульта, артрита, депрессии риск суицида повышен в > 1,5 (ранее полагалось в > 4 раз), попыток – в 1,3 раза. Итак, бронхиальная астма – независимый фактор риска СП.

Туберкулез. Среди 4900 пациентов (54,5% мужчин) 42 общественных клиник первичной помощи (ЮАР) 9% сообщили о суицидальных

мыслях (как в Индии, Уганде), 3% совершили попытку суицида. Женский пол, психосоциальный дистресс, ПТСР, злоупотребление спиртным, рецидив болезни связаны с СП [35]. У больных туберкулезом, как и СПИД, ряд потенциальных факторов риска СП (нейропсихиатрическая болезненность, употребление ПАВ). Туберкулез и СПИД часто сосуществуют. Показатели СП, тем не менее, не столь велики, как при СПИД, возможно, в связи с лучшими результатами лечения.

Сердечно-сосудистые болезни [18]. Не отмечен повышенный риск СП. Повышен в 1,6 раза риск суицида и насильственных смертей в целом при лекарственном снижении уровня холестерина у мужчин. Сочетание с депрессией распространено, она способствует развитию сердечно-сосудистых болезней и худшему прогнозу, уклонению от лечения.

Желудочно-кишечные болезни. Трудность оценки риска СП связана с учетом злоупотребления спиртным как фактора суицида. Неизвестен антисуицидальный эффект прогресса лечения (снижения риска хирургических операций). Болезнь Крона и язвенный колит часто поражают молодых, связаны с болями, хирургическими операциями, депрессией [18]. Риск суицидов повышен.

Болезни печени [18]. Число наблюдений мало для однозначного вывода. Кандидаты на пересадку печени испытывают депрессию и /или тревогу, когнитивное снижение, страх будущего (можно не дожидаться очереди).

Диана Арбус – известнейший фотограф США – и очень несчастная. После гепатита мучили приступы депрессии и головные боли. Временами чувствовала хорошо – но потом энергия и желание работать исчезали, чувствовала изнеможение и разочарование. Так провела два-три года. Приняла в 48 лет смертельную дозу барбитуратов и вскрыла вены

Почечные и мочеполовые болезни [18]. Риск СП повышен при почечной недостаточности, но методологические ограничения исследований затрудняют его объективизацию. Суицидальный риск при длительном диализе в 25 раз выше, чем в общем населении. Не показано снижение риска при трансплантации почки, возможно, в связи с пожизненным лечением (контролем электролитов крови) и страхом отторжения органа. Болезни простаты повышают риск суицида

«...ну вот я и вернулся из санатория. Что же со мною ... сосет меня мысль, что вернулся я

умирать. Это меня не устраивает по одной причине: мучительно, канительно и пошло. Как известно, есть один приличный вид смерти – от огнестрельного оружия, но такового у меня, к сожалению, не имеется. Поточнее говоря о болезни: во мне происходит ясно мной ощущаемая борьба признаков жизни и смерти. ... к концу жизни пришлось пережить ещё одно разочарование – во врачах-терапевтах. Не назову их убийцами, это было бы слишком жестоко, но гастролерами, халтурщиками и бездарностями охотно назову... А больше всего да поможет нам всем больным – Бог!». *М. Булгаков, письмо, декабрь 1939.*

Эндокринные болезни. При инсулин-зависимом диабете риск суицида выше в 1,5 раз, в группе 20-24 лет – втрое, чем в общем населении [18]. Риск суицида недооценен в силу смертей от гипогликемии, возможно, вследствие отказа от лечения или намеренной передозировки инсулина. Соотношение мужчин и женщин, пытающихся покончить с собой с помощью инъекции инсулина, 1:1; в ½ случаев – рецидив СП. Соотношение суицидов и попыток посредством инсулина 4:1. Доля намеренных (трудно отличимых от ошибочных) передозировок инсулина с целью суицида – 2%. Возможно самоотравление и пероральными препаратами – необходим токсикологический скрининг при кетоацидотической коме.

Болезнь Кушинга и гипертиреотоксикоз связаны с психотическими симптомами, единичные данные о повышении риска СП.

Болезни опорно-двигательной системы. Риск суицидов ампутантов изучен на примере солдат без однозначных выводов. Двух-трехкратное повышение риска суицида при артрите, судя по психологическим аутопсиям, подкреплено частотой сопутствующей депрессии [18].

Волчанка – частое сочетается с психическими расстройствами. Частота клинической депрессии и тревоги 24 и 37% соответственно [36], нередко – в дебюте недуга.

Суицидальные мысли у 12% пациентов, чаще с симптомами депрессии, суицидальными попытками в анамнезе, недавними неблагоприятными жизненными событиями [37].

Звон (шум) в ушах [18]. У больных частота депрессии в течение жизни 62% против 21% в контроле. В группе риска пожилые одинокие мужчины, страдающие депрессией (70%); 90% совершили суицид в первые 2 года диагноза

(40% – в первый), 25% совершили суицидальные попытки до болезни.

Ухудшение зрения и слепота как фактор риска СП сомнительно, но актуально в сочетании с депрессией и не связанными с зрением состояниями как ослабленное здоровья и физическая болезнь [38]. Риск суицида повышен у мужчин трудоспособного возраста [39]. Успехи лечения (катаракты) снижает риск суицида пожилых. *Наиболее распространены самоповешение и самоотравления, но, очевидно, не самострелы.*

... Дик покорно лег, а вернее рухнул, как срубленное дерево, боком повалился с седла к ногам Торпенхау. Удача сопутствовала ему до конца, до свершения последнего милосердия, когда благословенная пуля пробила ему голову. *Р. Киплинг Свет погас.*

СПИД / ВИЧ связаны с сопутствующим злоупотреблением ПАВ, психическими расстройствами, социальным дистрессом, что затрудняют выводы о прямом эффекте на повышенный риск СП – в 36 раз, 24 – среди 20-39 лет [18] в связи с общим впечатлением о тяжести и мучительности симптомов, смертельности и неизлечимости. Большинство данных о гомосексуальных / бисексуальных группах мужчин. Дестигматизация болезни и больных, улучшение лечения уменьшили сверхвысокие показатели СП. Современные данные указывают на превышение риска в 4-6 раз в репрезентативных выборках [40]. Риск суицида особо высок у гетеросексуальных женщин и гомосексуальных мужчин. Дополнительные факторы риска, по самоописаниям: социальный контекст (дискриминация), бездомность, одиночество [40]. Четверть жертв суицида (Швеция) страдала нелечеными психическими расстройствами. Типичны суицидальные мысли в ожидании результатов анализов. Среди 422 пациентов (Сеул) у 44% суицидальные мысли, 11% совершали попытки суицида [41]. 27% больных сообщили о суицидальных мыслях, 22% планировали суицид; 9% ВИЧ - положительных умерли вследствие суицида (2,4% покончили с собой); около 20% наносили самоповреждения. Суицидальные мысли более связаны с психосоциальными, а попытки – с социально - экономическими факторами риска; Выделены независимые факторы риска СП: женский пол, молодой и средний возраст, незанятость, сочетанные болезни (как клиническая депрессия), боли, злоупотребление ПАВ, ВИЧ у супруга (супруги), одиночество, отсрочка помощи.

Псориаз поражает 1-3% населения + у 2,5% диагноз не установлен; связан со снижением КЖ даже в легких формах и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и смертностью в более тяжелых формах. При повышении частоты депрессии в 1,1-1,3 раза популяционными исследованиями [42, 43] не отмечен повышенный риск СП даже при тяжелых формах, псориатическом артрите и анкилозирующем спондилите. Таким образом, частота депрессии *per se* не указывает на повышение риска СП.

Неврологические болезни.

Показана важная связь с СП (особо при эпилепсии, множественном склерозе, амиотрофическом боковом склерозе, паркинсонизме) [25, 44, 45]. Наиболее частые факторы риска СП безнадёжность, депрессия и социальная изоляция [25].

Инсульт [18]. Риск суицида повышен у женщин и мужчин < 60 лет в 13 (в связи с большей частотой депрессии?) и 3-6 раз соответственно, > 60 лет – в 1,5-2 раза, чем в населении. Особо высок риск в первые 5 лет болезни, после первой госпитализации. У больных (Ю. Корея) чаще депрессия (13%), суицидальные мысли (24%) и попытки (> 1%) против 6, 10 и 0,4% соответственно в контроле [46]. Риск СП повышен при контроле демографических, социо - экономических факторов, состояния физического и душевного здоровья. Инсульт – независимый фактор риска СП.

Травмы головы связаны с психическими расстройствами и СП. Большинство ранних ретроспективных исследований малых выборок раненых солдат I-й мировой войны («Война – травматическая эпидемия». *Пирогов*). У больного с психиатрическим анамнезом и злоупотреблением ПАВ 21-кратное повышение риска суицида по сравнению с пациентом без таких отягощений [18].

Опухоли мозга [18]. Быстрое прогрессирование сокращает жизнь естественным образом и снижает когнитивные возможности, уменьшая и риск СП, не больший, чем при других раках.

Травмы спинного мозга часты у молодых после ДТП, часть из них обречена доживать инвалидами. Около 7% больных (как при травме головы и инсульте) подумывают о суициде, страдающие депрессией – 25%; почти пятикратный рост риска суицида [18].

Болезнь Паркинсона. Риск суицида мужчин и женщин как в населении в целом, возможно, в связи с относительно поздним началом и эффек-

тивным лечением. Суицидальные мысли распространены, но не планы и попытки, возможно, в связи с брадикинезией, брадифренией и апатией [25].

Меланхоличный по жизни и в творчестве художник Бернар Бюффе (71) не мог работать так, как ему хотелось из-за болезни Паркинсона. Надел пластиковый пакет и закрепил его клейкой лентой вокруг шеи.

Боковой амиотрофический склероз (БАС). Редкость болезней затрудняют выводы – в малой выборке (около 100 пациентов) повышенного риска не отмечено [18]. В популяционной выборке (Швеция) в 1965-2004 гг. из 6 642 больных почти 6-кратное увеличение риска суицида. Жертвы суицида на 7 лет моложе при первой госпитализации, чем несуйциденты, риск наибольший на ранних стадиях болезни, в первый год после госпитализации, но высок в последующие 3 года [47].

Эпилепсия (особо височная) тесно связана с импульсивностью, аффективными расстройствами, психозом и СП (суицидальными попытками, суицидами). Пятикратное увеличение риска суицида и 25-кратное при резистентности к терапии, увеличен почти на порядок при сопутствующем психическом расстройстве, выше в 16 раз при начале болезни до 18 лет [18]. Возможно, на суициды приходится 10% смертей [25]. Факторы риска – личностные (пограничные, нажитые) и когнитивные нарушения, СП в прошлом. Неизвестна роль улучшения медикаментозной терапии и социальной помощи. Судорожный синдром и риск СП объяснены импульсивностью, нарушениями настроения, психозом. УС повышен [48]: усредненные данные 12% больных (включая детей и подростков) против 1% в населении. Риск попыток суицида (фактор риска суицида) пятикратно повышен [18]. Сочетание с психическими расстройствами часто (особо депрессии). Дополнительные факторы риска – семейные конфликты, личностные черты, жизненный дистресс, доступ к средству суицида.

Мигрень. Повышен риск попыток суицида втрое при мигрени с аурой [18].

Болезнь (хорея) Гентингтона (бГ). У 8% носителей мутаций суицидальные идеи. Частота суицидальных мыслей удвоена с 9% в группе риска – носителей (без неврологических знаков) до 20% у лиц с мягкими неврологическими симптомами и до 23,5% у лиц с «возможной» бГ [18]. Депрессию, тревогу, безнадежность, дис-

тресс СП, социальное снижение следует учитывать. У 17% лиц с диагнозом бГ суицидальные мысли на 1-й стадии, у 22% на стадии 2, на последующих 3-5-й идут на спад. Два критических периода повышенного риска самоубийства: перед диагнозом, затем - на стадии 2 при снижении независимого функционирования. Длительность заболевания, тревожность, агрессия, предыдущая попытка самоубийства и депрессия независимо связаны с суицидальными мыслями. Четырехкратный рост риска суицида по сравнению с общим населением [49].

Умственная отсталость. Против традиционного мнения, риск суицида при легкой степени (выявленной на военной комиссии) увеличен в 2-3 раза [18]. По другим данным (Финляндия), у женщин риск ниже, у мужчин такой же как в населении в целом. Видимо, речь идет о различных когортах и широком спектре самоповреждающего поведения.

Старческие деменции – особо на начальных стадиях, при верификации диагноза [10]. ВОЗ прогнозирует удвоение больных каждые 20 лет. Средний период нелеченой болезни 3-5 лет. Треть пожилых пациентов ПНД – страдает деменциями, но лишь каждый четвертый из зарегистрированных в поле зрения психиатра и менее половины – получают какое-либо психиатрическое лечение за год. Классическое определение суицида исключает дементных, как и психотических. На продвинутых стадиях речь о парасуицидах и несчастных случаях. Суицидальные мысли у 40% депрессивных с легкой-умеренной деменциями. Депрессии (бессонница) предшествуют и сопровождают деменцию. Риск суицида повышен у мужчин и женщин в 10 раз, но идет на убыль с годами на фоне когнитивных нарушений при сохранении риска самоповреждающего поведения. Предикторы СП – белая раса, < 70 лет, депрессия, недавняя (до трех месяцев) верификация (особо при госпитализации, указывающей, видимо, тяжесть состояния) диагноза (особо хореи Гентингтона), сохранная критика, неэффективность противодементной терапии. Страх перед разрушительной («распад Я») «неизлечимой» болезнью («безумием»), безнадежность и отчаяние чаще сопутствуют суициду, чем психоз. Импульсивное СП в дебюте деменции или мягком когнитивном нарушении объяснено лобной исполнительной дисфункцией.

Профессор лингвистики (50) замужем + 3 на ранней стадии болезни Альцгеймера планирует

самоубийство и записывает «алгоритм», пока не забыла «*Все ещё Элис*», 2014.

Улыбка Голливуда», Робин Уильямс (63) свел счеты с жизнью страдал деменцией на ранней стадии, в чем он не был готов признаться публично» (жена). В тревожной депрессии пытался вскрыть вены в спальне. Когда попытка не удалась, повесился на брючном ремне. Лечение в наркологических реабилитационных центрах (последняя госпитализация — за несколько недель до смерти).

Рассеянный склероз [18, 50, 51, 52] проявлен уже в дебюте парезами, преходящими нарушениями координации, зрения, дисфункциями тазовых органов, болями у 30-85% пациентов. Через 10 лет у 1/2 больных снижение работоспособности, через 15 лет – у > 1/2 трудности передвижения, > 20 лет – самообслуживания. Больные живут на 10 лет меньше, чем в контрольной группе: трехкратное увеличение риска смерти. Тревога (36-41%) и / или депрессия (50-80%) повышают суицидальный риск. Частота суицидов мужчин и женщин < 40 лет в 2 и 3 раза соответственно выше, чем в общем населении и сохраняется на протяжении болезни, > 20 лет. Риск особо высок в первый год диагноза (госпитализации): 60% – в первые 5 лет, наименьший > 65 лет, возможно, в связи с когнитивным (эмоциональное уплощение) и физическим (уменьшение возможности суицида) снижением.

Суицидальные попытки совершают 2-6% больных. Риск женщин на 30% выше. У 77% осмотренных психиатром больных выявлены антивитальные переживания (48%), и суицидальные мысли (28%), замыслы (10%) и намерения (8%). Суицидальная динамика развивается нередко годами. Большинство больных косвенно (58%) или открыто (21%) сообщают о суицидальных мыслях, > 1/2 (55%) только врачу. СП спланировано, в доме (в связи с ограничениями передвижения) в одиночестве. В постсуициде больные негативно оценивают помощь. В > 1/2 (55%) самоотравления, чаще (72%) женщины; в 1/2 (48%) случаев несколькими лекарствами (анальгетики, седативные). В алкогольном опьянении < 1/2 (44%) суициденты отказывались от спиртного из-за страха утратить последние силы и решимость.

Ведущими факторами риска СП служат соматогенные детерминанты основного заболевания: тяжелое состояние (25%), снижение физической активности и способности самообслуживания (19%); нарушения сексуальной функции; дизурические расстройства (90%) и ухудшение

зрения (66%), разлад в семье (56%) ведет к изоляции больного (13%). Основные мотивы СП: ощущение неполноценности (94%); затруднения самообслуживания (71%); нарушение сексуальной функции (у 3/4 мужчин, 45%); чувство одиночества и ненужности (39%); безнадежность (31%); страх боли (23%); бесцельность и мучительность жизни (20%); зависть к здоровым (16%); желание освободить близких от тяготы ухода (14%); вызвать сострадание (13%).

Длительно лечение рядом препаратов (глюкокортикостероидами) усугубляет депрессию.

СП в общемедицинской сети [23, 53]. Более известно о стационарных больных. Количество суицидов в многопрофильных больницах и психиатрических (в США) разделено пополам. Средний возраст соматических больных, жертв суицида в многопрофильной больнице, 54 года; психиатрических – 41 год (средний возраст суицидента в РФ. *Прим. авт.*); у 1/2 семьи против 1/3 психиатрических. Менее 1/3 против 60% психиатрических не работают. Наиболее часты рак (25%) сердечно-сосудистые и легочные болезни (по 15%). Соматически больные чаще бросаются с высоты в течение госпитализаций от 2 дней до нескольких месяцев (в среднем 30 дней). Показательны 155 дней стационарирования психиатрических пациентов (указывает на их тяжесть, не сводящуюся лишь к клиническим проблемам, малую эффективность терапии) при тренде сокращения длительности их последние десятилетия. При основной причине СП – депрессии, она в соматической больнице отмечена у 1/4 жертв суицида (с учетом субсиндромальной – у 1/3) при болезненности депрессии в населении 4-8%. То есть возможная гиподиагностика не затухивает многократное превышение частоты депрессии в особой субпопуляции. Лишь 15% консультированы психиатром до трагедии. Делирий (спутанность) – фактор самоповреждающего поведения, не отличимого в отчетах от СП. Зависимость от ПАВ отмечена у <5% психиатрических жертв и у почти 20% соматических. Особый фактор СП, отличающий жертв суицида в соматической больнице, – ухудшение физического состояния

Методические ограничения исследований. В регистрах обычно нет (недостаточно) данных о факторах риска СП: наследственности, медицинской и психиатрической коморбидности, злоупотреблении ПАВ (табакокурение и пьянство), СП в анамнезе, микросоциальных конфликтах. Реальный УС пациентов занижен, как и

в общем населении, в связи с нежеланием сообщать о суицидах на разных уровнях, как и век назад, по Дюркгейму, начиная с семьи и низшего полицейского чина. Суициды затухиваны смертью от основной болезни, не распознаны в отчетах о смерти, административных базах данных. Возможно, смерти от падений, передозировок лекарств (снотворных, наркотиков), особо вслед диагнозу и утяжелению течения – резервуар скрытых суицидов. Так, учет лишь «падений» повышает УС ОБ на 10-15% (в Дании) [цит. по 31]. Медицинская и психиатрическая заболеваемость связана с поиском помощи, и реальная популяция больных превышает учтенную в регистрах. В итоге, доля верифицированных суицидов ОБ в РФ < 1/3 [32]. Учтено лишь СП, повлекшее серьезные медицинские последствия (госпитализацию), ставшие предметом судебно-медицинской экспертизы, резонансные, благодаря СМИ. В обычно ретроспективных когортных исследованиях объединены неоднородные выборки (разнообразие типов и стадий опухолей, условий лечения, критериев и методов, периодов оценки, скрининга), самые тяжелые (возможна «клиническая иллюзия»). Сравнение с контролем в «общем населении» и погибшими в ДТП не всегда корректно. Общая проблема – относительно редкая (слава Б-гу) распространенность СП и его многофакторная (биопсихосоциальная) природа затрудняют (затуманивают) выводы.

Не менее 13% мужчин и 17% госпитализированных в связи с соматическими проблемами женщин страдают аффективными расстройствами; 20-25% больных диабетом или ревматоидным артритом, раком > 30% при болезненности депрессии в населении 4-8%.

Обсуждение и выводы.

Посыл Всемирного Дня больного (11 февраля), детища Иоанна Павла II (с паркинсонизмом прожил 14 богоугодных лет): «... дать почувствовать сотрудникам многочисленных медицинских ... организаций, верующим, всему гражданскому обществу необходимость обеспечения лучшего ухода за больными и немощными, облегчения их страданий» вполне созвучен теме данного обзора.

Эпидемиология (соответствие тренду в населении, местные и гендерные различия), общие и особенные (связанные с основной болезнью на различных этапах течения, ее последствиями, лечением / недолечением / нелечением) факторы риска СП и самоповреждающего пове-

дения (в зарубежной литературе границы смыты) при медицинских болезнях (грань с душевными и здесь условна), антисуицидальные факторы (как эффект адекватного лечения и неформально помощи) недостаточно изучены. Болезнь и / или её лечение способствуют (усугубляют) психиатрическим и поведенческим расстройствам; последние могут быть фасадными и скрывать основную болезнь, задерживая адекватное лечение; они же могут предшествовать медицинской, и факторы риска СП кумулированы. Так, ожирение как проявление самого психического расстройства, нездорового образа жизни и побочного действия лечения способствуют риску диабета. Ожирение (особо женщин) связано с потенциально суицидогенной депрессией и, наоборот, как атипичной с гиперфагией.

Любые недуги в той или иной мере сопряжены с дистрессом, болью, ограничением функционирования, тяжелые, по определению, в особенности. Отдельные болезни (как рак) сами по себе связаны с повышенным риском СП (почему иные – нет?) при контроле депрессии и злоупотребления ПАВ. Видимо, важен баланс факторов риска и антисуицидальных (так, внутренняя картина болезни определяет отказ от лечения и надежду исцеления) факторов. Антисуицидальные факторы следует выявить и укрепить, изменяемые факторы риска – контролировать и нивелировать.

Риск СП сохранён на всех этапах болезни, включая длительные терапевтические ремиссии, и выздоровление (при сохранении низкой стрессоустойчивости). Наибольший риск СП в «критических» точках установления диагноза, начала и изменения лечения (как в ожидании обширных операций), при утяжелении (рецидиве) болезни, требующих особого внимания «здесь и сейчас».

Так, важен алгоритм сообщения диагноза тяжелого (опасного для жизни) заболевания.

«... всю правду» в резкой форме могут перенести немногие, особо больные. Самый тяжелый прогноз можно дать в такой форме, что при полной серьезности суждения и правде останется маленький след надежды, и этого достаточно для больного. Такой подход не гуманнее и умнее, так как мы сами можем ошибиться». Э. Кречмер *«Медицинская психология»*

Отдельные группы пациентов отличаются особо высоким уровнем СП и служат мишенями первоочередных лечебно-профилактических (антикризисных) мероприятий и первоначально-

го определения риска СП. Типовой портрет суицидента: молодой или пожилой одинокий инвалид с суицидальными попытками и депрессиями в анамнезе, с недавним (< года), но запоздалым диагнозом (рака поджелудочной железы, СПИД), часто госпитализированный (недавно выписанный, совершивший побег), уклоняющийся от лечения / плохо его переносящий, импульсивный, с девиантным поведением (агрессивный, злоупотребление ПАВ), деморализованный физическими и /или душевными муками, с бесконтрольным доступом к лекарствам (с охотничьим ружьем на стене). Как правило, такие «мало симпатичные» пациенты проваливаются меж ячей типовой помощи.

Основным антисуицидальным фактором служит адекватная терапия. Уровень СП – показатель количества и качества повседневной помощи (своевременность диагностики, информированное согласие на «дружественное» биопсихосоциальное лечение): безопасное, хорошо переносимое и эффективное, проводимое бригадой специалистов с привлечением профессионалов сферы охраны психического здоровья и *близких суицидента*.

Пока персонал медицинских (увы, и психиатрических) ЛПУ недостаточно осведомлен и бдителен к СП [32, 33]. Мифы о СП широко распространены в обществе и среди профессионалов. Их развенчание – первый шаг в изменении отношения к СП и кризисной помощи. Редок индивидуализированный кризисный план, союз врач-пациент недостаточен при медикализации терапевтической среды; фармакотерапия зачастую неадекватна при её небезопасности и дороговизне, как при засилье устаревших обезболивающих, снотворных в ущерб антидепрессантам; не развито междисциплинарное и межведомственное взаимодействие в деле психосоциальной реабилитации. Лечение может продлить (и сократить – тоже) жизнь тяжелобольных, но «самые худшие болезни – не смертельные, а неизлечимые» (М. Эбнер), и врачи не всегда способны (не стремятся?) сохранить КЖ и избавить от необязательных страданий, подготовить к достойной смерти при особой эмоциональной насыщенности считанных дней.

Персонал первичной помощи – ключевой «сторож» в предупреждении СП [55]. Один из немногих научно доказано эффективных элементов антикризисной программы – обучение выявлению депрессии и СП [2]. Важны и меры поственции (после СП пациента) в отношении

близких жертвы, иных пациентов (случайных свидетелей), профессионалов.

