Bulgarian Journal of Psychiatry

2016 Vol. 1 (1)

БЪЛГАРСКО СПИСАНИЕ ЗА ПСИХИАТРИЯ

Издава Българска Психиатрична Асоциация

Lemilvo®

Aripiprazole 15 mg x 30 tablets
Aripiprazole 15 mg x 30 orodispersible tablets

Пробуждане към живот с цвят и аромат! Нека разперят криле!

За първи път в България – таблетки арипипразол, диспергиращи се в устата

Нова възможност за лечение на пациенти, некритични към заболяването и несъдействащи на терапията

Отпуска се по лекарско предписание.
КХП: II-29906/22.06.2015, II-29875/18.06.2015
За повече информация:
Актавис ЕАД, София 1407, ул. "Атанас Дуков" 29
тел.: (+359 2) 9321 713
Вх. № – 38508/14.09.2015

Actavis

TRITTICO® XR

Trazodone hydrochloride

За пълен контрол на депресията и тревожността

ANGELINI

ОТНОВО
МОЯТ ЖИВОТ

Aripiprazole®
Explemed®
таблетки, 15 mg

Aripiprazole®
Explemed® rapid
таблетки, диспергиращи се в устата, 15 mg

Терапевтични показания на Explemed® и Explemed Rapid®:

Лечение на шизофрения при възрастни и юноши на 15 години и повече.

Лечение на умерени до тежки манийни епизоди при БАР тип I и за предотвратяване на нови манийни епизоди при възрастни, които страдат предимно от манийни епизоди и чиито манийни епизоди се повлияват от лечение с арипипразол.

Лечение до 12 седмици на умерени до тежки манийни епизоди при БАР тип I при юноши на 13 години и повече.

Лекарствен продукт по лекарско предписание. Дата на последно одобрена КХП: Explemed – 16.07.2015; Explemed Rapid – 14.07.2015
Моля, преди да предпишете Explemed/Explemed Rapid, прочетете кратката характеристика на продукта. BG 16 EXP 002-PA, IAL-13145/24.03.2016

За пълна информация: ТП ЕГИС ФАРМАСЮТИКЪЛС
София 1113, ул. Александър Жендов №6, ет. 6, тел.: 02/987 60 40
www.egis.bg

EGIS

Bulgarian Journal of Psychiatry

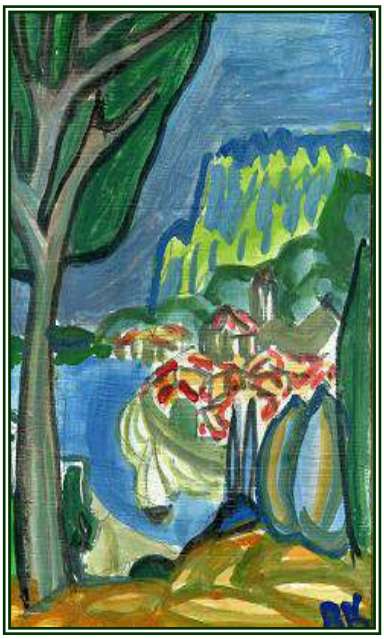
2016 Vol. 1 (1)

БЪЛГАРСКО СПИСАНИЕ ЗА ПСИХИАТРИЯ

Издава Българска Психиатрична Асоциация

БЪЛГАРСКО СПИСАНИЕ ЗА ПСИХИАТРИЯ – BULGARIAN JOURNAL OF PSYCHIATRY
ISSN 2367-8828

Главен редактор	**Editor in Chief**
Тодор Толев	Todor Tolev, MD
Заместник Главен редактор	**Deputy editor in chief**
акад. проф.Дроздстой Стоянов, дм	Acad. Prof. Drozdstoi Stoyanov PhD
Редакционна колегия	**Editorial Board**
д-р Никола Марков	Nikola Markov, MD
Христо Колев	Hristo Kolev
Редакционен съвет	**Advisory Board**
проф. Стефан Боргвард, дм	Prof. Stefan Borgwardt, MD, PhD
проф. Робърт Клонинджър, дм	Prof..Robert Cloninger, MD, PhD
проф. Йозеф Парнас, дмн	Prof. Josef Parnas MD, Dr. Med.
проф. Майкъл Шварц, дм	Prof. Michael Schwartz, M.D.
проф. Вихра Миланова, дмн	Prof. Vihra Milanova, DSc
проф. Валентин Акабалиев, дмн	Prof. Valentin Akabaliev, DSc
доц. Мария Александрова, дм	Ass Prof. Maria Alexandrova, PhD
доц. Мариана Арнаудова, дм	Ass. Prof. Mariana Arnaoudova PhD
полк. доц. Тони Дончев, дм	Ass. Prof. Toni Donchev, PhD
доц. Христо Кожухаров, дм	Ass. Prof. Hristo Kojuharov, PhD
проф. Надежда Маджирова, дм	Prof. Nadejda Madjirova, PhD
доц. Петър Маринов, дм	Ass. Prof. Petar Marinov, PhD
проф. Ваня Матанова, дпс.н	Prof. Vania Matanova, DSc.
д-р Иво Нацов, дм	Dr Ivo Natsov, PhD
проф. Георги Ончев, дмн	Prof Georgi Onchev, PhD
доц. Поли Петкова, дм	Ass. Prof. Poli Petkva, PhD
проф. Надя Полнарева, дм	Prof. Nadia Polnareva, PhD
доц. Стефан Попов, дм	Ass. Prof. Stefan Popov, PhD
доц. Антон Славчев, дм	Ass. Prof. Anton Slavchev, PhD
доц. Мая Стоименова, дм	Ass. Prof. Maia Stoimenova, PhD
доц. Димитър Терзиев, дм	Ass. Prof. Dimitar Terziev, PhD
доц. Светлозар Хараланов, дм	Ass. Prof. Svetlozar Haralanov, PhD
доц. Лъчезар Хранов, дм	Ass. Prof. Luchezar Hranov, PhD
проф. Риналдо Шишков, дмн	Prof. Rinaldo Shishkov, DSc
Сътрудници	**Editorial Support**
Мима Русева	Mima Rousseva
Издател	**Edited in**
Българска Психиатрична Асоциация	Bulgarian Psychiatric Association



Българска Психиатрична Асоциация – София 1113 ул. „Чарлз Дарвин“ № 27
Тодор Иванов Толев Тел. + 359 888 751 105 : bgjpsychiatry@gmail.com

Съдържание

Редакционна

Встъпителни слова 4

За психиатричната стигма 6

Личности

Иво Андрич като психопатолог 8
Никола Марков

Обзор

Диагностични проблеми на личностовите разстройства в детска възраст 14
Надя Полнарева, Димитър Терзиев, Атанаска Аврамова

Концептуални особености на стреса и патофизиологични аспекти на емоционалния стрес 18
Калин Стойнов, Тони Дончев, Данчо Дилков

Суицидно поведение при деца и юноши – разпространение, психопатология и интервенции 25
Надя Полнарева

Антипсихотиците в терапията на шизофрения 32
Калоян Стойчев, Красимир Иванов, Христо Кожухаров, Деян Хрусафов, Мария Александрова, Диана Бъркашка

Концепцията за авто-стигмата, отнесена към психичната болест 40
Анита Ферчева

Авторски статии

Семеен статус и клинични симптоми при новопостъпващи пациенти с шизофрения 48
Тодор Толев, Владимир Тръпов, Мария Николова, Пенка Грозева, Донка Терзиева, Калинка Дребова,
† Антония Терзиева, Илина Топчева, Ваня Георгиева, Тодорка Бацева, Радка Патричева

Качество на живот при пациенти с шизофрения и биполярно афективно разстройство, с дебют преди 18 годишна възраст, и на техните близки в зависимост от демографските характеристики 58
Златослав Арабаджиев; Калоян Харалампиев

Симптоми и дефицит в декодиране на лицеизраз на тъга при пациенти с шизофрения..... 68
Тодор Толев, Аврам Толев, Владимир Тръпов, Мария Николова, Пенка Грозева, Донка Терзиева, Калинка Дребова,
† Антония Терзиева, Тодорка Бацева, Радка Патричева

Терапевтично приложение на транскраниална магнитна стимулация в психиатричната практика – обзорни данни и собствен опит 81
Никола Марков

Кратки съобщения

Орторексията – натрапливост, кататимия или налудност? Описание на клиничен случай 86
Николай Неделчев, Татяна Телбизова, Петър Маринов

Маскираната депресия в кардиохирургичната практика 90
Владимир Николов

Информация за авторите 92

Уважаеми колеги,

Имам честта и удоволствието да ви уведомя за издаването на първия брой на научното списание на Българската психиатрична асоциация.

Предназначението на научното списание на Българската Психиатрична Асоциация е в следните направления:

Да осигури възможност за публикуване на научна продукция на автори от академичните звена и от психиатрични служби в практическата психиатрична помощ.

Да подпомага обучението и придобиването на познания в областта на психиатричната теория и практика и квалификацията на кадрите.

Да съдейства за разширяване полето на дейност и укрепване престижа на Българската Психиатрична асоциация и за укрепване на позициите и престижа на психиатричните професионалисти в кръга на медицинската общност у нас.

Наименованието на списанието ще бъде: „Българско списание за психиатрия”/ Bulgarian Journal of Psychiatry.

За продължителен период от време Психиатричната асоциация бе една от малкото медицински общности, нямащи собствено списание.

Надявам се и искрено вярвам,че новото психиатрично списание ще може да запълни тази празнота и да изпълни амбициозните цели, които си поставяме.

Като председател на БПА и от името на Управителния съвет искам да пожелая успех на главния редактор д-р Тодор Толев и на целия екип на списанието.

Доц.Христо Кожухаров

Председател на Управителния екип на БПА

РЕДАКЦИОННО ВСТЪПЛЕНИЕ

УВАЖАЕМИ КОЛЕГИ,

С настоящия пилотен брой на Българското психиатрично списание, ние правим заявка за възстановяване на официализирана периодична платформа за публикуване на психиатрични текстове в България. За нас е чест, че то ще бъде публикувано като официално издание на Българската психиатрична асоциация. Освен политическата стойност на този факт, ние се надяваме, че списанието ще бъде достъпно за широката аудитория и онлайн, посредством ресурсите на БПА.

Устойчивото развитие се оказа основно предизвикателство пред психиатричната периодика у нас. Затова, след продължителен период на нестабилност, през който бяха публикувани спорадично разнообразни психиатрични списания с научно и научноприложно съдържание, ние си поставяме за цел преди всичко *устойчиво развитие* на нашето ново издание.

За нейното постигане ние се обръщаме преди всичко към вас, нашите колеги от полето на психичноздравното обслужване. Редовното публикуване на списанието е предпоставка за неговото успешно включване в международни системи за реферирање и индексиране на научни издания. В този смисъл вашият редовен принос към съдържанието на Българското психиатрично списание е от решаващо значение за неговата библиографска съдба. На свой ред, успешното индексиране на списанието има значение за академичното развитие на онези от вас, които работят в университетски катедри и клиники по психиатрия, понеже в последните години реферирането на списанието се счита като условие за признаване на реална научна публикация.

В условията на конкурентна среда за психиатричната наука, имаме повод за оптимизъм, че към нашия Редакционен съвет се присъединиха авторитетни световни учени: проф. Робърт Клонинджър, най-цитираният жив психиатър в света; проф. Йозеф Парнас, един от най-цитираите психиатри в Европа, проф. Стефан Боргвард и проф. Майкъл Шварц.

С помощта на тяхните умения, както и при съдействието на целия Редакционен съвет, ние се надяваме да постигнем и *качество* на публикуваните текстове, чрез въвеждане на процедурата за двойно сляпо рецензиране.

В една сравнително близка перспектива общите ни интереси ще наложат и преминаване към двуезично публикуване на списанието: едновременно на български и английски език.

Съчетанието на качество с устойчивост на едно периодично научно-практическо издание създават възможност за един по-дълъг и успешен живот на Българското психиатрично списание.

Януари 2016 г.

Зам.-Главен редактор:

Академик Проф. д-р Дроздстой Стоянов

Увод

За психиатричната стигма

За социалната стигма е написано много откакто в 1895 Émile Durkheim [5] отбеляза: „*Представете си общество от светци, прекрасна обител с чудесни индивиди. Престъпленията или девиантността, ако правилно ги наречем, ще бъдат непознати, но грешките – безобидни според обикновения човек, ще предизвикват същия скандал, който обичайни нарушения предизвикват при обичайни обстоятелства. Ако това общество има властта да съди и наказва, то ще обяви тези деяния за престъпни и ще ги третира като такива*". С право вниманието към стигмата – като болезнено остър, противопоставящ социален феномен – все повече расте и заема нови области, защото чувствителността на обществото се повишава, а все по-сложната социална „машина" изисква все по-толерантни и справедливи нефор-мални норми за социална регулация.

С появата на теорията за валоризация на социалните роли (Social Role Valorization / SRV; Lemay, 1995 [7]; Wolfensberger, 1972 [13,18]) укрепва концептуалната яснота на явлението „социална стигма", защото е отговор на обществената практика за обособяване на групи от „различни" хора с намалена стойност и с неравностойни права за социално участие, като изисква системни мерки по установяване и анализиране на това явление, с оглед контрол над неприятните негови последици. И в тази стигматизирана група хора лесно попадат лицата с психиатрични разстройства – почти без значение дали са пациенти на болнична институция или дехоспитализирани членове на социалната общност. Защото психичната болест, със своите причудливи прояви и честата склонност да рецидивира, лесно изкушава боледуващите да бъдат определяни като „различни" и заради това „безполезни" и „опасни" [7, 13].

Вярно, стигмата е метаморфоза на архидревни дихотомии, потребни за бързо ориентиране на нашите предци в сложни за тях социални ситуации. Оттогава дори днес, макар в по-слаба степен, са валидни прозвищата – от „другоселец" до „друговерец", за да служат като груба схема на поведенческа стратегия – когато е нужно неотложно и рисково решение. И тази архаична типология има удивителното свойство да се модернизира, за да говорим днес например за „извънземните" като имплицитно приемани за лоши и опасни. Ала в областта на психиатрията социалната стигма вече е почти загубила първичната си опознавателно-указателно-предпазна роля и неприятно отстройва множество хора по несправедливи сегрегационни критерии, свързани с облика на психично функциониране [7, 13].

Поради това, важно е да се анализират нейните корени – за да се определи ефективна стратегия за преодоляване на вредите от стигма към лицата с психиатрични проблеми.

Битува убеждението, че нерядко психиатричната стигма получава началото си от психиатричните институции, а оттам разпростира влиянието си над близките на боледуващите [15], сред цялата социална общност [4, 8] и дори – чрез *insight* механизми [1, 12] – и над самия боледуващ, който успява да интернализира социалната стигма [9, 11], да я обогати (self-stigma [17]) и по този начин да се обремени [19] и без това мрачната прогноза на психиатричното страдание.

Нека опитаме да си представим „зачеването" на стигма на „забавен кадър" – в срещата на лицето с психично разстройство с ангажирания в случая екип.

Erving Goffman [6] в 1963 добре е описал дискултурацията заради институционалния натиск спрямо психично болния човек, последиците от която, заедно с проявите на самата психична болест, засилват чрез стигма-феномените отлъчването на боледуващите от „нормалното" общество – в посока към гетото на загубилите социална стойност и престиж девалоризирани индивиди.

Нещата относно *дискултурация – стигма* имат обаче и един друг аспект, за който малко се мисли, говори и пише. Нека опитаме да си представим ситуацията на срещата между психично болния човек и онзи, който следва да бъде негов лечител по протокола за взаимодействие на социални роли.

Големият принос на бележития социолог Talcott Parsons към медицината е концепцията му за роля на пациента (*sick role*, 1951 [14]) като описание на правилата за взаимоотношения между боледуващия и неговия лечител. Отбелязани са за пациента: правото да не поема отговорност /критика за симптомите си и правото да бъде освободен (временно или трайно) от ангажимент в други социални роли. Отбелязани са обаче и неговите задължения: да търси компетентна помощ и да сътрудничи за оздравяването си.

Когато пациентът откаже терапевтично сътрудничество, в отговор на едностранно нарушената „спогодба" за *sick role*, терапевтът може на свой ред да наруши ролевото предписание – ако се налага лечение и ограничителни мерки, като заяви неодобрение към поведенческите отклонения на пациента. Това неодобрение, възприето като упреци, съчетано с мерки по контрол – особено ако са чести или продължителни, става „кондензационно ядро", около което възниква и крепне бъдещата стигма.

Осъзнаването на необходимостта от лечение е част от формирането на критичност [1], а тя е нужна за съдействие в хода лечението. Но в съ-

щото време критичността улеснява интернализацията на стигма, от което маладаптивното поведение се засилва. Този порочен кръг е добре описан от Stevelink [16] и е в основата на методите за оценка на тежестта на стигма – асоциираните феномени. А когато се стигне до принуда заради риск от опасни прояви, порочният кръг се засилва и стигмата е по-болезнена, защото се касае не до осъзнаване на необходимост от лечение, а за неизбежност на насилственото му прилагане.

Към тази временна отмяна на ролеви съотношения по смисъла на *sick role* на Parsons – в името на сигурността на пациента и околните, се добавя и един чисто човешки, практически неизбежен механизъм у лечителя – да освободи волята си да подчини боледуващия, като оправдае себе си, насочвайки срещу „другия" стрелката на вината за случващото се. И този механизъм съществува, и влиянието е нерядко е осезаемо – защото взаимодействието *терапевт – пациент* се развива не в стерилността на абстрактния канон, а в делнична среда, с нейните недостатъци и дефицити за провеждане на интервенция *lege artis*.

Дотук споменатите извори на стигма от психиатричното ежедневие са може би непредотвратими и следва да се считат за „страничен ефект" на психиатричната намеса над отказващи лечение и контрол пациенти с проблемно поведение. Спрямо този „страничен ефект" нека подходим с търпение и спокойна мъдрост, като при поява на възможност не пропускаме да възстановим атмосферата на взаимно доверие между терапевт и пациент. С което вредното стигматизиращо въздействие може да се редуцира поне в областта на авто-стигма (self-stigma [17]), спрямо интернализиране на стигматизиращи послания.

Съществува обаче и друг механизъм, генериращ стигма–ефекти в хода на терапевтичния процес. Не винаги лидерът в екипа оповестява своите прогнози за детайли на психиатричното събитие – напр. предполагаема продължителност на епизода, вероятни видове и тежест на поведенчески разстройства, медикаментозен ефект. Липсата на информация отваря пространство за очаквания сред околните, които не винаги са в тон с медицинския модел на психиатричния проблем. Случва се – дори професионалист, да изгражда „лаически представи" за естеството на психичната болест [2, 3] и този феномен е вече добре опознат (Angermeyer, Matschinger, 1994). От позицията на такива лаически (и неверни!) представи поведението на пациента лесно и несправедливо се клейми – дори от служители с опит, а особено – сред родствениците на боледуващите.

Коварна особеност на на „лаическата представа" е, че на фона на принципно приемане на болест следва пъстра палитра от повече или по-малко неверни тълкувания за генеза и прогноза на тази болест. Възниква ситуация на „вавилонско стълпотворение на разноезичници", диалогът с пациента е труден и „внедряването в ролята на болен" е неволно осуетено от иначе загрижени лечители и родственици.

Този неприятен стигматизиращ фактор следва да се отстранява с добра екипна работа, а ползата е неочаквано съществена. Важно е да бдим за чистотата на терапевтичните процедури – защото, според Link et al., 1991 [10], психиатричната стигма е социален проблем, а не лична несгода за боледуващия.

Книгопис:

1. Amador XF, Strauss DH, Yale SA, et al. Awareness of illness in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin. 1991; 17:113–132.
2. Angermeyer MC, Liebelt P, Matschinger H. Distress in parents of patients suffering from schizophrenia of affective disorders. Psychother Psychosom Med Psy-chol. 2001 Jun;51(6):255-60.
3. Angermeyer MC, Matschinger H. Lay beliefs about schizophrenic disorder: the results of a population sur-vey in Germany. Acta Psychiatr Scand Suppl. 1994; 382:39-45.
4. Corrigan PW. The impact of stigma on severe mental illness. Cognitive and Behavioral Practice, 1998; 5(2), 201-222.
5. Durkheim E.. Rules of Sociological Method (1895). 1982. The Free Press
6. Goffman E. Stigma: Notes on the Management of Spoiled Identity. 1963. Prentice-Hall.
7. Lemay R. Social Role Valorization and the principle of normalization as guides for social contexts and human services for people at risk of societal devaluation. In Deli Orto AE & Maraneli RP, Encyclopedia Of Disa-bility and Rehabilitation; 1995; New York.
8. Link BG, Phelan JC. Conceptualizing stigma. Annual Review of Sociology, 2001; 27.
9. Lysaker PH, Roe D, Yanos PT. Toward understanding the insight paradox: internalized stigma moderates the association between insight and social functioning, ho-pe, and self-esteem among people with schizophrenia spectrum disorders. Schizophr Bull. 2007 Jan;33(1): 192-9.
10. Link BG, Mirotznik J, Cullen FT. The effectiveness of stigma coping orientations: Can negative consequences of mentalillness labeling be avoided? Journal of Health and Social Behavior. 1991; 32, 302–320.
11. Livingston JD, Boyd JE. Correlates and consequences of internalized stigma for people living with mental ill-ness: A systematic review and meta-analysis. Social Science and Medicine. 2010; 71, 2150–2161.
12. Mishra DK, Alreja S, Sengar KS, Singh AR. Insight and its relationship with stigma in psychiatric patients. Ind Psychiatry J. 2009 Jan;18(1):39-42.
13. Osburn J. An Overview of Social Role Valorization Theory. The International Social Role Valorization Jou-rnal/La revue internationale de la Valorisation des roles sociaux, 1998; 3 (1), 7-12.
14. Parsons T. 1951; The Social System. Glencoe, IL: The Free Press.
15. Phelan JC, Bromet EJ, Link BG. Psychiatric illness and family stigma. Schizophr Bull. 1998;24 (1):115-26.
16. Stevelink SAM, Wu IC, Voorend CGNV, van Brakel WH. The Psychometric Assessment of Internalized Stigma Instruments: A Systematic Review. Stigma Research and Action. 2012; 2 (2):100–118.
17. Watson AC., Corrigan P., Larson JE, Sells M. Self-stigma in people with mental illness. Schizophr Bull. 2007; 33, 1312–1318.
18. Wolfensberger W, Tullman S. A brief overview of the principle of normalization . Rehabilit Psychology, 1982; 27(3), 131-145.
19. Yanos PT, Roe D, Markus K, Lysaker PH. Pathways between internalized stigma and outcomes related to recovery in schizophrenia spectrum disorders. Psychiatr Serv. 2008 Dec;59(12):1437-42.

Тодор Толев

Българско списание за психиатрия. 2016; 1(1).

Иво Андрич като психопатолог

Никола Марков
Пловдив

Ivo Andrić as a psychopathologist

Nikola Markov
Plovdiv

Analysis of works of the prominent Yugoslavian / Croatian writer Ivo Andrić is proposed, in regard to brilliant and profound description of broad variety of psychiatric signs, symptoms and conditions.
Bulgarian Journal of Psychiatry.Vol.1 (1):8-13.

Психиатърът, четящ творбите на Андрич, остава приятно изненадан от богатата палитра душевни абнормности и заболявания, и то без да е известно той да се е занимавал системно с психиатрия или психоанализа. По тази причина след проф. Кирил Киров си позволявам да обърна внимание върху значението на Андрич в тази област.

Определяният като най-голям балкански писател е оставил десетки описания на душевна патология, обхващаща и трите основни групи – вродени абнормности, болестни реакции и развития, болестни процеси. Започнем ли с абнормните характери, ярък пример е Бонвал паша – нещастен французин на турска служба: ”Кавгаджия, прахосник, чревоугдник и веселяк с решителността и самонадеяността на френски феодал, с неудържимостта на авантюрист и блуден син… Несравним кавалер, дързък на хазарт, страшен в двубой”. Самоуверен и сигурен, той лесно общувал с хората от всички вероизповедания и съсловия: ”живеел в постоянна еуфория от особено естество”. Остава само да прибавим и пикничния хабитус, за да изобразим коституционалната хипоманийна личност, с майсторство надминаващо Кречмеровите описания.

Цялата повест за калиграфа „Зеко”е посветена на психастена като съпруг, страдащ и загиващ в патологичен брак с властна жена и доведен до депресивно състояние: ”Зеко много отслабна, спадна на петдесет килограма. Очите му при най-малък повод се наливаха със сълзи, ръцете му трепереха. Това започна да се отразява и на неговата калиграфия. Странеше от хората, плашеше се от работата си. Пълнеещата Маргита и нейният Тигър, който почти забележимо растеше, буквално го изхвърляха от живота и на него му омръзна да живее. Започна да мисли за самоубийство”. Много страници от „Травнишка хроника” са посветени на т.н. хистерична жена – Ана-Мария фон Митерер, днес бихме я нарекли търсеща внимание личност. Да припомним някои от чертите и: непредвидими настроения и хрумвания, ненаситна нужда от възторзи, причудливи увлечения, преминаващи бързо в разочарования, ”отвращение” към плътската любов (добре познатата хистерична фригидност), разточителство, неукротим и необясним бяс, мания за прекалена чистота, ”страстна” обич към животни, ”сътресенията и вълненията бяха истинското и амплоа” (с. 219).

Андрич има има определена слабост към изобразяване на властно-садистичната личност. Един примитивен садист е Джемо, тип познат всекиму. Силата на белетриста обаче е не само в описването, но и в анализа на мотивите, превръщащи някого в мъчител на себеподобните си. Основният мотив у Джемо е компенсирането на вродената хилавост. Следващият, по-интелигентен садист, е Карагьоз от „Прокълнатият двор”; човек с престъпни склонности, намерил реализа-

цията си като управител на затвор. Върхът на патологичния стремеж към власт, съчетан с безкомпромисни насилия, е Омер паша – личност подробно описана и дълбоко анализирана, заслужаваща отделна студия. Пред нас изниква вечният тип на родоотстъпника, достигнал върховете на властта, хитър и умен, лишен от съвест, тласкан от болестен инстинкт за доминиране. Неговите подчинени са описани като хора, обобщени като деструктивни типове, жертви на фрустрация: ”те докрай разрушаваха това, което други искаха да разрушат там в тяхната земя и у тях самите: вярата във възможността за справедлив и донякъде утвърден ред и в трайността на всичко, което хората имат, вярват и почит.” (с. 49)

С разискването върху последните образи навлизаме в преходната област на патологичните развития. Един от тях е Баронът от Знаци, болестен опит за свръхкомпенсация на малоценностов комплекс, довел „до патологичен лъжец и митоман” по определението на писателя. Своеобразен карикатурен вариант на „добрия самарянин” е широко обрисуван в образа на Йованка от „Госпожицата”. У тази застаряваща мома всичко е „объркано, неясно и неразбираемо” (с.192). Вероятно същността на абнормното у нея е наличието на мъжки черти („мъжко ръкостискане и войнишка стъпка”). Неудовлетвореният нагон бива компенсиран по формулата: ”всичко, което тя искаше и желаеше, беше да има свой дял и участие в чуждите съдби, планове, страсти и амбиции”, поради което тя ”се вписва в съдбата на човека, когото бе взела под своя закрила”, като по усърдие и борбеност („покровителствен бяс”) надминава протежетата си, и въпреки че е безкористна, може да става нападателна и опасна. ”В абсолютната пустош на своя личен живот можеше да живее с десетки чужди живота” (идентификация). Когато някой разваля закрилническите и роли тя е агресивна (с. 245). Примитивността и се изразява в черно-бялото виждане на хората, а дисхармоничността в характера – в правилата и, свеждащи се до безредие и изненада.

Сложен е образът на Костаке, домоуправителят на Омер паша. Той е преминал четиридесетте години,” когато у чувствителния мъж започват да се кръстосват кризите на наближаващата старост със закъснелите кризи на неизживяната младост и когато човек до корен затрептява от жажда за промяна на всичко, което е самият той и което е негово” (с.189), а тогава той вече е „напълно изграден тип на особняк”, у когото става дума и за хомосексуални прояви. Невротичното му развитие го довежда до перфекционизъм: ”фанатик на реда, чистотата и точността, строг и непоколебим в провеждането на своите замисли”. У Костаке настъпва и патологична страст към доминиране. Той уж се влюбва в момиче, но „не му е до самата девойка... Всъщност тя не му и трябва, трябва му нейното съгласие”. Прибавят се и садистични фантазии. Тук Андрич не казва изрично, че този

латентен хомосексуалист не търси жената, тъй като тя не е адекватния му обект. Казва го проф.Киров. Писателят обаче схваща дълбокия конфликт, определил формулата на сънищата на Костаке: ”безизходна борба с непознатите и всемогъщи закони на материята и отчаяние от неспособността и невъзможността те да се овладеят и покорят (с. 203). Негоден за сублимация, той убива и девойката и себе си.

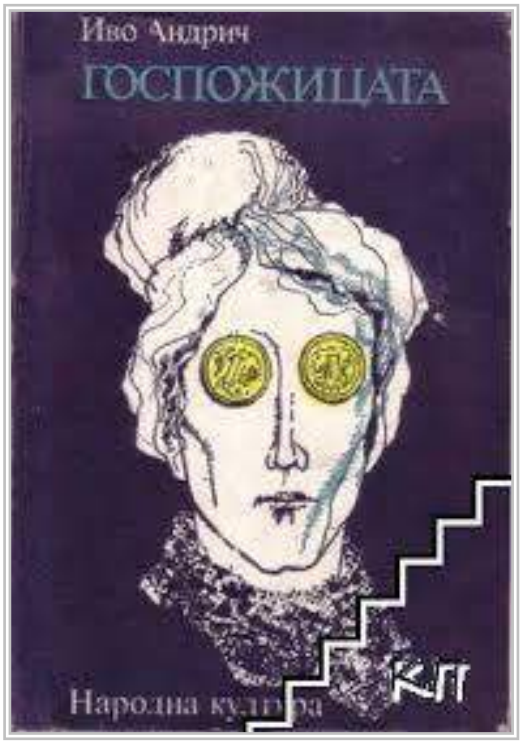
А ето и гениалното описание на хипохондрика от “Знаци край пътя”: “Страшна е съдбата на болния с въображение. Това е човек, който умира на части, а не живее дори онзи дял от живота, който му остава... ...Но ипохондрикът е нещастен и безплоден, мъчен и за себе си, и за другите. Все едно е как се наричат въображаемите болести, от които той “ боледува”, какви са и кол-

ко са, защото той страда от онази, която е извор на всички болести, и за която няма надежда и няма лек. Защото той лекува всички възможни свои (въображаеми) болести, но само не онази, от която наистина боледува. Всеки болен, докато у него има поне малко жизнена сила, се стреми към здравето, а ипоходрикът мисли и се стреми към болестта. Малко са болестите, които така осакатяват човека отвътре и променат неговото отношение към средата, както ипохондрията – тя прави човека саможив, себичен и суетен и до такава степен мнителен и недоверчив, че става непоносим за околните и неспособен да приеме нечия помощ, утеха или съучастие. Такъв човек не чуства живота, не вижда света, не обича хората и цял е съсредоточен в своето жалко тяло, и обвързан с него чрез дузина болести, с които сам го заразява, сам го лекува от тях и пак го заразява ”.

Изглежда, че патологичното скъперничество живо е интересувало Андрич. Идрис ефенди от „Омер паша” е обзет от свръхценностова идея за материална разруха. Тя му отнема чувството за сигурност, а в основата и стои травмата на бездетството или ларвирана депресия (по Киров). Като защитна реакция в него се проявява рефлексът на следване на господаря („той болезнено се бе вкопчил о своя началник Сабит”, с.219). Авторът ни разкрива една от най-честите мотивации за скъперничеството – „постоянно и главно чувство на страх от глада и оскъдицата”. Идрис „не се радва на нещата, които има, а се колебае при тяхното набавяне, трепери над цената им, страда от тяхното изхабяване, изчезва и умира заедно с тях” (с. 224). Този анализ ни наумява (по Киров), че скъперничеството е нещо като хипохондрия за вещи, активиран е прастрахът за материална разруха. В госпожица Райка е изваян образа на патологичен скъперник и алчен човек, който по дълбочина на аналитичната мисъл засенчва класическия герой на Молиер (Арпагон) и на Балзак (Гобсек). Радка е подчинена на непоклатима убеденост, че” винаги може нещо да спести и откъсне – от времето, от светлината, от храната, от почивката”. Макар и спорно, все пак е възможно, щото тласъкът към патологичното и развитие да е „съдбоносният и опасен завет” на баща и, изложен на повече от три страници. ”Спестяването трябва да е безмилостно като самия живот”, тя ще бъде длъжна да убие у себе си всяко благородство, великодушие и състрадание. И Радка изпълнява клетвата, дадена пред умиращия баща – спестяването става символ на живота и, неин автентичен живот, към който подсъзнателно винаги се е стремила.

От погледа на великия босненец не са убягнали и свръхценните идеи у по-елементарни личности. Сравнително примитивният майстор Алексо („Жажда”) затъва в едно просто болестно развитие (в смисъла на Ханс Биндер), тъй като хората, за да го ядосват, не признават, че се е изкачил и трезвен, и пиян на черковната камбана-

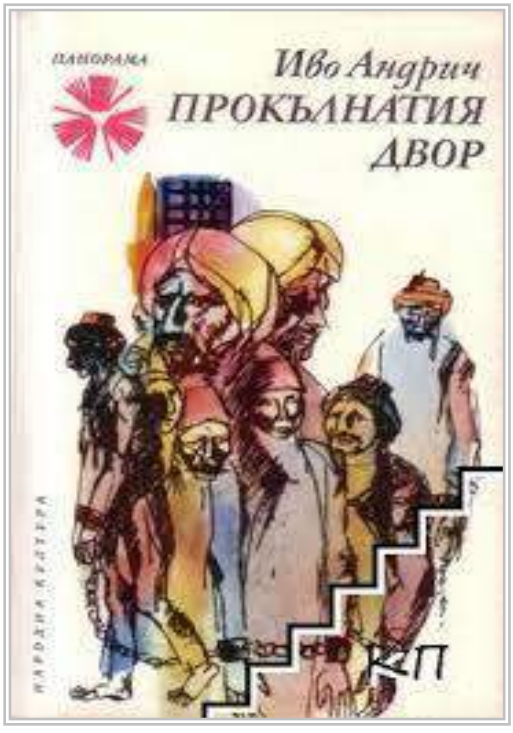
рия. Селянинът Сима („Жажда”) не може да преодолее едно огорчение и мъчен от такава идея завършва с алкохолизъм. Проявите на алкохолизма са описани у офицерите на Омер паша (с. 50), но искам да спомена как Андрич схваща генезата на симптомите, съставящи съответната промяна на личността у Саида ханъм. Алкохолът ”изкарваше на повърхността някои съвсем нови особености, които противоречаха на досегашното и поведение и постъпки”: агресии, цинизми, дисфории. Анализът на фамилията с алкохолизъм („Яков”) би правил чест на всеки психиатър. Докато хората виж-



дат само алкохолния „порок”, ненадминатият талант вижда терена, който тук е ендогенно – депресивен. Дядото със ”смени в настроенията”, преуспяващ майстор, към петдесетата си година се обесва без външни мотиви. Дъщерята на Яков също посяга към алкохола и заболява от „тежка, неизлечима меланхолия”. Самият Яков е дълбоко интровертиран алкохолик, пиещ ”тихомълком”, ”мъдро, предпазливо и хитро”, отказва се от „всяка амбиция и всякакво състезание”. Той прекарва кратки психози със себеотносни идеи и завършва със самоубийство. Анализът на субективното състояние на такъв алкохолик заслужава проучване от всеки работещ в тази област. Не по-малко интересно е и заключението на Андрич за малките наши лечебни възможности при наркоманите.

Да преминем към описания на психози. У един интровертиран младеж, Осман, е описано развитие на типичен шизофренен дефект („Омер паша”): ”Момъкът е буден, само още по-здраво затваря очи. Чува всяка дума, но не ги свързва в съзнанието си, нито им долавя смисъла. Коя? Коя да търси? Коя и за кого? И не вижда никаква връзка между това и своите мъки. А при пръв удобен случай скача, напуска къщата и тича по улиците, от ъгъл до ъгъл. Сега това вече се случва и привечер, па и посред бял ден, тъй че цялата махала вижда и знае”. Тук покрай другото виждаме и известната мюсюлманска толерантност към душевно болните. Поп Вуядин („Времето на Аника”) е също интровертиран („шизоиден”) лептозом: бледо и боязливо момче , ”необикновено саможив и мълчалив”, макар и млад с нещо „старческо и студено в гласа и в очите”. Висок и скован, той говори само ако е крайно наложително, и то с „дълбок, безцветен и безжизнен глас”. Между попа и енориашите се създава „някаква нетърпимост”. Авторът се опитва да открие вътрешния конфликт. Попът „знаеше, че му е необходимо точно обратното на онова, което той е, и това съзнание пораждаше отвращение към всички”. Постепенно омразата се разраства и се превръща в „единствената истинска действителност”. Прибавят се сексуални фантазии и се разгръща явна психоза, бягство в гората, залавяне и смърт. Тук боледуването бива обяснено по пътя на психогенезата като болестно развитие. По-правдоподобно е обаче, че героят боледува от процесна психоза, а заслугата на Андрич е както в описанието на клиницист, тъй и в многопрофилния анализ, който Кречмер би одобрил напълно. Подобно надценяване на психогенезната компонента е верую на немалко психиатри. И ето го всеобхатното, гениално описание на тежестта на психичната болест в Омер Паша Латас: ”Така се започна. Отначало никой не забелязваше възбудата у младежа и промените в него. Свърши сватбата и отведоха сестра му от вкъщи. Остана сам с майка си. И майката първа забеляза , че е възбуден и потиснат, става, излиза и след по-дълго или по-кратко лутане се връща, мокър и кален, и още по-потиснат и не-

спокоен. Без да му споменава повече за женитба, тя се опита да узнае от него причината за тези промени, но безуспешно – той мълчеше упорито, с тежко мълчание. Разпитваше приятелите му, но и те не знаеха какво да кажат, освен че виждат как се е променил. Започна да занемарява и работата. Зимата още не бе отминала напълно , а на всички вече беше ясно , че тази къща е ударена тежко , в най-чувствителното място, и то по-лошо, отколкото всичко да им бе изгоряло”. Коя тежест – клиничната, семейната, социалната – не стават болезнено ясни?



Не се стърпявам да отбележа и едно блестящо описание на фудроаянтно протичаща психоза с опустошителен характер, довела до бърз и краен личностов упадък – състоянието на Мара от „Мара –любовницата на Везира": "От тоя ден дъщерята на травнишкия пекар и любовницата на Вели паша непрекъснато се бореше с видения и призраци и не идваше на себе си… ...Нямаше къде да изпратят това момиче, в което разумът бързо гаснеше… … девойката отказваше да се храни, не искаше да се мие, ни да се преоблича и като отсечена от корен отпадаше и погрозняваше със страхотна бързина, топеше и видимо загиваше. Лицето и, чиято хубост изглеждаше незаличима, стана мършаво и грубо, погледът и угасваше, устните и погрозняха. Само косата и, тежка и руса, запази някогашния си блясък и буйност и така разчолнена и невчесана изглеждаше като накит с вечна хубост; но от ден на ден и тя започна на краищата да се цепи, да се разделя в сплъстени от пот кичури и да променя цвета си. Изглеждаше невероятно че такава хубост може да загине за такова кратко време… За няколко седмици от девойката, която сливаше в себе си чара на детето и хубостта на жената, не остана нищо освен една нещастница с блуждаещ поглед, облечена в дрипи, след която децата щяха да тичат по сокаците…" (с. 96 в сборника „Жажда").

Босненският майстор познава и налудната идентификация. В повестта „Прокълнатият двор" Кямил се „влюбва нещастно в историята, която проучва". Става дума за легендата, известна у нас от „Случаят Джем" на Вера Мутафчиева. Накратко, у Кямил се изгражда налудната убеденост, че е самият Джем султан.

Приключвайки с психозите,трябва да спомена и много точното, макар и кратко описание на случай с прогресивна парализа („Омер паша латас", с.170).

След представянето на трите главни групи психиатрични заболявания, все още не мога да кажа, че това разкрива Иво Андрич като психопатолог. От погледа му не са се изплъзнали и болестни развития, които често лекарят може да пропусне. Такъв е случаят на Ибрахим ефенди – Шкаро („Разказ" в „Знаци по пътя"). Един сирак се превръща в „странен човек", напуснал действителния живот, за да живее в света на въображението – известен защитен механизъм. Подобен е и старият професор от „Два живота", изградил за себе си едно „подобие на живот, една замяна", в която е потънал, ненамирайки друг изход от застрашаващите го „инстинкти и склонности". Хващайки се като корабокрушенец за отломките на чужди съществувания, успял да изплува и да избегне истинския си живот – такъв, какъвто могъл и трябвало да бъде, и все пак да продължи да съществува, да живее и да работи – под вида на тая безобидна, малко чудата личност (с. 79).

Моето непретендиращо за пълнота изследване би било още по-непълно, ако не отбележа, че освен заболявания Андрич е описал и успешни справяния с непоносими, т.нар. „гранични" ситуации. Едната е изоставената от всички Зуя („Знаци"), намерила спасителен изход в пълно идентифициране и подчинение у заможния здрав род Алексичи (себеотрицание). Другият е Али паша, който едва на дъното на нещастията си проумява "някои истини за хората и човешките отношения по-добре и по-ясно, отколкото когато и да били преди".

За Андрич е ясно: в живота често се ръководим от един „въображаем лик" („Омер", с. 134) и поемаме пътя на фалшивата роля, вместо да прозрем и осъществим своята истинска мисия, своя автентичен начин на съществуване. И като обобщение на Андричевото човекознание, ще цитирам неговата синтеза: „Човек има три образа … първо, такъв какъвто иска да е, т.е. какъвто сам се представя и показва, след това – такъв, какъвто го представят другите, и най-сетне такъв, какъвто е наистина („Омер", с.186).

Казаното тук е само бегъл поглед към една необикновено богата поредица от патологични образи .Тя представлява особен интерес не само за психиатъра и за психолога, но и за всеки , който би искал да види човека в дълбочина и да проумее неговата многослойна, многостранна и не винаги осъзната мотивировка. Не ще бъде пресилено, ако за финал приключа с думите, че работите на Андрич включват цяла христоматия по психопатология.

Кой е Иво Андрич?

Роден е в Травник, Босна на 10 октомври 1892 година. Във Вишеград получава първоначалното си образование. През 1911 година завършва гимназия в Сараево.След това следва философия в Загреб, Виена и Краков. След атентата срещу Фердинанд е арестуван и прекарва повече от година в затворите на Сплит, Шибеник и Марибор. След Първата световна война Андрич продължава следването си в Краков, взема докторат в Грац през 1923 година. Връща се в Белград и започва дипломатическата си кариера. Служи в легациите в Рим, Букурещ, Мадрид, Женева и Берлин до започването на Втората световна война. Установява се в Белград и написва трите си романа „Мостът на Дрина", „Травнишка хроника" и „Госпожицата", много от повестите, разказите и есетата си. След войната е депутат в Народната скупщина на Босна и Херцеговина. През 1961 година е удостоен с Нобелова награда за литература. Сумата от Нобеловата награда подарява на библиотечния фонд на Босна и Херцеговина. Романите и разказите на Иво Андрич се печатат на повече от трийсет езика.

Последните стихове на Иво Андрич:

…

Нито божества , нито молитви!
Но понякога сякаш чувам в себе си
Нещо като молитвен шепот

Явно , старото ми вечно живо желание
се обажда някъде от дълбините
и със тих глас търси малко място
сред безкрайните градини райски,
където най-сетне бих намерил онова,
което аз отколе диря тука:
широта,простор и хоризонт отворен,
мъничко свободен дъх…

есента , 1973

Превел:Иван Коларов

Книгопис:

1. Каролев Ст. „Изображението на човека у Иво Андрич и Емилиян Станев" , в. Литературен форум , извънредно издание, декември 1992 г.
2. Киров К.„Босненският майстор като психопатолог" в. Литературен форум , извънредно издание , декември 1992 г.
3. Андрич И. „Мостът на Дрина" , София , Народна култура , 1964 г.
4. Андрич И. „Омер паша Латас", София , Издателство на Отечествения фронт,1982 г.
5. Андрич И. „Травнишка хроника", София , Народна култура ,1975 г.
6. Андрич И. „Зеко" , София , Народна младеж, 1964 г.
7. Андрич И. „Госпожицата" , София , Народна култура , 1978 г.
8. Андрич И. „Прокълнатия двор" , София , Народна култура , 1956г.
9. Андрич И. „Жажда" , София, Народна култура , 1971г.
10. Андрич И. „Мостове" , Варна , Георги Бакалов , 1983 г.
11. Андрич И. „Знаци край пътя" , Пловдив , Христо Г. Данов , 1978 г.
12. Андрич И. „Разкази за особняците и малките хора" , София , Ciela , 2011 г.
13. Андрич И. „За любовта и жените" , София , Дамян Яков , 2011 г.
14. Андрич И. „Монашески притчи" , София , Дамян Яков, 2012г.
15. Андрич И. „Разказ за слона на везира", София , Дамян Яков , 2013 г.
16. Андрич И. „Разкази от детството", София, Издателство Отечество 1978 г.
17. Игов Св. „Иво Андрич", София, Издателство на БАН, 1992 г.
18. Игов Св. „Иво Андрич, Исторически песимизъм и трансцедентални блянове", Пловдив, Хермес, 2012г.
19. Костурица Е. „Смъртта е непотвърден слух" , Колибри , 2012 г.

Диагностични проблеми на личностовите разстройства в детска възраст

Надя Полнарева, Димитър Терзиев, Атанаска Аврамова
Клиника по детска психиатрия „Св. Никола" УМБАЛ „Александровска" – София

През последните години нараства интересът към търсене на ранни симптоми и поведенчески прояви при деца и юноши с риск от развитие на личностова патология. Независимо че повечето личностови разстройства при възрастните имат своите признаци още в детска възраст, което се доказва и от редица лонгитудинални проучвания, съвременните класификации не дават възможност за поставянето на диагноза, свързана с личностовата психопатология преди 18г. възраст. Разглеждат се ранните особености при деца и юноши при формирането на гранично личностово разстройство и асоциална личност, възможностите за ранно разпознаване и диагностичните алтернативи.

Българско списание за психиатрия 2016:1(1):14-17.
Ключови думи: диагноза, личностови разстройства, детска възраст.

Diagnostic problems in personality disorders in childhood

Nadya Polnareva, Dimitar Terziev, Atanaska Avramova
Child Psychiatry Clinic"St Nicholas"– Medical University – Sofia, Department of psychiatry, "Alexandrovska" Hospital.

There is an increasing interest in early symptoms and behaviors in risk of development of personality pathology in children and adolescents. Despite the fact that early signs of the most of the personality disorders in adults are evident since childhood, the current classifications do not consider the personality disorder diagnosis prior to 18 years of age. Early characteristics of development of borderline personality disorder and antisocial personality are discussed as well as possibilities of the early identification and diagnostic alternatives.

Bulgarian Journal of Psychiatry.Vol.1 (1):14-17.
Keywords: diagnosis, personality disorder, childhood.

Традиционно се приема, че личностовите разстройства могат да се диагностицират едва след навършване на 18г. възраст. Това правило се затвърди след като в съвременните класификации отсъства възможността за поставяне на диагноза, свързана с личностовата патология в детството и юношеството. Не на последно място отливът от психоаналитичните парадигми направи по-предпазливо обсъждането на личностовата патология в тази възраст. След отпадането на диагнозата „Разстройство на идентитета", която съществува само в DSM-III (1980), за дълъг период от време формирането на личностовата патология е пренебрегвано в клиничната практика. В някакъв смисъл това намали възможността за клинично формулиране на континуитета в развитието на личността от детето към възрастния. Използването на понятието личностово разстройство преди 18г. стана възможно само извън медицинския контекст. Личностовата патология при деца и юноши се споменава предпазливо и в детската съдебна психиатрия. Личностовото разстройство не се проявява изведнъж на 18 години. Също така, ретроспективно – възрастните с диагноза личностово разстройство са се отличавали от своите връстници още като деца. Ранното оценяване на личностова патология при деца и юноши има съществено значение за ранната прогноза и ранните интервенции.

Две са разстройствата, които могат да по-лучат ранна оценка:

- граничното личностово разстройство (BPD)
- формиращото се асоциално личностово разстройство (ESPD)

История на проблема

Дълго време интересът към личностовата патология при децата е предимно психоаналитичен, В края на 60-те години Анна Фройд (1969г.) изтъква, че от психоаналитична гледна точка може да се говори за деца с формиращо се гранично личностово разстройство, които страдат от сериозни блокажи и дори спиране на психологичното развитие. Те имат нарушена оценка на реалността и дефицити в някои функции като

Клиника по детска психиатрия „Св. Никола" УМБАЛ „Александровска" – София, ул. Св. Г. Софийски 1, София 1431

Постъпила на 26.04..2013. Одобрена на 30.04.2013. Дадена за печат на 20.09.2015.

способността за синтез и цялостност, както и неадекватно развитие на психологичните защити.

По-късно Bradly, 1981 [3] се опитва да адаптира класическите критерии на Gunderson, Kolb, 1978 [6] за гранично личностово разстройство към педиатричната популация. С появата на съвременните класификации се правят редица опити за операционализиране на диагностичните критерии. Pine, 1983 [10] е от първите, които успяват да дефинират по-конкретно психичните симптоми на граничната патология при деца и юноши. Той продължава психоаналитичната перспектива и включва DSM критериите за възрастни с личностово разстройство, като ги адаптира за деца. Такива са: дисфункция на перцепцията за реалност, затруднения в развитието на сигнална тревожност, ексцесивна зависимост на детето и неговите аз-структури от присъствието на първичния обект. Той приема, че тези деца са хетерогенна група с конституционални невропсихологични дефицити, което води до трудности в обучението, социалните интеракции и адаптивните механизми. По същото време Vela. et al., 1983 [13], на базата на обобщение на осем фундаментални публикации, развиват 6 консенсусни критерия за клиничната диагноза на граничната патология в детството. Те също дават и някои научни доказателства за подкрепа на тези критерии. Въпреки че не са напълно научно валидизирани, критериите са полезни и могат да бъдат оценени като първо усилие за операционализация на диагнозата при деца.

