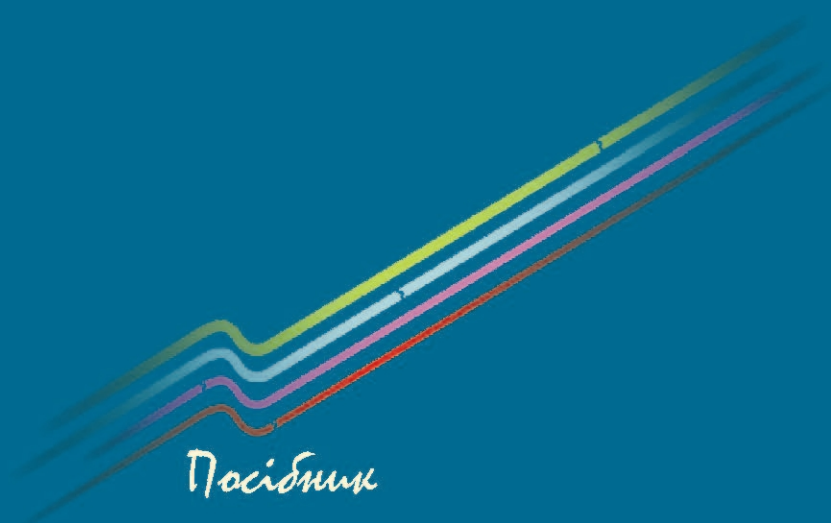


ДОСЛІДЖЕННЯ
з етіології,
профілактики та лікування
хімічних залежностей:
конспекти основних статей

Частина 1



**CAPACITY BUILDING FOR LIFESPAN FOCUSED SUBSTANCE USE DISORDER
RESEARCH IN UKRAINE**

*A partnership between
University of Michigan Addiction Research Center and Dept. of Psychiatry, Ann Arbor, MI, USA
Ukrainian Research Institute of Social and Forensic Psychiatry and Drug Abuse (URISFPDA),
Ministry of Health of Ukraine, Kyiv
National University of Kyiv-Mohyla Academy, School of Public Health, Kyiv*

**Дослідження з етіології,
профілактики та лікування хімічних залежностей:
конспекти основних статей**

Частина 1

ПОСІБНИК

Видання створено в рамках українсько-американського проекту «Capacity building for lifespan focused substance use disorder research in Ukraine» за фінансової підтримки програми сприяння розвитку інфраструктури досліджень залежності Національного Інституту Здоров'я (NIH), Міжнародного Центру Фогерті (FIC), Національного Інституту Зловживання Наркотиками (NIDA), Національного Інституту Зловживання Алкоголем та Алкоголізму (NIAAA). Адміністрування цієї програми здійснюється Центром Дослідження Залежностей Університету Мічигану (UMARC).

Не для продажу.

**Право власності на наведені статті залишається за правовласниками.
Конспекти статей можна використовувати виключно для приватного навчання,
а також для академічних і науково-дослідницьких цілей.**

Харків 2015

УДК 613.81/84+616.83
ББК 56.14 (4 укр)
Д 70

Під загальною редакцією доцента **О. О. Сердюка** та **В. В. Бурлаки**

Автори-перекладачі:

Під перекладом мається на увазі складання конспекту (скороченої версії) статті. Література подається без змін у форматі оригінального видання.

Бурлака Віктор (1.1, 4.8, 4.9, 9.4);
Волошина Діана (розділ 3, 2.5, 2.6);
Грига Ірена (розділ 13);
Жабенко Наталія (розділ 10);
Жабенко Олена (розділ 12);
Колоколова Анастасія (2.1, 2.2, 2.3, 10.1);
Гайдабрус Андрій (2.1);
Сердюк Олексій (розділ 11);
Чуракова Юлія (розділ 4; 1.4, 2.4, 10.2);
Юрченко Ольга (розділ 9);
Якунчикова Олена (розділ 5, 6, 7, 8, 10.1, 10.3; 1.2, 1.3, 1.5, 1.6).

Д 70 **Дослідження** з етіології, профілактики та лікування хімічних залежностей: конспекти основних статей. Частина 1. посібник / Кол. авт.; За заг. ред. доцента О.О. Сердюка та В.В. Бурлаки. — Харків : Діса плюс, 2015. — 478 с.
ISBN 978-617-7064-52-6

Видання знайомить читачів з науковими публікаціями з різних аспектів досліджень хімічних залежностей. В нього включено конспекти більше 100 статей та оглядів, які відображають найкращий світовий досвід в дослідженнях щодо зловживання психоактивними речовинами і клінічної практики з клієнтами, які мають хімічні залежності. Для практиків та науковців, а також усіх, кого цікавлять проблеми лікування та профілактики хімічних залежностей.

Це перша частина запланованої серії видань, у яких будуть зібрані наукові публікації фахівців з різних країн світу. У цій публікації переважно відображений досвід науковців США та, деякою мірою, Західної Європи, який є взірцем проведення досліджень у цій галузі.

УДК 613.81/84+616.83
ББК 56.14 (4 укр)

ЗМІСТ

	стор.
ПЕРЕДМОВА	8
Розділ 1. Загальне підґрунтя досліджень залежності.	10
<i>1.1. Посібник з діагностики і статистики психіатричних розладів Американської психіатричної асоціації — Розлади пов'язані з уживанням психоактивних речовин та залежністю.</i>	10
<i>1.2. Зображення мозку людини з залежністю.</i>	11
<i>1.3. Методи клінічної цінності: який використати та наскільки вони корисні?</i>	16
<i>1.4. Експертна оцінка та імпаکت-фактор наукового журналу: два стовпи сучасної медичної публікації.</i>	20
<i>1.5. Психіатрія та індекс Гірша: співвідношення між імпакт-фактором журналу та накопиченим цитуванням.</i>	21
<i>1.6. Різноманіття, цінність та обмеження імпакт-фактора журналу та альтернативних показників.</i>	24
Розділ 2. Визначення та категоризація розладів хімічної залежності.	28
<i>2.1. Визначення залежності.</i>	28
<i>2.2. Чи є неоднорідність серед синдромів розладу вживання психоактивних речовин, які є нелегальними наркотичними засобами?</i>	32
<i>2.3. Синдром алкогольної залежності: визначення як стимул до дослідження.</i>	33
<i>2.4. Наркозалежність як хронічне медичне захворювання — відповідь на лист читачів.</i>	40
<i>2.5. 10 найважливіших речей, відомих про залежність.</i>	42
<i>2.6. Синдром залежності від опіатів: реплікаційне дослідження з використанням SODQ у клініці Нью-Йорка.</i>	49
Розділ 3. Психопатологія розвитку – погляд на вживання і зловживання психоактивними речовинами з урахуванням факторів на різних етапах життя.	51
<i>3.1. Перспектива розвитку алкоголізації молоді віком від 16 до 20 років.</i>	51
<i>3.2. Зловживання психоактивними речовинами як перешкода припиненню антисоціальної поведінки молодих людей.</i>	55
<i>3.3. Жіночі та чоловічі антисоціальні траєкторії: від дитячих витоків до дорослих наслідків.</i>	58
<i>3.4. Патологічне ураження алкоголем: порушення розвитку в молодому віці.</i>	67
<i>3.5. Передбачення проблеми вживання алкоголю на етапі переходу від дитинства до дорослого віку: чому ми навчилися?</i>	77
<i>3.6. Ранні процеси розвитку і спадкоємність ризику уживання та проблемного уживання алкоголю неповнолітніми.</i>	82
<i>3.7. Аналіз контрольованого / розгальмованого шляху до виникнення розладів, пов'язаних з уживанням наркотичних речовин: багаторівнева проблема розвитку.</i>	95
Розділ 4. Дитячі та підліткові предиктори проблемного споживання алкоголю, наркотиків і хімічної залежності.	102
<i>4.1. Конструкт імпульсивності та її зв'язок з алкоголізмом.</i>	102
<i>4.2. Дитячі та підліткові предиктори вживання алкоголю та наявності пов'язаних із цим проблем у дорослому віці.</i>	107
<i>4.3. Дитячі та підліткові фактори сильного пиття і розладів, пов'язаних з алкоголем</i>	109

	4.4. Аналітичний огляд: дефіцит уваги й гіперактивність у дитинстві і зловживання психоактивними речовинами.	114
	4.5. Теорія планованої поведінки: попередники вживання марихуани в ранньому підлітковому віці.	121
	4.6. Обґрунтування вікового підходу до вживання алкоголю неповнолітніми.	126
	4.7. Підліткові фактори ризику для вживання алкоголем і зловживання ним у дорослому віці.	138
	4.8. Нейробіхевіоральне розгальмування в дитинстві схиляє хлопців до вживання психоактивних речовин в юності.	147
	4.9. Нейробіхевіоральне розгальмування в дитинстві як предиктор раннього розвитку розладу психіки та поведінки внаслідок уживання психоактивних речовин.	150
	4.10. Проблемне вживання алкоголю: процеси і механізми розвитку від 10 до 15 років.	152
Розділ 5.	Етапи розвитку і індивідуальні траєкторії вживання.	165
	5.1. Спільні траєкторії розвитку вживання психоактивних речовин на початку дорослого віку.	165
	5.2. Передумови початку вживання наркотиків підлітками: аналіз розвитку.	168
	5.3. Траєкторії вживання марихуани під час переходу до дорослого віку: результат аналізу національних панельних даних.	171
	5.4. Зміни у вживанні психоактивних речовин і трансформації соціальних ролей: проксимальні ефекти розвитку на наявні траєкторії з пізнього підліткового періоду до раннього дорослого віку.	174
	5.5 Залежність у перспективі розвитку: вплив ступеню тяжкості і підтипу розладу поведінки та синдрому порушення уваги і гіперактивності на ступінь тяжкості і коморбідності у дорослих з опіоїдною залежністю.	178
Розділ 6.	Генетика залежності.	181
	6.1. Генетична вразливість і схильність до залежності від психоактивних речовин.	181
	6.2. Психіатрична генетика: прогрес і суперечності.	185
	6.3. Генетика алкогольної залежності.	189
	6.4. Вплив сімейної історії алкоголізму на співвідношення між віком початку вживання алкоголю й алкогольною залежністю. Результати Національного лонгітюдного епідеміологічного опитування щодо алкоголю.	193
	6.5. Специфічність дії генетичних чинників і факторів навколишнього середовища на вживання і зловживання/залежність від марихуани, кокаїну, галюциногенів, седативних препаратів, стимуляторів і опіатів у близнюків чоловічої статі.	195
	6.6. Структура генетичних факторів та чинників навколишнього середовища для поширених психіатричних розладів та розладів, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин, серед чоловіків і жінок.	198
	6.7. Причини і наслідки віку першої спроби алкоголю. Сімейний ризик і спадковість.	201
	6.8. Дослідження сімей з алкогольною залежністю. Захворювання на різні розлади у родичів осіб, залежних від алкоголю.	205

	6.9. Генетичні фактори і чинники навколишнього середовища на вживання алкоголю у період від підліткового до раннього дорослого віку.	209
	6.10. Погляд на ризик алкоголізму з перспективи поведінки і генетики.	213
	6.11. Уживання алкоголю чи тверезість у віці 14 років? Генетичне епідеміологічне дослідження.	217
	6.12. Зловживання різними наркотиками серед чоловіків. Роль специфічних і спільних прогностичних факторів.	220
	6.13. Зміни у впливах генів і навколишнього середовища на розвиток нікотинової залежності і великого депресивного розладу від підліткового до раннього дорослого віку.	223
Розділ 7.	Тютюнопаління.	227
	7.1. Перехід до регулярного куріння та нікотинової залежності (за Національним опитуванням щодо супутньої захворюваності серед підлітків).	227
	7.2. Фактори ризику і захисту від нікотинової залежності в підлітковому віці.	231
	7.3. Траєкторії розвитку критеріїв нікотинової залежності в підлітковому віці.	235
	7.4. Поширеність та психосоціальні детермінанти нікотинової залежності у дев'яти країнах колишнього Радянського Союзу.	238
Розділ 8.	Наркотики, алкоголь та здоров'я.	241
	8.1. Кількість спожитого алкоголю та загальна смертність у чоловіків та жінок. Метааналіз 34 проспективних досліджень.	241
	8.2. Уживання психоактивних речовин та здоров'я жінок.	245
	8.3. Залежність під час вагітності.	252
Розділ 9.	Коморбідність хімічної залежності з іншими захворюваннями.	256
	9.1. Психіатрична коморбідність і стійкість розладів, спричинених уживанням наркотичних речовин, у Сполучених Штатах Америки.	256
	9.2. Коморбідність психічних розладів і нікотинової залежності в підлітковому віці.	269
	9.3. Поширеність, кореляти, знижена працездатність та коморбідність при зловживанні алкоголем і алкогольній залежності (діагностованих відповідно до критеріїв DSM-IV) у США. Результати на основі національного епідеміологічного обстеження щодо алкоголю і пов'язаних з ним станів.	274
	9.4. Інтерналізаційні розлади та розлади, пов'язані з уживанням психоактивних речовин у молодому віці: коморбідність, ризики, послідовність виникнення та вплив на лікування.	290
	9.5. Мотиви вживання алкоголю як медіатори у зв'язках між симптомами розладів особистості та розладами, що виникли внаслідок уживання алкоголю.	292
	9.6. Коморбідність: залежність та інші психічні розлади.	300
	9.7. Коморбідність генералізованого тривожного розладу і розладів, що виникли внаслідок уживання психоактивних речовин: результати національного епідеміологічного опитування щодо алкоголю і пов'язаних з ним станів.	309
	9.8. Розлади, що виникли внаслідок уживання алкоголю, нікотинова залежність і супутні розлади настрою та тривожні розлади в Сполучених Штатах і Південній Кореї: міжнаціональне порівняння.	320

Розділ 10.	Профілактика та втручання.	328
	<i>10.1. Висновки з досліджень профілактичних програм. Національний Інститут Наркології.</i>	328
	<i>10.2 Індивідуальні профілактичні програми, спрямовані на зниження алкоголізації серед студентів коледжів: мета аналіз.</i>	332
	<i>10.3 Первинна профілактика вживання алкоголем серед підлітків.</i>	335
	<i>10.4 Зниження шкоди від вживання алкоголю: зміцнення здоров'я, профілактика та лікування.</i>	337
	<i>10.5 Огляд чинників, які схиляють до вживання наркотичних речовин серед підлітків у розвинених та менш розвинених країнах: чи є інтервенційні програми корисними?</i>	339
	<i>10.6 Інтервенції щодо зниження шкідливого впливу вживання психоактивних речовин серед підлітків.</i>	341
	<i>10.7 Заходи щодо профілактики вживання алкоголю неповнолітніми: стан доказової бази, кроки в напрямку впливу на громадське здоров'я.</i>	345
Розділ 10.1	Короткотривале втручання.	349
	<i>10.1.1. Скринінг та короткотривале втручання для зниження вживання марихуани серед молоді у педіатричному відділенні швидкої допомоги.</i>	349
	<i>10.1.2. Коротке мотиваційне інтерв'ю в педіатричному відділенні швидкої допомоги плюс десятиденна телефонна перевірка підвищують кількість спроб припинити вживання алкоголю серед молоді та дорослих молодого віку, які отримали позитивний результат скринінгу на проблемне пиття.</i>	353
	<i>10.1.3. Короткотривалі втручання для проблем з алкоголем: огляд літератури.</i>	357
	<i>10.1.4. Коротке втручання для зниження шкоди серед старших підлітків, які вживають алкоголь, у відділенні невідкладної допомоги шпиталю.</i>	362
	<i>10.1.5. Ефективність мотиваційного інтерв'ювання як короткотривалого втручання у випадку понаднормового вживання алкоголю: огляд літератури з мета аналізом.</i>	365
	<i>10.1.6. Ефект короткотривалого втручання зі зниження жорстокості та вживання алкоголем серед підлітків: рандомізований контрольований експеримент.</i>	369
Розділ 10.2	Підходи до втручання у соціальному середовищі.	373
	<i>10.2.1. Залучення громад до профілактики вживання алкоголю неповнолітніми.</i>	373
	<i>10.2.2. Огляд інтервенцій, заснованих на залученні територіальних громад.</i>	377
Розділ 10.3	Підходи до профілактики та інтервенції у первинній медичній допомозі.	382
	<i>10.3.1 Рандомізоване контрольоване дослідження короткого втручання для зниження вживання нелегальних наркотиків зі скринінгом на алкоголь, куріння та вживання психоактивних речовин у пацієнтів закладів охорони здоров'я первинної ланки в чотирьох країнах.</i>	382
Розділ 11.	Скринінг та діагностика – дії до втручання.	386
	<i>11.1. Практичний посібник з алкогольного скринінгу та короткострокового втручання серед молоді.</i>	386

	<i>11.2. Допомога пацієнтам, що п'ють забагато: клінічний посібник» та Pocket Guide for Alcohol Screening and Brief Intervention «Короткий посібник з алкогольного скринінгу та короткострокового втручання».</i>	389
	<i>11.3. Розширений тест для самозвіту про наявність наркологічних розладів DUDIT-E: надійність, валідність та мотиваційний індекс.</i>	392
	<i>11.4. Використання одного запитання для скринінгу на алкогольну залежність серед пацієнтів із травмами.</i>	397
	<i>11.5. Психометричні властивості тесту для самозвіту про наявність наркологічних розладів (DUDIT): дослідження серед амбулаторних та стаціонарних пацієнтів.</i>	400
	<i>11.6. Міні-інтернаціональне нейропсихіатричне інтерв'ю (M.I.N.I.): розробка та валідизація структурованого діагностичного психіатричного інтерв'ю для DSM-IV та МКХ-10.</i>	403
Розділ 12.	Лікування та практика.	407
	<i>12.1. Поведінкова терапія в наркології.</i>	407
	<i>12.2. Огляд видів поведінкової психотерапії.</i>	409
	<i>12.3. Лікування алкогольної залежності в підлітків на основі фактичних даних..</i>	412
	<i>12.4. Метасистемний підхід до практики лікування на основі фактичних даних для дітей та підлітків.</i>	418
	<i>12.5. Науково-обгрунтоване лікування та психологічні послуги: погляд з іншого боку для посилення ефективності.</i>	420
	<i>12.6. Дослідження науково-обгрунтованого лікування: прогрес, обмеження та наступні кроки.</i>	422
	<i>12.7. Науково-обгрунтовані програми в контексті практики та політики.</i>	424
	<i>12.8. Практичні рекомендації: це не є ідеальними.</i>	426
	<i>12.9. Інтегративна допомога людям з супутніми алкогольними та іншими наркологічними, медичними та психічними проблемами здоров'я.</i>	428
	<i>12.10. Упровадження результатів наукових досліджень у практику: приклад служби виправного впливу для підлітків у керованому медичному обслуговуванні.</i>	431
	<i>12.11. Метод соціальної підтримки: оновлення доказів..</i>	434
Розділ 13.	Глобальні та міжнародні питання.	439
	<i>13.1. Спектр одужання: від самостійних змін до пошуку лікування.</i>	439
	<i>13.2. Щодо глобального погляду на вживання алкоголю, тютюну, канабісу та кокаїну: результати світового дослідження психічного здоров'я ВООЗ.</i>	445
	<i>13.3. Глобальні проблеми зловживання легкими психоактивними речовинами.</i>	452
	<i>13.4. Шлях до реалізації стратегії Всесвітньої організації охорони здоров'я щодо обмеження шкідливого вживання алкоголю.</i>	458
	<i>13.5. Небезпечне вживання алкоголю в колишньому Радянському Союзі: крос-секційне дослідження у восьми країнах.</i>	462
	<i>13.6. Глобальний тягар хвороб і травм та економічна вартість, пов'язана з уживанням алкоголю та алкогольними розладами.</i>	468
Додаток 1.	Що таке стандартна доза алкогольного напою?	476
Додаток 2.	Патерни уживання алкогольних напоїв в США.	477

ПЕРЕДМОВА

Цей посібник є результатом співпраці між дослідниками зловживання психоактивними речовинами з України та США, яка розпочалася з партнерства Національного університету «Києво-могилянська Академія» (професор Ірена Грига) та Українського науково-дослідного інститута соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України (УкрНДІ ССПН МОЗ України) (професор Олександр Дзюба). Це результат 9-річного співробітництва дослідників Центра дослідження адикції при Мічиганському університеті та дослідників та аспірантів з України. Протягом цих років ми підтримували партнерські стосунки, проводили семінари, круглі столи та наради з Інститутом неврології, психіатрії та наркології Національної Академії медичних наук України (професор Ігор Лінський), УкрНДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України. Останнім часом у співпраці брали участь Школа охорони здоров'я Національного університету «Києво-могилянська Академія» та УкрНДІ ССПН МОЗ України. Ця діяльність підтримувалася Міжнародним Центром Фогарті, який є компонентом Національних інститутів охорони здоров'я США. Основною місією Центра є допомога менш розвиненим країнам у створенні потужностей для проведення досліджень у сфері охорони здоров'я. Особлива мета нашої програми полягала в тому, щоб підтримати, а по можливості й допомогти, удосконалити існуючу інфраструктуру проведення досліджень зі зловживань психо-активними речовинами.