Скрининг и мониторинг психических и поведенческих расстройств, как депрессия и / или тревога, личностных черт (импульсивность), злоупотребления ПАВ (часто фасадного как средства самолечения), субъективной переносимости (вызывающие дистресс и дополнительно стигматизирующие и снижающие функционирование и КЖ побочные действия) и результативности (*контроль вызывающих наибольший дистресс симптомов, факторов риска СП*) лечения основной и сопутствующих болезней, приверженности к терапии – часть рутинного ведения

Литература:

1. Амбрумова А.Г., Тнхоненко В.А. Профилактика суицидального поведения. Методические рекомендации. – М., 1980. – 24 с.
2. Mann J.J., Apter A., Bertolote J. et al. Suicide prevention strategies: a systematic review // JAMA. – 2005. – Vol. 294. – P. 2064-2074.
3. Karmakar C., Luo W., Tran T. et al. Predicting risk of suicide attempt using history of physical illnesses from electronic medical records // JMIR. Ment. Health. – 2016. – Vol. 3. – P. 19.
4. Qin P., Webb R., Kapur N., Sørensen H.T. Hospitalization for physical illness and risk of subsequent suicide: a population study // J. Intern. Med. – 2013. – Vol. 273. – P. 48-58.
5. Perry I.J., Corcoran P., Fitzgerald A.P. et al. The incidence and repetition of hospital-treated deliberate self-harm: findings from the world's first national registry // PLoS One. – 2012. – Vol. 7. – P. – e31663.
6. Dennis B.B., Roshanov P.S., Bawor M. et al. Re-examination of classic risk factors for suicidal behavior in the psychiatric population // Crisis. – 2015. – Vol. 36. – P. 231-240.
7. Fegg M., Kraus S., Graw M., Bausewein C. Physical compared to mental diseases as reasons for committing suicide: a retrospective study // BMC Palliat. Care. – 2016. – Vol. 9. – P. 14.
8. De Leo D., Draper B.M., Snowdon J., Kölves K. Contacts with health professionals before suicide: missed opportunities for prevention? // Compr. Psychiatry. – 2013. – Vol. 54. – P. 1117-1123.
9. Luoma J.B., Martin C.E., Pearson J.L. Contact with mental health and primary care providers before suicide: a review of the evidence // Am. J. Psychiatry. – 2002. – Vol. 159. – P. 909-916.
10. Любов Е.Б., Магурдумова Л.Г., Цупрун В.Е. Суицидальное поведение пожилых // Суицидология. – 2017. – Том 8, № 1 (26). – С. 3-16.
11. Klinitzke G., Steinig J., Blüher M. et al. Obesity and suicide risk in adults – a systematic review // J. Affect. Disord. – 2013. – Vol. 145. – P. 277-284.
12. Mann J.J., Waternaux C., Haas G., Malone K. Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients // Am. J. Psychiatry. – 1999. – Vol. 156. – P. 181-189.

хронических больных первичной сети [15, 54], пациентов отделений скорой помощи, особо вследствие парасуицида.

Психосоциальный дистресс выше в жестко структурированном хронотопе больницы при неразвитости стационарзамещающих форм (дневной стационар, стационар на дому). В многопрофильном стационаре необходима безопасная терапевтическая среда при ограничении доступа к средствам суицида (лекарства, ограждения на лестницах и окнах).

Профилактика СП означает эмпатию к страдающему и его близким, внимание к их насущным и изменчивым нуждам.

References:

1. Ambrumova A.G., Tnhonenko V.A. Profilaktika suicidal'nogo povedenija. Metodicheskie rekomendacii. – M., 1980. – 24 s. (In Russ)
2. Mann J.J., Apter A., Bertolote J. et al. Suicide prevention strategies: a systematic review // JAMA. – 2005. – Vol. 294. – P. 2064-2074.
3. Karmakar C., Luo W., Tran T. et al. Predicting risk of suicide attempt using history of physical illnesses from electronic medical records // JMIR. Ment. Health. – 2016. – Vol. 3. – P. 19.
4. Qin P., Webb R., Kapur N., Sørensen H.T. Hospitalization for physical illness and risk of subsequent suicide: a population study // J. Intern. Med. – 2013. – Vol. 273. – P. 48-58.
5. Perry I.J., Corcoran P., Fitzgerald A.P. et al. The incidence and repetition of hospital-treated deliberate self-harm: findings from the world's first national registry // PLoS One. – 2012. – Vol. 7. – P. – e31663.
6. Dennis B.B., Roshanov P.S., Bawor M. et al. Re-examination of classic risk factors for suicidal behavior in the psychiatric population // Crisis. – 2015. – Vol. 36. – P. 231-240.
7. Fegg M., Kraus S., Graw M., Bausewein C. Physical compared to mental diseases as reasons for committing suicide: a retrospective study // BMC Palliat. Care. – 2016. – Vol. 9. – P. 14.
8. De Leo D., Draper B.M., Snowdon J., Kölves K. Contacts with health professionals before suicide: missed opportunities for prevention? // Compr. Psychiatry. – 2013. – Vol. 54. – P. 1117-1123.
9. Luoma J.B., Martin C.E., Pearson J.L. Contact with mental health and primary care providers before suicide: a review of the evidence // Am. J. Psychiatry. – 2002. – Vol. 159. – P. 909-916.
10. Lyubov E.B., Magurdumova L.G., Tsuprun V.E. Suicide behavior in older adults // Suicidology. – 2017. – Vol. 8, № 1 (26). – P. 3-16. (In Russ)
11. Klinitzke G., Steinig J., Blüher M. et al. Obesity and suicide risk in adults – a systematic review // J. Affect. Disord. – 2013. – Vol. 145. – P. 277-284.
12. Mann J.J., Waternaux C., Haas G., Malone K. Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients // Am. J. Psychiatry. – 1999. – Vol. 156. – P. 181-189.

13. Liu R.T., Miller I. Life events and suicidal ideation and behavior: a systematic review // *Clin. Psychol. Rev.* – 2014. – Vol. 34. – P. 181-192.
14. Turner J., Kelly B. Emotional dimensions of chronic disease // *West. J. Med.* – 2000. – Vol. 172. – P. 124-128.
15. Краснов В.Н. Научно-практическая программа «Выявление и лечение депрессий в первичной медицинской сети» // Социальная и клиническая психиатрия. – 1999. – Том 9, Вып. 4. – С. 5-9.
16. Fishbain D.A, Lewis J.E, Gao J. The pain suicidality association: a narrative review // *Pain. Med.* – 2014. – Vol. 15. – P. 1835-1849.
17. Tang N.K., Crane C. Suicidality in chronic pain: A review of the prevalence, risk factors and psychological links // *Psychol. Med.* – 2006. – Vol. 18. – P. 1-12.
18. Stenager E., Stenager E. Somatic diseases and suicidal behavior / *Suicidology and suicide prevention: A global perspective.* D. Wassermann; C. Wassermann, eds. Oxford University Press. – 2009. – P. 293-299.
19. Bernert R.A., Kim J.S., Iwata N.G., Perlis M.L. Sleep disturbances as an evidence-based suicide risk factor // *Curr. Psychiatry Rep.* – 2015. – Vol. 17. – P. 554.
20. Kaplan M.S., McFarland B.H., Huguet N., Newsom J.T. Physical illness, functional limitations, and suicide risk: a population-based study // *Am. J. Orthopsychiatry.* – 2007. – Vol. 77. – P. 56-60.
21. Любов Е.Б. СМИ и подражательное суицидальное поведение. Часть I // *Суицидология.* – 2012. – № 3. – С. 20-29.
22. Druss B., Pincus H. Suicidal ideation and suicide attempts in general medical illness // *Arch Intern Med.* – 2000. – Vol. 160. – P. 1522-1526.
23. McGuire N.K. Inpatient suicide in the general medical setting: an integrative literature review. – Montana: Montana State University, 2011.
24. Любов Е.Б., Паршин А.Н. Клинико-экономические исследования суицидального поведения // *Суицидология.* – 2016. – Том 7, № 1 (22). – С. 11-28.
25. Lewis D.S., Anderson K.H., Feuchtinger J. Suicide prevention in neurology patients: evidence to guide practice // *J. Neurosci. Nurs.* – 2014. – Vol. 46. – P. 241-248.
26. Harris E.C., Barraclough B.M. Suicide as an outcome for medical disorders // *Medicine (Baltimore).* – 1994. – Vol. 73. – P. 281-296.
27. Войцех В.Ф. Психосоматические расстройства и суицид / *Клиническая суицидология.* – М.: Миклош, 2007. – С. 149-155.
28. Van Orden K.A., Witte T.K., Cukrowicz K.C. et al. The Interpersonal Theory of Suicide // *Psychol. Rev.* – 2010. – Vol. 117. – P. 575-600.
29. Bolton J.M., Walld R., Chateau D. et al. Risk of suicide and suicide attempts associated with physical disorders: a population-based, balancing score-matched analysis // *Psychol. Med.* – 2015. – Vol. 45. – P. 495-504.
30. Зотов П.Б. Суицидальное поведение больных распространенным раком (этиопатогенез, клинические формы, оптимизация паллиативной помощи): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Томск, 2005. – 46 с.
13. Liu R.T., Miller I. Life events and suicidal ideation and behavior: a systematic review // *Clin. Psychol. Rev.* – 2014. – Vol. 34. – P. 181-192.
14. Turner J., Kelly B. Emotional dimensions of chronic disease // *West. J. Med.* – 2000. – Vol. 172. – P. 124-128.
15. Krasnov V.N. Nauchno-prakticheskaja programma «Vyjavlenie i lechenie depressij v per-vichnoj medicinskoj seti» // Social'naja i klinicheskaja psihiatrija. – 1999. – Tom 9, Vyp. 4. – S. 5-9. (In Russ)
16. Fishbain D.A, Lewis J.E, Gao J. The pain suicidality association: a narrative review // *Pain. Med.* – 2014. – Vol. 15. – P. 1835-1849.
17. Tang N.K., Crane C. Suicidality in chronic pain: A review of the prevalence, risk factors and psychological links // *Psychol. Med.* – 2006. – Vol. 18. – P. 1-12.
18. Stenager E., Stenager E. Somatic diseases and suicidal behavior / *Suicidology and suicide prevention: A global perspective.* D. Wassermann; C. Wassermann, eds. Oxford University Press. – 2009. – P. 293-299.
19. Bernert R.A., Kim J.S., Iwata N.G., Perlis M.L. Sleep disturbances as an evidence-based suicide risk factor // *Curr. Psychiatry Rep.* – 2015. – Vol. 17. – P. 554.
20. Kaplan M.S., McFarland B.H., Huguet N., Newsom J.T. Physical illness, functional limitations, and suicide risk: a population-based study // *Am. J. Orthopsychiatry.* – 2007. – Vol. 77. – P. 56-60.
21. Lyubov E.B. Mass media and copycat suicidal behavior: Part I. // *Suicidology.* – 2012. – № 3. – P. 20-29. (In Russ)
22. Druss B., Pincus H. Suicidal ideation and suicide attempts in general medical illness // *Arch Intern Med.* – 2000. – Vol. 160. – P. 1522-1526.
23. McGuire N.K. Inpatient suicide in the general medical setting: an integrative literature review. – Montana: Montana State University, 2011.
24. Lyubov E.B., Parshin A.N. The clinical and economic studies of suicidal behavior // *Suicidology.* – 2016. – Vol. 7, № 1 (22). – P. 11-28. (In Russ)
25. Lewis D.S., Anderson K.H., Feuchtinger J. Suicide prevention in neurology patients: evidence to guide practice // *J. Neurosci. Nurs.* – 2014. – Vol. 46. – P. 241-248.
26. Harris E.C., Barraclough B.M. Suicide as an outcome for medical disorders // *Medicine (Baltimore).* – 1994. – Vol. 73. – P. 281-296.
27. Wojceh V.F. Psihosomaticheskie rasstrojstva i suicid / *Klinicheskaja suicidologija.* – M.: Miklosh, 2007. – S. 149-155. (In Russ)
28. Van Orden K.A., Witte T.K., Cukrowicz K.C. et al. The Interpersonal Theory of Suicide // *Psychol. Rev.* – 2010. – Vol. 117. – P. 575-600.
29. Bolton J.M., Walld R., Chateau D. et al. Risk of suicide and suicide attempts associated with physical disorders: a population-based, balancing score-matched analysis // *Psychol. Med.* – 2015. – Vol. 45. – P. 495-504.
30. Zotov P. B. Suicidal behavior of patients with advanced cancer (etiopathogenesis, clinical forms, optimization, palliative care): author. Diss. ... doctor. med. Sciences. – Tomsk, 2005. – 46 p. (In Russ)

31. Любов Е.Б., Магурдумова Л.Г. Суицидальное поведение и рак. Часть I. Эпидемиология и факторы риска // Суицидология. – 2015. – Том 6, № 4. – С. 3-21.
32. Зотов П.Б. Суицидальное поведение онкологических больных. Отношение врачей-онкологов // Суицидология. – 2011. – Том 2, № 4 (5). – С. 18-25.
33. Любов Е.Б. и группа исследователей. Опыт, осведомленность и отношение больничного психиатрического персонала к суицидальному поведению // Суицидология. – 2015. – Том 6, № 2 (19). – С. 18-29.
34. Chung J.H, Kim S.H, Lee Y.W. Suicidal ideation and suicide attempts among asthma // Ann. Gen. Psychiatry. – 2016. – Vol. 29. – P. 35.
35. Peltzer K., Louw J. Prevalence of suicidal behaviour & associated factors among tuberculosis patients in public primary care in South Africa // Indian J. Med. Res. – 2013. – Vol. 138. – P. 194–200.
36. Zhang L., Fu T., Yin R., Zhang Q., Shen B. Prevalence of depression and anxiety in systemic lupus erythematosus: a systematic review and meta-analysis // BMC Psychiatry. – 2017. – Vol. 14. – P. 17-70.
37. Mok C.C., Chan K.L., Cheung E.F., Yip P.S. Suicidal ideation in patients with systemic lupus erythematosus: incidence and risk factors // Rheumatology (Oxford). – 2014. – Vol. 53. – P. 714–721.
38. World Health Organization. Media Centre [Internet]. Geneva, 2014 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/en/>
39. Meyer-Rochow V.B., Hakko H., Ojamo M. et al. Suicides in visually impaired persons: A Nation-Wide Register-Linked Study from Einland based on Thirty Years of Data // PLoS ONE. – 2015. – Vol. 10. – e0141583. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0141583>
40. Carrieri M.P., Marcellin F., Fressard L. et al. Suicide risk in a representative sample of people receiving HIV care: Time to target most-at-risk populations (ANRS VESPA2 French national survey) // PLoS One. – 2017. – Vol. 12. – e0171645.
41. Kang C.R., Bang J.H., Cho S.I. et al. Suicidal ideation and suicide attempts among human immunodeficiency virus-infected adults: differences in risk factors and their implications // AIDS. Care. – 2016. – Vol. 28. – P. 306-313.
42. Chi C.C., Chen T.H., Wang S.H., Tung T.H. Risk of suicidality in people with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies // Am. J. Clin. Dermatol. – 2017. – Vol. 18. – P. 301-316
43. Wu J.J., Penfold R.B., Primatesta P. et al. The risk of depression, suicidal ideation and suicide attempt in patients with psoriasis, psoriatic arthritis or ankylosing spondylitis // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2017. – Vol. 21. – P. 116-122.
44. Кутлубаев М.А. Суицидальное поведение при неврологических заболеваниях: частота, предрасполагающие факторы, подходы к профилактике // Неврологический журнал. – 2016. – Том 21, № 3. – С. 124-130.
45. Coughlin S.S., Sher L. Suicidal behavior and neurological illnesses // J. Depress Anxiety. – 2013. – Suppl 9.
31. Lyubov E.B., Magurdumova L.G. Suicidal behavior in cancer. Part I: epidemiology and risk factors // Suicidology. – 2015. – Vol. 6, № 4. – P. 3-21. (In Russ)
32. Zotov P.B. Suicidal behavior of cancer patients. The ratio of doctors-oncologists // Suicidology. – 2011. – Vol. 2, No. 4 (5). – P. 18-25. (In Russ)
33. Lyubov E.B. Mental health hospital staff: experiences with, competence and attitudes towards, and concerns about inpatient suicidal behavior // Suicidology. – 2015. – Vol. 6, № 2 (19). – P. 18-29. (In Russ)
34. Chung J.H, Kim S.H, Lee Y.W. Suicidal ideation and suicide attempts among asthma // Ann. Gen. Psychiatry. – 2016. – Vol. 29. – P. 35.
35. Peltzer K., Louw J. Prevalence of suicidal behaviour & associated factors among tuberculosis patients in public primary care in South Africa // Indian J. Med. Res. – 2013. – Vol. 138. – P. 194–200.
36. Zhang L., Fu T., Yin R., Zhang Q., Shen B. Prevalence of depression and anxiety in systemic lupus erythematosus: a systematic review and meta-analysis // BMC Psychiatry. – 2017. – Vol. 14. – P. 17-70.
37. Mok C.C., Chan K.L., Cheung E.F., Yip P.S. Suicidal ideation in patients with systemic lupus erythematosus: incidence and risk factors // Rheumatology (Oxford). – 2014. – Vol. 53. – P. 714–721.
38. World Health Organization. Media Centre [Internet]. Geneva, 2014 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/en/>
39. Meyer-Rochow V.B., Hakko H., Ojamo M. et al. Suicides in visually impaired persons: A Nation-Wide Register-Linked Study from Einland based on Thirty Years of Data // PLoS ONE. – 2015. – Vol. 10. – e0141583. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0141583>
40. Carrieri M.P., Marcellin F., Fressard L. et al. Suicide risk in a representative sample of people receiving HIV care: Time to target most-at-risk populations (ANRS VESPA2 French national survey) // PLoS One. – 2017. – Vol. 12. – e0171645.
41. Kang C.R., Bang J.H., Cho S.I. et al. Suicidal ideation and suicide attempts among human immunodeficiency virus-infected adults: differences in risk factors and their implications // AIDS. Care. – 2016. – Vol. 28. – P. 306-313.
42. Chi C.C., Chen T.H., Wang S.H., Tung T.H. Risk of suicidality in people with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies // Am. J. Clin. Dermatol. – 2017. – Vol. 18. – P. 301-316
43. Wu J.J., Penfold R.B., Primatesta P. et al. The risk of depression, suicidal ideation and suicide attempt in patients with psoriasis, psoriatic arthritis or ankylosing spondylitis // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2017. – Vol. 21. – P. 116-122.
44. Kutlubayev M.A. Suicidal'noe povedenie pri nevrogicheskikh zabojevanijah: chastota, predraspolagajushhie faktory, podhody k profilaktike // Nevrogicheskij zhurnal. – 2016. – Tom 21, № 3. – S. 124-130. (In Russ)
45. Coughlin S.S., Sher L. Suicidal behavior and neurological illnesses // J. Depress Anxiety. – 2013. – Suppl 9.

46. Chung J.H., Kim J.B., Kim J.H. Suicidal ideation and attempts in patients with stroke: a population-based study // *J. Neurol.* – 2016. – Vol. 263. – P. 2032-2038.
47. Fang F., Valdimarsdóttir U., Fürst C.J. et al. Suicide among patients with amyotrophic lateral sclerosis // *Brain.* – 2008. – Vol.131. – P. 2729-2733.
48. Jones J.E., Hermann B.P, Barry J.J. et al. Rates and risk factors for suicide, suicidal ideation and suicide attempts in chronic epilepsy // *Epilepsy Behav.* – 2003. – Suppl 3. – P. 31–38.
49. Bindler L., Travers D., Millet B. Suicide in Huntington's disease: a review // *Rev. Med. Suisse.* – 2009. – Vol. 5, № 195. – P. 646-648.
50. Зотов П.Б., Куценко Н.И. Суицидальное поведение больных рассеянным склерозом (частота, клинические формы, характер) // *Уральский медицинский журнал.* – 2008. – № 3. – С. 56-57.
51. Старинец Н.Г. Факторы суицидальности при множественном склерозе // *Международный неврологический журнал.* – 2013. – № 6 (60). – С. 60-64.
52. Pompili M, Forte A, Palermo M et al. Suicide risk in multiple sclerosis: a systematic review of current literature // *J. Psychosom. Res.* – 2012. – Vol. 73. – P. 411-417.
53. Inoue K., Kawanishi C., Otsuka K. et al. A large-scale survey of inpatient suicides: comparison between medical and psychiatric settings // *Psychiatry Res.* – 2017. – Vol. 250. – P. 155-158.
54. Ng C.W., How C.H, Ng Y.P. Depression in primary care: assessing suicide risk // *Singapore Med J.* – 2017. – Vol. 58. – P. 72-77.
55. World Health Organization. Preventing suicide: a global imperative: WHO http://www.who.int/mental_health/suicide-prevention/world_report_2014/en/
46. Chung J.H., Kim J.B., Kim J.H. Suicidal ideation and attempts in patients with stroke: a population-based study // *J. Neurol.* – 2016. – Vol. 263. – P. 2032-2038.
47. Fang F., Valdimarsdóttir U., Fürst C.J. et al. Suicide among patients with amyotrophic lateral sclerosis // *Brain.* – 2008. – Vol.131. – P. 2729-2733.
48. Jones J.E., Hermann B.P, Barry J.J. et al. Rates and risk factors for suicide, suicidal ideation and suicide attempts in chronic epilepsy // *Epilepsy Behav.* – 2003. – Suppl 3. – P. 31–38.
49. Bindler L., Travers D., Millet B. Suicide in Huntington's disease: a review // *Rev. Med. Suisse.* – 2009. – Vol. 5, № 195. – P. 646-648.
50. Zotov P.B., Kutsenko N.I. Suicidal in the management of patients with multiple sclerosis (cha-state, clinical forms, character) // *Ural medical journal.* – 2008. – № 3. – P. 56-57. (In Russ)
51. Starinec N.G. Faktory suicidal'nosti pri mnozhestvennom skleroze // *Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal.* – 2013. – № 6 (60). – S. 60-64. (In Russ)
52. Pompili M, Forte A, Palermo M et al. Suicide risk in multiple sclerosis: a systematic review of current literature // *J. Psychosom. Res.* – 2012. – Vol. 73. – P. 411-417.
53. Inoue K., Kawanishi C., Otsuka K. et al. A large-scale survey of inpatient suicides: comparison between medical and psychiatric settings // *Psychiatry Res.* – 2017. – Vol. 250. – P. 155-158.
54. Ng C.W., How C.H, Ng Y.P. Depression in primary care: assessing suicide risk // *Singapore Med J.* – 2017. – Vol. 58. – P. 72-77.
55. World Health Organization. Preventing suicide: a global imperative: WHO http://www.who.int/mental_health/suicide-prevention/world_report_2014/en/

SUICIDAL BEHAVIOR IN THE MEDICAL PATIENTS

P.B. Zotov^{1,2}, E.B. Lyubov³

¹Tyumen medical center "Medical city", Tyumen, Russia

²Tyumen Psychiatric Hospital, Russia

³Moscow Institute of Psychiatry – branch of Federal medical research centre of psychiatry and narcology by name V.P.Serb'sky, Russia

Abstract:

The current article provides a comprehensive overview of the empirical literature on risk potential of suicidal behavior (SB), i.e., suicidal ideation, plans, attempts, suicide in patients with a variety of medical illnesses. The most common risk factors are significant associated with a disabling diagnosis or chronic medical condition after adjusting for the effects of socioeconomic status, comorbid chronic medical diseases, depressive mood, and alcohol use. i.e., some diseases per se may be an independent risk factor for suicidality. The findings support the need to screen for suicidality in general medical settings, over and above use of general depression instruments. Comprehensive care models involving peer/community social interventions targeted in these specific subgroups of patients. Primary care practitioners have been identified as one of the key gatekeepers in suicide prevention efforts. Additional studies are needed to further clarify why SB are associated with medical and neurological diseases, in order to improve quality of life, alleviate patient distress, and prevent suicide attempts, and to examine possible mechanisms and pathways that account for such associations.

Key words: suicidal behavior, suicide risk, prevention, medical diseases

УДК: 616:02

АЛКОГОЛЬ КАК ФАКТОР РЕГИОНАЛЬНОГО ГРАДИЕНТА УРОВНЯ НАСИЛЬСТВЕННОЙ СМЕРТНОСТИ В БЕЛАРУСИ

Ю.Е. Разводовский

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь

Контактная информация:

Разводовский Юрий Евгеньевич – кандидат медицинских наук. Место работы и должность: старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории УО «Гродненский государственный медицинский университет». Адрес: Республика Беларусь, 230009, г. Гродно, ул. Горького, 80. Телефон: +375-152-70-18-84, электронный адрес: razvodovsky@tut.by

Беларусь относится к странам с высоким уровнем насильственной смертности, который, в значительной степени, обусловлен высоким уровнем потребления алкоголя на душу населения. В настоящей работе проведен анализ регионального распределения и динамики уровня смертности от внешних причин в Беларуси в период с 1980 по 2005 гг. Результаты анализа демонстрируют существование устойчивого паттерна в географическом распределении показателей насильственной смертности на территории Беларуси по оси Север-Юг. Южные регионы страны (Брестская и Гомельская области) в течение всего периода наблюдения имели более низкий уровень САК (содержание алкоголя в крови) – позитивной насильственной смертности по сравнению с областями, расположенными на Севере (Витебская и Минская области). Полученные данные дают основания полагать, что алкоголь является одним из основных факторов региональной вариации уровня насильственной смертности в Беларуси.

Ключевые слова: алкоголь, насильственная смертность, региональный градиент, Беларусь, 1980-2005

Смертность от внешних причин (травмы и несчастные случаи, отравления, убийства, самоубийства) занимает третье место в структуре общей смертности в Беларуси, незначительно уступая смертности от злокачественных новообразований [6]. Причины высокого уровня насильственной смертности требуют комплексного изучения, поскольку они в значительной степени ответственны за процесс депопуляции, который отмечается в Беларуси после распада Советского Союза [23, 25].

Проблема устойчивого паттерна в географическом распределении показателей смертности от внешних причин на территории Европы являлась предметом ряда исследований [3, 4, 17-22]. В частности, анализ статистики показателей насильственной смертности на территории бывшего СССР продемонстрировал, что республики, занимающие северные территории (Российская Федерация, Украина, Беларусь и республики Балтии) имеют более высокие показатели смертности от внешних причин, чем республики Закавказья и Среднеазиатского региона [14, 15, 20]. Для объяснения указанных различий некоторые авторы обращаются к социально - экономическим факторам, национальным и культурным традициям и т.д. [1, 3, 12, 13, 14, 15, 20]. Однако данные сравнительного регионального анализа, выполненного на материале России, Украины и

Беларуси, указывают на то, что группа экономических причин не является ответственной за устойчивость региональных различий в показателях насильственной смертности [18, 21].

Одним из ключевых факторов высокого уровня смертности от внешних причин в Беларуси считается злоупотребление алкоголем [6]. Известно, что острая алкогольная интоксикация является фактором, резко повышающим риск насильственной смерти [5, 7-10]. В исследованиях, проведенных в разных странах, было установлено, что алкоголь вовлечен более чем в 50% случаев насильственной смерти [10, 11]. Ранее также было показано, что число случаев насильственной смерти с содержанием алкоголя в крови (САК) является достаточно надежным индикатором уровня алкогольных проблем в обществе [6, 16].

Учитывая тот факт, что Беларусь относится к странам с высоким уровнем связанных с алкоголем проблем [2, 6, 23, 25], можно предположить вовлеченность алкогольного фактора в региональную вариацию уровня насильственной смертности в Беларуси.