До края на 80-те години много автори се опитват да валидизират критериите за гранична личностова патология при деца като използват ретроспективни анализи.

По същото време Otto Kernberg, базирайки се предимно на клиничен опит, предлага невалидизирани клинични характеристики на граничната личност при деца, а именно: флуктуиране в нивото на функциониране, липса на стабилен идентитет, неспособност да се поеме отговорност за собствените действия, липса на удоволетвореност в игрите.

Диагнозата „Разстройство на идентитета" в DSMIII е свързана с усилията на авторите с психоаналитична ориентация за формулиране на личностовата патология при деца и с опитите да се създадат операционални критерии. Впоследствие тази категория отпада от по-новите версии на американските класификации заедно с шизоидното разстройство при деца и юноши. Все пак, има усилия за търсене на ранни маркери и прекурсори при граничното личностово разстройство и асоциалната личност. Това е свързано с недвусмислената психопатологична развитийност на тези разстройства, с необходимостта от превенция на тежки поведенчески прояви и с лошата психопатологична и житейска перспектива.

През последните години се възобновяват опитите за преосмисляне на необходимостта от ранно разпознаване на бъдещото личностово разстройство и се търсят ранни предиктори за трайна личностова патология. Ретроспективната оценка, обикновено в контекста на съдебната експертиза, показва ранни прояви и симптоми, описани в опитите на авторите от 80-те години за търсене на валидни критерии за личностово разстройство при деца. Редица лонгитудинални проучвания доказват възможностите за ранна идентификация на децата с висок риск за личностово разстройство.

Следващите години са време, когато традиционната психопатологична перспектива се променя към развитийна психопатология, която се оказва особено релевантна към разбирането на личностовите разстройства. Проучва се сложната интеракция между биологични, генетични, темпераментови характеристики и външни влияния, рискови и протективни фактори. В DSM-V се разглеждат някои категории, характерни за детството, които обикновено се смятат за свързани с бъдещи личностови разстройства – като невроразвитийна патология (PDD NOS, MCDD,поведенческите разстройства).

Клиничен консенсус за гранично личностово разстройство при юноши.

Детските психиатри често имат трудности за ранна диагноза със съвременните класификационни категории. В тези случаи е клинично оправдано да се търсят други диагностични алтернативи. В хетерогенната група на граничните случаи е очевидно, че една част от децата ще се развият като възрастни с гранични личностови разстройства. Ето защо е приет клиничен консенсус, че диагностичните характеристики на разстройството „Гранична личност" са клинично приложими при юноши (Hill, Rutter, 1994 [7]).

Смята се, че юношите с гранично личностово разстройство са голяма част от психиатричната популация в тази възраст. Hill, 2006 [8] подчертава трудностите за диагностицирането и лечението на тези юноши в англосаксонските страни. Същият автор изтъква, че те се различават от другите тежки психиатрични пациенти по много по-голямата честота на фамилни неблагополучия, интерперсонални раздели, злоупотреба, неглижиране, конфликтни отношения в семейството, живеене със заместници на биологичните родители.

Диагнозата на личностово разстройство в детството и юношеството предполага наличие на генерализирани хронични симптоми и изразено нарушение на функционирането, които не могат да бъдат отнесени към епизодичните разстройства. По-ранното начало на симптомите

обикновено е предиктор на сериозна психопатология в юношеството и в зряла възраст. Проспективните изследвания показват, че при деца на 3 годишна възраст вече съществуват констелации на симптоми, които имат континуитет към сериозна патология, включително и личностова. В Dunedin Prospective Health and Development Study [4] тези констелации при малки деца се откриват и по-късно потвърждават относно граничното, асоциалното и шизотипното разстройства.

През последните години е възобновен интересът към кернберговото разбиране за граничната личностова структура, произтичащите от нея симптоми и техния ход във времето при юноши. Съществуват опити за ранна диагностика на дифузията на идентитета, (което е ключова характеристика на личностовата патология) със стандартизирани инструменти още в ранното юношество. Разработени са терапевтични интервенции – като напр. AIT (Adolescent Identity Treatment), която е специален терапевтичен метод за приложение при юноши с формиращо се гранично разстройство.

Тежките прояви на граничната личностова патология при юноши представляват риск за соматичното здраве и оцеляването им (злоупотреба с вещества, суицидни действия, рисково поведение, училищна дезадаптация и т.н.). Възможността за ранна структурна диагноза, валидна оценка на идентитета и личността и прилагане на специфична терапия би имала съществено значение за разбирането и интервенциите при юноши с тази проблематика.

Клиничен консунсус за възникващо тежко личностово разстройство

Друго личностово разстройство, възникването и диагностицирането на което преди 18 години поставя редица етични, клинични и експертни проблеми, е асоциалното личностово разстройство. В основополагащите критерии на Robins, 1978 [11] диагнозата на разстройството при възрастни изисква още от детството наличие на симптоми, които да маркират жизнената еволюция и да показват неговия хроничен характер. Диагнозата асоциално личностово разстройство като етикет или класификационна категория крие редица рискове. Преди 18 годишна възраст се използват диагнози, които не са стигматизиращи, но често звучат като „евфемизъм" за потрайната и сериозна патология. Това са категориите на поведенческите разстройства или екстернализираната патология в смисъла на Achenbach.

Съвременните лонгитудинални изследвания са насочени изключително към търсенето на невробиологични и генетични прекурсори на разстройството с оглед откриването на неговите ранни маркери и прояви.

Пътят на делинквентността често е видим още от ранните етапи на детския живот. Sutton, Utting, Farrington, 2006 [12] намират, че децата в първите класове, които не са в състояние да усвоят умения за самоконтрол, проявяват агресия и неподчинение за да получат внимание и външно структуриране. Децата, които са с повишен риск за продължаващи поведенчески проблеми най-често са идентифицирани от учителите още в началото на обучението им поради тяхното хиперактивно, импулсивно, невнимателно или общо трудно за овладяване поведение. Най-често трудностите в регулирането на поведението водят до изолация на тези деца, които ще бъдат отхвърлени и ще попаднат в групата на подобни връстници. Това ще доведе до един порочен кръг, който най-често ще пречи на децата да подобрят поведението си и да променят репутацията си.

Лонгитудиналните изследвания, направени от Moffitt, Caspi, 2001 [9], които изследват пътя на две различни групи момчета с делинквентно поведение (едните, които са с продължаващо през живота им и персистиращо, а другите – с ограничено през юношеството) потвърждават ранното начало на делиниквентността. Персистиращото антисоциално поведение, което става хронично, тежко, свързано с насилие, най-често може да бъде забелязано за първи път в начална училищна възраст. Тези деца показват висока степен на невнимание, хиперактивност и тормоз над другите, дезорганизация, липса на социални умения и трудности във взаимоотношенията, нарушена селективна привързаност, ниско ниво на постижения.

Децата, които показват проблемно поведение в ранните години, са група с висок риск, като в много страни (напр. Австралия) тези деца отпадат твърде рано от масовото училище (във възрастта между 5 и 10 г.), а предоминиращ е мъжкият пол.

Редица причини в съвременния свят налагат ранната идентификация и оценка на децата със сериозни поведенчески трудности. През последните 10 години разпространение добива терминът „Възникващо сериозно личностово разстройство" (ESPD). То става особено популярно във Великобритания с приноса на професионалистите от детската съдебна психиатрия Sue Baily и EllenVizard. Изследванията и клиничният опит на детските съдебни психиатри наистина показват, че съществуват поведенчески и когнитивни маркери за възникващо антисоциално личностово разстройство още от ранното детство. Извън традиционно сочените симптоми и признаци, свързани с импулсивност, невнимание и агресия, трябва да се изтъкнат някои личностови характеристики още в детска възраст, които могат да бъдат проследени в зре-

лостта и които могат да бъдат включени в конструкта „коравосърдечност и неемоционалност". Тези психологични маркери биха имали значение за повишаване сензитивността на обкръжението към деца, които проявяват ранна жестокост (към животни, други деца) За съжаление, те най-често се установяват ретроспективно след извършено престъпление. В съдебнопсихиатричните съдебни експертни оценки на деца и най-вече на юноши без данни за психиатрично разстройство в тесния смисъл на думата, които са извършили сериозни престъпления, този конструкт присъства. Изследванията потвърждават силна генетична предиспозиция. Възрастни с подобна история и личностова характеристика са силно представени в групите на опасните осъдени в затворите. С вече разпространения в детската психиатрична литература термин „възникващо сериозно личностово разстройство" бихме подпомогнали ранната диагноза, усилията за ранните интервенции, както и приложението му за целите на експертизата. Frick et al., 1999 [5] търсят връзка между психопатните димензии и тревожността при деца, обособявайки субгрупа с повишен риск за развитие на подобна личностова патология. Те намират, освен ранното поведенческо разстройство, високо ниво на емоционална индиферентност, коравосърдечност и ниско ниво на тревожност. Blair, 1999 [1] подчертава нисък психофизиологичен отговор при дистрес, както и липсата на близък приятел. И в двете изследвания се намират добри родителски грижи. В англосаксонската литература все още се използва термина психопатни тенденции. Смята се, че около 25% ог децата, които имат повденчески и личностови проблеми попадат в тази група.

Важно е да се спомене, че една част от децата с възникваща тежка личностова патология нямат поведенчески проблеми. Основните симптоми при тях се отнасят към трудностите на емоционалната регулация, липсата на отговор към наказание и липсата на тревожност. Смята се, че тези особености са генетични, не са свързани с преживяно насилие или злоупотреба, с лошо отношение на родителите, с травматизъм, което ги различава от поведенческите разстройства.

Повдигнатите въпроси за диагностицирането на тежка личностова патология преди 18 години трудно могат да намерят своя отговор в съвременната класификация и рутинната клинична практика, но те налагат преосмисляне на границата на нозологията в голямата група на поведенческите разстройства при деца и юноши. Тази обширна категория включва главно екстернализирани симптоми в различни възрасти. Като клинична диагноза тя дава възможност за „отворен" изход без стигматизиращата пейоративна конотация на личностовата патология. Понастоящем обаче, в МКБ съществува риск категорията поведенчески разстройства да се разпространи прекомерно без необходимата прогностична коректност, която е наложителна в редица случаи.

Във вече предишната американска класификация DSM-IV поведенческите разстройства обикновено бяха съчетани с голяма коморбидност, което е специфично за философията на тази класификация, но създаваше съществени проблеми. Поставянето на поведенческите разстройства в групата на невроразвитийните патологии (DSM-V) е един от отговорите за по–доброто разбиране на еволюиращите разстройства с ранно начало на психопатологията и континуитет към личностовата и поведенческа патология на възрастния.

Книгопис:

1. Blair J. (1999). Responsivness to distress cues in the child with psychopathic tendencies. *Personality and Individual Differences*, 27, 135-145.
2. Blair J., Mitchell D., Blair K.(2008) The Psychopath emotion and the brain, Blackwell.
3. Bradly SJ (1981), The borderline diagnosis in children and adolescents. *Child Psychiatry Hum Dev* 12:121–127
4. Dunedin Prospective Health and Development Study.
5. Frick P.J. et al (1999). The association between anxiety and psychopathy dimensions in children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 27(5)*, 383-392.
6. Gunderson JG, Kolb JE (1978), Discriminating features of borderline patients. *Am J Psychiatry* 135:792–796
7. Hill J, Rutter M (1994), Personality disorders. In: *Child and Adolescent Psychiatry:Modern Approaches,* Rutter M, Taylor E, Hersov L, eds. London:
8. Hill J. (2006) Disorders of personality. In M.Rutter & E.Taylor (Eds.) *Child and Adolescent Psychiatry*, 4th ed., Blackwell
9. Moffitt T.E., Caspi A. (2001). Childhood predictors differentiate life-course persistent and adolescent-limited antisocial pathways among males and females. *Development and Psychopathology, 13(2)*, 355-375
10. Pine F (1983), Borderline syndromes in childhood: a working nosology and its therapeutic implications. In: *The Borderline Child,* Robson KS, ed. New York: McGraw-Hill, pp 83–100
11. Robins L.N. (1978) Aetiological implications in studies of childhood histories elating toantisocial personality. In R.D.Hare & D.Schalling (Eds.) *Psychopathic behaviour: Approaches to research* (pp.255-271). New York: Wiley.
12. Sutton C., Utting D., Farrington D. (2006). Nipping criminality in the bud. *The Psychologist, 19 (8),* 470-475.
13. Vela RM, Gottlieb EH, Gottlieb HP (1983), Borderline syndromes in childhood: a critical review. In: *The Borderline Child,* Robson KS, ed. New York: McGraw-Hill, pp 32–48

Концептуални особености на стреса и патофизиологични аспекти на емоционалния стрес

Калин Стойнов, Тони Дончев, Данчо Дилков
Клиника по Психиатрия, Военно Медицинска Академия, София.

Стресът е понятие, широко застъпено и използвано както в разговорния език, така и като термин в науката. За употребата му като биологично понятие основна е заслугата на канадеца Hans Selye, който въвежда термина „общ адаптационен синдром". Редица автори след него работят в тази насока, като доразвиват и променят същността на понятието, представяйки своите концепции. В съвремието все по-използван е терминът емоционален стрес, характеризиращ се със своите патофизиологични механизми и участващ в патогенезата на редица заболявания – сърдечносъдови, гастроинтестинални, психични разстройства. Установено е, че ключова роля имат неврохуморални механизми, като от съществено значение е промяната в активността на катехоламините и глюкокортикоидите. Важно място заемат и генетичната и личностовата предиспозицията на индивида. Изучаването на факторите, свързани с явлението стрес биха дали възможност за своевременна профилактика, както и адекватно лечение на стреса и последиците от него.

Българско списание за психиатрия 2016:1(1):18-24.

Ключови думи: стрес, Selye, общ адаптационен синдром, емоционален стрес, невроендокринни механиз-ми, катехоламини, глюкокортикоиди.

Conceptual characteristics of stress and pathophysiological aspects of emotional stress

Kalin Stoynov, Toni Donchev, Doncho Dilkof
Military Medical Academy – Department of Psychiatry, Sofia.

Stress is a widely practiced term both in everyday language and as a term in science. Starting with the "general adaptation syndrome" of Hans Selye, plenty of theoretic concepts had been proposed. Emotional stress – an in-reasingly used term in modern times, is characterized by its pathophysiological mechanisms and is involved in the pathogenesis of many cardiovascular, gastrointestinal and mental disorders. Key role of neurohumoral mechanisms has been found, as a change in activity of catecholamines and glucocorticoids, together with the important influence of genetic predisposition and personality traits. Investigation of factors associated with stress phenomena is of importance for prevention and proper treatment of stress and its consequences.

Bulgarian Journal of Psychiatry.Vol.1 (1):18-24.

Keywords: stress, Selye, general adaptation syndrome, emotional stress, catecholamines

Увод

Стрес - етимология и семантика на думата. Стресът до Selye.

Думата *стрес* е силно застъпена в речника на съвременния човек, като честата употреба размива същността на научното понятие, придавайки му по-недиференцирано, разговорно значение [21]. Най-общо, понятието *стрес* се свързва с натрупване на негативни емоции, които човек преживява в ситуации, в които е нужно да се адаптира към определени условия на средата [27].

Не само негативните промени могат да бъдат носители на стрес. Той е физиологично и психологично явление, чрез което човешкият организъм реагира на ситуации с повишени изисквания. Промените в условията, към които индивидът трябва да се приспособи, са съпроводени със стрес [19]. Той е неизбежно и естествено явление, съпровождащо човека в жизнения му цикъл от преди раждането и в определена степен е необходим за оцеляването [28].

Използването на думата *„стрес" (stress)*, в смисъл на *трудност* или *принуждение*, датира от XIII в. като форма на *destresse* (средновековен английски), което произхожда чрез старофренския от латинското *stringere– стягам, затягам* [17]. Използването е било свързано с описване на преживяванията и поведението на човека, далеч преди да бъде дадено формално определение за приложение в науката (физиология, психология, фи-

---

ВМА София, Клиника „Психиатрия", ул. Св. Г. Софийски 3, София 1606
Постъпила на 12.06..2012. Одобрена на 28.06.2012. Дадена за печат на 20.08.2012.

зика).

Думата *стрес* се използва за първи път от английския поет R. Manning около 1300 г. Той пише:

”И тази мъка беше манна небесна, която Господ изпрати на хората, прекарали в пустинята четиридесет зими и намиращи се в голям стрес.” [3]

През XVII в. *стрес* означава „тежко изпитание, бедствено положение или нещастие”. През XVIII и XIX в. до голяма степен се заменя от друг, според който стресът е „сила, натиск или голямо усилие”, упражнени върху материален предмет или човек, или върху неговите „органи или психични сили” [3].

През XIX в. се въвежда понятието *стрес* във физиката (по-точно, в механиката) и обозначава вътрешната сила, породена във всяко тяло от въздействието на каквато и да било сила, стремяща се да го деформира [39].

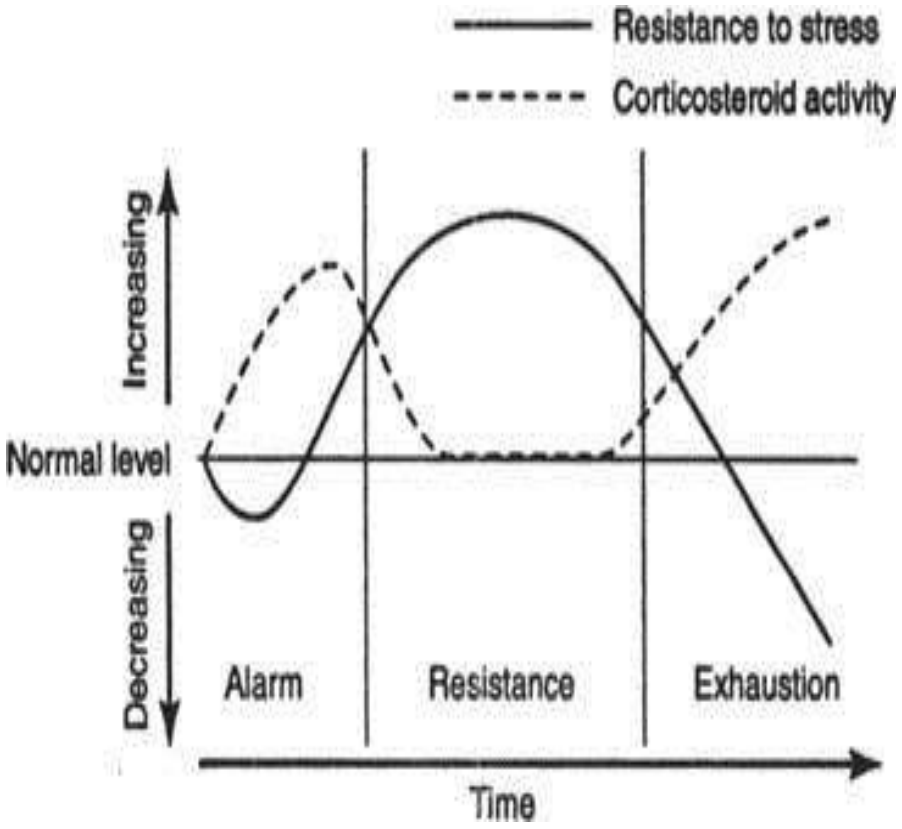
Стрес и *напрежение* през XIX и XX в. се употребяват като фактори, предизвикващи неразположение и психично заболяване [3]. W.Osler през 1910 г. изказва предположението, че стресът е основен фактор при случаите на angina pectoris [30], която се среща особено често сред евреите от деловите среди, чиято нервна система се натоварва до крайна степен, поради начина им на живот и организмът им е подложен на стрес [18].

Стресът, според Selye. Общ адаптационен синдром.

Думата *стрес* се въвежда като биологично понятие от Hans Selye [24], а през 1936 г. въвежда понятието *общ адаптационен синдром* или *синдром на биологичния стрес*, протичащ в три фази: 1) фаза на тревога (мобилизация); 2) фаза, на съпротива (резистентност); 3) фаза на изтощение [33].

Той подчертава, че стресът е неспецифичен отговор на организма към всяко поставено пред него изискване, проявяващ се чрез един специфичен синдром, съставен от всички неспецифично предизвикани промени в биологична система [3].

Фазите на общия адаптационен синдром, както и съответстващата им кортикостероидна активност, са представени на *Фиг 1* [16].



Фиг. 1

- *Alarm (фаза на тревога):* В началото организмът проявява физиологичен отговор (по подобие на отговора „борба или бягство”).
- *Resistance (фаза на съпротива)*: Стрес-активираните отговори продължават, стабилизирайки адаптацията на индивида.

- *Exhaustion (фаза на изтощение)*: Организмът е изчерпил своите резерви и вече не е в състояние да поддържа отговори спрямо стресорите.

Във фазата на тревога се понижава активността на сърдечно-съдовата и отделителната системи. След шоковата реакция следва контрашок, при който показателите се нормализират и всички неспецифични адаптационни реакции на организма в отговор на дразнителя се сумират и съпротивата достига своя максимум. В третия стадий адаптационните възможности на организма в отговор на дразнителя се претоварват в резултат на постоянни, прекомерно силни дразнители [36].

Прекият диригент на процесите е хипофизната жлеза, а секрецията на адренокортикотропен хормон (ACTH) от предния дял на хипофизата се контролира от хипоталамуса [38]. Когато се развиват свръхадаптационни механизми настъпват *болести на адаптацията* [33] като артериална хипертония и язвена болест. В патогенезата им участват хормоните адреналин и норадреналин, глюкокортикоидните хормони, адренокортикотропният хормон, а в отделните стадии инсулинът и хормоните на щитовидната жлеза. Хормоналните ефекти предизвикват промените в обмяната на веществата по време на стрес [5].

Последващи концепции за стреса.

W.Cannon [7] въвежда термина *хомеостаза* [30] като свойството на организма да регулира вътрешната си среда, така че да поддържа стабилно, постоянно състояние чрез многобройни корекции на динамичното равновесие [24]. Той подробно изследва телесните промени при болка, глад, страх и гняв и посочва хипоталамуса като контролен център на емоциите [8], а надбъбречната жлеза като източник на енергия за тялото при условия на стрес [6].

H.Wolff и сътрудници (1950) описват различни заболявания, предизвикани от стресогенни жизнени събития, приемайки, че стресът е състояние вътре в организма [8].

J. Miller (1965) въвежда понятието *заплаха*, допълвайки стреса, който, според него, се описва чрез външните фактори, въздействащи върху индивида. Заплахата включва факторите, които индивидът очаква да му въздействат [3].

R. Lazarus (1966) разработва моделът за *психичния стрес* и го разграничава от физиологичния. Процесът на психичния стрес се определя от познавателните процеси на индивида и от неговата преценка на ситуацията [20].

C. Spielberger (1972) определя стреса като резултат от външни сили и на обективните свойства на стимулите или условията на обкръжаващата среда, които се характеризират с известна степен на обективна опасност [3].

J. McGrath определя стреса като осъзнато реално несъответствие между изискванията от обкръжаващата среда и индивидуалните възможности. Това се отнася за т. нар. *професионален стрес* [4] с условия, които възпрепятстват адаптирането. A. Kagan и L. Levi (1974) включват още неравновесието между очакванията на индивида и действителната обкръжаваща среда [15]. Caplan и сътрудници (1975) приемат за водеща причина обкръжаващата среда. Поведението на индивида в стресогенна ситуация се нарича *приспособителна реакция* или отговор. A. Kagan и L. Levi (1974) разделят човешката реакция на две части – едната се отнася до незабавните психични, физиологични и поведенчески реакции на стресора (*стресов механизъм)*, а другата включва по-продължителните реакции, които са *предшественици на болестта*.

Според B. Margolis и W. Kroes (1974) *професионалният стрес* е състояние на взаимодействие между характеристиките на работника и самата работа, което нарушава психичната или физиологичната хомеостаза [35]. T. Beehr и J. Newman (1978) описват професионалния стрес като състояние, при което факторите на работата взаимодействат с индивида и го принуждават да промени своето психично и/или физиологично състояние така, че личността се задължава да се отклони от своето нормално функциониране [13].

Емоционален стрес.

Съществува подчертана тенденция, вместо понятието стрес, все повече да се използва понятието *емоционален стрес*, който представлява широко разпространено състояние в съвременното индустриално общество, а в живота, свързан с динамични темпове на развитие, с урбанизация, информационна натовареност и условия за разнообразни конфликтни ситуации [9]. Той е един от съществените фактори за развитие на соматични заболявания [37, 11] и на функционални нарушения на висшата нервна дейност [1].

Ф. П. Космолинский (1976) счита, че емоционалният стрес е системна реакция на организма спрямо емоционалните дразнители със значителна сила, насочена към създаване на нова адаптация на организма в отговор на променящите се условия. Емоционалният стрес представлява поведенческа реакция на организма, във формирането на която участва съзнанието, мотивациите, отношенията, нагласите и останалите психофизиологични процеси, определящи насочеността на емоционалните реакции и тяхното качествено своеобразие. В малко по-различен план Т. А. Немчин (1983) смята, че не бива да се идентифицира интелектуалния с емоционалния стрес. Умът и чувството са единно функциониращи, но ролята им в механизмите на адаптационните реакции е своеобразна и различна [3].

Selye дефинира стреса като типова реакция и неспецифичен отговор на организма на действието на различни фактори: болка, инфекции, интоксикации, студ, прегряване, глад и др. [1, 12]. Според него *дистрес* представлява увреждащ или неприятен стрес [31]. В последно време се обръща особено внимание на емоционалния стрес, като частен случай на стреса въобще. Съществува разлика между понятието *стрес*, което означава физиологична адаптационна реакция и *емоционален стрес*. Когато се използва само термина *стрес*, може да се мисли едновременно за физиологично или за патологично явление, докато терминът *емоционален стрес* се свързва само с психична патология. Повишеният интерес се дължи на установената етиологична зависимост между отрицателните емоции и неврозите като функционални заболявания на нервната система и на връзката им с редица соматични заболявания. При емоционалния стрес водеща е ролята на острите и хроничните негативни емоции в семейството, работната среда или в обществото като страх, потискан гняв, скривана тъга, конфликтни ситуации, невъзможност или неудовлетвореност от трудовата реализация. Форма на емоционален стрес е *ятрогенията* [1]. Тя се предизвиква от невнимателни изказвания или постъпки на лекаря (или на друго лице от медицински персонал, неблагоприятно действащи върху психиката на болния (психична ятрогения) [2].

Емоционалният стрес се разглежда в два стадия:

Първият се нарича *стадий на надеждата*. Налице е конфликт, който пречи да се осъществяват една или повече необходимости на организма за неговото по-нататъшно съществуване. Вторият е *стадий на изгубената надежда* за излизане от конфликтната ситуация, когато бурно се развиват болестите на емоционалния стрес и нарушават психиката на индивида и дейността на вътрешните органи. В началния стадий съществува надежда чрез съгласуване на усилията на индивида и мобилизация на всички негови системи да се стигне до възстановяване на равновесието с околната среда.

Вторият стадий протича с фрустрация, чувство за физическо и психическо безсилие, отчаяност. Депресията е един от най-изявените признаци в тази фаза. Други характерни белези са безпричинен страх, подозрителност, хипокинезия. Липсва мотивация за борба, за промяна на положението, в което е изпаднал [1].

Емоционалното напрежение, което се засилва с нарастване темпа на живот може да предизвика емоционален стрес [1]. Основен фактор са конфликтните ситуации, които са продължителна невъзможност да се удовлетворят главните жизненоважни потребности на организма от биологично и социално-психологично естество. Те водят до понижено настроение, потиснатост, раздразнителност и недоволство (чувство на антипатия, презрение, отвращение, чувство за собствена непълноценност и физически недостатъци) [2] в резултат на нарушени морално-етични и социално-правни норми. Прекомерно динамични темпове на живот и огромна информационна натовареност, екологични и професионални фактори – замърсяване на въздуха, повишено ниво на радиация, увеличение на шума; физически фактори, монотонен темп на конвейрна дейност; социални фактори като изолация и отчуждение имат негативно влияние.

Отрицателният ефект на този вид емоции върху организма се дължи на несъвпадане между програмираното и извършеното действие и в стремежа да се създаде пренагласа на организма те нямат ролята на мобилизиращ фактор.

Положителните емоции се съпровождат от бодро и радостно настроение, от вътрешно удовлетворение и за разлика от отрицателните емоции, при положителните планираното за осъществяване от една система действие съвпада с реално извършеното от нея и в този смисъл биологичното значение на положителната емоция има "поощряващ" или "потвърждаващ" характер на постигнатия успех [2].

Трайните негативни емоции като основа на емоционалния стрес се зараждат в лимбичната система на мозъка. Структурите, образуващи лимбичната система, са морфологично и функционално свързани помежду си. Важна е ролята на ретикуларната формация и хипоталамуса. При емоционалния стрес е установена промяна в чувствителността на невроните в ретикуларната формация по отношение на невромедиаторите ацетилхолин, норадреналин и серотонин. Хипоталамусът се разглежда като моторно поле на емоциите, от който се отправят импулси към други системи в организма за промяна в жизнената дейност и поведението. Възбудните процеси в хипоталамуса предизвикват активация в мозъчната кора и обратно. Мозъчната кора, а не лимбичната система, дава характеристиката на един цялостен поведенчески акт, а това подчертава ролята й в оформяне на мотивациите [1].

Друг основен момент в патогенезата на емоционалния стрес е образуването на патологично доминантно огнище. Възникването на трайна възбуда в едни нервни центрове, които стават доминантни за цялата нервна система, променя характера на реакциите на другите центрове. Нарушава се равновесието между тях. Доминантното възбуждение, което може да обхване лимбичната система, протича по реверберираци кръгове, благодарение на което негативните емоции съществуват продължително време и поддържат патологични реакции от психоемоционално и вегетативно естество. При емоционалния стрес патологичната възбуда се провежда от мозъка към различните части на организма. Тази функция се изпъл-

нява от вегетативната нервна система и хипоталамо-хипофизарната система. Чрез тях променените нервнорегулаторни взаимоотношения се предават на вътрешните органи.

При конфликтни ситуации индивидът може да задържа или потиска отделни компоненти на емоциите, като например характера на говора, интонацията, мимиката, жестикулациите, но въпреки всичко някои от вътрешните органи реагират съобразно на изпратената нервна информация. Това са неуправляемите или вегетативните компоненти на емоциите: изпотяване, зачервяване, побледняване, зенични реакции, забавяне или учестяване на сърдечната дейност, промени в мускулния тонус и др. Негативните емоции, особено хроничните, предизвикват трайни или фазови промени във въглехидратната обмяна, засилват мастната обмяна с увеличаване на свободните мастни киселини; нарушават минералната обмяна, съсирването на кръвта и пр. Това може да бъде начало за болестни изменения в съответните органи и системи [1].

Емоционалният стрес предизвиква генерализирана реакция и изменя хуморално-хормоналната среда на организма, като увеличава количеството на хормоните на напрежението. Тези групи хормони имат улесняващо действие помежду си и се създава ситуация на максимално потенциране на активността на катехоламините.

По отношение на сърдечната дейност това озна-чава засилена бета-стимулация, а по отношение на резистивните кръвоносни съдове — вазокон-стрикция и възможност за развитие на хипертен-зивно състояние с всички свързани с него по-следствия. Стимулацията на сърдечния мускул създава несъответствие между нуждите на мио-карда от кислород и действително доставения кислород. Създава се кислородна недостатъчност на миокарда, която е реалната причина за исхе-мична болест на сърцето [31].

Повишеното съдържание на катехоламини при стрес и активирането на гликогенолизата и липолизата с потискането на гликогеновата синтеза се опосредства от cAMP (цикличен аденозинмонофосфат) и протеинкиназите. Установяват се отклонения в процесите на окисление и окислително фосфорилиране в митохондриите. Приема се, че cAMP повишава аеробната консумация на глюкозата, освободена в резултат на активираната гликогенолиза. Промененият миокарден метаболизъм води до необратими функционални и структурни промени в сърцето.

Стресът съществено променя и липидния метаболизъм. cAMP засилва липолизата, стимулира разграждането на неутралните мазнини до глицерол и мастни киселини и води до натрупването на протони с доказан негативен ефект върху съкратителната активност на миокарда. Високото плазмено ниво на катехоламините при стрес води до значително образуване на липидни прекиси, чието кардиодепресивно действие се свързва с нарушаване на лизозомните мембрани, лабилизират ги и увеличават освобождаването на фосфолипази. Последните увреждат липидните структури на биологичните мембрани в кардиомиоцитите [1].

В храносмилателната система вазоконстрикцията на съдовете в стомашната и дуоденалната лигавица намалява мукозопротективната ѝ способност, което е предпоставка за развитие на гастрити, язви и други нарушения на стомашно-чревния тракт *(стресови язви)*. Глюкокортикоидите имат подчертано улцерогенно действие и инхибиращ ефект върху синтеза на простагландините от групите Е и А. Те потискат хистамин- и пентагастрин-индуцираната секреция на солна киселина, а така също и ролята им за стимулиране на субмукозния кръвоток в стомашната лигавица.

Понастоящем, в патогенезата на стресовите язви се приема не повишената киселиннопептична активност на стомашния сок, а трайният спазъм на субмукозните съдове, дължащ се на засиленото отделяне на катехоламини, което води до местна исхемия и понижена тъканна резистентност. При хроничен емоционален стрес се наблюдават нарушения и в двигателната дейност на стомаха. Засягат се перисталтичните, ритмичните и тоничните мускулни съкращения, с които стомахът евакуира храната в дуоденума и тънките черва [1].

Особен интерес представлява ролята на емоционалния стрес за социалната адаптация на личността и агресивността на поведението. За развитието ѝ допринасят и странични фактори като глад, чести наказания, социална изолация, йерархично понижение в службата, несигурност.

Установена е неврохимичната основа на агресивността, напр. хормоните на надбъбречната жлеза или гама-аминомаслената киселина (GABA), която има задържащи функции в централната нервна система [27].

Хора, които са живели без особени трудности, реагират изключително тежко при силен емоционален стрес. Не са редки последици като инфаркт на миокарда, тежка хипертонична криза, мозъчен инсулт, неврози или нарушения в психиката. Следователно, възникват редица въпроси свързани с образованието, възпитанието и подготовката на хората да посрещат отрицателните психо-емоционални напрежения като нещо тежко, но възможно да се преодолее. Усилията трябва да се съсредоточат към това, емоционалният стрес винаги да остава във фазата на надеждата, без да преминава в стадия на изгубената надежда, защото във фазата на надеждата поставя организма в "бойна готовност" и с мобилизация на всички адаптационни и компенсаторни възможности. Фрустрацията е пълен отказ от борба, защото смисълът на борбата е загубен и

вярата в някои, макар и малки резултати от тази борба също е изчезнала. Фрустрацията е крайният резултат на патологичните последици от емоционалния стрес [1]. Нормалните хора притежават достатъчно въображение, за да си създадат някаква надежда, колкото и малка или неустойчива да бъде тя.

Лицата с агресивен тип на поведение реагират при емоционален стрес с отделяне на повече норадреналин и се борят активно за оцеляване, докато „по-слабите" се затварят в себе си, отстъпват се и при тях се повишава отделянето на адреналин. Освен тях за емоционалния стрес са от значение и хормоните, секретирани от кората на надбъбречната жлеза. В малки дози тези хормони подобряват процесите във висшата нервна дейност и усилват процесите на диференцирано задържане. По-големи дози действат в зависимост от типа нервна система, като предизвикват възбуда или задържане [14]. Други фактори са генетичната предиспозиция, свързана с индивидуалните особености; индивидуалната реактивност и типът нервна система; придобитата резистентност към стресорни агенти, в резултат на прекарани в миналото стресови ситуации.

Ролята на положителните емоции в изграждането на резистентност към емоционалния стрес е доказана [28]. Установени са центрове на положителните и отрицателните емоции в хипоталамуса. При дразненето им се получават нарушения в честотата на сърдечната дейност и аритмия. Ако след отрицателни емоции веднага последват положителни, не се развива стресово състояние. Положителните емоции имат силно антистресово и антиневротично действие. Блокирането активността на хормоните на медуларната част на надбъбречната жлеза (адреналин и норадреналин) предотвратява някои от последиците на стреса. Блокирането на адренергичните рецептори в мозъка с подходящи медикаменти възпрепятства образуването на стомашна или дуоденална язва при емоционален стрес. Подобен вид медикаменти (бета-блокери) се използват за регулиране на нервната и сърдечната дейност при стресови състояния [10].

Заключение

Стресът представлява едно динамично, временно, цялостно състояние на човешката личност, възникващо под влияние на разнообразни стимули. Той е относително специфично реагиране, вследствие сложно взаимодействие между субекта и обкръжаващата го действителност при непосредственото отражение на стресогенната ситуация. Основната функция на стреса е възстановяване на биологичното, психичното и социалното равновесие на личността [3].

Основен фактор в борбата срещу стреса е степента на личностовата антистресова резистентност. Човек трябва да познава себе си и да прави реална оценка на условията в околната среда, като адаптира съответно поведението си, преценява възможностите си, ограничава ненужните амбиции, регулира изискванията на околните и избягва неадекватни ситуации. Това обаче не означава пасивност. Борбата срещу пречките и трудните ситуации води до усъвършенстване на личността, до натрупване на знания и опит, но всичко това трябва да се пречупва съобразно темпераментовите и личностовите особености на индивида. Често се наблюдават неблагоприятни последици, водещи до промени в поведението, употреба на алкохол и наркотици [34].

Стресът в живота на човека е неизбежен, а в съвремието факторите, предизвикващи стрес и кризисни състояния на личността стават все по-многобройни и разнообразни. От друга страна, все повече се изясняват механизмите на развитие на емоционалния стрес и на различните стресови състояния, което би дало възможност за своевременни профилактични мерки, както и адекватно лечение на патологичните стресови състояния и последиците от емоционалния стрес.

Книгопис:

1. Лолов Р, Митков Д. Патологична физиология, София, 1999;
2. Стоименов Й., Психиатричен енциклопедичен справочник, София, 2004;
3. Темков Ив., Попов Хр., Стрес и кризи на личността, 1987;
4. Beehr TA., McGrath JE, Social support, occupational stress and anxiety, Anxiety, Stress & Coping: An International Journal. 1992; Volume 5, Issue 1.
5. Brindley DN, Rolland Y, Possible connections between stress, diabetes, obesity, hypertension and altered lipoprotein metabolism that may result in atherosclerosis, Clinical Science (London, England : 1979),1989;77(5):453-461.
6. Brown TM., Fee E. Walter Bradford Cannon: Pioneer Physiologist of Human Emotions, Am J Public Health. 2002 October ;92(10): 1594–1595.
7. Cannon WB: Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage: An Account of Recent Research Into the Function of Emotional Excitement, 2nd ed. New York, Appleton-Century-Crofts, 1929;
8. Cooper CL., Dewe PJ., Stress: A brief history. Blackwell brief histories of psychology, Malden: Blackwell Publishing, 2004;
9. Eliot RS, Forker AD. Emotional Stress and Cardiac Disease, JAMA. 1976;236(20):2325-2326. doi:10.1001/jama.1976;

10. Goldstein DS. Stress-induced activation of the sympathetic nervous system, Baillieres Clin Endocrinol Metab. 1987 May; 1(2):253-78.
11. Gray SJ, Benson JA, Reifenstein RW, Spiro HM. Chronic Stress and Peptic Ulcer I. Effect of Corticotropin (ACTH) and Cortisone on Gastric Secretion, JAMA. 1951;147(16):1529-1537. doi:10.1001/jama.1951;
12. Haque A. Psychology from Islamic Perspective: Contributions of Early Muslim Scholars and Challenges to Contemporary Muslim Psychologists, Journal of Religion and Health. 2004 December; 43 (4): 357-377.
13. Hersen M, Thomas JC. Handbook of mental health in the workplace, Thousand Oaks [u.a.] : Sage Publ., 2002;
14. Holahan CJ, M RH. Life stressors, resistance factors, and improved psychological functioning: An extension of the stress resistance paradigm; Journal of Personality and Social Psychology. 1990 May; Vol 58(5), 909-917.
15. Kagan AR, Levi L. Health and environment—Psychosocial stimuli: A review, Social Science & Medicine. 1974 May; Volume 8, Issue 5, Pages 225–241.
16. CliffsNotes.com. Stress Response Theories. 26 Nov 2012 http://www.cliffsnotes.com/study_guide/topicArticleId-25438,articleId-25371.html;
17. Keil, R.M.K., Coping and stress: a conceptual analysis, Journal of Advanced Nursing. 2004; 45(6): 659–665.
18. Kowal SJ. Emotions and anginapectoris: An historical review, The American Journal of Cardiology 1960 March; Volume 5, Issue 3: 421–427.
19. Lazarus RS. From psychological stress to the emotions: a history of changing outlooks. Annu Rev Psychol. 1993; 44:1-2.
20. Lazarus R.S., Psychological stress and the coping process, New York, NY, US: McGraw-Hill, 1966;
21. Lazarus, Richard S., Goldberger, Leo (Ed); Breznitz, Shlomo (Ed), Handbook of stress: Theoretical and clinical aspects (2nd ed.)., (pp. 21-39). New York, NY, US: Free Press, xxv, 819 pp., 1993; 2005;
22. LeDoux J. The Emotional Brain, Fear, and the Amygdala, Cellular and Molecular Neurobiology, Vol. 23, Nos. 4/5, October 2003;
23. LeFevre M, Matheny J, Kolt GS. Eustress, distress, and interpretation in occupational stress, Journal of Managerial Psychology. 2003; Vol. 18 (7): 726-744.
24. Marder E, Tang LS. Coordinating Different Homeostatic Processes. Neuron.2010 April; Volume 66 (2):161–163.
25. McEwen BS., Stressed or stressed out: What is the difference?, J Psychiatry Neurosci, 30(5): 315–318, September 2005.
26. Middlebrooks JS, Audage NC. The Effects of Childhood Stress on Health across the Lifespan. Project Report. National Center for Injury Prevention and Control of the Centers for Disease Control and Prevention. 2008;
27. Nelson Randy Joe, Biology of aggression, New York : Oxford University Press, 2005;
28. Ong AD, Bergeman C. S, Bisconti TL, Wallace KA., Psychological resilience, positive emotions, and successful adaptation to stress in later life, Journal of Personality and Social Psychology. 2006 Oct; Vol 91(4), 730-749.
29. Osler W.. The Lumleian Lecture on angina pectoris, II. Lancet. 1910: 839-844.
30. Plotsky P M, Cunningham ET Jr, Widmaier EP. Catecholaminergic Modulation of Corticotropin-Releasing Factor and Adrenocorticotropin Secretion, Endocrine Reviews. 1989 November; Vol. 10 (4): 437-458.
31. Selye H., Stress Without Distress, Philadelphia & New York, 1974;
32. Selye, H, Implications of stress concept, New York State Journal of Medicine. 1975 Oct;, Vol 75(12), 2139-2145.
33. Selye H, Fortier C, Adaptive Reaction to Stress, Psychosomatic Medicine. 1950 May 1; Vol. 12 (3):149-157.
34. Sinha . Chronic Stress, Drug Use, and Vulnerability to Addiction; Annals of the New York Academy of Sciences. 2008 October, Volume 1141: 105–130.
35. Stellman JM. Enclyclopaedia of occupational health and safety, 4th ed, Geneva : International Labour Office, 1998;
36. Steinberg A, Ritzmann RF. A living systems approach to understanding the concept of stress. Syst. Res. 1990; 35:138–146.
37. Torpy JM, Burke AE, Glass RM. Acute Emotional Stress and the Heart. JAMA.2007; 298(3):360. doi:10.1001 jama.286.3.374
38. Tsigos C, Chrousos GP. Hypothalamic–pituitary–adrenal axis, neuroendocrine factors and stress, Journal of Psychosomatic Research. 2002; 53: 865– 871.
39. Wolff HG, Stress and disease, American lecture series: The Bannerstone division of American lectures in physiology. Vol 166, Springfield, IL, US: Charles C Thomas Publisher, xix 199 pp., 1953;

Суицидно поведение при деца и юноши – разпространение, психопатология и интервенции

Надя Полнарева
Клиника по детска психиатрия „Св. Никола" УМБАЛ „Александровска" – София

Самоубийствата при деца и юноши са драматични събития с тежки последици за близките и общността. Те са винаги обект на продължителен медиен шум с произтичащите от това рискове. Обсъжда се разпространението и динамиката на суицидното поведение преди 18 годишна възраст, рисковите фактори, психопатологията, както и някои особености на кризисните интервенции при деца, юноши и техните родители. Разгледани са изследвания и литература, които са посветени на различни аспекти на суицидното поведение при деца и юноши, като се анализират главно онези източници, чиито данни показват тенденции, които са общовалидни за ранната възраст.

Българско списание за психиатрия 2016:1(1):25-31.
Ключови думи: суизидно поведение, деца, юноши, психопатология, интервенция.

Child and adolescent suicidal behavior – prevalence, psychopathology and interventions

Nadya Polnareva
Child Psychiatry Clinic"St Nicholas"– Medical University – Sofia, Department of psychiatry, "Alexandrovska" Hospital.

Child and adolescent suicides are dramatic events with heavy consequences for the family and the community. They have been always an object of long-lasting and noisy media interest with all related risks. We discuss the prevalence and the dynamics of the suicidal behavior, risk factors, psychopathology, as well as some specifics of crisis interventions with children, adolescents and their parents. We consider research data and other publications on different aspects of suicidal behavior in childhood and adolescence, analyzing predominantly general trends among youth.

Bulgarian Journal of Psychiatry.Vol.1 (1):25-31.
Keywords: suicidal behavior, child, adolescent, psychopathology, intervention.

Суицидното поведение при деца и юноши е сериозен и болезнен проблем на общественото здраве. То включва завършени самоубийства, суицидни опити и суицидни мисли. Самоубийствата са една от водещите причини за смърт във възрастта от 15 до 18 години и поне 6-та поред за възрастта под 14 години. Повтарящото се взимане на вещества, дори когато тези вещества са опасни и водят до по-сериозни интоксикации, невинаги се отнася директно към суицидното поведение, доколкото често тези действия не целят смърт. Също така, повтарящите се себенаранявания – като себепорязвания, някои опасни игри (т.нар. shocking gammes) и т.н. – могат да се разглеждат отделно като по-широка категория на рисково поведение със специфична психопатология. Те могат да се приемат за някои от предвестниците на бъдещи суицидни проблеми.

Всяка възрастова група в детска и юношеска възраст има собствени особености и характеристики, които играят ключова роля в суицидното поведение. При деца и юноши оценката на суицидното поведение трябва винаги да бъде съобразена с контекста на психологичното развитие и неговите предизвикателства от телесен, когнитивен и личностов тип. Концепцията за смъртта започва да се развива във възраст около 8 – 9 години и в общи линии завършва около 11 годишна възраст (Mishara, 2003 [32]). Тогава се оформя способността за абстрактни разсъждения, принципи и избори. Това е възрастта, когато децата вече могат да разбират необратимостта на смъртта, уязвимостта на тялото, неизбежността на умирането. През юношеството психологичното развитие налага поредица и от други екзистенциални избори, което прави юношите особено раними, зависими от връстниците и актуалната юношеска култура. В съвременния свят, поради редица фактори, психо-социалната продължителност на юношеството се увеличава. Увеличават се и психичните разстройства с типична юношеска патология – хранителните разстройства, зависимостите от ве-

щества, депресиите, рисковото и суицидното поведение (M.Rutter, 2006.) Същевременно, през последните години сме свидетели на нарастване на разпознаваемостта на детските и юношеските трудности, на подобряване на психологичната и психиатричната компетентност за деца и юноши, на възможностите за ранна идентификация на проблемите и за специфични интервенции.

Разпространение на самоубийствата при деца и юноши

Самоубийството по дефиниция е термин за завършен самоубийствен акт и се отнася до смъртта на човек, който е смятал, че действието му ще завърши със смърт. Предполага се, че този акт е необичаен. Тази дефиниция се отнася и за ранната възраст, въпреки че при децата е възможно да се наблюдават суицидни действия без ясна или с незряла представа за смъртта. В повечето европейски страни разпространението на самоубийствата при юноши е с по-ниски абсолютни стойности от тези при възрастни, но трябва да се подчертае, че при възрастовата група до 18 години само смъртта причинена от транспортни инциденти е с по-голяма честота. В България самоубийствата предшестват по честота пътните злополуки по данни на SUPRE (2000). В САЩ, обаче, смъртта причинена от самоубийства е на трето място, предшествана от транспортни инциденти и убийства с огнестрелни оръжия. Сериозността на проблема се вижда в едно от подробните проучвания на суицидното поведение през последните години за тези възрасти – Youth Risk Behavior Survey (YRBS) (Grunbaum et al., 2001 [21], 2002) на Центъра за контрол върху болестите и превенция в САЩ. Много от съобщаваните резултати могат да бъдат генерализирани. Според авторите, самоубийствата нарастват значително след пубертета, като броят им расте експоненциално с всяка следваща година. Още през 1995 г. Diekstra, Kienhorst & de Wilde [16] изтъкват, че 1 от всеки 5 юноши сериозно обмисля самоубийство. Успешните самоубийства при деца под 12 години, обаче, се смятат за изключително редки. Самоубийствата при юноши, особено от мъжки пол, в Европа започват да нарастват от следвоенния период до средата на 80-те години, когато достигат своя максимум. За периода от 1960 до 1990 г. самоубийствата при юноши се увеличават двукратно, а при деца до 14 години – трикратно.