Під час нашої сумісної роботи ми не раз чули одне й те саме занепокоєння: українським науковцям та їхнім студентам бракує доступу до міжнародних досліджень, які б подавали актуальну інформацію про те, чим займаються провідні світові дослідники залежностей. Є кілька причин існування цієї проблеми; серед них і обмежений доступ до мережі наукових публікацій. Багато досліджень публікується в журналах, доступ до яких не є вільним, і видавництва вимагають оплати за доступ до матеріалів. Крім того, не всі українські вчені володіють англійською в той мірі, яка необхідна для ознайомлення з опублікованими статтями. В сфері, де вченим надзвичайно важливо знати, чим займаються колеги і де ідеї, розроблені в одній лабораторії або одній країні можуть безпосередньо бути придатними для дослідження або клінічних питань в іншій, неможливість доступу до зовнішньої інформації є руйнівною для розвитку науки і для клінічної практики, яка на ній будується. Більш того, брак ознайомленості з роботою інших уповільнює розвиток знання, адже немає стимулу для появи різних ідей та нових методів.

Щоб задовольнити ці потреби ми склали підбірку досліджень та оглядів, які відображають найкращий досвід США в дослідженнях щодо зловживання ПАР і клінічної практики з клієнтами, які мають хімічні залежності. Разом з професором Кьорком Брауером (Kirk Brower) (Департамент психіатрії, виконавчий директор Служби Лікування Мічиганського університету) ми відібрали статті, які на нашу думку є найкращими прикладами роботи в даній галузі або найкраще розуміють напрямок дослідження чи зріз клінічної практики. Кілька наших колег зробили вижимки з цих матеріалів і переклали їх на українську. Ми розуміємо, що ці скорочені версії статей не охоплюють всього обсягу роботи, але сподіваємося, що вони стануть для читача початковим стимулом до подальшого дослідження - або оригіналу англійською мовою або посилань - а можливо це сприятиме початку дискусії серед колег про доречність тої чи іншої роботи в їхній діяльності. Також ми

сподіваємося, що перекладені матеріали зацікавлять молодих дослідників, науковців, які проходили стажування за кордоном, та студентів настільки, що вони розглядатимуть цю сферу, як таку, якій варто присвятити свою наукову кар'єру.

Роберт А. Зукер, Ph.D.

Професор психіатрії та психології

Директор, Центр дослідження адикції Мічиганського університету/Програма Фогарті,
Україна

Почесний директор, Центр дослідження адикції

Почесний директор, Секція залежностей Департаменту психіатрії

Медична школа Мічиганського університету

Анн Арбор, Мічиган, США

Розділ 1. Загальне підґрунтя досліджень залежності.

1.1 Посібник з діагностики і статистики психічних розладів Американської психіатричної асоціації: розлади, пов'язані з уживанням психоактивних речовин та залежністю.

Diagnostic and Statistical Manual (DSM-5) of Mental Disorders — Substance-Related and Addictive Disorders (<http://www.dsm5.org>).

Порушення, пов'язані з уживанням психоактивних речовин, охоплюють 10 окремих класів речовин: 1) алкоголь, 2) кофеїн, 3) канабіс, 4) галюциногени, 5) інгалянти, 6) опіоїди, 7) седативні препарати, снодійні і транквілізатори, 8) стимулятори, 9) тютюнові вироби та 10) інші речовини. Спільною ознакою всіх цих речовин є здатність впливати на системи мозку, що відповідають за закріплення поведінкових патернів, формування спогадів та активізацію системи винагороди. Активована система винагороди дає індивіду відчуття «кайфу». Деякі особи мають порушення мозкових механізмів гальмування задовго до початку вживання психоактивних речовин. Ці особи мають підвищений ризик розвитку порушень, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин. Окрім розладів, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин, Посібник з діагностики і статистики психічних розладів Американської психіатричної асоціації (далі — Посібник) містить розділ «Ігрова залежність» — розлад, пов'язаний з повторюваним поведінковим патерном, який також активує систему винагороди мозку, подібно до дії психоактивних речовин.

У Посібнику розрізняють дві групи розладів, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин: розлади вживання психоактивних речовин і розлади, спричинені вживанням психоактивних речовин (інтоксикації, депресивні стани, тривожні розлади, обсесивно-компульсивний синдром і пов'язані з ним захворювання, розлади сну, сексуальні дисфункції, марення та нейрокогнітивні розлади).

Діагноз «Розлад, пов'язаний з уживанням психоактивної речовини» встановлюють відносно будь-якого класу з 10 вищезгаданих класів речовин за такими критеріями (наявність 2-3 критеріїв — легкий ступінь розладу, 4-5 критеріїв — середній ступінь, 6 і більше критеріїв — важкий ступінь):

- 1) уживання речовини у більшій кількості або впродовж більшого проміжку часу, ніж планувалося;
- 2) наявність бажання або безуспішних спроб зменшити або контролювати вживання речовини;
- 3) витрачання значного часу на діяльність, необхідну для отримання, вживання речовини або одужання після її вживання;
- 4) потяг, або сильне бажання вжити речовину;
- 5) наявність проблем, пов'язаних з виконанням основних завдань на роботі, в школі або вдома, через уживання психоактивної речовини;
- 6) продовження вживання речовини, незважаючи на соціальні або міжособистісні проблеми, спричинені чи ускладнені через вплив речовини;
- 7) відмова від участі у важливих соціальних, професійних або розважальних заходах через уживання психоактивної речовини;
- 8) уживання речовини в ситуаціях, у яких може виникнути фізична небезпека;
- 9) свідоме продовження вживання речовини, незважаючи на виникнення постійних або періодичних фізичних чи психологічних проблем, спричинених уживанням речовини;
- 10) наявність толерантності до речовини (одне з наступного): а) необхідність збільшувати кількість уживаної речовини задля досягнення інтоксикації чи бажаного ефекту; б) помітне зменшення ефекту від речовини при тривалому вживанні сталої кількості цієї речовини;
- 11) наявність негативних симптомів, пов'язаних із припиненням вживання речовини (абстинентний синдром).

1.2 Зображення мозку людини із залежністю.

Fowler, J. S., Volkow, N.D., Kassed, C.A., & Chang, L. (2007). "Imaging the Addicted Human Brain". Science and Practice Perspectives: 4–16.

Залежність від наркотиків є хронічним захворюванням мозку (Leshner, 1997). Цей погляд підтримують зображення людського мозку, які були отримані після вживання піддослідним наркотиків. Дослідження цих зображень надали інформацію про нейробіологічні ефекти наркотиків, допомогли пояснити причини і механізми вразливості до вживання наркотиків та надали важливе розуміння суб'єктивного досвіду та поведінки споживачів наркотиків. П'ять головних технік зображення мозку: структурна магнітна резонансна томографія (МРТ), функціональна МРТ, магнітна резонансна спектроскопія, позитронна емісійна томографія (ПЕТ) та однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) — визначають різні аспекти структури та функції мозку. У комбінації з іншими дослідницькими техніками вони допомагають зрозуміти виникнення зловживання наркотиками та залежність, які є комплексним захворюваннями.

Структурна МРТ

Структурна МРТ дозволяє визначити розміщення, форму, розмір різних ділянок мозку, а також аномальні тканини та зміни в складі тканин. Ця технологія базується на тому, що різні типи тканин містять різну кількість води. Наприклад, сіра речовина складається з води на 80 %, тоді як біла речовина — на 70 % (Neeb, Zilles та Shah, 2005). Учені, які читають знімки, легко відрізняють сіру і білу речовину та інші типи тканин — судини, пухлини — через різне затемнення та контраст із навколишніми ділянками. Апарат МРТ можна порівняти з камерою, але в цьому випадку відбувається реєстрація енергії радіочастот, яка відбивається атомами водню в молекулах води. Спочатку апарат генерує сильне магнітне поле, потім випромінює короткий радіочастотний імпульс. Протон поглинає додаткову енергію, резонує, а потім випромінює її. Апарат реєструє джерело кожної порції випроміненої енергії і місце розташування кожного атому водню. Дослідження за допомогою структурного МРТ визначили, що хронічне вживання наркотиків може збільшити або зменшити деякі ділянки мозку. Ці дані часто слугували поштовхом для подальшого дослідження за допомогою інших засобів для пояснення причин зміни об'єму та наслідків для функції. Наркотики спричиняли зміни в об'ємі та складі у фронтальній корі, яка відповідальна за когнітивні проблеми та проблеми з прийняттям рішень. Особи з історією зловживань багатьма речовинами мають менші префронтальні долі, ніж контролі (Liu et al., 1998), та меншу кількість білої речовини (Schlaepfer et al., 2006). Зниження густини сірої речовини у правій частині середньої фронтальної кори було виявлено в колишніх споживачів метамфетаміну (Kim, 2005). Інше дослідження з використанням МРТ виявило зниження густини сірої речовини у фронтальній корі споживачів кокаїну (Matochik et al., 2003). Особи з алкогольною залежністю мали знижений об'єм всього мозку і сірої речовини префронтальної кори (Fein et al., 2002). До інших структур мозку, які зазнали змін під впливом психоактивних речовин, належать базальні ганглії у залежних від кокаїну та метамфетаміну пацієнтів (Jacobsen et al., 2001), сіра речовина передньої поясної кори, лімбічної та паралімбічної кори, гіпокамп у хронічних споживачів амфетаміну (Thompson et al., 2004). У пацієнтів із шизофренією, які пройшли лікування антипсихотичними препаратами, також збільшені базальні ганглії. Оскільки антипсихотичні препарати та психостимулятори мають спільний ефект — захоплення рецепторів допаміну, ці дані свідчать про залучення допаміну та базальних гангліїв до розвитку психозу під час шизофренії чи зловживанні психостимуляторами.

Функціональна МРТ

У дослідженнях з використанням функціональної МРТ порівнюються багато зображень однієї чи кількох осіб. Отримання зображень за різних умов — відпочинку чи роботи над завданням, перед та після прийняття наркотиків — дозволяє картувати ті регіони, які беруть участь у виконанні певного завдання чи відповідають на введення речовин.

Апарат функціональної МРТ реєструє зміни в місцевому магнітному полі, що відбуваються як результат зміни у співвідношенні оксигенованої та неоксигенованої форми гемоглобіну в артеріальних судинах у певних регіонах мозку під час виконання завдання. Як і апарат структурної МРТ, функціональна МРТ створює зображення за допомогою магнітного поля та сприйняття радіочастотної енергії від протонів у молекулах води. Молекули гемоглобіну, які мають приєднаний кисень, по-іншому впливають на магнітні властивості навколишніх тканин. Апарат МРТ вловлює цю різницю та відображає її на знімку як різний тон чи колір. Дослідження виявили кореляцію відповіді різних ділянок мозку з чутливістю до зловживання наркотиками, залежною поведінкою та довготривалою здатністю до пізнання. Було отримано детальну інформацію про ролі різних ділянок мозку у створенні відчуття ейфорії у відповідь на кокаїн та подальший абстинентний синдром. Після введення кокаїну відчуття кайфу в короткий період збігалось з більшою активністю у хвостовій частині (ділянка базальних гангліїв), поясній корі, латеральній префронтальній корі. Учасники повідомляли про симптоми відміни, поки зберігалася активність центру підкріплення (Breiter and Rosen, 1999). Два інші дослідження вказують на зниження активності цієї ділянки мозку, нижньої фронтальної/орбітофронтальної звивини, передньої поясної кори під час тривання симптомів відміни (Kufahl et al., 2005). Активація передньої поясної кори, ділянки, відповідальної за обробку емоцій, відбувалася під час перегляду відео з натяжками на кокаїн особами із залежністю, навіть якщо вони не відчували симптомів відміни (Wexler, 2001). Когнітивні порушення у хронічних споживачів симулянтів були також пов'язані зі змінами в активності мозку (Paulus et al., 2002). Генетична варіація, що впливає на метаболізм нейротрансмітерів, таких як допамін та норепінефрин, впливає на відповідь мозку на амфетамін (Mattay et al., 2003).

Магнітно-резонансна спектроскопія

Ця технологія дозволяє визначити місцезнаходження та концентрацію хімічних речовин у тканинах мозку. Серед постійно присутніх у мозку речовин N-ацетиласпартат та міоїнозитол можуть бути визначені за допомогою магнітно-резонансної спектроскопії. Також легко виявляються сполуки холіну та креатину, алкоголь. Магнітні імпульси та радіочастотна енергія використовується для стимуляції ядер певних елементів (гідроген-1, карбон-13, фосфор-31, флюорин-19), які містяться у метаболітах мозку. Сума цих сигналів реєструється та потім аналізується за допомогою спеціалізованих комп'ютерних програм. Основним результатом досліджень з використанням магнітно-резонансної спектроскопії було визначення впливу наркотиків на маркери, пов'язані із запаленням, енергетичним метаболізмом мозку та здоров'ям нейронів. Наприклад, споживачі метамфетаміну мають знижену концентрацію N-ацетиласпартату в базальних гангліях і фронтальній білій речовині, що може пояснювати їх когнітивні порушення (Rae et al., 1998). В осіб, залежних від кокаїну, також було виявлено знижений рівень N-ацетиласпартату, що свідчить про ушкодження нейронів, а також підвищений рівень креатину та міоїнозитулу, що вказує на активність чи запалення клітин глії (Chang et al., 1999).

Технології з використанням радіоіотопів

Якщо у кров піддослідного ввести радіоактивні ізотопи, технології ПЕТ і ОФЕКТ дозволять визначити концентрації молекул, які присутні в мозку в дуже малій кількості. Цей рівень чутливості дозволяє вивчати вплив наркотиків на міжклітинну комунікацію, клітинні рецептори, транспортери, ферменти, залучені до синтезу та метаболізму нейротрансмітерів. Зображення ПЕТ і ОФЕКТ показують розподілення міченої сполуки, що складається з двох компонентів: сполука-носіє, чий властивості визначають її місце спрямування в мозку, та радіоактивний ізопоп. Енергія, яка виділяється радіоактивним ізопопом під час його розпаду, реєструється ПЕТ і ОФЕКТ. Методика ПЕТ використовує мічені сполуки з ізопопами, які виділяють бета-позитронну радіацію, наприклад карбон-11 чи 2-дезоксид-2-[18F]флюоро-D-глюкозу для вимірювання метаболізму глюкози в мозку. Мічені сполуки для ОФЕКТ містять радіоізопопи, які випромінюють один фотон, такі як арейодин-123 та технецій-99m. Дослідження з використанням ПЕТ визначили зв'язок між наявністю наркотиків у системі

отримання винагороди мозку з їхньою властивістю викликати ейфорію та уникненням залежних осіб природних способів отримання задоволення (Di Chiara, 1999). Наслідком введення кокаїну з карбоном-11 добровольцям із залежністю було збільшення його концентрації у смугастому тілі під час отримання найбільшого задоволення (Volkow et al., 1997). З використанням цього ж експериментального дизайну з різними міченими сполуками дослідники виявили, що кокаїн, амфетамін, метилфенідат у випадку внутрішньовенного введення викликають підвищення рівня допаміну в смугастому тілі (Drevets et al., 2001). Інші дослідження ПЕТ довели, що ефект будь-якого наркотику залежить від піку допаміну та швидкості повернення його до норми. Тоді як метаміфетамін тимчасово підвищує активність системи допаміну, хронічне вживання наркотику знижує доступність транспортеру допаміну, що може вказувати на зникнення клітин, які виробляють цей нейротрансмітер (Volkow et al., 2001b). Ці дані, разом з результатами інших досліджень, призвели до формулювання гіпотези, що люди з низьким рівнем цих рецепторів (генетичним чи як наслідок порушення) мають вищий ризик зловживання наркотиками та залежності.