С целью проверки данной гипотезы в настоящем исследовании был проведен сравнительный анализ динамики общего уровня насильственной смертности, а также уровня САК-позитивной насильственной смертности в регионах Беларуси в период с 1980 по 2005 гг..

Материал и методы. Проведен анализ динамики общего уровня насильственной смертности, САК-позитивной насильственной смертности, а также удельного веса САК-позитивных случаев в структуре насильственной смертности по регионам Беларуси в 1980-2005 гг. Оценивался порядок рангового распределения показателя насильственной смертности для всех областей. Также проведен анализ географического распределения уровня насильственной смертности по оси Север (Витебская и Минская обл.) – Юг (Гомельская и Брестская обл.), а также по оси Восток (Могилевская обл.) – Запад (Гродненская и Брестская обл.). Данные по столице республики, которая имеет особый административный статус, также использовались для сравнения.

Показатели смертности от внешних причин (ICD 9 E 800 – E 999) были получены из ежегодной отчетной документации Госслужбы медицинских судебных экспертиз Беларуси. Статобработку данных проводили с помощью программы StatSoft Statistica 10.0. В оценке значимости распределения показателей между группами использовался критерий Стьюдента (t-test).

Результаты и обсуждение.

Ранговая позиция регионов Беларуси по среднему уровню насильственной смертности, САК-позитивной насильственной смертности, а также удельного веса САК-позитивных случаев в структуре насильственной смертности представлена в таблице 1. Наиболее высокий уровень смертности от внешних причин за весь рассматриваемый период отмечался в Минской и Витебской областях. Самый низкий средний показатель уровня насильственной смертности отмечался в г. Минске, Брестской и Гомельской областях.

Наиболее высокий уровень САК-позитивной насильственной смертности за весь рассматриваемый период отмечался в Минской и Витебской областях, а наиболее низкий – в г. Минске. Наиболее высокий удельный вес САК-позитивных случаев в структуре насильственной смертности имел место в Минской и Витебской областях. Самым низким удельный вес САК-позитивных случаев насильственной смерти в рассматриваемый период был в г. Минске и Брестской области. Относительно низкий уровень насильственной смертности в г. Минске обусловлен влиянием каких-то специфических причинных факторов, действующих в столичном регионе. Среди этих факторов могут быть уровень благосостояния населения, специфика социо-культурной сферы, доступность алкоголя, порядок проведения аутопсий и т.д. Поэтому результаты данного исследования в значительной степени подтверждают правомерность методологического подхода, согласно которому большие города исключаются из сравнительного регионального исследования [3].

Дифференцированный анализ изучаемых показателей по оси Север-Юг показал более высокий их уровень в северных регионах, причем все различия были статистически значимыми ($p < 0,05$). Соотношение среднего показателя уровня смертности от внешних причин за весь рассматриваемый период в северных и южных областях составило 157,0 vs. 105,0; соотношение среднего уровня САК-позитивной насильственной смертности составило 101,0 vs. 60,6; соотношение удельного веса САК-позитивных случаев смерти в структуре насильственной смертности составило 63,0 vs. 56,5.

Таблица 1

Ранговая позиция областей Беларуси по среднему уровню показателя смертности от внешних причин, САК-позитивной насильственной смертности, а также удельного веса САК-позитивных случаев в структуре насильственной смертности за период с 1980 по 2005 гг.

Регион	Насильственная смертность	Насильственная смертность САК+	Удельный вес САК+
Минская	160,8±48,4	107,2±37,1	65,8±4,7
Витебская	153,2±44,6	94,1±33,5	60,2±6,1
Могилевская	125,4±33,3	79,3±26,1	62,2±5,3
Гродненская	121,9±39,7	74,3±30,1	59,7±5,7
Гомельская	108,5±31,8	64,5±22,6	58,5±5,1
Брестская	101,5±28,4	56,6±22,1	54,3±7,1
Минск	87,1±29,6	48,3±21,6	52,3±7,7
Северный регион	157,0±21,1	101,0±20,1	63,0±4,1
Южный регион	105,0±20,04	60,6±20,1	56,5±5,1
Восточный регион	125,4±23,3	79,3±26,1	62,2±5,3
Западный регион	111,7±23,8	65,5±25,8	57,0±5,0

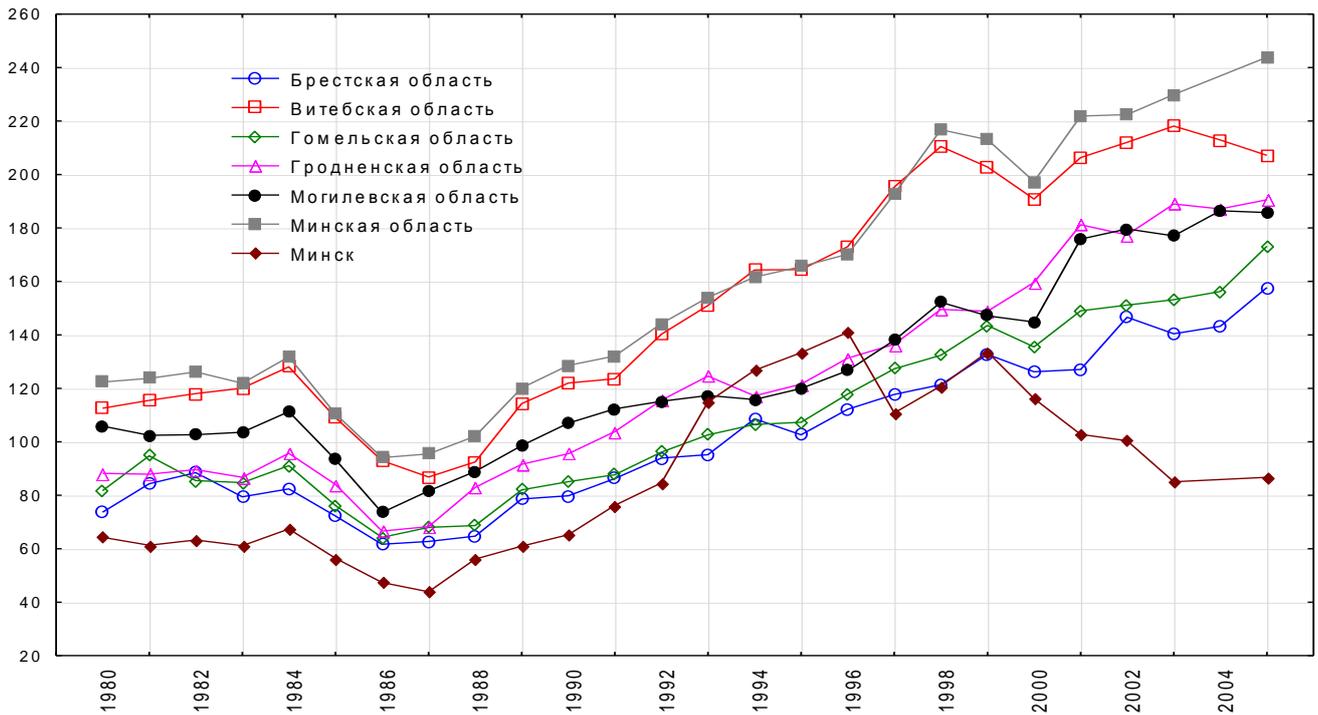


Рис. 1. Динамика уровня насильственной смертности в различных регионах Беларуси в период с 1980 по 2005 гг.

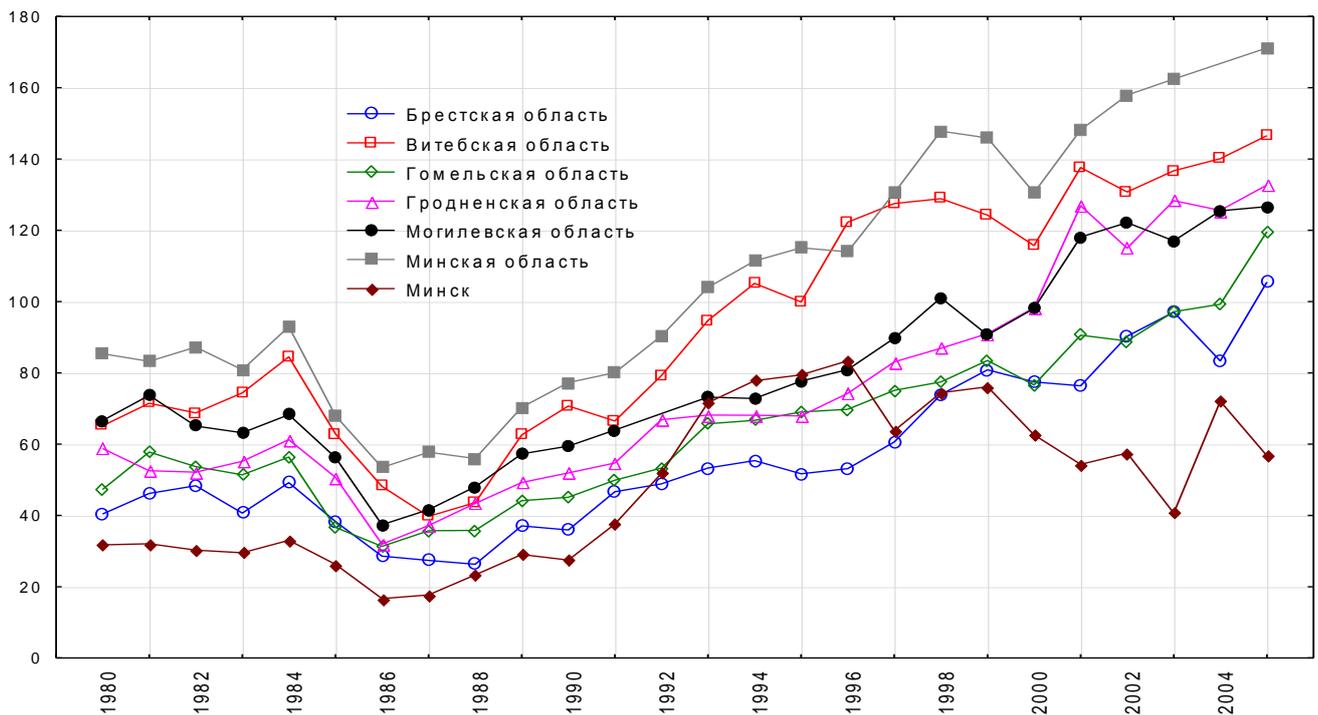


Рис. 2. Динамика уровня САК-положительной насильственной смертности в различных регионах Беларуси в период с 1980 по 2005 гг.

Средний показатель уровня САК-негативной насильственной смертности за весь рассматриваемый период также был выше в северных областях (56,3 vs. 44,4), однако региональные различия по данному показателю статистически не

значимы. Изучаемые показатели также демонстрировали различия по оси Восток-Запад, с более низким уровнем в западных регионах, однако этот градиент был статистически не значимым.

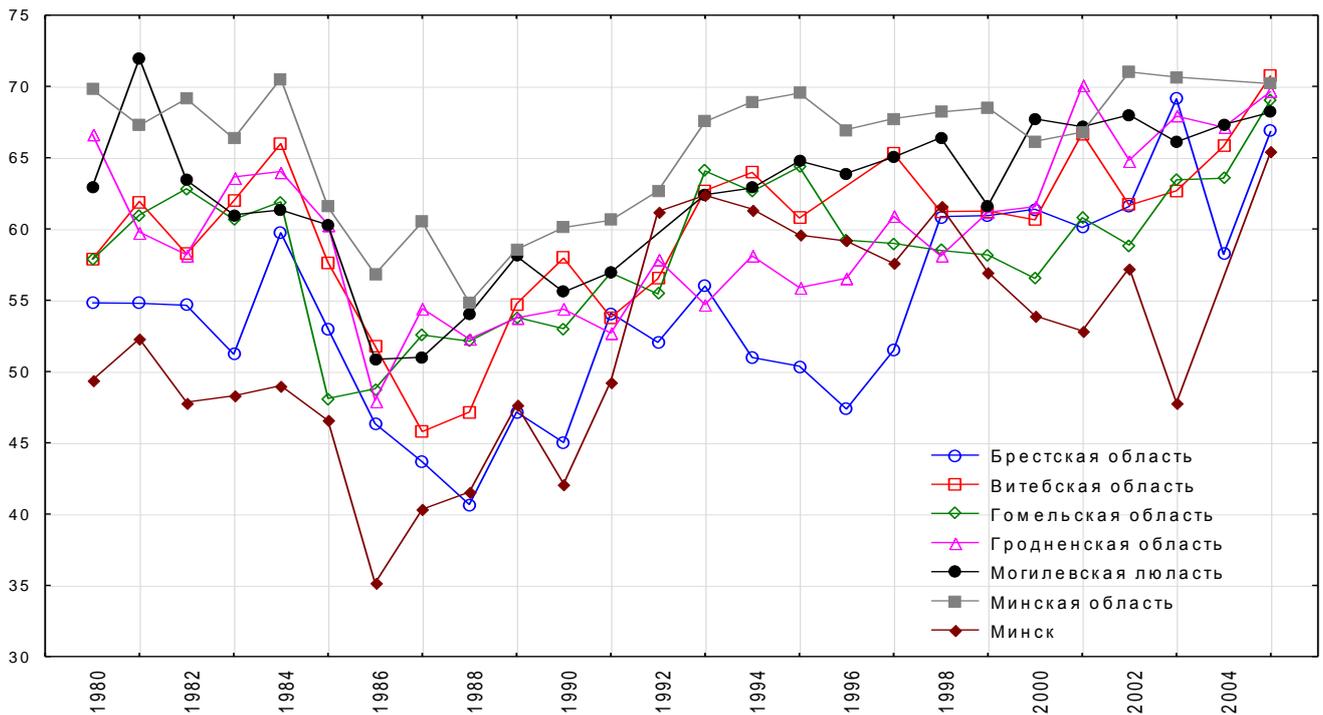


Рис. 3. Динамика удельного веса САК-положительных случаев смерти в структуре насильственной смертности в различных регионах Беларуси в период с 1980 по 2005 гг.

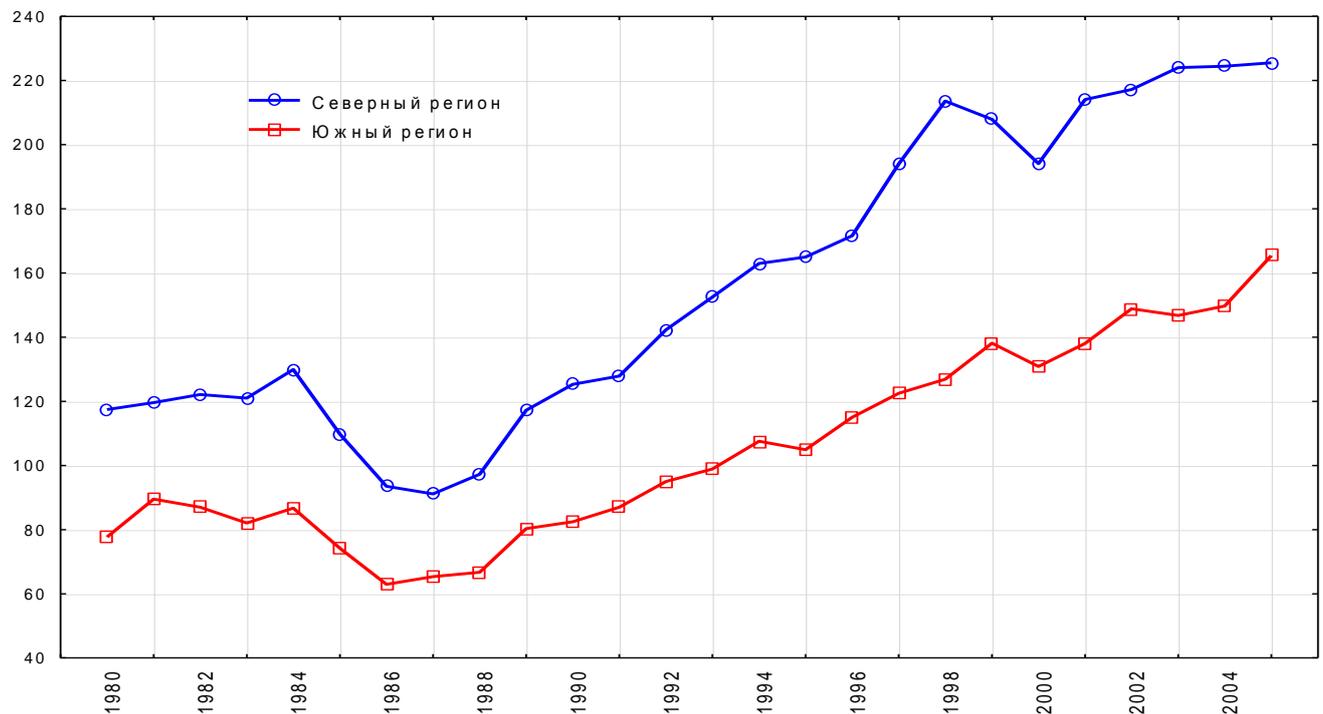


Рис. 4. Динамика уровня насильственной смертности в северном и южном регионах Беларуси в период с 1980 по 2005 гг.

В рассматриваемый период динамика уровня насильственной смертности демонстрировала схожий региональный паттерн: рост в начале 1980-х годов прошлого века; резкое снижение в

середине 1980-х годов; линейный рост в последующие годы (рис. 1). Аналогичный паттерн демонстрировали уровень САК-положительной насильственной смертности (рис. 2) и удельный

вес САК-положительных случаев смерти в структуре насильственной смертности (рис. 3). Динамика всех трех изучаемых показателей была схожа

в северном (Витебская и Минская области) и южном регионах (Гомельская и Брестская области) республики (рис. 4-6).

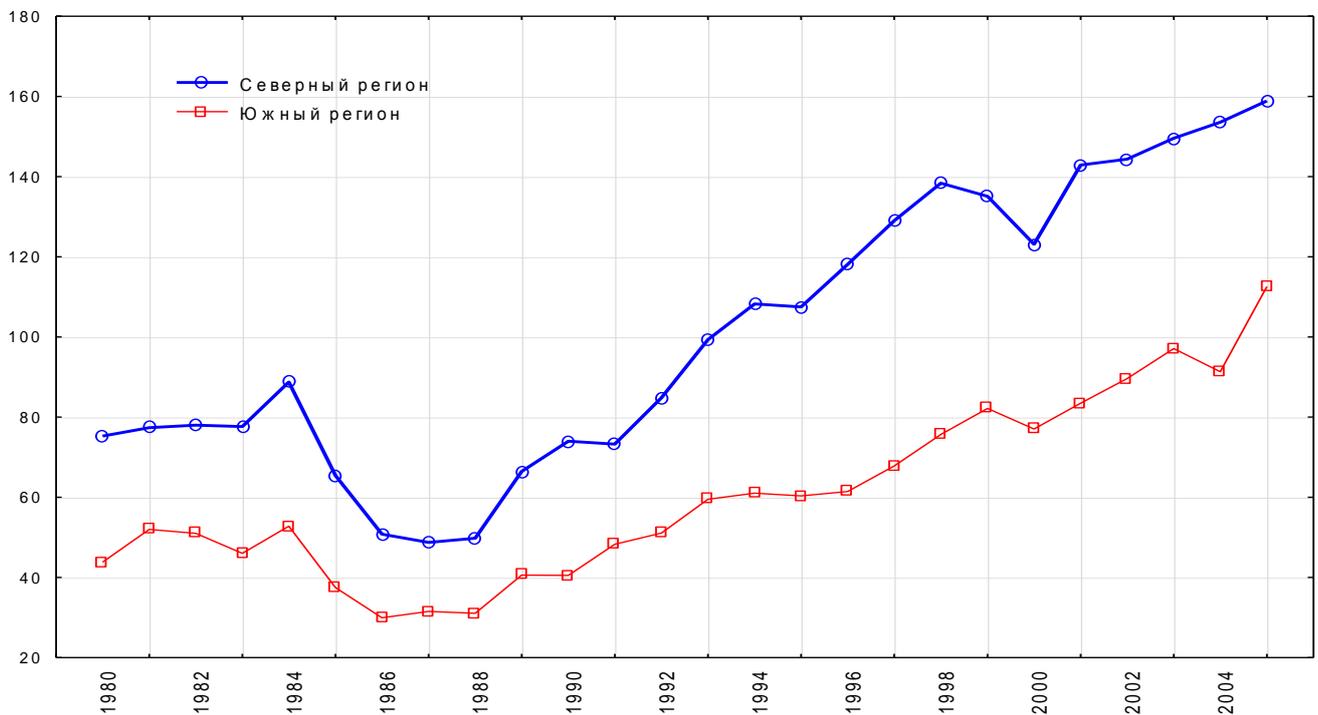


Рис. 5. Динамика уровня САК-положительной насильственной смертности в северном и южном регионах Беларуси в период с 1980 по 2005 гг.

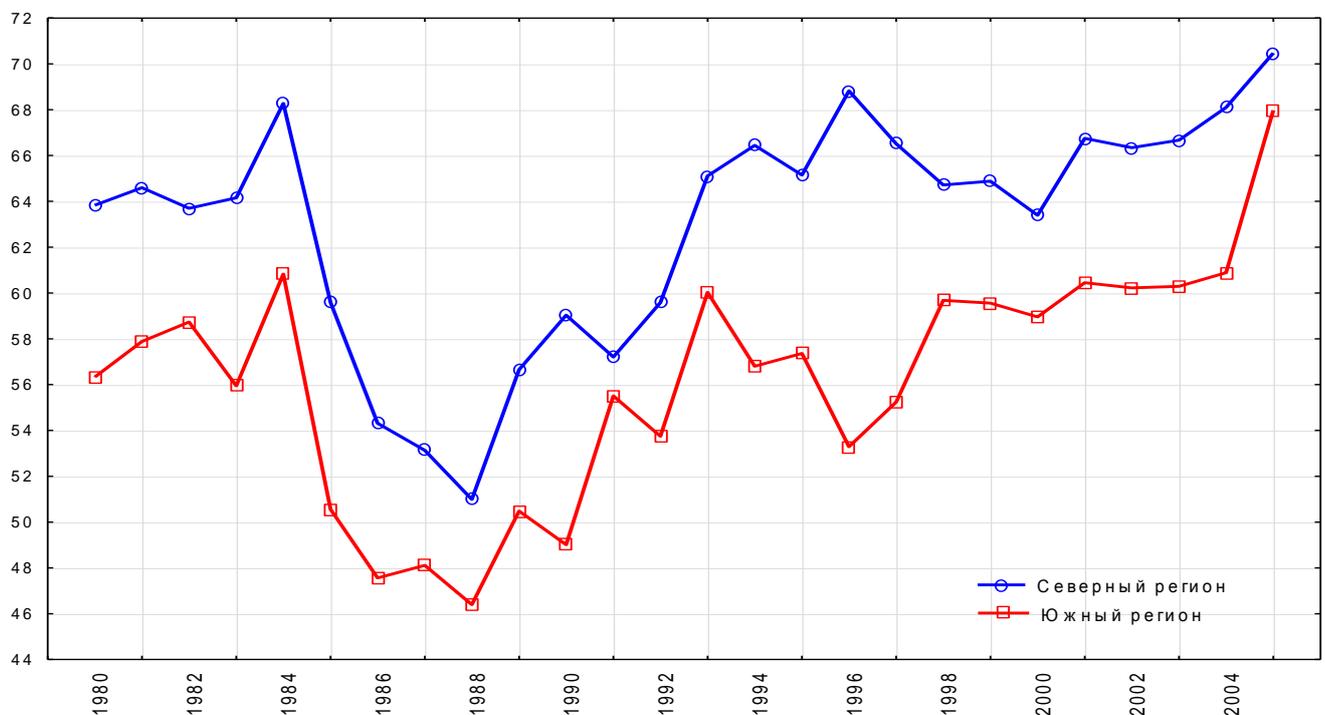


Рис. 6. Динамика удельного веса САК-положительных случаев смерти в структуре насильственной смертности в северном и южном регионах Беларуси в период с 1980 по 2005 гг.

В отличие от САК-позитивной насильственной смертности, уровень САК-негативной насильственной смертности в северном и южном регионах в середине 1980-х годов прошлого века практически не изменился.

Резкое снижение числа САК-позитивных случаев насильственной смерти отмечалось в середине 1980-х годов прошлого века, что, по всей видимости, было связано с ограничением доступности алкоголя в период антиалкогольной кампании 1985-1988 гг. Веским аргументом в пользу данной гипотезы является отсутствие снижения уровня САК-негативной насильственной смертности в данный период.

Паттерн географического распределения показателя насильственной смертности демонстрирует устойчивую полярность – южные регионы страны (Брестская и Гомельская области) в течение всего периода наблюдения имели более низкие значения по сравнению с областями, расположенными на севере (Витебская и Минская области). Таким образом, на территории Беларуси регистрируется устойчивый градиент в распределении показателя смертности от внешних причин с ростом смертности в северном направлении.

Следует отметить, что градиент общего уровня насильственной смертности, также как и уровня САК-позитивной насильственной смертности по оси Север-Юг увеличился в постсоветский период (рис. 4, 5). Устойчивость географического градиента насильственной смертности на протяжении всего периода наблюдения указывает на интегральную природу, а также усиление влияния в постсоветский период действия факторов, ответственных за региональные различия в уровне смертности от внешних причин. Региональный паттерн «пьяной» насильственной смертности позволяет предположить, что различия в уровне и стиле потребления алкоголя, обусловленные социокультурными и биологическими факторами, могут играть ключевую роль в формировании региональных показателей насильственной смертности. Данная гипотеза представляется более убедительной в контексте региональной вариации уровня насильственной смертности и стиля потребления алкоголя в странах Европы [23]. В частности, в странах Северной Европы при более низком общем уровне потребления алкоголя на душу населения реги-

стрируется более высокий уровень насильственной смертности по сравнению со странами Южной Европы, что объясняется преобладанием в них так называемого интоксикационно - ориентированного или «фестивального» стиля употребления алкоголя, при котором большие дозы крепких алкогольных напитков выпиваются за короткий промежуток времени [23-26]. «Фестивальный» стиль потребления алкоголя часто называется в качестве основной причины высокого уровня насильственной смертности в Беларуси [6, 23, 25].