След 90-те години постепенно се наблюдава намаляване на броя на самоубийствата, като първоначално това се наблюдава при възрастните и едва по-късно – и при юношите. Намаляването на самоубийствата води до оптимизъм, който, обаче, е краткотраен. Новите изследвания показват, че от 2003 г. самоубийствата при юношите отново бележат ръст, особено след 2008-2009. Това увеличение е недвусмислено както в САЩ, така и в някои страни в Европа. Общото мнение (по Madge, Harvey, 1999 [29]) е, че официалните статистики дори подценяват проблема на самоубийствата при деца и юноши, като понякога те се разглеждат като случайни инциденти и нещастни случаи.

Има редица опити за обяснение за намаляването на самоубийствата при юноши през 90-те години. Едно от тях е въвеждането в законодателствата на ограничителните промени за достъп на юноши до огнестрелно оръжие през 90-те (Brent et al., 1996 [9]).

Намаляването на този тип самоубийства се отчита след 1994 година в САЩ (Grunbaum, Kann, Kinchen, Williams, 2001 [21]). По същото време има значително намаление на самоубийствата и във Великобритания, Германия, Швеция и Финландия, където традиционно има много по-малко случаи на самоубийство с огнестрелно оръжие. (Krug, Powe, Delbert, 1998 [28]), В няколко кроскултурални изследвания (Cutright, Fernquist, 2000 [14]) се изтъква голямата честота на самоубийства при юноши, които произхождат от първичното местно население като индианското население в САЩ, инуитите в Канада, (Kirmayer, 1994 [27]), аборигените в Австралия (Tatz, 2001 [39]) и маорите в Нова Зеландия. Самоубийствата при юношите от афроамерикански произход в САЩ, които дълго време са с много по-ниски нива на суицидно поведение, показват, обаче, значително му увеличаване от 90- те години до сега.

Тази динамиката на самоубийствата (вкл. и намаляването на броя им през 90-те) няма ясно обяснение, но някои автори търсят връзка в семействата, начините на употреба на наркотични вещества, по-добрата диагностика на депресивните състояния при деца и юноши и масовото им лечение с нови антидепресанти.

Същевременно, за страните от Източна Европа има други закономерности. Още в началото на 90-те години в тези страни има очакване, че ще се увеличават самоубийствата при юноши (Resh, 1993; Heidelberg). Това е свързано с социалната прогноза за нарастване на негативни психосоциални фактори, за нарастване злоупотребата с алкохол и вещества и за увеличаване на делинквентността. Това очакване за високо ниво на суицидното поведение се потвърждава. Данните на СЗО за последните години показват много по-голяма честота на самоубийства в Руската Федерация и страните от Източна Европа. На първо място по брой на самоубийства са юношите от мъжки пол в прибалтийските държави (WHO, 2012) и по-специално Литва.

България продължава да бъде страна със средна честота на самоубийствата при юноши, с по-високи стойности за момчетата. По отношение на детските самоубийства, независимо от някои тревожни предварителни изводи, е трудно да се направи цялостно обобщение поради малкия брой доказани случаи преди 14 годишна възраст. Все

пак, през последните години се наблюдава по-голяма сензитивност на професионалистите към възможността за суицидно поведение преди 13 годишна възраст и повече усилия за превенция .

Полови различия при самоубийствата при деца и юноши

Броят на самоубийствата при момчета е значително по-голям, като разликата се увеличава. Тази закономерност може да се проследи още от 1970 г., когато тя е 2:1, през 1980 става 3:1, а след 1990 – 4:1. (Diekstra et al., 1995 [16]). През последните години вече се приема, че 5 пъти повече момчета реализират самоубийство във възрастта от 15 до 19 години.Данните на СЗО показват, обаче, че по-голямата честота на самоубийства при момчета не е общовалиден факт. Така, например, в Китай и Индия честотата на самоубийства при момичетата е по-голяма от тази при момчетата в съотношение 3 към 2. В едно голямо английско изследване се изтъква факта, че в най-гъсто населените квартали на градовете се запазва тенденцията за голяма честота на самоубийствата при юноши и от двата пола. Същевременно се оказва, че броят на самоубийствата при момчета в селата продължава да е много висок.

Суицидни опити при деца и юноши

Смята се, че суицидните опити при деца и юноши са 40-100 пъти, а според някои – до 200 пъти по-чести, от самоубийствата. При проведени в общността изследвания на суицидните опити се установява ясно предоминиране на момичетата. В изследванията на специализирани центрове, обаче, има по-противоречиви данни. Това се дължи на факта, че при тежките суицидни опити половите различия са по-слабо изразени. Има данни, че в САЩ опитите за самоубийство са по-чести, отколкото в европейските страни и Канада. В края на 80-те години Smith,Crawford, както и Harvey-Friedman намират честота около 9% на суицидните опити при юноши в САЩ, докато по същото време в Холандия съобщаваната честота е 2.2 % , а в Канада – 3.5%. Тази тенденция се запазва и до сега.

Запазва се мнението, че изследванията и статистиките не регистрират подробно честотата на медицинските грижи при деца и юноши по повод на опит за самоубийство. Трябва да се има предвид, че голяма част от опитите не са обявени и едва при една четвърт от юношите със суициден опит се търси медицинска помощ. Независимо че в много страни суицидните опити са най-честата причина за спешна медицинска помощ при юноши, само една незначителна част от тях остават на болнично лечение. Най-чести остават опитите за самоубийство със себеотравяне са във възрастта 15 – 18 г. за момичетата, а при момчетата в по-късна възраст – около 17 – 22 години. Себеувреждащото и себенараняващо поведение, което зачестява при деца и особено при юноши, се разглежда като различна по-широка категория, която понякога, обаче, поставя трудни диференциално-диагностични проблеми, включително и при използването на структурирани методи и скали за интервюиране на децата и близките.

Смята се, че повечето юноши, които правят неуспешен суициден опит, не получават продължителна помощ и продължават да имат трудности, които остават неглижирани. Прогнозата, според различни автори и групи е, че от 0,1 до 11% от тези юноши ще повторят суицидното действие. Повторният опит е най-често в рамките на следващите 2 години. Обикновено се използва подобен на първия опит начин (Shaffer & Piaccentini, 1994 [37]).При юношите от мъжки пол се приема, че рискът от последващо самоубийство е 7 пъти по-висок.

Суицидни мисли и намерения при деца и юноши

Много от детските самоубийства са свързани с ясно намерение за смърт (Pfeffer, 2003), което, обикновено, възрастните са подценили. В тази връзка, при децата суицидните мисли очевидно са по-чести, отколкото възрастните предполагат. Клинични интервюта с деца в ранна училищна възраст показват, че от 6 до 33 % (Riesch et al., 2008 [35]) имат мисли за самоубийство. В един обширен метанализ на публикациите Diekstra и колеги [16] през 1995 г. съобщават, че до 53 % от юношите имат суицидни мисли и намерения, което показва, че те са твърде чести. Това се доказва от по-нови изследвания, които разкриват, че суицидните мисли са по-чести, с по-голяма продължителност и значимост при юношите в сравнение с възрастните (Nock et al. 2008 [34]). Юношите са склонни дълго време да помнят и да ситуират във времето мислите и намеренията за самоубийство, което при възрастните е по – рядко по редица причини.

Рискови фактори за суицидно поведение при деца и юноши

В детска и юношеска възраст е необходимо, при оценка на суицидния риск и суицидното поведение, да се прецени възрастовия и индивидуален капацитет на детето относно представата му за смъртта като необратимо събитие**.** Това не винаги е лесно за неспециалистите, включително и за родителите.

Повечето автори (Brent, Baugher, Bridge et al., 1999 [8]; Marttunen, Pelkonen, 2000 [30]; Beautrais, 2001 [4]) описват суицидния риск при юноши в области като психопатология, семейство, социални и обучителни неблагополучия, преживяни индивидуални или фамилни неблагоприятни събития, личностова ранимост и др. Точната иденти-

фикация и тежестта на отделните рискови фактори при деца и юноши, обаче, остава трудна поради сложността на интеракцията на индивидуални, клинични и контекстуални фактори (Zametkin, Alter, Yemini, 2001 [42]).

На индивидуално ниво се оказва, че ***психиатричните разстройства*** при юношите, които имат суицидно поведение са много чести и представляват значим риск. Има основание да се приеме, че до 90% от извършилите самоубийство юноши могат да получат психиатрична диагноза. Независимо, че се приема хетерогенността на психопатологичните фактори, най-честите разстройства са депресията, злоупотребите с вещества и формиращото се личностово разстройство. Cavanagh, Carson, Sharpe, Lawrie, 2003 [13] систематизират данните от различни изследвания, които оценяват психиатричните проблеми чрез психологична аутопсия. Те намират, че в 74 % от случаите се открива психично разстройство. Най-често се описват *депресивни разстройства* с или без придружаваща *употреба на алкохол и вещества*. Комбинацията депресивно разстройство и алкохолна злоупотреба обикновено се смята за водеща причина, но главно в по-късното юношество. Thompson, Mazza, Herting, Randell, Eggert, 2005 [40] намират, че *преживяването за безнадеждност* е особено важен медиатор на депресивното състояние към суициден акт при юноши. Dunn, Goodyear, 2006 [17] подчертават, че при момичетата предшестващата психопатология е почесто с периодичен характер, но с често повтарящи се епизоди, докато при момчетата тя е по-скоро непрекъсната. Fergusson, Woodward, Horwood, 2000 [20] и Fergusson, Horwood et al., 2005, откриват в проспективни проучвания на кохорти деца наблюдавани още от раждането, че тези които са оценени със субклинични депресивни симптоми в ранна възраст, имат повишен риск в юношеството както за самоубийство, така и за себеувреждащо поведение. *Особеностите на депресивните състояния в юношеството с присъствието на симптоми като гняв, враждебност, раздразнителност и импулсивност ги правят особено рискови за самоубийство*. Характерните за юношеството *ниско сътрудничество* към външна помощ и съпротива към лечение правят проблемите за своевременни интервенции значителни. При по-малките деца от особена важност е фактът, че депресивните състояния трудно се диагностицират и ако депресивното състояние протича само с *интернализирани симптоми,* те остават незабелязани. Изследванията показват, че при по-малките деца суицидното поведение обикновено се предшества от поведенчески проблеми като бягство от дома, инциденти, агресивни действия, сензитивност към критика, самотност, нисък фрустрационен толеранс, мрачни фантазии, както и интерес към смъртта и самоубийството.

Поведенческите разтройства (както при деца, така и при юноши) имат висок суициден риск. Те могат да се разглеждат като невроразвитийни състояния и формираща се личностова патология от граничен или асоциален тип. Apter и Freudenstein (2000) наблюдават при хоспитализирани юноши две групи пациенти: *депресивни* и такива с *екстернализирани симптоми* и лош контрол върху импулсите. Втората група показва много по-често суицидно поведение в сравнение и с юношите с голям депресивен епизод. Vermeiren et al., 2003 (по Apter et al.), описва различни характеристики на две групи суицидни юноши в общността в зависимост от контрола на агресията, тревожността и очакванията от бъдещето. Най-рисковата група от суицидни юноши е с изразена пасивна агресивност, с по-голяма алкохолна злоупотреба, с по-голяма степен на депресия и тревожност, както и с лоши очаквания за бъдещето.

При самоубийствата при децата и юношите основен рисков фактор е ***преживяното насилие и злоупотреба***, особено когато те са репетитивни и продължителни. Има редица изследвания, които показват, че тежкото *сексуално насилие* е един от най-значимите рискови фактори за самоубийство при деца и юноши. Освен познатите форми на тормоз и насилие, все по-чест е т.нар. *кибертормоз*, феномен, който напоследък е обект на проучване и повишаващ се медиен интерес. Той може да бъде определен като „... измъчващо, заплашващо, унижаващо поведение от друго дете или юноша с помощта на интернет, на друга интерактивна електронна технология или мобилна връзка". Напоследък има около 40 международни изследвания, които проучват връзката между кибертормоза и суицидния риск при юноши, като се доказва, че не само жертвата, но и извършителите и очевидците имат повишен риск за самоубийство.

Несуицидно себенаранявао поведение – въпреки, че данните за честотата му варират значително в различните изследвания и култури, неговото разпространение сред юношите вероятно нараства. Характеристиките , които имат рисково значение за бъдещо суицидно действие са продължителна история за себенараняване, липса на болка и използването на разнообразни методи (Nock et al., 2006 [33])

Има редица изследвания, които търсят връзка между ***сексуалната ориентация*** и суицидното поведение.Въпреки, че няма сигнификантни доказателства за повишен суициден риск при хомосексуална ориентация, юношеството се счита за рисков период поради нестабилния идентитет, повишения риск и сензитивност, както и възможността за неразпозната депресия. В проспективни изследвания, обаче, връзката между

хомосексуалната ориентация при юноши и суицидния риск се потвърждава, както при момчета така и при момичета (Fergusson, Lynskey, Christchurch, New Zealand, 1995 [19])

Неблагоприятни жизнени събития – смята се, че част от тези събития са свързани с наличието на психопатология, както при децата, така и при техните родители (Brent et al.; Gould et al.; Marttunen et al.). От друга страна, недвусмислена е по-голямата честота на загуби и раздели от интерперсонален тип. Beautrais et al., 1998 [7] намира сигнификантно по-високи данни, както за интерперсонални загуби (смърт на близък, развод, скъсване с приятел или любовна връзка), така и за конфликти и легални проблеми, като другите индивидуални и социални рискове са контролирани.

Семейни рискови фактори - има категорични данни за по-висока фамилна честота на суицидното поведениие. Смята се, че една част от причините са генетични, което се доказва от изследванията на осиновени деца още през 80-те години. Намира се по-голяма честота на депресия и зависимост от вещества при родителите на деца с повишен суициден риск в юношеството (Brent et al.; Gould et al. 1996 [22]).

Не се намират сигнификантни корелации между самоубийството и ***социо-икономическия статус*** на родителите и семейството. Нещо повече, данните са доста противоречиви в зависимост от други особености на наблюдаваната извадка. Например, юношите от латиноамерикански произход, които извършват самоубийство, са от семейства със статус по-висок от средния и др.

Много често юношите извършват самоубийство по време на т.нар***. дисциплинарна криза,*** т.е докато чакат да получат някакво наказание, както в легален, така и в училищен контекст. Това поставя въпроса за задължително проследяване на риска от самоубийство при юношите извършители на делинквентни действия. Опасенията за наказание носят висок суициден риск и при по-малките деца.

Училищни и обучителни проблеми. Изтъква се, че много от самоубийствата при юноши над 15 години се наблюдават след период на продължително отсъствие от училище и при тези, които са вече отпаднали, като винаги трябва де се подозира и депресивно разстройство. Преципитиращите рискови фактори включват още достъп до средства, социална изолация, злоупотреба с алкохол или вещества, непосредствено преживяване със суицидно поведение в обкръжението.

Суицидните заплахи са по-чести 24 часа преди акта, но една част от самоубийствата се извършват импулсивно по време на остър депресивен епизод и без външно преципитиращо събитие.

Смята се, че прекаленото отразяването на самоубийства на деца и юноши в медиите има отношение към ръста на суицидното поведение (Gould et al., 2007). Възможно е те да послужат като модел, за което има доказани примери (Cheng et al., 2007; Maris, 2001). Смята се, че все още сайтовете в интернет (про-суицидни), поне засега, не са достъпни за деца и юноши (Kemp & Collings 2011 [26]), но сайтовете, свързани с превенцията, лечението и информация за суицидното поведение, са посещавани често.

Рисковите фактори при суицидните опити са подобни на тези при случаите на самоубийство, като най-често се споменават проблеми в комуникацията, история за предишен опит, депресивна симптоматика и преживяване за безнадеждност. Предишен опит се споменава при 50% от момичетата и 25% от момчетата. Психиатрична история присъства по-малко при суицидните опити, но така или иначе има висок процент на психиатрични проблеми и психо-социални трудности, както при децата, така и при родителите. Суицидният опит в ранна възраст се свързва много по-често, отколкото в контролните групи, с перспективата да се остане сам (неженен или разведен), с бъдещо криминално поведение и със зависимост от социални помощи.

Интервенции

Съвременната превенция е насочена към концентрирането на дейности и интервенции при групи с висок риск. Превантивните мерки, които засягат по-широката популация, са от типа рестрикция на достъпа до средства за самоубийство. Към училищните превантивни програми отношението е по-скоро критично. Смята се, че децата и юношите имат по-малък капацитет за взаимопомощ и подкрепа. Често училищните програми акцентуират прекалено върху психо-социалните неблагополучия и стрес, като по този начин омаловажават индивидуалните особености, което води до подценяване на риска (Beautrais, Joyce, Mulder, 1998 [7]; Hawton, Rodham, Evans, 2006 [24]). В училищен контекст би могло да се прави по-неспецифична превенция при депресивни състояния, да се стимулира развитието на социални умения и да се насърчава адаптивното справяне със стрес. Важен е въпросът за идентифициране на децата с висок риск от насилие, с обучителни трудности и тези с поведенчески разстройства и рисково поведение.

Важен превантивен подход е обучението

на общопрактикуващите лекари и на лекарите от спешните центрове за разпознаване на суицидния риск и създаване на специфична компетентност към психопатологията на юношеството. Поради факта на ниското сътрудничество на юношите възможностите за кризисни интервенции с детето и семейството са особено важни, но е необходимо те да бъдат извършени достатъчно рано. Това изисква добра координация между медицинските, психиатричните, училищните и полицейските служби. Важно е наличието на достъпни консултации за децата, които имат себеувреждащо поведение и се самонараняват, както и на програми за проследяване на всички деца и юноши извършили суициден опит.

Специфични интервенции

Скринингът и идентифицирането на индивидуалния случай в общността е възможно, но опитът показва, че много малко от юношите са склонни да се възползват от последваща консултация и интервенция. Данните от програмата Columbia Teen Screen показват, че от рисковите юноши 19% отказват веднага всякакъв контакт, 25 % не отиват, а 17 % отиват само на една среща (Shaffer, Gutstein, 2006 [38]).

Това показва важността на интервенциите в ситуация на криза непосредствено след суицидния опит. Много бързо след овладяване на медицинските проблеми трябва да се пристъпи към кризисни и терапевтични интервенции с детето и неговите близки. Те трябва да включват идентифициране на психопатологията, изработване на терапевтична стратегия, обучение на детето и родителите за избягване на ситуации и събития, които водят към конфликт, фрустрация и суицидно поведение. Необходими са продължителни усилия за намаляване на чувството на вина, връщане на загубеното чувство за контрол и предвидимост на събитията.

Психотерапевтичните лечения са най-често когнитивно-поведенчески интервенции, както фамилна терапия, включително мултисистемна. При депресивни състояния в юношеството първо средство на избор са SSRI антидепресантите. Независимо от дебата в някои страни относно използването на тези средства, те продължават да имат много широко разпространение.

Хоспитализирането на юноши с оглед осигуряване на безопасност няма доказан ефект върху възможността за последващи суицидни опити. Хоспитализация се налага в случаите на тежка психопатология и невъзможност на семейството да осигури адекватни грижи или при ясно желание на самия пациент.

Книгопис:

1. Профилактика на самоубийствата. Методични материали, SUPRE, СЗО, Женева, 2000.
2. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with suicidal behavior. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2001; 40:24S.
3. Apter A, Freudenstein O. Adolescent suicidal behaviour : Psychiatric populations. In K. Hawton, K. van Heering (Eds.), The international handbook of suicide and attempted suicide. Chichester: Wiley. 2000; pp. 261-273.
4. Beautrais A. Suicides and serious suicide attempts: Two populations or one? Psychological Medicine. 2001; 31, 837–845.
5. Beautrais, A. Suicide and serious suicide attempts in youth: A multiple group comparison study. Am J Psychiatry. 2003; 160: 1093–1099.
6. Beautrais A, Joyce PR, Mulder RT. Risk factors for serious suicide attempts among youths aged 13 through 24 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1996a; 35: 1174–1182.
7. Beautrais A, Joyce PR, Mulder RT. Psychiatric contacts among youths aged 13 through 24 years who have made serious suicide attempts. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1998; 37: 504–511.
8. Brent DA, Baugher M, Bridge J et al. Age- and sex-related risk factors for adolescent suicide. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 1999; 38: 1497–1505
9. Brent DA, Mortiz G, Liotus L. A test of the diathesis stress model of adolescent depression in friends and acquaintances of adolescent suicide victims. In C. R. Pfeffer (Ed.), Severe stressand mental disturbance in children. Washington: American Psychiatric Press, Inc. 1996; pp. 347–360.
10. Brent DA, Oquendo M., Birmaher B, Greenhill L, Kolko D, Stanley B, Zelazny J, Brodsky B, Bridge J, Ellis S, Salazar JO, Mann J J. Familial pathways to early-onset suicide attempt: Risk for suicidal behavior in offspring of mood-disordered suicide attempters. Archives of General Psychiatry. 2002; 59: 801–807.
11. Brent DA, Perper J, Moritz G, Allman C, Friend A, Schweers J, Roth C, Balach L, Harrington K. Psychiatric effects of exposure to suicide among the friends and acquaintances of adolescent suicide victims. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1992; 31: 629–639.
12. Brent DA, Perper JA, Moritz G, et al. Psychiatric risk factors for adolescent suicide: a case-control study. JAm Acad ChildAdolesc Psychiatry. 1993; 32:521–9.
13. Cavanagh JTO, Carson AJ, Sharpe M, Lawrie SM. Psychological autopsy studies of suicide: A systematic review. Psychological Medicine. 2003; 33: 395–405.
14. Cutright P, Fernquist RM. Firearms and suicide The American experience 1926-1996.Death Studies. 2000; 24: 705.
15. Diekstra RFW. Depression and suicidal behaviour in adolescents Sociocultural and time trends. In M Rutter edit. Psychosocial disturbances in Young Poeple. Cambrige University Presss. 1995.
16. Diekstra RFW, Kienhorst CWM, de Wilde EJ. Suicide and suicidal behavior among adolescents. Ln: M.Rutter and D.J.Smith Eds. Psychosocial disorders in young people .Time trends and tier causes. Chichester: Wiley. 1995.
17. Dunn V, Goodyer I M Longitudinal investigation into childhood- and adolescence onset depression: Psychiatric outcome in early adulthood. Br J Psychiatry 2006 Mar;188:216-22.

18. Fergusson DM, Deavoll BJ, Nightingale SK. (1996b). Prevalence and comorbidity of mental disorders in persons making serious suicide attempts: A case – control study. Am J Psychiatry. 1996 b Aug; 153(8):1009-14
19. Fergusson DM, Lynskey MT. Suicide attempts and suicidal ideation in a birth cohort of 16-year-old New Zealanders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1995 Oct;34(10):1308-17.
20. Fergusson DM, Woodward LJ, Horwood LJ. Risk factors and life processes associated with the onset of suicidal behaviour during adolescence and early adulthood. Psychol Med. 2000 Jan;30(1):23-39.
21. Grunbaum, JA, Kann, L, Kinchen, SA, Williams, B. (2001) Youth risk behavior surveillance United States. MMWMorbMortalWklyRe2002;51:1.
22. Gould MS, Fisher P, Parides M, Flory M, Shaffer D. Psychosocial risk factors of child and adolescent completed suicide. Arch Gen Psychiatry. 1996 Dec; 53(12):1155-62.
23. Gould MS, Kalafat J, Harrismunfakh JL, Kleinman M. An evaluation of crisis hotline outcomes. Part 2: Suicidal callers. Suicide Life Threat Behav. 2007 Jun;37(3):338-52.
24. Hawton K, Rodham K with Evans E. (2006) By Their Own Young Hand: Deliberate Self Harm and Suicidal Ideas in Adolescents.
25. Keinhorst IWM, De Wilde EJ, Diekstra RFW. Suicidal behaviour in adolescents. Archives of Suicide Research. 1995; 1: 185–209.
26. Kemp CG, Collings SC. Hyperlinked suicide assessing the prominence and accessibility of suicide websites. Crisis. 2011; 32:143-151.
27. Kirmayer L.J. Suicide among Canadian Aboriginal Peoples. Transcultural Psychiatry. 1994; 31 (1): 3-58.
28. Krug EG, Powell KE, Dahlberg LL. Firearm-related deaths in the United States and 35 other high- and upper-middle-income countries. Int J Epidemiol. 1998 Apr;27(2):214-21.
29. Madge N, Harvey JG. Suicide among the young--the size of the problem. J Adolesc. 1999 Feb;22(1):145-55.
30. Marttunen M, Pelkonen M. Psychiatric risk factors for adolescent suicide: A review. Psychiatria Fennica. 2000; 31: 110–125.
31. Mishara BL. Conceptions of death and suicide in children ages 6-12 and their implications for suicide prevention. Suicide Life Threat Behav. 1999 Summer;29(2):105-18.
32. Mishara BL. How the media influences children's conceptions of suicide. Crisis: Journal of Crisis Intervention & Suicide. 2003; 24: 128–130.
33. Nock MK, Joiner TE Jr, Gordon KH, Lloyd-Richardson E, Prinstein MJ. Non-suicidal self-injury among adolescents: diagnostic correlates and relation to suicide attempts. Psychiatry Res. 2006 Sep 30;144(1):65-72. Epub 2006 Aug 2.
34. Nock MK, Borges G, Bromet EJ, Alonso J, Angermeyer M, Beautrais A, Bruffaerts R, Chiu WT, de Girolamo G, Gluzman S, de Graaf R, Gureje O, Haro JM, Huang Y, Karam E, Kessler RC, Lepine JP, Levinson D, Medina-Mora ME, Ono Y, Posada-Villa J, Williams D. Cross-national prevalence and risk factors for suicidal ideation, plans and attempts. Br J Psychiatry. 2008 Feb;192(2):98-105.
35. Riesch SK, Jacobson G, Sawdey L, Anderson J, Henriques J. Suicide ideation among later elementary school-aged youth. J Psychiatr Ment Health Nurs. 2008 May;15(4):263-77.
36. Russell P, Paulozzi L, Gilchrist J, Tobin R. (2008) Unintentional strangulation deaths from the "choking game" among youths aged 6-19 years--United States, 1995-2007. MMWR Morb Mortal Wkly Rep; 57:141. Available at: htpp://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5706a1
37. Shaffer D, Piacentini J. Suicide and suicide attempts. In M. Rutter, L. Hersov, & E. Taylor (Eds.), Child and adolescent psychiatry. 3 th ed. Blackwell. 1994.
38. Shaffer D; Gutstein J. Suicide and attempted suicide, in Child and Adolescent Psychiatry, 4th ed. Edited by Rutter M; Taylor E. Oxford, England, Blackwell Scientific. 2002.
39. Tatz C. Aboriginal suicide is different. A portrait of life and self-destruction. Canberra: Australian Institute of Aboriginal and Torres Strait Islander Studies. 2001.
40. Thompson EA, Mazza JJ, Herting JR, Randell BP, Eggert LL. The mediating roles of anxiety depression, and hopelessness on adolescent suicidal behaviors. Suicide Life Threat Behav. 2005 Feb;35(1): 14-34.
41. World Health Organization. Suicide prevention (SUPRE).Geneva, Switzerland: World Health Organization,2007 http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suicideprevent/en
42. Zametkin AJ, Alter MR, Yemini T. Suicide in teenagers: assessment, management, and prevention. JAMA. 2001 Dec 26;286(24):3120-5.

Антипсихотиците в терапията на шизофрения

Калоян Стойчев [1,2], Красимир Иванов [2], Христо Кожухаров [3], Деян Хрусафов [3], Мария Александрова [2], Диана Бъркашка [1]

[1]Катедра „Психиатрия и мед. психология“, МУ – Плевен
[2]III-та Психиатрична клиника, УМБАЛ „Д-р Г. Странски“ ЕАД – Плевен
[3]Катедра „Психиатрия и мед. Психология“, МУ „Проф. д-р П. Стоянов“ – Варна

Шизофренията е хронично психично заболяване проявяващо се с позитивни, негативни, когнитивни и афективни симптоми, както и такива на дизорганизация. Антипсихотиците са главното фармакологично средство за лечението и. Данните за ефективността спрямо позитивните симптоми и симптомите на дизорганизация не показват съществени различия между наличните антипсихотици, с изключение на предимството на клозапин спрямо всички останали при лечение на резистентни случаи. Ефикасността по отношение на негативните, депресивните и когнитивните симптоми изглежда се определя от (1) степента, в която редуцирането на позитивните симптоми (налудности и халюцинации) способства за подобрение и на тези съпътстващи симптоми и (2) степента, в която екстрапирамидните странични ефекти (ЕПСЕ), както и антихолинергичните странични ефекти на коректорните медикаменти използвани за овладяване на ЕПСЕ, влошават гореспоменатите. Следователно антипсихотиците, които притежават силен антипсихотичен ефект без придружаващи ЕПСЕ, респ. без необходимост от съпътстващо антихолинергично лечение, предлагат по-големи терапевтични ползи. В противовес на общо взето сходната се ефикасност, антипсихотиците се различават значително по отношение на честотата и интензитета на страничните си ефекти. Въпреки че антипсихотиците от второ поколение (т. нар. атипични антипсихотици) като цяло се приемат като по-малко рискови за възникване на ЕПСЕ (но пък с по-голям риск от метаболитни странични ефекти) от класическите антипсихотици от първо поколение, значителната вариация на честотата на тези и други странични ефекти в рамките на двата класа медикаменти показва, че подобно категорийно разграничаване не е клинично оправдано. Изборът на антипсихотичен медикамент следва са се основава на индивидуалните предпочитания на пациентите, отговора на предходни лечения и анамнезата за странични ефекти от тях, медицинската анамнеза и рискови фактори, данните за степента на спазване на предписаното лечение, както и профила на странични ефекти на различните антпсихотици.

Българско списание за психиатрия 2016:1(1):32-39.
Ключови думи: антипсихотици, терапия, шизофрения, атипични.

Antipsychotics in schizophrenia treatment

[1, 2] Kaloyan Stoychev, [2] Krasimir Ivanov, [3] Hristo Kojuharov, [3] Deian Hrusafov, [2] Maria Alexandrova, [1] Diana Barkashka.

[1] Department of Psychiatry and Medical Psychology, Medical Faculty, Pleven
[2] III[d] Department of Psychiatry, “Dr G. Stransky” Hospital, Pleven
[3] Department of Psychiatry and Medical Psychology, Medical Faculty “Prof P. Stoyanov”, Varna

Antipsychotics are main treatment agent for schizophrenia – as a chronic disease with positive, negative, cognitive and disorganization symptoms. Efficacy in decline of positive and disorganization symptoms is considered to be the same among antipsychotics, with exception of clozapine for treatment resistant schizophrenia. Efficacy in regard to negative, depressive and cognitive symptoms seems to be dependant on the degree of (1) positive symptoms reduction – delusions, hallucinations, and (2) the level of EPS-phenomena and anticholinergic side effects of anti-EPS medication. Compared with the almost equal effectiveness, differences in extensity and frequency of side effects had been observed. Second generation antipsychotics have less EPS side effects, but more metabolic complications. Choice of antipsychotic medication should be based on analysis of patient’s response, current risk factors, level of compliance and profile of antipsychotics’ side effects.

Bulgarian Journal of Psychiatry.Vol.1 (1):32-39.
Keywords: antipsychotics, treatment, schizophrenia, atypical.

ВЪВЕДЕНИЕ

Шизофренията е хронично рецидивиращо психотично разстройство, което съществено увреждa социалното и професионалното функциониране на пациентите (Tandon et al al. 2008a; Hegarty et al. 1994; Tandon et al. 2009) и скъсява продължителността на живота с 15-25 години (Tandon et al. 2009; Saha et al. 2007; Tandon et al. 2008b). Лечението включва различни медикаментозни средства най-често в комбинация с широк набор от психосоциални интервенции. Насочено е към намаляване на честотата и тежестта на психотичните екзацербаци (релапси), редуциране на широк спектър симптоми, както и към подобряване на функционалния капацитет и качеството на живот. До въвеждането на антипсихотичните медикаменти преди половин век, стандартното лечение се е състояло в осигуряване на спокойна и подкрепяща среда в болници за продължителен престой. Появата на първия антипсихотик хлорпромазин бележи революция в психофармакотерапията на шизофренията (Delay et al. 1952), като и до настоящия момент този клас медикаменти остава главното средство за лечение на заболяването.

ФАРМАКОЛОГИЯ НА АНТИПСИХОТИЧНИТЕ МЕДИКАМЕНТИ

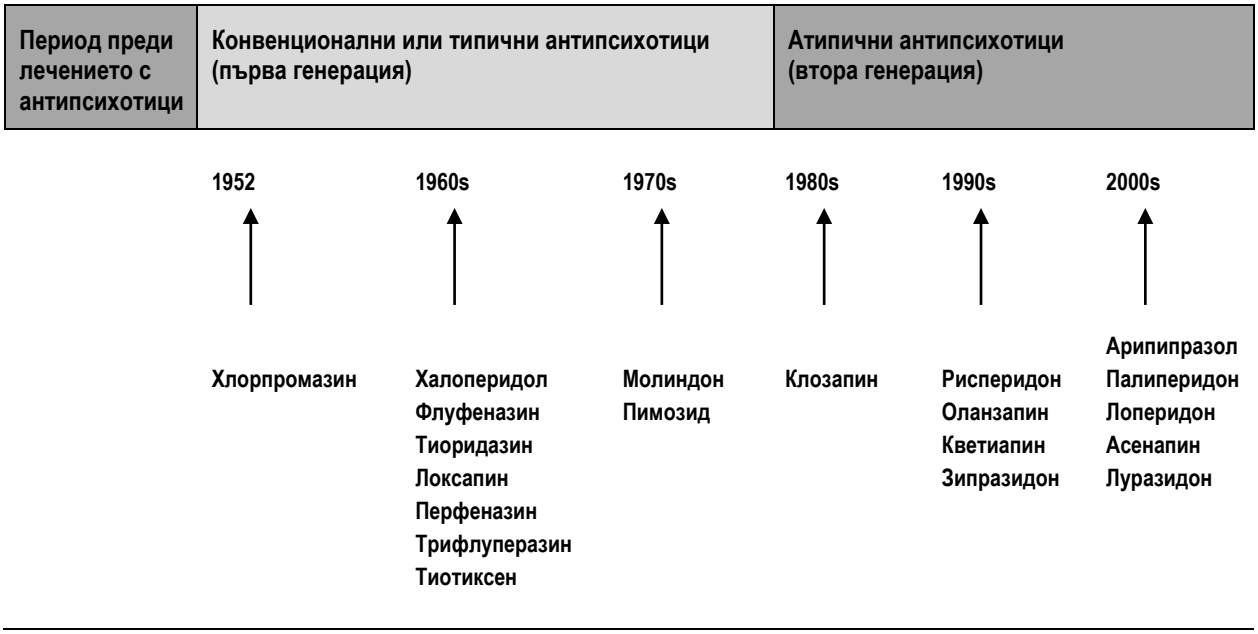
През последния половин век са са създадени повече от 60 антипсихотични лекарства, 14 от които са налични понастоящем в България (фиг. 1). Традиционно антипсихотиците (АП) се класифицират на две големи групи – първо поколение (конвенционални АП) и второ поколение (атипични АП). Общото за всички АП фармакологично свойство е блокадата на допамин 2 субтип (D_2) рецепторите (антагонизъм или в случая на арипипразол частичен агонизъм) (Kapur et al. 2001; Kapur et al. 2000). Антипсохотичното действие най-вероятно е свързано както с директното блокиране на D2 рецепторите, така и с вторичната деполаризационна блокада (Kapur et al. 2005). Ето защо началото на ефекта на АП се наблюдава обикновено в рамките на първите няколко дни, а пълното разгръщане на антипсихотичната им активност отнема поне няколко седмици (Emsley et al. 2006; Leucht et al. 2005). Обаче наличните към момента АП се различават по степента на блокиране на D2 рецепторите в обичайните си дози (измервано в процентен дял заети рецептори), което има отношение към клиничното им приложение. Смята се, че необходимата рецепторна заетост за проява на антипсихотичен ефект е 60%, при 70% блокирани рецептори са налице повишени нива на пролактин, а стойности надхвърлящи 80% водят до екстрапирамидни странични ефект (ЕПСЕ) (Kapur et al. 2001; Kapur et al. 2000). Следва да се отбележи също така, че има занчителни различия между наличните АП по отношение на афинитета им към други неврорецептори, което допринася и за разликите в профила на страничните им ефекти (Tandon & Jibson 2003).

СРАВНИТЕЛНА ЕФЕКТИВНОСТ

Шизофренията се характеризира с позитивни (изкривено възприемане на реалноста и дезорганизиране на психичната дейност), негативни, когнитивни и афективни симптоми, които варират по тежест както между отделните пациенти, така и в хода на заболяването при един и същи пациент. Конвенционалните АП ефективно редуцират или купират напълно позитивните симптоми (например халюцинации и налудности), но са само минимално ефективни срещу негативните и когнитивните симптоми, които имат значителен принос за свързаната със заболяването инвалидизация (Tandon et al. 2009). Освен това тези медикаменти имат сериозни странични ефекти в това число екстрапирамидни симпотми (ЕПС) и късна/тардивна дискинезия (Nasrallah & Tandon 2009).

Клозапин, първият атипичен антипсихотик, беше въведен в клиничната практика в края на 60-те години на миналия век. Появата му опровергa разпространеното до този момент убеждение, че ЕПС са неизбежен спътник на антипсихотичната ефикасност (Kapur et al. 2000). Въпреки липсата на опасност от ЕПС или ТД, други странични ефекти, по-конкретно агранулоцитоза, съществено ограничиха употребата на клозапин и възпрепятстваха разрешението на употребата му в повечето страни по света допреди две десетилетия. Така или иначе, установената по-голяма ефективност на медикамента при резистентни случаи на шизофрения (Kane et al. 1988) и при пациенти с висок суициден риск (Meltzer et al. 2003), както и споменатата вече липса на ЕПС в краткосрочен и дългосрочен план, стимулираха изследванията в насока изнамиране на по-ефективни и безопасни антипсихотици. Това доведе до появат на 9 нови атипични АП през последните 15 години (фиг. 1). От самото начало смятани за по-ефикасни от конвенционалните АП, атипичните АП бързо ги изместиха и станаха стандарт на лечението – понастоящем над 90% от предписването АП в глобален мащаб принадлежат към тази група.

Фиг. 1 *Развитие на антипсихотиците в исторически план*



Обаче резултатите от съвременни голямо-мащабни проучвания, като например Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE), сравняващо един антипсихотик от първа генерация (перфеназин) с четири от втора (оланзапин, кветиапин, рисперидон и зипразидон), загатват че атипичните антипсихотици може би не са по-ефективни от конвенционалните и не показват по-добри резултати по отношение на когнитивните функции и социалното функциониране (Rankupalli & Tandon 2010; Keefe et al. 2007) (при все, че в посоченото проучване на лечение с перфеназин не са подлагани пациенти с анамнеза за клинично значими ЕПС в миналото, т.е. резултатите на този медикамент са валидни само за пациенти с нисък риск от ЕПС (Kapur et al. 2000). Проучването European First Episode Schizophrenia Trial (EUFEST) правещо open-label сравнение между халоперидол, амисулприд, оланзапин, кветиапин и зипразидон при пациенти с първи епизод на шизофрения също не намира съществени различия между двете генерации антипсихотици (Khan et al. 2008). Продължават сравнителните проучвания на ефективността на използваните понастоящем антипсихотици. В тази статия обобщаваме наличните до момента данни за сравнителната им ефикасност, страничните ефекти и резултата от лечението (Kane et al. 2003; Tandon et al. 2008c)

Ефикасност

Много проучвания потвърждават превъзходството на антипсихотиците спрямо плацебо по отношение на общото редуциране на тежестта на симптомите и намаляване на риска от релапс (Adams et al 2009; Leucht et al. 2003). Leucht et al. (2009a) в мета-анализ на open-label проучванията използващи халоперидол за активен контрол установяват, че някои (клозапин, оланзапин, рисперидон и амисулприд), но не всички атипични антипсихотици са по-ефективни от него. Въпреки че това наблюдение може отчасти да се обясни с различните дозировки на халоперидол използвани от отделните проучвания (Hugenholtz et al. 2006), то не би могло да е изцяло методологичен артефакт (Haj-Ibrahim & Tandon 2011). Противно на установеното при активно контролираните изпитвания, мета-анализът на плацебо-контролираните не показва съществени различия между отделните антипсихотици, като ефективността на халоперидол е била сходна с тази на невролептиците от втора генерация (Leucht et al. 2009b). Въпреки ограничения им обем наличните данни сравняващи антипсихотиците от второ поколение с конвенционални такива с ниска и средна мощност, както и сравнението на медикаментите от първо поколение помежду им, не показват съществени различия в ефикасността, с изключение на превъзходството на клозапин по отношение на лечението на резистентна шизофрения (Kane et al. 1988).

И накрая проучванията правещи директно сравнение между различните атипични антипсихотици също намират несъществени различия в ефикасността с изключение на подчертаното предимство на клозапин при резистентна шизофрения (McEvoy et al 2006; Chakos et al 2001) и по-доброто придържане към лечението при пациентите приемащи оланзапин (Lieberman et al. 2005; Leucht et al. 2009c). Сравнителните проучвания при пациенти в ранен стадий на шизофрения също не откриват статистически значими раз-

лики между отделните антипсихотици (Salimi et al. 2009).

Позитивни симптоми и симптоми на дизорганизация. Всички налични антипсихотици блокират D2 рецепторите, с което се свързва изразената и доста сходна помежду им ефективност по отношение на позитивните симптоми и тези на дизорганизация (Tandon et al. 2009; Leucht et al. 2009b). Отговор на лечението в рамките на първите 2-4 седмици е предиктор за успеваемостта на същото в дългосрочен аспект (Kinon et al. 2010). Трябва да се подчертае обаче, че за появата на максимален ефект може да са необходими няколко месеца, а неговият размер и динамика варират значително между различните пациенти. Отговорът на антипсихотичната терапия варира и като функция на фазата на заболяването, като пациентите с първи епизод се повлияват по-бързо и в по-голяма степен отколкото тези в напреднал стадий на болестта (Chakos et al 2001).

Негативни симптоми. Не толкова убедителна е ефективността на антипсихотиците при редукцията на негативните симптоми, като до голяма степен тя се дължи на редукцията на позитивните такива (Stahl et Buckley 2007; Tandon et al. 1993). Тъй като освен редуциране невролептиците могат и да влошат негативните симптоми, особено тези свързани с екстрапирамидна симптоматика (ЕПС), нетния им ефект в това отношение се определя от съотношението между двете противоположни действия. Ефективността на невролептиците по отношение на първичните персистиращи (дефицитарни) негативни симптоми като емоционално притъпяване, социално оттегляне, намалена действена активност и др. е пренебрежимо малка и несигурно доказана (Stahl et Buckley 2007).

Депресивни симптоми. Тук също са налице два противоположни ефекта – от една страна антипсихотиците могат да подобрят депресивните симптоми, което съпътства редуцкията на позитивните симптоми; от друга страна обаче е възможна появата на т. нар. невролептична дисфория свързана с ЕПС (Voruganti & Awad 2004).

Когнитивни симптоми. Въпреки, че антипсихотиците могат да подобрят вниманието при някои пациенти с шизофрения, данните за влиянието им върху другите когнитивни функции са противоречиви и дори някои проучвания намират отрицателен ефект (Hill et al. 2010). Не са установени съществени различия между отделните невролептици по отношение на действието им при неврокогнитивната дисфункция (Keefe et al. 2007), като нетният ефект се определя от положителното повлияване на вниманието от една страна и неблагоприятното въздействие на екстрапирамидните симптоми и антихолинергичната активност на невролептиците и коректорите използвани за лечение на ЕПС от друга.

Предпазване от релапс: Всички антипсихотици значително понижават вероятността от релапс при пациенти с шизофрения (Leucht et al. 2003), без отчетливи разлики помежду си. Поради това, че много от пациентите не се придържат достатъчно към лечението, дългодесйтващите (депо) антипсихотици с мускулно приложение могат да са по-ефективни от пероралните форми по отношение намалаване на честотата на релапси.

Безопасност и поносимост

Странични ефекти. Антипсихотичните лекарства са свързани със спектър от странични ефекти в това число неврологични, метаболитни, кардиоваскуларни, гастроинтестинални, хематологични, генитоуринарни, скелетномускулни, ендокринни и други (Allison et al. 1999; Glassman & Bigger 2001; Haddad & Wieck 2004; Kane 2006; Newcomer & Haupt 2006; Wieden 2007; Smith et al. 2008; Ozbilen & Adams 2009; Ray et al. 2009). За разлика от сходната им ефикасност са налице сериозни различия по отношение на страничните ефекти на невролептиците. В сравнение с конвенционалните антипсихотици тези от второ поколение като цяло са с по-нисък риск от поява на ЕПС, но за сметка на това по-често водят до метаболитни нарушения. Важно е да се отбележи при все това, че фармакологичните различия между медикаментите в рамките на един клас обуславят съществени вариации в съответните класове (на класически и антипсихотични меидкаменти) по отношение на риска от ЕП и метаболитни странични ефекти, поради което не може да се направи системно разграничение между тях (Wieden 2007; Fischer-Barnicol et al. 2008). Това важи и за 14-те налични на нашия пазар антипсихотика, които също се различават помежду си по честотата на предизвикваните от тях странични ефекти, като седация, хипотензия, аритмии, увеличение на пролактина, респ. сексуална дисфункция, антихолинергични симптоми и други.

Уязвимост на пациентите. Пациентите с шизофрения също се различават по отношение на уязвимостта си към различните странични ефекти на отделните нерволептици. Ето защо вероятността от появата на определен страничен ефект при конкретен пациент е функция на използвания медикамент, начинът му на приложение (доза, режим на титриране, комбиниране с други медикаменти и т.н.) и индивидуалната уязвимостта на пациента.

Влияние върху изхода на заболяването

Нелекуваната шизофрения се свързва с увеличена смъртност, лошо социално и професионално функциониране и понижено качество на живот (Tandon et al. 2009; Saha et al. 2007). Въ-

преки, че антипсихотиците подобряват много от симптомите и намаляват вероятността от релапс, все още не е достатъчно ясно в каква степен лечението увеличава продължителността на живота и подобрява психосоциалното функциониране. Проведени през последните няколко години проучвания на смъртността при пациенти с шизофрения показват противоречиви резултати (Ran et al. 2009; Tiihonen et al. 2010; De Hert et al. 2010). Докато Ran et al. (2009) не намират разлики в смъртността между лекувани и нелекувани пациенти с шизофрения, Tiihonen et al (2009) съобщават по-ниска смъртност при пациентите, които са лекувани дългосрочно с антипсихотици. Същите автори установяват и разлики в смъртността свързани с отделните антипсихотици със значително по-ниски нива на този показатал при пациентите на клозапин. Тези данни са изненадващи, имайки предвид някои от страничните ефекти на медикамента - например агранулоцитоза и метаболитен синдром, - които по принцип увеличават риска от смърт. Въпреки, че проучването има някои съществени методологични недостатъци, авторите смятат, че по-ниската смъртност при лечение с клозапин се дължи на по-добрия контрол на симптомите и придържането към лечението (Tiihonen et al 2006).

Влиянието на антипсихотичното лечение върху социалното функциониране и качеството на живот при пациентите с шизофренията не е добре изяснено. При все че има съобщения за благоприятно повлияване на заетостта и намаляване на инвалидизацията (Thirthalli et al. 2009), тези данни не са категорично потвърдени от други проучвания. Все повече усилия се насочват към разработване на нови медикаменти с ефективност по отношение на когнитивните и негативните симптоми на заболяването.

ПСИХОСОЦИАЛНИ ЛЕЧЕНИЯ

Въпреки че този обзор се фокусира върху фармакологично лечение, трябва да се подчертае фактът, че широк кръг от социални и психологични интервенции също са интегрална част от лечението на шизофренията. Натрупаните до момента научни данни показват ефективност на когнитивно-поведенческата терапия, тренирането на социални умения, фамилното психообучение, осигуряването на защитени жилища с набор от психосоциални услуги и предоставянето на субсидирана заетост (Tandon et al. 2010) и всички тези подходи се препоръчват в наскоро публикувания статия на Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT) (Dixon et al. 2010).

ПОДОБРЯВАНЕ НА РЕЗУЛТАТИТЕ ОТ ЛЕЧЕНИЕТО ПРИ ПАЦИЕНТИ С ШИЗОФРЕНИЯ

„Атипичността", т.е. способността на невролептиците да притежават силен антипсихотичен ефект без ЕПС и нуждата от антихолинергична терапия носи множество терапевтични ползи (Tandon et al. 2010; Tandon & Jibson 2003) и варира съществено както между различните медикаменти, така и при отделните пациенти. Въпреки че новите антиптисотици значително по-често проявяват такова действие (Tandon et al. 2008c) съществените различия в индивидуалното предразположение към ЕПС прави дихотомията първа/втора генерация антипсихотици безполезна (Tandon et al. 2010; Leucht et al. 2009a; Fischer-Barnicol et al. 2008).

Поради значителната вариабилност във фармакокинетиката на медикаментите и в отговора към лечението при отделните пациенти, като цяло сходната ефективност на антипсихотиците в глобален аспект, не може спонтанно да се пренесе и на индивидуално ниво. Понастоящем не е възможно да се предскаже кой антипсихотик би бил оптимален за даден пациент. Няма най-добър медикамент или най-добра доза, които да са валидни за всички пациенти, въпреки че опитмално ефективен дозов диапазон вероятно съществува. Ето защо вземането на решение за избор на определен антипсихотик много често се основава на процес от типа „проба-грешка", включващ внимателно мониториране на отговора и страничните ефекти, както и старателна оценка на рисковете и ползите за пациента (Табл. 1). [a]Поради ограничените възможности на антипси-хотиците за повлияване на различни симптомни домейни при шизофрения, клиницистите често прибягват до невролептични комбинации или до-бавяне към терапията на други психофармаколо-гични средства, но доказателствата за ефектив-ността на подобни подходи са в най-добрия слу-чай недостатъчни (Correll et al. 2009).