Симптоми залежності та тягіння до вживання кокаїну можуть бути спричинені ефектом наркотику на іншу систему нейротрансмітерів у мозку — *mu*-опіатну систему. Дослідники виявили, що тяжкість симптомів відміни в осіб, які намагаються припинити вживання кокаїну, залежала від рівня рецепторів системи *mu*-опіатів у декількох ділянках мозку. Під час інтерпретації цих результатів дослідники припустили, що кокаїн може знизити рівень природних опіатів, який організм може намагатися компенсувати за допомогою синтезу більшої кількості рецепторів чи збільшуючи здатність рецепторів до приєднання ліганду. Дослідження ПЕТ також встановили важливість допаміну у формуванні залежності від нікотину (Brody et al., 2004). Один чи більше компонентів тютюнового диму знижують рівень моноаміноксидази в мозку та у всьому організмі (Fowler et al., 2005) Моноаміноксидаза є ензимом, що розкладає нейротрансмітери. Дизрегуляція цього ензиму нікотинном посилює бажання курити, а також уживати інші наркотичні речовини.

Клінічне застосування знімків

Інформацію, отриману в дослідженнях із застосуванням магнітного резонансу та інших методів, було застосовано у стратегіях створення ліків. Пряме клінічне застосування досі нечасте, але в майбутньому ці технології можуть бути застосовані для діагностики та моніторингу. Для тривалої ефективності терапії залежності вона має бути спрямована на посилення та відновлення ушкодженої функції допаміну та включати як фармакологічні, так і поведінкові підходи. Дослідники визначають та тестують препарати, що трохи підвищують кількість допаміну, який клітини вивільняють у нормі, коли людина займається звичайною діяльністю, що приносить задоволення. Інгібітори моноаміноксидази-B з успіхом були застосовані для лікування залежності від тютюну (George et al., 2003). Інша стратегія полягає у блокуванні вивільнення допаміну у відповідь на вживання наркотиків, наприклад сполуки, які посилюють вивільнення гамма-аміномасляної кислоти (Di Ciano and Everitt, 2003). Селективні антагоністи рецепторів канабіноїдів діяли як на клітини, що вивільняють допамін, так і на клітини, які його поглинають (De Vries et al., 2001). Третя стратегія полягає в застосуванні ліків, які активують нейротрансмітерну систему, але не спричиняють різкого піку допаміну. Прикладом є лікування залежності від героїну за допомогою метадону та бупренорфіну (Kreek, LaForge та Butelman, 2002). Однак подібний підхід для лікування залежності від стимуляторів виявився неідеальним.

Знімки можуть допомогти клініцистам визначити найбільш прийнятний рівень лікування для окремих пацієнтів та спостерігати їх прогрес у напрямку одужання. Два різних варіанти активності мозку в пацієнтів, які зверталися за лікуванням залежності від метамфетаміну, з точністю 90 % передбачали повернення до вживання через 1-3 роки після лікування (Paulus, 2005). Дослідники також спостерігали зміни, які з'являлися на знімках після одужання у відповідь на лікування. На знімках МРС рівень деяких метаболітів, залучених до енергетичного метаболізму, був аномальним на початку лікування та змінився

через місяць. Дослідники інтерпретували зміни метаболізму як свідчення того, що перехід від героїну до метадону покращив постачання кисню до клітин (Silveri et al., 2004).

Висновок

Технології зображення мозку дозволяють дослідниками спостерігати ефекти наркотиків на функціонування мозку та порівнювати структуру, функцію та метаболізм у мозку споживачів та не споживачів наркотиків. Наразі дослідження чітко встановили, що залежність є хворобою мозку, яка спричинює значний розлад у багатьох сферах, а саме шляхах пізнання та отримання задоволення.

Література

1. Leshner, A.I., 1997. Addiction is a brain disease, and it matters. *Science* 278(5335):45–47.
2. Neeb, H.; Zilles, K.; and Shah, N.J., 2005. Fully automated detection of cerebral water content changes: Study of age- and gender-related H₂O patterns with quantitative MRI. *Neuroimage* 29(3):910–922.
3. Liu, X., et al., 1998. Smaller volume of prefrontal lobe in polysubstance abusers: A magnetic resonance imaging study. *Neuropsychopharmacology* 18(4):243–252.
4. Schlaepfer, T.E., et al., 2006. Decreased frontal white-matter volume in chronic substance abuse. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 9(2):147–153.
5. Kim, S.J., et al., 2005. Prefrontal grey-matter changes in short-term and long-term abstinent methamphetamine abusers. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 9(2):221–228.
6. Matochik, J.A., et al., 2003. Frontal cortical tissue composition in abstinent cocaine abusers: A magnetic resonance imaging study. *Neuroimage* 19(3):1095–1102.
7. Fein, G., et al., 2002. Cortical gray matter loss in treatment-naïve alcohol dependent individuals. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 26(4):558–564.
8. Jacobsen, L.K., et al., 2001. Quantitative morphology of the caudate and putamen in patients with cocaine dependence. *American Journal of Psychiatry* 158(3):486–489.
9. Thompson, P.M., et al., 2004. Structural abnormalities in the brains of human subjects who use methamphetamine. *Journal of Neuroscience* 24(26):6028–6036.
10. Breiter, H.C., and Rosen, B.R., 1999. Functional magnetic resonance imaging of brain reward circuitry in the human. *Annals of the New York Academy of Sciences* 877:523–547.
11. Kufahl, P.R., et al., 2005. Neural responses to acute cocaine administration in the human brain detected by fMRI. *Neuroimage* 28(4):904–914.
12. Wexler, B.E., et al., 2001. Functional magnetic resonance imaging of cocaine craving. *American Journal of Psychiatry* 158(1):86–95.
13. Paulus, M.P., et al., 2002. Behavioral and functional neuroimaging evidence for prefrontal dysfunction in methamphetamine-dependent subjects. *Neuropsychopharmacology* 26(1):53–63.
14. Mattay, V.S., et al., 2003. Catechol O-methyltransferase val158-met genotype and individual variation in the brain response to amphetamine. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 100(10):6186–6191.
15. Rae, C., et al., 1998. Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by ¹H magnetic resonance spectroscopy. *Lancet* 351(9119):1849–1852.
16. Chang, L., et al., 1999. Gender effects on persistent cerebral metabolite changes in the frontal lobes of abstinent cocaine users. *American Journal of Psychiatry* 156(5):716–722.
17. Di Chiara, G., 1999. Drug addiction as dopamine-dependent associative learning disorder. *European Journal of Pharmacology* 375(1-3):13–30.
18. Volkow, N.D., et al., 1997. Relationship between subjective effects of cocaine and dopamine transporter occupancy. *Nature* 386(6627):827–830.
19. Volkow, N.D., et al., 2001b. Association of dopamine transporter reduction with psychomotor impairment in methamphetamine abusers. *American Journal of Psychiatry* 158(3):377–382.

20. Drevets, W.C., et al., 2001. Amphetamine-induced dopamine release in human ventral striatum correlates with euphoria. *Biological Psychiatry* 49(2):81–96.
21. Brody, A.L., et al., 2004. Smoking-induced ventral striatum dopamine release. *American Journal of Psychiatry* 161(7):1211–1218.
22. Fowler, J.S., et al., 2005. Comparison of monoamine oxidase A in peripheral organs in nonsmokers and smokers. *Journal of Nuclear Medicine* 46(9):1414–1420.
23. George, T.P., et al., 2003. A preliminary placebo-controlled trial of selegiline hydrochloride for smoking cessation. *Biological Psychiatry* 53(2):136–143.
24. Di Ciano, P., and Everitt, B.J., 2003. The GABA(B) receptor agonist baclofen attenuates cocaine- and heroin-seeking behavior by rats. *Neuropsychopharmacology* 28(3):510–518.
25. De Vries, T.J., et al., 2001. A cannabinoid mechanism in relapse to cocaine seeking. *Nature Medicine* 7(10):1151–1154.
26. Kreek, M.J.; LaForge, K.S.; and Butelman, E., 2002. Pharmacotherapy of addictions. *Nature Reviews Drug Discovery* 1(9):710–726.
27. Paulus, M.P.; Tapert, S.F.; and Schuckit, M.A., 2005. Neural activation patterns of methamphetamine-dependent subjects during decision making predict relapse. *Archives of General Psychiatry* 62(7):761–768.
28. Silveri, M.M., et al., 2004. Cerebral phosphorus metabolite and transverse relaxation time abnormalities in heroin-dependent subjects at onset of methadone maintenance treatment. *Psychiatry Research* 131(3):216–226.

1.3 Методи визначення клінічної цінності: який використати та наскільки вони корисні?

McGlinchey, J. B., Atkins, D.C., & Jacobson, N.S. (2002). "Clinical significance methods: Which one to use and how useful are they?" Behavioral Therapy 33(4): 529–550.

Клінічна цінність означає зміни внаслідок лікування, які на практиці важливі для пацієнта. Ця тема привернула до себе значну увагу у сфері клінічної психології протягом останніх років. Тим не менше, не ясно, наскільки методи визначення клінічної цінності відрізняються та передбачають стан у майбутньому.

Уперше термін «клінічна цінність» запровадили Jacobson, Follette та Revenstorf (1984), які помітили, що клінічні дослідження надають мало інформації про окремих пацієнтів та важливість результату лікування. Вони запропонували метод аналізу клінічної цінності, який заснований на простому критерії з двох кроків (далі JT метод) (Jacobson and Truax, 1991).

По-перше, визначається точка відсікання для кожного клієнта між дисфункціональним та функціональним розподілом, зазвичай зважена серединна точка між середніми у функціональному та дисфункціональному розподілі.

По-друге, метод визначає, чи зміни показників учасника від пре-тесту до пост-тесту були надійними, а не просто похибкою вимірювання. Для цього вираховується індекс надійності зміни (ІНЗ). Метод JT найбільш часто застосовується дослідниками. Окрім застосування в контрольованих умовах, він є доцільним і в реальних умовах, наприклад, для визначення клієнтів з ризиком неефективного лікування.

Незважаючи на популярність підходу JT, метод має деякі суперечності в застосуванні. У подальші роки було запропоновано кілька альтернативних методів для аналізу клінічної цінності. Вони також ґрунтуються на підході визначення індексу надійності зміни та спрямовані на підвищення точності оцінки достовірності клінічної цінності. Як наслідок, виникли два ключові запитання. Чи є поява альтернативних вимірювань клінічної цінності необхідною? Чи методи визначення клінічної цінності надають інформацію про одужання пацієнта та вирішення його проблеми в майбутньому?

Для відповіді на перше запитання Speer та Greenbaum (1995) порівняли значення ІНЗ за п'ятьма методиками у вибірці 73 пацієнтів з різними психіатричними розладами. Окрім методу JT, застосовувалися також три альтернативні підходи — Edwards-Nunnally (EN; Speer, 1992), Gulliksen-Lord-Novick (GLN; Hsu, 1989, 1996), Nunnally-Kotsch (NK; Nunnally & Kotsch, 1983). Альтернативні методи також визначають зміну показників до і після лікування, однак вони застосовують остаточні оцінки, а не «сирі» бали. Також Speer та Greenbaum включили метод порівняння на основі ієрархічної лінійної моделі для обробки даних повторюваних вимірювань (HLM). У їхньому дослідженні рівень узгодження між методами сягав від 77,7 % до 81,2 %, окрім методу GLN, яких надав абсолютно відмінні оцінки з набагато меншим покращенням. В іншому дослідженні McGlinchey та Jacobson (1999) порівняли метод JT з альтернативним НА (Hageman & Arrindell, 1999a) та не знайшли особливих відмінностей в оцінці. Однак Hageman та Arrindell (1999b) розкритикували це порівняльне дослідження через можливе неправильне застосування Шкали пристосування пар. Отже, існують практичні труднощі в дослідженнях клінічної цінності, коли вибір норм та оцінок надійності має спиратися на чіткі критерії.

Питання про те, чи методи визначення клінічної цінності дозволяють робити передбачення про стан пацієнта в подальшому, є ще більш важливим. Передбачення того, чи пацієнт залишиться здоровим, має практичну цінність для клініцистів. Speer та Greenbaum (1995) зробили висновок, що HLM є методом, який найбільш чутливо визначає пацієнтів, яким стало значно краще. Однак їхнє дослідження не застосовувало зовнішніх критеріїв для перевірки, чи відбулося покращення. Отже, найбільш чутливі методи не означають більшу

предикативну валідність, а навпаки, оскільки стандартів одужання легше досягти. Ця стаття надає деякі відповіді на два основних питання застосування оцінок клінічної цінності. Вона реплікує дослідження Speer та Greenbaum (1995), порівнюючи п'ять різних методів оцінювання клінічної цінності у великій вибірці. Крім того, у цій статті здійснюється перевірка предиктивної валідності методів за допомогою визначення рецидиву через 2 роки.

Методи

У дослідженні застосовувались дані 128 учасників попереднього рандомізованого клінічного випробування когнітивно-поведінкової терапії для уніполярної депресії (Jacobson et al., 1996). Клінічне оцінювання проводилось до і після 20 психотерапевтичних сесій. Після завершення терапії учасники відслідковувались ще 2 роки, з інтервалами в 6 місяців. На вході учасники мали відповідати критеріям захворювання на великий депресивний розлад за Структурованим клінічним інтерв'ю з Посібника з діагностики та статистики психічних розладів. Також учасники заповнювали Опитувальник з депресії Beck на початку і під час подальших оцінювань. Шкала рівня депресії Гамільтона та Лонгітюдна інтервальна оцінка (LIFE-II) заповнювались учасниками під час подальшого спостереження протягом 2 років.

Для цього дослідження всі учасники вважались однією групою. Було обрано 5 методів визначення клінічної цінності для порівняння: JT, GLN, EN, HLM і HA. Вони всі передбачають обробку інтервальних змінних. У методах, які враховують оцінки пре-тесту та пост-тесту (всі, окрім HLM), застосовувався результат Опитувальника з депресії Beck: до втручання та після останньої 20-ї сесії. У підході HLM застосовувались усі результати Опитувальника з депресії Beck (максимум 22 точки вимірювання на учасника). Середній бал різниці між пре-тестом та пост-тестом був доволі високий та вказував на користь терапії ($M=20,05$, $CV=9,47$). Коефіцієнт надійності, який застосовувався у всіх розрахунках, дорівнював 0,86. Рівень відсічення дорівнював 14,47 на основі дисфункціонального та нормативного розподілу. Критерії рецидиву депресії базувалися на категоріальному та інтервальному аналізі. Учасники мали рецидив, якщо отримували 14 балів і більше за Шкалою рівня депресії Гамільтона у будь-який період під час спостереження протягом 2 років. Як інтервальна змінна для аналізу рецидиву застосовувалась середня кількість «хороших тижнів» за LIFE-II. Для визначення точності кожного з методів клінічної цінності будувалася крива залежності чутливості від частоти хибнопозитивних вимірювань. У цьому дослідженні ця крива відображає точність даного методу клінічної цінності у визначенні тих учасників, які мали рецидив. Методи непараметричної статистики застосовувалися для визначення різниці між кривими з корелюючими даними. В аналізі «хороших тижнів» застосовувалася інтервальна змінна депресивної симптоматики та три класифікації клінічної цінності. Окрема лінійна регресія будувалася для кожного методу з визначення клінічної цінності, де середня кількість «хороших тижнів» була залежною змінною та класифікація клінічної цінності — незалежною змінною. Моделі порівнювалися за критерієм R^2 , що відображає частку дисперсії за кількістю «хороших тижнів», яку пояснювала класифікація.

Результати

Для визначення, чи методи клінічної цінності по-різному класифікують учасників, розраховувався коефіцієнт конкордатності Кендала. Він був значущим для всіх п'яти методів, що вказує на різницю методів. За результатами непараметричного тесту Вілкоксона значуща різниця була визначена для методу HA порівняно з усіма іншими методами, крім HLM, та для EN порівняно з JT та HLM. Усі п'ять методів характеризувалися доброю сенситивністю (частка учасників, яких метод визначив як здорових, від тих, яких не мали рецидиву через 2 роки), окрім HA. Доброю специфічністю не характеризувався жоден з методів (частка учасників, визначених методом як нездорових, від тих, хто мав рецидив). Аналіз кривих, побудованих для п'яти методів, не виявив значимої різниці у здатності визначити клінічно цінні результати. Попарне порівняння R^2 моделей лінійної регресії також не показало значимої різниці між методами.

Обговорення

Для класифікації пацієнтів на групи тих, хто одужали, мали покращення, залишилися без змін чи мали погіршення стану, необхідне емпіричне підтвердження. Усі п'ять методів визначення клінічної цінності в цьому дослідженні дозволяли розділити пацієнтів, які мали рецидив протягом 2 років після терапії, і тих, хто не мав рецидиву. Крім того, класифікація за різними методами пояснювала значну частку дисперсії у кількості «хороших» тижнів протягом 2 років. Отже, результати цього дослідження підтримують загальну корисність методів визначення клінічної цінності. Як і в попередньому аналізі Speer та Greenbaum, було виявлено деякі відмінності між методами. Однак, різниця у класифікації не привела до більшої точності одного методу порівняно з іншим у передбаченні рецидиву. Отже, метод JT залишається «нульовим» методом, який поки не був відхиленням альтернативним методом з кращими результатами. Різниця у передбаченні рецидиву не було виявлено, оскільки всі методи ґрунтувалися на спільному підході обрахунку індексу надійності зміни: вимірювання зміни в чисельнику та оцінка стандартної похибки у знаменнику. Важливою причиною появи альтернативних методів (наприклад, GLN та EN) була регресія до середнього. Замість «сирих» оцінок різниці вони застосовують остаточні оцінки різниці. Однак є свідчення, що оцінки різниці є достатньо надійним індикатором, особливо якщо оцінка претесту надійна та регресія до середнього є мінімальною у випадку високих балів. НА та HLM мають більше відмінностей від початкового методу, тому очікується більше розбіжностей під час застосування для класифікації. Їх оцінки більшою мірою покладаються на надійність вимірювань, тому у випадку зниження надійності ці методи нададуть більш консервативну класифікацію пацієнтів з меншою часткою тих, хто одужав. Метод HLM — єдиний, який враховує більше двох точок вимірювання, у цьому дослідженні — 22. Але він не мав переваги над іншими в передбаченні рецидивів. Хоча це дослідження підтримує збереження методу JN як основного, воно має певні обмеження. Це одне дослідження певного виду психотерапії для визначеного розладу. Можливо, різниця між методами може бути більш очевидна на інших даних. Отримані дані базувалися лише на повідомленнях учасників, не використовувалися інші потенційні джерела інформації про наслідки лікування: терапевт, який надавав лікування, інший спеціаліст. Дослідження, які інтегрують інформацію з більше ніж одного джерела, зроблять важливий внесок у розуміння корисності методів визначення клінічної цінності.