По аналогии с Европой можно предположить существование региональной специфики паттерна употребления алкоголя в Беларуси, что автоматически поднимает вопрос относительно причин формирования отличительных стереотипов потребления алкоголя в регионах со сходными социально-экономическими и культурными характеристиками, особенно принимая во внимание унифицирующую специфику советского периода. Несмотря на то, что фактор злоупотребления алкоголем может рассматриваться в качестве основного механизма и способа реализации причин, определяющих уровень насильственной смертности, это никак не объясняет предполагаемых межрегиональных различий, связанных с паттерном его потребления. По всей видимости, региональные традиции употребления алкоголя следует рассматривать в совокупности с другими факторами, ассоциированными с антропологическими характеристиками популяции. Иными словами, есть основания предполагать, что сам фактор злоупотребления алкоголем является производным каких-то «фоновых» причин, поиск которых является актуальной задачей дальнейших исследований.

Выводы:

Таким образом, результаты настоящего исследования дают основание говорить о существовании пространственного градиента уровня насильственной смертности в Беларуси по оси Север-Юг. Имеются также основания полагать, что алкоголь является одним из основных факторов региональной вариации уровня насильственной смертности в Беларуси. В этой связи, ключевым аспектом Государственной программы демографической безопасности должны являться мероприятия по снижению уровня потребления алкоголя.

Литература:

1. Бохан Н.А., Мандель А.И., Кузнецов В.Н., Рахматова Л.Д., Аксенов М.М., Перчаткина О.Э., Репецкий Д.Н. Алкоголизм и факторы суицидальности среди коренного населения районов, приравненных к Крайнему Северу // Суицидология. – 2017. – Том 8, № 1. – С. 68-76.
2. Игумнов С.А., Гелда А.П., Осипчик С.И. Система профилактики суицидального поведения: опыт Беларуси // Суицидология. – 2016. – Том 7, № 2. – С. 3-22.
3. Кандрычын С.В., Разводовский Ю.Е. Пространственные закономерности дифференциации уровня смертности от внешних причин // Проблемы развития территорий. – 2015. – Выпуск 3. – С. 127-142.
4. Кондричин С.В. Региональная дифференциация электоральных установок, уровня самоубийств и смертности от насильственных причин: К вопросу об этногенезе социального поведения // Социологический журнал. – 2000. – № 3-4. – С. 98-117.
5. Немцов А.В., Шельгин К.В. Самоубийства и потребление алкоголя в России, 1956-2013 гг. // Суицидология. – 2016. – Том 7, № 3. – С. 3-12.
6. Разводовский Ю.Е. Алкоголь как фактор риска насильственной смерти // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2010. – № 4. – С. 48-51.
7. Разводовский Ю.Е. Алкоголь и суициды в странах Восточной Европы // Суицидология. – 2014. – Том 5, № 3. – С. 18-28.
8. Разводовский Ю.Е. Потребление алкоголя и суициды в Беларуси и России: сравнительный анализ трендов // Суицидология. – 2014. – Том 5, № 4. – С. 37-43.
9. Разводовский Ю.Е. Алкоголь и суициды в России, Украине и Беларуси: сравнительный анализ трендов // Суицидология. – 2016. – Том 7, № 1. – С. 3-10.
10. Разводовский Ю.Е. Алкоголь и фатальный травматизм // Медицинские новости. – 2011. – № 3. – С. 51-53.
11. Разводовский Ю.Е., Смирнов В.Ю., Зотов П.Б. Прогнозирование уровня суицидов с помощью анализа временных серий // Суицидология. – 2015. – Том 6, № 3. – С. 41-49.
12. Розанов В.А. Самоубийства, психо-социальный стресс и потребление алкоголя в странах бывшего СССР // Суицидология. – 2012. – № 4. – С. 28-40.
13. Семёнова В.Г. Обратный эпидемиологический переход в России. – М.: ЦСП, 2005. – 235 с.
14. Стародубов В.И., Иванова А.Е., Семенова В.Г., Кондракова Э.В., Евдокushкина Г.Н. Тенденции смертности в России в 1980-1990-х годах (региональный уровень) // Здравоохранение Российской Федерации. – 2003. – № 4. – С. 23-28.
15. Стикли А., Разводовский Ю.Е. Алкогольные отравления в странах Восточной Европы в 1870-2002 гг. // Медицинские новости. – 2007. – № 2. – С. 46-50.

References:

1. Bokhan N.A., Mandel A.I., Kuznetsov V.N., Rakhmatova L.D., Axenov M.M., Perchatkina O.E., Repetsky D.N. Alcoholism and suicidality factors among indigenous population of territories given the same status as Far North // Suicidology. – 2017. – Vol. 8, № 1. – P. 68-76. (In Russ)
2. Igumnov S.A., Helda A.P., Osipchik S.I. The system of prevention of suicide behavior: experience of Belarus // Suicidology. – 2016. – Vol. 7, № 2. – P. 3-22. (In Russ)
3. Kandrychyn S.V., Razvodovskij Ju.E. Prostranstvennye zakonomernosti differenciacii urovnja smertnosti ot vneshnih prichin // Problemy razvitiya territorij. – 2015. – Vypusk 3. – S. 127-142. (In Russ)
4. Kondrichin S.V. Regional'naja differenciacija jelektoral'nyh ustanovok, urovnja samoubijstv i smertnosti ot nasil'stvennyh prichin: K voprosu ob jetnogeneze social'nogo povedenija // Sociologicheskij zhurnal. – 2000. – № 3-4. – S. 98-117. (In Russ)
5. Nemtsov A.V., Shellugin K.V. Suicides and alcohol consumption in Russia, 1959-2013 // Suicidology. – 2016. – Vol. 7, № 3. – P. 3-12.
6. Razvodovskij Ju.E. Alkogol' kak faktor riska nasil'stvennoj smerti // Voprosy organizacii i informatizacii zdavoohranenija. – 2010. – № 4. – S. 48-51. (In Russ)
7. Razvodovskij Ju.E. Alcohol and suicide in countries of Eastern Europe // Suicidology. – 2014. – Vol. 5, № 3. – P. 18-28. (In Russ)
8. Razvodovskij Ju.E. Alcohol consumption and suicide in Belarus and Russia: a comparative analysis of trends // Suicidology. – 2014. – Vol. 5, № 4. – P. 37-43. (In Russ)
9. Razvodovskij Ju.E. Alkogol' i suicidy v Rossii, Ukraine i Belarusi: sravnitel'nyj analiz trendov // Suicidology. – 2016. – Vol. 7, № 1. – P. 3-10. (In Russ)
10. Razvodovskij Ju.E. Alkogol' i fatal'nyj travmatizm // Medicinskie novosti. – 2011. – № 3. – S. 51-53. (In Russ)
11. Razvodovskij Ju.E., Smirnov V.Y., Zotov P.B. Forecasting of suicides rate using time series analysis // Suicidology. – 2015. – Vol. 6, № 3. – P. 41-49. (In Russ)
12. Rozanov V.A. Suicides, psycho-social stress and alcohol consumption in the countries of the former USSR // Suicidology. – 2012. – № 4. – P. 28-40. (In Russ)
13. Semjonova V.G. Obratnyj jepidemiologicheskij perehod v Rossii. – M.: CSP, 2005. – 235 s. (In Russ)
14. Starodubov V.I., Ivanova A.E., Semenova V.G., Kondrakova Je.V., Evdokushkina G.N. Tendencii smertnosti v Rossii v 1980-1990-h godah (regional'nyj uroven') // Zdravoohranenie Rossijskoj Federacii. – 2003. – № 4. – S. 23-28. (In Russ)
15. Stikli A., Razvodovskij Ju.E. Alkogol'nye otravlenija v stranah Vostochnoj Evropy v 1870-2002 gg. // Medicinskie novosti. – 2007. – № 2. – S. 46-50. (In Russ)

16. Стикли А., Разводовский Ю.Е. Влияние алкоголя на смертность в исторической ретроспективе: опыт Европейской России // Основы собриологии, профилактики, социальной педагогики и алкологии. Нижний Новгород, 2012. – С. 96–99.
17. Braudel F. History and the Social Sciences: The Longue Duree. In: On History. Chicago: University of Chicago Press, 1980. – P. 25–54.
18. Kandrychyn S.V., Razvodovsky Y.E. The spatial regularities of violent mortality in European Russia and Belarus: ethnic and historic perspective // Journal of Psychiatry. – 2015. – Vol. 15. – № 5. – P. 2–8.
19. Razvodovsky Y.E., Kandrychyn S.V. Spatial regularity in suicides and alcohol psychoses in Belarus. Acta Medica Lituanica. – 2014. – Vol. 21. – № 2. – P. 57–64.
20. Walberg, P. McKee M., Shkolnikov V., Chenet L., Leon D. Economic change, crime, and mortality crisis in Russia: regional analysis // British Medical Journal. – 1998. – Vol. 317. – P. 312–318.
21. Kandryčyn S. Geografia społeczna i kontury historii: Podziały historyczne Białorusi w świetle danych statystyki społecznej, medycznej i demograficznej. Warszawa, 2008. 178 p.
22. Kondrichin S.V. Albanian paradox, another example of protective effect of Mediterranean lifestyle? // Lancet. – 1998. – Vol. 351. – P. 835.
23. Moskalewicz J., Razvodovsky Y. & Wiecezorek P. East-West disparities in alcohol-related harm within European Union. Paper presented at the KBS Annual Conference, Copenhagen, 1-5 June, 2009.
24. Room R. Bullock S. Can alcohol expectancies and attributions explain Western Europe's north-south gradient in alcohol's role in violence? // Contemporary Drug Problems. – 2002. – Vol. 29. – № 3. – P. 619–648.
25. Stickley A., Leinsalu M., Andreew E., Razvodovsky Y.E., Vagero D., McKee M. Alcohol poisoning in Russia and the countries in the European part of the former Soviet Union, 1970 – 2002 // European Journal of Public Health. – 2007. – Vol. 17. – № 5. – P. 444–449.
26. Wasserman D., Värnik A., Dankowicz M. Regional Differences in the Distribution of Suicide in the Former Soviet Union during Perestroika, 1984–1990 // Acta Psychiatrica Scandinavica. – 1998. – Suppl. 394. – P. 5–12.
16. Stikli A., Razvodovskij Ju.E. Vlijanie alkoholja na smertnost' v istoricheskoj retrospektive: opyt Evropejskoj Rossii // Osnovy sobriologii, profilaktiki, social'noj pedagogiki i alkologii. Nizhnij Novgorod, 2012. – S. 96–99. (In Russ)
17. Braudel F. History and the Social Sciences: The Longue Duree. In: On History. Chicago: University of Chicago Press, 1980. – P. 25–54.
18. Kandrychyn S.V., Razvodovsky Y.E. The spatial regularities of violent mortality in European Russia and Belarus: ethnic and historic perspective // Journal of Psychiatry. – 2015. – Vol. 15. – № 5. – P. 2–8.
19. Razvodovsky Y.E., Kandrychyn S.V. Spatial regularity in suicides and alcohol psychoses in Belarus. Acta Medica Lituanica. – 2014. – Vol. 21. – № 2. – P. 57–64.
20. Walberg, P. McKee M., Shkolnikov V., Chenet L., Leon D. Economic change, crime, and mortality crisis in Russia: regional analysis // British Medical Journal. – 1998. – Vol. 317. – P. 312–318.
21. Kandryčyn S. Geografia społeczna i kontury historii: Podziały historyczne Białorusi w świetle danych statystyki społecznej, medycznej i demograficznej. Warszawa, 2008. 178 p.
22. Kondrichin S.V. Albanian paradox, another example of protective effect of Mediterranean lifestyle? // Lancet. – 1998. – Vol. 351. – P. 835.
23. Moskalewicz J., Razvodovsky Y. & Wiecezorek P. East-West disparities in alcohol-related harm within European Union. Paper presented at the KBS Annual Conference, Copenhagen, 1-5 June, 2009.
24. Room R. Bullock S. Can alcohol expectancies and attributions explain Western Europe's north-south gradient in alcohol's role in violence? // Contemporary Drug Problems. – 2002. – Vol. 29. – № 3. – P. 619–648.
25. Stickley A., Leinsalu M., Andreew E., Razvodovsky Y.E., Vagero D., McKee M. Alcohol poisoning in Russia and the countries in the European part of the former Soviet Union, 1970 – 2002 // European Journal of Public Health. – 2007. – Vol. 17. – № 5. – P. 444–449.
26. Wasserman D., Värnik A., Dankowicz M. Regional Differences in the Distribution of Suicide in the Former Soviet Union during Perestroika, 1984–1990 // Acta Psychiatrica Scandinavica. – 1998. – Suppl. 394. – P. 5–12.

ALCOHOL AS A FACTOR OF SPATIAL REGULARITY OF VIOLENT MORTALITY IN BELARUS

Y.E. Razvodovsky

Grodno State Medical University, Belarus

Abstract:

Belarus belongs to the countries with high violent mortality rate which caused by high level of alcohol consumption per capita. The present study focused on spatial regularity in violent mortality in Belarus over the period 1980-2005. The findings suggest the stable south-north gradient in BAC (Blood alcohol concentration) - positive violent mortality in Belarus, with the growth rate in a northerly direction. There are reasons to believe that alcohol is one of the important factors of spatial regularity in violent mortality in Belarus.

Key words: alcohol, violent mortality, spatial regularity, Belarus, 1980-2005.

УДК: 616.89.008.44

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЗРОСЛЫХ ДЕТЕЙ АЛКОГОЛИКОВ

В.В. Литвинова

ГУЗ «Тульский областной наркологический диспансер № 1», г. Тула, Россия

Контактная информация:

Литвинова Валерия Владиславовна - врач психиатр-нарколог ГУЗ «Тульский областной наркологический диспансер 1». Адрес: 300041, г. Тула, ул. Мосина, д. 21. Телефон: (952)185-64-42, электронный адрес: litsonya@ya.ru

В работе представлены данные литературы о клинических и психологических особенностях взрослых детей, воспитанных родителями, страдающих алкогольной зависимостью. Показано, что с учётом текущего уровня алкоголизации населения, число «взрослых детей алкоголиков» (ВДА) в России может достигать от 25 до 50%, но лишь каждый пятый из них при обследовании не обнаруживает каких-либо психопатологических симптомов. Автор обращает внимание, что это значительная по числу группа, на проблемы которой, традиционно, обращается мало внимания. У большинства этих лиц риск заболеть алкоголизмом значительно выше относительно общей популяции. При этом химическая зависимость у детей из алкогольных семей, развивается быстрее и имеет более тяжелое течение. Принимая во внимание выраженную социальную дезадаптацию ВДА и плейотропность ассоциированных состояний, автором указывается на необходимость комплексного подхода при профилактике психических нарушений у этой группы пациентов.

Ключевые слова: взрослые дети алкоголиков, алкогольная зависимость, медико-социальные последствия алкогольной зависимости

Более 40 лет назад внимание исследователей стал привлекать проблемный контингент людей, выросших в семьях, где хотя бы один родитель страдал алкогольной зависимостью, которых стали называть «взрослые дети алкоголиков» (ВДА) [1-5]. Оказалось, что масштабы этой проблемы достаточно обширны. Так, в США около 40% взрослых людей (76 млн человек) имеют в роду больных алкоголизмом. Доля детей и подростков, у которых хотя бы один из родителей страдает алкоголизмом, в США по данным последних исследований составляет от 1 : 8 до 1 : 5. Экстраполируя приведенные общемировые пропорции на Россию, с учетом текущего тренда уровня алкоголизации населения, можно говорить о том, что число ВДА может достигать от 25 до 50%. Важность проблемы подтверждается тем, что только 20% ВДА при обследовании не обнаруживают каких-либо психопатологических симптомов [6-9].

Одной из наиболее типичных «фасадных» проблем, с которой ВДА часто попадают в поле зрения психиатров, психологов и/или наркологов, является химическая зависимость [6, 10]. В различных исследованиях было многократно показано, что риск заболеть алкоголизмом у ВДА выше. Частота алкоголизма у взрослых сыновей составляет от 17 до 70%, у взрослых дочерей – от 5 до 25%, наркомании – около 6% и

3%, токсикомании – 17% и 5% соответственно. Причем химическая зависимость, развивающаяся у детей из алкогольных семей, имеет свои клинические особенности. Во-первых, это гомотипия – детям свойственно «повторять» алкогольный анамнез своих родителей. Сходство касается самого диагноза зависимости от ПАВ, общих тенденций в течение заболевания (преимущественно с постоянным либо периодическим типом злоупотребления ПАВ, тип и качество наступающих ремиссий, склонность к выраженным соматоневрологическим последствиям и т.п.). При этом внутри каждого клинического признака наблюдается некоторая вариабельность симптоматики, которая определяет большую или меньшую тяжесть проявлений, но не меняет общего тренда клинической динамики. Во-вторых, большинством исследований подтверждается гипотеза антиципации, которая в наркологии проявляется в том, что представители младшего поколения по большинству основных клинических маркеров течения болеют тяжелее, чем представители старшего. Анамнез зависимости у ВДА как бы «укорачивается» и описывается как «телескопическая траектория» (telescoped trajectories), то есть начало употребления ПАВ приходится на ранний возраст, а промежуток до начала клинической манифестации заболевания является очень коротким (в

среднем 4 года для ВДА по сравнению с 7 годами для детей из семей без анамнеза зависимости).

Помимо того, алкоголизм родителей достоверно коррелирует с высокой частотой встречаемости следующих клинических состояний у их детей: полиорганной патологии вследствие алкогольного синдрома плода, синдрома дефицита внимания с гиперактивностью, психосоматических и невротических расстройств (особенно депрессий), посттравматических и связанных со стрессом расстройств, эндогенных психозов. Установлено, что у мужчин из группы ВДА в спектре психопатологических проявлений преобладают наркологические заболевания, а для женщин наиболее типичными являются нозологии невротического и пограничного регистра. Кроме того, у респондентов из рассматриваемых семей обнаруживается высокий риск аутоагрессивного [1, 2, 4, 7, 8, 11] и виктимного поведения [5, 9].

При изучении глубинных психодинамических механизмов, лежащих в основе формирования клинко-психопатологических проявлений синдрома ВДА, установлена превалирующая роль коммуникативных нарушений в раннем детстве. Детям из алкогольных семей уже в первые 6 месяцев жизни свойственны негативные паттерны привязанности (аттачмента): низкий эмоциональный ответ, высокий уровень негативного реагирования, редкие позитивные послы родителям, а в возрасте 18-36 месяцев у них выявляются явные нарушения поведения с экстернализацией и интернализацией конфликта. При этом имеется разница в оказываемом на ребенка влиянии в зависимости от того, кто страдал зависимостью – мать или отец. Алкогольная зависимость у матери, в целом, является более деструктивной, потому что нарушает симбиотические отношения в первые годы жизни,

когда закладываются основные личностные адаптации ребенка. В то же время крепкая привязанность к здоровой матери значительно снижает негативное влияние алкоголизма отца.

Алкогольная семья – это семья с контрастными правилами: они либо слишком свободны, либо слишком строги [12]. В такой семье ребенок очень рано начинает понимать, что алкоголизм – это большой секрет семьи, и все плохое, что с ним связано, необходимо скрывать. Существуют три основных правила в семьях с химической зависимостью: «Не говори, не доверяй, не чувствуй». Полученные отрицательные послы по мере взросления будут мешать этим детям устанавливать доверительные отношения. И в первую очередь это будет проявляться в трудностях при создании брака. Доказано, что ВДА реже выходят замуж, а если и выходят, то у них меньше удовлетворенность браком и чаще разводы. Помимо того, виктимный радикал у ВДА может экстернализоваться в девиантный, агрессивный и импульсивный стиль поведения, что клинически может быть очерчено в форме антисоциального либо пограничного личностного расстройства (у данной группы людей они встречаются чаще, чем в целом в популяции) [13, 14].

Принимая во внимание выраженную социальную дезадаптацию ВДА и плеiotропность ассоциированных состояний в настоящее время большинство исследователей говорят о необходимости комплексного подхода при профилактике данного состояния. Суть данного метода заключается в определении наиболее важных психодинамических «мишеней» для профилактической работы, которые объединяли бы все проявления ассоциированных состояний [11, 15]. В настоящее время ведется работа по детальной разработке данного подхода.

Литература:

1. Лукашук А.В., Меринов А.В. Клинко - суицидологическая и экспериментально-психологическая характеристики молодых людей, воспитанных в «алкогольных» семьях // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2014. – № 4. – С. 82-87.
2. Лукашук А.В., Меринов А.В. Характеристика аутоагрессивного профиля девушек, выросших в семьях, где родитель страдал алкогольной зависимостью // Мат. XVI съезда психиатров России. Всеросс. НПК с междунар. участием «Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы», 23-26 сентября 2015 г., г. Казань [Электронный ресурс]: тезисы / под общей ред. Н.Г. Незнанова. – СПб: Альта Астра, 2015. – С. 407.
3. Меринов А.В. Аутоагрессивные аспекты супружества в семьях больных хроническим алкоголизмом: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – М., 2001. – 21 с.

References:

1. Lukashuk A.V., Merinov A.V. Kliniko - suicidologicheskaja i jeksperimental'no - psihologicheskaja harakteristiki molodyh ljudej, vospitannyh v «alkogol'nyh» sem'jah // Nauka molodyh (Eruditio Juvenium). – 2014. – №4. – S.82-87. (In Russ)
2. Lukashuk A.V., Merinov A.V. Harakteristika autoagressivnogo profilja devushek, vyrosshih v sem'jah, gde roditel' stradal alkogol'noj zavisimost'ju // Mat. XVI s#ezda psihiatrov Rossii. Vseross. NPK s mezhdunar. uchastiem «Psihiatrija na jetapah reform: problemy i perspektivy», 23-26 sentjabrja 2015 goda, g. Kazan' [Jelektronnyj resurs]: tezisyy / pod obshhej red. N.G. Neznanova. – SPb: Al'ta Astra, 2015. – S. 407. (In Russ)
3. Merinov A.V. Autoagressivnye aspekty supruzhestva v sem'jah bol'nyh hro-nicheskim alkogolizmom: Avtoref. dis.... kand. med. nauk. – M., 2001. – 21 s. (In Russ)

4. Меринов А.В., Лукашук А.В. Особенности детей, выросших в семьях, где родитель страдал алкогольной зависимостью [Электронный ресурс] // Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие: электрон. науч. журн. – 2014. – № 4 (7). – С. 37-48. Режим доступа: <http://humjournal.rzgm.ru/art&id=109>
5. Меринов А.В. Вариант эпикрипта в семьях больных алкогольной зависимостью // Наркология. – 2010. – № 3. – С. 77-80.
6. Сафронова А.В., Меринов А.В. Распространенность употребления психоактивных веществ среди юношей и девушек, обучающихся в высших учебных заведениях // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2014. – № 3. – С. 109-113.
7. Васяткина Н.Н., Меринов А.В. Клиническая практика детско-подростковых суицидов в Рязанской области // Тюменский медицинский журнал. – 2014. – Том 16, № 3. – С. 4-5.
8. Меринов А.В., Бычкова Т.А., Лукашук А.В., Сомкина О.Ю., Меринов Н.Л. Суицидологическая характеристика девушек, воспитанных в неполных семьях // Суицидология. – 2015. – Том 6, № 2. – С. 54-58.
9. Меринов А.В., Меденцева Т.А. Рождение в алкогольной семье как фактор формирования повышенной виктимности личности // Виктимология. – 2016. – № 3 (9). – С. 29-32.
10. Меринов А.В., Лукашук А.В., Филиппова М.Д. Распространенность химических аддикций у «взрослых детей алкоголиков» // Тюменский медицинский журнал. – 2015. – Том 17, № 4. – С. 21-25.
11. Меринов А.В. Роль и место феномена аутоагрессии в семьях больных алкогольной зависимостью; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – СПб.: «Экспертные решения», 2017. – 192 с.
12. Меринов А.В., Шустов Д.И., Федотов И.А. Современные взгляды на феномен созависимого поведения при алкогольной зависимости (обзор литературных данных) // Российский мед. - биол. вестник. – 2011. – № 3. – С. 136-141.
13. Меринов А.В., Меденцева Т.А., Меринов Н.Л. Потенциальное желание обращения к специалисту в области психического здоровья: значение для суицидологической практики // Суицидология. – 2015. – Том 6, № 4 (21). – С. 61-66.
14. Лукашук А.В. Меринов А.В. Влияние аутоагрессии родителей на развитие аутоагрессивного поведения их детей // Мат. ежегодной научной конф. Рязанского ГМУ им. акад. И.П. Павлова / редкол.: Р.Е. Калинин, В.А. Кирюшин, И.А. Сучков; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: РИО РязГМУ, 2016. – С. 492-494.
15. Меринов А.В. Если дома алкоголик... – Москва: Издательство АСТ, 2016. – 224 с.
4. Merinov A.V., Lukashuk A.V. Osobennosti detej, vyrosших v sem'jah, gde roditel' stradal alkogol'noj zavisimost'ju [Jelektronnyj resurs] // Lichnost' v menjajushhemsja mire: zdorov'e, adaptacija, razvitie: jelektron. nauch. zhurn. – 2014. – № 4 (7). – S. 37-48. Rezhim dostupa: <http://humjournal.rzgm.ru/art&id=109> (In Russ)
5. Merinov A.V. Variant jepiskripta v sem'jah bol'nyh alkogol'noj zavi-simost'ju // Narkologija. – 2010. – № 3. – S. 77-80. (In Russ)
6. Safronova A.V., Merinov A.V. Rasprostranennost' upotreblenija psihoaktivnyh veshhestv sredi junoshej i devushek, obuchajushhihsja v vysshih uchebnyh zavedenijah // Nauka molodyh (Eruditio Juvenium). – 2014. – № 3. – S. 109-113. (In Russ)
7. Kasatkina N. N., Merinov A. V. the Clinical practice of children's and teenage suicides in the Ryazan region // Tyumen Medical Journal. – 2014. – Vol. 16, № 3. – P. 4-5. (In Russ)
8. Merinov A.V., Bychkova T.A., Lucashuk A.V., Somkina O.Y., Merinov N.L. Suicidal characteristic of girls brought up in single-parent families // Suicidology. – 2015. – Vol. 6, № 2. – P. 54-58. (In Russ)
9. Merinov A.V., Medenceva T.A. Rozhdenie v alkogol'noj sem'e kak faktor formirovaniya povyshennoj viktимности личности // Viktimologija. – 2016. – № 3 (9). – S. 29-32.
10. Merinov A. V., Lukashuk, A. V., Filippova M. D. the Prevalence of chemical addictions have "adult children of alcoholics" // Tyumen Medical Journal. – 2015. – Vol. 17, № 4. – P. 21-25. (In Russ)
11. Merinov A.V. Rol' i mesto fenomena autoagressii v sem'jah bol'nyh alkogol'noj zavisimost'ju; FGBOU VO RjazGMU Minzdrava Rossii. – SPb.: «Jekspertnye reshenija», 2017. – 192 s. (In Russ)
12. Merinov A.V., Shustov D.I., Fedotov I.A. Sovremennye vzgljady na fenomen sozavisimogo povedenija pri alkogol'noj zavisimosti (obzor literaturnyh dannyh) // Rossijskij med. - biol. vestnik. – 2011. – № 3. – S. 136-141. (In Russ)
13. Merinov A.V., Medentseva T.A., Merinov N.L. Potential desire access to a specialist in the field of mental health: implications for practice suicidological // Suicidology. – 2015. – Vol. 6, № 4 (21). – P. 61-66. (In Russ)
14. Lukashuk A.V. Merinov A.V. Vlijanie autoagressii roditelej na razvitie autoagressivnogo povedenija ih detej // Mat. ezhegodnoj nauchnoj konf. Rjazanskogo GMU im. akad. I.P. Pavlova / redkol.: R.E. Kalinin, V.A. Kirjushin, I.A. Suchkov; FGBOU VO RjazGMU Minzdrava Rossii. – Rjazan': RIO RjazGMU, 2016. – S. 492-494. (In Russ)
15. Merinov A.V. Esli doma alkogolik... – Moskva: Izdatel'stvo AST, 2016. – 224 s. (In Russ)

CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ADULT CHILDREN OF ALCOHOL ADDICTS

V.V. Litvinova

Tula regional narcological clinic № 1, Tula, Russia

Abstract:

The paper presents literature data on clinical and psychological characteristics of adult children raised by parents suffering from alcohol dependence. It is shown that taking into account the current level of alcoholization of the population, the

number of "adult children of alcoholics" (ACA) in Russia may reach 25 to 50%, but only every fifth of them during the examination does not detect any psychopathological symptoms. The author pays attention that it is significant in the number group on the problems which traditionally receives little attention. The majority of these persons the risk of developing alcoholism is significantly higher relative to the General population. While chemical dependency in children of alcoholic families, it is growing faster and is more severe. Taking into account the expressed social disadaptation of ACA and pleiotropism associated conditions, the author points to the need for an integrated approach in the prevention of mental disorders in this group of patients.