В обобщение може да се каже, че така както е важно да не се преувелиава ефективността на съществуващите в момента лечения, не трябва и да се пренебрегва ползата от тях. И въвеждането на конвенционалните невролептици през 50-те и последващата поява на атипичните антипсихотици през 90-те години са смислени стъпки по пътя на усилията ни за изнамиране на ефективно лечение на пациентите с шизофрения.

Табл. 1 *Стъпки за постигане на оптимални резултати с наличните понастоящем антипсихотици*

1. Избор на най-добрия антипсихотик за даден пациент

Еквивалентна ефикасност сред другите медикаменти
Индивидуална вариабилност на отговора към лечение
Няма надежден предиктор на индивидуалния отговор към различните медикаменти
Различните антипсихотици имат различни странични ефекти
Различните пациенти имат различни предразположения/уязвимости и предпочитания
Превключването към нов антипсихотик е рисковано и затова е важно да се положат усиллия за избиране на точния препарат за започване на лечение
Най-добри резултати се постигат чрез постигане на съответствие между специфичната уязвимост/податливост към странични ефекти на конкретния пациент и фармакологичния профил на определен медикамент

2. Достатъчна продължителност на опита за лечение с избрания препарат

Започва се със 6-10 седмичен курс с даден медикамент в оптимална доза постигната след титриране
Ако отговора е недостатъчен, се прави аналогичен курс монотерапия с един или два други антипсихотика
Ако отговора е недостатъчен, се прибягва към клозапин или антипсихотик с депо-действие
Едва при неуспех на терапията с клозапин може да се обмислят други стратегии (напр. ком-биниране на антипсихотици)[a]

3. Практически напътствия за продължителна антипсихотична терапия

Индивидуално обгрижване базирано на измервания
Непрекъснато внимателно наблюдение на пациента
Периодична оценка на ефикасността чрез използване на надеждно дефинирани цели на ле-чението (този процес се улеснява от използването на стандартни оценъчни скали)
Внимателна оценка на страничните ефекти
Предоставяене на грижи съитветстващи на протоколите за мониоринг на здравния статус (напр. на Американската Асоциация по Диабет) (American Diabetes Association et al. 2004)
Използване на стандартни протоколи за предоставявне на грижи, които са съобразени с индивидуалните уязвимости/нужди и с избрания медикамент
Продължаваща колаборация с пациента при вземането на решения

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Въпреки породените вълнения от напредъка на фармакологичните и психосоциалните средства за лечение на шизофрения през последните две десетилетия, същите все още в малка степен подобряват живота на пациентите. Съществуващите понастоящем лечения са имат само частична ефективност и са свързани с множество странични ефекти. И докато ограниянията на актуалния ни терапевтичен армаментариум са очевидни, очевидно е и това, че рутинното лечение най-често далеч не постига най-добрите възможни резултати. За трудността на трансформирането наличните основани на доказателства фармакологични и психосоциални лечения в по-добрен резултат от лечението говори и значителната вариация на лечебните практики и резултатите от тях в различните здравни системи.

За да предоставят най-добрата възможна терапия на заболяването, клиницистите трябва да постигнат баланс между ползата на ефективността и цената на страничните ефекти по начин съобразен с нуждите и потенциалните предразположения на конкретния пациент (Tandon et al. 2008c). Стриктното спазване на този подход би намалило изразеното несъответствие между знанията ни за най-добрите терапевтични практики и лечението предоставяно в крайна сметка на пациентите с шизофрения. За намаляването на пропастта между ефикасност и ефективност могат да помогнат следните основни мерки:

1. Натрупване на достатъчно познания за това какво могат и не могат да постигнат различните лечения.
2. Практикуване на медицина основана на доказателства.
3. Точно дефиниране на целите на лечението за пациентите, базирано на информирано лично предпочитание, индивидуални предразположени и нужди (напр. вземане впредвид целите важни за конкретния пациент като способност за посещаване на училище, работа,

въздържане от употреба на психоактивни вещества и т.н.).

4. Измерване на пълният ефект (съотношение полза-риск) на индивидуалните лечения на всеки пациент чрез предоставяве на грижи базиращи се на измерване в комбинация със стандартно регламентирано приложение на измерванията.
5. Колаборативно вземане на информирани решения на текуща база чрез оценка на нуждите и предпочитанията на пациентите, измерване на ефектите от прилаганите лечения и преценка на наличните терапевтични алтернативи на всеки един етап от лечението (Tandon et al. 2010).

Дори докато очакваме разработването на по-ефикасни лечения с по-малко странични ефек-ти в бъдеще, в настоящия момент можем далеч по-добре да прилагаме наличните терапевтични възможности, постигайки по-добри резултати на индивидуално ниво и намалявайки изразените болестност и смъртност свързани с шизофренията.

Книгопис:

1. Adams CE, Coutinho E, Davis JM, et al. Cochrane Schizophrenia Group publications. The Cochrane Library. Chichester, United Kingdom: John Wiley and Sons; 2009 (szg.cochrane.org, accessed July 19, 2011).
2. Adams CE, Fenton MKP, Quraishi S, et al. Systematic meta-review of depot antipsychotic drugs for people with schizophrenia. Br J Psychiatry. 2001;179(4):290–299.
3. Allison DB, Mentore JL, Heo M, et al. Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis. Am J Psychiatry. 1999;156(11): 1686–1696.
4. American Diabetes Association, American Psychiatric Association, American Association of Clinical Endocrinologists, et al. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. J Clin Psychiatry. 2004;65(2):267–272.
5. Chakos M, Lieberman J, Hoffman E, et al. Effectiveness of second-generation antipsychotics in patients with treatment-resistant schizophrenia: a review and meta-analysis of randomized trials. Am J Psychiatry. 2001;158(4):518–526.
6. Correll CU, Rummel-Kluge C, Corves C, et al. Antipsychotic combinations vs monotherapy in schizophrenia: a meta-analysis of randomized controlled trials. Schizophr Bull. 2009;35(2):443–457
7. De Hert M, Correll CU, Cohen D. Do antipsychotic medications reduce or increase mortality in schizophrenia a critical appraisal of the FIN-11 study. Schizophr Res. 2010;117(1):68–74.
8. Delay J, Deniker P, Karl J. Traitement des etats d'excitation et d'agitation par une methode medicamenteuse derive de l'hibernotherapie. Ann Medicopsychol. 1952;119:267–273.
9. Dixon LB, Dickerson F, Bellack AS, et al; Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT). The 2009 schizophrenia PORT psychosocial treatment recommendations and summary statements. Schizophr Bull. 2010;36(1):48–70.
10. Emsley R, Rabinowitz J, Medori R. Time course for antipsychotic treatment response in first-episode schizophrenia. Am J Psychiatry. 2006;163(4):743–745.
11. Fischer-Barnicol D, Lanquillon S, Haen E, et al; Working Group 'Drugs in Psychiatry.' Typical and atypical antipsychotics—the misleading dichotomy: results from the Working Group 'Drugs in Psychiatry' (AGATE). Neuropsychobiology. 2008;57(1–2):80–87.
12. Glassman AH, Bigger JT Jr. Antipsychotic drugs: prolonged QTc interval, torsade de pointes, and sudden death. Am J Psychiatry. 2001; 158(11):1774–1782.
13. Haddad PM, Wieck A. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia: mechanisms, clinical features and management. Drugs. 2004;64(20): 2291–2314.
14. Haj-Ibrahim J, Tandon R. Practicing evidence-based psychiatry, 2: interpreting integrative literature: systematic reviews and meta-analyses. Asian J Psychiatr. 2011;4(1):80–85.
15. Hegarty JD, Baldessarini RJ, Tohen M, et al. One hundred years oh schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature. Am I Psychiatry. 1994; 151 (10): 1409-1416.
16. Hill SK, Bishop JR, Palumbo D, et al. Effect of second-generation antipsychotics on cognition: current issues and future challenges. Expert Rev Neurother. 2010; 10(1):43–57.
17. Hugenholtz GW, Heerdink ER, Stolker JJ, et al. Haloperidol dose when used as active comparator in randomized controlled trials with atypical antipsychotics in schizophrenia: comparison with officially recommended doses. J Clin Psychiatry. 2006;67(6):897–903.
18. Kahn RS, Fleischhacker WW, Boter H, et al; EUFEST study group. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomized clinical trial. Lancet. 2008;371(9618):1085–1097.
19. Kane J, Honigfeld G, Singer J, et al. Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic: a double-blind comparison with chlorpromazine. Arch Gen Psychiatry. 1988;45(9):789–796.
20. Kane JM, Leucht S, Carpenter D, et al; Expert Consensus Panel for Optimizing Pharmacologic Treatment of Psychotic Disorders. The Expert Consensus Guideline Series. Optimizing pharmacologic treatment of psychotic disorders. Introduction: methods, commentary, and summary. J Clin Psychiatry. 2003;64(suppl 12):5–19.
21. Kane JM. Tardive dyskinesia circa 2006. Am J Psychiatry. 2006;163(8): 1316–1318.
22. Kapur S, Mizrahi R, Li M. From dopamine to salience to psychosis-linking biology, pharmacology and phenomenology of psychosis. Schizophr Res. 2005;79(1): 59–68.
23. Kapur S, Remington G. Dopamine D(2) receptors and their role in atypical antipsychotic action: still necessary and may even be sufficient. Biol Psychiatry. 2001; 50(11):873–883.
24. Kapur S, Zipursky R, Jones C, et al. Relationship between dopamine D(2) occupancy, clinical response, and side effects: a double-blind PET study of first-episode schizophrenia. Am J Psychiatry. 2000;157(4):514–520.
25. Keefe RS, Bilder RM, Davis SM, et al; Neurocognitive Working Group. Neurocognitive effects of antipsychotic medications in patients with chronic schizophrenia in the CATIE Trial. Arch Gen Psychiatry. 2007; 64(6): 633–647.
26. Kinon BJ, Chen L, Ascher-Svanum H, et al. Early response to antipsychotic drug therapy as a clinical marker of subsequent response in the treatment of schizophrenia. Neuropsychopharmacology. 2010; 35(2):581–590.
27. Leucht S, Arbter D, Engel RR, et al. How effective are second-generation antipsychotic drugs? a meta-analysis of placebo-controlled trials. Mol Psychiatry. 2009b; 14(4):429–447.

28. Leucht S, Barnes TRE, Kissling W, et al. Relapse prevention in schizophrenia with new-generation antipsychotics: a systematic review and exploratory meta-analysis of randomized, controlled trials. Am J Psychiatry. 2003;160(7):1209–1222.
29. Leucht S, Busch R, Hamann J, et al. Early-onset hypothesis of antipsychotic drug action: a hypothesis tested, confirmed and extended. Biol Psychiatry. 2005;57(12): 1543–1549.
30. Leucht S, Corves C, Arbter D, et al. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. Lancet. 2009a;373(9657):31–41.
31. Leucht S, Komossa K, Rummel-Kluge C, et al. A meta-analysis of head-to-head comparisons of second-generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia. Am J Psychiatry. 2009c;166(2):152–163.
32. Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, et al; Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) Investigators. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. N Engl J Med. 2005;353(12):1209–1223.
33. Marder SR, Essock SM, Miller AL, et al. Physical health monitoring of patients with schizophrenia. Am J Psychiatry. 2004;161(8):1334–1349.
34. McEvoy JP, Lieberman JA, Stroup TS, et al; CATIE Investigators. Effectiveness of clozapine versus olanzapine, quetiapine, and risperidone in patients with chronic schizophrenia who did not respond to prior atypical antipsychotic treatment. Am J Psychiatry. 2006;163(4):600–610.
35. Meltzer HY, Alphs L, Green AI, et al; International Suicide Prevention Trial Study Group. Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia: International Suicide Prevention Trial (InterSePT). Arch Gen Psychiatry. 2003;60(1):82–91.
36. Nasrallah HA, Tandon R. Classic antipsychotic medications. In: Nemeroff C, Schatzberg A, eds. American Psychiatric Press Textbook of Psychopharmacology. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Press; 2009:533–554.
37. Newcomer JW, Haupt DW. The metabolic effects of antipsychotic medications. Can J Psychiatry. 2006; 51(8):480–491.
38. Ozbilen M, Adams CE. Systematic overview of Cochrane reviews for anticholinergic effects of antipsychotic drugs. J Clin Psychopharmacol. 2009;29(2):141–146.
39. Ran MS, Chan CL-W, Chen EY-H, et al. Differences in mortality and suicidal behaviour between treated and never-treated people with schizophrenia in rural China. Br J Psychiatry. 2009;195(2):126–131.
40. Rankupalli B, Tandon R. Practicing evidence-based psychiatry, applying a study's findings: the threats to validity approach. Asian J Psychiatr. 2010;3(1):35–40.
41. Ray WA, Chung CP, Murray KT, et al. Atypical antipsychotic drugs and the risk of sudden cardiac death. N Engl J Med. 2009;360(3):225–235.
42. Saha S, Chant D, McGrath J. A systematic review of mortality in schizophrenia: is the differential mortality
43. gap worsening over time? Arch Gen Psychiatry. 2007; 64 (10): 1123-1131.
44. Salimi K, Jarskog LF, Lieberman JA. Antipsychotic drugs for first episode schizophrenia: a comparative review. CNS Drugs. 2009;23(10): 837–855.
45. Smith M, Hopkins D, Peveler RC, et al. First- v second-generation antipsychotics and risk for diabetes in schizophrenia: systematic review and meta-analysis. Br J Psychiatry. 2008:192:406–411.
46. Stahl SM, Buckley PF. Negative symptoms of schizophrenia: a problem that will not go away. Acta Psychiatr Scand. 2007;115(1):4–11.
47. Tandon R, Belmaker RH, Gattaz WF, et al; Section of Pharmacopsychiatry, World Psychiatric Association. World Psychiatric Association Pharmacopsychiatry Section statement on comparative effectiveness of antipsychotics in the treatment of schizophrenia. Schizophr Res. 2008c;100(1–3):20–38.
48. Tandon R, Jibson MD. Efficacy of newer generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia. Psychoneuroendocrinology. 2003;28(suppl 1): 9–26.
49. Tandon R, Keshavan MC, Nasrallah HA. Schizophrenia, "just the facts", 1: what we know in 2008, 2: epidemiology and etiology. Schizophr. Res. 2008b; 102 (1-3): 1-18.
50. Tandon R, Keshavan MC, Nasrallah HA. Schizophrenia, "just the facts", 5: treatment and prevention: past, present, and future. Schizophr. Res. 2010; 122 (1-3): 1-23.
51. Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MC. Schizophrenia, "just the facts", 4: clinical features and conceptualization. Schizophr. Res. 2009; 110 (1-3): 1-23.
52. Tandon R, Ribeiro SCM, DeQuardo JR, et al. Covariance of positive and negative symptoms during neuroleptic treatment in schizophrenia: a replication. Biol Psychiatry. 1993;34(7):495–497.
53. Tandon R, Targum SD, Nasrallah HA, et al; Treatment Effectiveness in Schizophrenia Consortium. Strategies for maximizing clinical effectiveness in the treatment of schizophrenia. J Psychiatr Pract. 2006;12(6):348–363.
54. Tandon R., Keshavan MC, Nasrallah HA. Schizophrenia, "just the facts": what we know in 2008, pt 1: overview. Schizophr. Res. 2008a; 100 (1-3): 4-19.
55. Thirthalli J, Venkatesh BK, Kishorekumar KV, et al. Prospective comparison of course of disability in antipsychotic-treated and untreated schizophrenia patients. Acta Psychiatr Scand. 2009;119(3):209–217.
56. Tiihonen J, Lönnqvist J, Wahlbeck K, et al. 11-year follow-up of mortality in patients with schizophrenia: a population-based cohort study (FIN11 study). Lancet. 2009;374(9690):620–627.
57. Tiihonen J, Wahlbeck K, Lonnqvist J, et al. Effectiveness of antipsychotic treatments in a nation-wide cohort of patients in community care after first hospitalization due to schizophrenia and schizoaffective disorder: observational follow-up study. BMJ. 2006;333(7561):224.
58. Voruganti L, Awad AG. Neuroleptic dysphoria: towards a new synthesis. Psychopharmacology (Berl). 2004;171(2):121–132.
59. Weiden PJ. EPS profiles: the atypical antipsychotics are not all the same. J Psychiatr Pract. 2007;13(1):13–24.

Концепцията за авто-стигма, отнесена към психичната болест

Анита Ферчева
УМБАЛ „Александровска”, Клиника по Психиатрия, София

Етикетът на психичната болест отдавна е разпознат като една от най-мощните от всички видове стигми. Много хора със сериозна психична болест са провокирани двойно: от една страна те се борят със симптомите и нарушенията, които произлизат от болестта, а от друга страна, трябва да преборват стигмата, или „втората болест”. Стигмата създава цикъл от дискриминация и социално изключване за хората, които страдат от психична болест, повече от самата болест и симптомите. Тя много често се превръща в една много важна бариера пред доброто качество на живот за тях и техните близки. Влиянието на стигмата е двойно. Социалната стигма е реакцията, която общата популация има към хората с психична болест. Авто-стигмата е предразсъдъкът, който лицата с психични проблеми обръщат срещу себе си. В резултат от този процес те страдат от намалено чувство за собствена стойност и лична ефективност. Заради авто-стигмата лицата с психични проблеми често не търсят активно лечение и затрудняват процеса на възстановяване. Ефектите на авто-стигмата могат да се намалят чрез прилагане на терапевтични програми и интервенции, които подпомагат овластяване на пациентите и повишават тяхната самооценка и ефективност.

Българско списание за психиатрия. 2016: 1(1):40-47.
Ключеви думи: Авто-стигма, социална стигма, психична болест, самооценка, овластяване

Auto-stigma concept in relation to psychiatric disorders

Anita Fercheva
Medical University – Sofia, Department of psychiatry, “Alexandrovska” Hospital.

A long time ago the label of a psychiatric disorder is identified as one of the most powerful types of stigma. Many people with a serious mental disorder are doubly provoked – they have to struggle with disease-related symptoms and impairments, and at the same time they are forced to overcome stigma (or the “second disease”). Stigma creates a cycle of discrimination and social exclusion to a greater extent than the disease itself and its symptoms. Stigma often is an important barrier for good quality of life of the patient and his relatives. The influence of stigma has two aspects. Social stigma is the reaction of the society towards people with mental disorders. Auto-stigma is the prejudice in people with psychiatric disorders towards their mental problems. As a result, they suffer a decline of the sense of personal value and effectiveness. Due to auto-stigma active treatment is often avoided, and process of recovery is hampered. Effects of auto-stigma are diminished by therapeutic programs and interventions aimed at improvement of patients’ decision-making abilities and better self-esteem.

Bulgarian Journal of Psychiatry.Vol.1 (1):40-47.
Keywords: auto-stigma, social stigma, self-esteem, decision making.

ВЪВЕДЕНИЕ

Възстановяването, както се определя от Bellack and Drapalski [4], описва процес чрез който лицето се стреми да живее „удовлетворяващ и пълноценен живот дори с ограниченията причинени от болестта”, като се стреми към реализиране на ”пълен човешки потенциал" (‘personhood’). Това се отнася до оздравителната идентичност, и звучи като позитивно, оптимистично ехо към ”увредената идентичност” описана от Goffman (1963) в неговата класическа книга за стигмата. ”Възстановяне” и ”стигма” са свързани, но противоположни концепти. Докато възстановянето показва чашата ”наполовина пълна”, стигмата показва ”наполовина празната” чаша на дискриминация и обезценяване. Където възстановяването вижда предизвикателство, стигмата вижда препятствия [4].

Има два вида стигми. *Социалната стигма* е реакцията, която общата популация има към хората с психична болест. *Авто-стигма* е предразсъдъкът, който хората с психични проблеми обръщат срещу себе си. Авто-стигмата е проблем, който ще се разпознае от много индивиди прежи-

вяващи психично заболяване, ако те погледнат в себе си или в другите хора. Като цяло се приема, че авто-стигмата възниква чрез процеса на интернализиране на негативните послания и поведение на другите към хората с психични проблеми. Така концепцията за авто-стигмата е тясно и неразрушимо свързана с концепцията за дискриминацията [19].

Много индивиди с психична болест страдат от авто-стигма и от допълнителните процеси, които я съпровождат: ниска самооценка и ниска лична ефикасност. Хората със сериозна психична болест са провокирани двойно: от една страна, те се борят със симптомите и нарушенията, които произлизат от болестта; от друга страна, те трябва да се справят със стереотипите и предразсъдъците, които са резултат от погрешните схващания за психичната болест. В резултат от това, те са лишени от много възможности определящи качеството на живота: добра работа, сигурен дом, удовлетворяваща здравна грижа, и принадлежност към социална група [7].

Исторически темата за стигмата по отношение на психичното здраве е занимавала изследователите от много години. Интернализираната стигма или авто-стигмата е привличала по-малко изследователско внимание до 90-те години на 20-ти век [13,15]. Повечето изследвания на стигмата за психичната болест са посветени на стигматизиращите нагласи към хората с психична болест, отколкото на това, какво мислят и чувстват тези хора за преживяваната от тях стигма. Във фокуса на вниманието основно са стигмата в общността и публичните нагласи на големите стигматициращи групи отколкото поведението на стигматизираните малцинствени групи.

В последните години авто-стигмата привлича все повече научен интерес и става обект на големи изследвания, които правят своя принос за разбиране за процеса, който води до възникване на авто-стигма, за преживяването и влиянието на авто-стигмата върху личността и поведението, както и за факторите влияещи за нейното преодоляване [15].

ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЗА СОЦИАЛНА СТИГМА И АВТО-СТИГМА

Повечето дефиниции за стигмата, които се използват в литературата, доразвиват идеята на Goffman, изложена в книгата му от 1963г Stigma: Notes on the management of spoiled identity. В по-ново време други автори развиват и обогатяват концепцията за стигмата и за "увредената идентичност". Corrigan and Watson[6, 8] създават мултикомпонентна дефиниция за стигмата, която включва елементи като етикетиране, стереотипи, социална изолация, предразсъдъци, и дискриминация. Други автори предлагат дефиниция, като описват пет условия, които трябва да са налице, за да се говори за стигма[16,17] :

- лица, които идентифицират различия между човешките същества и ги етикитират;
- свързване на етикетите с негативни стереотипи в рамките на културалните убеждения;
- поставяне на етикетираните индивиди в категории, които ги изолират от мнозинството или ги поставят в опозиция спрямо него;
- преживяване от страна на етикетираните лица за несправедлива загуба на статус и дискминиращо поведение;
- етикетирането е зависимо от властовите разлики съществуващи в обществото.

Специалистите стават по прецизни при използване на терминът "социална стигма". Те говорят за публична стигма, структурална стигма или структурална дискриминация (за да обозначат институциите, които са извън директната интерперсонална интеракция и които могат да промотират дискриминация) и интернализирана стигма или авто-стигма[1]. Дори когато изследователите предпочитат да използват думата стигма пред думата дискриминация, в последнити години те обикновено описват дискриминацията като компонент на стигмата или състояние, при което има тясна връзка между стигма и дискриминация[9,11,22].

Според дефиницията на Thornicroft [5], социалнта стигма по отношение на хората с психична болест може да бъде разбрана като комбинация от три свързани проблеми**:** проблем на знанията (незнание), проблем на нагласите (предразсъдъци), и проблем на поведението (дискриминация). Във времето, когато в публичната област е налице голямо количество от информация, нивото на точните познания за психичната болест си остава недостатъчно и често граничи с невежеството. Изследване в Англия [6], например, показва, че за повечето хора, (55%), твърдението "някой, който не може да бъде държан отговорен за своите действия", описва всяко лице с психична болест.

Тревожност, страх и избягване са чести чувства както за хора които нямат психична болест, така за хора с психична болест, които очакват дискриминация и по тази причина налагат на себе си форма на "авто-стигма" [12]. Реакциите на мнозинството, когато заради предразсъдъци отхвърлят малцинствени групи, обикновено включват не само негативни мисли, но също и емоции като анксиозност, гняв, възмущение, враждебност, антипатия или отвращение. Предразсъдъкът може по-силно да предскаже дискриминация, отколкото стереотипите.

Доказателствата от научните изследвания и консултации с потребителите са недвусмисле-

ни: дискриминация означава, че за хората с психично разстройство е много по-трудно да сключват брак, да имат деца и да се грижат за тях, да работят или да имат социален живот. Би трябвало обществото да обърне активно внимание на социалното изключване на лицата с психични проблеми [12].

Най-често стигмата се описва като конструкт, който съдържа три социално-когнитивни структури: стереотипи или негативни убеждения, които се поддържат от повечето членове на голямата социална група относно малцинствената група; предразсъдъци или съгласие с такива стереотипи, които обикновено включват негативна емоционална реакция към стереотипа; и дискриминация, или поведение мотивирано от този предразсъдък [9,18,22].

Социалните психолози разглеждат стереотипите като познавателни структури, които са заучени от повечето членове на една социална група за членовете на групите, които са различни [2,8,19]. Стереотипите за психичната болест включват най-често вина, опастност и некомпентентност. Фактът, че повечето хора имат знание за системата от стереотипи не означава, че те се съгласяват с тях. Лицата, за които се отнасят предразсъдъците, подкрепят тези негативни стреотипи ("Това е верно; всички хора с психична болест са опасни") и като резултат генерират негативни емоционални стереотипи ("Те всички ме плашат"). Предразсъдъцте водят до дискриминация или до поведенческа реакция. Дискриминацията, която идва от публичната стигма, се проявява по три начина: загуба на благоприятни възможности (човекът да не бъде назначен или да не може да си наеме квартира), принуда (авторитетът взима решения, защото се счита, че човекът не е способен да го направи), и изолиране (настаняване в отдалечени големи държавни болници, или гета за психично болни). Тази верига от стереотипи, предразсъдъци и дискриминация е публичната или социалната стигма, начинът по който по-широката общност разбира и реагира към хора с психични проблеми или болест.

АВТО-СТИГМА

Може да се приеме, че хората с психични проблеми, живеещи в общество, което широко прилага стигматизиращи предразсъдъци, могат да интернализират тези предразсъдъци и да вярват, че те са по-ниско оценени поради своето психично разстройство [7]. Този процес се означава като авто-стигма или реакцията на стигматизираните лица към тях самите. Няма съмнение, че предразсъдъците имат негативни социални, икономически и психологични последици за тези хора. Те могат да се чувстват несигурни за това, как "нормалните" хора ще ги приемат и определят, и стават трайно неуверени и премислящи какво впечатление са направили. Страда самооценката, а също и увереността в личното бъдеще [19]. Изследователите дават различни дефиниции за термина авто-стигма, които се основават на техните определения за социалната стигма. Най-често автостигмата се определя като "интернализирана стигма" [12,20], а публичната стигма трябва да предхожда авто-стигмата. Моделите на авто-стигмата отчитат вредното въздействие на социалните предразсъдъци върху представата на индивида за себе си. Терминът "авто-стигма" се използва взаимозаменяемо с "интернализирана стигма", "приета стигма", "отреагирана стигма", "вътрешна стигма", "персонална стигма".

Изследванията показват, че болшинството индивиди с психична болест преживява авто-стигма в някаква степен, като значително количество споделя висока степен на интернализирана стигма [5,12]. Почти 90% от участниците в изследването на Dunion et al. преживяват авто-стигма, и почки три четвърти от участниците имат оценка за авто-стигма над средната стойност [13]. В друго изследване Peterson et al. намират, че 30% от участниците приемат негативните стереотипи за хора с психична болест, а 33% от тях имат много висока оценка за интернализирана стигма [15]. Dunion et al. намират, че субективни чувства за стигма възникват независимо от това, дали участниците са преживели открита публична дискриминация[13].

Според Stuart [20] стигмата може да се опише като интернализирано чувство за вина, срам и малоценност, и желание да се скрие факта на преживяваната от лицето психична болест. Corrigan и колеги [7,8,9] описват авто-стигмата като трикомпонентен социален конструкт, подобно на тяхното определение за стигмата. Трите компонента на авто-стигмата се разбират с малко различие от тези на стигмата: стереотипите се разбират като негативни убеждения за себе си; предразсъдъците се разбират като приемане на тези негативни убеждения и последващи негативни емоционални реакции; и дискримнацията се разбира като най-често себе-деструктивни действия мотивирани от предразсъдъците.

Авто-стигмата се определя като процес, при който лицето с психичен проблем осъзнава негативните публични стереотипи по отношение на психичните проблеми или психичната болест и безрезервно прилага тези стереотипи към себе си, като по този начин подкопава своята самооценка и своята ефикасност, и се лишава от надежда и увереността в личното бъдеще [13]. Авто-стигмата е негативна реакция на лицето към себе си, включително омаловажителни чувства към себе си и себеувреждащо поведение.

Според данните от изследвания, авто-стигмата засяга седем ключови области на живота: общество (отвореност по отношение на психично-здравните проблеми); общност (дискриминация); активно използване на службите (или неизползване); работно място (нагласи и съмнения в собствените способности); семейство (разочарование и чувство за безполезност за близките); индивид (отговорност за действията си и грижа за себе си), медицинска диагноза (негативно етикетиране и ниски очаквания за възстановяване). Авто-стигмата най-често води до пасивност и загуба на надежда, до ниско самочувствие и самооценка, до отдръпване и социална изолация, до трудно споделяне на личните преживявания или проблеми, и така тя може сериозно да уврежда личното и социално функтциониране на индивида, индиректно да влошава симптомите и да го отдалечава от възстановяването.

Много изследвания обаче показват и други реакции към социалната стигма от страна на лицата с психични проблеми. Вместо да се чувстват омаловажени от стигмата, много от тях изпитват основателен гняв поради предразсъдъците, които са понесли. Този вид реакция прави индивидите по-силни, дава им власт и кураж да променят своите роли в психично здравната система, като стават по-активни участници в лечението и така често тласкат към подобрения на качеството на обслужване в службите. Ниска самооценка versus основателен гняв описва интересен вътрешен аспект на авто-стигмата, наречен *фундаментален парадокс* [10]. Моделите, които обясняват преживяването на авто-стигмата и описват влиянието на стигмата върху аз-а, се съобразяват с факта, че има някои индвиди, чието чувство за себе си е увредено от социалната стигма и други, които стават енергични и силни заради преживяната несправедливост и реагират на нея по стеничен начин. Други участници изразяват амбивалентност към стигматизиращата и предразсъдъчна природа на етикетите за психичната болест, при това обаче вярват, че психична болест е белег за различие от другите и някои видове етикети са полезни. А има и друга група индивиди, при които чувството за себе си нито е наранено, нито е енергизирано от социалната стигма, и вместо това те показват индиферентност към нея като цяло [9].

Corrigan and Watson предлагат ситуативен модел на авто-стигмата, който показва, че индивидите с психична болест могат да преживяват намалено самоуважение, основателен гняв, или относителна индиферентност и неповлияност в зависимаст от параметрите на интерперсонална ситуация, в която те се срещат и осмислят дискриминацията[10,18,22]. Според този модел колективните репрезентации, които са основни за конкретната ситуация, дали индивидът възприема стигмата като легитимна, и дали той се идентифицира с по-голямата група от индивиди с психична болест са основни фактори, които повлияват ситуационната реакция към стигмата и могат да предскажат степента, в която индивидът ще се съгласи с стереотипа или ще му се съпротивлява. Ако хората с психични проблеми без колебание възприемат стигматизиращите убеждения на мнозинството като лигитимни, тогава е вероятно, че тези индивиди ще интернализират социалната стигма, и обратно.

Идентификацията с широката група от лица, които споделят стигматизираща идентичност също е ключев параметър. От една страна, индивидите, които принадлежат към стигматизираната група могат да интернализират негативните твърдения насочени към групата. От друга страна, лицата с висока идентификация с групата "хора с психични проблеми" е възможно да развият позитивна идентичност чрез своите интеракции с равните от групата, и това може да е протективен фактор, който ще редуцира вероятността индивидът да приеме социалната стигма и да я приложи към себе си.

Изследванията върху процесите на овластяване на пациентите илюстрират алтернативни подходи[8]. Тези изследвания предствят овластяването и авто-стигмата като противоположни полюси на един континуум. На негативния край на континуума са хората, които не са способни да преодолят негативните очаквания и стереотипите за психичната болест. Те имат ниска самооценка и слаба увереност относно своите ресурси за справяне с бъдещето. Това е групата на самостигматизиращите се хора. На позитивния край на континума са лицата с психиатрични проблеми, които независимо от тези проблеми, имат позитивна самооценка и не са значително обременени от социалната стигма. Вместо това те изглеждат сякаш че са придобили енергия от стигмата, за да се чувстват силни.

ПРИЧИНИ ЗА АВТО-СТИГМАТА

Дефинициите на повечето изследователи за авто-стигма пряко произлизат от техните определения за стигма. Това отразява, че интернализацията на социалната стигма за психична болест като цяло се разглежда като причината за авто-стигмата. Приемането на негативните нагласи или убеждения на мнозинството за психичната болест е определящо за възникване на авто-стигмата сред хората с психична болест. Нагласите на членовете на стигматизирата група просто "оглеждат" нагласите на обществото като цяло, т.е. авто-стигмата възниква поради това огледално отразяване [7].

Дефиницията на Goffman (1963) за "стигма" не включва идеята за дискриминация. Авто-

рите смятат, че дефиницията на Goffman за "стигма" и произлезлите от нея определения обръщат внимание на хората, които страдат в процеса на стигматизация, а не от тези, които ги стигматизират. Терминът "стигма" като фокусира върху белега, атрибута или характеристиката на стигматизирания, може да бъде стигматизиращ сам по себе си [2].

Преживяването на дискриминация не е достатъчно само по себе си, за да причини интернализирането на стигмата [18,19]. Ако лицата с психична болест се сблъскат с дискриминация, те интепретират тази дискриминация като дължаща се на стигматизиращи убеждения и възприемат тези убеждения като валидни, тогава е вероятно, че тези индивиди ще интернализират стигматизиращите убеждения. От друга страна, ако стигматизиращите убеждения не се възприемат като валидни, тогава лицата с психична болест няма да ги интернализират; а ако има висока степен на идентифициране с групата от хора с психична болест като цяло, те ще отговорят със справедлив гняв, и ако тази степен е ниска, те ще реагират с индиферентност [9].

Процесът специфично става само-стигматизиращ когато: индивидът осъзнава стигмата; съгласява се със или потвърждава общия социален стереотип (например, хората с психична болест са слаби); и се съгласява, че стереатипът се отнася до него самия, при което индивидът прилага културално интернализираното убеждение към себе си (Аз съм слаб защото имам психична болест). Самооценката и самоуважението на лицето се понижава поради съвпадението с негативното убеждение.

Тези модели се оспорват от находките на Phelan и колеги, които твърдят, че няма директна прогресивна зависимост между нивото на преживяна дискриминация и нивото на авто-стигмата [16]. Обаче, фактът, че различните индивиди с психична болест реагират различно към дискриминацията, не означава, че дискриминацията не е причина за авто-стигмата.

ПОСЛЕДИЦИ ОТ АВТО-СТИГМАТА

Твърди се, че авто-стигмата има последствия за членовете на стигматизирата група, които са различни от последиците от дискриминацията [16]. Някои автори доказват, че интернализираната стигма може да има далеч по-увреждащи последици за хората с психична болест отколто има преживяването на социалната стигма сама по себе си. Изследвания показват, че основният ефект на авто-стигмата за хората с психична болест е намалена самооценка и успешност [7].

Изследванията нееднократно показват, че лица с психична болест, които се само-стигматизират, са по-изолирани, по-алиенирани и повече социално дистанцирани отколкото лица с психична болест, които не се само-стигматизират. Тази социална изолация обикновено включва отдръпване от приятелства и семейни отношения, проблеми в тази сфера, и включва избягване на трудова ангажираност. Поради това, че самостигматизиращите се индивиди с психична болест често имат ограничена социална среда, за тях е по-малко вероятно да получат социална подкрепа, когато имат нужда от нея, отколкото другите хора [16,20].

Много изследвания показват как авто-стигмата повлиява негативно живота на хората и препятства процеса на възстановяване [13]. Основните негативни ефекти включват:

Загуба на надежда и очаквания. Повтарящата се тема са ниските очаквания за това какъв ще бъде животът по-нататък. Хората говорят как след диагнозата за психична болест понижават очакванята си, често в директа връзка с това, което чуват от доктора. Те говорят как "приемат етикета, който им се дава", т.е. превръщат се в човека, който според тяхното приемане е съвместим с диагнозата.

Ниско самочувствие и ниска самооценка, чувство за загуба на лична ценност и провал. Хората споделят, че започват да се съмняват в личната си ценност и способности да се справят както са го правили преди. Ниската самооценка може да достигне до такива дълбоки негативи, като например, че целия живот вече е провален. Тези нагласи може да се изкоренят доста трудно, даже при наличие на помощ и подкрепа.

Модифициране и промяна на поведението. Липсата на самочувствие и съмненията могат да променят поведнието. Много хора престават да правят нещата, които са правили преди. Те се плашат да влязат в нови и непознати ситуации, и често ги избягват, защото смятат, че няма да се справят.

Отдръпване и социална изолация. Хората предпочитат да не влизат социални ситуации, които иначе са нормали за тях или отбягват ситуации, от които преди са извличали полза. Дейностите, които те преустановяват да вършат, покриват широк спектър от ежедневни активности, които включват социално общуване и допринасят за доброто качество на живота.

Тласкане напред. Скриването от света е социално отдръпване. Социалното отдръпване не е еднакво и последователно. То често може да се превърне в навик, но също така то може и да се преборва и преодолява. Някои хора имат съзнанието, че имат контрол върху процеса на своето възстановяване и избират "да се изтласкват напред" към ситуации, които могат да им помогнат, макар и да е трудно.

Дилемата "отваряне". Много хора смя-

тат, че са неспособни да бъдат по-отворени за тяхната болест, особено ако вече са преживели проблеми, когато са се разкривали пред други хора. Изборът да се отворят или не е дилема, която стои пред всички пациенти с психични проблеми. Това е фактор, който е тясно свързан с авто-стигмата.

Позитивни отговори към авто-стигмата. Много лица с психични проблеми, които се борят за възстановяване, осъзнават че справянето с авто-стигмата е свързано с процеса на възстановяване. За много от тях това не е линеарен процес, а други споделят периоди на връщане на колебанията и себе-обезценяването. Но те са способни да се обърнат към дейности и стратегии за справяне, които са били ефективни за тях и да продължат по пътя на възстановването.

Сериозна последица от авто-стигмата и редуцираната самооценка е, че те сериозно ограничават перспективите за възстановяване на хората с психична болест.

От една страна авто-стигмата уврежда индивидите с психична болест като по индиректен начин влошава симптомите. Находките на Phelan and Link [16] показват, че високото ниво на авто-стигма е предиктор на влошени симптоми и на депресия.

От друга страна, доказано е, че тези хора с по-малка вероятност търсят лечение за симптомите си отколкото индивидите със психична болест и без авто-стигма. Преживяването на високо ниво на публична стигма, независимо дали тя се интернализира или не, предсказва ниско ниво на придържане към курса на лечение и лечебния план [3,7,9,14].

Недостатъчното търсене на лечение сред само-стигматизиращите се лица с психична болест вероятно е резултат от нагласата на безнадеждност или на психологичния ефект описан като "Защо да опитам" (‘why try?’)[8]. Този ефект описвава състоянието на хората преживяващи авто-стигма, ниска самооценка и безнадеждност за бъдещето в степен, при която те считат, че дори няма смисъл да се лекуват и си задават въпроса защо дори трябва да опитват лечение, след като са убедени, че лечението няма да бъде ефективни за такива хора като тях.

Някои иследвания [22] приемат, че още преди да бъде етикитиран като "психично болен" индивидът е интернализирал културалните стереотипи за психичната болест. Когато той се сблъска с появата на болестта, тези стереотипи стават релевантни за аз-а. Тази картина също предполага, че индивидът стеснява своя социален кръг и дейности в очакване на отхвърляне заради стигмата, което води до изолация, липса на работа и ниски доходи. Заедно с интернализираната стигма тези "загуби" резултират в снижение на самооценката и само-ефикасността.

БИТКАТА С АВТО-СТИГМАТА

Развитието на интервенции за намаляване на авто-стигмата е относително нова област на насочено изследване и практика [17].

Според някои автори най-ефективното средство за борба с авто-стигмата е чрез атакуване на съществуващата социална стигма или на дискриминцията. Опитите да се елиминира авто-стигмата би трябвало да подкрепи и разшири съществуващите програми за илиминиране на социалната стигма [8,18].

Според други автори, по-добре е авто-стигмата да се атакува директно отколкото индиректно чрез преборване на дискриминацията. Към тези твърдения се прибавят аргументите, че авто-стигмата може да стане толкова вкоренена и устойчива, че може да продължи да съществува дори ако социалната стигма отсъства, и тъй като е невъзможно дискриминацията да се изкорени напълно, защитниците на стигматизираната група би трябвало да се фокусират върху премахване на авто-стигмата [5].

Тази теза се поддържа от доста автори, които доказват, че тъй като насочените срещу стигмата кампании намаляват леко социалната стигма, и тъй като има хора резистентни към стигмата, анти-стигма кампаниите трябва да се фокусират предимно върху редуциране на авто-стигмата. Освен това се казва, че авто-стигмата е един от малкото аспекти на стигмата, към които специалистите в психично-здравната сфера могат да се обърнат директно и лично [13].

В своя обзор Dinesh et al.[12] описват значението на ключови стратегии за намаляване на авто-стигмата отнесена към психичната болест като психообучение, психологично консултиране, когнитивно-поведенческа терапия, овластяване, самопомощ, и групи за подкрепа. Интервенциите се подреждат от самостоятелно прилагане на психообучение до комбиниране на психообучение с когнитивно реструктриране и по-сложни мултимодални интервенции. Трябва да се отбележи, че повечето интервенции се отнасят до пациенти с шизофрения и други разстройства от психотичния спектър или депресия, и отделят по-малко внимание на стигмата за други психиатрични разстройства.

Има много свидетелства за постигане на добър терапевтичен ефект от прилагане на когнитивно-поведенчески техники и от нерaтивна когнитивно-поведенческа терапия при лица със тежка психична болест [17]. Участниците в такива психологически дейности показват значително подобрение в следните области: преживелищно научаване, позитивна промяна в преживяването на

себе си, придобиване на когнитивни умения, повишена надежда, подобрено справяне с житейки задачи, емоционална промяна. Показва се, че когнитивно-поведенческа терапия има добър ефект и успява да промени процеса на свръхгенерализиране, при който пациентите се ръководят в поведението си от ефекта "Защо да опитвам?". Такава терапията може да коригира в определена степен негативните мисловни схеми и да пребори убеждението на пациентите, че бъдещето е обречно и лечението е безсмислено, защото те нямат достатъчно качества и потенциал за подобрение. Важен момент е постигане на разбирането, че често само-стигматизиращите се хора с психична болест не осъзнават как техните собствени действия са самостигматизиращи [3,7,8].

Оформят се два контрастиращи подхода за намаляване на авто-стигмата: единият се състои от интервенции, които опитват да променят стигматизиращите убеждения и нагласи на индивида; а вторият се състои от интерванции, които окуражават участниците да приемат съществуването на стигматизиращите стереотипи без да се провокират от тях, и които повишават уменията на индивида да се справи с авто-стигмата чрез повищаване на самооценката, чрез овластяване и прилагане на поведение на търсене на помощ [12].

Един силно препоръчван метод за борба с авто-стигмата при хора с психична болест е психообучението [2]. Твърди се, че вместо да се фокусира върху образоване на социума, кампаниите срещу стигмата трябва да се фокусират върху обучението на хора с психична болест, за да им се помогне да отхвърлят авто-стигмата и да конфронтират социалната стигма, или конструктивно да я избягват. Правят се опити да се повиши самооценката чрез психообучение, като се повишават знанията на пациентите за стигмата, за митовете и реалностите относно психичната болест. Целта е да се повиши разбирането на стереотипите насочени към тях, или директно да се конфронтира съдържанието на стереотипните убеждения. Психообучението се оказва много полезно както за редуциране, така и за превенция на авто-стигмата [1,2,10].

Corrigan and Watson [18] описват как членове на стигматизирани групи не са склонни да интернализират стигма, ако те могат да си обяснят стигматизиращите стереотипи със социалните предразсъдъци и структурните неравенства. Също така е установено, че членове на стигматизирани групи, които възприемат социалните предразсъдъци към дискриминацията, споделят наличие на по-висока самооценка. Възможно е, ако лицата с психична болест имат повече информация за структурните причини за стигмата и дискриминацията, да са по-молко предразположени да интернализират стигмата [18,19].

Има и различни твърдения в литературата, според които за сега не е установена категорична връзка между нивото на авто-стигма и нивото на знанията за психичната болест, и се предполага, че обучението за авто-стигмата само по себе си не може да помогне за преборване на авто-стигмата [17]. Препоръчва се допълване на обучителния подход с други средства за борба с авто-стигмата.

Участие в групи за подкрепа от равните могат да са полезни за хора с психична болест, както се е оказало, че са полезни за самостигматизиращи се лица, които са HIV-позитивни или имат AIDS [2]. Тъй като актуалната литература [8] показва връзка между споделянето на авто-стигма и липсата на търсене на лечение, терапевтичните програми трябва да се фокусират върху преборването на социалната стигма чрез противопоставяне срещу стигмата и като се окуражава контактът между лица с психична болести и лица без психични проблеми.

В литературата се обсъжда тезата, че едно от най-добрите средства за борба с авто-стигмата е фасилитиране на овластяването. Много автори описват обратно пропорционално съотношение между овластяването и авто-стигмата [22]. Овластяването е наличие на силен дух, оптимизъм, ефикасност или нагласата "способен съм да го направя", което се счита за обратното на интернализираната стигма. Овластяването се описва като средство за контрол, което харата с психичен проблем имат върху всички области на своя живот. Това средство съдържа два субординирани компонента, единият включващ позитивно отношение към себе си, а другият включва желанието да имаш позитивно въздействие върху своята социална среда. Тъй като авто-стигмата се определя като противоположна на овластяването [8], автори доказват, че процесът на овластяване помага на хората да развият чувство за компетентност и ефикаснаст, и чрез това им се помага да се преборят със дискриминацията и да избегнат интернализирането на стигмата [17].

Препоръчват се някои специфични техники за фасилитиране на овластяването на хора с психична болест. Важно място имат техниките за подпомагането на хората да разкриват чувства. Хората с психична болест, които споделят субективни чувства за стигма, обикновено споделят страхове от саморазкриване и нежелание да разкриват своите преживявания. Оказва се, че усещането да си различен от средата като цяло и да си част от стигматизирана група е най-увреждащият аспект на преживяването на авто-стигма [16,17]. Себеразкриването на чувства е важен елемент в процеса на овластяване.

Други средства за повишаване на овластяването включват интернализиране на принципите за възстановяване; прилагане на когнитивно реструктуриране с цел да се оспорят самостигматизиращите мисли; подобряване на достъпността на психично здравните служби за клиентите; изграждане на подкрепящи клуб-домове, подкрепени работни места и подкрепено обучение [1,17].

Терапия чрез когнитивно преформулиране може да помогне на процеса на овластяване и за редуциране на авто-стигмата. Описват се няколко техники [1], чрез които се постига редуциране на авто-стигмата: компенсация или развитие на когнитивни умения, които компенсират преживяваните загуби; селективно интерпретиране на социалната среда по начини, които протектират чувството за лична ценност; и избягване на стигматизираната идентичност чрез извличане на ресурси от всички други идентичности които на лице.

Интернализираната стигма е психологична характеристика, която описва влиянието на социалната стигма върху актуалния емоционален свят на лицата с психични проблеми. И като психологичен проблем, тя трябва да се поддава на промяна. Независимо от индивидуалната история за преживяна дискриминация и независимо от наличните убеждения как обществото гледа на психичната болест, степента в която самочувствието на индивида е повлияно от стигмата, може да бъде променено. Интервенциите, които намаляват авто-стигмата при лицата с психични проблеми, със сигурност ще ускорят процеса на тяхното възстановяване.