Література

1. Jacobson, N.S., Follette, W.C., & Revenstorf, D. (1984). Toward a standard definition of clinically significant change. *Behavior Therapy*, 17, 308–311.
2. Jacobson, N. S., & Truax, P. (1991). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 12–19.
3. Speer, D.C. & Greenbaum, P.E. (1995). Five methods for computing significant individual client change and improvement rates: Support for an individual growth curve approach. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 1044–1048.
4. Clinically significant change: Jacobson and Truax (1991) revisited. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 402–408.
5. Hsu, L.M. (1989). Reliable changes in psychotherapy: Taking into account regression toward the mean. *Behavioral Assessment*, 11, 459–467.
6. Nunally, J.C., & Kotsch, W.E. (1983). Studies of individual subjects: Logic and methods of analysis. *British Journal of Clinical Psychology*, 22, 83–93.
7. McGlinchey, J. B., & Jacobson, N. S. (1999). Clinically significant but impractical?: A response to Hageman and Arrindell. *Behavior Research and Therapy*, 37, 1211–1217.

8. Hageman, W. J., & Arrindell, W. A. (1999a). Establishing clinically significant change: Increment of precision and the distinction between individual and group level of analysis. *Behavior Research and Therapy*, 37, 1169–1193.
9. Hageman, W. J., & Arrindell, W. A. (1999b). Clinically significant and practical! Enhancing precision does make difference. Reply to McGlinchey, Jacobson, Hsu, and Speer. *Behavior Research and Therapy*, 37, 1219–1233.
10. Jacobson, N.S., Dobson, K.S., Truax, P.A., Addis, M.E., Koerner, K., Gollan, J.K., Gortner, E., & Prince, S.E. (1996). A component analysis of cognitive-behavioral treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 295–304.

1.4. Експертна оцінка та імпакт-фактор наукового журналу: два стовпи сучасної медичної публікації.

Triaridis, S., & Kyrgidis, A. (2010). Peer review and journal impact factor: the two pillars of contemporary medical publishing. Hippokratia, 14 (Suppl 1), 5–12.

Метою огляду є розглянути два стовпи сучасного медичного наукового видання: процес експертного оцінювання (рецензування) та імпакт-фактор (фактор впливу) журналу. Виявляється, що єдиним шляхом оцінювання якості наукової статті в галузі медицини є перегляд публікацій кваліфікованими експертами (рецензентами). Важливо покращити та стандартизувати принципи, процедури та критерії, що використовуються під час формування експертної оцінки. Стандартизація і поліпшення методів навчання для рецензентів дозволила би збільшити імпакт-фактор журналу.

Становлення процесу рецензування відбувалося повільно і дещо хаотично. Так, видання Лансет (Lancet) не вдавалося до цього процесу до 1976 року. Журнал Американської медичної асоціації (JAMA) пропускав усі матеріали, що до нього надходили, через внутрішню експертну раду і тільки в рідкісних випадках рукописи надсилали зовнішнім експертам. Британський медичний журнал (BMJ) уперше започаткував процес рецензування з 1893 року, коли почав надсилати всі матеріали, окрім редакторських, до визнаних зовнішніх експертів. Наприкінці XX століття експертна оцінка широко застосовувалася й застосовується досі в більшості біомедичних журналів.

Рецензуючи матеріал, експерти, зокрема, звертають увагу на такі секції матеріалу: назва, короткий опис (резюме) та ключові терміни, вступ, методи, результати, обговорення, посилання. Назва має бути чіткою та інформативною, давати уявлення про зміст дослідження. У резюме має бути наведено результати. Висновки в резюме пояснюються інформацією з резюме та з подальшого тексту. У деталях, наданих в резюме і в тексті, не повинно бути розбіжностей. У вступі окреслюється логічна структура роботи, наводиться мета та гіпотеза дослідження. У секції, присвяченій методам, ідеться про дизайн дослідження, інструменти, що використовувалися, кількість респондентів або учасників. Результати мають бути подані в спосіб, що є легким для розуміння. Структура обговорення логічно впливає з дизайну, методів та результатів. Обґрунтування висновків має бути добре сформульоване, окремо згадуються обмеження даного дослідження. Посилання повинні відповідати стилю журналу.

Крім того, рецензенти пильнують, щоб не було випадків плагіату, а також щоб дослідження за участю людей і тварин були проведені належним чином і після затвердження етичними комітетами.

Рецензент виступає радше як захисник автора, який подає матеріал, а не як його опонент. Разом з тим він має забезпечити якомога вищу якість матеріалів, які будуть надруковані в тому чи іншому науковому виданні.

Коли рецензент не погоджується з висновками автора, він має про це заявити аргументовано, можливо, навівши посилання.

Потенціальний рецензент може відмовитися від запропонованого йому перегляду матеріалу в разі наявності в нього конфлікту інтересів, що заважатиме йому скласти об'єктивну рецензію, або у випадку його необізнаності в темі дослідження, або якщо він не може скласти рецензію в необхідний час.

Імпакт-фактор відображає середню кількість посилань на окрему статтю за останні два роки. Імпакт-фактор, мабуть, є сьогодні найуспішнішим індексом, який кількісно вимірює якість журналу і також слугує маркетинговим інструментом. Проте використання його абсолютних значень, поза контекстом журналів однієї предметної галузі, безглузде. Адже журнали з високим рейтингом в одній галузі знань можуть перебувати в кінці рейтингу в іншій. Імпакт-фактор корисний тим, що за його допомогою можна встановити, який вплив має той чи інший журнал серед наукової літератури певної дисципліни. Тим не менш, він є непрямим показником якості і тому його слід використовувати обережно.

1.5. Психіатрія та індекс Гірша: співвідношення між імпаکت-фактором журналу та накопиченим цитуванням.

Hunt, G. E., Cleary, M., & Walter, G. (2010). Psychiatry and the Hirsch h-index: The relationship between journal impact factors and accrued citations. Harv Rev Psychiatry, 18(4), 207–219.

Протягом останніх десятиріч відбулося значне поширення інформаційних технологій для отримання доступу до наукових статей та слідкування за цитуванням з використанням баз даних Web of Science, Scopus, and Google Scholar (Bar-Ilan J., 2008). Ці нововведення мають значний вплив на процес пошуку літератури, прийняття рішення щодо публікації дослідження в тому чи іншому журналі та судження про результативність кожного окремого дослідника (Ball P., 2007). Уже було описано позитивні сторони та обмеження імпаکت-фактору журналу (ІФЖ) як мірила академічного успіху науковця (Garfield E., 2006). ІФЖ — це невелике мірило для оцінювання конкретної статті, на нього може впливати вибіркоче публікування та самоцитовання, він обраховується за даними цитування двох останніх років та містить часті помилки цитування (Leydesdorff L., 2008). Лікарям-практикам не слід приймати рішення, базуючись на результатах статті лише тому, що вона була опублікована в журналі з високим ІФЖ. Нещодавно Гірш (Hirsch JE., 2005) запропонував використовувати *h*-індекс, який було прийнято науковою спільнотою для оцінювання наукових результатів дослідника (Vanclay JK., 2007). Індекс Гірша — це найвища кількість статей з авторством дослідника, які були процитовані *h* та більше разів (Hirsch JE., 2005). Отже, значення 20 за індексом Гірша означає, що дослідник має якнайменше 20 статей, кожна з яких була процитована якнайменше 20 разів. Цей індекс має перевагу над іншими індикаторами, оскільки комбінує кількість публікацій та їхній вплив (цитування). *h*-індекс може бути обрахований для окремого автора чи групи вчених та використаний як єдиний індикатор широкого впливу дослідження (Vanclay JK., 2007). Також він краще корелює із судженнями колег про роботу вченого та є предиктором майбутніх досягнень (Hirsch JE., 2007). Однак є кілька обмежень використання індексу Гірша для порівняння досягнень вчених: він залежить від тривалості кар'єри, від сфери знань (у деяких сферах прийняте набагато частіше цитування, ніж в інших), корелює з кількістю статей та цитувань, дискримінує тих, хто працює сам чи з малою командою (van Leeuwen T., 2008). Також він враховує статтю навіть у випадку багатьох авторів, не завжди узгоджується з іншими індикаторами та страждає через технічні обмеження баз даних (дослідники з однаковими прізвищами, складними прізвищами, неправильне цитування) (Bornmann L., 2007).

Метою цієї статті було висвітлити переваги та обмеження використання різних баз даних та бібліометричних індикаторів для оцінки впливовості досліджень. Ми оцінили співвідношення між ІФЖ, *h*-індексом та накопиченим цитуванням для всіх статей, опублікованих у періоди 1995–1999 та 2000–2005 у психіатричних журналах з Web of Science.

Методи

Пошук у Web of Science та Scopus проводився до травня 2009 року для всіх публікацій з авторством чи співавторством першого автора цієї статті з 1975 до 2007 року. У цьому дослідженні пошук статей був обмежений часом та виключав листи до редакції, резюме, корекції та інший матеріал, який не можна процитувати. Отримання *h*-індексу для особи — це нелегке завдання, оскільки помилки можливі під час створення списку посилань (неправильний рік, правопис) чи операторами введення даних (як наслідок посилання не можна пов'язати з основним записом (Jasco P., 2008)). Оскільки ці загублені цитати можуть значно вплинути на обрахунок кількості цитувань, може бути корисним використання різних стратегій пошуку. Рік публікації та загальна кількість цитувань для кожної статті — все, що необхідно для підрахунку індексів.

Після упорядкування цитувань за рангами автоматично відбувається підрахунок *h*-індексу у WoS та Scopus за принципом визначення перетину списку цитувань та списку публікацій, упорядкованого за рангами. Таким чином, *h*-індекс визначає найбільш

продуктивну частину доробку автора (*h*-серцевина). На основі *h*-індексу та *h*-ядра вираховується різноманіття інших індексів.

Були проаналізовані всі публікації за період 1995–1999 рр. та 2000–2005 рр. у психіатричних журналах, перелічених у WoS. ІФЖ для 2000 та 2007 років були отримані зі Звітів про цитування журналів. Результати цитування (кількість статей, середня кількість цитат на публікацію та *h*-індекс) для кожного журналу були автоматично підраховані у WoS. Було отримано кількість статей з 30–50 цитуваннями для кожного журналу та обраховано відсоток від загальної кількості статей. Саме ці статті, найімовірніше, можуть потрапити до *h*-ядра успішного науковця. Для отриманих даних були порашовані частоти, середні, стандартні відхилення. Кореляція Пірсона з імовірностями Бонфероні була порашована для визначення зв'язку між ІФЖ, *h*-індексом та іншими індексами.

Результати

У WoS та Scopus було знайдено 86 статей першого автора цієї публікації. Згідно зі звітом WoS, 79 статей було процитовано всього 1561 разів. Загальна сума цитування, згідно зі Scopus, становила 1334 рази. Основна причина розбіжностей полягає в більш пізньому початку індексування цитувань у Scopus (з 1996 року). На основі всіх цитувань *h*-індекс цього автора дорівнює 24. Якщо базуватись лише на даних WoS, він дорівнює 23, лише на даних Scopus — 21. Якщо не враховується цитування власних робіт, *h*-індекс дорівнює 22. М quotient дорівнює 0.73 (*h*-індекс поділити на рік з першої публікації), а-індекс дорівнює 48.38 (1,161/24) (кількість цитувань у *h*-ядрі поділити на *h*-індекс). AR-індекс дорівнює 11.36 (квадратний корінь суми середньої кількості цитувань на рік зі статей у *h*-ядрі). С-індекс (кількість статей, які процитували більше ніж один раз інші групи дослідників у нещодавній календарний рік) зростає з 24 у 2005 р. до 29 у 2006 р., до 30 у 2007 р. та до 39 у 2008 р.

Для вибірки журналів із психіатрії середній ІФЖ зростає з 2,65 ($n = 42$, Стандартне відхилення СВ = 2,29) у 2000 до 3,63 ($n = 47$, СВ = 2,81) у 2007 р. Архіви загальної психіатрії мали найвищий ІФЖ (11,78 у 2000 р. та 15,98 у 2007 р.). Очікувано, середній *h*-індекс для статей 1995–1999 (52,5, SD = 32.2) був вищий, ніж у період 2000–2005 рр. (42,4; СВ = 32,2). Так само зростали між двома періодами середня кількість цитат на публікацію, частка статей з якнайменше 50 цитуваннями, частка статей з якнайменше 30 цитуваннями. ІФЖ значно корелював з *h*-індексом статей, опублікованих у 1995–1999 рр. ($r = 0,81$; $p < 0,001$) та у 2000–2005 рр. ($r = 0,85$; $p < .001$) та середньою кількістю цитувань ($r = 0,93$; $p < 0,001$ у 1995–1999; $r = 0,96$; $p < 0,001$ у 2000–2005). Кількість опублікованих статей мала сильну кореляцію з *h*-індексом ($r=0,7$; $p<0,001$ у 1995–1999; $r=0,75$; $p<0,001$ у 2000–2005), але не з ІФЖ ($r = 0,29$; $p = 0,91$ у 1995–1999; $r = 0,39$; $p = 0,093$ у 2000–2005).

Була сильна кореляція між ІФЖ та відсотком статей з якнайменше 30 цитуваннями ($r = 0,89$; $p < 0,001$ у 1995–1999; $r = 0,96$; $p < 0,001$ у 2000–2005) та 50 цитуваннями ($r = 0,94$; $p < 0,001$ у 1995–1999; $r = 0,95$; $p < 0,001$ у 2000–2005). Кількість опублікованих статей була значно пов'язана з відсотком статей, які отримали понад 30 цитувань ($r = 0,50$; $p = 0,005$ у 1995–1999; $r = 0,46$; $p = 0,034$ у 2000–2005), але не було кореляції з кількістю статей, які отримали понад 50 цитувань ($r = 0,37$; $p = 0,24$ у 1995–1999; $r = 0,42$, $p = 0,06$ у 2000–2005).

Обговорення

Під час обрахування *h*-індексу досліднику необхідно використовувати систематичну стратегію пошуку, щоб врахувати весь доробок автора. Комбінування пошуку у WoS та Scopus надає найкраще загальне покриття публікацій у рецензованих виданнях. Треба зважати, що під час пошуку лише у Scopus не відображається цитування до 1996 року. Багато науковців з дуже різною частотою цитувань можуть мати однаковий *h*-індекс (Bornmann L, 2009), тому було продовжено пошук інших бібліографічних індексів. Аналіз головних компонентів визначив значний збіг між 9 різними варіантами *h*-індексу та виділив 2 фактори, які пояснювали 95 % розкиду даних: «кількість у *h*-ядрі» та «впливовість *h*-ядра» (Bornmann L, 2008). Кілька досліджень вказали на значну кореляцію між ІФЖ та варіаціями *h*-індексу (Vanclay JK., 2007), але *h*-індекс має переваги через легкість обрахування для конкретного автора (Bornmann L, 2009). Такі варіації як m-quotient (Hirsch JE., 2005) та AR-індекс (Jin B.,

2007) можуть врахувати ефект віку, але с-індекс (Taber DF., 2005), що вимірює теперішнє цитування, обраховується найлегше з використанням Scopus. Він є найдоцільнішим під час порівняння науковців на початку їхньої кар'єри для уникнення зміщення через більш давні статті.

Звичайно, існує тиск на редакторів журналів щодо підвищення чи збереження ІФЖ, отже, вони намагаються обирати статті, що матимуть вплив на 2-річний термін, який використовується для обрахування h-індексу. У свою чергу, автори шукають журнал з більшим ІФЖ для того, щоб розширити аудиторію та бути процитованими (що часто потребує декількох років). Попередні дослідження повідомили про сильну кореляцію між ІФЖ та h-індексом для наукових журналів у дворічний період. У нашому дослідженні було встановлено співвідношення цих двох індексів для журналів із психіатрії протягом довшого періоду часу. Висока кореляція, можливо, пояснюється здатністю журналів з високим ІФЖ обирати та публікувати найкращі статті.

Висновки

Це дослідження ілюструє різноманітні індекси для оцінювання дослідницького доробку автора, які доволі легко обрахувати. Вибір найбільш придатного індикатора не є легким. Незважаючи на деякі недоліки, h-індекс набагато доцільніше використовувати для оцінювання статті чи автора, ніж ІФЖ. У цьому дослідженні 40–50 % статей з перших 10 найкращих журналів отримали 30–50 цитувань протягом 10–15 років. Менш імовірно, що стаття з журналу, гіршого за рівнем, отримає стільки цитувань. Це дослідження вказує, що h-індекс та споріднені індекси надають кращу можливість оцінити журнал та довготривалий доробок науковців чи дослідницьких груп.

Література

1. Bar-Ilan J. Informetrics at the beginning of the 21st century—a review. *J Informetrics* 2008; 2:1–52.
2. Ball P. Achievement index climbs the ranks. *Nature* 2007; 448:737.
3. Garfield E. The history and meaning of the journal impact factor. *JAMA* 2006; 295:90–3.
4. Leydesdorff L. Caveats for the use of citation indicators in research and journal evaluations. *J Am Soc Inf Sci Technol* 2008; 59:278–87.
5. Vanclay JK. On the robustness of the h-index. *J Am Soc Inf Sci Technol* 2007; 58:1547–50.
6. Hirsch J.E. Does the H index have predictive power? *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007; 104:19193–8.
7. van Leeuwen T. Testing the validity of the Hirsch-index for research assessment purposes. *Res Eval* 2008; 17:157–60.
8. Bornmann L, Daniel H. What do we know about the h index? *J Am Soc Inf Sci Technol* 2007; 58:1381–5.
9. Jacso P. Testing the calculation of a realistic h-index in Google Scholar, Scopus, and Web of Science for F. W. Lancaster. *Libr Trends* 2008; 56:784–815.
10. Bornmann L, Mutz R, Daniel H. Are there better indices for evaluation purposes than the h index? A comparison of nine different variants of the h index using data from biomedicine. *J Am Soc Inf Sci Technol* 2008; 59:830–7.
11. Bornmann L, Daniel HD. The state of h index research. Is the h index the ideal way to measure research performance? *EMBO Rep* 2009; 10:2–6.
12. Hirsch J.E. An index to quantify an individual's scientific research output. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005; 102:16569–72.
13. Vanclay JK. On the robustness of the h-index. *J Am Soc Inf Sci Technol* 2007; 58:1547–50.
14. Jin B. The AR-index: complementing the h-index. *ISSI Newsletter* 2007; 3:6.
15. Bornmann L, Marx W, Schier H. Hirsch-type index values for organic chemistry journals: a comparison of new metrics with the journal impact factor. *Eur J Org Chem* 2009; 10: 1471–6.
16. Taber D.F. Quantifying publication impact. *Science* 2005; 309:2166.