Key words: adult children of alcoholics, alcohol addiction, health and social consequences of alcohol

УДК: 616:02

АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ КАК ВАРИАНТ САМОРАЗРУШАЮЩЕГО ПОВЕДЕНИЯ

И.С. Цуканова

ГБУ РО «Областная клиническая психиатрическая больница им. Н.Н. Баженова», г. Рязань, Россия

Контактная информация:

Цуканова Ирина Сергеевна – клинический психолог ГБУ РО «Областная клиническая психиатрическая больница им. Н.Н. Баженова». Адрес: г. Рязань, ул. Баженова, д. 35. Телефон: (910) 617-28-48, электронная почта: asienok@yandex.ru

В работе представлен обзор современных данных, касающихся саморазрушающего поведения и алкогольной зависимости. Проанализированы вопросы терминологии, приведены данные о гендерных различиях суицидальной активности, а также статистические данные о её распространенности. Так же рассмотрены основные способы профилактики «параалкогольного» суицида.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, аутоагрессия, суицид

Долгое время к аутоагрессивному поведению относили такие феномены, как суициды, парасуициды, суицидальные мысли [13, 22]. При этом несуйцидальные самоповреждения относили, скорее, к ситуационно обусловленной или не обусловленной аутодеструкции без «аутоагрессивной подоплёки» [31]. Согласно современным представлениям, к аутоагрессивному поведению относят любые действия, направленные, как сознательно, так и бессознательно на причинение себе вреда в физической, психосоциальной, духовной области [4, 24, 30]. Таким образом, к аутоагрессивному поведению относится собственно суицидальное поведение, а также поведение, связанное с комплексом факторов потенциальной гибели: употребление наркотиков, алкоголя, стремление к опасностям и т.п. [11, 17, 24].

В последнее время произошли радикальные изменения в понимании суицидального поведения, которое стало рассматриваться как непрерывный процесс, в основе которого лежит предрасположенность к такому виду поведения [5, 22]. В рамках этой модели выделяются четыре группы факторов возникновения и развития суицидального процесса: биологические, клиниче-

ские, социальные, личностно-психологические [4, 21, 26]. К настоящему моменту нет единого мнения о происхождении и этиологических факторах аутоагрессивного поведения [3, 7, 22]. У психоаналитически ориентированных исследователей до настоящего времени превалируют концептуальные модели, являющиеся вариациями на тему реализации инстинкта смерти – Танатоса, а так же инверсии агрессии с объекта «на себя», описанные основоположником данного направления З. Фрейдом [40]. В рамках транзакционного направления антивитальное поведение связывают с реализацией деструктивной сценарной программы, в основе которой лежит послание «Не живи» [10, 11, 12, 15, 16, 18]. По мнению некоторых исследователей, все люди имеют тенденцию к саморазрушению, которая различается лишь по степени выраженности или интенсивности проявлений у разных людей и в разных обществах (минимум 80% людей признают, что они «играли» идеями о суициде) [27]. Мотивационная основа аутоагрессивности: (1) прямая защита, когда мазохист посредством самобичевания избегает обвинений, а принижаясь – избегает соперничества (суицид по типу «избегания»); (2) способ достижения желаемого через

страдание и беспомощность как мощные средства получения любви, помощи и контроля; (3) замаскированное обвинение других людей [4].

В настоящее время среди основных признаков несуйцидального аутоагрессивного поведения рассматриваются следующие: признак «клишированности» или имеющейся фатальной повторяемости трагических или травматических событий в индивидуальной жизни; частично-осознанная личностная зависимость (вовлеченность) в неблагоприятные ситуации с ощущением навязанности, с имеющимся пониманием ненормальности происходящего, пониманием насильственной (как будто бы помимо желания) вовлеченности в аутоагрессивные ситуации; оправданность получения неблагоприятного в виде наличия какой-либо внутриличностной выгоды; с мотивационной стороны это может быть поведение жертвы, мазохистичность или псевдорентность (когда рентная выгода не превышает психологического, морального или физического ущерба); семейная наследственность в виде передачи реципиенту вполне определённой родительской программы неестественной смерти [12, 27]. По современным представлениям, к основным паттернам поведения, относящимся к несуйцидальным (изоморфным) аутоагрессивным феноменам наиболее часто причисляют следующие: чрезмерное увлечение опасными видами спорта, склонность к неоправданному риску, чрезмерное курение, алкоголизацию и наркотизацию, многие случаи нозофилии, самоубийства, аскетизма, неадекватное снижение поисковой активности в неблагоприятных ситуациях [5, 7, 8, 10, 13-15]. По мнению судебных экспертов, причиной большинства так называемых «смертей от несчастного случая» (передозировка лекарственных препаратов, автомобильные аварии, падение с высоты и т.д.) на самом деле являются «скрытыми» суицидами. Действия жертв сексуального и физического насилия в целом ряде случаев также верифицируются как откровенно аутоагрессивно-мазохистический акт [25, 26, 30, 34].

Таким образом, в наиболее общем смысле, феномен аутоагрессии подразумевает специфическую (патологическую) форму поведения человека, носящую характер результирующей активности, обусловленной психологической, биологической (психической) и социальной дезадаптацией; возникающую преимущественно в экстремальной ситуации (состоянии) и направленную на изменение этой ситуации путём при-

чинения ущерба своему психическому или физическому здоровью [24].

Тем не менее, в сознании многих специалистов до сих пор, именно классическая суицидальность, рассматривается как единственный вариант аутоагрессивного поведения [24]. Такая концептуальная позиция приводит к тому, что все разнообразие эквивалентов аутодеструкции, способных приносить существенно больший ущерб личности и социуму, остается вне поля зрения [4, 24, 40]. Подчеркнём, что женщины совершают суицидальные попытки чаще, чем мужчины, в среднем, в 2-3 раза [25]. Мужчины преобладают среди лиц, совершающих суицидальные попытки в состоянии алкогольного опьянения, а женщины – среди трезвых суицидентов [3, 6, 13, 21, 40].

Проблема связи потребления алкоголя и самоубийств чрезвычайно актуальна на сегодняшний день [4, 8, 13]. Рассмотрение алкогольной зависимости как заболевания с выраженной аутоагрессивной основой уже давно стало аксиоматичным [4, 8, 13, 10, 14-17]. Алкогольная болезнь рассматривается как вариант «хронического» суицидального поведения, заболевание с отчётливым антивитальным характером [4, 23]. Алкогольная зависимость и её прогрессивная динамика способствуют формированию различного рода кризисных ситуаций, из которых в условиях дефицита позитивных выходов, всегда есть известное число негативных – деструктивных выходов, названных «скрытыми аварийными люками», наиболее распространённым из которых является самоубийство [4, 30]. Психологическая школа считает, что больные алкогольной зависимостью растворяют Супер-Эго в алкоголе, уменьшая оральную фрустрацию, испытывая в алкогольной эйфории чувство освобождения, иллюзию достижения желаемого, бунта, а в состоянии похмелья удовлетворяют потребность в самоистязании, аутодеструкции и желании наказать «значимых других» своим страданием [3]. Большинство авторов находят у больных хроническим алкоголизмом суицидентов антисоциальное личностное расстройство, антисоциальное поведение с неустойчивостью настроения и психопатизацией [2, 37, 40], тогда как в общей популяции чаще ставились диагнозы пограничного личностного расстройства [33]. Ряд исследователей находят определённую биологическую связь между депрессиями и алкоголизмом, анализируя показатели дексаметазонового теста. Хроническое потребление алкоголя

способствует снижению настроения и ведет к суицидальному поведению [33]. Имеющиеся данные позволяют отнести хронический алкоголизм к одной из основных причин смертности мужчин трудоспособного возраста [2, 3, 15, 16], сокращающей ожидаемую продолжительность жизни мужского населения в среднем на 15-20 лет. Выделяют следующие варианты смертей мужчин среднего возраста, связанных с потреблением алкоголя, большинство которых самодеструктивны по своей сути: (1) смерть от органических причин, связанных с алкоголизацией (цирроз, панкреатит, кардиомиопатия); (2) смерть от несчастного случая; (3) признаки интоксикации при высоком содержании алкоголя в моче и при отсутствии на аутопсии других значимых причин смерти; (4) пневмония у диагностированных алкоголиков; (5) смерть от неизвестных причин у диагностированных алкоголиков; (6) суицид [9, 28, 35]. Определяются два возрастных пика завершеного алкогольного суицида – между 30 и 39, а также 40-49 годами, с пиками покушений на суицид у больных хроническим алкоголизмом, пришедших на возраст 21-30 лет и 50-55 [1, 9, 22]. Женщины, больные хроническим алкоголизмом, с аутоагрессивным поведением значительно чаще, чем мужчины совершают парасуициды и реже завершённые суициды, они имеют более низкий социально-экономический статус, их деструктивное поведение имеет более четкую связь с повышением или понижением среднечеловеческого потребления алкоголя, они значительно чаще используют малые транквилизаторы и другие психоактивные вещества, с помощью которых и совершают попытки суицида, число которых значимо уменьшается при уменьшении выписки транквилизаторов, а также внедрения новых эффективных форм лечения алкоголизма и вовлечения в группы Анонимных Алкоголиков [3, 37, 39]. Тяжело

пьющие женщины относительно чаще, чем мужчины становятся жертвами несчастных случаев, заболевают циррозом печени, онкологической и сердечно-сосудистой патологией [3]. Суицидальное поведение наркологических больных определяется различным сочетанием трёх суицидогенных факторов (типом вторичной психопатизации, выраженностью влечения к алкоголю или наркотику, особенностями микросоциального конфликта). Различают истинные суицидальные попытки, которые совершаются больными с депрессивным типом, малой выраженностью влечения и высокой личностной значимостью психогении; демонстративно-шантажное суицидальное поведение, определяющееся у эмоционально-неустойчивых личностей с обсессивным влечением и локализацией внутреннего конфликта в сфере актуальной наркоманической потребности при малой значимости внешнего конфликта; импульсивные попытки у дисфориков с компульсивным влечением, локализацией внутреннего конфликта в сфере актуальной наркоманической потребности при запускающей роли внешнего микросоциального конфликта [19, 20, 21].

Таким образом, саморазрушающее поведение в большинстве форм своего проявления представлено в клинической картине алкогольной зависимости. Безусловно, не следует забывать и то, что алкоголизм сам по себе является крайне аутодеструктивным заболеванием, рассматриваемым как вариант хронического суицида. Опираясь на данные литературы, приведенные в работе, а также собственные наблюдения, мы можем утверждать, что рассмотрение алкогольной зависимости вне контекста саморазрушения к настоящему времени не является терапевтически эффективной моделью в наркологии, что должно учитываться в построении высокоэффективных лечебных моделей.

Литература:

1. Амбрумова А.Г. Некоторые вопросы суицидологии, связанные с проблемой алкоголизма // Вопросы социальной и клинической психоневрологии. – М., 1973. – Том 2. – С. 27-32.
2. Аминов Х.А., Имамов Ш.А., Дусов А. Некоторые данные о связи между личностными особенностями больных хроническим алкоголизмом и характером суицидальных действий // Суицидология. – 2010. – № 1. – С. 27-28.
3. Васильев В.В. Суицидальное поведение женщин (обзор литературы) // Суицидология. – 2012. – № 1. – С. 18-28.

References:

1. Ambrumova A.G. Nekotorye voprosy suicidologii, svjazannye s problemoj alkogolizma // Voprosy social'noj i klinicheskoy psihonevrologii. – M., 1973. – Tom 2. – S. 27-32. (In Russ)
2. Aminov H.A., Imamov Sh. A., Dusov A. Some data on the relationship between personal characteristics of patients with chronic alcohol-gaisma and nature of suicidal acts // Suicidology. – 2010. – № 1. – P. 27-28. (In Russ)
3. Vasiliev V.V. Suicidal behavior of women // Suicidology. – 2012. – № 1. – P. 18-28. (In Russ)

4. Ворошилин С.И. Алкогольный фактор среди причин роста самоубийств в СССР и в постсоветских государствах // Суицидология. – 2012. – № 2. – С. 23-33.
5. Жариков Н.М., Иванова А.Е. Самоубийства в Российской Федерации как социопсихиатрическая проблема // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1997. – Том 97. – Вып. 6. – С. 9-15.
6. Кривулин Е.Н., Бочкарева И.Ю., Бецов А.С., Мингазов А.Х. Суицидальное поведение больных алкогольной зависимостью в условиях крупного промышленного города Южного Урала (г. Магнитогорск) // Суицидология. – 2012. – № 3. – С. 37-40.
7. Кудрявцев И.А., Декало Е.Э. Психологические факторы и механизмы суцидогенеза как критерии суицидального риска и направленной профилактики // Суицидология. – 2012. – № 2. – С. 3-11.
8. Лукашук А.В., Меринов А.В. Клинико - суицидологическая и экспериментально-психологическая характеристики молодых людей, воспитанных в «алкогольных» семьях // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2014. – № 4. – С. 82-87.
9. Меринов А.В., Шустов Д.И. Супружеские аспекты аутоагрессивного поведения в семьях больных хроническим алкоголизмом // Российский психиатрический журнал. – 2002. – № 3. – С. 58-61.
10. Меринов А.В. Вариант эпискрипта в семьях больных алкогольной зависимостью // Наркология. – 2010. – № 3. – С. 77-80.
11. Меринов А.В. Аутоагрессивные и клинико-психологические характеристики парасуицидальных мужчин с алкогольной зависимостью // Наркология. – 2011. – Том 10, № 8 (116). – С. 72-77.
12. Меринов А.В., Шустов Д.И., Федотов И.А. Современные взгляды на феномен созависимого поведения при алкогольной зависимости (обзор литературных данных) // Российский мед. - биол. вестник. – 2011. – № 3. – С. 136-141.
13. Меринов А.В. Аутоагрессивное поведение и оценка суицидального риска у больных алкогольной зависимостью и членов их семей: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – М., 2012. – 48 с.
14. Меринов А.В. Суицидологическая, наркологическая и экспериментально-психологическая характеристика супругов в семьях мужчин, страдающих алкоголизмом, в зависимости от варианта брачной динамики // Суицидология. – 2013. – Том 4, № 2 (11). – С. 25-35.
15. Меринов А.В. Суицидологическая, наркологическая и экспериментально-психологическая характеристики супругов в семьях мужчин, страдающих алкогольной зависимостью, в зависимости от динамики брачных отношений // Тюменский медицинский журнал. – 2013. – Том 15, № 2. – С. 25-35.
16. Меринов А.В. Суицидологическая, экспериментально-психологическая и наркологическая характеристика супругов из браков мужчин, страдающих алкогольной зависимостью, с первично-открытой семейной системой // Суицидология. – 2014. – Том 5, № 2 (15). – С. 31-38.
4. Voroshilin S.I. Alcohol as a factor in growth causes of suicides in the Soviet Union and in former Soviet countries // Suicidology. – 2012. – № 2. – P. 23-33. (In Russ)
5. Zharikov N.M., Ivanova A.E. Samoubijstva v Rossijskoj Federacii kak sociopsihiatricheskaja problema // Zhurn. nevrol. i psihiatr. im. S.S. Korsakova. – 1997. – Tom 97. – Vyp. 6. – S. 9-15. (In Russ)
6. Krivulin E.N., Bochkareva I.Yu., Beckov A.S., Mingazov A.H. Suicidal behavior patients of alcohol dependence in a large industrial city of the South Urals (Magnitogorsk) // Suicidology. – 2012. – № 3. – P. 37-40. (In Russ)
7. Kudryavtsev J.A., Dekalo E.E. Psychological factors and mechanisms of suicide genesis as criteria for suicide risk and directed prevention // Suicidology. – 2012. – № 2. – P. 3-11. (In Russ)
8. Lukashuk A.V., Merinov A.V. Kliniko - suicidologicheskaja i jeksperimental'no - psihologicheskaja harakteristiki molodyh ljudej, vospitannyh v «alkogol'nyh» sem'jah // Nauka molodyh (Eruditio Juvenium). – 2014. – № 4. – S. 82-87. (In Russ)
9. Merinov A.V., Shustov D.I. Supruzheskie aspekty autoagressivnogo povedenija v sem'jah bol'nyh hronicheskim alkogolizmom // Rossijskij psihiatricheskij zhurnal. – 2002. – № 3. – S. 58-61. (In Russ)
10. Merinov A.V. Variant jepiskripta v sem'jah bol'nyh alkogol'noj zavisimost'ju // Narkologija. – 2010. – № 3. – S. 77-80. (In Russ)
11. Merinov A.V. Autoagressivnye i kliniko-psihologicheskie harakteristiki parasuicidal'nyh muzhchin s alkogol'noj zavisimost'ju // Narkologija. – 2011. – Tom 10, № 8 (116). – S. 72-77. (In Russ)
12. Merinov A.V., Shustov D.I., Fedotov I.A. Sovremennye vzgljady na fenomen sozavisimogo povedenija pri alkogol'noj zavisimosti (obzor literaturnyh dannyh) // Rossijskij med. - biol. vestnik. – 2011. – № 3. – S. 136-141. (In Russ)
13. Merinov A.V. Autoagressivnoe povedenie i ocenka suicidal'nogo riska u bol'nyh alkogol'noj zavisimost'ju i chlenov ih semej: Avtoref. dis. ... d-ra. med. nauk. – M., 2012. – 48 s. (In Russ)
14. Merinov A.V. Suicidal, narcological and psychological characteristics of the spouses in families of men suffering from alcohol dependence, depending on the variant of the dynamics of marriage // Suicidology. – 2013. – Vol. 4, № 2 (11). – P. 25-35. (In Russ)
15. Merinov A.V. Results, neurological and experimental psychological characteristics of the spouses in families of men with alcohol dependence, depending on the dynamics of marital relationships // Tyumen Medical Journal. – 2013. – Vol. 15, № 2. – P. 25-35. (In Russ)
16. Merinov A.V. Suicidal and narcological characteristics of spouses in families of men suffering from alcohol dependence, with primarily from-covered family system // Suicidology. – 2014. – Vol. 5, № 2 (15). – P. 31-38. (In Russ)

17. Меринов А.В. Суицидологическая, экспериментально-психологическая и наркологическая характеристика супругов из браков мужчин, страдающих алкогольной зависимостью, с вторично открытой семейной системой // Суицидология. – 2014. – Том 5, № 4. – С. 43-51.
18. Меринов А.В., Шитов Е.А., Лукашук А.В., Сомкина О.Ю., Байкова М.А., Филиппова М.Д., Меринов Н.Л., Юрченко А.И. Супруги мужчин, страдающих алкогольной зависимостью, имеющие в анамнезе суицидальную попытку: их расширенная клинико-суицидологическая и психологическая характеристики // Суицидология. – 2015. – Том 6, № 3 (20). – С. 49-54.
19. Немцов А.В., Симонова О.Н. Потребление алкоголя и продолжительность жизни в России // Материалы 12 съезда психиатров России. – М., 1995. – С. 787-788.
20. Положий Б.С. Суицидальное поведение (клинико-эпидемиологические и этнокультуральные аспекты). – М.: РИО «ФГУ ГНЦ ССП им. В.П. Сербского», 2010. – 232 с.
21. Положий Б.С. Дифференцированная профилактика суицидального поведения // Суицидология. – 2012. – № 1. – С. 8-12.
22. Разводовский Ю.Е. Алкоголь и суицид в странах восточной Европы // Суицидология. – 2014. – Том 6, № 3 (16). – С. 18-27.
23. Розанов В.А. Самоубийства, психо-социальный стресс и потребление алкоголя в странах бывшего СССР // Суицидология. – 2012. – № 4. – С. 28-40.
24. Руженков А.В., Руженкова В.В., Боева А.В. Концепции суицидального поведения // Суицидология. – 2012. – № 4. – С. 52-60.
25. Сомкина О.Ю., Меринов А.В. Современные представления о женском алкоголизме (обзор литературы) // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2014. – № 4. – С. 128-135.
26. Шитов Е.А., Меринов А.В., Шустов Д.И., Федотов И.А. Клиническая и суицидологическая характеристика больных алкогольной зависимостью с сопутствующим пограничным расстройством личности // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2015. – № 4. – С. 87-90.
27. Bertolote J.M. Suicide in the world: an epidemiological overview 1959-2000. Suicide. An unnecessary death. Ed. Danuta Wasserman. London: Martin Dunitz, 2001. – P. 3-10.
28. Biro M., Selakovic-Bursic S., Kapamadzija B. The role of depressive disorder in the suicidal behavior of alcoholics // Crisis. – 1991. – Vol. 12. № 1. – P. 64-68.
29. Bondy B., Buettner A., Zill P. Genetics of suicide // Mol. Psychiat. – 2006. – Vol. 11, № 4. – P. 336-351.
30. Canetto S.S., Lester D. Gender and the primary prevention of suicide mortality // Suicide and Life-Threatening Behavior. – 1995. – Vol. 25. – P. 58-69.
31. Daigle M.S., Cote G. Nonfatal Suicide-Related Behavior Among Inmates: Testing for Gender and Type Differences // Suicide and Life Threatening Behavior. – 2006. – Vol. 36, № 6. – P. 670-681.
32. Durkheim E. / Дюркгейм Э. Самоубийство: социологический этюд: пер. с фр. – М.: Мысль, 1994. – 400 с.
17. Merinov A.V. Suicidal and narcological characteristics of spouses in families of men suffering from alcohol dependence, with secondarily from-covered family system // Suicidology. – 2014. – Vol. 5, № 4. – P. 43-51. (In Russ)
18. Merinov A.V., Shitov E.A., Lukashuk A.V., Somkina O.Y., Baykova M.A., Filippova M.D., Merinov N.L., Yurchenko A.I. Spouses of men with alcohol dependence who have a history of suicidal attempt: their advanced clinical suicidological and psychological characteristics // Suicidology. – 2015. – Vol. 6, № 3 (20). – P. 49-54. (In Russ)
19. Nemcov A.V., Simonova O.N. Potreblenie alkoholja i prodolzhitel'nost' zhizni v Rossii // Materialy 12 s'ezda psihiatrov Rossii. – M., 1995. – S. 787-788. (In Russ)
20. Polozhij B.S. Suicidal'noe povedenie (kliniko-jepidemiologicheskie i jetnokul'tu-ral'nye aspekty). – M.: RIO «FGU GNC SSP im. V.P. Serbskogo», 2010. – 232 s. (In Russ)
21. Polozhy B., Panchenko E. The different prevention of suicidal behavior // Suicidology. – 2012. – № 1. – P. 8-12. (In Russ)
22. Razvodovskiy Y.E. Alcohol and suicide in countries of Eastern Europe // Suicidology. – 2014. – Vol. 6, № 3 (16). – P. 18-27. (In Russ)
23. Rozanov V.A. Suicides, psycho-social stress and alcohol consumption in the countries of the former USSR // Suicidology. – 2012. – № 4. – P. 28-40. (In Russ)
24. Ruzhenkov V.A., Ruzhenkova V.V., Boeva A.V. Conceptions of suicidal behavior // Suicidology. – 2012. – № 4. – P. 52-60. (In Russ)
25. Somkina O.Ju., Merinov A.V. Sovremennye predstavlenija o zhenskom alkoholizme (obzor literatury) // Nauka molodyh (Eruditio Juvenium). – 2014. – № 4. – S. 128-135. (In Russ)
26. Shitov E.A., Merinov A.V., Shustov D.I., Fedotov I.A. Klinicheskaja i suicidologičeskaja harakteristika bol'nyh alkohol'noj zavisimost'ju s soputstvujushhim pogra-nichnym rasstrojstvom lichnosti // Rossijskij mediko-biologičeskij vestnik imeni akademika I.P. Pavlova. – 2015. – № 4. – S. 87-90. (In Russ)
27. Bertolote J.M. Suicide in the world: an epidemiological overview 1959-2000. Suicide. An unnecessary death. Ed. Danuta Wasserman. London: Martin Dunitz, 2001. – P. 3-10.
28. Biro M., Selakovic-Bursic S., Kapamadzija B. The role of depressive disorder in the suicidal behavior of alcoholics // Crisis. – 1991. – Vol. 12. № 1. – P. 64-68.
29. Bondy B., Buettner A., Zill P. Genetics of suicide // Mol. Psychiat. – 2006. – Vol. 11, № 4. – P. 336-351.
30. Canetto S.S., Lester D. Gender and the primary prevention of suicide mortality // Suicide and Life-Threatening Behavior. – 1995. – Vol. 25. – P. 58-69.
31. Daigle M.S., Cote G. Nonfatal Suicide-Related Behavior Among Inmates: Testing for Gender and Type Differences // Suicide and Life Threatening Behavior. – 2006. – Vol. 36, № 6. – P. 670-681.
32. Durkheim E. / Дюркгейм Э. Самоубийство: социологический этюд: пер. с фр. – М.: Мысль, 1994. – 400 с.