Книгопис:

1. Карлин П. Возвращение в сообщество. Киев, Изд. "Сфера", 2001.
2. Финзен А. Психоз и стигма. Москва, Изд. "Алетейа", 2001.
3. Angermeyer M., Schomerus G. A stigma perspective on recovery .World Psychiatry. 2012 Oct; 11(3): 163–164.
4. Bellack A., Drapalski A. Issues and developments on the consumer recovery construct. World Psychiatry. 2012 Oct; 11(3):156–160.
5. Brohan E., Slade M, Clement S.,Thornicroft G**.** Experiences of mental illness stigma, prejudice and discrimination: a review of measures. BMC Health Services Research. 2010, 10:80
6. Byrne Peter. Psychiatric stigma: past, passing and to come. J R Soc Med. 1997 Nov; 90:618-621
7. Corrigan P., Watson A. Understanding the impact of stigma on people with mental illness. World Psychiatry. 2002 Feb; 1(1): 16–20.
8. Corrigan P.[1], Larson J., Rusch N. Self-stigma and the "why try" effect: impact on life goals and evidence-based practices. World Psychiatry. 2009 Jun; 8(2): 75–81.
9. Corrigan P, Watson A, Barr L. The self-stigma of mental illness: implications for self-esteem and self-efficacy. J Soc Clin Psychol 2006; 25:875-884.
10. Corrigan, P., Watson, A. The Paradox of Self-Stigma and Mental Illness. Clinical Psychology: Science and Practice, 2002; 9: 35–53.
11. Crisp A., Gelder M**.** Stigmatization of people with mental illnesses. The Br J Psychiatry, 2000 Jul: 177: 4-7
12. Dinesh M., Sullivan G., Chekuri L., Allee E., Corrigan P. Empirical Studies of Self-Stigma Reduction Strategies: A Critical Review of the Literature. Psychiatric Services 2012 Oct; 63 (10)
13. Dunion L., McArthur A. Pushing Back. A pilot study on self-stigma in Scotland. 2011, 63p.
14. Gibson J., Pharm D. Stigma Influences Seeking Mental Health Care. Brain Blogger. 2011,Jul 20
15. Peterson D, Barnes A., C. Duncan C. Fighting Shadows: Self-stigma and Mental Illness. Auckland: Mental Health Foundation of New Zealand. 2008,132p.
16. Phelan C., Link B., Dovidio J. Stigma and prejudice: One animal or two? Social Science &Medicine. 2008, 67:358-367
17. Repper J., Perkins R. Social Inclusion and Recovery: A Model for Mental Health Practice. Bailliere Tindall, 2003, 249p.
18. Rüsch N., Corrigan P.,Wassel A., Michaels P., Larson J. Self-stigma, group identification, perceived legitimacy of discrimination and mental health service use**.** Br J Psychiatry. 2009 Dec; 195(6): 551–552.
19. Rüsch N., Lieb K,Bohus M., Corrigan P. Brief Reports: Self-Stigma, Empowerment, and Perceived Legitimacy of Discrimination Among Women With Mental Illness. Psychiatric Services 2006, Vol. 57, No. 3. 399
20. Stuart H. Fighting the stigma caused by mental disorders: past perspectives, present activities, and future directions. World Psychiatry. 2008 Oct; 7(3): 185–188.
21. Vogel D., Bitman R., Hammer J., Wade N. Is Stigma Internalized? The Longitudinal Impact of Public Stigma on Self-Stigma., Journal of Counseling Psychology. 2013 Apr; 60(2):311-316
22. Watson A., Corrigan P., Larson J., Sells M. Self-Stigma in People With Mental Illness Schizophr Bull. 2007; 33 (6): 1312-1318
23. Zartaloudi A., Madianos M. Stigma related to help-seeking from a mental health professional. Health Science Journal. 2010; 4(2):77-83

Семеен статус и клинични симптоми при новопостъпващи пациенти с шизофрения

Тодор Толев, Владимир Трънов, Мария Николова, Пенка Грозева, Донка Терзиева, Калинка Дребова, †Антония Терзиева, Илина Топчева, Ваня Георгиева, Тодорка Бацева, Радка Патричева
Държавна психиатрична болница „Д-р Георги Кисьов" – Раднево

В проучване при 773 пациенти (445мъже и 328 жени) с параноидна шизофрения по критериите на DSM-IV, постъпили в психиатричен стационар, установихме голяма честота на пациенти изобщо без брак и с прекратен брак, по-често при мъжете. При пациентите със запазен брак, установихме по PANSS най-тежки общи оценки и най-изразени симптоми от позитивен тип, дезорганизация и възбуда-враждебност, както и значима права корелация по тези фактори на PANSS, и тежест на болестта по CGI – спрямо пациентите с прекратен брак и особено – спрямо пациенти изобщо без брак. Налице бе и значима права корелация на броя предходни бракове /съжителства с оценките по CGI и посочените фактори по PANSS, както и на продължителността на семейния живот с оценките по CGI и PANSS – включително и с негативния фактор на скалата. Вероятно се касае за протективен ефект на семейния статус спрямо нагласата за хоспитализиране на екзацербиралия шизофренен пациент.

Българско списание за психиатрия. 2016: 1(1):48-57.
Ключови думи: семеен статус, хоспитализация, клинични симптоми, шизофрения

Marital status and clinical symptoms in newly admitted patients with schizophrenia

Todor Tolev, Vladimir Tranov, Maria Nikolova, Penka Grozeva, Donka Terzieva, Kalinka Drebova, †Antonia Terzieva, Ilina Topcheva, Vanya Georgieva, Todora Batzeva, Radka Patricheva
State Psychiatric Hospital "Dr Georgi Kissiov" – Radnevo

In a study of 773 patients (445 males and 328 females) with paranoid schizophrenia according to DSM-IV criteria, admitted in a psychiatric hospital, we found significantly more single patients (never married, widowed, divorced), predominantly among males. In the group of married / cohabitating patients we found worse PANSS – scores on positive, disorganization and excitement/hostility symptom factors, and worse CGI-severity score – compared to single, and especially never-married patients. Also, we found significant positive correlation of severity of symptoms according to PANSS / CGI and the number of previous marriages and the overall duration of marital life. We discuss the results as a protective effect of marital status over the pro-hospitalization attitudes towards schizophrenic patients in acute exacerbation.

Bulgarian Journal of Psychiatry.Vol.1 (1):48-57.
Keywords: marital status, hospitalization, clinical symptoms

Семейният статус, семейният живот и брачната роля са параметри с огромно значение за хода и изхода на шизофренната болест. Семейният статус до болестния дебют е първостепенна съставка на преморбидната социална компетентност, детерминираща до голяма степен облика и малигнеността на шизофренния процес. В хода на боледуване, заради болестта, в семейния статус възникват дисфункции и срив, които на свой ред повлияват прогнозата и така – постепенно или на тласъци, взаимовъздействието на психоза и социално реализиране, очертава ресурсите на постпсихотичната личност.

Семейният статус при шизофрения е обилно изследвана тема – особено в средата на изминалото столетие. Тук само като илюстрация ще отбележим някои от основните насоки на изследванията за значението на брака и семейството за съдбата на шизофренния пациент.

Още Reiss, 1976 [23] отбелязва, че абнормните семейни интеракции са асоциирани с шизофрения и влияят върху перцептивното развитие на боледуващите, като според Beels, 1981 [4], социалната подкрепа при шизофрения е по-различна от тази при други психични болести и е от изключително значение за приспособяването към соци-

Държавна психиатрична болница – Раднево, ул. Магда Петканова 1, Раднево 6260
Постъпила на 09.02.2013. Одобрена на 06.03.2013. Дадена за печат на 13.03.2013.

алната реалност. Häfner, an der Heiden, 1997 [13] посочват, че шизофренно болните не са родени в икономическа или социална онеправданост, тяхните несполуки са придобити в хода на болестта и разрухата на семейния статус идва оттам, като поразява повече мъжете.

Уместно е да спомена становището на Waldron et al., 1996 [29], че бракът защитава общото здраве, трудовата реализация и благополучието на хората – в здраве и в болест, като протективният ефект на брака включва реципрочно влияние над широк кръг социодемографски фактори. Kulhara et al., 1998 [29] допълват – семейният живот води до стрес сред шизофренните пациенти, но предпазва от други стресови влияния, така че се постига баланс, противодействащ на появата на релапс.

Данните за съотношенията на различните разновидности на брачен статус са многобройни, но са разнородни по съдържание – заради неедноквия облик на културалните повели, заради различия на практиките по поддържане на семейната конструкция, заради посоката на последиците (облекчение или ново обременяване на боледуващите чрез прекратяване на брака). Ще отбележим малка част от данните на такива проучвания.

Например, Bland et al., 1976 [5] установяват, че честотата на семейните пациенти с шизофрения е по-малка от тази в общата популация. Според Jakubaschk, Hunziker, 1987 [27], характерен е семейният статус на новите дългопребиваващи пациенти с шизофрения – сред тях само 15% имат брак, 62% са неженени, а 23% са разведени или овдовяли. Borgå et al., 1992 [6] отчитат, че сред лицата с дългосрочна функционална психоза, предимно шизофрения, 57% не са имали брак, а 64% са самотни. Golovina, 1998 [11] съобщава, че в извадка от пациенти с периодична шизофрения, 39% от лицата не са сключвали брак, 31% са разведени и само 30% имат семейство.

Повечето изследвания на брака и семейния статус при шизофрения целят установяване на особеностите в хода и изхода на болестта, асоциирани със семейното функциониране. В тази връзка, Harrow et al., 1986 [14] подчертават, че ролята на брака е голяма за определяне на изхода при шизофрения и появата на хроничност в хода на боледуване. Hell, Fürer, 1987 [16] добавят, че развозагубата на партньор имат значение за протичането и прогнозата при шизофрения. Agerbo et al., 2004 [3] установяват, че индивидите с шизофрения без брак са много повече на брой 25 години след психотичния дебют. Според Abdel-Baki et al., 2011 [2], скорошно проучване на хода на шизофрения отчита прогрес в прогнозата спрямо предишни десетилетия, като се отбелязва по-добър изход при семейните шизофренни пациенти. По данни на Nyer et al., 2010 [20], семейните или кохабитиращи шизофренни пациенти имат по-късно начало на болестта и оценяват по-високо качеството си на живот.

Кръгът на изследванията в тази насока е широк. Според Olbrich, Bojanovsky, 1981 [20], последващи социални проблеми са особено характерни за разведените психиатрични пациенти. Stephens et al., 2000 [27] считат, че липсата на брак и семеен живот корелира с лош изход при дългосрочно проследяване на пациенти с шизофрения. Fottrell et al., 2004 [9] установяват, че голяма част от резистентните на изписване шизофренни пациенти изобщо са нямали брачен живот.

Заслужават внимание изследването на Saugstad, 1989 [26] – че деструкциите в семейния статус имат отношение към ниската репродуктивност при шизофрения и низходящата социална миграция на боледуващите, както и на Salokangas et al., 2001 [25] – че при шизофрения има силна връзка между пол, семейно положение и качество на живот, като шизофренните жени са по-често омъжени и са по-удовлетворени от своя психосоциален статус отколкото мъжете.

Има данни и за връзката на семейния статус с риска от поява на някои драматични събития в хода на шизофренната болест. Според Fresán et al., 2005 [10], лошият семеен статус е един от предикторите за поява на агресивно поведение при шизофрения. Dack et al., 2013 [7] установяват, че сред шизофренните пациенти агресивността е по-силно асоциирана с мъжки пол и липса на предходен семеен живот, както и с други демографски фактори. Roy, 1982 [24] посочва, че сред загиналите от суицид, честотата на шизофрения е голяма – 33.3%, като 84.5% от суицидантите не са имали брак. По данни на Pompili et al., 2007 [22], честотата на суицид при шизофрения е 5 – 13%, като самотността и разстроеният семеен статус имат важна преципитираща роля за това.

Важни са и проучванията за асоциираността на деструкции в брачно-семейния статус с риска от рехоспитализиране при шизофрения. Watt, Szulecka, 1979 [28] дават данни, че самотните шизофренни мъже без брак са по-често рехоспитализирани от неомъжените жени с шизофрения, като поначало жените имат по-често сключен брак при дебюта на болестта. Doering et al., 1981 [8] твърдят, че сред предикторите на релапс и рехоспитализация при шизофрения семейният статус има своето място. Според Zilber et al., 1990 [31], честотата на психиатричните хоспитализации корелира със семейния статус на пациентите, като самотните имат по-висок риск от рехоспитализиране. Haywood et al., 1995 [15] установяват, че честотата на рехоспитализация при шизофрения – в контекста на феномена "*revolving door*" – зависи от фактори, включващи и семейния статус на пациентите.

В настоящото проучване решихме да направим съпоставка на параметрите на семейния

статус на пациенти с шизофрения с тежеста клиничните симптоми по време на поредна хоспитализация – с цел да установим дали наличието и съхранеността на семейно-съпружеската роля влияе върху облика на състоянието на пациента по отношение осъществяването на хоспитализиране заради пореден епизод на шизофренната психоза.

Методи

Изследвахме 773 пациенти (445 мъже и 328 жени) с параноидна шизофрения по критериите на DSM-IV, новопостъпили за пореден епизод в психиатричен стационар. Използвахме наша методика [1] за описване семейното функциониране на пациента, като избрахме показателите №11 – *семеен статус*, 11а – *години семеен стаж* и 12а – *брой бракове / съжителства*. Показателят № 11 *семеен статус* послужи за типологизиране на семейното положение чрез оценките си – за ниво на семейно реализиране, представено в три групи: 0 – пациенти изобщо без семеен живот, 1 – с прекъснат брак поради развод, раздяла или овдовяване и 2 – съхранен брак, връзка или съжителство – независимо от стабилността му.

За оценка на тежест на симптомите използвахме скалата PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale) [18]. Представихме данните по 5 – факторния модел на Wolthaus et al. [30], с факторите: позитивен, негативен, ажитация-депресия, възбуда-враждебност и дезорганизация. Съдържанието на факторите на този модел е представено в *Приложение 1*. Оценката на тежест на болестта бе според скалата за Общо клинично впечатление – CGI на Guy, 1976 [12].

Статистическата обработка бе с ANOVA–one way / Multiple Comparisons – Bonferroni / и с корелационен анализ (коеф. на Kendall, Spearman).

Резултати

Данните за семейно положение на пациентите (*Табл.1,2*) очертаха очевидно по-голяма честота на лицата изобщо без брак и с прекъснат брак по различни причини (50.2% и 33.4%) спрямо лицата с наличие на някаква форма на съвместност – връзка, съжителство или брак (16.4%), като случаите на стабилно съжителство или брак бяха определено редки (общо 8.8%). Оказа се, че семейното положение на пациентите мъже е по-лошо от околкото на жените – с много по-голям брой пациенти изобщо без брак (64.3% срещу 31.1%) и със запазен брак (8.5% срещу 37.2%).

Табл.1. Семеен статус на пациентите – с представяне по всички позиции, N = 773.

ВИДОВЕ СЕМЕЕН СТАТУС	ЖЕНИ		МЪЖЕ		ОБЩО	
	БРОЙ	%	БРОЙ	%	БРОЙ	%
ИЗОБЩО НЯМА СЕМЕЕН ЖИВОТ ИЛИ СЪЖИТЕЛСТВО	102	31,1	286	64,3	388	50,2
ПЪЛНА САМОТНОСТ СЛЕД РАЗВОД ИЛИ РАЗДЯЛА	102	31,1	93	20,9	195	25,2
ПЪЛНА САМОТНОСТ СЛЕД ОВДОВЯВАНЕ	24	7,3	3	0,7	27	3,5
ИМА СКОРОШНО И НЕУКРЕПНАЛО ПОЗНАНСТВО	10	3,0	1	0,2	11	1,4
ИМА СТАБИЛНА ВРЪЗКА НО БЕЗ СЪЖИТЕЛСТВО	6	1,8	4	0,9	10	1,3
ПРЕДСТОЯЩО СКЛЮЧВАНЕ НА БРАК	1	0,3	3	0,7	4	0,5
В ПРОДЪЛЖИТЕЛНА РАЗДЯЛА С ПАРТНЬОРА СИ	10	3,0	23	5,2	33	4,3
В ПРОЦЕДУРА НА ОФИЦИАЛЕН РАЗВОД	1	0,3	2	0,4	3	0,4
В ЗАПАЗЕНО, НО НЕУСТОЙЧИВО СЪЖИТЕЛСТВО	15	4,6	2	0,4	17	2,2
В СЪХРАНЕН, НО НЕУСТОЙЧИВ ГРАЖДАНСКИ БРАК	14	4,3	3	0,7	17	2,2
В ПРОДЪЛЖАВАЩО И СТАБИЛНО СЪЖИТЕЛСТВО	27	8,2	9	2,0	36	4,7
В ПРОДЪЛЖАВАЩ И УСТОЙЧИВ ГРАЖДАНСКИ БРАК	16	4,9	16	3,6	32	4,1
ОБЩО	328	100,0	445	100,0	773	100,0

Табл.2. Семеен статус на пациентите – с представяне по групи, N = 773.

ВИДОВЕ СЕМЕЕН СТАТУС	ЖЕНИ		МЪЖЕ		ОБЩО	
	БРОЙ	%	БРОЙ	%	БРОЙ	%
ИЗОБЩО НЯМА СЕМЕЕН ЖИВОТ ИЛИ СЪЖИТЕЛСТВО	102	31,1	286	64,3	388	50,2
СЛЕД РАЗВОД, РАЗДЯЛА ИЛИ ОВДОВЯВАНЕ	137	41,8	121	27,2	258	33,4
ЗАПАЗЕНАА ВРЪЗКА, СЪЖИТЕЛСТВО ИЛИ БРАК	89	27,1	38	8,5	127	16,4
ОБЩО	328	100,0	445	100,0	773	100,0

Данните за демографските показатели и параметрите на болестта, разпределени според степента на наличие и съхраненост на брачно-семейния статус (*Табл. 3*) посочи особената, „междинна" роля на загубилите своя брак спрямо другите две групи пациенти. Това разпределение на резултатите намира опора в делничния здрав разум. Естествена е например, тенденцията семейните пациенти да бъдат по-възрастни от още несключилите брак и по-млади от тези, които вече са за-

губили своя брак. Не буди учудване, при това съотношение на възраст в трите групи, по-младите и с по-малка давност на болестта пациенти без брак да имат по-малко психотични епизоди и хоспитализации в сравнение с по-възрастните семейни и с още по-възрастните разведени или овдовели пациенти. Ала макар в тази област установихме някои интересни статистически значими взаимовръзки, понеже настоящото проучване е насочено към асоциираността на семеен статус с тежест на симптоми при постъпване, тук коментар за демографските параметри на кохортата няма да предлагаме.

Табл.3. Демографски и клинични показатели на пациентите, N = 773.

		СРЕДНА ВЪЗРАСТ	НАЧАЛО НА БОЛЕСТТА	ДАВНОСТ НА БОЛЕСТТА	БРОЙ ЕПИЗОДИ	ХОСПИТАЛИЗАЦИ	МЕРКИ НА ПРИНУДА
НЕЖЕНЕНИ	MEAN	40,66	23,6576	16,8234	7,3229	6,7500	1,4637
N = 388	STD. DEVIATION	10,82	6,7203	10,3420	6,8455	6,2762	1,9417
РАЗВЕДЕНИ	MEAN	47,94	28,0785	19,1694	9,3734	10,5215	1,6651
N = 258	STD. DEVIATION	10,01	8,3267	10,0087	8,1971	8,5189	2,0692
СЕМЕЙНИ	MEAN	44,81	29,0164	15,7073	8,8318	9,9368	1,2336
N = 127	STD. DEVIATION	10,73	9,0663	11,2080	8,7205	9,8184	3,1190
ОБЩО	MEAN	43,77	26,0123	17,4106	8,2453	8,7359	1,4926
N = 773	STD. DEVIATION	11,03	8,0529	10,4511	7,6765	8,1040	2,2365

Данните за разпределението на оценките по PANSS и петте фактора на скалата, и на оценките по CGI за тежест на болестта (*Табл. 4*) отчетоха нарастване на тежестта на оценките по всички показатели, като най-леки се оказаха клиничните увреди при пациенята, изобщо не сключвали брак, по-тежки – при тези с прекратен семеен живот и най-тежки – при пациенти със запазен брак, връзка или съжителство – без значение каква е стабилността на взаимоотношенията от семеен тип. При отделните оценки – общи или по факторите на скалата, съотношенията на тежестта на оценките не бе еднаква при трите групи оценявани лица. Най-слаба бе разликата между несемейни, разведени и семейни за симптомите от негативния и депресивния фактор, а най-голяма – при позитивния фактор и фактора дезорганизация.

Табл.4. Разпределение на оценки по PANSS с факторите от модела на Wolthaus и CGI, N = 773.

		PANSS TOTAL	POSITIVE FACTOR	NEGATIVE FACTOR	DISORGANIZATION	EXCITEMENT-HOSTILITY	DEPRESSION FACTOR	CGI - SEVERITY
НЕЖЕНЕНИ	MEAN	90,5387	22,9639	22,8217	23,4175	10,8170	7,8376	4,3814
N = 388	STD. DEVIATION	16,3433	5,3714	5,7040	5,0163	3,5115	2,0376	,6133
РАЗВЕДЕНИ	MEAN	95,1245	24,3463	24,3074	24,6615	11,2179	7,8521	4,4786
N = 258	STD. DEVIATION	16,6574	5,4004	5,9328	4,9488	3,6249	2,1143	,5800
СЕМЕЙНИ	MEAN	95,7480	24,8819	22,4646	25,1181	11,8740	8,4724	4,5197
N = 127	STD. DEVIATION	15,8460	5,2834	6,7950	4,9739	4,0473	2,6542	,5889
ОБЩО	MEAN	92,9223	23,7396	23,2581	24,1114	11,1244	7,9469	4,4365
N = 773	STD. DEVIATION	16,5235	5,4192	6,0112	5,0315	3,6568	2,1850	,6004

Данните за разпределението на симптоми и тежест на болестта показваха плавно (макар и с нееднакъв темп) градиране от най-малка тежест при пациентите изобщо без брак до най-голяма тежест при пациентите с наличен и съхранен брак / съжителство. За разлика от симптомите, тенденцията при демографските данни и параметрите на болестта бе най-високи стойности да има при групата пациенти с прекратен брак / съжителство поради развод, раздяла или овдовяване. Тази несиметричност в хода на оценките е интересна и изисква допълнително внимание.

Резултатите за продължителността на семейния живот и общия брой бракове / съжителства при разведени / разделени или овдовяли, и тези със съхранен брак /съжителство (*Табл. 5*) показа две любопитни особености. Едната бе свързана с рязко по-добрата представеност на пациентките – жени, със съществено по-продължителния им семеен живот – като семейни или разведени, в сравнение с мъжете. Втората се свеждаше до контраст между значителните разлики в продължителността на семейния живот (между семейни и разведени, както и между мъже и жени) с малките подобни разлики по отношение на общия брой бракове / съжителства при изследваните пациенти.

В заключение, следва да посочим тежката степен на увреда на изследваните пациенти – голяма давност на болестта, чести епизоди и хос-

питализации и тежки клинични симптоми, въпреки които разлики в семейния статус са свързани с разлики в изразеността и обвата на болестната увреда.

Резултатите от анализа по ANOVA / Multiple Comparisons – Bonferroni /представихме в *Табл. 6,7,* а от корелационния анализ (коеф. на Kendall, Spearman) – в *Табл. 8*.

Табл.5. Показатели за семейно функциониране на пациентите, N = 773.

		БРОЙ ГОДИНИ СЕМЕЕН ЖИВОТ			БРОЙ БРАКОВЕ И СЪЖИТЕЛСТВА		
		ЖЕНИ	МЪЖЕ	ОБЩО	ЖЕНИ	МЪЖЕ	ОБЩО
РАЗВЕДЕНИ	MEAN	11,1597	8,1417	9,7052	1,0741	1,0826	1,0781
N = 258	STD. DEVIATION	9,6436	6,9805	8,5828	,4342	,7915	,6276
СЕМЕЙНИ	MEAN	20,2727	18,5135	19,7520	1,0341	1,0526	1,0397
N = 127	STD. DEVIATION	13,3500	12,5756	13,0999	,6149	,3244	,5426
ОБЩО	MEAN	10,1053	3,7810	6,4286	,7262	,3955	,5351
N = 773	STD. DEVIATION	12,1658	7,6608	10,2801	,6494	,6685	,6800

Обсъждане

За целите на анализа, обединихме данните в 3 групи – за пациенти изобщо без семеен живот, за пациенти с прекъснат брак поради развод, раздяла или овдовяване, и за пациенти в съхранен брак, връзка, съжителство. Очерта се високо значимо предимство ($p < 0.001$) в нивото на семейния статус на жени спрямо мъже (*Табл. 6, 7*), което е добре известен факт, ала е извън целта на настоящото изследване.

Табл. 6 Пол и клинични симптоми / семеен статус – ANOVA / One way / df: between groups = 2; within groups = 770; total = 772/

	Mean Square	F	P
GENDER	11,378	52,755	,000
	,216		
PANSS TOTAL SCORE	2232,482	8,332	,000
	267,930		
POSITIVE FACTOR	246,882	8,572	,000
	28,802		
NEGATIVE FACTOR	218,316	6,122	,002
	35,660		
DISORGANIZATION FACTOR	196,641	7,907	,000
	24,870		
HOSTILITY FACTOR	55,136	4,157	,016
	13,264		
DEPRESSION FACTOR	21,009	4,440	,012
	4,732		
CGI – SEVERITY	1,236	3,454	,032
	,358		

По отношение на симптомите, установиха се почти повсеместно значимо по-тежки симптоми при семейните – спрямо разведените – спрямо изобщо несемейните пациенти. (*Табл. 6, 7*). Макар на пръв поглед парадоксално, изобщо несемейните пациенти имаха значимо по-малко симптоми от позитивния фактор спрямо загубилите брака си ($p = 0.004$) и пациентите със запазен брак ($p = 0.001$). Несемейните пациенти имаха значимо по-малко симптоми от фактора дезорганизация спрямо загубилите брака си ($p = 0.006$) и пациентите със запазен брак ($p = 0.003$). Но при фактора възбуда-враждебност, несемейните пациенти имаха значимо по-леки симптоми само спрямо пациентите със запазен брак ($p = 0.014$), а при фактора депресивност несемейните пациенти имаха значимо по леки симптоми спрямо семейните ($p = 0.013$), а загубилите брака си също имаха значимо по-леки симптоми спрямо семейните ($p = 0.026$), но нямаше разлика спрямо несемейните пациенти по отношение тежестта на симптомите.

По отношение на негативния фактор, пациентите изобщо без брак имаха значимо по-леки симптоми от загубилите брака си ($p = 0.006$), ала загубилите брака си пациенти имаха значимо потежки негативни симптоми от семейните пациенти ($p = 0.014$). И като цяло, общата оценка по PANSS бе значимо по-лека при пациентите изобщо без брак спрямо загубилите брака си ($p = 0.002$), както и спрямо пациентите със запазен брак ($p = 0.006$). Обаче оценките за тежест на болестта по CGI не показаха значими разлики помежду си при трите групи изследвани пациенти.

При корелационния анализ (*Табл. 8*), по отношение оценките за семеен статус, отбеляза се в общи линии потвърждение на резултатите от ANOVA – анализа: високо значима права корелация с общата оценка по PANSS (Kendall's tau_b Coeff = ,100, Sig. 2-tailed = 0.000 , Spearman's rho Coeff. = ,132, Sig. 2-tailed = 0.000), с позитивния фактор (Kendall's tau_b Coeff = ,111, Sig. 2-tailed = 0.000 , Spearman's rho Coeff. = ,144, Sig. 2-tailed = 0.000) и с фактора дезорганизация (Kendall's tau_b Coeff = ,108, Sig. 2-tailed = 0.000 , Spearman's rho Coeff. = ,139, Sig. 2-tailed = 0.000), както и по-скромна по значимост права корелация с фактора възбуда-враждебност (Kendall's tau_b Coeff = ,066, Sig. 2-tailed = 0.018 , Spearman's rho Coeff. = ,186,

Sig. 2-tailed = 0.017) и оценката за тежест на болестта по CGI (Kendall's tau_b Coeff = ,081, Sig. 2-tailed = 0.012 , Spearman's rho Coeff. = ,090, Sig. 2-tailed = 0.013), докато с негативния и с депресивния фактор значима корелация не бе установена.

.

Табл. 7. Пол и клинични симптоми – ANOVA / Mult. Comp. Bonferroni/ One way / df: between groups = 2; within groups = 770; total = 772/

Dependent Variable	0 = ИЗОБЩО НЕЖЕНЕНИ 1 = РАЗВОД, РАЗДЯЛА, ОВДОВЯВАНЕ 2 = ИМА ВРЪЗКА, СЪЖИТЕЛСТВО , БРАК (I)	(J)	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval Lower Bound	Upper Bound
GENDER	,00	1,00	,27 *	3,73E-02	,000	,18	,36
		2,00	,44 *	4,75E-02	,000	,32	,55
	1,00	,00	-,27 *	3,73E-02	,000	-,36	-,18
		2,00	,17 *	5,03E-02	,002	4,90E-02	,29
	2,00	,00	-,44 *	4,75E-02	,000	-,55	-,32
		1,00	-,17 *	5,03E-02	,002	-,29	-4,90E-02
PANSS TOTAL SCORE	,00	1,00	-4,5859 *	1,3165	,002	-7,7443	-1,4274
		2,00	-5,2094 *	1,6734	,006	-9,2242	-1,1945
	1,00	,00	4,5859 *	1,3165	,002	1,4274	7,7443
		2,00	-,6235	1,7754	1,000	-4,8832	3,6362
	2,00	,00	5,2094 *	1,6734	,006	1,1945	9,2242
		1,00	,6235	1,7754	1,000	-3,6362	4,8832
POSITIVE FACTOR	,00	1,00	-1,3824 *	,4316	,004	-2,4180	-,3468
		2,00	-1,9180 *	,5487	,001	-3,2343	-,6016
	1,00	,00	1,3824 *	,4316	,004	,3468	2,4180
		2,00	-,5356	,5821	1,000	-1,9322	,8610
	2,00	,00	1,9180 *	,5487	,001	,6016	3,2343
		1,00	,5356	,5821	1,000	-,8610	1,9322
NEGATIVE FACTOR	,00	1,00	-1,4857 *	,4805	,006	-2,6386	-,3328
		2,00	,3571	,6107	1,000	-1,1080	1,8223
	1,00	,00	1,4857 *	,4805	,006	,3328	2,6386
		2,00	1,8428 *	,6477	,014	,2888	3,3969
	2,00	,00	-,3571	,6107	1,000	-1,8223	1,1080
		1,00	-1,8428 *	,6477	,014	-3,3969	-,2888
DISORGANIZATION FACTOR	,00	1,00	-1,2440 *	,4011	,006	-2,2062	-,2817
		2,00	-1,7006 *	,5098	,003	-2,9238	-,4774
	1,00	,00	1,2440 *	,4011	,006	,2817	2,2062
		2,00	-,4566	,5409	1,000	-1,7544	,8412
	2,00	,00	1,7006 *	,5098	,003	,4774	2,9238
		1,00	,4566	,5409	1,000	-,8412	1,7544
HOSTILITY FACTOR	,00	1,00	-,4009	,2929	,515	-1,1036	,3019
		2,00	-1,0570 *	,3723	,014	-1,9503	-,1637
	1,00	,00	,4009	,2929	,515	-,3019	1,1036
		2,00	-,6561	,3950	,291	-1,6039	,2916
	2,00	,00	1,0570 *	,3723	,014	,1637	1,9503
		1,00	,6561	,3950	,291	-,2916	1,6039
DEPRESSION FACTOR	,00	1,00	-1,4511E-02	,1749	1,000	-,4343	,4052
		2,00	-,6348 *	,2224	,013	-1,1684	-,1013
	1,00	,00	1,451E-02	,1749	1,000	-,4052	,4343
		2,00	-,6203 *	,2359	,026	-1,1864	-5,4211E-02
	2,00	,00	,6348 *	,2224	,013	,1013	1,1684
		1,00	,6203 *	,2359	,026	5,421E-02	1,1864
CGI - SEVERITY	,00	1,00	-9,5301E-02	4,806E-02	,143	-,2106	2,001E-02
		2,00	-,1382	6,116E-02	,072	-,2850	8,501E-03
	1,00	,00	9,530E-02	4,806E-02	,143	-2,0008E-02	,2106
		2,00	-4,2941E-02	6,485E-02	1,000	-,1985	,1127
	2,00	,00	,1382	6,116E-02	,072	-8,5010E-03	,2850
		1,00	4,294E-02	6,485E-02	1,000	-,1127	,1985

* The mean difference is significant at the .05 level.

По отношение на продължителността на брака, установена бе високо значима права корелация с общата оценка по PANSS (Kendall's tau_bo Coeff = ,129, Sig. 2-tailed = 0.000 , Spearman's rho Coeff. = ,174, Sig. 2-tailed = 0.000), с позитивния фактор (Kendall's tau_b Coeff = ,131, Sig. 2-tailed = 0.000 , Spearman's rho Coeff. = ,172, Sig. 2-tailed = 0.000), с фактора дезорганизация (Kendall's tau_b Coeff = ,131, Sig. 2-tailed = 0.000 , Spearman's rho Coeff. = ,175, Sig. 2-tailed = 0.000), с фактора въз-буда-враждебност (Kendall's tau_b Coeff = ,072, Sig. 2-tailed = 0.009 , Spearman's

rho Coeff. = ,094, Sig. 2-tailed = 0.010), с негативния фактор (Ken-dall's tau_b Coeff = ,082, Sig. 2-tailed = 0.003 , Spe-arman's rho Coeff. = ,108, Sig. 2-tailed = 0.003) и общата тежест на болестта по CGI (Kendall's tau_b Coeff = ,108, Sig. 2-tailed = 0.001 , Spearman's rho Coeff. = ,123, Sig. 2-tailed = 0.001), но при депре-сивния фактор значима корелация не бе установе-на.

По отношение на броя бракове и съжителства, установена бе високо значима права корелация с общата оценка по PANSS (Kendall's tau_b Coeff = ,103, Sig. 2-tailed = 0.000 , Spearman's rho Coeff. = ,128, Sig. 2-tailed = 0.000), спозитивния фактор (Kendall's tau_b Coeff = ,100, Sig. 2-tailed = 0.000 , Spearman's rho Coeff. = ,132, Sig. 2-tailed = 0.000) и с фактора дезорганизация (Kendall's tau_b Coeff = ,102, Sig. 2-tailed = 0.001 , Spearman's rho Coeff. = ,124, Sig. 2-tailed = 0.001), по-слабо изразена права корелация с фактора въз-буда-враждебност (Kendall's tau_b Coeff = ,063, Sig. 2-tailed = 0.035 , Spearman's rho Coeff. = ,077, Sig. 2-tailed = 0.034) и с оценката за тежест на болестта по CGI (Kendall's tau_b Coeff = ,078, Sig. 2-tailed = 0.023 , Spearman's rho Coeff. = ,083, Sig. 2-tailed = 0.022), ала спрямо негативния и депре-сивния фактор значима корелация не бе устано-вена.

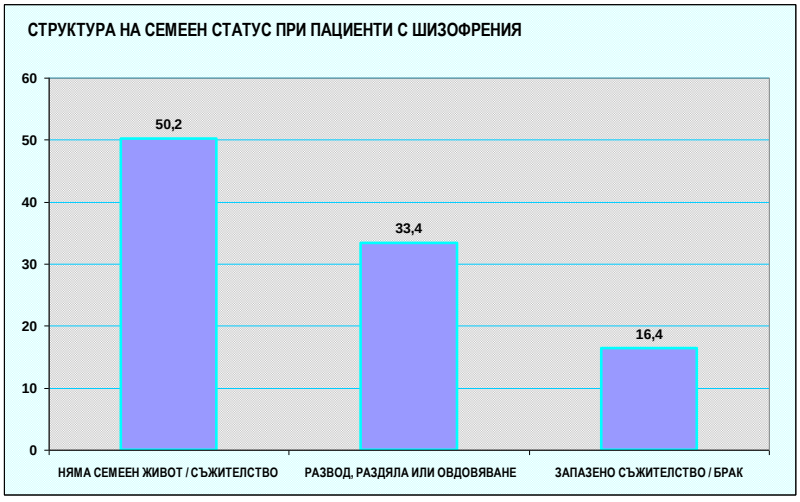
Табл.8. Съответствие между семеен статус и оценки по PANSS / факторите на скалата и CGI – корелационен анаилиз.

	PANSS TOTAL	POSITIVE FACTOR	NEGATIVE FACTOR	DISORGANI ZATION	EXCITEMENT-HOSTILITY	DEPRESSION FACTOR	CGI - SEVERITY
ОЦЕНКИ ЗА СЕМЕЕН СТАТУС							
Kendall's tau_b/ Correlation Coeff	,100 **	,111 **	,033	,108 **	,066 *	,030	,081 *
Sig. (2-tailed)	,000	,000	,235	,000	,018	,298	,012
Spearman's rho/ Correlation Coeff.	,132 **	,144 **	,041	,139 **	,086 *	,038	,090 *
Sig. (2-tailed)	,000	,000	,254	,000	,017	,294	,013
БРОЙ ГОДИНИ БРАК ДОСЕГА							
Kendall's tau_b/ Correlation Coeff	,129 **	,131 **	,082 **	,131 **	,072 **	,016	,108 **
Sig. (2-tailed)	,000	,000	,003	,000	,009	,574	,001
Spearman's rho/ Correlation Coeff.	,174 **	,172 **	,108 **	,175 **	,094 **	,020	,123 **
Sig. (2-tailed)	,000	,000	,003	,000	,010	,583	,001
БРОЙ БРАКОВЕ И СЪЖИТЕЛСТВА							
Kendall's tau_b/ Correlation Coeff	,103 **	,112 **	,044	,102 **	,063 *	,019	,078 *
Sig. (2-tailed)	,000	,000	,138	,001	,035	,543	,023
Spearman's rho/ Correlation Coeff.	,128 **	,137 **	,053	,124 **	,077 *	,022	,083 *
Sig. (2-tailed)	,000	,000	,144	,001	,034	,542	,022

* Корелацията е значима при ниво .05 (2-tailed).
** Корелацията е значима при ниво .01 (2-tailed).

Не буди учудване сходството на нашите данни за твърде голямата честота на пациентите с шизофрения (50,% изобщо без брак и 33,4% раз-ведени, срещу само 16,4% семейни, *Фиг. 1*) с дан-ните на Borgå et al., 1992 [5], за 57% шизофренни пациенти без брак и 64% – самотни, както и с данните на Jakubaschk, Hunziker, 1987 [27], с едва 15% семейни шизофренно болни, при 23% разве-

Фиг. 1 Разпределение на новопостъпилите пациенти с шизофрения според семеен статус N = 773.

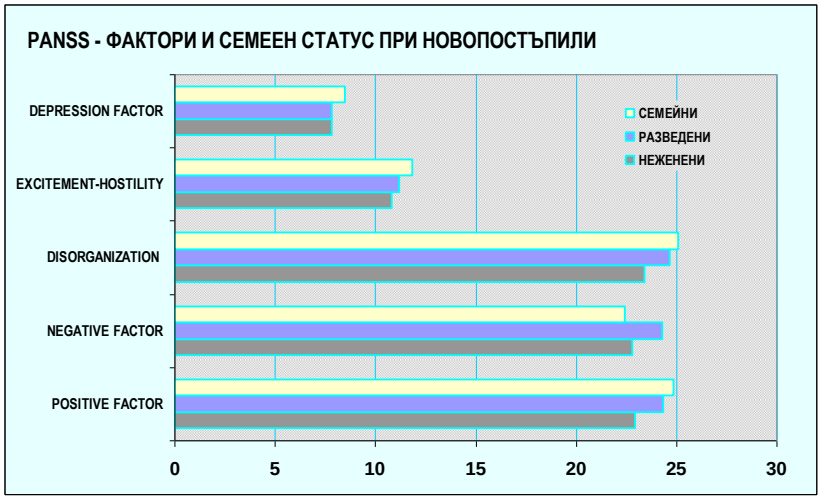


дени /овдовяли и 62% изобщо несключили брак. Близка до нашите данни е находката на Golovina, 1998 [10], за шизофренни пациенти – 39% изобщо без брак, 31% разведени и само 30% семейни. Ала буди учудване обстоятелството, че според нашите данни, семейните пациенти с ши-зофрения имат значимо по-тежки клинични симп-томи при постъпването си в болница – за разлика от разведените и от изобщо несключилите брак (*Фиг.2*). Знае се, че ролята на семейния статус за хода на болестта е голяма (Harrow et al., 1986 [13]) и честотата на рехоспитализилаве се понижава от доброто семейно функциониране на боледуващите (Haywood et al., 1995 [14]), а разводът или загубата на партньор влошава протичането и прогнозата при шизофрения (Hell, Fürer, 1987 [15]).

Понеже в достъпната литература не открихме проучване със сходен сюжет, ще опитаме да дадем самостоятелно обяснение на този феномен – като израз на протективното свойство на семейната среда и семейното функциониране по отношение нагласата на близките да предприемат хоспитализиране при поява на болестни прояви – до степен, нарушаваща благополучието и хомеостазата на околните.

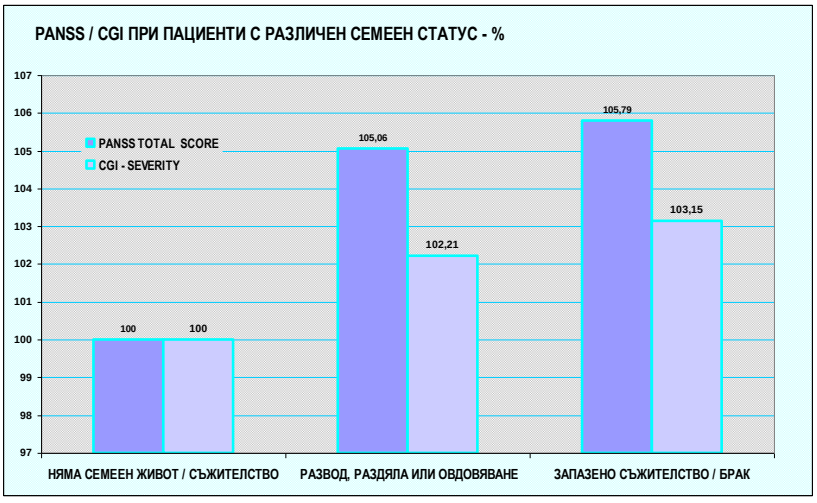
Протективното свойство на семейния статус, според нас, има два отделни аспекта, които отделно или във взаимосвързаност, омекотяват болестните изяви и остротата на въздействието им – с което се постига повишен толеранс към болестно детерминираните поведенчески разстройства и от там – до отсрочване на преценката за необходимост от неотложно хоспитализиране.

Фиг. 2 Оценки по факторите на PANSS на новопостъпилите пациенти с шизофрения според семеен статус N = 773.



От една страна, предходното упражняване на съпружеска роля – особено ако началото е било още от преморбидния период, създава у боледуващия по-успешни умения за справяне с болестните симптоми – когато те засягат поведението, защото палитрата от ролеви умения се разширява под индуктиращото въздействие на семейно-съпружеската роля и пациентът има по-силна способност да се противопоставя на импулси и нагласи, влошаващи социалното функциониране.

Фиг. 3 Съпоставка в проценти на оценки по PANSS и CGI на пациентите с шизофрения според семеен статус N = 773.



От друга страна, свързаността на пациента в семейна общност подтиква партньора и значимите други да проявят толерантност, разбиране и състрадание, и да отсрочат хоспитализирането с най-добри намерения, което дава възможност на психотичните симптоми да кулминират – така че, в деня на постъпването семейният пациент се оказва по-тежко болен от несемейния или разведения психотик.

В подкрепа на тезата ни е обстоятелството, че загубилите своя брак пациенти (разведени, разделени, овдовяли) имат обикновено повече симптоми отколкото изобщо не сключвалите брак, ала по-малко – в сравнение със запазилите брака си. Може би тук значение има само придобитата по-голяма зрялост заради брачния опит, но социалната подкрепа на съществуващото семейство при тях липсва. Обаче тази теза е валидна само спрямо позитивните симптоми, дезорганизацията и поведението на възбуда-враждебност, докато спрямо депресивността влиянието е минимално, а спрямо негативните симптоми предимствата заради семейно положение са невалидни.

Илюстрация на връзката между тежест на шизофренната психоза и семеен статус (*Фиг.3*) е по-малката разлика в оценките по CGI между поначало несемейни, изгубили брака си и семейни – в сравнение с разликите по PANSS. Защото по CGI оценката е по-глобална и „омекотена" от странични доводи и контра-аргументи, докато PANSS оценява само симптомите и не отдава значение на обстоятелства извън конкретните болестни феномени.

Разбира се, реалността предполага много по-сложни и често-разнопосочни влияния на семейния статус – защото освен привързаност към пациента, не са редки и случаите на неприязън и отхвърляне. Ала, според нашите данни налице е очевидно положителен баланс в насока към повисока поносимост на близкото обкръжение спрямо поведенческите абнормности на боледуващите. Което намира подкрепа в наблюдението на Beels, 1981 [3] за специфичната природа на социалната подкрепа при шизофрения.

Заключение

В проучване при 773 пациенти (445мъже и 328 жени) с параноидна шизофрения по критериите на DSM-IV, постъпили в психиатричен стационар, установихме голяма честота на пациенти изобщо без брак и с прекратен брак, по-често при мъжете. При пациентите със запазен брак, установихме по PANSS най-тежки общи оценки и най-изразени симптоми от позитивен тип, на дезорганизация и враждебност-възбуда, както и значима права корелация по тези фактори на PANSS, и тежест на болестта по CGI – спрямо пациентите с прекратен брак и особено много – спрямо пациенти изобщо без брак. Налице бе и значима права корелация на броя предходни бракове /съжителства с оценките по CGI и посочените фактори по PANSS, както и на продължителността на семейния живот с оценките по CGI и PANSS – включително и за негативния фактор на скалата. Вероятно се касае за протективен ефект на запазения семеен статус спрямо нагласата за хоспитализиране на екзацербиралия шизофренен пациент.

Книгопис:

1. Толев Т. Социален статус на психиатричен пациент. Folia Psychiatrica. 2008; 1(2):79-85.
2. Abdel-Baki A, Lesage A, Nicole L, Cossette M, Salvat E, Lalonde P. Schizophrenia, an illness with bad outcome: myth or reality? Can J Psychiatry. 2011 Feb;56(2): 92-101.
3. Agerbo E, Byrne M, Eaton WW, Mortensen PB. Marital and labor market status in the long run in schizophrenia. Arch Gen Psychiatry. 2004 Jan;61(1):28-33.
4. Beels CC. Social support and schizophrenia. Schizophr Bull. 1981;7(1):58-72.
5. Bland RC, Parker JH, Orn H. Prognosis in schizophrenia. A ten-year follow-up of first admissions. Arch Gen Psychiatry. 1976 Aug;33(8):949-54.
6. Borgå P, Widerlöv B, Stefansson CG, Cullberg J. Social conditions in a total population with long-term functional Dack C, Ross J, Papadopoulos C, Stewart D, Bowers L. A review and meta-analysis of the patient factors associated with psychiatric in-patient aggression. Acta Psychiatr Scand. 2013 Apr;127(4):255-68.
7. Dack C, Ross J, Papadopoulos C, Stewart D, Bowers L. A review and meta-analysis of the patient factors associated with psychiatric in-patient aggression. Acta Psychiatr Scand. 2013 Apr;127(4):255-68.
8. Doering S, Müller E, Köpcke W, Pietzcker A, Gaebel W, Linden M, Müller P, Müller-Spahn F, Tegeler J, Schüssler G. Predictors of relapse and rehospitalization in schizphrenia and schizoaffective disorder. Schizophr Bull. 1998;24(1):87-98.
9. Fottrell E, Peermohamed R, Kothari R. Identification and definition of long-stay mental hospital population. Br Med J. 1975 Dec 2004(5998):675-7.
10. Fresán A, de la Fuente-Sandoval C, Juárez F, Loyzaga C, Meyenberg N, García-Anaya M, Nicolini H, Apiquian R. Sociodemographic features related to violent behavior in schizophrenia. Actas Esp Psiquiatr. 2005 May-Jun;33(3):188-93.
11. Golovina AG. Characteristics of family status of patients with schizophrenia. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 1998;98(1):16-21.
12. Guy, W. (1976) Clinical Global Impressions: In *ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology*, pp. 218 –222. Revised
13. Häfner H, an der Heiden W. Epidemiology of schizophrenia. Can J Psychiatry. 1997 Mar;42(2):139-51.
14. Harrow M, Westermeyer JF, Silverstein M, Strauss BS, Cohler BJ. Predictors of outcome in schizophrenia: the process-reactive dimension. Schizophr Bull. 1986; 12(2):195-207.
15. Haywood TW, Kravitz HM, Grossman LS, Cavanaugh JL Jr, Davis JM, Lewis DA. Predicting the "revolving door" phenomenon among patients with schizophrenic, schizoaffective, and affective disorders. Am J Psychiatry. 1995 Jun;152(6):856-61.
16. Hell D, Fürer M. The course of schizophrenia in continued marriage and loss of the partner. Soz Praventivmed. 1987;32(3):154-6.

17. Jakubaschk J, Hunziker R. New long-term patients – demographic and diagnostic peculiarities. Schweiz Arch Neurol Psychiatr. 1987;138(4):45-61.
18. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. Schizophr Bull 1986;11:261-76.
19. Kulhara P, Avasthi A, Gupta N, Das MK, Nehra R, Rao SA, Singh G. Life events and social support in married schizophrenics. Indian J Psychiatry. 1998 Oct;40(4): 376-82.
20. Nyer M, Kasckow J, Fellows I, Lawrence EC, Golshan S, Solorzano E, Zisook S. The relationship of marital status and clinical characteristics in middle-aged and older patients with schizophrenia and depressive symptoms. Ann Clin Psychiatry. 2010 Aug;22(3):172-9.
21. Olbrich D, Bojanovsky J. Psychiatric hospitalization of divorced persons. Psychiatr Clin (Basel). 1981;14(1): 56-65.
22. Pompili M, Amador XF, Girardi P, Harkavy-Friedman J, Harrow M, Kaplan K, Krausz M, Lester D, Meltzer HY, Modestin J, Montross LP, Mortensen PB, Munk-Jørgensen P, Nielsen J, Nordentoft M, Saarinen PI, Zisook S, Wilson ST, Tatarelli R. Suicide risk in schizophrenia: learning from the past to change the future. Ann Gen Psychiatry. 2007 Mar 16;6:10.
23. Reiss D. The family and schizophrenia. Am J Psychiatry. 1976 Feb;133(2):181-5.
24. Roy A. Risk factors for suicide in psychiatric patients. Arch Gen Psychiatry. 1982 Sep;39(9):1089-95.
25. Salokangas RK, Honkonen T, Stengård E, Koivisto AM. To be or not to be married--that is the question of quality of life in men with schizophrenia. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2001 Aug;36(8):381-90.
26. Saugstad LF. Social class, marriage, and fertility in schizophrenia. Schizophr Bull. 1989;15(1):9-43.
27. Stephens JH, Richard P, McHugh PR. Long-term follow-up of patients with a diagnosis of paranoid state and hospitalized, 1913 to 1940. J Nerv Ment Dis. 2000 Apr;188(4):202-8.
28. Watt DC, Szulecka TK. The effect of sex, marriage and age at first admission on the hospitalization of schizophrenics during 2 years following discharge. Psychol Med. 1979 Aug;9(3):529-39.
29. Waldron I, Hughes ME, Brooks TL. Marriage protection and marriage selection--prospective evidence for reciprocal effects of marital status and health. Soc Sci Med. 1996 Jul;43(1):113-23.
30. Wolthaus JE, Dingermans PM, Linszen DH, Knegtering H, Holthausen EA, Cahn W, Hijman R. Component structure of the positive and negative syndrome scale (PANSS) in patients with recent-onset schizophrenia and spectrum disorders. Psychopharmacology. 2000 May; 150:399-403.
31. Zilber N, Popper M, Lerner Y. Patterns and correlates of psychiatric hospitalization in a nationwide sample. II. Correlates of length of hospitalization and length of stay out of hospital. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 1990 May;25(3):144-8
.