1.6. Різноманіття, цінність та обмеження імпаکت-фактора журналу та альтернативних показників.

Bornmann, L., Marx, W., Gasparyan, A. Y., & Kitas, G. D. (2011). Diversity, value and limitations of the journal impact factor and alternative metrics. Rheumatology International. July 2012, Volume 32, Issue 7, pp 1861-1867.

Вступ

Імпакт-фактор журналу (ІФЖ) обраховується науковим відділенням Thomson Reuters та публікується щороку у Звіті щодо цитувань журналів (ЗЦЖ). Спочатку ЗЦЖ пропонувався як керівництво для бібліотекарів університету для вибору журналів з найбільшим впливом (Archambault É, 2009). Наразі близько 11000 журналів перелічені у ЗЦЖ. Через популярність ІФЖ у всьому світі ЗЦЖ став джерелом для оцінювання якості наукових журналів (Gasparyan AY, 2009). Більше того, ІФЖ впливає на рішення щодо надання дослідницького гранту чи роботи науковцю (Retzer V, 2009). 2-річний ІФЖ обраховується на основі кількості цитувань у журналах, які індексовані у Web of Science (WoS), у певний рік для всіх випусків журналу у два попередні роки. Кількість цитувань далі ділиться на кількість статей, які можливо процитувати (оригінальні статті, огляди літератури, повідомлення про випадки) (Gasparyan AY, 2010). Звернення редактора та листи не враховуються. Наприклад, ІФЖ 2010 для журналу «Лікування та дослідження артриту» обраховується поділом цитувань у 2010 році серед статей журналу, опублікованих у 2009 та 2008 роках (896 + 1227), на кількість публікацій у 2009 (214) та 2008 (233) роках: $2123/447 = 4,749$. Це означає, що в середньому стаття в цьому журналі була процитована майже 5 разів протягом 2 років після її публікації. Окрім 2-річного ІФЖ, пропонувалися кілька альтернативних. Наприклад, 5-річний ІФЖ дозволяє досягти об'єктивності у випадку дисциплін, які розвиваються повільніше (Gasparyan AY, 2010).

Некоректне застосування ІФЖ для оцінювання наукової цінності публікацій

Слід пам'ятати, що ІФЖ був запропонований як умовне мірило якості журналу, але не індикатор наукових досягнень особи чи статті (Hoeffel C, 1998). ІФЖ погано корелює з рівнем цитування окремих статей (Seglen PO, 1997). З одного боку, стаття високої якості в журналі з низьким чи середнім рейтингом може бути процитована більше, ніж посередня стаття в журналі з високим ІФЖ (Oswald AJ, 2007). З другого боку, кілька оглядових статей, процитованих багато разів, можуть різко підвищити 2-річний ІФЖ на подальші 2 роки (Metze K, 2010). Серйозне обмеження ІФЖ — неоднозначність щодо публікацій, які можливо процитувати, у знаменнику формули для обрахунку (Rossner M, 2008). Включення всіх типів публікацій у чисельник, але лише частини у знаменник не обґрунтоване і буде завищувати ІФЖ, особливо, якщо журнал публікує багато новин, звернень редактора, листів. Обрахування ІФЖ ставить у невідгідне становище журнали з деяких дисциплін, для яких потрібно більше 1 року, для того щоб отримати значну кількість цитувань (математика, соціальні науки та освіта) (González L, 2007). Нарешті, ІФЖ — середній індикатор, що не враховує загальний рівень цитування та публікування. Захоплення 2-річним ІФЖ значно вплинуло на тенденції вибору місця для публікації у країнах «наукової периферії», через нижчий рівень цитувань місцевих журналів та віддання авторами переваги публікуванню в іноземних журналах (Caramelli B, 2010). Очевидно, вибір статті для цитування залежить не тільки від наукових причин, що ставить під питання надійність індикаторів на основі рівня цитувань (Bornmann L, 2008). Мова, частота виходу та доступність, тип статей, стать автора, кількість професіоналів у кожній сфері та типографічні помилки у списку літератури можуть впливати на науковий рейтинг журналу в обидва боки (Bornmann L, 2008). Отже, порівняння ІФЖ з різних розділів та підрозділів узагалі неможливе. Через ці недоліки організації з надання грантів для досліджень застерігають від «сліпого» застосування ІФЖ для обґрунтування надання фінансування та оцінки академічних установ (Tomlinson S, 2000). Загальний рівень цитування журналу, окремої статті, думка наукової спільноти щодо журналу, статті чи дослідника мають також враховуватися.

Вплив кількох версій журналу на ІФЖ

Існують журнали, які видаються кількома мовами. Наприклад, «Суглоб, кістка та хребет» має англійську та французьку версії, які індексовані та мають різні рівні цитування. За відсутності аналізу того, як підраховуються їх ІФЖ, не можна уникнути хибних суджень щодо їхніх характеристик. У випадку оформлення посилання на обидві версії журналу штучно відбувається підвищення ІФЖ. Інше потенційне джерело переоцінки ІФЖ може виникнути в результаті так званого «зеленого вільного доступу», коли кінцева версія одного рукопису з'являється онлайн та в репозиторіях академічних закладів. Цей проект спрямований на пришвидшення публікації нових результатів, більшу відкритість та підтримується видавництвами Springer, Oxford University Press, Elsevier, Wiley-Blackwell. Наприклад, журнал «Атмосферна хімія та фізика» виходить у двох формах — попередній та фінальний. Урахування цитування обох варіантів у чисельнику могло штучно підвищити ІФЖ, але Thomson Scientific врахував цю небезпеку (Bornmann L, 2011). Натомість цитування обох версій журналу *Angewandte Chemie* не було враховане. Для об'єктивної оцінки досліджень в еру інформатизації було введено індикатор, що враховує наукову впливовість цитувань різними джерелами. Наприклад, Eigenfactor™ враховує кількість та «якість» цитувань на основі ідеї, що цитування в часто цитованих журналах значать більше, ніж у менш цитованих журналах (Bergstrom CT, 2008). Це нагадує спосіб рангування веб-сторінок на основі «значущості», що використовується у Google's PageRank. Важлива перевага Eigenfactor над ІФЖ полягає в тому, що він не є середньою оцінкою впливу. Eigenfactor сильно корелює з ІФЖ та загальною кількістю цитувань і визначив *Nature*, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *Science* та *the Journal of Biological Chemistry* як найбільш впливові списки рецензованих журналів. Eigenfactor зараз публікується у ЗЦЖ поряд з балами Впливу Статті™. Бали Впливу Статті отримують з балів Eigenfactor, поділених на кількість публікацій, які можна цитувати, та нормалізовані проти середнього бала Впливу Статті, що дорівнює 1. Важливо, що обидві нові метрики засновані на 5-річному інтервалі та не враховують цитування власних робіт (Mathur VP, 2009). Іншими додатками у ЗЦЖ є індекс оперативності та «півжиття цитування». Індекс оперативності відображає, як часто, в середньому, статті журналу цитуються у рік своєї публікації. Очевидно, що журнали з вільним доступом та частими випусками, що присутні в основних базах даних та охоплюють галузі знань, які швидко розвиваються, будуть мати вищі значення за цим показником (Licinio J, 2006). «Півжиття цитування» визначає кількість років, необхідних для досягнення 50 % загальної кількості цитувань журналу. Воно відображає період, протягом якого статті в журналі продовжують цитувати. Іншими словами, цей показник надає інформацію щодо того, наскільки довго статтею цікавиться наукова спільнота й наскільки довго вона впливає на розвиток науки.

Альтернатива імпакт-фактора

Обмеження ІФЖ та недостатній доступ до інших індикаторів ЗЦЖ стимулював шукати альтернативні, більш доступні та повні показники. Великим кроком уперед було визначення SCImago Journal Rank (SJR) дослідницькою лабораторією SCImago в Іспанії у 2007 р. Як і Eigenfactor, SJR рахується за алгоритмом Google's PageRank та базується на ідеї, що цитування в часто цитованих журналах значать більше, ніж у менш цитованих. SJR враховує цитування у Scopus протягом 3-річного інтервалу. Scopus індексує більше журналів, ніж Thomson Scientific, тому SJR можна розглядати як більш повний індикатор. Багато нових журналів, особливо малих та іншими мовами, ніж англійська, можуть отримати перевагу від альтернативного імпакт-фактора. І справді, значення SJR дедалі частіше відображаються журналами на веб-сайтах. Наприклад, *European Science Editing* та журнали видавництва DovePress, де редактори можуть використовувати SJR як індикатор цитування їхніх публікацій та вживати заходів для покращення якості та доступності журналу. На противагу ІФЖ формула SJR ігнорує самоцитування журналу та включає у знаменник всі типи публікацій у журналі, що робить новий індикатор більш об'єктивним. Можливо, основне обмеження SJR — надання занадто високої ваги цитуванням у журналах з високим

рейтингом порівняно з журналами із середнім та низьким рейтингом (Gonzalez-Pereira B, 2010). Іншим індикатором, який може розглядатися як альтернатива ІФЖ, є h-індекс журналу. Як і SJR, це метрика з вільним доступом у SCImago Journal та веб-сайті Country Rank, що рахується на основі даних Scopus. Дані Google Scholar та Web of Science також використовуються для обчислення h-індексу, але з меншою точністю в першому та з передплаченим доступом у другому. H-індекс журналу розраховується так само, як h-індекс окремого вченого, запропонований Гіршем, тобто найменша кількість публікацій (h), кожна з яких цитується принаймні h разів. H-індекс журналу може взяти до уваги список публікацій протягом одного або більше років. Він сильно корелює з ІФЖ і вирізняє біомедичні журнали як такі, що часто цитуються (Braun T, 2006). Новий показник несе в собі інформацію про кількість високоцитованих статей, що дуже важливо для комплексної оцінки наукометричного профілю журналу. Через це деякі редактори відображають значення h-індексу поряд з ІФЖ на сайті свого журналу. H-індекс залежить від віку журналу, його доступності і цитування статей. Прикладом є журнали з ревматорлогії, індексовані Scopus і Thomson Reuters. Більшість із них значно збільшили ІФЖ протягом останнього десятиріччя в основному через постійний інтерес до цієї провідної клінічної дисципліни, підвищення кількості оглядових статей і з деяких інших причин. З 29 журналів тільки чотири мають відмінно високі значення h-індексу: *Arthritis and Rheumatism*, *The Journal of Rheumatology*, *Annals of the Rheumatic Disease* та *Rheumatology*. Ці чотири старі, традиційні журнали переважно публікують рекомендації, результати рандомізованих контрольованих випробувань з новими методами лікування, великі когортні дослідження та систематичні огляди.

З іншого боку, більшість журналів із середнім та низьким рейтингом публікують багато невеликих оригінальних досліджень та досліджень випадків. Не дивно, що h-індекс тісно корелює із загальним рівнем цитування ($r = 0,93$). Є сильний зв'язок між h-індексом та ІФЖ, що спонукає редакторів деяких журналів з ревматології, не індексованих у WoS, публікувати h-індекс як альтернативний показник. Як і інші показники, h-індекс журналу необхідно використовувати для порівняння в межах розділу досліджень, а не між розділами. Він має обмеження через самоцитовання та розміщення редакторами оглядових статей. H-індекс ставить у невигідне становище нові журнали і не відображає достатньою мірою зміни в цитуванні журналів з високими значеннями h-індексу (Bornmann L, Daniel H-D, 2009).

Крім того, він не відображає кількості публікацій, що були процитовані багато разів і можуть мати вирішальне значення для порівняння наукового престижу журналів зі схожими ІФЖ та h-індексом. Обмеження h-індексу можна подолати за допомогою поправок на активні роки, кількість високоцитованих робіт і переходу до його варіантів (Bornmann L, Daniel H-D, 2009). Тим не менше, попередній емпіричний аналіз двадцяти журналів з органічної хімії показав позитивну кореляцію між h-індексом, його варіантами та ІФЖ, що вказує на надмірність інформації варіантів h-індексу (Bornmann L, 2009).

Висновок

За останнє десятиріччя бібліометричні інструменти для оцінювання дослідницької продуктивності осіб, академічних груп, країн і наукових журналів набули значного розвитку. Організації, які оприлюднюють такі показники, переважно покладаються на частоту цитування. Не дивно, що перевага надається таким зрозумілим показникам, як ІФЖ та h-індекс, які надають комплементарну інформацію і можуть скерувати авторів у виборі журналів для публікації. Численні дослідження довели доцільність і, одночасно, виявили недоліки обох показників. Інтерпретація їхніх значень можлива в межах наукової дисципліни, але не між дисциплінами. Також не рекомендується використовувати ІФЖ для оцінки науковця чи журнальної статті. Альберт Ейнштейн якось зазначив: «Ми не можемо вирішувати проблеми, використовуючи той самий тип мислення, який ми використовували, створюючи їх». Цитата також стосується бібліометричних показників, описаних вище. ІФЖ не слід використовувати як єдину оцінку рейтингу журналу. Його обмеження можуть бути подолані шляхом доповнення новими альтернативними інструментами.

Література

1. Archambault É, Larivière V (2009) History of the journal impact factor: contingencies and consequences. *Scientometrics* 79:635–649.
2. Gasparyan AY, Banach M (2009) A medium of science communication in our times. *Arch Med Sci* 5:1–2.
3. Gasparyan AY (2010) Thoughts on impact factors and editing of medical journals. In *Xamm Allergy Drug Targets* 9:2–5.
4. Retzer V, Jurasinski G (2009) Towards objectivity in research evaluation using bibliometric indicators: a protocol for incorporating complexity. *Basic Appl Ecol* 10:393–400.
5. Hoeffel C (1998) Journal impact factors. *Allergy* 53:1225.
6. Seglen PO (1997) Why the impact factor of journals should not be used for evaluating research. *BMJ* 314:498–502.
7. Oswald AJ (2007) An examination of the reliability of prestigious scholarly journals: evidence and implications for decision-makers. *Economica* 74:21–31.
8. Metze K (2010) Bureaucrats, researchers, editors, and the impact factor: a vicious circle that is detrimental to science. *Clin (Sao Paulo)* 65:937–940.
9. Rossner M, Van Epps H, Hill E (2008) Irreproducible results: a response to Thomson ScientiWc. *J Exp Med* 205:260–261.
10. González L, Campanario JM (2007) Structure of the impact factor of journals included in the social sciences citation index: citations from documents labeled “editorial material”. *J Am Soc Inf Sci Technol* 58:252–262.
11. Caramelli B, Silva MRE (2010) Brazilian medical journals are now facing a big challenge. *Eur Sci Ed* 36:38–39.
12. Bornmann L, Daniel H-D (2008) What do citation counts measure? A review of studies on citing behavior. *J Documentation* 64:45–80.
13. Tomlinson S (2000) The research assessment exercise and medical research. *BMJ* 320:636–639.
14. Bornmann L, Neuhaus C, Daniel H-D (2011) The effect of a two stage publication process on the journal impact factor: a case study on the interactive open access journal atmospheric chemistry and physics. *Scientometrics* 86:93–97.
15. Bergstrom CT, West JD, Wiseman MA (2008) The eigenfactor metrics. *J Neurosci* 28:11433–11434.
16. Mathur VP, Sharma A (2009) Impact factor and other standardized measures of journal citation: a perspective. *Indian J Dent Res* 20:81–85.
17. Licinio J (2006) Molecular psychiatry: the highest immediacy index in the World of psychiatry. *Mol Psychiatr* 11:324.
18. Gonzalez-Pereira B, Guerrero-Bote VP, Moya-Anegon F (2010) A new approach to the metric of journals’ scientiWc prestige: the SJR indicator. *J Inf* 4:379–391.
19. Braun T, Glänzel W, Schubert A (2006) A Hirsch-type index for journals. *Scientometrics* 69:169–173.
20. Bornmann L, Daniel H-D (2009) The state of h index research. Is the h index the ideal way to measure research performance. *EMBO Rep* 10:2–6.
21. Bornmann L, Marx W, Schier H (2009) Hirsch-type index values for organic chemistry journals: a comparison of new metrics with the Journal Impact Factor. *Eur J Org Chem* 2009:1471–1476.

Розділ 2. Визначення та категоризація розладів хімічної залежності.

2.1. Визначення залежності

Public Policy Statement: Definition of Addiction. Chevy Chase, MD, American Society of Addiction Medicine: 1–8 (2011).

Стисле визначення залежності

Залежність — це первинне хронічне захворювання головного мозку, пов'язане із системою позитивного підкріплення, мотивації та пам'яті. Дисфункція в цій системі призводить до характерних біологічних, психологічних, соціальних та духовних проявів. Це виявляється в індивідуальному патологічному пошуку «винагороди» та/або в підкріпленні шляхом уживання психоактивних речовин та інших проявах поведінки.

Залежність характеризується нездатністю утримання, втратою контролю над поведінкою, патологічним потягом, неможливістю виявити свої проблеми в поведінці й міжособистісних контактах та дисфункцією емоційних проявів. Як і інші хронічні захворювання, залежність має цикли ремісії та загострення. Без лікування захворювання або активної допомоги хворому залежність прогресує, наслідком чого може бути інвалідність або смерть.

Детальне визначення залежності

Залежність — це первинне хронічне захворювання головного мозку, пов'язане із системою позитивного підкріплення, мотивації, пам'яті. Залежність впливає на процеси нейротрансмісії та взаємодії в рамках системи позитивного підкріплення головного мозку, в тому числі в прилеглому ядрі, передній поясній корі, базальних відділах переднього мозку і мигдалеподібному тілі, так, що мотиваційні ієрархії змінюються й адиктивна поведінка, яка може включати або не включати вживання алкоголю або наркотичні засобів, витісняє здорову, спрямовану на самодопомогу, поведінку. Залежність також впливає на нейротрансмісію та взаємодію між корою та гіпокампом та структурами винагороди головного мозку таким чином, що пам'ять про попередні впливи «винагороди» (наприклад їжа, секс, алкоголь або наркотичні препарати) призводить до біологічної та поведінкової відповіді на зовнішні подразники, у вигляді посилення патологічного потягу або залучення до адиктивної поведінки.