33. Goldney R.D. Suicide Prevention / Oxford University Press, 2008. – 256 p.
34. Grollman E.A. Suicide Prevention, Intervention, Postvention. – 2nd ed. – N.Y.: Paperback Publisher: Beacon Hill Press, 1988. – 151 p.
35. Henriksson M.M., Aro H.M., Martunen M.J. Mental Disorders and Comorbidity in Suicide // Am. J. Psych. – 1993. – Vol. 150, № 6. – P. 935-940.
36. Isometsa E.T., Lonnqvist J.K. Suicide attempts preceding completed suicide // Br. J. Psychiatry. – 1998. – Vol. 173, Dec. – P. 531-535.
37. Kanchan T., Menezes R.G. Suicidal poisoning in Southern India: Gender differences // J. Forensic Leg. Med. – 2008. – Vol. 15, № 1. – P. 7-14.
38. Miller N.S., Mahler J.C., Gold M.S. Suicide risk associated with drug and alcohol dependence // J. Addict. Dis. – 1991. – Vol. 10, № 3. – P. 46-61.
39. Van Heeringen K. The neurobiology of suicide and suicidality // Can. J. Psychiat. – 2003. – № 48. – P. 292-300.
40. Williams J.M.G., Pollock L.R. The psychology of suicidal behavior / The international handbook of suicide and attempted suicide. – Chichester: John Wiley & Sons, 2001. – P. 79-94.
33. Goldney R.D. Suicide Prevention / Oxford University Press, 2008. – 256 p.
34. Grollman E.A. Suicide Prevention, Intervention, Postvention. – 2nd ed. – N.Y.: Paperback Publisher: Beacon Hill Press, 1988. – 151 p.
35. Henriksson M.M., Aro H.M., Martunen M.J. Mental Disorders and Comorbidity in Suicide // Am. J. Psych. – 1993. – Vol. 150, № 6. – P. 935-940.
36. Isometsa E.T., Lonnqvist J.K. Suicide attempts preceding completed suicide // Br. J. Psychiatry. – 1998. – Vol. 173, Dec. – P. 531-535.
37. Kanchan T., Menezes R.G. Suicidal poisoning in Southern India: Gender differences // J. Forensic Leg. Med. – 2008. – Vol. 15, № 1. – P. 7-14.
38. Miller N.S., Mahler J.C., Gold M.S. Suicide risk associated with drug and alcohol dependence // J. Addict. Dis. – 1991. – Vol. 10, № 3. – P. 46-61.
39. Van Heeringen K. The neurobiology of suicide and suicidality // Can. J. Psychiat. – 2003. – № 48. – P. 292-300.
40. Williams J.M.G., Pollock L.R. The psychology of suicidal behavior / The international handbook of suicide and attempted suicide. – Chichester: John Wiley & Sons, 2001. – P. 79-94.

ALCOHOL DEPENDENCE AS AUTOAGGRESSIVE DISEASE

I.S. Tchukanova

Psychiatric hospital, Ryazan, Russia

Abstract:

This article provides an overview of current data concerning self-destructive behavior; considers the issues of terminology, the data on gender differences of suicidal activity, as well as statistics on its prevalence. We describe the main etiological factors, clinical signs of autoaggressive behavior. The article considers the main ways of prevention of suicide, special attention is paid to the relationship presuicidal behavior and alcohol dependence.

Key words: autoaggression, suicide, alcohol dependence

УДК 616.89-02-085

ШИЗОФРЕНИЯ, СОН И ГЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ГОЛОВНОГО МОЗГА

А.И. Воронов

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии», г. Новосибирск, Россия

Контактная информация:

Воронов Александр Иванович – кандидат медицинских наук. Место работы и должность: научный сотрудник ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии» (НИИФКИ). Адрес: Россия, 630047, г. Новосибирск, ул. Залесского, д. 6. Электронный адрес: voronov88888@yandex.ru

Большинство психиатров полагают, что нарушения сна при шизофрении, явление вторичное. Это не так. Открытие глимфатической системы большого мозга, полноценно работающей только во время сна, меняет парадигму. Традиционно применяемые нейролептики гарантируют медикаментозный сон, структура которого не обеспечивает адекватную работу глимфатической системы. Показано, что своевременное, интраназальное применение комплекса цитокинов, вместо нейролептиков, практически всегда решает эту проблему. Механизм естественного сна и адекватная работа глимфатической системы восстанавливаются полностью. Пациент выходит в полноценную ремиссию, часто бессрочную. Поддерживающего лечения не требуется.

Ключевые слова: шизофрения, цитокины, сон, глимфатическая система.

*Не бросил ли я все, что прежде знал,
Что так любил, чему так жарко верил,
И не пошел ли бодро вслед за ним
Безропотно, как тот, что заблуждался
И встречным послан в сторону иную?
А.С. Пушкин*

Сто с небольшим лет назад, впервые была выделена и описана группа психических расстройств, ныне называемая шизофренией (F20). Понимание природы, причин и механизмов этой патологии все время менялось. Менялись и способы лечения. В недалеком прошлом делались попытки лечить шизофрению ножом хирурга (лоботомия), гипогликемическими и атропиновыми комами, искусственной гипертермией (сульфазин), электрическим разрядом (ЭСТ), барбитуратами и прочее. Пусть не вылечить, так хотя бы уменьшить хлопоты окружающих.

Наконец, случайным образом, в 1952 году был найден препарат, полностью изменивший психиатрию и выделивший её из неврологии. Им оказался весьма ядовитый порошок – хлорпромазин (торговое название аминазин), применявшийся для борьбы с глистными инвазиями. Поначалу никто не верил, что этот препарат способен лечить шизофрению. Основной механизм его действия сейчас хорошо известен, однако не так давно, были открыты дополнительные свойства этого препарата, известные далеко не каждому психиатру. Отчасти, благодаря этим свойствам, аминазин стал первым эффективным нейролептиком. В лечебницах для душевнобольных появились отдельные процедурные кабинеты с хорошей вентиляцией – «аминазиновые», персонал которых, даже получал молоко за вредность. Аминазин указал путь для поиска новых химических молекул, способных вмешиваться в механизм передачи сигнала в синапсах нейронов. Поиски увенчались успехом! Был открыт галоперидол, атипичные нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы... Арсенал современного психиатра представлен десятками действующих веществ, сотнями торговых названий психотропных препаратов (оригинальных и дженериков). Однако результаты их применения проблему решили только отчасти. Несмотря на широкую распространённость антипсихотической фармакотерапии, она ни в коей мере не является этиопатогенетической, а представляет собой симптоматическую терапию, ориентированную преимущественно на малоспецифичные продуктивные симптомы. Остановить нарастающие дефектной симптоматики часто не удается,

дозы психотропных препаратов для поддерживающей терапии приходится наращивать. Отсутствие адекватной модели патогенеза ставит фармакологов в тупик. Некоторые фармацевтические фирмы остановили поиск новых препаратов, потому что не понимают, в каком направлении двигаться.

В практической психиатрии выбор конкретного препарата происходит эмпирически. Критериев подбора антипсихотического лекарства по «целевому симптому» не существует. Это метод проб и ошибок [1]. Конечно, чем больше опыт, тем меньше ошибок. Но, если результат зависит от опыта и удачи врача, то психиатрия пока не наука. Многие коллеги втайне надеются, что будет изобретён препарат способный принципиально улучшить ситуацию. Надеются зря. Химическое вещество вмешивается в механизм передачи импульсов между нейронами, но не восстанавливает гармонию их контактов. Например, клозапин (азалептин, лепонекс), синтезированный почти 50 лет назад. Его трициклическая структура имеет сходство с транквилизаторами и антидепрессантами. Великолепный нейролептик! Один из лучших нейролептиков! Однако долго был запрещён во многих странах, после того, как в Финляндии, от агранулоцитоза, умерло 8 из 16 пациентов... Кроме того, концентрация молекул психотропных препаратов всё время колеблется, к тому же, против этих молекул вырабатываются антитела, нивелирующие их активность.

Мы пошли другим путем. Эмпирически подобранный комплекс биологических регуляторов (цитокинов), оказался лучше психотропных препаратов, химические молекулы которых грубо вмешиваются в работу синапсов, но не восстанавливают их физиологических параметров. Но самое важное, нейролептики, в отличие от цитокинов, не прекращают процесс нейродегенерации глии. Мы полагаем, что в основе патогенеза шизофрении, лежит именно нейровоспаление и последующая нейродегенерация глии. Дефицит нейронов в мозге не является характерной особенностью шизофрении [5]. Может быть поэтому, наш подход оказался клинически более успешным [2, 3, 4].

Как правило, на экспериментальное лечение цитокинами соглашаются пациенты, которым нейролептики помогать практически перестали. Запатентованный нами способ далек от всеобщего признания. Практическая психиатрия весьма консервативна, поэтому дебют шизофре-

нии, успешно купируемый цитокинами, в наш эксперимент почти не попадает. К тому же, наладить регистрацию объективных показателей (РР1, полисомнографии, МРТ) удалось только недавно и материал накапливается.

После «открытия» аминазина в психиатрии не было принципиально важных открытий. Зато в области психонейроиммунологии, микроанатомии и физиологии мозга, биологии сна, генетике, особенно в последние годы, появился целый ряд открытий, принципиально меняющих взгляд на патогенез шизофрении. Их смысл и подробности любой врач легко найдет в интернете, в том числе и на нашем сайте schizophrenia8.ru. Этой статьёй хотелось бы обратить внимание психиатров-практиков на несколько патофизиологических механизмов, понимание которых в ближайшем будущем позволит не только успешно лечить шизофрению, болезнь Альцгеймера, ишемический инсульт, но возможно, сделает психиатрию наукой. В начале несколько утверждений;

Утверждение первое: шизофрения – заболевание всего организма, а не только головного мозга. Об этом свидетельствует специфический «аромат» (запах пота пациентов F20). Старые психиатры по запаху иногда «уточняли» диагноз. Широкое применение нейролептиков и улучшение гигиенических условий практически лишили молодых врачей этого «симптома». Но самое важное подтверждение того, что причина шизофрении кроется не только в центральной нервной системе (ЦНС) – доказанное усиление гуморальной составляющей иммунитета. Иными словами, в крови и всех биологических жидкостях повышено количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) – антител, в том числе и против клеток собственного мозга. Мозг – забарьерный орган. Несмотря на открытие лимфатической и глимфатической системы большого мозга – гематоэнцефалический барьер никто не отменял. Тем не менее, ЦИК в мозг всё же попадают и там иницируют процесс нейровоспаления. Таким образом: с одной стороны, организм пациента F20 более устойчив в отношении многочисленных болезнетворных агентов, но, с другой, повышенная продукция антител служит пусковым механизмом аутоиммунной агрессии в отношении клеток собственного мозга [6].

Равновесие воспалительных и противовоспалительных ансамблей цитокинов весьма неустойчиво и существует множество причин, способных его нарушить. Например, некоторые

процессы, происходящие в кишечнике, могут вызвать очередной приступ шизофрении. Кроме того, есть теории патогенеза, которые прямо связывают начало приступов шизофрении с алиментарным фактором, в частности, с повышенной чувствительностью иммунитета пациентов с диагнозом F20 к глютенам пшеницы, овса и ржи [17].

Повышенную продукцию антител обеспечивают «В» клетки лимфоузлов, основная масса которых сосредоточена вокруг пищевого тракта. Особенно много лимфоузлов в брыжейке кишечника. На это стоит обратить пристальное внимание, потому, регулируя работу пищеварительной системы с помощью диеты, курсов лечебного голодания, гипертонических клизм, можно добиться снижения концентрации ЦИК (антител) в русле крови [22], тем самым снизить остроту процесса. В недалеком прошлом, применение форсированного диуреза облегчало состояние пациентов без всяких психотропных препаратов. Существует патент patent/236/2364422.html, предлагающий использовать плазмозферез для купирования дебюта шизофрении. С помощью однодневной процедуры удается существенно снизить концентрацию ЦИК в сыворотке крови. Экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция и плазмаферез) прямо показаны в терапии фебрильной шизофрении [8].

Утверждение второе: основой патофизиологии шизофрении является процесс нейровоспаления, приводящий, в случае своего бесконтрольного развития, к дисфункции и усиленной нейродегенерации глии. Нейроны страдают вторично! Контроль за процессами воспаления в организме осуществляет иммунная система, инструментом которой являются ансамбли цитокинов. В ЦНС такой контроль осуществляют четыре типа клеток микроглии: рамифицированная, амeboидная, круглая и палочковидная. Все они произошли от макрофагов, поэтому продуцируют цитокины, постоянно пролиферируют, и в совокупности представляют, как бы обособленную, «внутриголовную» иммунную систему. В процессе нейровоспаления деградируют все виды глиальных клеток, но особенно страдает олигодендроглия. Ультратруктурно - морфометрическое исследование выявляет истончение и прямую деструкцию миелиновых оболочек аксонов в разных областях мозга. Нейродегенерация нарушает глио-нейрональные и глио-глиальные взаимодействия, кроме того, она вызывает сдвиг в количе-

ственном и качественном составе популяций микроглиальных клеток. Множится амебоидная и палочковидная микроглия, а рамифицированная и круглая почти исчезают. С течением заболевания падает количество митохондрий [5]. Все кончалось бы печально и быстро, если бы клеткам глиии не была свойственна пролиферация. Пусть с разной скоростью, но астроциты, олигодендроциты и микроглия постоянно размножаются. Подвергаясь аутоиммунной атаке, клетки гибнут и одновременно восполняют потери усиленным размножением. Только благодаря этому в клинике мы встречаем спонтанные ремиссии или шубообразную форму шизофрении. «Именно глиия может быть перспективной мишенью для поиска новых подходов в лечении эндогенных психозов» [5]. Это утверждение принадлежит Н.С. Коломеец, в 2010 году завершившей многолетнее капитальное исследование микроанатомии отдельных участков мозга, на посмертном материале 40 пациентов, страдавших шизофренией. Её работа позволила патогенетически обосновать принципиально новый терапевтический подход, который будет представлен читателю в конце статьи. Морфологические находки, касающиеся нейродегенерации, неоспоримы и составляют лишь небольшую часть её работы [5].

Кроме того следует учесть:

1. Глиальные клетки выделяют широкий спектр цитокинов и трофических факторов, посредством которых взаимодействуют с нейронами, их отростками, а также между собой [14].

2. Глия экспрессирует специфические факторы, определяющие размеры и архитектуру дендритного дерева нейронов [10].

3. Глиальные клетки принимают непосредственное участие в передаче нервного импульса [13, 20].

4. При шизофрении атрофируется часть миелинизированных аксонов. Происходит нейродегенерация астроцитов. Доказательством служит клиническая эффективность глицина и D-серина, источником которых являются астроглия и микроглия [9, 12].

Головной мозг человека в среднем весит порядка 1300 грамм. Это чуть меньше 2% от массы тела. Независимо от того, спит человек или бодрствует, мозг потребляет приблизительно четверть всей энергии организма. Заметьте, потребляет круглосуточно, в отдельные периоды даже бывает ночью больше, чем днём. Такой интенсивный обмен предполагает накопление

огромного количества отработанных метаболитов, сосредоточенных всего в 2% массы тела. Как мозг справляется с выведением такого количества продуктов распада, долгое время оставалось загадкой.

Принципиальный ответ был получен всего пять лет назад. В 2012 году, Джеффри Иллифф и Мейкен Недергаард из Университета Рочестера с помощью метода двухфотонной микроскопии открыли глимфатическую систему большого мозга, впервые описав её у мышей [16]. Не следует путать с лимфатической системой большого мозга, открытой у человека в 2015 г. До этого её существование отрицалось. Быстро стало понятно, что мозг всех млекопитающих так же имеет глимфатическую систему. Своё название система получила благодаря клеткам глиии, из которых она собственно и образована.

Уникальность этой системы в том, что все артериолы, капилляры и вены мозга плотно, без просветов, окружены слоем астроглиальных отростков. Между отростками и стенкой сосуда остается небольшое пространство, по которому движется интерстициальная жидкость. Движение ликвора в паренхиме мозга обеспечивает пульсация сосудов и осмотический клиренс метаболитов. Из паренхимы жидкость попадает в околососудистые пространства и уже оттуда дренируется в слюнные железы и глубокие лимфатические узлы шеи. Эта высокополяризованная макроскопическая система циркуляции жидкости между ликворным и интерстициальным пространством в норме полностью обеспечивает обмен, адекватный интенсивному метаболизму мозга. Нужно заметить – только в норме!

Работает глимфатическая система следующим образом: во время бодрствования клетки глиии плотно примыкают к аксонам и телам нейронов, оплетают мельчайшие капилляры, оставляя очень небольшое пространство. Система практически не работает. В глубоком физиологическом сне глиозные клетки содружественно волнообразно сжимаются. Сжимаются больше, чем на половину своего объема [16]. Пространство между сжавшейся глиией и нейронами серьезно увеличивается (на 18 – 20%) [13, 19]. Освобождается место для ликвора, интенсивно протекающего через ткани мозга. Именно во время глубокого медленноволнового сна (3 и 4 фазы сна) ликвор выводит продукты метаболизма в глубокие лимфоузлы шеи. *Глимфатическая система* почти в 10 раз более активна во время сна [16]. Это в норме.

При шизофрении циркуляция жидкости происходит совсем не так. Глимфатическая система у пациентов F20 работает плохо, а в период обострения – практически останавливается. Останавливается как раз тогда, когда скопившиеся продукты клеточной нейродегенерации требуют немедленного выведения [23, 24, 25].

Психиатрам чрезвычайно важно знать эти факты потому, что назначаемые пациентам психотропные препараты вызывают медикаментозный сон, который сильно отличается от физиологического. Любой грамотный сомнолог знает, что пока не создан препарат (действующее вещество, химическая молекула) способный полноценно восстанавливать физиологический сон. Лекарством можно облегчить наступление сна, дальше процессом «командует» сама природа, но при шизофрении командует плохо.

То же самое касается и нейролептиков [18]. Существует всего два нейролептика, которые почти не подавляют фазу сна с быстрым движением глаз (REM-сон). Это Клозапин и Оланзапин [18]. К тому же оба нейролептика отчасти улучшают показатели медленноволнового сна, снижая его фрагментарность. Терапевтические дозировки Зипрасидона делают это ещё лучше, но серьезно подавляет REM-сон [18]. Оланзапин же, помимо тучности, часто вызывает «инверсию сна»: когда человек испытывает сильную сонливость днем, при этом плохо или вовсе не спит ночью [18].

Вообще, попытка наладить механизм физиологического сна, контролируемый минимум семью разными медиаторами – задача невыполнимая ни для одного, ни даже для нескольких «химических» препаратов. Одновременное назначение двух и более нейролептиков, или сочетание нейролептика с антидепрессантом или снотворным, часто приносит больше вреда, чем пользы. Поэтому, надежды психиатров и сомнологов на изобретение химического вещества, способного вернуть естественный сон – заведомо невыполнимы. Слишком сложна система регуляции сна, слишком много медиаторов в ней участвуют. Химическим веществом, которое к тому же является ядом для многих клеток организма, восстановить гармонию невозможно. Инструмент не тот!

Глимфатическая система интенсивно работает только во время сна, причём в период глубокого медленного сна, которого при шизофрении никакими нейролептиками и снотворными добиться не удаётся.

С этой точки зрения любопытно действие аминазина. Основным механизмом лечебного воздействия этого препарата многие полагают блокаду D2 рецепторов. Это бесспорно так, но аминазин кроме этого способен усиливать содружественную пульсацию глии, а значит увеличивать эффективность работы глимфатической системы. Кроме того, противовоспалительное действие аминазина со счетов сбрасывать тоже не стоит, особенно помня, что шизофрения возникает вследствие нейровоспаления. Как говорится «три в одном». Когда ещё не было галоперидола, старые психиатры назначали аминазин вместе с пипольфеном (тоже производное фенотиазина). Пациенты от этого, в общем, прилично спали.

Утверждение третье: в основе патогенеза шизофрении помимо нейровоспаления лежит специфическое расстройство сна:

1. Медленноволновая фаза сна не достигает нужной глубины (третья и четвертая фаза практически отсутствуют) [18].

2. REM-сон наступает гораздо раньше нормы – так называемая латентность REM-фазы [18].

3. Постоянная патологическая активность системы бодрствования принципиально меняет не только фазовую структуру сна, но «сонные веретена» появляются днем [23, 25].

Ночью человек, страдающий шизофренией, недостаточно полноценно и глубоко спит, а днём не способен к полноценному активному бодрствованию, потому что отдельные участки мозга пытаются «добрать сон». И так годами. Слуховые и зрительные псевдогаллюцинации (так похожие на сновидения), нарушения внимания представляют собой частичный, поверхностный, патологический «сон» отдельных участков мозга, прямо в период бодрствования. Прогрессиентность процесса и нарастание дефектной симптоматики происходит в результате самоотравления мозга продуктами распада, неэффективно удаляемыми глимфатической системой в период неполноценного, поверхностного ночного сна.

Сомнология в последние годы бурно развивается, но ответа на многие вопросы пока не дает. Остаётся довольствоваться тем, что есть ответы хотя бы на некоторые.

1. За время бодрствования в норме синапсы набухают и увеличиваются в объёме на 18-20%. За время полноценного сна с правильным чередованием фаз – объём синапсов возвращается к норме [13, 19].

2. В глубоких стадиях медленного сна (3 и 4) лимфатическая система наиболее эффективно освобождает мозг от токсинов.

3. Как показали исследования, в восстановительную ночь, после лишения сна, у больных шизофренией нет тенденции к компенсации наиболее глубокого медленноволнового сна (4 стадии), что резко отличает их от других больных и здоровых испытуемых [25].

4. Роль цитокинов в естественной регуляции сна оказалась весьма значительной. Например, ИЛ-1 в малых дозах индуцирует медленный сон, а в высоких подавляет его [11]. ИЛ-6 индуцирует глубокую, третью стадию медленного сна, но ингибирует REM сон [11]. ФНО-альфа (фактор некроза опухоли альфа) индуцирует третью стадию глубокого медленного сна, но ингибирует REM-сон [10].

5. При шизофрении часто встречается слишком быстрое наступление REM-фазы сна, так называемое укорочение латентности REM-сна [25].

6. Четкие суточные ритмы цикла «бодрствование – сон», обязательные для здоровых, при шизофрении отсутствуют [24, 25].

7. Бодрствование и сон у пациентов F20 могут наступать приступообразно независимо от времени суток. Большинство больных в острой стадии спят мало и недостаточно глубоко [23].

8. В норме мозг может находиться либо в состоянии бодрствования, либо в состоянии одной из фаз сна. При шизофрении все не так: сонные веретена могут встречаться в период бодрствования, а глубоких фаз медленного сна может не быть вовсе [24,25].

Несколько лет назад, в ходе клинического эксперимента пришло понимание, что все пациенты, благополучно расставшиеся с шизофренией, в первую очередь начинали хорошо спать [2, 3, 4]. Галлюцинации всегда исчезали только после полной нормализации сна. Теперь появилась возможность подтвердить это полисомнографией, преимпульсным ингибированием, магнитно-резонансной томографией. Нам удалось найти удачное сочетание цитокиновых комплексов, с помощью которых удастся не только восстановить физиологическую структуру сна, но и добиваться устойчивой терапевтической ремиссии [2, 3, 4].

Сочетание цитокинов, введенных через ольфакторный и тригеминальный пути, минует гематоэнцефалический барьер. Транспорт осуществляется очень быстро. Первый эффект ча-

сто появляется в первые 10 минут ингаляции. Комплекс цитокинов имеет многоцелевое действие:

1. Предположительно снижает нейровоспаление глии.

2. Клинически и по результатам полисомнографии (пока всего три собственных наблюдения) восстанавливает естественную структуру сна.

3. Восстанавливает полноценную работу лимфатической системы, по крайней мере, вплоть до следующей аутоиммунной атаки, которой может и не случиться.

Смена существующих парадигм относительно регенеративного потенциала ЦНС и роли иммунных клеток в процессах восстановления поврежденной нервной ткани открывают новые перспективы лечения неврологических расстройств на основе иммунотерапевтических подходов. Эксперименты с ишемическим инсультом, аутизмом, боковым амиотрофическим склерозом увенчались полным или частичным успехом. В общем, как говорится «лиха беда начало».

В качестве примера такого поиска, хотелось бы анонсировать последнюю разработку лаборатории клеточной иммунотерапии, приоритет на которую уже получен, патент в разработке. Это «способ получения кондиционной среды, обладающей регенераторным потенциалом, для интраназального введения при лечении заболеваний центральной нервной системы». По сути, это те же цитокины, только имеющие предсказуемый спектр, более точно направленные и полученные путем пролиферации макрофагов человеческой крови. Наряду с высокой способностью к активации ангиогенеза и стимуляции репаративных процессов он обладает низкой антигенпрезентирующей активностью. Препарат обеспечивает эффективный, патогенетический подход при всех неврологических и психических заболеваниях, в основе патогенеза которых лежит нейровоспаление и нейродегенерация. Диапазон заболеваний пригодных для курации весьма широк, начиная от ишемических инсультов, травматических поражений мозга и кончая аутизмом, шизофренией и детским церебральным параличом. Пилотная апробация показала высокую клиническую эффективность и подаёт большие надежды [7].