Приложение 1. Пет-факторен модел на PANSS по Wolthaus et al.

Wolthaus et al., Psychopharmacology. 2000 May; 150:399-403	**AGITATION-DEPRESSION FACTOR**
POSITIVE FACTOR	G2 – ТРЕВОЖНОСТ
P1 – НАЛУДНОСТИ	G3 – ЧУВСТВО НА ВИНА
P3 – ХАЛЮЦИНАТОРНО ПОВЕДЕНИЕ	G4 – НАПРЕЖЕНИЕ
P5 – МЕГАЛОМАННИ ИДЕИ	G6 – ПОТИСНАТОСТ
P6 – ПОДОЗРИТЕЛНОСТ / ПРЕСЛЕДВАНЕ	**EXCITEMENT-HOSTILITY FACTOR**
G1 – ХИПОХОНДРИЧНИ ОПАСЕНИЯ	P4 – ВЪЗБУДА
G9 – НЕОБИЧАЙНО МИСЛОВНО СЪДЪРЖАНИЕ	P7 – ВРАЖДЕБНОСТ
G12 – ЛИПСА НА КРИТИЧНОСТ	G8 – НЕЖЕЛАНИЕ ЗА СЪДЕЙСТВИЕ
NEGATIVE FACTOR	G14 – ЛОШ КОНТРОЛ НА ИМПУЛСИТЕ
N1 – ПРИТЪПЕН АФЕКТ	**DISORGANIZATION FACTOR**
N2 – ЕМОЦИОНАЛНА ОТТЕГЛЕНОСТ	P2 – МИСЛОВНА ДЕЗОРГАНИЗАЦИЯ
N3 – ЛОШ КОНТАКТ	N5 – ЗАТРУДНЕНО АБСТРАКТНО МИСЛЕНЕ
N4 – ПАСИВНО / АПАТЧНО ОТТЕГЛЯНЕ	N7 – СТЕРЕОТИПНО МИСЛЕНЕ
N6 – ЛИПСА НА СПОНТАННОСТ / РАЗГОВОР	G10 – ДЕЗОРИЕНТАЦИЯ
G7 – ДВИГАТЕЛНА РЕТАРДАЦИЯ	G11 – НАРУШЕНО ВНИМАНИЕ
G16 – АКТИВНО СОЦИАЛНО ОТДРЪПВАНЕ	G13 – НАРУШЕНИЯ НА ВОЛЯТА
	G15 – СВРЪХАНГАЖИРАНОСТ

Качество на живот при пациенти с шизофрения и биполярно афективно разстройство, с дебют преди 18 годишна възраст, и на техните близки в зависимост от демографските характеристики

Златослав Арабаджиев [1]; Калоян Харалампиев [2]
1. Клиника по психиатрия и медицинска психология УМБАЛ „Св. Георги" – Пловдив
2. СУ „Св. Климент Охридски", Философски факултет, Катедра „Социология"

Представени са данни при пациенти с щизофрения (n = 50), с биполярно разстройство (n = 50), родственици на пациенти с шизофрения (n = 50) и с биполярно разстройство (n = 50), и група здрави контроли (n = 250), оценени за качество на живот, в съпоставка с демографски хапактеристики. Резултатите се коментират в контекста на качеството на живот при тези болестни състояния.

Българско списание за психиатрия 2016:1(1):58-67.
Ключови думи: качество на живот, шизофрения, биполярно разстройство

Quality of life in patients with schizophrenia and bipolar disorder with onset prior to age of 18 and their relatives in regard to demographic features

Zlatoslav Arabadjiev [1], Kaloyan Haralampiev [2]
[1] Department of Psychiatry and Medical Psychology, Medical Faculty – Plovdiv, "St. George" Hospital
2 Sofia University "St. Kliment Ohridski", Faculty of Philosophy, Sociology Department

Data on patients with schizophrenia (n = 50}, bipolar disorder (n = 50), relatives of patients with schizophrenia (n = 50), relatives of patients with bipolar disorder (n = 50), and healthy controls (n = 250), evaluated for quality of life and associations with demographic parameters. Results are commented in the context of disease specifity.

Bulgarian Journal of Psychiatry.Vol.1 (1):58-67.
Keywords: quality of life, schizophrenia, bipolar disorder.

Шизофренията и биполярното афективно разстройство са клинични синдроми с вариабилна и дълбоко разрушителна психопатология, като нарушенията обхващат: когнитивната сфера, емоците, перцепцията, мисленето и други аспекти на психичната дейност. Експресията на тези симптоми варира в зависимост от индувидуалния терен на пациента, който до голяма степен се определя от фамилната му анамнеза, наличието или липсата на социална подкрепа, придружаващите соматични или психични заболявания и нивото на образование. Във времето ефектите от тези разстройства са почти винаги тежки и продължителни. Дебютът им е в млада и продуктивна възраст - преди 25-30 години, персистира през целия живот, и засяга всички социални класи. Тези техни характеристики ги правят психични разстройства с изключително голяма социална занчимост.

Пациентите и техните семейства често страдат от бедни грижи, и в повечето случаи са социално изолирани поради естеството на проблема си. Въпросът за шизофренията е дискутабилен, дали е самостоятелно заболяване или е група от психични разстройства с хетерогенна етиология, към която са включени пациенти, чиято клинична проява, отговор спрямо лечението и курса на изявената симптоматика са вариабилни. Поставянето на диагнозите шизофрения и биполярно афективно разстройство е базирано изцяло на психиатричната история, изследване на психичния статус и образна диагностика. Много често резулататите от нея не са дотолкова диференцирани. Липсват специфични лабораторни тестове за шизофрения и БАР. (Kaplan, Sadock 2005)

Определение за качество на живот

Качеството на живота се обозначава и синтезира от обективни, субективни критерии и

Клиника по психиатрия и медицинска психология УМБАЛ „Св. Георги" – Пловдив, ул Пещерско шосе 66, Пловдив 4002
СУ „Св. Климент Охридски", Философски факултет, Катедра „Социология", бул. Цар Освободител 15, София 1504
Постъпила на 02.09.2013. Одобрена на 28.10.2013. Дадена за печат на 28.10.2013.

оценка за благосъстоянието на отделните хора и обществата.

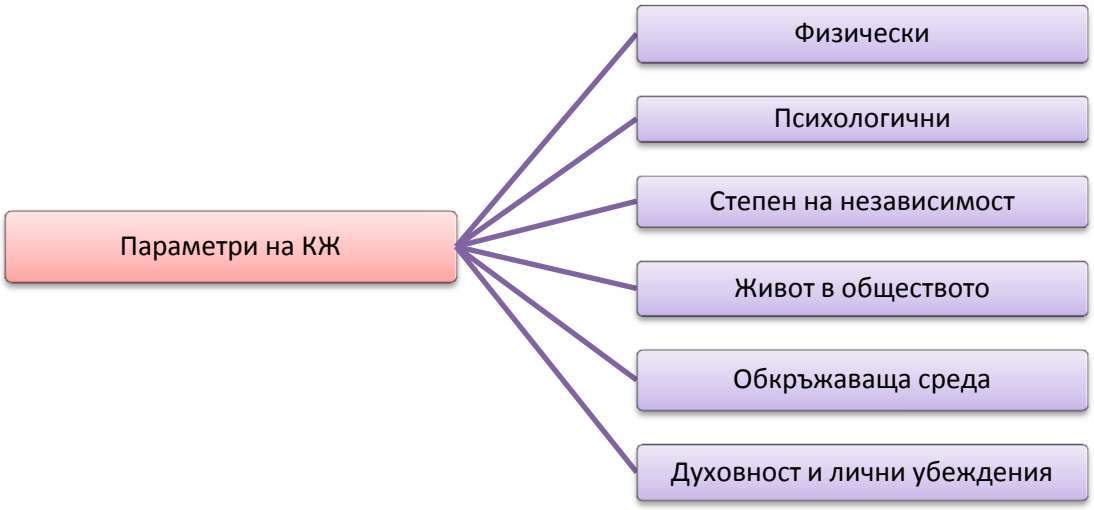
Качеството на живот може да се разглежда като „мяра" доколко пациентът е по- добре от останалите, доколко днес е по-добре от вчера. (*Beckford, John. Quality. Taylor & Francis Routledge, 2003).*

Изразът "качество на живота" се появява в САЩ и Япония през 50-60 г.на миналия век . В зората на зараждането на тази идея се е отнасяло до измерване на благосъстоянието на хората, като се съпоставят с другите. Тогава се предполагало, че колкото повече нови вещи за продължително ползване има семейството, толкова по-щастливи са хората в него.

Днес Световната здравна организация предлага качеството на живота да се определя по няколко различни групи параметри:

- Физически - физическото благосъстояние най-общо включва доброто здравословно състояние, физическия комфорт, режима на хранене и физическа активност, предпазването от болки и заболявания, както и способността за самостоятелно извършване на дейности, свързани с личните потребности на индивида.
- Психологически - самооценка, концентрация, положителни емоции, негативни преживявания, мислене.
- Степен на независимост - всекидневна активност, работоспособност, зависимост от лекарства и лечение.
- Живот в обществото - всекидневна активност, социални и приятелски връзки, приемане на човека в обществото и неговата обществена значимост, професионализъм и креативност и възможност да твори.
- Обкръжаваща среда - жилище и бит, безопасност, свободно време, достъп до информация и екологията (климат, замърсяване, гъстота на населението).
- Духовност и лични убеждения. (*Beckford, John. Quality. Taylor & Francis Routledge, 2003, (Фиг 1).*

Фиг.1. Параметри на Качество на живот.



Критична оценка на литературния обзор

От направения литературен обзор се стига до следните изводи:

- Психопатологията на шизофрения процес и на биполярното разстройство особено силно засяга ежедневното функциониране и КЖ на пациентите. Въпроса кое от двете психични разстройства засяга в по-тежка степен КЖ остава отворен.
- Домените, които са засегнати в най-висока степен се отнасят до интерперсоналните интеракции, преработване на стигмата от наличието на психично разстройство, конкурентността на пазара на труда. Пациентите при всички случаи имат по-ниско КЖ от здравите контроли и своите близки.
- Най-силно въздействие върху снужаването на КЖ има наличието на депресивност и тревожност. След тях се нареждат негативните симптоми, позитивните симптоми, наличието на

екстрапирамидна симптоматика и стигмата от наличието на психична болест. Ниските финансови постижения на пациентите, самостоятелния им начин на живот и наличието на придружаващи психични или соматични заболявания са също крайъгълен камък за качеството им на живот.

- Въпреки, че близките на пациентите с шизофрения и БАР са без психична диагноза тяхното качество на живот е значително по-ниско от здравите контроли.
- Употребата на психофармакотерапия, деинституционализирането и програмите за социално подпомагане имат особено важна роля за запазването на константно КЖ при таргетните групи.

Цел на изследването

При формулирането на целта на проучването, се изхожда от настоящото разработване на изследвания проблем, разгърнат на теоретическо и практическо равнище. В логиката на изследваните явления контекстуално са заложени четири целеви акцента:

- Превод и определяне на надежността на скалата за КЖ.
- Изясняване на съдържателните измерения на различните домени от сферата на КЖ, който са засегната най-силно при пациентските групи и близките им.
- Откриване на връзки между различните демографски характеристики, психопалогични процеси и КЖ.
- Да се разглежда пациента заедно със неговото страдание, обкръжаващата го среда и годностите му за функциониране и спрявяне с проблема като една елементарна единица (ЕЕ), и тя да бъде най-малката единица, която да е подложена на корегционни процедури.

Прегледът на литературата потвърди важността и значимостта, както на методологичните, така и на практическите аспекти на клиниката и диагностиката на БАР, шизофренията, качеството на живот както на пациентите така и хората, които участват пряко в грижите за тях и позволи да се формулират целите и основните задачи на настоящото научно изследване, както и да се избират подходящи методи за тяхното осъществяване.

Основни Задачи

Задачите, които трябва да се решат, са формулирани както следва:

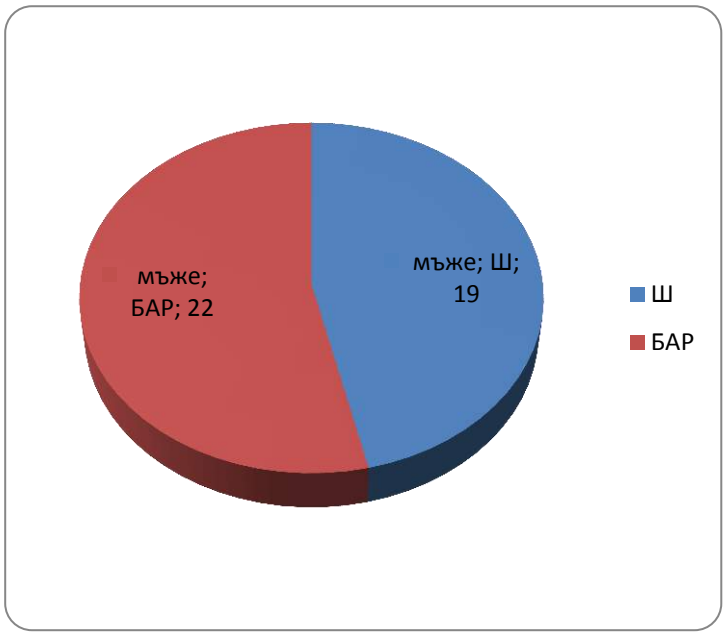
1. Да се анализира специализираната литература по проблемите свързани с качеството на живот при пациентите с диагноза шизофрения, БАР и КЖ на техните близки.
2. Да се оценят някои демографски, клинични и фактори на стила и начина на живот при пациенти с БАР и шизофрения и на техните близки.
3. Да се анализира влиянието на психопатологичния процес върху всички домени за определяне на КЖ и как се променя ежедневното им функциониране.
4. Да се анализира влиянието на психопатологичния процес върху здравите близки на пациентите с БАР и шизофрения, като за целта се използва контролна група.
5. Да се определят кои домени от КЖ и ежедневното функциониране са наи-силно засегнати при всяка таргетна група и в тази връзка да се приложат съответни корегционни процедури.
6. Да се подходи холистично към цялата ЕЕ.
7. Да се подберат подходящи за изследването таргетни групи и контролна група, които да отговарят на включващите критерии за участие.
8. Да се подберат подходящи статистически методи за обработване на резултатите.
9. Да се оформят препоръки, които да са изводими от получените резунтати, които да са съобразени не само с пациентската група, но и с групите на близките.

Резултати от собствени проучвания

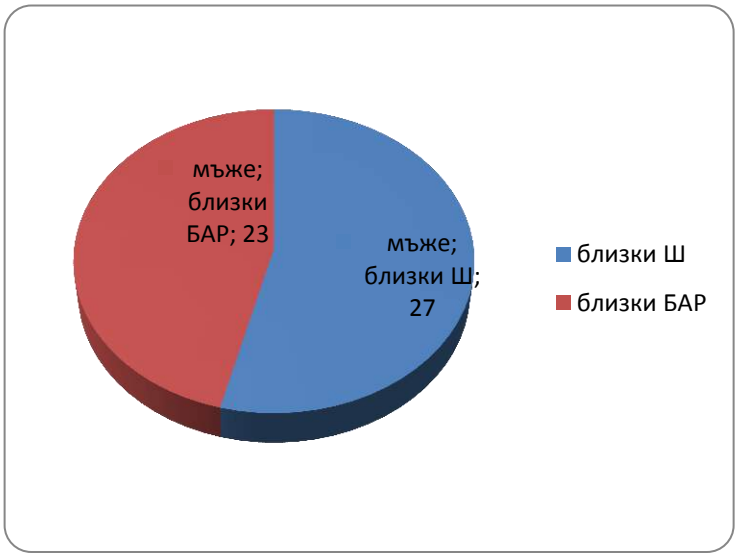
Демографски характеристики.

Обхванати са лица на възраст между 18 и 68 годишна възраст, от различен пол, български етнически произход с различно семейно и социално положение. Отделните демографски характеристики на изследваните групи са представени в различни таблици. На *Фиг.2* са показани разпределението на пациентските групи по пол. В групата на шизофренно болните са взели участие 31 жени и 19 мъже, а в групата на пациентите с БАР са изследвани 22 мъже и 28 жени. *На Фиг.3* е показано разпределението по участниците от групите на близките. От групата на близките на пациентите с БАР са изследвани 23 мъже и 27 жени, а от групата на близките на пациентите с параноидна шизофрения са взели участие 27мъже и 23 жени. В контролната група са участвали 128 жени и 122 мъже.

Фиг. 2. Разпределение на участниците по пол в пациентските групи



Фиг. 3 Разпределение на близките на пациентските групи по пол



На Таблица 1 са представени сравненията на всички групи в зависимост от демографската си характеристика семейно положение. Това което прави на силно впечатление е, че при контролната група процента на семейните лица е 53%, докато и при пациентските групи и при групите на близките на пациентите с психични разстройства процента е под 30%. По останалите айтъми по този демографски критерий няма значителни различия. Психопатологичния процес без значение дали оказва своето влияние директно върху засегнатия болен или индиректно върху участниците в грижите на психично болен значително уврежда семейното функциониране сравнено с контролите.

По отношение на демографския критерии за трудова заетост са установени по-разнородни данни, които са представени в Таблица 2. Между двете пациентски групи има незначителни различия по отношение на изследваните айтъми: работещи, пенсионери, студенти и безработни.

Процентът на работещите пациенти е под 30% докато за групите контрола е 65%, групата на близките на пациенти с шизофрения 68% а за близките на пациентите с БАР 80%.

Пенсионерите от групата на БАР са 28%, при

шизофрените пациени е 26%, в групата на техните близки няма изследвани пенсионери, а в контролната група са само 8 %.

По отношение на айтъма за безработица двете пациентски групи са представени с по 50 % безработица, 20 % за близките на пациентите с БАР, 28 % на близките с шизофрения и 7 % за контролите. Аналогично на посочения горе демографски критерий и заетостта е значително засегната не само директно от психопатологичния процес, но и индиректно при здравите близки.

Годностите за социална и трудова ангажираност са снижени най-вероятно от самото заболяване, като дизруптивна психопатология, но и като стигма, която оказва влияние и върху здравите близки. Изследването на точните причити за тази корелация могат да са обект на бъдещи проучвания.

Таблица 1. Сравнение на семейното положение на всички групи

Демографски характеристики на отделните групи			
N шизофренни пациенти = 50, възраст от 18 до 68 г.	mean 30.42		
N биполярни пациенти = 50, възраст от 18 до 68 г.	mean 31.42		
N близки на шизофренни = 50; възраст от 25 до 58	mean 44.14		
N близки на биполярни = 50; възраст 25 до 59 г.	mean 43.40		
N контрола = 250; възраст 18-64 г.	mean 37.80		
Характеристика	**Брой**	**%**	**Sp**
Семейно положение на биполярни пациенти			
разведени	8	16.00	1,84
несемейни	21	42.00	2,1
семейни	21	42.00	2,1
разделени	0	0.00	0,00
вдовци	0	0.00	,000
Семейно положение на близки на биполярни пациенти			
разведени	13	26.00	2,14
несемейни	7	14.00	1,72
семейни	23	46.00	2,4
разделени	7	14.00	1,74
вдовци	0	0.00	0,00
Семейно положение на шизофренни пациенти			
разведени	9	18.00	1,91
несемейни	22	44.00	2,17
семейни	19	39.00	1,98
разделени	0	0.00	0,00
вдовци	0	0.00	0,00
Семейно положение на близки на шизофренни пациенти			
разведени	13	26.00	2,14
несемейни	9	18.00	1,91
семейни	24	48.00	2,47
разделени	4	8.00	0,87
вдовци	0	0.00	,000
Семейно положение на контроли			
разведени	32	13.00	3,1
несемейни	61	24.00	4,1
семейни	132	53.00	5,23
разделени	6	2.00	0,59
вдовци	19	8.00	1,98

Таблица 2. Трудова заетост на отделните групи

Демографски характеристики на отделните групи			
N шизофренни пациенти = 50, възраст от 18 до 68 г.	mean 30.42		
N биполярни пациенти = 50, възраст от 18 до 68 г.	mean 31.42		
N близки на шизофренни = 50; възраст от 25 до 58	mean 44.14		
N близки на биполярни = 50; възраст 25 до 59 г.	mean 43.40		
N контрола = 250; възраст 18-64 г.	mean 37.80		
Характеристика	**Брой**	**%**	**Sp**
Трудова заетост на биполярни пациенти			
работеши	4	8.00	0,75
пенсионери	14	28.00	2,14
студенти	7	18.00	0,98
безработни	25	50.00	3,78
Трудова заетост на близки на биполярни пациенти			
работеши	40	80.00	4,74
пенсионери	0	0.00	-
студенти	0	0.00	-
безработни	10	20.00	1,98
Трудова заетост на шизофренни пациенти			
работеши	3	6.00	0,62
пенсионери	13	26.00	2,12
студенти	9	18.00	1,74
безработни	25	50.00	3,78
	0	0.00	
Трудова заетост на близки на шизофренни пациенти			
работеши	34	68.00	3,15
пенсионери	0	0.00	-
студенти	2	4.00	0,30
безработни	14	28.00	2,14
Грудова заетост на контроли			
работеши	161	65.00	10,12
пенсионери	20	8.00	3,20
студенти	51	20.00	4,20
безработни	18	7.00	3,45

Таблица 3. Дисперсионен налализ на демографските данни с айтъмите от скалата.

Дисперсионен анализ за пола спрямо отделните айтъми за Качество на живот					
Айтъм от скалата при групите	**пол**	**Средна / mean**	**Брой, N**	**Sig.**	**Stand. D**
Близки на биполярни пациенти					
Проблеми със слуха и зрението	Мъже	,04	22	,020	,209
	Жени	,30	28		,465
Семейни проблеми	Мъже	,48	22	,042	,593
	Жени	,85	28		,662

Шизофренни пациенти					
Зависимо поведение	Мъже Жени	,15 ,60	19 31	,003	,366 ,563
Близки на шизофренни пациенти					
Физически упражнения	Мъже Жени	1,67 1,96	23 27	,022	,555 ,209
Болка или дискомфорт	Мъже Жени	,44 ,91	23 27	,000	,506 ,288
Проблеми със слуха или зрението	Мъже Жени	,07 ,03	23 27	,035	,267 ,470
Семейни проблеми	Мъже Жени	,11 1,13	23 27	,000	,320 ,626
Недоверие или подозрителност	Мъже Жени	,37 ,70	23 27	,021	,492 ,470
Домакински проблеми	Мъже Жени	,04 ,35	23 27	,004	,192 ,487
Жилищни проблеми	Мъже Жени	,44 ,04	23 27	,001	,506 ,209
Физическа агресия	Мъже Жени	,04 ,30	23 27	,009	,192 ,470
Вина или срам	Мъже Жени	,22 ,59	23 27	,018	,422 ,501
Апатия	Мъже Жени	,19 ,65	23 27	,000	,449 ,396

Дисперсионен анализ за семейно положение спрямо отделните айтъми за Качество на живот					
Айтъм от скалата при групите	**Семеен статус**	**Средна / mean**	**Брой, N**	**Sig.**	**Stand. D**
Биполярни пациенти					
Икономически статус	Раведен Семеен Несемеен	1,13 ,38 ,67	8 21 21	,41	,835 ,590 ,730
Близки на биполярни пациенти					
Проблеми със слуха и зрението	Разведен Семеен Несемеен Разделен	,46 ,09 ,00 ,14	13 23 7 7	,016	,519 ,288 ,000 ,378
Цялостно физическо състояние	Разведен Семеен Несемеен Разделен	,54 ,39 ,00 ,71	13 23 7 7	,036	,519 ,499 ,000 ,488

Семейни проблеми	Разведен Семеен Несемеен Разделен	,92 ,48 ,43 1,14	13 23 7 7	,030	,494 ,665 ,535 ,690
Обсесии и компулсии	Разведен Семеен Несемеен Разделен	,08 ,00 ,00 ,29	13 23 7 7	,038	,277 ,000 ,000 ,48
Физикално функциониране	Разведен Семеен Несемеен Разделен	3,77 4,17 2,10 4,00	13 23 7 7	,041	1,536 1,850 1,633 1,528
Социално функциониране	Разведен Семеен Несемеен Разделен	1,08 ,52 ,43 1,19	13 23 7 7	,017	,641 ,730 ,535 ,756
Пациенти с шизофрения					
Икономически проблеми	Разведен Семеен Несемеен Разделен	1,11 ,37 ,67	13 23 7 7	,047	,928 ,597 ,727
Хиперактивност	Разведен Семеен Несемеен Разделен	,44 ,05 ,05	13 23 7 7	,017	,726 ,229 ,213
Близки на пациенти с шизофрения					
Физически упражнения	Разведен Семеен Несемеен Разделен	1,92 1,92 1,22 2,00	13 24 9 4	,000	,277 ,408 ,441 ,000
Физическа мобилност	Разведен Семеен Несемеен Разделен	,93 ,75 ,22 ,25	13 24 9 4	,039	,494 ,737 ,441 ,500
Болка или дискомфорт	Разведен Семеен Несемеен Разделен	,92 ,65 ,22 1,00	13 24 9 4	,002	,277 ,494 ,441 ,000
Умора	Разведен Семеен Несемеен Разделен	,85 ,88 ,22 ,25	13 24 9 4	,000	,376 ,338 ,441 ,500
Сексуални проблеми	Разведен Семеен Несемеен Разделен	,00 ,92 ,00 ,00	13 24 9 4	,001	,000 ,1,018 ,000 ,000
Проблеми със слух или зрение	Разведен Семеен Несемеен Разделен	,54 ,08 ,00 ,00	13 24 9 4	,001	,519 ,282 ,000 ,000

Цялостно физическо функциониране	Разведен	,62	13	,013	,506
	Семеен	,42	24		,504
	Несемеен	,00	9		,000
	Разделен	,75	4		,500
Семейни проблеми	Разведен	,69	13	,000	,630
	Семеен	,50	24		,679
	Несемеен	,11	9		,333
	Разделен	1,75	4		,500
Трудова заетост	Разведен	,08	13	,050	,277
	Семеен	,50	24		,590
	Несемеен	,11	9		,333
	Разделен	,25	4		500
Икономически проблеми	Разведен	,08	13	,000	,277
	Семеен	,75	24		,532
	Несемеен	,11	9		,333
	Разделен	1,00	4		,000
Жилищни проблеми	Разведен	,08	13	,002	,277
	Семеен	,05	24		,511
	Несемеен	,00	9		,000
	Разделен	,00	4		,000
Физическа агресия	Разведен	,54	13	,000	,519
	Семеен	,04	24		,207
	Несемеен	,00	9		,000
	Разделен	,00	4		,000
Панически атаки	Разведен	,055	13	,000	,376
	Семеен	,29	24		,464
	Несемеен	,11	9		,333
	Разделен	,00	4		,000
Обсесии и компулсии	Разведен	,15	13	,004	,376
	Семеен	,46	24		,509
	Несемеен	,89	9		,333
	Разделен	,25	4		,500
Депресивност	Разведен	,62	13	,009	,506
	Семеен	,29	24		,464
	Несемеен	,78	9		,441
	Разделен	,00	4		,000
Генерализирана тревожност	Разведен	,15	13	,000	,376
	Семеен	,38	24		,495
	Несемеен	,89	9		,333
	Разделен	1,00	4		,000
Вина или срам	Разведен	,38	13	,009	,506
	Семеен	,38	24		,495
	Несемеен	,89	9		,333,
	Разделен	,00	4		,000

На Таблица 3 са посочени само айтъмите, при които се намира корелация с отделните демографски показатели. Останалата част от статистическата обработка се намира в автора на дисертацията. Всички участници в изследването са се самооценили по 13 домена, които се състоят от 51 айтъма. Поради сравнението на 5 групи едновременно е приложена ONE WAY ANOVA.

Изводи:

- Разлика по пол. В проведеното изследване се установи, че пола има отношение само в следните случаи по отношение на КЖ:

- в групата на биполярните пазиенти жените са показали по-висок скор само по домените: проблеми със слуха и зрението и семейни проблеми;

- в групата на шизофрените пациенти пола е имал отношение само по домена: зависимо поведение, като жените са демонстрирали по-висок скор.

- В групата на близките на биполярните и контролите не са установени статистичеки значими различия по отделните домени спрямо пола;

- В групата на близките на шизофрените пациенти пола е имал значение при множество домени табл. 10: физически упражнения, болка или дискомфорт, проблеми със слуха или зрението; семейни проблеми; недоверие или подозрителност; домакински проблеми; жилищни проблеми, физическа агресия, вина или срам и апатия. Изводът който можем да направим е, че при двата пола в групата на близките на пациенти с шизофрения има различно качество на живот, което се определя от пола. Конкретните разлики при различните групи по съответните домени и айтъми са представени в таблица 10. Цялостната статистическа обработка се намира в автора.

- Разлика в зависимост от семейното положение. Айтъмите по които семейното положение оказва влияние върху КЖ са:

- При пациентите с БАР в зависимост от семейното си положение се различават само по айтъма за икономически статус;

- Близките на пациентите с БАР в зависимост от семейния си статус се различават по следните айтъми: проблеми със слуха и зрението; цялостно физическо състояние, семейни проблеми. Обсесии и компулсии, физикално функциониране, социално функциониране,

- Пациенти с шизофрения. Различията според семейното положение са по следните айтъми: икономически проблеми и хиперактивност.

- Блзки на пациентите с шизофрения. При тях се наблюдава отново подобно на половата разлика голяма зависимост на качеството им на живот при множество домени според семейното им положение: физически упражнения, физическа мобилност; болка или дискомфорт, умора; сексуални проблеми; проблеми със слуха и зрението; цялостно физическо функциониране, сексуални проблеми; трудозаетост, икономически проблеми, жилищни проблеми, физическа агресия, панически атаки, обсесии и компулсии; депресивност, генерализирана тревожност и вина или срам. Конкретните статистически разлики са посочени в таблица .

Книгопис:

1. Валентин Акабалиев – „Учебник по психиатрия за студенти по медицина”
2. Гена Грънчарова и Петкана Христова „ Медицинска статистика” – Издателски център на МУ Плевен
3. Експериментална психология – девето издание, 2009 година- Бари Кентауиц; Хенри Родигър и Дейвид Елмс;
4. Енциклопедия психология и поведенческа наука – второ допълнено издание, 2008 година - Едуард Крейгхед, Чарс Немероф
5. Калоян Харалампиев „Работа с данни в SPSS” – университетско издателство „Св. Климент Охридски”. 2009
6. Надежда Маджирова; Психология и медицина” – медицинско издателство „Райков” 2012 г.
7. Психология – второ преработено издание – Джон Сиймън и Дъглас Кенрик.;
8. Скала за качество на живот за д-р Лонг 2004г.;
9. Beckford, John. Quality. Taylor & Francis Routledge, 2003
10. Lehman AF The well-being of chronic mental patients. Arch Gen Psychiatry, 1983; 40: 369-73.
11. Lehman A F. (1997) Instruments for Measuring Quality of Life in Mental Illnesses. In Katsching H., Freeman H. & Sartorius N. (Eds.) *Quality of Life in Mental Disorders.* Chichester, John Wiley & Sons Ltd.
12. Anderson RL, Lewis DA. Quality of life in persons with severe mental illness living in an intermediate care facility. J Clin Psychology 2000 Apr 56(4): 575–581
13. Saddock BJ, Saddock VA, Ruiz P. (Eds.) (2009) *Kaplan & Saddock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 9th edition,* Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins

Симптоми и дефицит в декодиране на лицеизраз на тъга при пациенти с шизофрения

Тодор Толев, Аврам Толев, Владимир Трънов, Мария Николова, Пенка Грозева, Донка Терзиева, Калинка Дребова, †Антония Терзиева, Тодорка Бацева, Радка Патричева
Държавна психиатрична болница „Д-р Георги Кисьов" – Раднево

В проучване при 123 хоспитализирани пациенти (71 мъже и 52 жени) с параноидна шизофрения по критериите на DSM-IV, установихме значимо по-често погрешно приписване на тъга при неутрални изражения и изражения на погнуса спрямо приписване на тъга при изражения на гняв, тревога и страх, и особено – на веселие и учудване. Установихме значимо по-тежки симптоми от негативен тип и на дезорганизация при погрешно приписване на тъга спрямо изражения на гняв и на по-тежки симптоми на дезорганизация – спрямо изражения на погнуса. Установихме, че погрешното приписване на тъга при неутрално изражение корелира с по-леки общи оценки по PANSS и с по-леки оценки за факторите за негативни симптоми и за дезорганизация. Резултатите коментирахме в контекста на изследвания на погрешно идентифициране на емоционална лицева експресия и на подкорово-коровите невронални механизми за обработка на лицева емоция, както и на увредите в невроналните системи за декодиране на емоционална лицева експресия при шизофрения.

Българско списание за психиатрия 2016:1(1):68-80.
Ключови думи: декодиране на лицева експресия, афект на тъга, шизофрения

Clinical symptoms and deficit in decoding facial expressions of sadness in patients with schizophrenia

Todor Tolev, Avram Tolev, Vladimir Tranov, Maria Nikolova, Penka Grozeva, Donka Terzieva, Kalinka Drebova, †Antonia Terzieva, Todora Batzeva, Radka Patricheva
State Psychiatric Hospital "Dr Georgi Kissiov" – Radnevo

An investigation on 123 hospitalized patients (71 males, 52 females) with paranoid schizophrenia according to DSM-IV criteria presented evidence for significantly more frequent misinterpretations as sadness for neutral facial expressions and expressions of disgust in comparison to misinterpretations as sadness for expressions of rage, anxiety and fear. We found significantly heavier negative and disorganization symptoms in cases with misidentification of sadness instead of rage, and heavier disorganization symptoms in misidentification of sadness instead of disgust. We also found significantly milder symptoms on PANSS – total score and negative, and disorganization factors in patients with misinterpretation as sadness of neutral expressions. Results are discussed in the context of investigations on misinterpretations of facial expressions, and subcortical-cortical neuronal patterns of facial emotions decoding in schizophrenia.

Bulgarian Journal of Psychiatry.Vol.1 (1):68-80.
Keywords: facial expression decoding, sadness expression, schizophrenia.

Абнормностите в емоционалната експресия при шизофрения са споменати още от Bleuler, 1911 (Kohler et al., 2000 [20]), а дефицитът в декодиране на лицева експресия при тази болест е добре описан в литературата – Morrison et al., 1988 [31], Mandal et al., 1998 [29], Trémeau, 2006 [45]. Защото специфичната природа на човешкото лице като биологично предпоставен стимул правят лицеизраза особено важен обект за изследване на социалния дефицит при шизофрения поради нарушената визуална обработка на данни и механизмите, чрез които неврокогнитивните увреди ескалират до позитивни и негативни симптоми, и до поведенчески абнормности (Lynn, Salisbury, 2008 [27]).

Връзката между симптоми и погрешно декодиране на лицев афект е неоднозначна. В обзора на Trémeau, 2006 [45] за емоционалните дефицити при шизофрения, относно неуменията за де-

Държавна психиатрична болница – Раднево, ул. Магда Петканова 1, Раднево 6260
Постъпила на 09.02.2013. Одобрена на 06.03.2013. Дадена за печат на 13.03.2013.

кодиране на лицева експресия се посочва липса на корелация между психопатология (общи оценки, негативни и позитивни симптоми) и дефицит в разпознаване на лицев афект при 18 проучвания (Kee et al., 1998); значима корелация с позитивни симптоми при 3 проучвания (Leitman et al., 2005) и умерена корелация с негативни симптоми (Kohler et al., 2003).

Добре аргументирани изглеждат наблюденията за липса на връзка между неумение в обработка на информация за лицева експресия и тежест на симптомите при шизофрения. Например, по данни на Silver, Shlomo, 2001 [42] при изследване на пациенти с хронична шизофрения за връзка между експресия на емоции и умения за възприемане на емоции, се установява, че негативните симптоми нямат връзка с идентификацията и разграничаването на лицева емоционална експресия.

Голям е броят на публикациите, сочещи асоциираност на клиничните симптоми с наличието и тежестта на дефицита в декодиране на фациален афект при шизофрения. В тази насока, като цяло, според Bryson et al., 1997 [7], тежестта на болестните симптоми е свързана с успеха в емоционална перцепция.

Според Marwick, Hall, 2008 [30], няма ясен афинитет на дефицита в разпознаване на лица към симптомите при шизофрения – някои проучвания посочват, че увредите са по-лоши в асоциация с негативните симптоми (Martin et al., 2005), а някои – в асоциация с позитивните симптоми (Penn et al., 2000 ; Sachs et al., 2004). Повечето изследвания не установяват асоциация с определен клас симптоми (Addington, Addington, 1998) или с тежестта на симптомите (Kucharska-Pietura et al., 2005).

В своя мета-анализ Kohler et al., 2010 [21] отбелязват, че повечето (Penn et al., 2000; Bryson et al., 1997; Kohler et al., 2000; Kohler et al., 2003; Mandal et al., 1999; Schneider et al., 1995), но не всички (Bellack et al., 1996; Salem et al., 1996) изследвания показват връзка между тежест на болестта, позитивни и негативни симптоми на шизофрения спрямо умения за емоционална перцепция, които впоследствие могат да бъдат моделирани от хроничността на боледуване (Mueser et al., 1996). По-голямата тежест на негативните и позитивните симптоми съответстват на по-изразени увреди в емоционалната перцепция и успеха в разпознаване на лицева емоционална експресия.

Сред поредицата изследвания за дефицит в декодиране на лицева експресия при шизофрения ще посочим тук част от тях, в които се коментира връзката на симптомите с този дефицит, но без да се прави анализ на разпределението на погрешните интерпретации.

Sachs et al., 2004 [38] посочват, че при шизофрения по-лошите резултати в разграничаване на емоции и памет за лица корелира с тежест на негативните симптоми.

Проучване на Larøi et al., 2010 [24] за оценка на разпознаване на 6-те базисни емоции (тъга, гняв, веселие, страх, погнуса, учудване и неутрално изражение) при хоспитализирани пациенти с шизофрения показва селективна корелация на резултатите от идентифициране на емоции с позитивната и когнитивна димензии на PANSS, което е в съответствие с находките на Hall et al. 2004; Poole et al. 200; Kohler et al. 2000, и допуска връзка на психотичните екзацербации със срив в обработка на емоционална информация.

По данни на Doop, Park 2009 [9], налице е значима отрицателна корелация между оценките по BPRS и оценките за позитивни симптоми с успеха в разпознаване на лицева емоция, ала значима връзка на успех в декодиране на лицеизраз и негативни симптоми не се установява.

Lee et al. 2010 [25] , установяват, че корелациите на разпознаване на лицев афект с позитивните и негативни субскали на PANSS са значими – по-тежки дефицити в разпознаване на лицева емоционална експресия съответстват на по-тежки оценки за симптоми.

По данни на Bryson et al., 1998 [6], пациентите с шизофрения и дефицит по-лошо разпознават лицева експресия в сравнение с пациенти с шизофрения без дефицит, а групата на шизофрения с проминиращи негативни симптоми няма същия облик на увреда като групата на шизофрения с дефицит.

Според Baudouin et al., 2002 [5], че справянето с класификация на емоции (страх спрямо гняв) при шизофрения корелира с общата тежест на негативните симптоми както за акуратност на отговора, така и за латентно време до отговор, докато за позитивните симптоми такава корелация не се установява.

В изследване на Silver et al., 2002 [43] при хронична шизофрения се оказва, че разграничаването на степените на веселие, но не и на тъга има позитивна корелация с негативните симптоми.

Според Gur et al., 2006 [12], пациентите с шизофрения и нивелиран афект се представят най-зле на всички тестове за обработка на информация за емоции в лицеизраз.

Herbener et al., 2008 [16] измерват точността на идентифициране на лицева емоционална експресия на веселие, тъга и неутрален лицеизраз и установяват частична корелация между резултатите за емоционална перцепция и оценките за негативни симптоми по PANSS.

Schneider et al., 1995 [39] отчитат при шизофрения, че по-лошото разграничаване на емоционален лицеизраз корелира освен с негативните симптоми, но и с тежестта на дезорганизираното поведение.

Според Hofer et al., 2009 [17], увредите в

разпознаване на лицев афект при пациенти с шизофрения съответстват на тежестта не само на негативните, но и на афективните симптоми по PANSS.

Като продължение на темата за дефицит в декодиране на лицев афект при шизофрения, тук ще посочим изследвания, коментиращи погрешните интерпретации на емоционален лицеизраз, в тяхната асоциация с тежестта на клиничните симптоми – защото изразеността на симптомите може да има връзка с предпочитанията в погрешния избор на лицева емоция – особено в кръга на негативните валентности.

В тази връзка, Cohen et al., 2009 [8] отбелязват, че пациенти с шизофрения и определени позитивни симптоми интерпретират погрешно лицеви изражения, и им приписват негативна валентност заради атрибутивния си стил.

А според Rauch et al., 2010 [37], отговорите на амигдала към маскирани тъжни и весели изражения корелират позитивно с негативните симптоми по PANSS.

Според Mandal et al., 1999 [28], пациентите с преобладаващо негативни симптоми проявяват генерализиран дефицит в разпознаване на емоции, със случайно разпределение на неправилните идентификации, докато пациентите с преобладаващо позитивни симптоми са особено увредени в разпознаването на тъжни изражения, с тенденция да ги определят като изражения на веселие.

Poole et al., 2000 [35] посочват, че грешките в разпознаване на афект при шизофрения корелират с тежестта не само на позитивните симптоми, но и на симптомите на дезорганизация, измерени по PANSS,

Според Kohler et al., 2000 [20] , грешките в разпознаването на афект са свързани с някои негативни симптоми (Hooker, Park, 2002), като погрешното разпознаване на емоции корелира с по-голяма тежест на алогия, халюцинации и мисловни разстройства, а обработката на афективна информация е свързана с алогия повече, отколкото с емоционална нивелация, аволиция и анхедония. Което предполага, че разпознаването на емоции вероятно се опира на различни невронални субстрати (Mesulam, 1988).

По данни на Cohen et al., 2009 [8], по-тежките негативни симптоми и симптоми на дезорганизация са свързани с повече погрешни интерпретации на „гняв", докато погрешно по-високите нива на възприемане на „срам" и „веселие" корелират с по-лека симптоматика и по-добро функциониране.

От друга страна, според Shaw et al., 1999 [41], няма значима корелация между мерките за експресия на афект и разпознаването на афект, обаче несъответният афект у шизофренните пациенти корелира негативно с разпознаването на афект в лицеизраз.

Интересни са изследванията за погрешно приписване на емоция върху изражения с друго емоционално съдържание и дори валентност – Pinkham et al., 2011 [34] (на неутрални изражения като гняв), Phillips et al., 1999 [33] (погнуса като гняв или страх), Gur et al., 2007 [13] (страх вместо други, вкл. неутрални изражения), Lynn, Salisbury, 2008 [27] (други емоции върху неутрален лицеизраз).

Изследването на Premkumar et al., 2008 [36] при пациенти с шизофрения или шизоафективно разстройство, и здрави контроли, по отношение на различни комбинации на погрешно интерпретиране на тези емоции, отчита значимо по-малка точност на разпознаване при групата на пациентите. Най-добре при двете групи се идентифицира веселие, последвано от неутрално изражение, а сетне от страх и от гняв. Пациентите по-лошо от контролите идентифицират страх и гняв, и правят повече погрешни интерпретации „страх-като-гняв" в сравнение със здравите контроли, докато по отношение на другите комбинации значими различия няма. Погрешните интерпретации „страх-като-гняв" са асоциирани с по-голяма давност на болестта, но нямат значима асоциация с броя психотични епизоди и с оценките по PANSS за позитивни, негативни симптоми и обща психопатология.

Ще отбележим тук и нашите изследвания при шизофрения за корелация на по-тежки оценки за негативни симптоми и дезорганизация с израженията на спокойствие, веселие, страх и гняв, а между фактора възбуда – враждебност с изражението на тъга [2], както и по-лошите резултати в разпознаване предимно на емоциите с негативна валентност.

Погрешното определяне на лицева експресия на спокойствие и на гняв като страх при пациенти с шизофрения свързахме с по-тежки симптоми от негативен тип и на дезорганизация [3]. Установихме корелация на погрешно интерпретиране на лицева експресия на тревога при пациенти с шизофрения с общата оценка по PANSS и симптоми на дезорганизация, както и често приписване на тревога спрямо неутрални изражения [4].

В настоящото проучване при пациенти с шизофрения представяме данни за погрешното определяне като тъга на емоционална лицева експресия, както и връзката на погрешните интерпретации като тъга с тежестта на клиничните симптоми на пациентите.

Методи

Изследвахме 123 пациенти (71 мъже и 52 жени) с параноидна шизофрения по критериите на DSM-IV, с поредна хоспитализация в психиатричен стационар. Използвахме наша методика [1], оценяваща разпознаването на лицева емоционална експресия чрез разглеждане на 32 цветни фотографии на човешки лица, представени в случайна

последователност и изобразяващи в по 4 фотографии (2 мъжки и 2 женски) различни емоционални състояния – спокойствие, веселие, страх, гняв, тъга, погнуса, учудване и тревога. Колекцията от фотографии на методиката е представена в *Приложение 1*.

За оценка на тежестта на симптомите използвахме оценъчната скала PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale) [19]. Представихме данните по 5 – факторния модел на Wolthaus et al. [46], с факторите: позитивен, негативен, ажитация-депресия, възбуда-враждебност и дезорганизация. Съдържанието на факторите на този модел е представено в *Приложение* 2.

Статистическата обработка бе с ANOVA, корелационен анализ (коеф. на Kendall, Spearman) и Paired-sampled T-test.

Резултати

Данните за успех в декодиране на тъга, в съпоставка с погрешно определяне като тъга при лицевите изражения на базисни емоции (*Табл.1*) очертаха очевидно по-голяма честота на приписване на тъга спрямо изражения на погнуса (12,01%), неутрален лицеизраз (9,34%), гняв (8,33%) и тревога (7,1%) в сравнение с учудване (1,62%) и веселие (1,21%), при относително междина стойност за страх (4,87%).

Табл.1. Определяне като тъга при лицеви изражения на базисни емоции.

	ТЪГА КАТО ТЪГА		НЕУТРАЛНО КАТО ТЪГА		ВЕСЕЛИЕ КАТО ТЪГА		СТРАХ КАТО ТЪГА		ГНЯВ КАТО ТЪГА		ПОГНУСА КАТО ТЪГА		УЧУДВАНЕ КАТО ТЪГА		ТРЕВОГА КАТО ТЪГА	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
ЧЕСТОТА	163	33,13	46	9,34	6	1,21	24	4,87	41	8,33	59	12,01	8	1,62	35	7,11

Любопитни са разликите по пол в честотата на погрешно посочено изражение на тъга при други видове лицеви емоции (*Табл.2*), но анализът на тези различия е извън темата на настоящата публикация.

Табл.2. Определяне като тъга при лицеви изражения на базисни емоции – разлики по пол.

		ТЪГА КАТО ТЪГА	НЕУТРАЛНО КАТО ТЪГА	ВЕСЕЛИЕ КАТО ТЪГА	СТРАХ КАТО ТЪГА	ГНЯВ КАТО ТЪГА	ПОГНУСА КАТО ТЪГА	УЧУДВАНЕ КАТО ТЪГА	ТРЕВОГА КАТО ТЪГА
ЖЕНИ	MEAN	1,295775	0,492958	0,084507	0,211268	0,478873	0,507042	0,098592	0,352113
N = 71	STD. DEVIATION	1,047369	0,651882	0,327173	0,504706	0,714326	0,734327	0,300235	0,563119
МЪЖЕ	MEAN	1,365385	0,711538	0,019231	0,173077	0,134615	0,653846	0,019231	0,192308
N = 52	STD. DEVIATION	1,15519	0,536384	0,138675	0,382005	0,344642	0,837471	0,138675	0,486623
ОБЩО	MEAN	1,325203	0,585366	0,056911	0,195122	0,333333	0,569106	0,065041	0,284553
N = 123	STD. DEVIATION	1,090164	0,613066	0,265528	0,45554	0,609577	0,779673	0,247606	0,535928

За оценка на разликите в тежестта на симптомите, данните за всяка емоция са разделени на две емпирични групи – група случаи, при които няма погрешна интерпретация като вина на съответната емоция и група случаи, при които са налице една или повече такива погрешни интерпретации (*Табл.3*).

Табл.3. Клинични показатели според определените като тъга лицеви изражения на базисни емоции, N = 123.