Нейробиологія залежності охоплює значно більше, ніж нейрохімія процесу позитивного підкріплення. Біла речовина головного мозку забезпечує зв'язки між лобною корою та системою винагороди, мотивації та пам'яті. Ці зв'язки є необхідними для проявів зміненого імпульсного контролю, зміненого судження та дисфункційного пошуку винагороди (це часто проявляється у залежних людей як бажання «бути в нормі»), характерних для залежності — попри негативні наслідки від уживання препарату або іншої залежної поведінки. Лобні долі відіграють важливу роль у процесах гальмування імпульсів та в можливості індивіда відстрочити задоволення. Якщо індивід із залежністю має проблему із відстроченням отримання задоволення, ця проблема локалізується в лобній корі. Лобні долі морфологічно, структурно, функціонально все ще перебувають у процесі дозрівання в підлітковому та юнацькому періоді, тому раннє знайомство із психоактивними речовинами є ще одним значним фактором у розвитку залежності. Багато досліджень засвідчують, що структурне дозрівання є основою, яка робить уживання психоактивних речовин у ранньому віці важливим фактором формування залежності.

Генетичні фактори зумовлюють половину всіх імовірностей розвитку залежності. Фактори навколишнього середовища взаємодіють із біологією людини і можуть змінювати межі дії генетичних факторів. Здатність до відновлення, якої індивід набуває завдяки вихованню або пізнішому життєвому досвіду, може вплинути на те, якою мірою генетична схильність приведе до поведінкових та інших проявів залежності. Культурний вплив також визначає можливість актуалізації біологічної вразливості у розвитку залежності.

Серед інших **факторів**, які можуть спричинити появу залежності, та призводять до її характерних біологічних, психічних, соціальних і духовних проявів, є такі:

1. наявність біологічного дефіциту у функціонуванні системи позитивного підкріплення, як через що вживання наркотичних речовин і відповідна поведінка, які посилюють функцію винагороди, є пріоритетними;
2. повторне залучення до вживання наркотичних речовин або іншої адиктивної поведінки, в результаті чого відбувається нейроадаптація в мотиваційній схемі, яка призводить до порушення контролю за подальшим уживанням наркотиків або проявами адиктивної поведінки;
3. когнітивні та афективні порушення, які змінюють сприйняття і ставлять під загрозу здатність справлятися з почуттями, що призводить до значного самообману;
4. розрив здорової соціальної підтримки і проблеми в міжособистісних стосунках, які впливають на розвиток особистості або на гнучкість поведінки;
5. вплив травми або стресу, які підривають здатність впоратися з проблемами;
6. викривлення сенсу, цілей і цінностей життя, якими керуються у ставленні до оточення, мисленні і поведінці;
7. спотворення зв'язку людини із собою, з іншими людьми;

Залежність характеризується:

1. неможливістю утримання від вживання;
2. зниженням поведінкового контролю;
3. патологічним потягом або підвищенням «голоду» до наркотичних речовин або пошуку винагороди;
4. зменшенням визнання своїх проблем у поведінці та міжособистісних стосунках;
5. дисфункцією емоційної відповіді.

Сила зовнішніх сигналів, що призводять до потягу і вживання наркотиків, а також до іншої потенційно адиктивної поведінки, також є характеристикою залежності. При цьому гіпокамп відіграє важливу роль у запам'ятовуванні попереднього досвіду ейфорії або дисфорії, а мигдалеподібне тіло бере участь у мотивації вибору поведінки, пов'язаної із цим попереднім досвідом. Хоча дехто вважає, що різниця між залежним і тим, хто не має залежності, полягає в кількості та частоті вживання алкоголю або наркотичних речовин, залучення до адиктивної поведінки (азартні ігри, марнотратність) або впливу інших винагород (їжа, секс), визначальний аспект залежності полягає в якісній відповіді індивіда на ці впливи, стресори і зовнішні сигнали. Частково, патологічний аспект прагнення залежної особи до вживання психоактивних речовин або пошуку зовнішньої винагороди полягає в тому, що захопленість, одержимість і / або пошук винагороди (наприклад, алкоголю та інших наркотиків) зберігаються, незважаючи на накопичення несприятливих наслідків. Ці прояви можуть виникати нав'язливо або імпульсивно, як відображення порушеного контролю.

Стійкий ризик та/або власне рецидив після відміни є ще однією основоположною ознакою залежності. Це може бути зумовлено впливом речовин і поведінки, що надають підкріплення (винагороду), впливом навколишнього середовища, яке дає поштовх до вживання, і дією емоційних факторів стресу, які спричиняють підвищену активність у мозковій стресовій структурі.

Під час залежності наявне значне погіршення у виконавчому функціонуванні, що виявляється в проблемах зі сприйняттям, навчанням, контролюванням імпульсів, у компульсивності та судженнях. Пацієнти із залежністю часто демонструють нижчу готовність змінити свою дисфункціональну поведінку, незважаючи на підвищену занепокоєність їхніх близьких, і явне неусвідомлення величини накопичених проблем та ускладнень. Лобні долі мозку, які в підлітковому віці ще продовжують розвиватися, можуть як урегулювати цей дефіцит у виконавчому функціонуванні, так і формувати схильність молоді до ризикової поведінки, зокрема до вживання алкогольних напоїв або наркотичних речовин. Виразений потяг або пристрасне бажання вживати наркотичні речовини або вдаватися до адиктивної поведінки, які спостерігаються в багатьох пацієнтів із залежністю,

підкреслюють таку властивість цього захворювання, як компульсивність, або незалежність від волі людини. Це і є зв'язком «безсилля» перед залежністю і «некерованості» життям, який описано в програмі «12 кроків».

Залежність — це більше, ніж поведінковий розлад. Залежність включає особливості поведінки, когнітивної функції, емоційного стану та взаємодії з іншими, зокрема здатності особи взаємодіяти із членами сім'ї, людьми з її оточення, впливати на свій психологічний стан та на речі, які виходять за межі її повсякденного досвіду.

Поведінкові прояви та ускладнення залежності, у першу чергу через порушення контролю, включають:

1. надмірне вживання та/або залучення до адиктивної поведінки, з більшою частотою/у більших кількостях, ніж планувалося, часто пов'язане з постійним прагненням вдалих такої поведінки і невдалими спробами поведінкового контролю;
2. надмірний час, присвячений уживанню психоактивних речовин або відновленню від наслідків їх уживання / залученню до адиктивної поведінки, зі значним негативним впливом на соціально-професійну діяльність (наприклад, розвиток проблем у стосунках або нехтування своїми обов'язками вдома, у школі або на роботі);
3. продовження вживання/залучення до адиктивної поведінки, незважаючи на наявність постійних або періодично повторюваних фізичних чи психологічних проблем, які можуть бути спричинені або посилені вживанням психоактивних речовин та / або пов'язані з адиктивною поведінкою;
4. звуження варіантів поведінки, з фокусуванням на підкріплення, що є частиною залежності; і
5. очевидна відсутність здатності/готовності вжити послідовних, спрямованих на покращення заходів, незважаючи на визнання проблем.

Когнітивні порушення під час залежності включають:

1. захопленість уживанням психоактивних речовин;
2. зміни в оцінці відносних переваг і недоліків, пов'язаних з наркотиками або поведінкою позитивного підкріплення;
3. помилковим переконанням, що проблеми, які виникли в житті, пов'язані з іншими причинами, а не були передбачуваним наслідком залежності.

Емоційні порушення внаслідок залежності включають:

1. підвищену роздратованість, дисфорію, страждання;
2. підвищену чутливість до стресів, пов'язану зі стресовою системою мозку, коли «певні речі здаються більш стресовими»;
3. труднощі з виявленням почуттів, розрізненням почуттів і тілесних відчуттів емоційного збудження, а також із висловленням почуттів до інших людей (іноді називають алекситимією).

Як ми бачимо, емоційні аспекти залежності доволі складні. Попередником переживань винагороди та допомоги є дисфункція емоційного стану, яка присутня у більшості випадків залежності та пов'язана із тривалістю залучення до адиктивної поведінки. Стан залежності відрізняється від стану інтоксикації. Коли хтось переживає інтоксикацію середньої сили через уживання алкоголю або наркотичних речовин, або коли має місце непатологічна потенційно адитивна поведінка, така як гемблінг або булімія, це може відчуватися як «піднесений», «позитивний» емоційний стан, асоційований з підвищенням допаміну та активності опіоїдних пептидів за схемою «винагороди». Після такого досвіду з'являється нейрохімічна відповідь, коли функція винагороди не лише повертається до початкового рівня, але часто знижується відносно початкового рівня. Це зазвичай не усвідомлюється індивідом і не обов'язково асоціюється з порушенням функціонування.

З часом повторні вживання психоактивних речовин або прояви адиктивної поведінки не пов'язуються зі зростаючою активністю ланцюга винагороди та з суб'єктивним відчуттям винагороди. Коли людина починає утримуватися від уживання наркотиків або подібної поведінки, це призводить до тривоги, схвильованості, дисфоричних і лабільних емоційних

переживань, спричинених неоптимальною системою позитивного підкріплення і зв'язком мозку з гормональною стрес-системою. Це є наслідком відміни від усіх фармакологічних класів наркотичних речовин. Поки толерантність розвивається до «високого» рівня, чутливість не розвивається до емоційного «низького» рівня, пов'язаного з інтоксикацією та відміною. Таким чином, пацієнт із залежністю намагається досягти «високого», але в більшості випадків отримує дедалі більш «низький» рівень. Тоді як дехто може «хотіти» досягти «високого» емоційного рівня, людина із залежністю «потребує» вживати наркотичні засоби або демонструвати адиктивну поведінку з намаганням позбутися дисфоричних відчуттів або психологічних симптомів відміни. Особи із залежністю компульсивно вживають наркотичні речовини, навіть тоді, коли це не покращує їхнє самопочуття; у деяких випадках після тривалої гонитви за позитивним підкріпленням їхній стан є неприємним. Попри те, що люди різних культур можуть «отримувати кайф» від тої чи іншої діяльності за власним вибором, важливо розуміти, що залежність не є виключно функцією вибору. Простіше кажучи, наркоманія не є бажаним станом.

Оскільки залежність є хронічним захворюванням, епізоди рецидиву, які можуть переривати період ремісії, є спільною ознакою залежностей. Також важливо пам'ятати, що повернення до вживання наркотичних речовин або до поведінки, спрямованої на позитивне підкріплення, не є неминучим.

Лікування може бути цілком ефективним у зміні перебігу залежності. Ретельне дослідження поведінки індивіда, у тому числі наслідків рецидивної поведінки, може давати позитивні клінічні результати. Залучення до оздоровчої діяльності, що посилює особисту відповідальність та підзвітність, зв'язки з оточенням і особистісне зростання також сприяють одужанню. Важливо пам'ятати, що залежність може бути причиною інвалідності або передчасної смерті, особливо в разі відсутності лікування або неадекватного лікування.

Якісні способи, у які головний мозок та поведінка реагують на дію наркотичних речовин і участь залучення до афективної поведінки відрізняються на пізній і ранній стадіях залежності, демонструючи прогресування, яке може не бути очевидним. Як у випадку іншого хронічного захворювання, стан пацієнта слід контролювати через певний час із метою:

- зменшення частоти й інтенсивності загострення;
- підтримування ремісії;
- оптимізації рівня функціонування особи в період ремісії.

У деяких випадках залежності медикаментозне лікування може покращити результати терапії. У більшості випадків залежності поєднання психосоціальної реабілітації та постійного догляду з медикаментозною емпіричною терапією забезпечує найкращі результати. Керування перебігом хронічного захворювання є важливим для мінімізації випадків загострень та їхнього впливу. Лікування залежності рятує життя.

Навіть особи, які тривалий час мають залежність, не втрачають надії на одужання. Одужання можливе навіть для осіб, які не сподівалися позбавитися залежності. Важливими при цьому є самопоміч, самодопомога і підтримка оточення. Одужання від залежності найкраще досягається шляхом поєднання самопомочі, взаємної підтримки та професійної допомоги, що надається навченими і сертифікованими фахівцями.

2.2. Чи є неоднорідність серед синдромів розладу вживання психоактивних речовин, які є нелегальними наркотичними засобами?

Beseler, C., K. C. Jacobson, et al. (2006). "Is there heterogeneity among syndromes of substance use disorder for illicit drugs?" Addict Behav 31(6): 929–947.

Використання критеріїв DSM для оцінки схильності до розладів, спричинених уживанням психоактивних речовин (PCYIP), та виявлення фенотипів PCYIP може не забезпечити чутливості, необхідної для ідентифікації генів, пов'язаних зі схильністю до PCYIP.

Метою даного дослідження є оцінка низки основних аспектів уживання психоактивних речовин, що можуть бути тісніше пов'язаними з «ризиковими» генами, ніж повні розлади, спричинені вживанням психоактивних речовин. У цій статті ми представляємо результати першого етапу наших запланованих досліджень, де зосереджуємо увагу на тому, як окремі симптоми зловживання і залежності можуть бути використані для створення альтернативних фенотипів ВІР. Зокрема, автори статті використовували факторний аналіз і біометричне моделювання кожного симптому вживання нелегальних психоактивних речовин та залежності від них для різних типів речовин і порівняли й зіставили моделі і спадковість факторів для різних речовин. Ці дослідження було проведено на основі національної вибірки з 3372 чоловічих пар близнюків із Реєстру близнюків В'єтнамської ери, які брали участь у Гарвардському близнюковому дослідженні зловживання психоактивними речовинами. Автори статті отримали дані про вживання психоактивних речовин і PCYIP, що їх надали ці учасники в телефонному інтерв'ю 1992 року, зокрема дані про заборонені речовини: опіати, кокаїн, канабіс, седативні засоби, стимулятори і психоделіки. Результати показують, що:

1. хоча одиофакторна модель, що припускає одну основну відповідальність за симптоми і поведінку зловживання і залежності, може бути відхилена для більшості речовин, немає єдиної підтримки двухфакторної моделі диференціації між зловживанням та залежністю;
2. моделі симптомів або поведінки, про які повідомили користувачі, видозмінювались залежно від уживаної речовини;
3. не всі симптоми або поведінка робили однаковий внесок у PCYIP;
4. спадковість симптомів або поведінки споживачів психоактивних речовин відрізняється як для одного типу речовин, так і між різними типами речовин.

Результати роботи є важливими першими кроками в сприянні пошуку генів PCYIP-ризик для подальших ґрунтовних молекулярно-генетичних досліджень через надання альтернативних фенотипів, які можуть мати як оптимальну валідність, так і підвищену генетичну зумовленість.

2.3. Синдром алкогольної залежності: визначення як стимул до дослідження.

Edwards, G. (1986). "The alcohol dependence syndrome: a concept as stimulus to enquiry." Br J Addict 81(2): 171–183.

Чому деякі особи продовжують зловживати алкогольними напоями, попри осуд оточення та появу проблем зі здоров'ям? Вивчення алкогольної залежності може дати відповіді на ці запитання, а також рекомендації щодо покращення лікування та профілактики захворювання.

Ще Генрі Модслі (Henry Maudsley) у творі «Body and Will, being an Essay concerning Will in its Metaphysical, Physiological and Pathological Aspects» (1883 р.) розглядав зловживання алкоголем не лише як взаємодію нейронів, а як людське бажання досягнути завдяки алкоголю кращого стану.

Обрі Льюїс (Aubrey Lewis) спробував простежити деякі складові взаємодії впливів, що впорядкувало висловлені Модслі твердження. Без сумніву, ми маємо зразок блискучих ідей, зумовлених і обмежених тією базою знань і уявлень про алкоголізм, що були доступними на той час. У літературі про зловживання алкоголем та проблеми, пов'язані із цим, стверджується, що алкоголізм — це біологічна, філософська, моральна проблема або всі три разом. Насправді, основною проблемою у з'ясуванні природи алкоголізму є відчуття, що ми ходимо по колу, що такі терміни, як побутове пияцтво, теорія хвороби, гамма-алкоголізм, називайте це як хочете, забуваються і заново відкриваються, розчленовуються і поряд складаються знову.

У пропонованій роботі, написаній у середині 1980-х рр., за об'єкт було взято синдром алкогольної залежності. Ми можемо бути впевнені, що цей концепт обмежений ідеями та знаннями, досяжними в наш час. Ідею спочатку було висунуто на умовах «попереднього опису» (EDWARDS, G. & GROSS, M. M. (1976) Alcoholdependence: provisional description of a clinical syndrome, British Medical Journal, I, pp. 1058–1061) і наше розуміння меж, характеру і значення цього конструкту ще не є повним. Цей конструкт дає змогу тільки частково велике відповісти на питання про те, чому деякі люди продовжують зловживати алкоголем, усвідомлюючи негативні наслідки, натомість залишається безліч інших соціальних, культурних та індивідуальних причин, які теж слід брати до уваги.

Концепція та її походження

Едвардс і Гросс (Edwards & Gross) у 1976 році припустили, що вивчення пояснень синдрому залежності може бути важливим. Це було першим емпіричним формулюванням.

Повернімося до думки про те, що ідея синдрому не має нічого нового. Було запропоновано Шоу (Shaw, (1979) A critique of the concept of the alcohol dependence syndrome, British Journal of Addiction, 14, pp. 339–348), що поняття «синдром залежності» мало б замінити дискредитовану концепцію хвороби алкоголізму, саме хоча насправді поняття було трохи ширшим, ніж концепція хвороби.

Шоу вбачав у формулюванні синдрому інструмент для збереження медичної гегемонії — її мета полягає в «дискримінації здатності немедичного персоналу розпізнавати та розуміти наслідки алкоголю». Це твердження є провокаційним, але вимагає й більш ґрунтовного історичного аналізу.

У 1960-х рр. відбувалася взаємодія психологічних та психіатричних концепцій залежності з метою розуміння поведінки особи, що зловживає. Особливо корисним був внесок Віклера (Wikler) у ці дослідження.

На базі його формулювань було розроблено п'ятирівневу шкалу для вимірювання інтенсивності залежності, що мала певну точність прогнозування.

Двохосьове формулювання, висунуте науковою групою ВООЗ у 1977 році, завдяки отриманим та обговореним Британським пропозиціям, було продуктом міжнародних домовленостей. Це визначення, що враховувало різний культурний досвід і національні традиції, було прикладом найкращого міжнародного консенсусу. Зокрема, визначення

намагалося знайти точки дотику між традиційно різними англосаксонським і французьким поглядами на проблему алкогольної залежності.