Хотелось бы, чтобы внимательный читатель сделал для себя главный вывод: эффективная работа лимфатической системы возможна толь-

ко в состоянии глубоких стадий естественного физиологического сна. Треть сознательной жизни человеком тратится для того, чтобы эта система полноценно работала. Неизбежное при многих нейродегенеративных заболеваниях самоотравление мозга при шизофрении проявляет себя особенно неприятно: псевдогаллюцинации, расстройства мышления, бред, эмоциональная тупость, нарастающий дефект, мучительная невозможность полноценно выспаться годами. Нарушения сна при F20 носят системный всеобъемлющий характер, а психотропными препаратами купируются лишь отчасти, причём до конца не купируются никогда [18]. Но теперь, нейрорепетики уже не единственный способ помощи пациенту. Открыты и испытаны цитокиновые комплексы, позволяющие полностью восстановить естественную структуру сна. Будущее психиатрии за ними. Перспектива их применения огромна. Новое направление поиска определено.

Литература:

1. Бароян Р.Г. Клиническая фармакология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – С. 20-21.
2. Воронов А.И. Шизофрения, лечение цитокинами // Академический журнал Западной Сибири. – 2016. – Том 12, № 6. – С. 36-43.
3. Воронов А.И., Дресвянников В.Л., Пухало К.В. Новый способ лечения шизофрении. Первые успехи и новые задачи // Академический журнал Западной Сибири. – 2014. – Том 10, № 6. – С. 66-71.
4. Воронов А.И., Дресвянников В.Л., Пухало К.В. Шизофрения. Новый способ лечения // Тюменский медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 9-15.
5. Коломеец Н. С. Межклеточные взаимодействия в мозге человека при шизофрении (ультраструктурно - морфометрическое исследование): Дисс... д-ра биол. наук. – Москва, 2010. – 110 с.
6. Семке В.Я., Ветлугина Т.П., Невидимова Т.И. и др. Клиническая психонейроиммунология. – Томск: РАСКО, 2003. – С. 83-91.
7. Черных Е.Р., Шevela Е.Я., Останин А.А. Роль макрофагов в восстановлении повреждений центральной нервной системы: новые возможности в лечении неврологических расстройств // Медицинская иммунология. – 2017. – Том 19, № 1. – С. 7-18.
8. Стукалова Л. А., Петров Н. А., Rogozina M. A. Применение плазмафереза в комплексной терапии больных шизофренией с терапевтической резистентностью // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. – 1991. – № 2. – С. 67-69.

Двадцать лет назад комплекс цитокинов был капельно, внутривенно, введён практически безнадежному пациенту, по поводу тяжелого, двойного пулевого ранения грудной клетки, из ружья 16 калибра. Пациент быстро поправился... Одновременно у него исчезли императивные «голоса из космоса», заставившие стрелять в себя. Как оказалось, диагноз шизофрении пациенту был поставлен ещё в армии. Психиатров с тех пор он всячески избегал. Никому из родных о своём диагнозе и «голосах» не говорил, много лет сопротивлялся «их приказаниям», но «под конец они (голоса) меня все таки домучили». После ранения пациент прожил ещё 9 лет в состоянии полной клинической ремиссии. «Голоса» исчезли и больше не появлялись.

Сейчас подавляющее большинство психиатров относятся к методике скептически. Нас утешает постепенное увеличение количества пациентов, находящихся в состоянии стойкой, многолетней ремиссии, которой удалось добиться без применения психотропных препаратов.

References:

1. Barojan R.G. Klinicheskaja farmakologija. – M.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2000. – S. 20-21. (In Russ)
2. Voronov A. I. Schizophrenia, treatment with cytokines // Academic Journal of West Siberia. – 2016. – Vol. 12, № 6. – P. 36-43. (In Russ)
3. Voronov A. I., V. L. Dresvyannikov, Pahkala K. V. a New method for the treatment of schizophrenia. First success and new challenges // Academic Journal of West Siberia. – 2014. – Vol. 10, № 6. – P. 66-71. (In Russ)
4. Voronov A. I., V. L. Dresvyannikov, V. K. Pahkala Schizophrenia. A new method of treatment // Tyumen Medical Journal. – 2012. – № 1. – P. 9-15. (In Russ)
5. Kolomeec N. S. Mezhhklochnye vzaimodejstvija v mozge cheloveka pri shizo-frenii (ul'trastrukturno - morfometricheskoe issledovanie): Diss... d-ra biol. nauk. – Moskva, 2010. – 110 s. (In Russ)
6. Semke V.Ja., Vetlugina T.P., Nevidimova T.I. i dr. Klinicheskaja psihonejroimmunologija. – Tomsk: RASKO, 2003. – S. 83-91. (In Russ)
7. Chernyh E.R., Shevela E.Ja., Ostanin A.A. Rol' makrofagov v vosstanovlenii povrezhdenij central'noj nervnoj sistemy: novye vozmozhnosti v lechenii nevrologicheskikh rassstrojstv // Medicinskaja immunologija. – 2017. – Tom 19, № 1. – S. 7-18. (In Russ)
8. Stukalova L. A., Petrov N. A., Rogozina M. A. Primenenie plazmafereza v kompleksnoj terapii bol'nyh shizofreniej s terapevticheskoj rezistentno-st'ju // Obozrenie psihiatrii i medicinskoj psihologii imeni V.M. Behtereva. – 1991. – № 2. – S. 67-69. (In Russ)

9. Coyle J.T., Tsai G. The NMDA receptor glycine modulatory site: a therapeutic target for improving cognition and reducing negative symptoms in schizophrenia // *Psychopharmacol. (Berl)*. – 2004. – Vol. 174, № 1. – P. 32-38.
10. Dai X., Lercher L.D., Patricia M., Du Y., Livingston D.L., Vieira C., Yang L., Shen M.M., Dreyfus C. The trophic role of oligodendrocytes in the basal forebrain // *J. Neurosci.* – 2003. – Vol. 23. – P. 5846-5853.
11. Gamaldo C. E. Shaikh A.K., McArthur J.C. The sleep-immunity relationship // *Neurologic clinics.* – 2012. – Vol. 30, № 4. – P. 1313-1343.
12. Goff D., Coyle J. The emerging role of glutamate in the pathophysiology and treatment of schizophrenia // *Am. J. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 158. – P. 1367-1377.
13. Diering G.H., Nirujogi R.S., Roth R.H., Worley P.F., Pandey A., Haganir R.L. Homera drives homeostatic scaling-down of excitatory synapses during sleep // *Science.* – 2017. – Vol. 355. – P. 511-515.
14. Haydon P.G., Carmignoto G. Astrocyte control of synaptic transmission and neurovascular coupling // *Physiol. Rev.* – 2006. – Vol. 86. - P. 1009-1031.
15. Hinman J.D., Duce J.A., Siman R.A., Hollander W., Abraham C.R. Activation of calpain-1 in myelin and microglia in the white matter of the aged rhesus monkey // *J. Neurochem.* – 2004. – Vol. 89. – P. 430-441.
16. Jessen N.A., Munk A.S., Lundgaard I., Nedergaard. The Glymphatic System: A Beginner's Guide // *Neurochem. Res.* – 2015. – Vol. 40, № 12. – P. 2583-99.
17. Kalaydjian A.E., Eaton W., Cascella N., Fasano A. The gluten connection: the association between schizophrenia and celiac disease // *Acta Psychiatr. Scand.* – 20. – Feb. - № 113 (2). – P. 82-90.
18. Lee E.K., Douglass A.B. Sleep in Psychiatric Disorders: Where Are We Now? // *Can. J. Psychiatry.* – 2010. – № 55 (7). – P. 403-412.
19. de Vivo L., Bellesi M., Marshall W., Bushong E.A., Ellisman M.H., Tononi G., Cirelli Ch. Ultrastructural evidence for synaptic scaling across the wake/sleep cycle // *Science.* – 2017. – Vol. 355. – P. 507-510.
20. Sloane J.A., Hollander W., Moss M.B., Rosene D.L., Abraham C.R. Increased microglial activation and protein nitration in white matter of the aging monkey // *Neurobiol. Aging.* – 1999. – Vol. 20. – P. 395-405.
21. Ventura R., Harris K.M. Three-dimensional relationships between hippocampal synapses and astrocytes // *J. Neurosci.* – 1999. – Vol. 19. – P. 689-690.
22. Zandi M.S., Irani S.R., Lang B. et al. Disease-relevant autoantibodies in first episode schizophrenia // *J. Neurol.* – 2011. – № 258. – P. 686-688.
23. Schilling C. Spietzack S., Rausch F., Eisenacher S. Fast sleep spindle reduction in schizophrenia and healthy first-degree relatives: association with impaired cognitive function and potential intermediate phenotype // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* – 2016. – Aug. – № 26.
24. Kamath J., Virdi S., Winokur A. Sleep Disturbances in Schizophrenia, 2010.
25. Klingaman E., Palmer-Bacon J., Bennett M., Rowland L. Sleep disorders among people with schizophrenia: emerging research // *Curr. Psychiatry Rep.* – 2015. – Oct. – Vol. 17, № 10. – P. 79. doi: 10.1007/s11920-015-0616-7.
9. Coyle J.T., Tsai G. The NMDA receptor glycine modulatory site: a therapeutic target for improving cognition and reducing negative symptoms in schizophrenia // *Psychopharmacol. (Berl)*. – 2004. – Vol. 174, № 1. – P. 32-38.
10. Dai X., Lercher L.D., Patricia M., Du Y., Livingston D.L., Vieira C., Yang L., Shen M.M., Dreyfus C. The trophic role of oligodendrocytes in the basal forebrain // *J. Neurosci.* – 2003. – Vol. 23. – P. 5846-5853.
11. Gamaldo C. E. Shaikh A.K., McArthur J.C. The sleep-immunity relationship // *Neurologic clinics.* – 2012. – Vol. 30, № 4. – P. 1313-1343.
12. Goff D., Coyle J. The emerging role of glutamate in the pathophysiology and treatment of schizophrenia // *Am. J. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 158. – P. 1367-1377.
13. Diering G.H., Nirujogi R.S., Roth R.H., Worley P.F., Pandey A., Haganir R.L. Homera drives homeostatic scaling-down of excitatory synapses during sleep // *Science.* – 2017. – Vol. 355. – P. 511-515.
14. Haydon P.G., Carmignoto G. Astrocyte control of synaptic transmission and neurovascular coupling // *Physiol. Rev.* – 2006. – Vol. 86. - P. 1009-1031.
15. Hinman J.D., Duce J.A., Siman R.A., Hollander W., Abraham C.R. Activation of calpain-1 in myelin and microglia in the white matter of the aged rhesus monkey // *J. Neurochem.* – 2004. – Vol. 89. – P. 430-441.
16. Jessen N.A., Munk A.S., Lundgaard I., Nedergaard. The Glymphatic System: A Beginner's Guide // *Neurochem. Res.* – 2015. – Vol. 40, № 12. – P. 2583-99.
17. Kalaydjian A.E., Eaton W., Cascella N., Fasano A. The gluten connection: the association between schizophrenia and celiac disease // *Acta Psychiatr. Scand.* – 20. – Feb. - № 113 (2). – P. 82-90.
18. Lee E.K., Douglass A.B. Sleep in Psychiatric Disorders: Where Are We Now? // *Can. J. Psychiatry.* – 2010. – № 55 (7). – P. 403-412.
19. de Vivo L., Bellesi M., Marshall W., Bushong E.A., Ellisman M.H., Tononi G., Cirelli Ch. Ultrastructural evidence for synaptic scaling across the wake/sleep cycle // *Science.* – 2017. – Vol. 355. – P. 507-510.
20. Sloane J.A., Hollander W., Moss M.B., Rosene D.L., Abraham C.R. Increased microglial activation and protein nitration in white matter of the aging monkey // *Neurobiol. Aging.* – 1999. – Vol. 20. – P. 395-405.
21. Ventura R., Harris K.M. Three-dimensional relationships between hippocampal synapses and astrocytes // *J. Neurosci.* – 1999. – Vol. 19. – P. 689-690.
22. Zandi M.S., Irani S.R., Lang B. et al. Disease-relevant autoantibodies in first episode schizophrenia // *J. Neurol.* – 2011. – № 258. – P. 686-688.
23. Schilling C. Spietzack S., Rausch F., Eisenacher S. Fast sleep spindle reduction in schizophrenia and healthy first-degree relatives: association with impaired cognitive function and potential intermediate phenotype // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* – 2016. – Aug. – № 26.
24. Kamath J., Virdi S., Winokur A. Sleep Disturbances in Schizophrenia, 2010.
25. Klingaman E., Palmer-Bacon J., Bennett M., Rowland L. Sleep disorders among people with schizophrenia: emerging research // *Curr. Psychiatry Rep.* – 2015. – Oct. – Vol. 17, № 10. – P. 79. doi: 10.1007/s11920-015-0616-7.

SCHIZOPHRENIA, SLEEP AND CNS GLYMPHATIC SYSTEM

A.I. Voronov

Scientific Research Institute of Clinical immunology, Siberian Branch, Academy of Medical Sciences of Russia, Novosibirsk, Russia

Abstract:

It's considered that sleep-wake cycle disruption is secondary to the main disease in schizophrenic patients. But this is not true. The CNS glymphatic system discovery changes the existing paradigm because this system may fully work only during sleep. Unfortunately, effects of psychotropic drugs on sleep-wake system are not enough for CNS glymphatic system right functioning. We think that the inhalation therapy with cytokine mixture (instead neuroleptics) can be very helpful for resolve of this problem because it leads to restoration of normal (physiologic) sleep structure and, subsequently, glymphatic system recovery. These result in complete clinical remission. Supportive treatment is not required.

Keywords: schizophrenia, cytokines, sleep, glymphatic system

УДК: 616.832

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН В ПАТОГЕНЕЗЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

О.А. Кичерова, А.И. Рейхерт, М.В. Дурова, М.Ю. Ревнивых

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень, Россия

Контактная информация:

Кичерова Оксана Альбертовна – доктор медицинских наук, доцент. Место работы и должность: заведующая кафедрой нервных болезней ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России. Адрес: 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, д. 46. Электронный адрес: ran1912@mail.ru

Рейхерт Людмила Ивановна – доктор медицинских наук, профессор. Место работы и должность: профессор кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России. Адрес: 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, д. 46. Электронный адрес: lir0805@gmail.com

Дурова Маргарита Викторовна – кандидат медицинских наук, доцент. Место работы и должность: доцент кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России. Адрес: 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, д. 46. Электронный адрес: durovam@mail.ru

Ревнивых Михаил Юрьевич – невролог ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1». Адрес: 625023, г. Тюмень, ул. Котовского, д. 55.

В последние годы большое значение придается изучению патогенеза рассеянного склероза. Установлено, что в реализации аутоиммунного компонента заболевания играют роль механизмы дестабилизации клеточных мембран, связанные с активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и депрессией системы антиоксидантной защиты. В данной работе проводится анализ биохимических показателей, значимых в патогенезе рассеянного склероза (активность фосфолипазы α_2 , содержание продуктов ПОЛ, активность ферментов антиоксидантной системы и структура липидной фазы клеточных мембран), в зависимости от стадии патологического процесса.

Ключевые слова: рассеянный склероз, перекисное окисление липидов, оксидантный стресс

Исследования последних лет, посвященные рассеянному склерозу (РС), позволили продемонстрировать, что в сохранении целостности и нормального функционирования биологических структур с высоким содержанием липидов (в частности, миелина) большую роль играет процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ) [4, 7, 9, 10, 11]. Не исключено, что именно измене-

ние состава липидов, приводящее в том числе к нарушению целостности гематоэнцефалического барьера, является пусковым фактором развития демиелинизирующего процесса при РС [8, 11, 15, 16].

Цель исследования: оценить состояние отдельных элементов ПОЛ у больных рассеянным склерозом.

Материалы и методы.

В настоящей работе было проведено исследование 62 больных с диагнозом РС. Контрольную группу составили 20 практически здоровых доноров. Для решения поставленных задач нами использован комплекс биохимических методов исследования: определение концентрации диеновых конъюгатов полиненасыщенных жирных кислот фосфолипидов и шиффовых оснований [1, 2, 3]; определение содержания α -токоферола – жирорастворимого антиоксиданта; исследование активности супероксиддисмутазы – фермента антирадикальной защиты; исследование активности каталазы – фермента антиперекисной защиты [1, 2, 3, 5]; определение содержания фосфолипидов унифицированным методом с помощью малахитового зеленого, и определение холестерина методом, основанным на реакции Златкиса; определение фосфолипазной активности [1, 2, 3].

Результаты и обсуждение.

Важным показателем активности мембрано-дестабилизирующих процессов является уровень функциональной активности эндогенных фос-

фолипаз и динамика накопления липоперекисей. Изменение данных показателей в зависимости от стадии РС представлены таблице 1.

Содержание липоперекисей (ДК и ШО) статистически достоверно повышено в мембранах всех клеток крови (эритроциты, тромбоциты, лимфоциты) у больных РС в стадии обострения заболевания. В тромбоцитарных мембранах эти показатели остаются стабильно высокими и в период ремиссии [4]. В мембранах лимфоцитов и эритроцитов содержание липоперекисей в стадии ремиссии процесса имеет тенденцию к снижению, но не достигает нормативных показателей [4, 10]. В период обострения заболевания наблюдается также более высокий уровень активности фосфолипазы α_2 , чем в период ремиссии [4]. При этом повышение активности фермента наблюдается преимущественно в лимфоцитарных и эритроцитарных мембранах больных РС. В период ремиссии в эритроцитарных мембранах этот показатель начинает снижаться, хотя не достигает нормативных параметров, в то время как в лимфоцитарных мембранах становится даже ниже нормы [4, 10].

Таблица 1

Показатели активности фосфолипазы α_2 и содержание продуктов ПОЛ в клетках крови больных РС в зависимости от стадии заболевания (M \pm m)

Показатель	Величины анализируемых показателей		
	Здоровые, n=20	Обострение, n=42	Ремиссия, n=20
Показатели в тромбоцитарных мембранах			
Фосфолипаза α_2 , мкмоль/мг белка	0,33 \pm 0,03	1,65 \pm 0,1*	2,05 \pm 0,2* **
ДК, нмоль/мг липидов	36,13 \pm 0,56	50,74 \pm 4,3*	52,7 \pm 0,4*
ШО, у.е. фл/мг липидов	61,5 \pm 2,97	80,79 \pm 5,9*	80,9 \pm 7,8*
Показатели в лимфоцитарных мембранах			
Фосфолипаза α_2 , мкмоль/мл	5,75 \pm 0,57	6,86 \pm 0,3*	4,01 \pm 0,2* **
ДК, нмоль/мл	37,8 \pm 1,17	68,6 \pm 0,5*	51,01 \pm 0,4* **
ШО, у.е. фл	7,9 \pm 0,50	12,23 \pm 1,0*	11,92 \pm 0,9*
Показатели в эритроцитарных мембранах			
Фосфолипаза α_2 % гемолиза	4,43 \pm 0,21	21,6 \pm 1,7*	12,7 \pm 0,9* **
ДК, нмоль/мл	48,4 \pm 3,5	158,64 \pm 8,9*	118,7 \pm 4,4* **
ШО, у.е. фл	18,3 \pm 1,02	28,69 \pm 1,6*	20,9 \pm 1,8* **

Примечание: $p < 0,05$; * - p – достоверность статистических различий между показателями у здоровых и больных РС в зависимости от стадии заболевания; ** - p – достоверность статистических различий между показателями у больных РС в стадии обострения и ремиссии.

Таблица 2

Показатели активности ферментов антиоксидантной защиты и содержания α -токоферола в клетках крови больных РС в зависимости от стадии заболевания ($M \pm m$)

Показатель	Величины анализируемых показателей		
	Здоровые, n=20	Обострение, n=42	Ремиссия, n=20
Показатели в тромбоцитарных мембранах			
СОД, у.е. торм/мг белка	2,21 \pm 0,20	2,44 \pm 0,1	3,11 \pm 0,2* **
Каталаза, мкмоль/мг белка	1,51 \pm 0,13	2,85 \pm 0,1*	3,02 \pm 0,21*
α -токоферол, нмоль/мл	3,75 \pm 0,28	2,22 \pm 0,2*	2,19 \pm 0,1*
Показатели в лимфоцитарных мембранах			
СОД, % торм	45,4 \pm 0,51	25,21 \pm 2,03*	30,94 \pm 2,8*
Каталаза, мкмоль/мл/мин	8,3 \pm 0,38	5,16 \pm 0,41*	5,81 \pm 0,36*
α -токоферол, нмоль/мл	8,8 \pm 0,9	2,19 \pm 0,1*	3,1 \pm 0,09* **
Показатели в эритроцитарных мембранах			
СОД, % торм	45,3 \pm 2,9	24,84 \pm 0,9*	44,3 \pm 1,3**
Каталаза, мкмоль/мл/мин	3,9 \pm 0,1	2,41 \pm 0,1*	3,4 \pm 0,15**
α -токоферол, нмоль/мл	5,8 \pm 0,28	3,22 \pm 0,2*	5,49 \pm 0,1**

Примечание: $p < 0,05$; * - p – достоверность статистических различий между показателями у здоровых и больных РС в зависимости от стадии заболевания; ** - p – достоверность статистических различий между показателями у больных РС в стадии обострения и ремиссии.

Снижение уровня активности фосфолипазы α_2 в лимфоцитах при ремиссии РС является предиктором стабилизации лимфоцитарных мембран и биохимической основой клинической ремиссии заболевания. Таким образом, уровень активности фосфолипазы α_2 и содержание продуктов ПОЛ в мембранах клеток крови патогенетически значимы в возникновении обострения РС.

Одним из важнейших механизмов, регулирующих активность процессов ПОЛ, является состояние системы антиоксидантной защиты в организме больного [3, 5, 6]. При обострении РС статистически достоверно повышается активность каталазы в тромбоцитах больных.

В состоянии ремиссии в тромбоцитарных мембранах статистически достоверно повышается активность супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы. Система антиоксидантной защиты в тромбоцитах испытывает напряжение при обострении РС, возникает несостоятельность отдельных её звеньев (СОД и каталаза в период обострения не реагируют в достаточной степени), что является одним из факторов, лежащих в основе эскалации заболевания. В лимфоци-

тарных и эритроцитарных мембранах происходит снижение активности СОД и каталазы, а степень этой депрессии закономерно усугубляется в период обострения РС [4, 8].

Анализ показателей системы антиоксидантной защиты у больных РС в разные стадии заболевания представлен в таблице 2.

Таким образом, дефицит или несостоятельность отдельных звеньев системы антиоксидантной защиты создает перспективу для формирования цепных реакций дестабилизации клеточных мембран.

Это предположение подтверждается низким уровнем α -токоферола при РС, что является результатом его активного потребления в условиях оксидантного стресса [4, 8].

Активному воздействию на мембраны процессов перекисления со стороны эндогенных фосфолипаз подвергаются, прежде всего, мембранные липиды, в результате чего происходит модификация липидного бислоя клеточных мембран [3, 5, 12, 13, 14]. Изменение липидного бислоя клеточных мембран у больных РС в зависимости от стадии заболевания представлено в таблице 3.

Структура липидной фазы мембран клеток крови и содержание кальция в клетках больных РС в зависимости от стадии заболевания ($M \pm m$)

Показатель	Величины анализируемых показателей		
	Здоровые, n=20	Обострение, n=42	Ремиссия, n=20
Показатели в тромбоцитарных мембранах			
ОХ, мкмоль/мл	0,291±0,02	0,47±0,032*	0,443±0,03*
ОФЛ, мкмоль/мл	0,184±0,016	0,07±0,005*	0,106±0,01* **
ОХ/ОФЛ	1,58	6,7	4,18
Показатели в лимфоцитарных мембранах			
ОХ, мкмоль/мл	0,69±0,12	0,85±0,01*	0,81±0,09*
ОФЛ, мкмоль/мл	0,243±0,011	0,095±0,02*	0,198±0,02**
ОХ/ОФЛ	2,8	8,9	4,0
ЛФХ, мкмоль/мл	0,019±0,001	0,04±0,003*	0,032±0,002* **
Показатели в эритроцитарных мембранах			
ОХ, мкмоль/мл	1,52±0,04	0,56±0,02* **	0,89±0,01*
ОФЛ, мкмоль/мл	0,516±0,03	0,386±0,01*	0,312±0,02*
ЛФХ, мкмоль/мл	0,048±0,04	0,22±0,003* **	0,04±0,004*

Примечание: $p < 0,05$; * - p – достоверность статистических различий между показателями у здоровых и больных РС в зависимости от стадии заболевания; ** - p – достоверность статистических различий между показателями у больных РС в стадии обострения и ремиссии.

Анализ структуры липидной фазы мембран у больных РС на разных стадиях заболевания позволил продемонстрировать, что уровень холестерина в мембранах тромбоцитов и лимфоцитов сохраняется стабильно высоким, независимо от стадии заболевания. Однако уровень общих фосфолипидов при обострении РС статистически достоверно ниже, чем в период ремиссии. В итоге интегральный показатель выраженности структурных изменений липидной фазы тромбоцитарных и лимфоцитарных мембран (отношение холестерин / фосфолипиды) в значительно большей степени изменен в стадии обострения заболевания. Но и в период ремиссии соотношение холестерин / фосфолипиды при РС не соответствует нормативным параметрам [4, 8].

Также установлено, что в различные фазы заболевания происходит накопление мембрано-

детергентной фракции – лизофосфатидилхолина (ЛФХ) в эритроцитарных и лимфоцитарных мембранах [10]. При этом повышение содержания ЛФХ наиболее выражено при эксацербации заболевания. Следовательно, в период обострения заболевания степень структурной перестройки клеточных мембран значительно больше, чем в период ремиссии.

Таким образом, выявленные изменения на модели клеток крови являются базовыми, коррелируют с тяжестью клинических проявлений РС, а значит, во многом их определяют. Активация перекисного окисления липидов не только постоянный спутник заболевания, но и один из существенных патогенетических моментов, определяющих его течение и прогноз.

Литература:

1. Асатиани А. Ферментные методы анализа. – М., 1969. – 740 с.
2. Брокерхоф Х., Дженсен Р. Липолитические ферменты. – М.: Мир. – 1978. – 398 с.