		PANSS TOTAL	POSITIVE FACTOR	NEGATIVE FACTOR	DISORGANIZATION	EXCITEMENT-HOSTILITY	DEPRESSION FACTOR
ТЪГА – КАТО ТЪГА							
НЯМА ТЪГА	MEAN	86,2571	20,8000	23,8571	22,2857	9,4286	7,3143
N = 35	STD. DEVIATION	13,3424	4,6069	4,7412	4,5217	2,8418	2,1389
КАТО ТЪГА	MEAN	84,1364	21,6477	22,2727	21,8409	8,7727	7,2386
N = 88	STD. DEVIATION	15,2701	4,9038	5,2143	4,2042	3,1357	2,2283
НЕУТРАЛНО – КАТО ТЪГА							
НЯМА ТЪГА	MEAN	88,0000	22,0678	23,8475	23,3559	9,1864	6,8644
N = 59	STD. DEVIATION	12,5272	4,5176	4,9264	3,7360	2,7573	2,0964
КАТО ТЪГА	MEAN	81,7344	20,7969	21,6875	20,6875	8,7500	7,6250
N = 64	STD. DEVIATION	16,0082	5,0369	5,1049	4,3821	3,3190	2,2361

ВЕСЕЛИЕ – КАТО ТЪГА							
НЯМА ТЪГА	MEAN	84,8120	22,7179	21,9060	9,0342	7,2650	84,8120
N = 117	STD. DEVIATION	14,8805	5,1942	4,3171	3,0680	2,1512	14,8805
КАТО ТЪГА	MEAN	83,3333	22,8333	23,1667	7,5000	7,1667	83,3333
N = 6	STD. DEVIATION	12,2746	3,5449	3,6560	2,6646	3,1885	12,2746
СТРАХ – КАТО ТЪГА							
НЯМА ТЪГА	MEAN	85,4510	21,5980	22,9804	22,0490	8,9902	7,3529
N = 102	STD. DEVIATION	14,2971	4,8077	4,9472	4,2201	2,8476	2,2278
КАТО ТЪГА	MEAN	81,2857	20,4762	21,4762	21,5714	8,8095	6,8095
N = 21	STD. DEVIATION	16,5896	4,8746	5,8363	4,6645	4,0077	2,0154
ГНЯВ – КАТО ТЪГА							
НЯМА ТЪГА	MEAN	83,5444	21,0778	22,0444	21,4889	9,0667	7,3778
N = 90	STD. DEVIATION	15,4230	4,9247	5,1383	4,4577	3,1509	2,2664
КАТО ТЪГА	MEAN	88,0000	22,3030	24,5758	23,2727	8,6667	6,9394
N = 33	STD. DEVIATION	12,2500	4,4615	4,6370	3,5024	2,8137	1,9834
ПОГНУСА – КАТО ТЪГА							
НЯМА ТЪГА	MEAN	84,8028	21,3521	22,8028	21,9718	9,0704	7,3521
N = 71	STD. DEVIATION	14,7992	4,8258	4,8155	4,3226	3,1456	2,2303
КАТО ТЪГА	MEAN	84,6538	21,4808	22,6154	21,9615	8,8077	7,1346
N = 52	STD. DEVIATION	14,7660	4,8527	5,5454	4,2701	2,9575	2,1605
УЧУДВАНЕ – КАТО ТЪГА							
НЯМА ТЪГА	MEAN	84,3913	21,5217	22,4957	21,7391	8,9130	7,3043
N = 115	STD. DEVIATION	14,8682	4,8799	5,1151	4,2655	3,0852	2,1569
КАТО ТЪГА	MEAN	89,7500	19,7500	26,0000	25,2500	9,6250	6,6250
N = 8	STD. DEVIATION	12,1626	3,6547	4,1057	3,1960	2,7223	2,7742
ТРЕВОГА – КАТО ТЪГА							
НЯМА ТЪГА	MEAN	84,0968	21,0430	22,5269	21,7419	9,0645	7,2151
N = 93	STD. DEVIATION	15,1033	4,8160	5,1554	4,3211	3,1375	2,2402
КАТО ТЪГА	MEAN	86,7333	22,5333	23,3333	22,6667	8,6333	7,4000
N = 30	STD. DEVIATION	13,5289	4,7251	5,0264	4,1550	2,8221	2,0778
ОБЩО							
N = 123	MEAN	84,7398	21,4065	22,7236	21,9675	8,9593	7,2602
	STD. DEVIATION	14,7247	4,8177	5,1156	4,2829	3,0579	2,1948

Данните за тежестта на симптомите по PANSS и факторите на скалата, според вида на емоцията, погрешно посочена като тъга, както и правилно декодираната емоция на тъга, (*Табл.3*), показват разлики в изразеността си при различните по вид и валентност емоции. Някои от тези разлики достигат значими размери, като статистическата им верификация изисква внимание и ще бъде обсъдена по-долу.

Статистическият анализ на резултатите от проучването са показани на *Табл. 4, 5* и *6*.

Обсъждане

Преди да коментираме връзката на вид и тежест на симптоми с погрешните интерпретации на тъга, разгледахме съотношенията в честотата на тези погрешни интерпретации при различните по вид и по валентност емоции (*Табл 4, Фиг.1*).

Резултатите от анализа чрез Paired Samples T-test показаха значимо по-често погрешно посочване на тъга при неутрален лицеизраз отколкото посочването като тъга при емоции на веселие, учудване, страх, тревога ($p < 0.001$) и гняв ($p = 0.002$).Между погрешните интерпретации на неутрално изражение и изражение на погнуса значима разлика не се прояви, а честотата бе относително сходна.

Погрешната интерпретация като тъга при изражението на веселие бе значимо по-рядка от интепретациите тъга като страх ($p = 0.004$), както и от тъга като гняв, тъга като погнуса и тъга като тревога, с еднакво ниво на статистическа значимост ($p < 0.001$).

Погрешната интерпретация като тъга при изражението на страх бе значимо по-рядко от посочено като тъга изражение на гняв ($p = 0.026$) и

на погнуса ($p < 0.001$), но значимо по-често от посоченото като тъга изражение на учудване ($p = 0.007$).

Погрешната интерпретация като тъга при изражението на гняв бе значимо по-рядко от погрешно посоченото като тъга изражение на погнуса ($p = 0.003$), ала значимо много по-често от погрешно посоченото като тъга изражение на учудване ($p < 0.001$).

Погрешната интерпретация като тъга при изражението на погнуса бе значимо по-често от погрешно посочените като тъга изражения на учудване ($p < 0.001$) и на тревога ($p = 0.001$).

Погрешната интерпретация като тъга при изражението на учудване бе значимо много порядка от погрешно посоченото като тъга изражение на тревога ($p < 0.001$).

Добре описаният дефицит в декодиране на лицева експресия (Morrison et al., 1988 [31], Mandal et al., 1998 [29], Premkumar et al., 2008 [36], Pinkham et al., 2011 [34]) е по-изразен при негативните емоции и е слаб при позитивни емоции – при шизофрения, както и при здравата популация. Избирателна нееднаквост на погрешни интерпретации на тъга в достъпната литература не установихме, но се долавяше и при тези състояния аналогична нееднаквост, с преобладаване на приписване на тъга на израженията на погнуса, гняв и страх, в сравнение с веселие и учудване. Впечатляваща бе и честотата на порешно посочена тъга в неутрални изражения и изражения на тревога (*Фиг.1*). Което може да е знак за различия в механизмите на оценка и определяне на емоционална лицева експресия в зависимост от валентността на емоциите – не само като успех в разпознаване, но и в ситуации на погрешна интерпретация.

Табл.4. Съпоставка на честота на погрешно интерпретирани като тъга лицеви емоционални изражения.

Paired Differences	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Int of Difference		t	df	Sig. (2-tailed)
				Lower	Upper			
ТЪГА / НЕУТРАЛНО – ТЪГА / ВЕСЕЛИЕ	,5285	,6934	6,252E-02	,4047	,6522	8,453	122	,000
ТЪГА / НЕУТРАЛНО – ТЪГА / СТРАХ	,3902	,6731	6,069E-02	,2701	,5104	6,430	122	,000
ТЪГА / НЕУТРАЛНО – ТЪГА / ГНЯВ	,2520	,8645	7,795E-02	9,772E-02	,4063	3,233	122	,002
ТЪГА / НЕУТРАЛНО – ТЪГА / ПОГНУСА	1,626E-02	,9580	8,638E-02	-,1547	,1873	,188	122	,851
ТЪГА / НЕУТРАЛНО – ТЪГА / УЧУДВАНЕ	,5203	,6936	6,254E-02	,3965	,6441	8,319	122	,000
ТЪГА / НЕУТРАЛНО – ТЪГА /ТРЕВОГА	,3008	,7235	6,524E-02	,1717	,4300	4,611	122	,000
ТЪГА / ВЕСЕЛИЕ – ТЪГА / СТРАХ	-,1382	,5173	4,665E-02	-,2306	-4,5872E-02	-2,963	122	,004
ТЪГА / ВЕСЕЛИЕ – ТЪГА / ГНЯВ	-,2764	,6690	6,032E-02	-,3958	-,1570	-4,583	122	,000
ТЪГА / ВЕСЕЛИЕ – ТЪГА /ПОГНУСА	-,5122	,8334	7,514E-02	-,6609	-,3634	-6,816	122	,000
ТЪГА / ВЕСЕЛИЕ – ТЪГА УЧУДВАНЕ	-8,1301E-03	,2394	2,159E-02	-5,0861E-02	3,460E-02	-,377	122	,707
ТЪГА / ВЕСЕЛИЕ – ТЪГА / ТРЕВОГА	-,2276	,5980	5,392E-02	-,3344	-,1209	-4,222	122	,000
ТЪГА / СТРАХ – ТЪГА / ГНЯВ	-,1382	,6814	6,144E-02	-,2598	-1,6580E-02	-2,249	122	,026
ТЪГА / СТРАХ – ТЪГА / ПОГНУСА	-,3740	,7830	7,060E-02	-,5137	-,2342	-5,297	122	,000
ТЪГА / СТРАХ – ТЪГА / УЧУДВАНЕ	,1301	,5273	4,754E-02	3,597E-02	,2242	2,736	122	,007
ТЪГА / СТРАХ – ТЪГА / ТРЕВОГА	-8,9431E-02	,5869	5,291E-02	-,1942	1,532E-02	-1,690	122	,094
ТЪГА / ГНЯВ – ТЪГА / ПОГНУСА	-,2358	,8692	7,837E-02	-,3909	-8,0633E-02	-3,008	122	,003
ТЪГА / ГНЯВ – ТЪГА / УЧУДВАНЕ	,2683	,6411	5,781E-02	,1539	,3827	4,641	122	,000
ТЪГА / ГНЯВ – ТЪГА /ТРЕВОГА	4,878E-02	,6996	6,308E-02	-7,6090E-02	,1737	,773	122	,441
ТЪГА / ПОГНУСА – ТЪГА / УЧУДВАНЕ	,5041	,8136	7,336E-02	,3589	,6493	6,872	122	,000
ТЪГА / ПОГНУСА – ТЪГА / ТРЕВОГА	,2846	,9010	8,124E-02	,1237	,4454	3,503	122	,001
ТЪГА / УЧУДВАНЕ – ТЪГА / ТРЕВОГА	-,2195	,6078	5,481E-02	-,3280	-,1110	-4,005	122	,000

Установихме любопитни зависимости между тежестта на клиничните симптоми по PANSS и факторите на скалата, и погрешно интерпретиране като тъга при основните лицеви емоции.

Според ANOVA – анализа (*Табл.5*), при изображения с погрешно посочена тъга върху неутрални изражения, значимо по-леки бяха оценките по PANSS като цяло ($p = 0.016$), както и за симптомите от негативния фактор ($p = 0.019$) и особено – за фактора дезорганизация ($p < 0.001$). Изображения на гняв с погрешно приписана тъга показаха по-тежки оценки на симптоми за факторите негативен ($p = 0.014$) и дезорганизация ($p = 0.040$), а изображения на учудване с погрешно приписана тъга имаха по-тежки оценки за фактора дезорганизация ($p = 0.024$).

Аналогични бяха данните и от корелационния анализ (*Табл.6*) между тежест на симптоми по PANSS и погрешно определени като тъга базисни лицеви емоции. Установихме при погрешно посочена тъга спрямо неутрални изражения значима обратна корелация за обща оценка по PANSS (Kendall's tau_b Coeff = – ,170, Sig. 2-tailed = 0.020 , Spearman's rho Coeff. = –,208, Sig. 2-tailed = 0.021), за негативния фактор (Kendall's tau_b Coeff = – ,166, Sig. 2-tailed = 0.025, Spearman's rho Coeff. = –,197, Sig. 2-tailed = 0.029) и за фактора дезорганвизация (Kendall's tau_b Coeff = – ,250, Sig. 2-tailed = 0.001 , Spearman's rho Coeff. = –,297, Sig. 2-tailed = 0.001). Обратно, корелацията бе права по отношение погрешно приписана тъга при изражения на гняв – за негативния фактор (Kendall's tau_b Coeff = ,210, Sig. 2-tailed = 0.005,

Spearman's rho Coeff. = ,254, Sig. 2-tailed = 0.005) и фактора дезорганизация (Kendall's tau_b Coeff = ,201, Sig. 2-tailed = 0.007 , Spearman's rho Coeff. = ,243, Sig. 2-tailed = 0.007). При погрешно посочено като тъга изражение на учудване и симптомите на дезорганизация корелацията също така бе положителна (Kendall's tau_b Coeff = ,180, Sig. 2-tailed = 0.019 , Spearman's rho Coeff. = ,213, Sig. 2-tailed = 0.018).

Успехът в разпознаване на лицева експресия има две измерения. Първото от тях се занимава с нивото на умение за правилно декодиране на съответната емоция и анализиране на разликите между тези умения при различни по вид и валентност емоционални изражения. Второто, към което е насочено настоящото изследване, се спира върху същината на грешките, защото те всъщност представляват погрешно приписване на друга по вид и валентност емоция на подлежащото на анализ емоционално изражение. И в тази насока, оправдан е интересът към проучване на евентуална закономерност в избора при погрешното определяне на лицева емоция и предполагаемите причини за този феномен.

Табл. 5. Честота на погрешно интерпретиране като тъга при основните лицеви емоции, ANOVA/One way /.

ТЪГА КАТО ТЪГА	Mean Square	F	P
PANSS TOTAL SCORE	112,625 217,678	,517	,473
PANSS POSITIVE	17,995 23,254	,774	,381
PANSS NEGATIVE	62,861 25,866	2,430	,122
PANSS DISORGANIZATION	4,954 18,454	,268	,605
PANSS EXCITEMENT-HOSTILITY	10,771 9,339	1,153	,285
PANSS DEPRESSION	,143 4,856	,030	,864
НЕУТРАЛНО КАТО ТЪГА	Mean Square	F	P
PANSS TOTAL SCORE	1205,190 208,649	5,776	,018
PANSS POSITIVE	49,587 22,992	2,157	,145
PANSS NEGATIVE	143,225 25,201	5,683	,019
PANSS DISORGANIZATION	218,594 16,688	13,099	,000
PANSS EXCITEMENT-HOSTILITY	5,848 9,380	,623	,431
PANSS DEPRESSION	17,760 4,710	3,771	,054
ВЕСЕЛИЕ КАТО ТЪГА	Mean Square	F	P
PANSS TOTAL SCORE	12,478 218,506	,057	,812
PANSS POSITIVE	15,611 23,273	,671	,414
PANSS NEGATIVE	7,598E-02 26,385	,003	,957
PANSS DISORGANIZATION	9,071 18,420	,492	,484
PANSS EXCITEMENT-HOSTILITY	13,434 9,317	1,442	,232
PANSS DEPRESSION	5,514E-02 4,856	,011	,915
СТРАХ КАТО ТЪГА	Mean Square	F	P
PANSS TOTAL SCORE	302,134 216,112	1,398	,239
PANSS POSITIVE	21,917 23,221	,944	,333
PANSS NEGATIVE	39,403 26,059	1,512	,221
PANSS DISORGANIZATION	3,972 18,462	,215	,644
PANSS EXCITEMENT-HOSTILITY	,568 9,423	,060	,806
PANSS DEPRESSION	5,143 4,814	1,068	,303

ГНЯВ КАТО ТЪГА	Mean Square	F	P
PANSS TOTAL SCORE	479,353 214,647	2,233	,138
PANSS POSITIVE	36,250 23,103	1,569	,213
PANSS NEGATIVE	154,719 25,106	6,163	,014
PANSS DISORGANIZATION	76,836 17,860	4,302	,040
PANSS EXCITEMENT-HOSTILITY	3,863 9,396	,411	,523
PANSS DEPRESSION	4,640 4,818	,963	,328
ПОГНУСА КАТО ТЪГА	Mean Square	F	P
PANSS TOTAL SCORE	,666 218,603	,003	,956
PANSS POSITIVE	,497 23,398	,021	,884
PANSS NEGATIVE	1,054 26,376	,040	,842
PANSS DISORGANIZATION	3,180E-03 18,495	,000	,990
PANSS EXCITEMENT-HOSTILITY	2,072 9,411	,220	,640
PANSS DEPRESSION	1,420 4,845	,293	,589
УЧУДВАНЕ КАТО ТЪГА	Mean Square	F	P
PANSS TOTAL SCORE	214,783 216,834	,991	,322
PANSS POSITIVE	23,479 23,208	1,012	,317
PANSS NEGATIVE	91,854 25,626	3,584	,061
PANSS DISORGANIZATION	92,196 17,733	5,199	,024
PANSS EXCITEMENT-HOSTILITY	3,791 9,397	,403	,527
PANSS DEPRESSION	3,452 4,828	,715	,399
ТРЕВОГА КАТО ТЪГА	Mean Square	F	P
PANSS TOTAL SCORE	157,679 217,306	,726	,396
PANSS POSITIVE	50,380 22,986	2,192	,141
PANSS NEGATIVE	14,752 26,263	,562	,455
PANSS DISORGANIZATION	19,397 18,334	1,058	,306
PANSS EXCITEMENT-HOSTILITY	4,217 9,393	,449	,504
PANSS DEPRESSION	,776 4,850	,160	,690

Интересни са изследванията за погрешно приписване на емоция върху изражения с друго емоционално съдържание на Phillips et al., 1999 [33] (погнуса като гняв или страх), Gur et al., 2007 [13] (страх вместо друг, вкл. неутрален израз), Pinkham et al. 2011 [34] (неутрален израз като гняв), Lynn, Salisbury, 2008 [27] (други емоции върху неутрален лицеизраз), но данни за погрешно интерпретиране като тъга там не установихме. А в изследването на Premkumar et al., 2008 [27] при шизофрения или шизоафективно разстройство и при здрави контроли се коментират само погрешните интерпретации на веселие, страх, гняв и неутрален израз.

Табл. 6. Погрешно определяне като тъга на емоционални лицеви изражения и клинико-демографски данни – корелационен анализ.

	POSITIVE FACTOR	NEGATIVE FACTOR	DISORGANIZATION FACTOR	EXCITEMENT-HOSTILITY FACTOR	DEPRESSION FACTOR	PANSS TOTAL SCORE
ТЪГА – посочена като тъга						
Kendall's tau_b/ Correlation Coeff	,095	– ,051	–,002	–,119	–,049	–,032
Sig. (2-tailed)	,174	,468	,982	,092	,497	,645
Spearman's rho/ Correlation Coeff.	,123	–,067	–,004	–,152	–,060	–,044
Sig. (2-tailed)	,175	,458	,963	,094	,506	,625
НЕУТРАЛНО – посочено като тъга						
Kendall's tau_b/ Correlation Coeff	–,114	–,166 *	–,250 **	–,062	,129	–,170 *
Sig. (2-tailed)	,126	,025	,001	,412	,092	,020
Spearman's rho/ Correlation Coeff.	–,139	–,197 *	–,297 **	–,071	,152	–,208 *
Sig. (2-tailed)	,125	,029	,001	,433	,093	,021
ВЕСЕЛИЕ – посочено като тъга						
Kendall's tau_b/ Correlation Coeff	–,077	–,004	,054	–,087	–,040	–,022
Sig. (2-tailed)	,309	,958	,483	,260	,614	,765
Spearman's rho/ Correlation Coeff.	–,093	–,005	,063	–,102	–,045	–,027
Sig. (2-tailed)	,308	,956	,487	,261	,622	,765
СТРАХ – посочено като тъга						
Kendall's tau_b/ Correlation Coeff	–,046	–,049	–,020	–,035	–,078	–,064
Sig. (2-tailed)	,545	,512	,788	,647	,317	,387
Spearman's rho/ Correlation Coeff.	–,055	–,058	–,024	–,041	–,091	–,076
Sig. (2-tailed)	,546	,521	,794	,656	,316	,402
ГНЯВ – посочено като тъга						
Kendall's tau_b/ Correlation Coeff	,118	,210 **	,201**	–,030	–,057	,136
Sig. (2-tailed)	,114	,005	,007	,690	,455	,064
Spearman's rho/ Correlation Coeff.	,141	,254 **	,243 **	–,036	–,068	,169
Sig. (2-tailed)	,119	,005	,007	,694	,452	,061
ПОГНУСА – посочено като тъга						
Kendall's tau_b/ Correlation Coeff	–,012	–,018	,032	–,057	–,071	–,015
Sig. (2-tailed)	,873	,805	,666	,439	,344	,833
Spearman's rho/ Correlation Coeff.	–,015	–,022	,038	–,069	–,087	–,019
Sig. (2-tailed)	,867	,808	,677	,450	,338	,833
УЧУДВАНЕ – посочено като тъга						
Kendall's tau_b/ Correlation Coeff	-,078	,136	,180 *	,054	–,107	,079
Sig. (2-tailed)	,306	,075	,019	,487	,173	,291
Spearman's rho/ Correlation Coeff.	-,093	,161	,213 *	,063	–,123	,096
Sig. (2-tailed)	,308	,075	,018	,489	,174	,292
ТРЕВОГА – посочено като тъга						
Kendall's tau_b/ Correlation Coeff	,116	,071	,074	–,029	,044	,061
Sig. (2-tailed)	,121	,344	,327	,700	,566	,405
Spearman's rho/ Correlation Coeff.	,139	,086	,089	–,035	,052	,073
Sig. (2-tailed)	,126	,344	,326	,698	,570	,420

* Корелацията е значима при ниво .05 (2-tailed).
** Корелацията е значима при ниво .01 (2-tailed).

В наши изследвания коментирахме погрешните интепретации като страх (2011, [3]) и тревога (2012, [4]) спрямо базисни лицеви емоции, в корелация с клинични симптоми. Но не успяхме в достъпната литература да открием сходни данни за връзка на погрешно интерпретиране като тъга на лицеви евоционални изражения и тежест на клиничните симптоми при шизофрания. Затова ще се наложи да коментираме настоящите резултати сами за себе си.

Находката ни за по-тежки негативни симптоми при погрешно приписана тъга спрямо изражения на гняв и учудване добре съответства на хипотезата на Mandal et al., 1999 [28] за генерализиран дефицит в разпознаване на емоции при шизофрения, със случайно разпределяне на неправилните идентификации. В тази насока са и данните на Cohen et al., 2009 [8] за повече погрешни интерпретации на гняв при по-тежки симптоми от негативен / дезорганизиран тип. Ролята на симптомите на дезорганизация за неразпознаване на лицев афект при шизофрения се посочва и от Poole et al., 2000 [35], а Kohler et al., 2000 [20] отбелязват ролята на негативните симптоми в тази насока, като погрешното интерпретиране на емоции корелира с по-изразени алогия, мисловни разстройства и халюцинации – а нашите данни установяват корелации с негативни симптоми и дезорганизация, но не и с позитивни симптоми.

Ала установеното от нас съчетание на полеки симптоми от негативен тип и на дезорганизация, както и на по-ниската обща оценка по PANSS с повишена честота на приписване на изражение на тъга върху неутрален лицеизраз следва да получи внимание. Особено ако се разгледа в контекста на близко до значимото ниво по-изразени депресивни симптоми при пациенти с по-ниски оценки по PANSS. Уместно е да допуснем въпроса – дали субдепресивните по-леко болни пациенти са по-склонни да интерпретират в депресивна светлина неутралните лицеви изражения? И какви са невроналните механизми за поява на предпочитание към обозначаване като тъга на неутралното изражение от шзиофренните пациенти?

Отговор на подобни въпроси следва да се търси в резултатите на невроналните механизми, обуславящи появата на шизофренната болест и причините за на болестните феномени. Тези изследвания, с невроизобразяващи методи са много и са обект на отделен обзор, а тук ще спомена само малка част от тях – заради връзката им с настоящото изследване.

По данни на Kosaka et al., 2002 [22], в рамките на fMRI изследване, установява се по-изразена активация на дясна амигдала при пациентите с шизофрения, което вероятно отразява увреда в sensory gating при емоционално наситен информационен приток.

В тази насока, Exner et al., 2004 [10] установяват чрез fMRI изследване, че при шизофрения има значимо редуциране (с 13%) на размера на амигдала спрямо контроли, по-изразено в дясната страна, което съвпада с по-лошо разпознаване на емоционални и неутрални лицеви изображения.

Surguladze et al., 2006 [44] съобщават, че по fMRI – данни при хронична шизофрения има отслабен отговор на дясния парахипокампален гирус към изрази с афект на страх и обратно – засилена активация на същия гирус към неутрални изображения. Резултатите илюстрират склонността на шизофренния пациент да приписва качество на „изключителност" върху не особено значими визуални стимули.

Holt et al., 2006 [18] споделят, че според fMRI – данни, лицеви изображения, съдържащи страх, веселие и неутрален израз се съпровождат при пациенти с шизофрения с активация на левия хипокампус, както и с повишена активация на дясна амигдала при пасивно разглеждане на неутрални образи.

Според Namiki et al., 2007 [32], MRI измерване при шизофрения спрямо здрави контроли, показва корелация на редукцията на обема на амигдала в ляво с разпознаването на тъга в лицеизраз при пациенти с шизофрения, както и специфичен за емоциите ефект – при тъга, учудване, погнуса и гняв.

Hall et al., 2008 [15], при шизофрения имат fMRI – данни за релативно понижена активация на амигдала спрямо изображения на страх, но тази разлика се дължи на релативно увеличената активация на амигдала спрямо неутрални изображения, а не на отслабен отговор при изображения на страх сам по себе си. Недостиг на амигдала-активация спрямо изображения на страх и засилен отговор спрямо неутрални изображения може да е фактор за психотични симптоми при шизофрения.

Sergerie et al., 2010 [40], в fMRI изследване на паметта при разпознаване на весели, тъжни и неутрални лицеви изображения установяват, че пациентите с шизфрения имат по-лоши резултати от контролните лица, но като цяло при тях емоционалната памет е съхранена, а разликите в активирането на мозъчни зони се дължи на различни стратегии на разпознаване.

Habel et al., 2010 [14] съобщават, че според fMRI данни за невронални корелати на експлицитното разграничаване на емоции при пациенти с шизофрения отговорът към емоционални лица е предимно чрез хипоактивация, докато неутрални лицеви изображения произвеждат хиперактивация предимно в цингулните и фронтални зони, и в базалните ганглии, паралелно на погрешното идентифициране.

От обзора на Li et al., 2010 [26] по отношение на обработка на лицева емоционална експре-

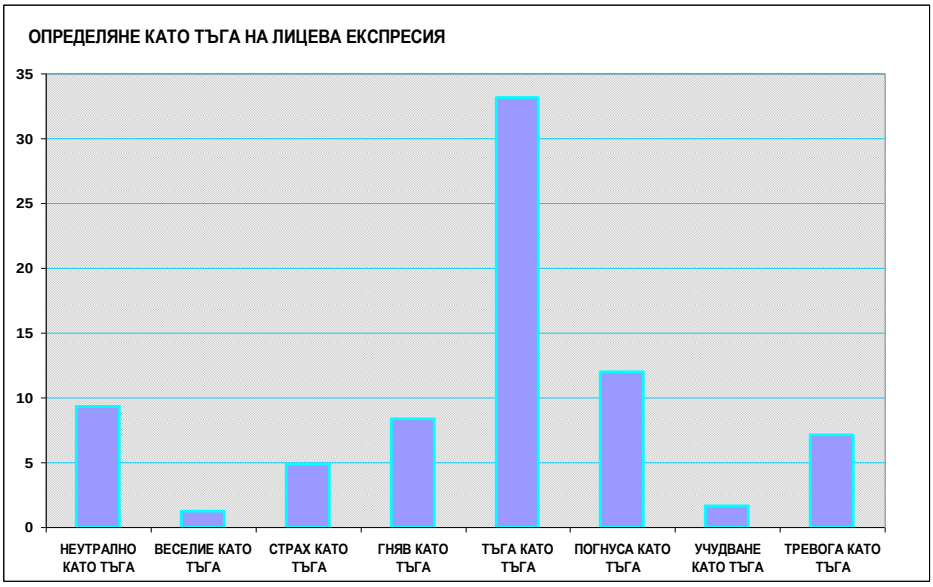
сия при шизофрения е явно, че отслабената ангажираност на амигдала, както и отчетливо ограничена активация в посока вентрално темпорални – базални ганглии – префронтален кортекс (система на „социалния мозък") вероятно е от основно значение при пациентите с шизофрения да имат затруднения в обработката на информация за емоции в лицеизраз.

Извън темата с шизофрения, заслужават внимание и следните две проучвания.

Lanteaume et all., 2007 [23], при пациенти с епилепсия установяват, че електростимулацията на дясната амигдала индуцира негативни емоции, особено страх и тъга, докато електростимулацията на лявата амигдала води до приятни или до неприятни емоции.

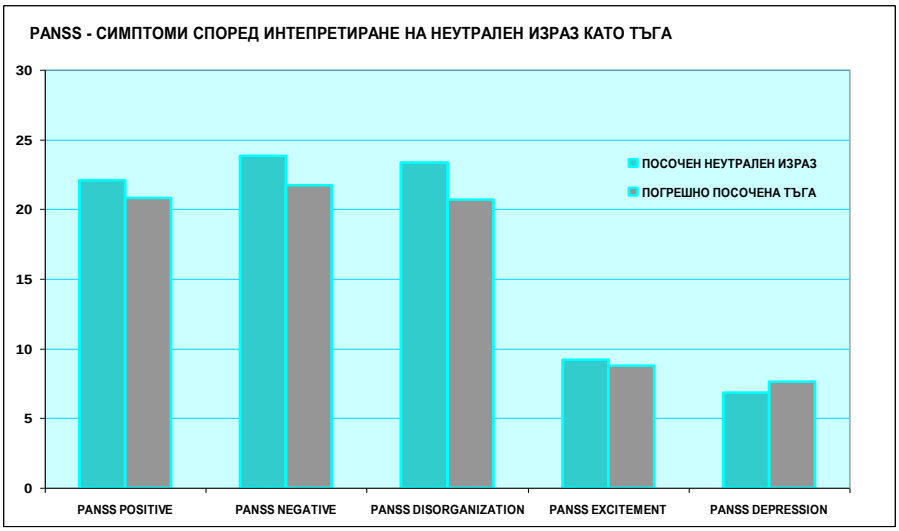
Fusar-Poli et al., 2009 [11], по данни на воксел-базиран / волуметричен мета-анализ на 105 fMRI – проучвания при 1605 здрави доброволци съобщават, че обработката на информация за лицева емоция е асоциирана със засилена активация на визуални, лимбични, темпоропариетални и префронтални области, путамен и церебелум. Израженията на веселие, страх и тъга специфично активират амигдала, докато израженията на гняв и погнуса нямат отношение към тези мозъчни зони. Чувствителността на амигдала е по-голяма към израженията на страх, отколкото на веселие и тъга, а невроналният отговор на зрителния кортекс и церебелума е наблюдаван при всички емоционални състояния.

Става ясно, че вероятно съществува механизъм на случайно посочване на неправилно избрани отговори спрямо посочвани емоционални изражения – заради генерализиран дефицит в уменията за възприемане и обработка на зрителна информация за емоции. Но вероятно съществува и механизъм за неслучайни погрешни интерпретации – поради нарушената съгласуваност на подкорово-коровите невронални субстрати, ангажирани с процеса по дешифриране на информацията за лицева емоционална експресия.

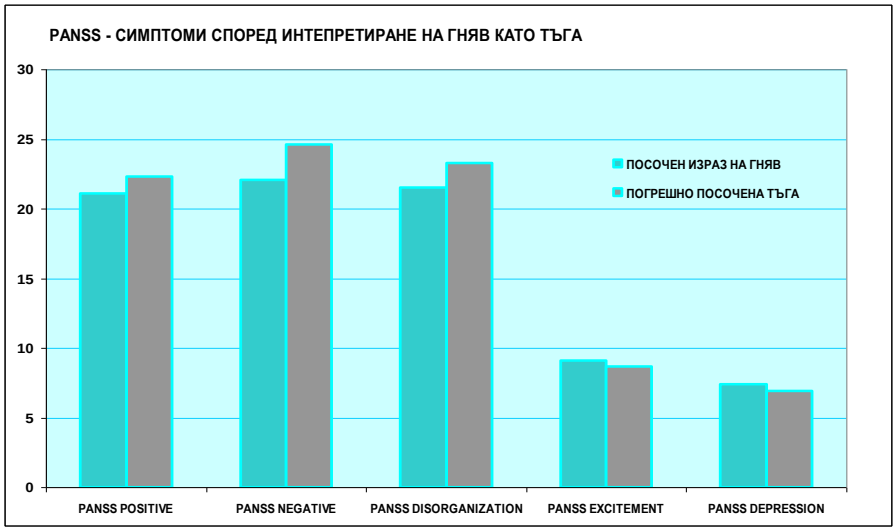


Фиг. 1. Честота на погрешно интерпретиране като тъга при основните лицеви емоции.

В този контекст, по отношение предпочитанието на шизофренни пациенти с по-леки симптоми от негативен тип и на дезорганизация, както и с по-леки симптоми по PANSS като цяло, да приписват погрешно емоция на тъга върху неутрален лицеизраз, можем да се позовем на данните на Surguladze et al., 2006 [44] за склонността на шизофренният пациента да отдава прекалено значение на не особено значими зрителни стимули, като тук бихме си позволили следното предположение – че сходен механизъм дирижира разпределението на отговорите спрямо тъга и погрешното посочване на тъга при неутрални изражения. А въз основа на данните на Kosaka et al., 2002 [22] при шизофрения за увреда в sensory gating при емоционално наситен информационен приток, слабо натоварени неутрални изражения вероятно придобиват възприемане като изражение на тъга от пациентите с по-леки симптоми.



Фиг. 2. Тежест на симптоми по факторите на PANSS при погрешно приписване на тъга върху неутрално лицево изражение.



Фиг. 3. Тежест на симптоми по факторите на PANSS при погрешно приписване на тъга върху лицево изражение на гняв.

Заключение

В проучване при 123 хоспитализирани пациенти (71 мъже и 52 жени) с параноидна шизофрения по критериите на DSM-IV, установихме значимо по-често погрешно приписване на тъга при неутрални изражения и изражения на погнуса спрямо приписване на тъга при изражения на гняв, тревога и страх, и особено – на веселие и учудване. Установихме значимо по-тежки симптоми от негативен тип и на дезорганизация при погрешно приписване на тъга спрямо изражения на гняв и на по-тежки симптоми на дезорганизация – спрямо изражения на погнуса.

Установихме, че погрешното приписване на тъга при неутрално изражение корелира значимо с по-леки общи оценки по PANSS и с по-леки оценки за факторите за негативни симптоми и за дезорганизация. Резултатите коментирахме в контекста на изследвания на погрешно идентифициране на емоционална лицева експресия и на подкорово-коровите невронални механизми за обработка на лицева емоция, както и на увредите в невроналните системи за декодиране на емоционална лицева експресия при шизофрения.

Книгопис:

1. Толев Т. Разпознаване на лицева емоционална експресия. Опит за оценъчна методика. Folia Psychiatrica. 201; 2(1): 80-85.
2. Толев Т. и сътр. Дефицит в разпознаване на лицева експресия и клинични симптоми при шизофрения Folia Psychiatrica. 2011; 2(3):52-60.
3. Толев Т. и сътр. Погрешно определяне на лицева експресия като страх при пациенти с шизофрения. . Folia Psychiatrica. 2011; 2(4):49-57.
4. Толев Т. и сътр. Погрешно интерпретиране на лицева експресия на тревога при пациенти с шизофрения. Folia Psychiatrica. 2012; 3(1):42-49.
5. Baudouin JY, Martin F, Tiberghien G, Verlut I, Franck N. Selective attention to facial emotion and identity in schizophrenia. Neuropsychologia. 2002;40(5):503-11.
6. Bryson G, Bell M, Kaplan E, Greig T, Lysaker P. Affect recognition in deficit syndrome schizo-

phrenia. Psychiatry Res. 1998 Feb 9;77(2):113-20.
7. Bryson G, Bell M, Lysaker P. Affect recognition in schizophrenia: a function of global impairment or a specific cognitive deficit. Psychiatry Res. 1997 Jul 4;71(2):105-13.
8. Cohen AS, Nienow TM, Dinzeo TJ, Docherty NM. Attribution biases in schizophrenia: relationship to clinical and functional impairments. Psychopathology. 2009;42(1):40-6.
9. Doop ML, Park S. Facial expression and face orientation processing in schizophrenia. Psychiatry Res. 2009 Dec 30;170(2-3):103-7
10. Exner C, Boucsein K, Degner D, Irle E, Weniger G. Impaired emotional learning and reduced amygdala size in schizophrenia: a 3-month follow-up. Schizophr Res. 2004 Dec 1;71(2-3):493-503.
11. Fusar-Poli P, Placentino A, Carletti F, Landi P, Allen P, Surguladze S, Benedetti F, Abbamonte M, Gasparotti R, Barale F, Perez J, McGuire P, Politi P. Functional atlas of emotional faces processing: a voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. J Psychiatry Neurosci. 2009 Nov;34(6):418-32.
12. Gur RE, Kohler CG, Ragland JD, Siegel SJ, Lesko K, Bilker WB, Gur RC. Flat affect in schizophrenia: relation to emotion processing and neurocognitive measures. Schizophr Bull. 2006 Apr; 32(2):279-87.
13. Gur RE, Loughead J, Kohler CG, Elliott MA, Lesko K, Ruparel K, Wolf DH, Bilker WB, Gur RC. Limbic activation associated with misidentification of fearful faces and flat affect in schizophrenia. Arch Gen Psychiatry. 2007 Dec;64(12): 1356-66.
14. Habel U, Chechko N, Pauly K, Koch K, Backes V, Seiferth N, Shah NJ, Stöcker T, Schneider F, Kellermann T. Neural correlates of emotion recognition in schizophrenia. Schizophr Res. 2010 Sep;122(1-3):113-23.
15. Hall J, Whalley HC, McKirdy JW, Romaniuk L, McGonigle D, McIntosh AM, Baig BJ, Gountouna VE, Job DE, Donaldson DI, Sprengelmeyer R, Young AW, Johnstone EC, Lawrie SM. Overactivation of fear systems to neutral faces in schizophrenia. Biol Psychiatry. 2008 Jul 1;64(1):70-3.
16. Herbener ES, Song W, Khine TT, Sweeney JA. What aspects of emotional functioning are impaired in schizophrenia? Schizophr Res. 2008 Jan; 98(1-3):239-46.
17. Hofer A, Benecke C, Edlinger M, Huber R, Kemmler G, Rettenbacher MA, Schleich G, Wolfgang Fleischhacker W. Facial emotion recognition and its relationship to symptomatic, subjective, and functional outcomes in outpatients with chronic schizophrenia. Eur Psychiatry. 2009 Jan;24(1):27-32.
18. Holt DJ, Kunkel L, Weiss AP, Goff DC, Wright CI, Shin LM, Rauch SL, Hootnick J, Heckers S. Increased medial temporal lobe activation during the passive viewing of emotional and neutral facial expressions in schizophrenia. Schizophr Res. 2006 Feb 28;82(2-3):153-62.
19. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. Schizophr Bull 1986;11:261-76.
20. Kohler CG, Bilker W, Hagendoorn M, Gur RE, Gur RC. Emotion recognition deficit in schizophrenia: association with symptomatology and cognition. Biol Psychiatry. 2000 Jul 15;48(2): 127-36.
21. Kohler CG, Walker JB, Martin EA, Healey KM, Moberg PJ. Facial emotion perception in schizophrenia: a meta-analytic review. Schizophr Bull. 2010 Sep;36(5):1009-19.
22. Kosaka H, Omori M, Murata T, Iidaka T, Yamada H, Okada T, Takahashi T, Sadato N, Itoh H, Yonekura Y, Wada Y. Differential amygdala response during facial recognition in patients with schizophrenia: an fMRI study. Schizophr Res. 2002 Sep 1;57(1):87-95.
23. Lanteaume L, Khalfa S, Régis J, Marquis P, Chauvel P, Bartolomei F. Emotion induction after direct intracerebral stimulations of human amygdala. Cereb Cortex. 2007 Jun;17(6):1307-13.
24. Larøi F, Fonteneau B, Mourad H, Raballo A. Basic emotion recognition and psychopathology in schizophrenia. J Nerv Ment Dis. 2010 Jan;198(1): 79-81.
25. Lee SJ, Lee HK, Kweon YS, Lee CT, Lee KU. Deficits in facial emotion recognition in schizophrenia: a replication study with korean subjects. Psychiatry Investig. 2010 Dec;7(4):291-7.
26. Li H, Chan RC, McAlonan GM, Gong QY. Facial emotion processing in schizophrenia: a meta-analysis of functional neuroimaging data. Schizophr Bull. 2010 Sep;36(5):1029-39.
27. Lynn SK, Salisbury DF. Attenuated modulation of the N170 ERP by facial expressions in schizophrenia. Clin EEG Neurosci. 2008 Apr;39(2):108-11.
28. Mandal MK, Jain A, Haque-Nizamie S, Weiss U, Schneider F. Generality and specificity of emotion-recognition deficit in schizophrenic patients with positive and negative symptoms. Psychiatry Res. 1999 Jul 30;87(1):39-46.
29. Mandal MK, Pandey R, Prasad AB. Facial expressions of emotions and schizophrenia: a review. Schizophr Bull. 1998;24(3):399-412.
30. Marwick K, Hall J. Social cognition in schizophrenia: a review of face processing. Br Med Bull. 2008;88(1):43-58.
31. Morrison RL, Bellack AS, Mueser KT. Deficits in facial-affect recognition and schizophrenia. Schizophr Bull. 1988;14(1):67-83.
32. Namiki C, Hirao K, Yamada M, Hanakawa T, Fukuyama H, Hayashi T, Murai T. Impaired facial emotion recognition and reduced amygdalar volume in schizophrenia. Psychiatry Res. 2007 Oct 15;156(1):23-32.
33. Phillips ML, Williams L, Senior C, Bullmore ET, Brammer MJ, Andrew C, Williams SC, David AS. A differential neural response to threatening and non-threatening negative facial expressions in paranoid and non-paranoid schizophrenics. Psychiatry Res. 1999 Nov 8;92(1):11-31.
34. Pinkham AE, Brensinger C, Kohler C, Gur RE, Gur RC. Actively paranoid patients with schizophrenia over attribute anger to neutral faces. Schizophr Res. 2011 Feb;125(2-3):174-8.
35. Poole JH, Tobias FC, Vinogradov S. The functional relevance of affect recognition errors in schizophrenia. J Int Neuropsychol Soc. 2000 Sep; 6(6):649-58.
36. Premkumar P, Cooke MA, Fannon D, Peters E, Michel TM, Aasen I, Murray RM, Kuipers E, Kumari V. Misattribution bias of threat-related facial expressions is related to a longer duration of illness and poor executive function in schizophrenia and schizoaffective disorder. Eur Psychiatry. 2008 Jan;23(1):14-9.
37. Rauch AV, Reker M, Ohrmann P, Pedersen A, Bauer J, Dannlowski U, Harding L, Koelkebeck K, Konrad C, Kugel H, Arolt V, Heindel W, Suslow T. Increased amygdala activation during automatic processing of facial emotion in schizophrenia. Psychiatry Res. 2010 Jun 30;182(3): 200-6.
38. Sachs G, Steger-Wuchse D, Kryspin-Exner I, Gur RC, Katschnig H. Facial recognition deficits and

cognition in schizophrenia. Schizophr Res. 2004 May 1;68(1):27-35.
39. Schneider F, Gur RC, Gur RE, Shtasel DL. Emotional processing in schizophrenia: neurobehavioral probes in relation to psychopathology. Schizophr Res. 1995 Sep;17(1):67-75.
40. Sergerie K, Armony JL, Menear M, Sutton H, Lepage M. Influence of emotional expression on memory recognition bias in schizophrenia as revealed by fMRI. Schizophr Bull. 2010 Jul; 36(4):800-10.
41. Shaw RJ, Dong M, Lim KO, Faustman WO, Pouget ER, Alpert M. The relationship between affect expression and affect recognition in schizophrenia. Schizophr Res. 1999 Jun 22;37(3):245-50.
42. Silver H, Shlomo N. Perception of facial emotions in chronic schizophrenia does not correlate with negative symptoms but correlates with cognitive and motor dysfunction. Schizophr Res. 2001 Dec 1;52(3):265-73.
43. Silver H, Shlomo N, Turner T, Gur RC. Perception of happy and sad facial expressions in chronic schizophrenia: evidence for two evaluative systems. Schizophr Res. 2002 May 1;55(1-2): 171-7.
44. Surguladze S, Russell T, Kucharska-Pietura K, Travis MJ, Giampietro V, David AS, Phillips ML. A reversal of the normal pattern of parahippocampal response to neutral and fearful faces is associated with reality distortion in schizophrenia. Biol Psychiatry. 2006 Sep 1;60(5):423-31.
45. Trémeau F. A review of emotion deficits in schizophrenia. Dialogues Clin Neurosci. 2006;8(1): 59-70.
46. Wolthaus JE, Dingermans PM, Linszen DH, Knegtering H, Holthausen EA, Cahn W, Hijman R. Component structure of the positive and negative syndrome scale (PANSS) in patients with recent-onset schizophrenia and spectrum disorders. Psychopharmacology. 2000 May; 150:399-403.

Приложение 1. Фотографии с изображения на емоции в лицеизраз.

Приложение 2. Пет-факторен модел на PANSS по Wolthaus et al.

POSITIVE FACTOR P1 – НАЛУДНОСТИ P3 – ХАЛЮЦИНАТОРНО ПОВЕДЕНИЕ P5 – МЕГАЛОМАННИ ИДЕИ P6 – ПОДОЗРИТЕЛНОСТ / ПРЕСЛЕДВАНЕ G1 – ХИПОХОНДРИЧНИ ОПАСЕНИЯ G9 – НЕОБИЧАЙНО МИСЛОВНО СЪДЪРЖАНИЕ G12 – ЛИПСА НА КРИТИЧНОСТ	**NEGATIVE FACTOR** N1 – ПРИТЪПЕН АФЕКТ N2 – ЕМОЦИОНАЛНА ОТТЕГЛЕНОСТ N3 – ЛОШ КОНТАКТ N4 – ПАСИВНО / АПАТИЧНО ОТТЕГЛЯНЕ N6 – ЛИПСА НА СПОНТАННОСТ / РАЗГОВОР G7 – ДВИГАТЕЛНА РЕТАРДАЦИЯ G16 – АКТИВНО СОЦИАЛНО ОТДРЪПВАНЕ	**DISORGANIZATION FACTOR** P2 – МИСЛОВНА ДЕЗОРГАНИЗАЦИЯ N5 – ЗАТРУДНЕНО АБСТРАКТНО МИСЛЕНЕ N7 – СТЕРЕОТИПНО МИСЛЕНЕ G10 – ДЕЗОРИЕНТАЦИЯ G11 – НАРУШЕНО ВНИМАНИЕ G13 – НАРУШЕНИЯ НА ВОЛЯТА G15 – СВРЪХАНГАЖИРАНОСТ
Wolthaus et al., Psychopharmacology. 2000 May; 150:399-403	**AGITATION-DEPRESSION FACTOR** G2 – ТРЕВОЖНОСТ G3 – ЧУВСТВО НА ВИНА G4 – НАПРЕЖЕНИЕ G6 – ПОТИСНАТОСТ	**EXCITEMENT-HOSTILITY FACTOR** P4 – ВЪЗБУДА P7 – ВРАЖДЕБНОСТ G8 – НЕЖЕЛАНИЕ ЗА СЪДЕЙСТВИЕ G14 – ЛОШ КОНТРОЛ НА ИМПУЛСИТЕ

Терапевтично приложение на транскраниална магнитна стимулация в психиатричната практика – обзорни данни и собствен опит

Никола Марков
Частен център за психично здраве „Св.Св. Козма и Дамян" – Пловдив

Транскраниалната магнитна стимулация на мозъчна тъкан (ТМС) е неинвазивен метод, прилаган в лечението на психиатрични и неврологични заболявания. Изследването на ефективността му е застъпено в световната практика и е достигнало до ниво, което позволява използването на ТМС при лечението на пациенти. С особена стойност е прилагането на рТМС при резистентни на лечение с медикаменти депресия (методът е залегнал в значим брой консенсуси за преодоляване на терапевтична резистентност при депресия). До този момент, макар и с по-малко емпирични доказателства, рТМС се прилага и при мания, ОКР, други тревожни разстройства, хиперактивност с дефицит на вниманието и епилепсия. На експериментално ниво се натрупват данни за ефективност и при болестта на Алцхаймер и шизофрения. Това е достатъчен мотив да се вложат усилия и инвестиции, за да стане възможно лечението с рТМС и за българския пациент.

Българско списание за психиатрия 2016:1(1):81-85.
Ключови думи: транскраниална магнитна стимулация, резистентна депресия.

Treatment application of Transcarnial magnetic stimulation of brain tissue in psychiatric practice – review and personal experience

Nikola Markov
Private Mental Health Centre "Sts. Kozma and Damian" – Plovdiv

Transcarnial magnetic stimulation of brain tissue (TMS) is a non-invasive method applied to the treatment of psychiatric and neurological medical conditions. Studies of its effectiveness are part of the global practice and have reached a level, which allows the usage of TMS in the treatment of patients. Of particular value is the application or rTMS to medications-resistant depressions (the method is included in a number of consensuses for the overcoming of therapy-resistant depression). At this point, although with less empirical proof, pTMC is used in cases of mania, OCD, ADHD and epilepsy. On an experimental level, data is collected for the efficacy of rTMS in Alzheimer's and schizophrenia. These developments are a sufficient incentive that efforts are put towards an investment which will make the treatment with rTMS available to the Bulgarian patients as well.