Інструменти вимірювання та їх факторна структура

Існує багато досліджень факторам щодо факторної структури цілої низки інструментів вимірювання синдрому алкогольної залежності. Перед тим, як підсумувати накопичені на цей час відомості, необхідно відзначити загальну важливість поставленої проблеми, а також розглянути природу використаних методів та обмеження, які вони мають.

Якщо, як постулюється, компоненти синдрому більшою або меншою мірою пов'язані, то безліч статистичних підходів мають бути в змозі продемонструвати цей зв'язок. Статистичний метод, якому досі надається перевага, є застосуванням факторного аналізу. Ідентифікація фактора, який має вплив на відповідний елемент, може бути доказом концепції синдрому, і відсутність впливу фактора на елемент дозволяє припустити, що цей елемент не є частиною синдрому.

1. Опитувальник важкості алкогольної залежності (ОВАЗ)

ОВАЗ містить загалом 35 запитань, розподілених за п'ятьма розділами, які присвячені, відповідно, фізичним симптомам відміни, афективним симптомам відміни, питтю з метою розради, рівню споживання алкоголю та швидкості відновлення після відміни. Про подальше вивчення факторної структури ОВАЗ нещодавно повідомляли Михан і колеги. За винятком окремих пунктів, що стосуються рівня пиття, вони отримали перший фактор, що враховує 45 % дисперсії, із факторним навантаженням між 0,56 і 0,78 для окремих пунктів, пов'язаних із визначенням синдрому.

2. Единбурзька шкала алкогольної залежності

Структуроване інтерв'ю було проведено з 109 чоловіками, які проходили лікування алкоголізму. Інтерв'ю містило 21 пункт, присвячений нещодавньому вживанню, для відображення синдрому алкогольної залежності, і ці пункти піддані компонентному аналізу.

Перший фактор нараховував 24,6 % дисперсії і був позначений як «відміна/потреба/характеристики»: наступні менші фактори були ідентифіковані як «слабкий контроль», «вузький вибір» та «характерні особливості». Після оцінки результатів додаткових досліджень було зроблено висновки, що «якщо одномірний синдром існує, він включає Відміну, Суб'єктивну потребу, Характерні ознаки і, Пиття для розради та Підвищення толерантності».

3. Шкала алкогольної залежності

Скіннер (Skinner) застосував Опитувальник щодо вживання алкоголю, розроблений Хорном (Horn et al), до 274 пацієнтів. Опитувальник складається із 16 шкал, які висвітлюють багато аспекти поведінки залежних осіб — він не був розроблений як «чисте» мірило залежності. Скіннер виявив перший фактор, який був ідентифікований як «алкогольна залежність» і налічував 28,04 % дисперсії. Дослідник зробив висновок, що «втрата поведінкового контролю, часті симптоми відміни, намагання припинити пиття випивка непереборний потяг до пиття — це все відповідає синдрому залежності». 29-рівнева Шкала алкогольної залежності, що ґрунтується на Опитувальнику, на сьогодні повністю описана в Посібнику користувача, де детально розкрито вимірювальні властивості цього інструмента.

4. Опитувальник уживання алкоголю за останні 6 місяців

Опитувальник створено Хессельброком (Hesselbrock) та колегами, які виділили три аспекти досвіду нещодавнього пиття і його наслідків: «мотиваційна підтримка зловживання», кількість і частота випадків пиття. Автори роблять висновок: «Кластер симптому алкогольної залежності, визначений у цьому дослідженні, виглядає розподіленим уздовж ступеня важкості».

5. Опитувальник даних алкогольної залежності

Опитувальник було розроблено Рейстріком (Raistrick) із співавторами у двох варіантах — повному (39 запитань) і короткому (15 запитань). Він був покликаний охопити широкий спектр інтенсивності залежності і застосований до 41 особи, що регулярно

вживали алкогольні напої, 30 пацієнтів із психічними порушеннями та 173 осіб з алкогольною залежністю. Для скороченої форми отримані дані представлені кореляцією індивідуальних відповідей та загального результату: кореляції коливаються між 0,47 та 0,81 і тільки в трьох пунктах отримано менше, ніж 0,6, — це відкриття може бути прямим доказом внутрішньої однорідності.

6. Звіт центру RAND

Це дослідження дотичне до розглядуваних нами проблем, хоча воно базується на іншій основі. Поліш (Polich) та його колеги не використовувати опитувальники, розроблені для виявлення залежності, а здійснювали компонентний аналіз групи з шести пунктів, які, на їхню думку, відображали психопатологію залежності. Цей аналіз виявив перші компоненти на рівні 52 % загальної дисперсії із факторним навантаженням від 0,53 до 0,75. Загальна шкала залежності була побудована на підставі частоти симптомів та мала діапазон від 0 до 40. Автори зробили висновок, що їхнє дослідження надало підтримку «одномірній інтерпретації».

Що в підсумку ми отримали з відкриттям цих різних інструментів і шкал? Видається слушним зробити висновок, що більша частина фактів свідчить про одне: синдром, імовірно, має певну узгодженість ознак, як видно з факторного навантаження. Очевидним навіть на цьому етапі є те, що формулювання синдрому простимульоване численними дослідженнями. Гіпотеза Чіка, про те, що «втрата контролю» може не стояти в одному ряду з іншими елементами, є одним зі слушних питань, виникнення яких слід заохочувати.

Інструменти вимірювання та їх надійність

На сьогоднішній день у нас є дані про надійність чотирьох інструментів з тих, про які йшлося вище. Опитувальник важкості алкогольної залежності, наданий 45 суб'єктам, після 2-тижневого інтервалу продемонстрував 0,85 від абсолютної надійності. Чік дослідив надійність рейтингових оцінок Единбурзької шкали і встановив, що 40 пунктів з 44 мають високу достовірність каппа-значимості ($p < 0,001$). Оцінка вище 0,9 була виявлена щодо надійності Шкали алкогольної залежності. Рейстрик (Raistrick) та колеги показали задовільний рівний розподіл надійності для своєї шкали.

Принципи перевірки достовірності синдрому

Мова обговорення перевірки достовірності синдрому запозичена з мови психологічних тестів. З огляду на це різні автори вживають різноманітні неусталені терміни. Їх, імовірно, можна узгодити, тому що в цій сфері маємо справу із п'ятьма різними видами перевірки:

- 1) внутрішня перевірка, або перевірка внутрішньої однорідності синдрому;
- 2) супутня перевірка, або демонстрація, що тестове вимірювання відповідає вимірюванню вираженості синдрому, який розглядається як базовий критерій того самого поняття і має очевидну валідність;
- 3) «просторове» розділення постульованого синдрому та інших синдромів або нормальних характеристик популяції, що визначається методами нумеричної таксономії. Цей підхід не був застосований до синдрому алкогольної залежності;
- 4) конструйована валідність, або кореляція даної міри синдрому з іншими елементами, які можуть перебувати в межах синдрому, але не охоплюються даними інструментами;
- 5) Зовнішня або попередня перевірка. Накопичені дослідження тепер можна розглядати як такі, що спираються на конструкт зовнішньої перевірки синдрому алкогольної залежності, і далі ми спробуємо упорядкувати «мозаїку» фактів.

Конструйована валідність: підсумки дослідження

Зв'язок між важкістю залежності та «суб'єктивними змінами»

Одним з елементів, який був визнаний таким, що робить внесок до синдрому алкогольної залежності, є «суб'єктивне усвідомлення випивки потягу до алкоголю». Важко давати операційне визначення невловимим суб'єктивним переживанням. Хезер (Heather) і

колеги запропонували шкалу, яка допомагає дослідити ці суб'єктивні аспекти і містить такі запитання: «Чи вважаєте Ви себе залежим від алкоголю?» та «На цей момент, чи можете Ви зупинитися після вживання однієї дози алкоголю?». Коли автори застосували шкалу важкості алкогольної залежності (SADQ) та запитання щодо суб'єктивного сприйняття залежності до 50 пролікованих від алкоголю хворих, то отримали високу значимість кореляції між цими шкалами (коефіцієнт Кендалла — 0.39 $p < 0,001$).

Звуження репертуару

Шкала SADQ не містить жодних елементів, що прямо стосуються «звуження репертуару», хоча останнє вважається однією зі складових синдрому залежності. Тут мається на увазі, що в міру того, як інтенсивність синдрому збільшується, форма пиття індивіда стає дедалі більш стереотипною: один день пиття стає схожим на інші.. Стоквелл (Stockwell) з колегами розробили «Інтерв'ю щодо патернів пиття». Застосовуючи багатофакторний дисперсійний аналіз із SADQ як залежною змінною, терміни звуження, тобто обмежена мінливість як між днями важкого пиття, так і всередині них, становило значну частку дисперсії в кожному випадку. Подальший аналіз показав з 2,5 %-вою значимістю, що питці, які «п'ють переважно тривало» і ті, що «переважно зловживають», мали тенденцію до вищих показників за SADQ, ніж «непостійні абстиненти».

Швидкість відновлення

Тут ми знову маємо справу з конструйованою валідністю. У первинному описі синдрому передбачалося, що одним з елементів синдрому є феномен відновлення. Було постульовано, що коли пацієнт знову починає пити після періоду утримання, синдром, імовірно, буде відновлений зі швидкістю, яка залежить від вихідного рівня залежності. Швидкість відновлення вивчалася у проспективному дослідженні під керівництвом Тофам (Totham). Спочатку дослідниця застосувала шкалу SADQ до 48 пацієнтів, які лікувались від алкоголізму. Шість місяців потому 19 із цих пацієнтів мали рецидив захворювання. Швидкість появи після рецидиву таких ознак як пітливість, тремтіння та потяг, була пов'язана зі ступенем залежності і швидкістю повернення до вживання алкоголю зранку.

Ступінь залежності як пре диктор відповіді на додаткову дозу алкоголю

В останні декілька років спостерігаємо еволюцію програми експериментальних робіт, присвячених відповіді пацієнтів з різним рівнем алкогольної залежності на додаткову дозу алкоголю.

Методологічні документи показують значні зв'язки між суб'єктивним, психологічним та поведінковим аспектами потягу до алкоголю. Ходжсон (Hodgson) з колегами продемонстрували значний зв'язок між клінічно визначеним ступенем залежності та відповіддю на вживання додаткової дози алкоголю, наданої через три години після вживання різних доз алкоголю. Було встановлено взаємозв'язок між величиною первинної дози та важкістю залежності. Якщо первинна доза була високою, суб'єкти із важкою залежністю мали високий ризик збільшення інтенсивності вживання алкоголю, тоді як особи з меншим ступенем залежності мають тенденцію до зниження інтенсивності пиття.

Стоквелл (Stockwell) з колегами досліджували, як впливає на праймінг-ефект переконання особи в тому, що напій, який вона вживає, містить алкоголь. Було використано клінічні оцінки залежності десяти осіб із важкою залежністю та ще десяти із середнім рівнем залежності. За результатами дослідження встановлено, що когнітивні фактори мали більший вплив на хворих із меншим ступенем залежності.

Подібне дослідження було проведено групою американських науковців. Вони вивчали відповідь на додаткову дозу алкоголю або плацебо серед 16 чоловіків з алкогольною залежністю і 16 представників контрольної групи. Хворі із залежністю, що отримали додаткову дозу алкоголю, продемонстрували вищий потяг до пиття, ніж представники інших груп.

Сприйняття сигналів до пиття

Ранкін (Rankin) з колегами повідомили про дослідження, в якому 131 пацієнту із алкоголізмом було запропоновано чотирирівневі шкали стосовно можливих причин пиття.

Учасники водночас були незалежно оцінені лікарями за шкалою від 0 до 2 щодо ступеня їхньої залежності. Для 25 із 33 «сигналів» існували значимі відмінності (від $p < 0,05$ до $p < 0,0001$) між пацієнтами із середнім рівнем залежності ($n=59$) та із важкою залежністю ($n=73$). Як і очікувалось, пацієнти з важкою залежністю називали симптоми відміни сигналом до вживання частіше, ніж особи із середнім рівнем залежності. Вони також продемонстрували значне підвищення показника, що підтверджує пункт «відразу ж після споживання міцного напою». Автори звертають увагу, що отримані відомості можуть бути пов'язані з ідеєю «втрати контролю».

Персональний вибір мети пиття

Використовуючи Шкалу алкогольної залежності для вимірювання залежності, Скіннер та Аллан (Skinner & Allan) виявили значимі зв'язки між варіантами вибору цілей пиття та особисте сприйняттям себе як «алкоголіка»: коли учасників запитали, чи здатні вони скоротити вживання до кількох ковтків на день, більшість респондентів із низьким рівнем залежності відповіли ствердно, тоді як респонденти вищої за залежністю квартилі відповіли негативно. Останні справді вважали себе алкоголіками.

Досвід детоксикації

Стоквелл (Stockwell) з колегами застосували Шкалу алкогольної залежності до 53 пацієнтів, що перебували у стані утримання від алкоголю. Ці пацієнти отримували медичні препарати в режимі стаціонарного лікування. Показники ШАЗ були пов'язані із лікуванням. Оскільки ці пацієнти отримували ліки для полегшення симптомів відміни, очікувалося, що будь-який зв'язок між симптомами відміни і показниками залежності буде ослаблений, проте ШАЗ показала слабку, однак гранично значиму кореляцію з оцінкою пацієнтами свого потягу й оцінкою медиками тремору та пітливості.

Дослідження особистості

Ранкін (Rankin) та інші автори застосували особистісний опитувальник Айзенка до алкозалежних, які були незалежно оцінені медиками як такі, що мають середній або високий ступінь залежності. Останнє дослідження, що проводилося на близнюках, мало на меті вивчити зв'язок між алкоголізмом і неврозом. Показники неврозу були значно вищі в алкозалежних осіб обидвох статей порівняно з їхніми здоровими близнюками. Окрім того, відмінності в нейротизмі у парі були пов'язані з різницею показників ШАЗ.

Психопатологія

Скіннер та Аллан (Skinner & Allan) виявили значний зв'язок між показниками ШАЗ та «розладами мислення, іпохондрією, манією переслідування, низькою самооцінкою, тривогою, депресією та імпульсивністю». Було опубліковано два дослідження, присвячених вивченню зв'язку між залежністю (виміряною за допомогою ШАЗ) та симптомами фобічної тривоги. Перше дослідження було проведено на 63 алкозалежних, 32 (53 %) мали фобічні розлади різної вираженості. Було здійснено порівняння між тими, хто не мав фобічних розладів, мав середні прояви фобії та виражені фобічні розлади. Серед чоловіків, які належали до групи без фобій, залежність від алкоголю була найменшою, а в групі з високим ступенем вияву фобії опинилися особи з більш вираженою залежністю. У другому дослідженні взяли участь 42 госпіталізовані алкозалежні, які страждали від фобічної тривоги. Було проведено ретроспективний аналіз коваріації між вираженістю залежності, з одного боку, та інтенсивністю фобічних розладів, з другого. Виявлено, що підвищення показників ШАЗ приводить до підвищення показників фобії.

Алкогольна залежність та варіанти симптомів

Було б цікаво отримати дані когорти пацієнтів щодо змін інтенсивності залежності протягом часу і подальшого виникнення симптомів. Цей загальний напрямок досліджень був відображений у ранніх публікаціях, але Чік та Даффі (Chick & Duffy) за допомогою ретроспективного підходу спробували застосувати концепцію синдрому залежності до дослідження подальшого впорядкування симптомів. Приділяючи велику увагу надійності вимірювання, вони використали метод «сортування карток» з 38 алкозалежними, що проходили стаціонарне лікування. Статистичний аналіз виявив певну послідовність

виникнення симптомів, зокрема «втрату контролю», що з'являється дуже рано, і деякі індивідуальні відхилення в етапності. Теоретичне підґрунтя того, що симптоми виникають у певній послідовності, потребує подальшого дослідження.

Дослідження наслідків

Багато авторів повідомляли про взаємозв'язок між показниками залежності та результатами лікування. Результати, звісно, є комплексним і багатовимірним поняттям: деякі із цих досліджень були сконцентровані на питаннях «повернення до нормального вживання», тоді як інші стосувалися результатів у більш загальному значенні. Орфорд із колегами (Orford et al.) перевірили фактори, які були предикторами утримання від уживання алкоголю або контрольованого пиття, у ході дворічного спостереження над чоловіками, які лікувались від алкоголізму. У всіх 10 осіб, які практикували «контрольоване вживання», було раніше діагностовано не гамма-алкоголізм, тоді як ті серед тих, що не вживають алкоголь, 6 осіб мали гамма-алкоголізм, а 4 особи мали не гамма-алкоголізм. Поліш (Polich) із колегами розглянули питання відношень між алкогольною залежністю та ймовірністю контрольованого пиття через деякий час, разом з тим беручи до уваги й інші фактори, окрім залежності. Було зроблено висновки, що вірогідність контрольованої випивки знижується з підвищенням рівня залежності. Автори також виявили, що симптоми алкогольної залежності, які виявляються після лікування, мають несприятливий прогноз.

Öjersjö провів лонгітюдне дослідження на 72 алкозалежних із вибірки у 92 осіб, що були ідентифіковані як алкозалежні 15 років тому. У своєму дослідженні він кваліфікував учасників як алкозалежних разі наявності в них двох і більше симптомів залежності. Цей підхід показав продемонстрував високу ймовірність прогнозування: 51 % тих, хто зловживав алкоголем, і лише 14 % залежних мали ремісію. Висновком роботи є те, що синдром залежності може бути робочою моделлю для використання в медицині та епідеміології.

Ще одне лонгітюдне дослідження ґрунтувалося на 11-річному опитуванні осіб з алкогольною залежністю, що отримували лікування. Детальне дослідження показує виняткову складність і взаємодію впливів на зменшення симптомів питної поведінки і передбачає, що залежність слід розглядати як стан, який може з часом розвиватися або регресувати, залежно від багатьох ситуативних, динамічних і когнітивних факторів.

Залежність та різні реакції на лікуванні

Одним із підходів до перевірки синдрому є демонстрація, що імовірний синдром реагує на лікування, тоді як стан відсутності синдрому не отримує відповіді. Отже, припущення, що гамма-алкоголіки будуть реагувати на лікування, тоді як негамма-алкоголіки — на рекомендації, є як цікавим, але рідко використовуваним типом перевірки синдрому.

Залежність та шлях до лікування

Водак (Wodak) із колегами припускають у своїй роботі, що пацієнти, які уникли виражених симптомів алкогольної залежності, зазнають більшого ризику ураження печінки, тому що вони вживають алкоголь протягом багатьох років.