References:

1. Asatiani A. Fermentnye metody analiza. – M., 1969. – 740 s. (In Russ)
2. Brokerhof H., Dzhensen R. Lipoliticheskie fermenty. – M.: Mir. – 1978. – 398 s. (In Russ)

3. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. – Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. – 384 с.
4. Быченко С.М., Кичерова О.А., Маркина О.Л. Роль нарушений метаболизма в механизмах формирования демиелинизирующего процесса при рассеянном склерозе // Медицинская наука и образование Урала. – 2012. – Том 13, № 1. – С. 15-18.
5. Галян С.Л. Предупреждение и ограничение витаминами - антиоксидантами нарушений гемостаза, вызываемых тромбинемией: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Челябинск, 1993. – 44 с.
6. Жученко Т.Д. Белки миелина. В: Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики / Под ред. Завалишина И.А., Головкина В.И. – М., 2000. – С. 97-114.
7. Кичерова О.А. Патогенетическое значение мембрано - дестабилизирующих процессов и состояния системы антиоксидантной защиты при рассеянном склерозе и возможности их медикаментозной коррекции (проспективное исследование): Дисс... докт. мед. наук. – Пермь, 2013.
8. Рассеянный склероз. Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Быченко С.М. – Тюмень: ТюмГМА, 2007.
9. Рейхерт Л.И., Быченко С.М., Кичерова О.А., Подлужская И.Д., Тенина О.А., Соколова А.А. Роль окислительного стресса в механизмах формирования демиелинизирующего процесса при рассеянном склерозе // Неврологический журнал им. В.М. Бехтерева. – 2006. – Том XXXVIII, № 3-4. – С. 40-45.
10. Соколова А.А., Рейхерт Л.И., Кичерова О.А. Значимость мембрано-патологических процессов в тяжести клинических проявлений и прогнозе рассеянного склероза // Тюменский медицинский журнал. – 2015. – Том 17, № 4. – С. 47-51.
11. Хохлов А.П., Савченко Ю.Н. Миелин и молекулярные основы процесса демиелинизации (обзор) // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1990. – Том 90. – Вып. 8. – С. 104-109.
12. Burgoon M.P., Gilden D.H., Owena G.P. B-cell in multiple sclerosis // Front. Biosci. – 2004. – Vol. 9. – P. 786-796.
13. Dharmasaroja P. Specificity of autoantibodies to epitopes of myelin proteins in multiple sclerosis // J. Neurol. Sci. – 2003. – Vol. 206, № 1. – P. 7-16.
14. Hafler D.A. Multiple sclerosis // J. Clin. Invest. – 2004. – Vol. 113, № 6. – P. 788-794.
15. MacMicking J.D. Elevated secretion of nitrogen and oxygen intermediates by inflammatory leukocytes in experimental autoimmune encephalomyelitis // J. Exp. Med. – 1992. – Vol. 176. – P. 303-307.
16. Vfrtarian T. Interferons and the central nervous system glia // Interferon therapy of multiple sclerosis / Ed. Reder A.T. Marcel Dekker, Inc. New York-Basel-Hong Kong, 1997. – P. 95-114.
3. Byshevskij A.Sh., Tersenov O.A. Biohimija dlja vracha. – Ekaterinburg: Ural'skij rabochij, 1994. – 384 s. (In Russ)
4. Bychenko S.M., Kicherova O.A., Markina O.L. Rol' narushenij metabolizma v mehanizmah formirovaniya demielinizirujushhego processa pri rassejannom skleroze // Medicinskaja nauka i obrazovanie Urala. – 2012. – Tom 13, № 1. – S. 15-18. (In Russ)
5. Galjan S.L. Preduprezhdenie i ogranichenie vitaminami - antioksidantami narushenij gemostaza, vyzyvayemyh trombinemiej: Avtoref. diss. ... dokt. med. nauk. – Cheljabinsk, 1993. – 44 s. (In Russ)
6. Zhuchenko T.D. Belki mielina. V: Rassejannyj skleroz. Izbrannye voprosy teorii i praktiki / Pod red. Zavalishina I.A., Golovkina V.I. – M., 2000. – S. 97-114. (In Russ)
7. Kicherova O.A. Patogeneticheskoe znachenie membrano - destabilizirujushhih processov i sostojaniya sistemy antioksidantnoj zashhity pri rassejannom skleroze i vozmozhnosti ih medikamentoznoj korrekcii (prospektivnoe issledovanie): Diss... dokt. med. nauk. – Perm', 2013. (In Russ)
8. Rassejannyj skleroz. Kicherova O.A., Rejhert L.I., Bychenko S.M. – Tjumen': TjumGMA, 2007. (In Russ)
9. Rejhert L.I., Bychenko S.M., Kicherova O.A., Podluzskaja I.D., Tenina O.A., Sokolova A.A. Rol' okislitel'nogo stressa v mehanizmah formirovaniya demielinizirujushhego processa pri rassejannom skleroze // Nevrologicheskij zhurnal im. V.M. Behtereva. – 2006. – T. XXXVIII, № 3-4. – S. 40-45. (In Russ)
10. Sokolov A. A., Reichert, L. I., Quiche-ROVA O. A. the Importance of membrane-pathological processes in the severity of clinical manifestations and prognosis of multiple sclerosis // Tyumen Medical Journal. – 2015. – Vol. 17, № 4. – P. 47-51. (In Russ)
11. Hohlov A.P., Savchenko Ju.N. Mielin i molekularnye osnovy processa demielinizacii (obzor) // Zhurn. nevropatologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova. – 1990. – Tom 90. – Vyp. 8. – S. 104-109. (In Russ)
12. Burgoon M.P., Gilden D.H., Owena G.P. B-cell in multiple sclerosis // Front. Biosci. – 2004. – Vol. 9. – P. 786-796.
13. Dharmasaroja P. Specificity of autoantibodies to epitopes of myelin proteins in multiple sclerosis // J. Neurol. Sci. – 2003. – Vol. 206, № 1. – P. 7-16.
14. Hafler D.A. Multiple sclerosis // J. Clin. Invest. – 2004. – Vol. 113, № 6. – P. 788-794.
15. MacMicking J.D. Elevated secretion of nitrogen and oxygen intermediates by inflammatory leukocytes in experimental autoimmune encephalomyelitis // J. Exp. Med. – 1992. – Vol. 176. – P. 303-307.
16. Vfrtarian T. Interferons and the central nervous system glia // Interferon therapy of multiple sclerosis / Ed. Reder A.T. Marcel Dekker, Inc. New York-Basel-Hong Kong, 1997. – P. 95-114.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL REORGANIZATION OF THE CELL MEMBRANES IN THE PATHOGENESIS OF MULTIPLE SCLEROSIS

O.A. Kicherova, L.I. Reikherth, M.V. Durova, M.J. Revniviyh

Tyumen state medical University, Tyumen, Russia

Abstract:

In recent years, great importance is attached to the study of the pathogenesis of multiple sclerosis. It was found that the implementation of a component of an autoimmune disease mechanisms play a role destabilization of cell membrane associated with the activation of lipid peroxidation (LPO) and antioxidant defense system depression. In this work, the analysis of biochemical parameters, important in the pathogenesis of multiple sclerosis (activity of phospholipase α_2 , the content of LPO products, the activity of antioxidant enzymes and lipid phase structure of cell membranes), depending on the stage of the pathological process.

Key words: multiple sclerosis, lipid peroxidation, oxidative stress

УДК: 616.831

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Ф.С. Таджиев, Ф.И. Искандарова, Н.А. Кобилова

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан

Контактная информация:

Таджиев Фазлиддин Сирожович - доктор медицинских наук, профессор. Место работы: Самаркандский медицинский институт. Адрес: Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Тимура, 18. Электронный адрес: parishka-99@mail.ru

Искандарова Фарида Исмоиловна - Самаркандский медицинский институт. Адрес: Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Тимура, 18.

Кобилова Нигина Акмаловна - Самаркандский медицинский институт. Адрес: Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Тимура, 18.

Проведено эпидемиологическое исследование неорганизованного мужского и женского населения, проживающего в городе Самарканде и сельской местности (Узбекистан) в возрасте от 19 до 64 лет. Показано, что распространенность АГ среди обследованных лиц составила 32,4% (среди городского населения – 35,2%, среди сельского – 27,9%). Самым частым фактором риска была – низкая физическая активность: среди городского населения – 54,7%, среди сельского населения 50,1%. На втором месте среди мужчин – курение (город – 47,0%; село – 39,9%), а среди женщин – ожирение (город – 14,4%; село – 16,3%) и повышение в крови ОХС (город – 34,9%; село – 56,4%). Среди других факторов – злоупотребление алкоголем у мужчин: город – 8,5%, село – 4,0%. Распространенность АГ положительно ассоциировалась с АКС, ПОМ и ФР. Полученные результаты могут быть использованы для планирования и осуществления профилактических программ, нацеленных на снижение заболеваемости, смертности и укрепления здоровья населения исследуемого региона.

Ключевые слова: артериальная гипертония, эпидемиология, факторы риска

Артериальная гипертония (АГ) является одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения. По прогнозу экспертов ВОЗ к 2025 году ожидается стремительный рост АГ, число больных достигнет 1 млрд 56 млн, что составит 29% взрослого населения нашей планеты [5]. Важнейшее место в изучении АГ в настоящее время отводится эпидемиологическим исследо-

ваниям, позволяющим определить распространенность, факторы риска, эффективность лечения, профилактики АГ и её основных осложнений [2-4]. Согласно результатам популяционных исследований, среди населения Республики Узбекистан более 26% лиц в возрасте старше 40 лет страдает АГ, которая является основной причиной мозгового инсульта, острого инфарк-

та миокарда, сердечной и почечной недостаточности [1]. Вместе с тем, до настоящего времени в Самаркандской области популяционные работы в отношении ССЗ, в том числе АГ не проводились, что очень важно для планирования и осуществления профилактических программ, нацеленных на снижение заболеваемости, смертности и укрепления здоровья населения Области.

Цель исследования: оценить распространенность АГ и её факторов риска среди населения Самаркандской области, частоту ассоциированных клинических состояний и поражения органов-мишеней среди больных АГ.

Материалы и методы.

Материалом для исследования послужили результаты исследования неорганизованного мужского и женского населения, проживающего в городе Самарканде и сельской местности в 2015 году. Формирование выборок проходило по стандартной методике и осуществлялось в один этап. Отбиралось по одному случайно выбранному врачебному участку города и сельской местности, обслуживающему от 1,8 до 2 тыс. человек (в возрастном диапазоне от 19 до 64 лет). При обследовании городского врачебного участка объем сформированной выборки составил 1600 человек, из которых было обследовано 1250 (78,1%) человек (566 мужчин, 684 женщины). Из сельского врачебного участка отобрано 1200 человек, из них было обследовано 747 (62,3%) человек (307 мужчин, 440 женщин).

При обследовании популяции проводили анкетирование, в котором регистрировались следующие данные: сведения об информированности населения о наличии АГ, низкая физическая активность (НФА), курение, употребление алкоголя, концентрации в крови общего холестерина (ОХС). Анализировались пораже-

ния органов-мишеней (ПОМ), распространённость факторов риска (ФР), наличие ассоциированных клинических состояний (АКС). Измерение АД проводилось дважды с интервалом 2–3 мин в состоянии покоя через 5 минут отдыха. Вопросник по АГ включал: осведомленность о наличии заболевания. Оценивались антропометрические данные: рост, вес, индекс массы тела (ИМТ). Статистическую обработку данных проводили с помощью системы статистического анализа информации – SAS (Statistical Analysis System).

Результаты и обсуждение.

В таблице 1 представлены статистические характеристики распределения САД и ДАД в исследованной популяционной выборке в зависимости от пола и места жительства обследованных. Проведение подобного анализа позволяет составить представление о популяционных закономерностях изучаемого показателя.

Как следует из полученных нами данных, средние значения САД и ДАД были выше среди мужчин и женщин города, чем у мужчин и женщин, проживающих в сельской местности.

Результаты исследования показали, что распространенность АГ среди обследованных лиц составила 32,4% (среди городского населения – 35,2%, среди сельского – 27,9%). АГ превалирует среди городского населения по сравнению с сельским населением (35,3% и 28,0%; соответственно, $p < 0,05$).

Важными эпидемиологическими показателями наряду с заболеваемостью и распространенностью АГ являются: уровень осведомленности больных АГ о своем заболевании и уровень контроля АГ. Осведомленность больных АГ о наличии заболевания среди городского населения составила 87,5%, среди сельского населения – 86,6% (табл. 2).

Таблица 1

Средние уровни САД, ДАД в популяции мужчин и женщин, проживающих в городе и сельской местности Самаркандской области за 2015 год

Признаки	М у ж ч и н ы				Ж е н щ и н ы				Оба пола			
	Городские		Сельские		Городские		Сельские		Городские		Сельские	
	n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m
САД	566	*138,9 ± 0,7	307	129,9 ± 1,3	684	135,9 ± 0,7	440	129,5 ± 1,5	1250	136,3 ± 0,8	747	129,6 ± 1,2
ДАД	566	85,3 ± 0,4	307	82,2 ± 0,7	684	84,2 ± 0,4	440	81,3 ± 0,7	1250	85,7 ± 0,6	747	81,8 ± 0,6

Распространенность АГ и факторов риска в популяции мужчин и женщин, проживающих в городской и сельской местности Самаркандской области за 2015 год, в %

Признак	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	Город	Село	Город	Село	Город	Село
Распространенность АГ	33,9	25,4	36,2	30,2	35,2	27,9
Информированность о наличии АГ	83,9	79,3	83,1	91,8	87,5	86,6
НФА	54,3	49,2	55,2	51,1	54,7	50,1
Курение	47,0	39,9	3,9	3,3	25,4	21,6
Ожирение (ИМТ $\geq 30,0$ кг/м ²)	9,0	8,2	14,4	16,3	11,7	12,2
ОХС	42,7	31,9	34,9	56,4	32,2	51,0
Умеренное потребление алкоголя	38,9	30,2	8,7	3,8	23,8	17,0
Выраженное потребление алкоголя	8,5	4,0	–	–	8,5	4,0

Немаловажное значение имеет оценка сердечно-сосудистого риска, определяющая прогноз пациентов. В Самаркандской области у пациентов с АГ самым частым фактором риска была НФА. Среди городского населения НФА составила 54,7%, среди сельского населения 50,1%. На втором месте среди мужчин стоит курение, а среди женщин – ожирение и повышение в крови ОХС. Распространенность курения среди мужчин, проживающих в городе была существенно выше, чем среди мужчин сельской местности (47,0% и 39,9% соответственно, $p < 0,02$). Распространенность курения среди женщин города и села была практически одинакова (3,3% и 3,9%; $p > 0,05$).

Частота употребления алкоголя в умеренных количествах у мужчин города была выше, чем у мужчин села ($p < 0,02$). При оценке употребления алкоголя мужчинами в больших количествах (более 68 гр этанола – злостное употребление) выяснилось, что мужчины города употребляли достоверно больше алкоголя, чем мужчины

сельской местности (8,5% и 4,9% соответственно; $p < 0,05$). У женщин, проживающих в городе, частота употребления алкоголя в умеренных количествах была достоверно выше, чем у женщин сельской местности (8,7% и 3,8%, соответственно; $p < 0,05$). Употребление алкоголя в больших количествах среди женщин города и села не выявлено (табл. 2).

Среди сопутствующих заболеваний у больных АГ обоего пола наиболее часто отмечены сердечно-сосудистые, что согласуется с результатами других эпидемиологических исследований [2-4].

Связь АГ с АКС оценивали, изучая распространенность указанных состояний у больных с АГ. Как следует из результатов, наличие ИБС у больных с АГ среди мужчин, проживающих в городе, была выше, чем среди мужчин сельской местности (18,3% и 11,0%, соответственно; $p < 0,05$). Аналогичная закономерность прослеживалась и среди женского населения (16,0% и 13,4%, соответственно; $p < 0,05$).

Таблица 3

Ассоциированные клинические состояния у мужчин и женщин городского и сельского населения и при наличии артериальной гипертензии

Признаки	Мужчины				Женщины				Оба пола			
	Город		Село		Город		Село		Город		Село	
		АГ n=192		АГ n=78		АГ n=248		АГ n=133		АГ n=440		АГ n=209
ИБС	18,3%	35	11,0%	9	16,0%	39	13,4%	18	16,4%	72	12,8%	27
ЦВЗ	6,4%	12	0,4%	1	3,0%	8	1,6%	2	4,4%	20	1,0%	3
СД	1,9%	5	3,0%	3	4,5%	11	1,2%	2	3,6%	16	2,8%	6
БП	8,5%	17	26,7%	21	11,9%	29	24,8%	33	10,5%	48	25,8%	54

Таблица 4

ГЛЖ (гипертрофия левого желудочка), тахикардии и ретинопатии, в популяции мужчин и женщин, проживающих в городе и сельской местности, в %

Признак	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	Город	Село	Город	Село	Город	Село
ГЛЖ	40,8	21,2	42,0	32,5	41,4	26,8
Тахикардия	7,5	3,5	4,6	2,5	5,6	3,0
Ретинопатия	3,8	3,4	5,2	2,2	4,5	2,8

Наличие ЦВЗ у больных с АГ среди мужчин и женщин города было выше, по сравнению с населением, проживающим в сельской местности (4,4% и 1,0%, соответственно).

Распространенность СД у мужчин, проживающих в городе была выше, по сравнению с мужчинами села (3,0% и 1,9%; соответственно), тогда как у женщин наоборот, частота СД среди женщин сельской местности была выше, чем среди городских (4,5% и 1,2%).

Распространенность БП среди мужского и женского населения, проживающих в сельской местности, при наличии АГ была достоверно выше, чем среди населения проживающих в городе (10,5% и 25,8%, соответственно; $p < 0,05$).

Среди обследованных больных АГ выявлена высокая частота ПОМ: основная часть больных имели гипертоническую ретинопатию и ГЛЖ, что в значительной степени увеличивает вероятность развития тяжелых осложнений и относит этих больных в группу высокого риска.

Распространенность ГЛЖ (табл. 4) у мужчин, проживающих в городе, была выше, чем у мужчин, проживающих в сельской местности (40,8% и 21,2%, соответственно; $p < 0,01$). Среди сельского населения распространенность ГЛЖ была выше у женщин, чем мужчин (32,5% и 21,2%, соответственно; $p < 0,05$). В целом, частота ГЛЖ среди жителей города была выше по сравнению с сельским населением (43,5% и 27,9%, соответственно; $p < 0,05$).

Литература:

1. Курбанов Р.Д. Руководство по клинической кардиологии. – Ташкент: Тиб-китоб, 2007.
2. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. – № 3. – С. 4-8.

Частота ретинопатии была достоверно выше при наличии АГ среди городского населения по сравнению с сельским, а наличие тахикардии (табл. 4) была достоверно выше среди мужчин и женщин города, чем села (3,0% и 5,6%).

Заключение.

Таким образом, по материалам исследования установлено, что распространенность АГ в Самаркандской области составила 32,4% (мужчины – 41,6%, женщины – 58,7%). При сравнении групп городского и сельского населения частота АГ была зафиксирована несколько больше у жителей города по сравнению с селом (35,2% и 27,9%, соответственно). В исследованной возрастной группе средние значения САД и ДАД были выше у городских жителей обоего пола, чем у жителей села. Информированность о своём уровне АД продемонстрировали 87,5% жителей города и 86,6% села. При оценке факторов, влияющих на риск развития АГ, было выявлено, что значимо повышает риск – наличие ожирения, сахарного диабета, курение и злоупотребление алкоголем. Эти показатели были несколько выше среди городского населения. Распространенность АГ положительно ассоциировалась с АКС, ПОМ и ФР.

Полученные результаты могут быть использованы для планирования и осуществления профилактических программ, нацеленных на снижение заболеваемости, смертности и укрепления здоровья населения исследуемого региона.

References:

1. Kurbanov R.D. Rukavodstvo po klinicheskoy kardiologii. – Tashkent: Tibkitob, 2007. (In Russ)
2. Oganov R.G., Maslennikova G.Ja. Smernost' ot serdechno-sosudistyh i dru-gih hronicheskikh neinfekcionnyh zabolevanij sredi trudosposobnogo nase-lenija Rossii // Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika. – 2002. – № 3. – S. 4-8. (In Russ)

3. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – № 4 (1). – С. 4-9.
4. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В. и др. Распространенность артериальной гипертонии в России. Информированность, лечение, контроль // Проф. Забол. и укреп здоровья. – 2001. – № 2. – С. 3-7.
5. Mancia G., De Backer G.,Dominiczak A. et al. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertens. – 2007. – № 25. – P. 1105-1187.
3. Shal'nova S.A., Deev A.D., Oganov R.G. Faktory, vlijajushhie na smertnost' ot serdechno-sosudistyh zabolevanij v rossijskoj populjácii // Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika. – 2005. – № 4 (1). – S. 4-9. (In Russ)
4. Shal'nova S.A., Deev A.D., Vihireva O.V. i dr. Rasprostranennost' arterial'noj gipertonii v Rossii. Informirovannost', lechenie, kontrol' // Prof. Zabol. i ukrep zdorov'ja. – 2001. – № 2. – S. 3-7. (In Russ)
5. Mancia G., De Backer G.,Dominiczak A. et al. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertens. – 2007. – № 25. – P. 1105-1187.

PREVALENCE AND RISK FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION AMONG THE POPULATION OF SAMARKAND REGION

F.S. Tajiev, F.I. Iskandarova, N.A. Kobilova

Samarkand medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Abstract:

Conducted epidemiological study of informal male and female population living in Samarkand city and in the countryside (Uzbekistan) in the age range from 19 to 64 years. It is shown that the prevalence of hypertension among the examined persons was 32.4% (among urban population and by 35.2%, among rural and 27.9%). The most frequent risk factor was physical inactivity among the urban population of 54.7% among the rural population of 50.1%. On the second place among men, Smoking (city and 47.0%; village and 39.9%, respectively), and among women obesity (city of 14.4%; the village is 16.3%) and increase in blood cholesterol (city – 34,9%; village – 56.4 per cent). Other factors were alcohol abuse in men: city – 8,5%, the village is 4.0%. The prevalence of hypertension positively associated with AKS, POM and FR. The results obtained can be used for planning and implementation of prevention programmes aimed at reducing morbidity, mortality and improve the health of the population in the study region.

Key words: arterial hypertension, epidemiology, risk factors

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Редакция журнала принимает к публикации материалы, по теоретическим и клиническим аспектам, клинические лекции, обзорные статьи, случаи из практики и др. по различным темам теоретической и клинической медицины.

При направлении работ в редакцию просим соблюдать следующие правила:

1. Статья предоставляется в электронной версии и в распечатанном виде (1 экз.). Печатный вариант должен быть подписан всеми авторами.

2. «Тюменский медицинский журнал» включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ). Поэтому электронная версия журнала обязательно размещается на сайте elibragu.ru В связи с этим передача автором статьи для публикации в журнале *подразумевает его согласие* на размещение статьи и контактной информации на данном и других сайтах.

3. На титульной странице указываются: полные ФИО, звание, ученая степень, место работы (полное название учреждения) и должность авторов, номер контактного телефона и адрес электронной почты.

4. Перед названием статьи указывается УДК.

5. Текст статьи должен быть набран шрифтом Times New Roman 14, через полуторный интервал, ширина полей – 2 см. Каждый абзац должен начинаться с красной строки, которая устанавливается в меню «Абзац». Не использовать для красной строки функции «Пробел» и Tab. Десятичные дроби следует писать через запятую. Объем статьи – до 18 страниц машинописного текста (для обзоров – до 30 страниц).

6. Оформление оригинальных статей должно включать: название, ФИО авторов, организация, резюме и ключевые слова (на русском и английском языках), введение, цель исследования, материалы и методы, результаты и обсуждение, выводы по пунктам или заключение, список цитированной литературы. Возможно авторское оформление статьи (согласуется с редакцией).

7. К статье прилагается резюме объемом до 250 слов, ключевые слова. В реферате даётся

краткое описание работы. Он должен содержать *только существенные факты работы*, в том числе основные цифровые показатели и краткие выводы.

Название статьи, ФИО авторов, название учреждения, резюме и ключевые слова должны быть представлены на русском и английском языках.

8. Помимо общепринятых сокращений единиц измерения, величин и терминов допускаются аббревиатуры словосочетаний, часто повторяющихся в тексте. Вводимые автором буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть расшифрованы в тексте при их первом упоминании. Не допускаются сокращения простых слов, даже если они часто повторяются.

9. Таблицы должны быть выполнены в программе Word, компактными, иметь порядковый номер, название и четко обозначенные графы. Расположение в тексте – по мере их упоминания.

10. Диаграммы оформляются в программе Excel. Должны иметь порядковый номер, название и четко обозначенные приводимые категории. Расположение в тексте – по мере их упоминания.

11. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрами в квадратных скобках в соответствии с пристатейным списком литературы, оформленным в соответствии с ГОСТом и расположенным в конце статьи.

Все библиографические ссылки в тексте должны быть пронумерованы по мере их упоминания. Фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной транскрипции. Допускается формирование списка литературы в алфавитном порядке, вначале отечественные, потом зарубежные авторы.

В списке литературы указываются:

а) для книг – фамилия и инициалы автора, полное название работы, город (где издана), название издательства, год издания, количество страниц;

б) для журнальных статей – фамилия и инициалы автора (-ов; не более трех авторов), назва-

ние статьи, журнала, год, том, номер, страницы «от» и «до»;

в) для диссертации – фамилия и инициалы автора, полное название работы, докторская или кандидатская диссертация, место издания, год, количество страниц.

12. В тексте рекомендуется использовать международные названия лекарственных средств, которые пишутся с маленькой буквы. Торговые названия препаратов пишутся с большой буквы.

13. Издание осуществляет рецензирование всех поступающих в редакцию материалов, соответствующих её тематике, с целью их экспертной оценки. Статьи, поступившие в редакцию, направляются реценентам. После получения заключения Редакция направляет авторам

представленных материалов копии рецензий или мотивированный отказ. Текст рукописи не возвращается.

Редакция оставляет за собой право научного редактирования, сокращения и литературной правки текста, а так же отклонения работы из-за несоответствия её требованиям журнала.

14. Редакция не принимает на себя ответственности за нарушение авторских и финансовых прав, произошедшие по вине авторов присланных материалов.

Статьи в редакцию направляются письмом по адресу: 625041, г. Тюмень, а/я 4600, редакция журнала «Тюменский медицинский журнал» или по e-mail: note72@yandex.ru