Bulgarian Journal of Psychiatry.Vol.1 (1):81-85.
Keywords: rTMS, treatment resistant depression..

Scire tuum nihil est,nisi te scire hoc sciat alter
Познанията ти не струват нищо, ако никой не знае, че знаеш!

През 1980 г. английските неврофизиолози Merton и Morton публикуват метод за неинвазивна електрическа стимулация на двигателната кора на мозъка-транскраниална електрическа стимулация (ТЕС). Те използват кратък високоволтов импулс за активиране на моторната кора и отвеждат относително синхронизиран мускулен отговор – моторен евокиран потенциал (МЕП). Новият метод разкрива нови перспективи за изследване на човешкия мозък и се посреща с голям ентусиазъм. Съществен недостатък на ТЕС е дискомфортът на изследваните лица, дължащ се на активиране на рецепторите за болка на скалпа. Пет години по-късно Barker, Jalinous и Freeston (1985) показват, че е възможно да се стимулират периферните нерви и мозъкът без или с незначителна болка чрез метода на транскраниалната магнитна стимулация (ТМС). Така възникват условия за прилагането на ТМС в лечението на неврологични и психиатрични заболявания. Изследванията на ефективност и безопасност на ТМС отдавна достигнаха до ниво, което позволява използването на метода при лечението на пациенти.

ТМС може да се използва самостоятелно

или в комбинация (по-често) с фармакологична терапия. В края на миналия век започват опитите с използването на повтаряща се (репетативна) ТМС в лечението на депресии като алтернатива на електро-конвулсивната терапия и повишаващият се брой на пациенти позволяват да се направят и рандомизирани контролирани проучвания. В наши дни е възможен и мета-анализ на рандомизирани проучвания. Такъв един анализ, публикуван през януари 2013 заключава, че ЕКТ изглежда да е по-ефективна за лечение на Голяма депресия. Въпреки това, бъдещите сравнителни проучвания остават оправдани.

Натрупаният опит в терапията на депресивните разстройства дава тласък за използването на репетативна транскраниална магнитна стимулация (рТМС) в лечението и на други неврологични и психиатрични заболявания.

Има успешни опити и потенциал за раз-витие при третирането на мания,шизофрения (слухови халюцинации и негативни симптоми), Алцхаймерова деменция, епилепсия (български принос), обсесивно-компулсивно разстройство, тревожни разстройства и хистерични парализи, хиперактивност с дефицит на вниманието. На практика всяко психично заболяване, третирано с електростимулация, може да бъде лекувано с рТМС. Тъй като магнитната стимулация не причинява плашещата болка на електростимулацията, тя е за предпочитане – когато се цели предизвикване на моторни евокирани потенциали.

Физичният принцип на ТМС е разработен още от самият Майкъл Фарадей през 1831 година. Процесът при който се създава краткотрайно магнитно поле,индуциращо електрически ток в мозъка и стимулиращо периферната нервна система е усъвършенстван от Университетската болница в Шефийлд, Великобритания близо 150 години по-късно. Там са осъществени и първите публични демонстрации на ТМС през 1985 година. Когато това поле е с подходяща сила, продължителност и ориентация, то може да стимулира мозъчни структури по същия начин, по който действа електрически ток, приложен на тялото посредством електроди.

Всъщност ТМС използва магнитно поле, за да стимулира мозъка посредством електрически поток. Стимулацията се осъществява чрез бобина, която се поставя на подходящо място при лек допир и без натиск. Черепните кости не представляват бариера, защото магнитното поле с относително ниска честота минава през костта без да намалява силата си. Индуцираният поток не засяга нервните окончания в кожата на скалпа и не причинява болка. Освен това, магнитната стимулация е дифузна и не се получава неприятно усещане от високочестотната сила на тока под електрода.

На физиологично ниво ТМС действа като поредица от двойки импулси, променящи възбудимостта на мозъчната кора и зоната за разпространение на възбуждане и инхибиция.ТМС може да бъде еднократна или повтаряща се. Фокусът на тази статия е репетативната ТМС, която е със значими терапевтични възможности. ТМС от гледна точка на честотата на магнитното поле е два вида: високочестотна (3-20Hz), която се прилага на левия префронтален кортекс и нискочестотна (под 1Hz) на десния префронтален кортекс. Високочестотната рТМС временно засилва възбудимостта на мозъчната кора, а нискочестотната я намалява. При здрави хора ТМС има установен ефект върху настроението.

Стимулацията на лявата страна води до подобряването му и създава чувство на бодрост, а тази на дясната индуцира чувство на мъка.

Доказването на този ефект върху индивидуалните настроения насочи научната дейност към изследване на ролята на рТМС при лечението на психиатрични и неврологични зяболявания. В края на 90-те години на 20-ти век се установи, че рТМС момага значимо за лечението на Голяма депресия. Прогресът на тези изследван ия доведе до етап, в който рТМС е въведена като стандартна клинична практика.

ИНДИКАЦИИ И ПРИЛОЖЕНИЕ

Методът на рТМС има доказано влияние върху депресивното разстройство, като често се прилага и при пациенти,резистентни на фармакологично лечение.Ефектът му е сходен с този на ЕКТ,но при рТМС няма необходимост от хоспитализация, анестезия или някой от страничните ефекти на ЕКТ. Едно съвсем ново проучване от м.октомври 2012 г.на Tarhan и сътр. при 419 пациенти с резистентна депресия доказва статистически ефективност на рТМС като адювант на медикаментозното лечение. Като цяло, нагласите на пациента и близките му са много по-позитивни, проблем върху който работи Румен Милев в Канада. рТМС може да се прилага самостоятелно или като допълнителна терапия при пациенти, вече лекувани с антидепресанти, които искат да намалят зависимостта си от продължителен прием на медикаменти и да предотвратят повторение на синдромите (релапс или екзацербация). Методът се препоръчва при пациенти, състоянието на които е в силна зависимост от сезоните, тъй като рТМС може да предотврати поява на депресия през есента и зимата.

Фактът, че депресията обхваща мрежа от вече локализирани структури префронтална, цингуларна, париетална и темпорална кора, стриатум, таламус и хипоталамус прави рТМС, с която сравнително точно се извършва локализирани фокални въздействия, изключително подходяща за лечението и. Дорзолатералната префронтална кора е най-често използваната област на стимулация. Методът,описан първо от Pascual-Leoneetal

през 1996г., се състои в определяне на моторен праг (МП) върху двигателна област, в оптималния пункт, от който най-добре се получава отговор в мускулите на китката, след което бобината се премества с 5см. напред по парасагиталната линия. Изследвания с този метод, включващи пациенти с резистентност към медикаменти и контролна група от пациенти, третирани с имитирана рТМС, показват подобрения, отчетени по скалата на Хамилтон и въпросника на Бек. Изследването е проведено чрез сесии от 20 поредни стимулации с честота 10 Hz, интензивност 90% от моторния праг на пациента с трайност на поредицата 10 сек. Всеки болен е бил третиран и наблюдаван в продължение на 5 месеца, като всеки 5 дни му е била провеждана по една сесия. Подобренията вследствие на тази терапия са траели около 14 дни след всяка 5-дневна стимулация. Подобни позитивни резултати са наблюдавани и при други проучвания с различни параметри на лечението. В едно по ново изследване терапия с рТМС се прилага на пациенти с голяма депресия в процес на влошаване, все още нетретирани с медикаменти. След двуседмично лечение с проведени 10-13 сесии на стимулации вляво префронтално с по-ранно или по-късно добавяне на антидепресанти, достигнато е заключение, че фармакотерапията може да предизвика подобрение у пациенти вече третиране с рТМС, след изчерпване на позитивния ефект на метода.

Преглед на литературата от 2003 г. до момента показва, че и при комбинирането на рТМС с медикаментозно лечение, и при прилагането на рТМС като монотерапия, близо 40% от пациентите показват подобрение. В проучване от 2009 г се прави извод, че когнитивната реактивност след еднократна ТМС над левия префронтален кортекс може да бъде обещаващ предсказващ фактор за резултата при лечение на депресията. Гръцки изследователи съобщават за лечение с по две дневни сесии и резултат по-бързо намаляване симтомите на депресия и по-бърза ремисия в сравнение с пациенти, лекувани веднъж дневно.

В друга публикация се изтъква намаление на психомоторната възбуда при депресия, лекувана с рТМС. Вероятно е влиянието върху допаминовите и серотониновите невротрансмсии и хипоталамично-адренокортикалната дейност.

При повечето проучвания с рТМС се използва високочестотна стимулация, прилагана отляво. Изследвания на ефикасността на нискочестотна стимулация, приложена върху десния префронтален кортекс също отчитат позитивни резултати. В проучване при 130 пациенти се сравнява ефекта от лечение с 1Hz и 2Hz рТМС. Няма значителна разлика в ефекта върху пациентите. Интересното в това проучване е, че близо 50% от пациентите са реагирали позитивно, като процентът на подобрение при пациенти с депресивна фаза на биполярно разстройство е по-висок. Нискочестотна и високочестотна рТМС биха могли да се прилагат и комбинирано при лечението на депресии.

Аргумент в полза на лечение с рТМС е сходството на резултатите от магнитната стимулация с лечението с ЕКТ. Съществуват редица сравнителни проучвания между рТМС и ЕКТ, които показват подобни резултати на двата метода. 42-ма пациенти са включени в рандомизирано изследване на ЕКТ (дясно едностранно, следвано от двустранно при нереагиращите) или 4-седмично лявостранно рТМС със 100% от МП. Не е намерена разлика в реакцията на лечението на двете групи пациенти. И други изслевания потвърждават сходната ефективност на рТМС и ЕКТ при известно превалиране на ефекта от ЕКТ. Могат да се коментират ползите от заместване на лечението с ЕКТ с лечение с рТМС. Основна причина е избягването на някои субективни странични ефекти на ЕКТ.

Възможна грешка при резултатите от изследвания на рТМС може да е плацебо ефектът на лечението. Впечатляващата апаратура и процедурата по прилагането на рТМС биха могли да предизвикат подобна реакция. Няколко особености на лечението с рТМС обаче говорят против единствено подобен ефект. Първо, на рТМС изследвания се подлагат често резистентни на терапия пациенти, които дават по-нисък плацебо ефект. Второ, при тези изследвания обикновено се използва имитирана стимулация, която не предизвиква подобрение на депресивните симтоми. И трето,има наличие и на отрицателен плацебо ефект, който е висок при болните, изследвани при рТМС лечение.

В заключение, за ролята на рТМС при лечението на депресии може да се каже,че при лечение с различна продължителност от 10 дни до 4 седмици или поне 5 дни в началото на поредица от няколко месечно приложение, методът на повтаряща се магнитна стимулация дава позитивни резултати. Трябва да се отбележи, че ефектът от рТМС без използване на лекарства трае около 14 дни. Това доказва необходимост от паралелно лечение с медикаменти и редица автори препоръчват подобно комбинирано лечение. Най-ясно отчетени са позитивните ефекти от рТМС при високочестотна стимулация на левия префронтален лоб. Извън лечението на депресия, възможностите на рТМС нарастват бързо и все по-убедително. При третирането на остри манийни епизоди има доводи, които мотивират:положителния ефект на ЕКТ при мания – способността на рТМС да променя настроението при здрави хора. Тези доводи предполагат ефективност и при състояния от такъв тип. Тъй като манията е състояние на отклонение в емоционално-волевата сфера, противоположно по знак на депресията, тя би трябвало да се влияе от противоположното на прилаганата при депресии високочестотна рТМС върху лявата

дорзолатерална кора – високочестотна рТМС върху дясната дорзолатерална кора. Макар и единични, изледваничта показват по-добро и бързо отзвучаване на манийните симптоми при пациенти, третирани с рТМС, сравнени с плацебо групата. При обсесивно-компулсивното разстройство, тревожните разстройства и дефицита на вниманието с хиперкинетичност има дисбаланс на рецепторните функции и повлияване от антидепресанти. Освен това, ОКР и дефицитът на вниманието показват черти на локализирани органични увреди на мозъка и на мозъчния метаболизъм. Поради доказания антидепресивен ефект на рТМС и възможностите за локално прилагане, изследователи правят опити за лечение на тези състояния с рТМС. Някой обещаващи резултати са налице. При болни с ОКР дясната префронтална кора е била стимулирана с рТМС, като в резултзт за 8 часа нуждата от компулсивни ритуали е намаляла. Настроението също е било позитивно повлияно.Тревожността е намаляла при пациенти с посттравматично стресово разстройство, третирани с 1Hz рТМС върху дясната префронтална кора.

Ефектът на ТМСпри пациенти с дефицит на вниманието се дължи на способността на този метод да възбуди системи, за които се приема,че са засегнати при това разстройство. ТМС е подходяща за изследване на процеса на съзряване на двигателните пътища. Прилагайки единична стимулация при деца с дефицит на вниманието, Ucles забелязва удължаване на основното време за двигателна активност и отчита забавяне на кортикомоторната дейност при пациентите. И при трите заболявания рТМС потенциално може да предложи алтернативно и допълващо лечение на фармакологичното третиране. При нелечима с медикаменти епилепсия може да се прибегне към репетативна стимулация на вагусовия нерв. Положителният ефект на този метод навежда на мисълта, че и друг тип стимулация на мозъчни структури може да бъде ефикасна. Някои изследвания показват,че нискофреквентна магнитна стимулация намалява коровата възбудимост. Това е довело до опити в лечението на гърчове при епилепсия с рТМС. Наблюдение над малък брой пациенти с епилепсия, третирани с рТМС, отчита успех, но има необходимост от допълнителни доказателства. В това отношение активно и смело работи Гозманов във Военна болница – Пловдив, където работеше и пионерът в прилагането на ТМС в България – проф.Байкушев.

Медици от болниците към университета Сити в Ню Йорк и към Университетския колеж в Лондон са публикували доказателства, че терапия с рТМС подобрява функционирането на хипокампалните структури. По този начин рТМС може да забави развитието на болестта на Алцхаймер. Тази индикация е все още на експериментално ниво. Натрупват се данни предимно в Япония.

През последните 4-5 години, като че ли бързо и убедително развитие търпи прилагането на рТМС при пациенти, болни от шизофрения. Една от еволюциите при магнитните стимулатори е създаването на бобина, която позволява стимулация на тъкан до 5см. под мозъчната кора. Така наречената дълбока рТМС може да инхибира посредством нискочестотно магнитно поле таламичната, лимбичната и паралимбичната зони, които се активират при слухови халюцинации. Третирането с рТМС може да намали силата на халюцинаторните явления. В Йейл проф.Ралф Хофман получи 2.1 милн. щатски долара за разширяване на изследователската дейност с рТМС, прилагана при пациенти с шизофрения. Констатациите са, че слуховите халюцинации могат да бъдат редуцирани при използването на този метод. Проф. Хофман е установил, че позиционирането на ТМС над зоната на Вернике и втори регион, разположен на обратната страна на мозъка, са оптимални за намаляването на тези халюцинации. Радован Прикрил и колектив прилагат рТМС при стабилизирани шизофренни пациенти с негативни симтоми, като стимулират левия дорзолатерален префронтален кортекс с 10Hz. и 110% от МП, като постигат 29% редукция по PANSS и 50% редукция по SANS.

Собственият опит на автора включва стотици пациенти в период от повече от четири години. Диагностичният спектър на пациентите лекувани с рТМС включва голямо депресивно разстройство, БАР, шизофрения, тревожни разстройства, ОКР. Клиничните впечатления са по посока на висока ефективност (60-70%,), подобрени в различна степен пациенти при отлична поносимост и висока степен на съдействие. В единични случаи курсът на лечение не беше завършен поради субективно неприятно усещане, индуциращо чувство на страх. 19 пациенти с голям депресивен епизод бяха оценени със скалата на Хамилтон. Средният резултат преди лечение е 26 $\pm$ 8,3, а след лечението с рТМС 14,9 $\pm$ 7,9. При 9 от пациентите има подобрение по скалата с над 50% от отчетената стойност. Средната продължителност на курса беше 12 стимулации. Като уникален принос в практиката на мозъчното стимулиране може да се допусне прилагането на рТМС в поддържащ вариант – на 14 дни по една стимулация след основния курс. Доказателство за ефективността е дългосрочното съдействие от страна на пациента, в много случаи продължаващо с години. Това позволява проследяване на състоянието на пациентите и оценка на ефекта от рТМС в дългосрочен план .Авторът не е попадал на подобен клиничен опит в достъпната литература, но има собствен такъв в прилагането на ЕКТ по такъв модел.

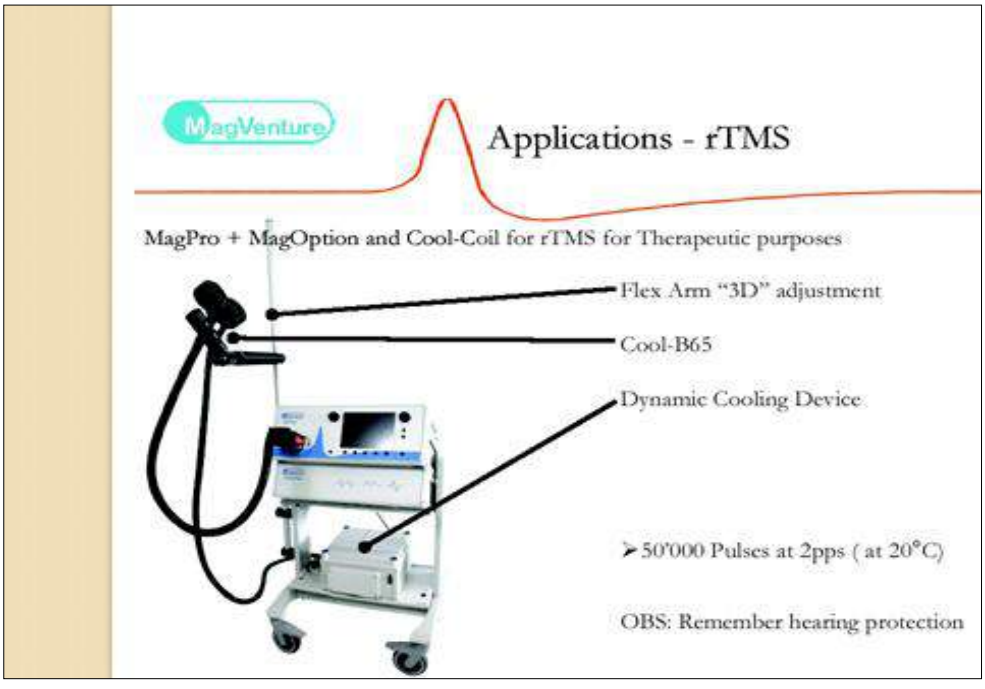
Всяка оценка на ефикасността на ТМС трябва да се прави с оглед на безопасността на терапията. На този етап няма открити дълготрайни странични ефекти след прилагане на рТМС. В

редки случаи се отчита леко главоболие и още порядко са описани индуцирана хипомания и припадъци. Ако се спазват вече уточнените емперично параметри, лечението с рТМС е безопасно. Това е друго съществено основание за по-широко прилагане и развитие на метода в клиничната практика. рТМС присъства и в българския стандарт по психиатрия, макар и не с най-убедителната си индикация – терапевтично резистентно ОКР.

В заключение можем да кажем,че натрупаният емперичен опит и данните от клиничните проучвания дават достатъчно основания да приемем рТМС като доказан, надежден и безопасен лечебен метод в арсенала от немедикаментозни биологични терапевтични методи в психиатричната практика.

Книгопис:

1. Косев А.,Александров А,Даскалов М.Транскраниална магнитна стимулация в норма и патология. Академично издателство"Проф.Марин Дринов", 2012
2. Байкушев, Ст, Байкушев К, Матева В: Терапевтично приложение на транскарниалната и периферна магнитна стимулация. Universe, Пловдив, 2004.
3. Acosta Maria T., Leon-Sarmiento Fidias E.: Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS): New Tool, New Therapy and New Hope for ADHD. Curr Med Res Opin 19(2):125-130, 2003.
4. Avery DH, Holtzheimer PE 3rd, Fawaz W, et al. A controlled study of repetitive transcranial magnetic stimulation in medication-resistant major depression. Biol Psychiatry 2006; 59:187-194.
5. Barker AT:Handbook of transcranial magnetic stimulation, edited by A. Pascual-Leone, N. Davey, J. Rothwell, E. M. Wasserman and K. Basant (Arnold, 2002)
6. Brainclinics Treatment. Depression: Treatment with magnetic brain stimulation (rTMS).Available online at <www.brainclinics.com/index.php?pId=94>
7. Fitzgerald Paul B, Daskalakis Zafiris J.: The Use of Re-petitive Transcranial Magnetic Stimulation and Vagal Nerve Stimulation in the Treatment of Depression. Curr Opin Psychiatry. 2008;21(1):25-29. ©2008 Lippincott Williams & Wilkins
8. Fitzgerald PB, Huntsman S, Gunewardene R, et al. A randomized trial of low-frequency right-prefrontal-cortex transcranial magnetic stimulation as augmentation in treatment-resistant major depression. Int J Neuropsychopharmacol 2006; 9:655-666.
9. Greenberg BD, Ziemann U, Harmon A, et al: Reduced intracortical inhibition in obsessive-compulsive disorder on transcranial magnetic stimulation. Lancet 1998; 352:881-882
10. Januel D, Dumortier G, Verdon CM, et al. A double-blind sham controlled study of right prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): therapeutic and cognitive effect in medication free unipolar depression during 4 weeks. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2006; 30:126-130.
11. Lamoure Joel, RPh, BSP, FASCP. How Does TMS Work in Treating Refractory Depression. Medscape Pharmacists. 2008
12. Loo CK, McFarquhar TF, Mitchell PB: A review of the safety of repetitive transcranial magnetic stimulation as a clinical treatment for depression. Int J Neuropsycho-pharmacol. 2008 Feb;11(1):131-47.
13. Rosa MA, Gattaz WF, Pascual-Leone A, et al. Comparison of repetitive transcranial magnetic stimulation and electroconvulsive therapy in unipolar nonpsychotic refractory depression: Epub 2007 Sep 20.
14. Moll GH, Heinrich H, Trott G, Wirth S, Rothenberger A. Deficient intracortical inhibition in drug-naive children with attention-deficit hyperactivity disorder is enhanced by methylphenidate. Neurosci Lett 2000;284: 121-5
15. Pierantozz, M. et al, Different TMS patterns of intracortical inhibition in early onset Alzheimer dementia a randomized, single-blind study. Int J Neuropsychopharmacol 2006; 9:667-676.
16. Rosenberg Oded. Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) in Schizophrenia Study. Beer Yaakov Mental Health Center, December 2007
17. Ucles P, Serrano JL, Rosa F. Central conduction time of magnetic brain stimulation in attention-deficit hyperactivity disorder. J Child Neurol 2000;15:723
18. Brain stimulation-Volume 1:Number:Juli 2008
19. Tarhan N, Sayar FG, Tan O, Kagan G; Clinical EEG & Neuroscience 43 (4), 279-84 (Oct 2012) Efficacy of high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation in treatment-resistant depression.



Орторексията – натрапливост, кататимия или налудност? Описание на клиничен случай.

Николай Неделчев, Татяна Телбизова, Петър Маринов
Медицински Университет „Проф. П. Стоянов“ и МБАЛ „Св. Марина“ гр. Варна

Представен е анализ на случай 42 годишна жена с орторексия, който илюстрира мисловно разстройство. След анализ на наличната литература се представя и успешното в случая лечение с оланзапин. Вероятно водещото мисловно разстройство в съдържанието варира в граници от свръхценно до налудно мислене.

Българско списание за психиатрия 2016:1(1):86-89.
Ключови думи: орторексия, оланзапин, налудно мислене

Orthorexia – obsession, catathymia or delusion? A clinical case description

Nikolai Nedelchev, Tatiana Telbizova, Petar Marinov
Department of Psychiatry and Medical Psychology, Medical Faculty “Prof P. Stoyanov”, Varna
Department of Psychiatry, General Hospital “St Marina” , Varna

A case of 42 y.o. female patient with orthorexia, that illustrates thought disorder, is presented. After literature analysis successful treatment with olanzapine is presented. Probably leading thought content disorder vary in broad spectrum from overvalued ideas to delusional thinking.

Bulgarian Journal of Psychiatry.Vol.1 (1):86-89.
Key words: orthorexia, olanzapine, delusional thinking

Въведение

Хранителните разстройства обхващат заболявания, при които има значително нарушение на хранителното поведение. Обикновено включват абнормни хранителни навици с недостатъчно или ексцесивно приемане на храна, което води до определено влошаване на телесното здраве. В съвременните класификации МКБ-10 и ДСН-IV се дефинират следните хранителни разстройства: анорексия нервоза, булимия нервоза, необозначено другаде хранително разстройство, компулсивно преяждане (binge eating disorder) и Pica (приемане а нехранителни елементи в диетата, например тебишир). Те са най-често срещани в развитите индустриални страни. Около 10 млн. жени и 1 млн мъже в САЩ страдат от хранителни разстройства. Доживотната болестност от анорексия нервоза възлиза на 1.0 – 4.2 % (The Renfrew Center Foundation for Eating Disorders, Eating Disorders 101 Guide: A Summary of Issues, Statistics and Resources, 2003.). Тя често се съчетава с други психични разстройства, а 4 % завършват с летален изход от усложненията на болестта (Sullivan, 1995; Crow и сътр., 2009). Доживотната болестност от булимия нервоза в САЩ възлиза на 4 % (The National Institute of Mental Health: Eating Disorders: Facts About Eating Disorders and the Search for Solutions. Pub No. 01-4901. Accessed Feb. 2002.). Смъртността при това заболяване възлиза на 3.9 %, а само 6 % от болните получават лечение (Crow и сътр., 2009). Психометричните изследвания се провеждат с различни инструменти, оценяващи нагласите към храненето и хранителното поведение (Ben-Tovim и Walker, 1991; Garner и сътр., 1983; Morgan и сътр., 2000; Fairburn и съавт., 2005).

Предложенията в ДСН-V са елминирането на аменореята като един от критериите за анорексия нервоза, намаляване на броя на компулсивните преяждания и предизвикани повръщания до един седмично за тримесечен период и включването на разстройството с компулсивно преяждане като специфична категория (Machado и сътр., 2013).

Терминът орторексия (от гръцки „правилно хранене“) е въведен от американскиия общопрактикуващ лекар Steve Bratman (1997), когато той е въвел т.нар. „диета, която лекува всичко“ (Bratman и Knight, 2001; Catalina Zamora и сътр., 2005). Самият той е страдал от такова разстройство, което описва в своите книги (Fugh-Berman, 2001). Той задава и критерии за оценка на разстройството, описани в следните въпроси:

Изразходвате ли повече от 3 часа от деня в обмисляне на здравословна диета? Притеснява ли Ви повече качеството, а не дали ще изпитате удоволствие от храната? Намалява ли качеството на живота Ви с повишаване на „псевдокачеството“ на диетата Ви? Чувствате ли се виновен, когато се отклоните от Вашите хранителни убеждения? Начинът Ви на хранене води ли до изолация от другите хора? Планирате ли какво точно ще ядете предварително?

Това описание на клиничната картина, обаче, не дава информация за това дали мисленето на болните от орторексия се вмества в натрапливи, кататимни или налудни измерения. Макар и близка до анорексията, орторексията има определени специфики, които я поставят в различна клинична светлина.

От друга страна се установява, че орторексията е налична в 6.9 % от общата популация (Donini и сътр., 2004). Вероятно състоянието е в рамките на спектър от съвсем леки и социално приемливи модели на хранително поведение до тежки и инвалидизиращи случаи, близки до психозите. Други данни показват, че разстройството засяга от 0.5 до 1 % от популацията, в еднаква степен и двата пола (Calañas Continente, 2003). Разликата в двете публикации може да се обясни с различните критерии за оценка на орторексията. Вероятно по-ниските нива на разпространение се дължат на по-стриктни критерии и изолиране само на подчертано клиничните форми на орторексия.

Анализът на орторексията и разграничаването на отделни субтипове на състоянието би дало възможност и за адекватни индивидуализирани терапевтични стратегии.

Оценката на мисленето може да се простира в различни рамки. Има становище, че в редица случаи на хранителни разстройства мисленето е разстроено в посока на натрапливи мисли (Holden, 1990). Други приемат, че класическото разстройство анорексия нервоза е налудно заболяване, определено като „параноя на храненето“ (Койчев, личен контакт). Кататимното или свръхценно мислене също се наблюдава при част от пациентите. Особено типични за такова мислене са случаите на „анорексия синдром“ в рамките на депресивно разстройство.

Описание на случая

МИК, 42 годишна чистачка

Анамнеза

Представяме жена на 42 години, несемейна, живее сама. Родена от първа нормално протекла бременност и раждане. Проходила и проговорила на една година. С правилно нервнопсихическо развитие. Започнала училище на 7 годишна възраст, където показвала отличен успех. Завършила средно, а в последвсвие и висше образоние. Не е проявявала агресия, асоциално поведение, също така няма данни и за делинквентни прояви. Не е лекувана от психиатър до настоящия момент. Не е боледувала от хронични соматични и неврологични заболявания налагащи лечение. Няма данни за употреба на психоактивни вещества. Фамилно необременена със психично заболяване.

Хронология на симптомите

1998 - на екскурзионно летуване се запознава със момиче, което имало от малка здравословни проблеми заради които, са й забранили да консумира месо. Последната чете книги на Петър Дънов, които предложила на М. Постепенно за няколко години М. започнала да се увлича в тази литература, четяла също Лидия Ковачева. В следващите години все повече се увличала по подобна материя, престанала да яде месо. До няколко години постепенно престанала да консумира и млечни продукти, яйца, захар, риба.

2008 - чувствала дискомфорт, отслабнала на тегло. Записала се в центъра на д-р Емилова, тъй като смятала, че само там можели да й помогнат. Трудно спазвала режима. Програмата била 10 дневна. Посетила психолог само веднъж, защото знаела какво ще й каже. Останала в центъра 4 дни, понеже нямало нужда някой да й казва какво да консумира.

2010 - отслабнала повече в сравнение със 2008 г., започнало да й прилошава. Направени някой изследвания при личния лекар, установено било ниско ниво на желязо и по настояване на личния лекар, започнала да консумира риба. Кръвните изследвания се подобрили - желязото се повишило. По-късно същата година започнала да се оплаква от болки в прекордиума, отпадналост и лесна уморяемост. Направен консулт с кардиолог, пуснати чернодробни изследвания. След което била посъветвана от лекарите, да разшири асортимента от хранителни продукти, но въпреки това продължила да консумира само - ядки, пресни плодове и зеленчуци, жито, ориз. Връзвала игла на конец, като иглата поставяла над всеки един хранителен продукт. Ако иглата се завърти по часовниковата стрелка храната става за ядене, ако се завърти обратно или не се върти не консумирала. По същия начин решавала и какви дрехи да облече. Въпреки настояванията на близките не желаела да посети здравните служби в това число и психиатър.

2013 докато почиствала входовете, след конфликт с един от живеещите й станало лошо и паднала, при което си наранила лявото коляно и бедро. Една седмица по-късно, загубила съзнание пред блока където живее. Била приета във шокова зала по спешност, където са й правили вливания.

От там приведена в отделение по гастроентерология и след това във I психиатрична клиника III психиатрично отделение. Тегло при приемането - 40 кг.

Професионално реализиране

1998 година завършила специалността "хляб и хлебна промишленост" към Институт по хранително-вкусова промишленост Пловдив.

1999 работела във лаборатория за контрол на хранителни продукти във Варна, където била назначена временно и се справяла много добре с работата. След като й е изтекъл времения и договор била съкратена.

2001 работи в хлебозавода във Варна като работник. След три месеца напуска по собствено желание, тъй като полагала само нощни смени и не успяла да се адаптира.

2002 работи няколко месеца като продавачка в хранителен магазин, от където била съкратена.

2005 работи няколко дни като градинар във цветарска оранжерия, след което напуска.

2005 камериерка във малък семеен хотел, но там се страхувала да не й направят нещо защото била сама.

2011 до настоящия момент почиства входове.

Споделя: "...това е наука радистезия по този начин човек може да определя коя храна е добра за него. Връзва се една игла с конец и се поставя над храната, ако се завърти по часовниковата стрелка е полезна, ако е обратно или не се върти е вредна. Сега не го правя защото майка ми се разстройва от това. Тук ми дават храна и не я изследвам, а какво ще стане утре не зная... когато консумирам мляко ми става лошо на гърлото, отделям повече слуз и се чувствам дискомфортно... искам да консумирам само чиста храна, искам да чувствам кръвта си чиста... " - Защо отслабнахте толкова на тегло ? " отслабнах защото съм консумирала нещо от което получих чревно разстройство. Не зная какво е то. Аз си ям достатъчно, но заради това разстройство храната не можеше да се усвоява."

Обобщение

Психомоторно леко забавена, сяда на посоченото място, отговаря на зададените въпроси. Поддържа очен контакт. Бедна лицева експресия . Походка е забавена, леко приведена напред, със запазени маховидни движения на ръцете. Позата е приведена със събрани колене. Редуцирана жестикулация. Речта е с ясна интонация, без резки колебания в силата и тембъра на гласа. Ориентирана за време, място, собствена личност и обществено политически събития. В ясно съзнание, но без съзнание за наличие на психично заболяване и нуждата от лечение. Отрича възприятно – представни разстройства, липсват и косвени данни за такива. Мисловният процес протича със известно удължаване на реактивното време, граматически правилно структуриран, но обстоятелствен. В съдържанието - вглъбеност във желанието за здравословно хранене, която не се поддава на корекция с разумни доводи. Емоционално – леко подтиснато настроение, без да се достига до изразена дистимия. Волево - понижена действена активност, най-вече поради физическото изтощение. Памет и интелект съответни за образованието и социума.

Резултат от тест за орторексия на Bratman:

- Прекарвате ли повече от три часа на ден, мислейки за здравословно хранене?
  не
- Планирате ли утрешното си меню от днес?
  не
- По-важно ли е за вас качеството на храната от удоволствието на храненето?
  да
- Качеството ви на живот намаляло ли е при увеличаване качеството на диетата ви?
  да
- Станали ли сте по-стриктен към себе си?
  не
- Чувствате ли рязко подобрение на самочувствието си заради здравословното хранене?
  не
- Гледате ли отвисоко на хората, които не се хранят като вас?
  не
- Предпочитате ли "правилните храни" пред такива, които преди сте харесвали?
  да
- Диетата ви прави ли трудно храненето където и да е извън вкъщи, отдалечавайки ви от семейство и приятели?
  не
- Чувствате ли вина или отвращение, когато не спазвате диетата си?
  да
- Когато се храните, както искате, чувствате ли, че нещата са под ваш контрол?
  да

Положителните отговори на два или три въпроса отговарят на лека форма на орторексия. При четири и повече положителни отговори се приема наличие на клинично значима орторексия. След приемане във психиатрична клиника се обсъди лечението да започне със оланзапин, като дозата беше титрирана до 20 милиграма на 24 часа. Още през първата седмица болната започна да консумира млечни продукти и риба, а по-късно и продукти съдържащи захар. Теглото й се повиши

- на третата седмица беше вече 45 кг. Сподели "вече не изпитвам такъв страх да консумирам някои храни, както беше преди". По време на престоя не се регистрираха нарушения на режима на отворено отделение.

Дискусия

Сходен с нашия случай описват Catalina Zamora и сътр., (2005). Тяхната пациентка постъпва в клиниката след гастроинтестинална инфекция (след екскурзия до Индия) с телесно тегло 27 кг. При изследването споделя множество убеждения за храненето и влиянието му върху духовния живот на хората и техните взаимоотношения. Според нея не е добре да се смесват различни храни, защото произвеждат токсини. Най-добрите храни били семената, защото падат на земята по естествен начин. Те трябва да се смилат с естествени камъни, а не по друг начин. Яйцата не трябва да се консумират, защото са „аборт на кокошката“. Естествените процеси не трябва да се прекъсват като се убиват животните. Суровоядството и вегетарианството правят света по-добър и носят „мир на духа на човека и света“. Авторите не установяват налудни характеристики, а дефинират описаните мисли до нивото на кататимни идеи.

Нашата болна М. има определени налудни убеждения, които са неразубедими с нормални доводи и са тясно свързани с хранителното поведение. Повлияването от високи дози атипични антипсихотици е вторично доказателство ex juvantibus на психотичната картина на състоянието.

Вероятно мисловните разстройства в съдържанието при болни с орторексия варират в широки граници, което налага провеждането на задълбочени системни проучвания в тази област.

Книгопис

1. Catalina Zamora ML, Bote Bonaechea B, García Sánchez F, Ríos Rial B. [Orthorexia nervosa. A new eating behavior disorder?]. Actas Esp Psiquiatr. 2005 Jan-Feb; 33(1):66-8.
2. Bratman S, Knight D. Health food junkies; orthorexia nervosa: overcoming the obsession with healthful eating. New York: Broadway Books, 2001.
3. Donini LM, Marsili D, Graziani MP, Imbriale M, Cannella C. Orthorexia nervosa: a preliminary study with a proposal for diagnosis and an attempt to measure the dimension of the phenomenon. Eat Weight Disord. 2004 Jun;9(2):151-7.
4. Fugh-Berman A. Health food. JAMA 2001;285:2255-6.
5. Calañas Continente A. Ortorexia: un trastorno nutricional de los países desarrollados. Revista de Nutrición Práctica 2003;7:47-50.
6. The Renfrew Center Foundation for Eating Disorders, Eating Disorders 101 Guide: A Summary of Issues, Statistics and Resources, 2003.
7. Sullivan P. (1995). American Journal of Psychiatry, 152 (7), 10731074.
8. Crow SJ, Peterson CB, Swanson SA, Raymond NC, Specker S, Eckert ED, Mitchell JE. (2009) Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. American Journal of Psychiatry 166, 1342-1346.
9. The National Institute of Mental Health: Eating Disorders: Facts About Eating Disorders and the Search for Solutions. Pub No. 01-4901. Accessed Feb. 2002.
10. Международна класификация на болестите 10-та ревизия. Световна здравна организация. 1994
11. Диагностичен и статистически наръчник IV та ревизия. Изд. Изток-Запад, София, превод В. Тенев. 2007
12. Ben-Tovim DI, Walker MK (1991). The development of the Ben-Tovim Walker Body Attitudes Questionnaire (BAQ), a new measure of women's attitudes towards their own bodies. Psychological Medicine 21 (3): 775–84.
13. Garner, David M., Olmstead, M, Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia". International Journal of Eating Disorders 2 (2): 15–34
14. Morgan JF, Reid F, Lacey JH (2000). The SCOFF questionnaire: a new screening tool for eating disorders. West J Med 172 (3): 164–5.
15. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Davies BA. (2005). Identifying Dieters Who Will Develop an Eating Disorder: A Prospective, Population-Based Study. The American Journal of Psychiatry 162 (12): 2249–55.
16. Machado PPP, Goncalves S, Hoek HW. (2013), DSM-5 reduces the proportion of ednos cases: Evidence from community samples, International Journal of Eating Disorders, Retrieved 2013-02-2
17. Bruch H. The golden cage: the enigma of anorexia nervosa. New York: Vintage Book, 1979.
18. Holden NL. Is anorexia nervosa an obsessive-compulsive disorder? Br J Psychiatry 1990;157:1-5.

Българско списание за психиатрия. 2016; 1(1).

Маскираната депресия в кардиохирургичната практика

Владимир Николов
ДПБЛАН – Суходол, София

В последните десетилетия се правият милиони сърдечни операции в цият свят. Това струва на данъкопладците и здравните каси стотици милиарди. След операцията функционалния капацитет на оперираните не е много по-нисък от здравите лица, но една много голяма част от тях остават трайно инвалидизирани. В нашето проучване се опитваме да търсим отговор на въпроса каво би могло да се направи след операцията за тези хора.

Българско списание за психиатрия 2016:1(1):90-91.

Ключови думи: авторегулация, автогенен тренинг, байпас, клапно протезиране, маскирана депресия

Masked depression in cardiac surgery practice

Vladimir Nikolov
State Psychiatric Hospital for Addictions – Suhodol, Sofia

During the last decades millions of cardiac surgery interventions have been performed all over the world. Costs for taxpayers are over hundreds of billions dollars. Post-surgical functional capacity of patients is close to that in healthy persons, but still the number of permanently disabled is vast. We seek answers to the question – what more should be done in the post-operational period for these patients.

Bulgarian Journal of Psychiatry.Vol.1 (1):90-91.

Keywords: self-regulation, autogenic training, bypass, valve prosthesis, masked depression.

В последните десетилития се наблюдава значително увеличение на броя на сърдечно-съдовите операции, по повод сърдечни пороци (клапно протезиране) или стеноза на коронарните артерии (байпас) в световен мащаб. Само в САЩ за периода 1980 - 1990 г. са извършени 202 000 такива операции, на обща стойност 2,8 млрд. долара, *J.Allen* (1990).

При катамнезното проследяване на оперираните се установява, че те дават статистически достоверно, по-голяма преживяемост след петата година от операцията в сравнение с неоперираните. Оперираните пациенти имат 2,3 пъти по-добри показатели при велоергометрия от неоперираните, както и по-добри показатели при функционалното изследване на дишането и практически се доближават до функционалните показатели на здравите. Но при изследването на тъй нареченото "качество на живот" се установява, че само 10% от оперираните след операцията се връщат към обичайния си ритъм на живот и работа, 40% преминават на по-ниско платена работа и 50% трайно не започват никаква работа. В същото време неоперираните продължават да водят обичайния си жизнен ритъм *B.Jones* (1990), *M.Lough* (1985).

В този случай основателни са въпросите: какъв е смисълът от такъв вид скъпо струващи операции?; има ли средства здравната ни система да покрива тези разходи?; какво може да се направи, за да се върнат към обичайния си начин на живот тези хора?

С амбицията да се даде отговор на част от тези въпроси извършихме пилотно проучване в Центъра по кардиология и сърдечно-съдова хирургия на ВМА върху 10 оперирани болни. От пациентите 4 бяха мъже и 6 жени на възраст от 45 до 57 години. Тези 10 пациенти бяха разделени на две подгрупи по 5 човека, едните живеещи в София, експериментална група, а другите от провинцията - контролна група.

Всичките 10 пациенти бяха изследвани на 30-я ден след операцията със SCAN (стандартизирано психиатрично интервю) и DAS (скала за измерване на инвалидността), като се оценяваха периодите от първия месец преди операцията и на първия месец след операцията.

Резултатите по SCAN за месеца до операцията удовлетворяваха диагностичните критерии на леко протичащо депресивно разстройство, изразяващи се в: субективна преценка за сериозна телесна болест, безпокои се по-често и по-силно от повечето хора, неприятни мисли, свързани със заболяването и изхода от операцията, чувство за отпадналост, понижена концентрация, ограничаване кръга на интересите, намаляване на удовлствието от радостни събития, двойнствено отно-

---

ДПБЛАН – Суходол, София, ул. „Пиротска” 117, Софияв,1303
Постъпила на 10.07.2013. Одобрена на 22.08.2013. Дадена за печат на 20.09.2013.

шение към бъдещето, ограничаване на социалните контакти, безапетитие, късно заспиване, намалено либидо при мъжете.

Резултатите по DAS за месеца до операцията - понижена активност до степен на минимална дисфункция; забавеност - до степен на минимална дисфункция; социално отдръпване – минимална дисфункция; участие в домашните дейности - минимална дисфункция, брачна роля: емоционални взаимоотношения между партньорите - липса на дисфункция; брачна роля – сексуални взаимоотношения между партньорите без промяна при жените и подчертано отдръпване при мъжете; родителска роля - интерес и грижи за децата - без промяна; социални контакти - помалки от обичайната честота; професионална роля - изява в работата - липса на дисфункция; интереси - известно стеснение на кръга на интересите.

Резултатите по SCAN един месец след операцията показват редукция на депресивитета у всички пациенти.

На експерименталната група беше предложено да участват в индивидуален курс на обучение в АТ (автогенен тренинг) - модифициран от нас вариант с медататативни елемнти в продължение на 14 седмици. На шестия месец от операцията всички пациенти от експерименталната група се върнаха на работа и към обичайния си жизнен ритъм.

Състав на експерименталната група:

1. н.с.физик - 50 г.м. - клапно протезиране
2. ел.техник - 55 г.м. - коронарен байпас
3. икономист външна търг. - 50 г.ж. – коронарен байпас
4. фризьорка - 46 г.ж. - коронарен байпас
5. учителка по мат.- 48 г.ж. - коронарен байпас

Състав на контролната група:

1. маш.инж. - 55 г. м. - клапно протезиране
2. стр.техн. - 57 г. м. - коронарен байпас
3. гл.счетоводител - 50 г.ж. - клапно протезиране
4. шивачка - 45 г.ж. - клапно протезиране
5. учителка по лит. - 50 г.ж. - клапно протезиране

След шестия месец нито един от контролната група не се е върнал към професията си. Жените са се адаптирали добре към отглеждане на внуци и домашна работа. Двамата мъже споделят множество хипохондрични наслагвания с вегетативна симптоматика - световъртеж, тежест в главата, отпадналост.

Обсъждане и изводи

Пилотното изследване показва полезността от едно по-обширно проучване върху психосоциалната проблематика при пациенти с клапно протезиране и байпас, както и необходимостта от прилагането на психотерапевтични програми в постоперативния период, като профилактика на инвалидността при тази категория болни.

Определено считаме, че в бъдеще ефективността на един кардио-хирургичен център ще се определя, не само от успешно извършените операции, но и от психичното и телесно възстановяване на пациентите и пълноценното им завръщане в живота.

Книгопис:

1. Allen, J. “Physical and Psychosocial outcomes after bypass graft surgery”, Heart & Lung, 19, 49-54, 1990
2. Jones, B.“Quality of Life After Heart Transplantation in Patients “, Heart & Lung Transplantation, 9, 392-396, 1990
3. Lough, M. “Life satisfaction following heart transplantation” Heart & Lung Transplantation, 4, 446-449, 1985

* Авторът на статията е бил на обучение в катедрата по физиология на йога в All Indian institude of Neurology y Psychiatry- Bangalor, India, 1989 год.

Изисквания за сътрудничество

Уважаеми колеги,

За улесняване работата по списанието, молим да се спазват следните изиквания:

Препоръчителен обем, в стандартни страници (60 реда), шрифт Times New Roman 10 pt. е следният: на обзори 10 – 12 стр., на статии 6 – 10 стр., на кратки съобщения и клинични случаи 4 – 6 стр.

Материалите да бъдат предоставени на редакцията на хартиен и/ или електронен носител, на посочения в тези указания адрес.

Материалите да съдържат пълните имена на автора / авторите, месторабота и адрес за контакт.

Препоръчваме материалът да започва с резюме на български език, по 15 – 20 стандартни реда, с ключови думи.

Предвиден е превод на резюметата на английски език, за улеснение на авторите.

Наименованията на медикаментите да са изписани на латински, с употреба на генерично име на лекарствената субстанция.

Изискванията към библиографиите са:

Библиографията да съдържа около 60 източника за обзори и 20 за статии.

Библиографските описания се дават на оригиналния език. В началото се изброяват по азбучен ред на фамилията на първия автор източниците на кирилица, а след тях, по азбучен ред на фамилията на първия автор – източниците на латиница. Изписването на всеки източник е на нов ред с арабска номерация. Данните се оформят по следния ред:

- Статии: Автор(и) – фамилия и инициали. Заглавие на статията. Заглавие на списанието (съкратено по Index medicus), година, том, номер на книжката, страници (от-до).
- Публикации от сборник. Автор(и) – фамилия и инициали. Заглавие. – В: (за латиница – In:) Заглавие на сборника, местоиздаване, година на издаването, страници (от-до).
- Книги: Автор(и) – фамилия и инициали. Заглавие. Подзаглавни данни. Местоиздаване (град), издателство, година на издаването, страници (общо) и страници (от-до).

В текста, ако авторите са до двама, се изписват фамилиите на авторите. Когато авторите са повече от двама, след името на първия се пише „и др.” (за латиница: „et al.”). Препоръчва се при цитиране на български източници да се изброяват имената на всички автори.

В текста, след името на цитирания автор / автори, библиографските данни се посочват с цифра, съответна на последователността им в библиографското описание, като цифрата е представена в *superscript* (напр. Kay et al. [14)].

Авторските материали се рецензират. Авторите се уведомяват за рецензионното становище на посочения от тях адрес за кореспонденция.

Хонорари за авторите не се предвиждат. Предоставените материали не се връщат.

Българска Психиатрична Асоциация
ISSN 2367-8828

Българско списание за психиатрия / Bulgarian Journal of Psychiatry

Обхваща теми от клинична психиатрия, фармакотерапия, наркология, психотерапия, рехабилитация, съдебна психиатрия, болнично дело, социална психиатрия, интердисциплинарни проблеми в психиатрията.

Издава се в 4 броя годишно с обем 92 стр. формат А4

Брой 1 – март / април, Брой 2 – юни / юли, Брой 3 – септември / октомври, Брой 4 – декември.

Разпространява се безплатно

Адрес за кореспонденция:

Раднево 6260, ул. „Магда Петканова” 1,
Държавна психиатрична болница „д-р Георги Кисьов” – Раднево
Тодор Иванов Толев
Тел. + 359 888 751 105
Факс. + 359 417 82481
e-mail: bgjpsychiatry@gmail.com

MEXiA
MEMANTINE

По лекарско предписание.

NOBEL

ЕНЕРГИЯ ЗА ЖИВОТ

По лекарско предписание.

ЕФЕКТ ВЪРХУ РЕАЛНОСТТА

По лекарско предписание.

CNS
NOBEL PHARMA

За повече информация: NOBEL PHARMA, 1415 София, ул. Околовръстен път № 36, Комплекс "Перла парк", ет.4; тел.: (+359 2) 962 62 80; (+359 2) 962 90 35, факс: (+359 2) 962 90 36, e-mail: info@nobelpharma.bg, www.nobelpharma.bg