В іншому дослідженні пацієнтів із захворюванням печінки Сандерс (Saunders) та ін. виявили, що серед чоловіків, які мали рекомендацію до зниження споживання, мали вищі показники за ШАЗ, ніж решта хворих. Подібні відмінності було виявлено між тими хто лікувався в стаціонарі стосовно алкогольної залежності, і тими, хто отримував консультації з приводу алкоголізму.

Скіннер та Аллен (Skinner & Allen) описали лікувальну програму для пацієнтів з проблемним питтям. Після оцінки пацієнтів їм було призначено амбулаторне лікування, стаціонарне лікування або первинна медична допомога. Дослідження цих трьох груп пацієнтів (всього 213 осіб) показало, що «невиявлення» корелювало з рівнем залежності, яка оцінювалось ШАЗ — зв'язок був аналогічним для всіх трьох субгруп, тільки для амбулаторних пацієнтів показник був більше вираженим.

Залежність: на що вказують відомості

Який висновок ми можемо зробити з усіх вищеописаних відомостей? Беручи до уваги всі зауваження щодо недосконалості інструментарію, недоліків статистичних методів,

необ'єктивності вибірки та інших труднощів, усе одно слід мати достатню сміливість, щоб вважати існування синдрому алкогольної залежності не більше ніж химерою.

Узагальнені нами дослідження продемонстрували, що за останні декілька років концепція синдрому стала стимулом до появи низки продуктивних досягнень різних дослідницьких центрів. Формулювання синдрому почало сприйматись як «корисна ідея».

Синдром залежності — це концепт, який сягає корінням психологічних, біологічних та соціокультуральних структура конструкцій і який не можна пояснити якоюсь однією науковою дисципліною. Як підкреслювалось раніше, концепція синдрому може лише робити частковий внесок у розуміння того, чому деякі пацієнти продовжують надмірне пиття, але краще розуміння цього можуть дати більш потужні багатовимірні та інтерактивні моделі.

2.4. Наркозалежність як хронічне медичне захворювання — відповідь на лист читачів
McLellan, A.T., O'Brien C.P., et al., (2001). "Drug Dependence as a Chronic Medical Illness — Reply." JAMA 285(4): 409.

Лист до редактора

«Dr McLellan та колеги стверджують, що наркозалежність слід лікувати як хронічну медичну зворобу. Це суперечить нашому досвіду як шерифа і лікаря невідкладної медичної служби, які регулярно мають справу з пацієнтами, що розповідають вигадані історії стосовно своєї травми або синдромів, наполягають на наркотичних анальгетиках та відмовляються від ненаркотичних анальгетиків. Згідно з нашим досвідом, більшість таких пацієнтів не погоджується почати реабілітаційні програми або вступити до товариств Анонімних алкоколіків чи Анонімних наркоманів.

Більшість пацієнтів, які перебували в реабілітації, пережили рецидив або втратили контроль над своєю наркозалежністю. Лише невелика кількість цих пацієнтів продовжує лікування свого хронічного захворювання медичними засобами. Більшість наркозалежних пацієнтів не розглядають свій стан як захворювання, а замість того витрачають значні ресурси і сильно ризикують, — включно з ризиком потрапити до тюрми або померти, — продовжуючи цей стиль життя. Ми розкрили кілька організованих груп у нашому районі, які ходять від лікаря до лікаря з метою отримати ліки.

Більшість людей, які вживають нелегальні наркотики, роблять це за власним свідомим вибором. Ми вважаємо, що лікування має надаватися, але мають бути і наслідки — такі як ув'язнення або примусові роботи — за недотримання вимог щодо детоксифікації. Наші спостереження свідчать, що багато індивідів уживають наркотики, щоб ізолювати себе від життя і його проблем».

Відповідь

У відповідь автори початкової статті (*Залежність від наркотиків як хронічне медичне захворювання: особливості лікування, страхування та оцінки результатів. McLellan AT, Lewis DC, O'Brien CP, Kleber HD. Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance and outcome evaluation. JAMA. 2000; 284:1689–1695.*) пишуть, що автори листа до редактора не зрозуміли трьох основних положень їхньої статті. А саме:

1. що люди із залежністю від психоактивних речовин є відповідальними за початок своєї хвороби;
2. що вони також відповідальні за своє одужання;
3. що вони мають проходити лікування через те, що це вигідно для публічного здоров'я і безпеки, а не лише через співчуття до самих залежних.

Відповідальність за початок своєї хвороби. Залежність починається з добровільного вчинку, але слід пам'ятати, що ця добровільна поведінка формується під впливом генетичних факторів. Також не слід забувати про зміни в мозку, які починаються від найпершої спроби алкоголю або наркотику, що може перетворитися на компульсивне вживання речовини, яке не підлягає більше добровільному контролю. Ми поки що не можемо пояснити, як зміни в мозку та клітинах перетворюють добровільне спочатку вживання ПАР на компульсивне.

Відповідальність за власне одужання. Наркозалежність підриває, але не скасовує відповідальності індивіда за контроль над своєю поведінкою. Усі пацієнти, незалежно від хвороби, відповідальні за активну участь у своєму одужанні. Часто пацієнти з хронічними хворобами вважають свої симптоми незначними і тому можуть ігнорувати поради лікаря, не приймати медикаменти і своєю поведінкою загострювати проблему. І хоча такі пацієнти не є настільки деструктивними, вимогливими чи маніпулятивними, як пацієнти з алкогольною або наркозалежністю, можна сказати, що заперечення симптомів, невиконання медичних вказівок і рецидив притаманні не лише пацієнтам із залежністю. Що справді відокремлює залежність від інших хвороб, — так це черги на лікування в США, що суперечить поширеній думці про те, що залежні люди не хочуть лікуватися.

Ефективність як основа лікування. Коли ми стверджуємо, що лікарі мають лікувати залежних індивідів, то це не через співчуття або жаль. Медичне лікування є набагато ефективнішим, ніж соціальні норми на зразок позбавлення волі. Крім того, лікування залежності може бути ефективно поєднане з юридичними (наприклад, призначене судом лікування) та громадськими санкціями (наприклад, програми з працевлаштування та отримання соціальної допомоги, залучення служб захисту дітей).

Завдяки дослідженням в арсеналі лікарів наявні ефективні препарати й екстренні інтервенції для роботи з проблемами залежності. У медичних вишах необхідно навчати нових інтервенцій. Наш огляд показує, що якщо лікарі будуть розвивати й застосовувати навички визначення діагнозу, лікування, відстежувати і направляти пацієнтів на ранніх стадіях залежності від ПАР, то кількість випадків потрапляння до служби невідкладної медичної допомоги на пізніх етапах зменшиться.

2.5. 10 найважливіших речей, відомих про залежність

Sellman, D. (2010). The 10 most important things known about addiction. Addiction, 105(1), 6–13.

Ця стаття представляє список з 10 найважливіших відомостей про залежність, які з'явилися за останні три-чотири десятиліття як результат багатьох досліджень. Нове розуміння наркоманії мало значний вплив на мислення групи Національного наркологічного центру, Нова Зеландія, та, на думку авторів, буде корисне як молодим лікарям для формування світогляду, так і досвідченим колегам у процесі самонавчання з метою поліпшення лікування наркозалежних людей.

10 найважливіших речей, відомих про залежність:

1. Залежність — це компульсивна поведінка

Ключовим елементом для розуміння залежності є те, яким чином поведінка індивіда, пов'язана з різними об'єктами звикання (алкоголем, іншими наркотиками, електронними ігровими автоматами, порносайтами, обжерливістю тощо), стає дедалі більш компульсивною (Kenny P. J., 2007; Hyman S. E. at al., 2006; Everitt B. J. at al., 2005; Lubman D. I. at al., 2004). Нормальна гнучкість поведінки людини, що керується «вищим управлінням» неокортексу (Sellman J. D. at al., 2007), спотворюється вбік дегуманізованої компульсивної поведінки за посередництвом «компульсивного ланцюга» (прилеглого ядра, блідої кулі, таламуса й орбітофронтальної кори) (Koob G., 2006). Тридцять років тому концепція діагностики наркоманії (залежності) в DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) була зосереджена навколо нейроадаптації до наркотичних речовин у вигляді набутої толерантності та / або симптомів відміни. Цю традиційну американську концепцію було переглянуто в DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) на користь концепції Великобританії (Edwards G. at al., 1976), зосередженої на поведінковому синдромі. Компульсивна поведінка обумовлює продовження вживання наркотиків, незважаючи на знання негативних медичних та психологічних наслідків. Обсесивно-компульсивна алкогольна шкала (Anton R. F. at al., 1995) є доцільною відправною точкою в дослідженнях на покращення діагностики, але в остаточному підсумку діагностичний інструмент повинен бути сумісний і з нейробіологічними аспектами, і з психобіохімічними характеристиками компульсивної поведінки.

2. Компульсивний пошук наркотиків ініціюється поза свідомістю

Поява адиктивної поведінки залучає процеси поза особистою свідомістю пацієнта, за якими сигнали реєстрації і прийняття рішення йдуть з еволюційно примітивних ділянок мозку (прилеглого ядра, лімбічної структури) до настання свідомості (Hammer R. P., 2002); тобто «прийняття рішень» відбувається без свідомого початку. Ця обставина кидає виклик традиційній точці зору щодо «вільного бажання» пацієнта вживати наркотики (Burns K. at al., 2007). «Вільна відмова» (Obhi S. at al., 2004) за участю здорового орбітофронтального функціонування (Schoenbaum G. at al., 2008) настає з півсекундною затримкою після «рішення», необхідною для «вичавлення максимуму» інформації у відповідь на сигнали (Libet B. at al., 1983). У людей із залежністю наслідки півсекундного відключення свідомості є вагомими: ініціюється компульсивна поведінка пошуків наркотиків, яка нівелює можливість змінити курс після розуміння негативних наслідків, з подальшим посиленням наркоманії (Kluge M. G., 2008).

3. Наркоманія у 50 % випадків зумовлена спадковістю

Тридцять років тому алкоголізм розглядався як сімейний розлад (Cotton N., 1979). Алкогольна залежність є генетично зумовленим розладом для чоловіків і жінок, з показниками спадковості від 40 % до 60 % (Prescott C. A. at al., 1999; Hesselbrock M. N. at al., 1999). Дослідження тваринних моделей зміцнило поняття адикції як генетично зумовленого розладу (Li T. K. at al., 1993). Виявлено показники спадковості для різних наркоманій: 0,4 для галюциногенів; 0,7 для кокаїну; 0,5 для алкоголю (Goldman D. at al., 2005). Проте число відомих генів було розширене від кількох до сотні, в тому числі кількох зчеплених генів

(Kruglyak L. , 2008; Ducci F. at al., 2008). У сучасному розумінні наркоманії концепція Френсіса Гальтона (1822–1911) — «природа проти виховання» — набуває нової форми «природа через виховання» (Ridley M., 2003). Концепція наркоманії як «комплексної генетичної хвороби» (Edenberg H. J. at al., 2005), що включає кілька генетичних і екологічних факторів, що взаємодіють, стала панівною парадигмою. Етіологія наркоманії враховує безліч потенційних факторів від внутрішньоутробного досвіду до ранніх життєвих травм і втрат, сімейних конфліктів, впливу однолітків, ставлення суспільства та державної політики. Гени та навколишнє середовище більше не будуть розглядатися як окремі об'єкти, але тісно пов'язані між собою в таємничому танці життя.

4. Більшість людей з залежністю, що звертаються по допомогу, мають інші психічні проблеми

У Новій Зеландії ступінь коморбідності становить 74 %, що робить наявність супутніх психічних розладів правилом, а не винятком (Adamson S. J. at al., 2006). Поширеність коморбідних психічних розладів у Скандинавії і Великобританії становить 75–85 % серед пацієнтів з алкогольними проблемами і 75–90 % серед пацієнтів з проблемами вживання наркотичних речовин (Tomasson K. at al., 1995; Weaver T. at al., 2003). Найбільш поширені такі супутні психічні розлади, як соціальна фобія, велика депресія і посттравматичний стресовий розлад.

5. Адикція є хронічною хворобою, що рецидивує, у більшості людей, що звертаються по допомогу

Тільки третина людей з алкогольною залежністю досягає абстиненції після лікування в короткостроковій і середньостроковій перспективі (Armor D. at al., 1978; Edwards G. at al., 1977; Sellman J. D. at al., 1996). Менше ніж 10 % людей з наркоманією (алкогольною залежністю / опіоїдною залежністю) матиме безперервну абстиненцію після лікування в довгостроковій перспективі (Vaillant G. E., 1988). Наркоманія як «хронічний розлад, що рецидивує» була порівняна з трьома хронічними захворюваннями: діабет 2-го типу, гіпертонія й астма (McLellan A. T. at al., 2000): виявлено аналогічні показники рецидиву симптомів, аналогічні показники прихильності до лікування, особливо ті, що відображають зміни способу життя, де менш ніж 30 % пацієнтів дотримувалися дієти та / або поведінкових змін, спрямованих на поліпшення здоров'я.

6. Різні моделі психотерапії дають аналогічні результати лікування

До початку нової ери фармакотерапії (Volpicelli J. R. at al., 1992; O'Malley S. S. at al., 1992) у лікуванні наркоманії домінували психосоціальні методи втручання. Проект MATCH, Ініціатива СК, дослідивши ефекти лікування чотирьох основних видів психотерапії: когнітивно-поведінкової терапії (CBT), 12-крокової терапії сприяння (TSF), терапії підвищення мотивації (MET) і соціальної та поведінкової терапії (SBNT), — не виявили жодних істотних відмінностей (Project MATCH Research Group, 1997; UKATT Research Team Effectiveness of treatment for alcohol problems, 2005). Демонстрація якості бути хорошим другом, чесним, таким, що заслуговує на довіру, є основою для розробки сильного терапевтичного союзу (Ackerman S. J. at al., 2003), який, у свою чергу, є сильним предиктором участі й утримання в лікуванні пацієнтів, у тому числі осіб із психічними супутніми захворюваннями (Meier P. S. at al., 2005; Fiorentine R. at al., 1999).

7. «Повертайтеся, коли Ви будете мотивовані» більше не є прийнятною терапевтичною відповіддю

Розвиток мотиваційного інтерв'ювання (MI) (Miller W. R. at al., 2002), що включає етапи моделі змін Prochaska і DiClemente (Prochaska J. O. at al., 1983; DiClemente C. C. at al., 2002) і має за основу клієнт-орієнтований підхід Карла Роджерса (Rogers C., 1951), сприяв змінам в основних підходах допомоги людям з проблемами залежності протягом останніх декількох десятиліть, від галасливих стратегій протистояння до заспокійливих підходів слухання. 12-етапна програма і MI для лікування наркоманії вивчається в десятках рандомізованих контрольованих досліджень з широкого спектра проблем людини (Burke V. L. at al., 2003; Hettema J. at al., 2005; Miller W. R. at al., 2004). Паралельно з методами

зміцнення внутрішньої мотивації відомий вплив зовнішнього соціального тиску в наданні допомоги людям щодо зміни їхньої адиктивної поведінки (Wild T. C. at al., 2002). Тим не менше, з точки зору важливості підтримки високих стандартів прав людини, лікування наркоманії можливе лише за інформованої згоди на лікування (Wild T. C., 2006). Робота Ошер та ін. поєднує в собі внутрішні і зовнішні методи участі, переконання і профілактики рецидивів у наданні допомоги людям зі складними проблемами (Osher F. C. at al., 1989).

8. Чим більш індивідуалізоване і комплексне лікування отримує пацієнт з наркоманією, тим кращий результат

Нова ера фармакотерапії з використанням ліків, що нівелюють потяг, розширює діапазон медичної допомоги, хоча замісна терапія залишається ефективним заходом для людей з опіоїдною (Ward J. at al., 1999) та нікотиновою залежністю (Nides M., 2008; Stead L. F. at al., 2008). Однак, окрім фармакотерапії наркоманії виникають потреби розв'язання практичних, соціальних, правових, професійних, конкретних медичних, психіатричних та сімейних проблем. Що більш індивідуалізований план лікування пацієнта, що більше він враховує його потреби, то ефективнішим він є (McLellan A. T. at al., 1993; Platt J. J., 1995; McLellan A. T. at al., 1999).

9. Прозріння важко досягти

Один з найцікавіших аспектів роботи в галузі лікування наркоманії є драматичний досвід відновлення людини з наркоманією. Так, досвід Білла Вілсона (White W. L., 2004) не лише змінив його життя, але мав глибоко позитивний вплив, сприяючи появі групи анонімних алкоголіків як прототипу групи самодопомоги і розвитку програми «12 кроків» як духовного шляху до одужання. Драматичні переживання змінюють життя: відновлення від наркоманії передбачає переорієнтацію від самообману (Sellman J. D. at al., 2007; Huriwai T. at al., 2000).

10. Зміни вимагають часу

Прозріння щодо себе і свого місця у Всесвіті — це ще не корекція постійної поведінки в реальному житті (Gossop M at al., 2000; Anglin M. D. at al., 1997). Відновленню підлягає особа, що здійснює суттєві зміни у своїй «картині життя» (Vaillant G. E., 1988) протягом місяців або декількох років, а не днів або тижнів (Simpson D. D. at al., 1997; Gossop M. at al., 2003; Sellman J. D., 2008).

Висновок

Наркоманія — це генетично зумовлена поведінка, яка стає дедалі більш компульсивною. Більшість людей з наркоманією мають численні проблеми, що призводять до хронічного перебігу залежності, що рецидивує. Різні психологічні методи лікування призводять до аналогічних результатів, але більш індивідуалізований і комплексний план лікування дає кращий результат. Емпатичне слухання є центральним на початку процесу; зміна способу життя вимагає часу. Професійне суперництво і взаємна неповага між дослідниками і клініцистами, лікарями і психологами, нейробіологами і соціологами перешкоджають прогресу. Ми всі повинні працювати на вдосконалення для того, щоб здобуті знання були використані більш ефективно на користь наших пацієнтів.

Література

1. Kenny P. J. Brain reward systems and compulsive drug use. *Trends Pharmacol Sci* 2007; 28: 135–41.
2. Hyman S. E., Malenka R. C., Nestler E. J. Neural mechanisms of addiction: the role of reward-related learning and memory. *Annu Rev Neurosci* 2006; 29: 565–98.
3. Everitt B. J., Robbins T. W. Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nat Neurosci* 2005; 8: 1481–9.
4. Lubman D. I., Yucel M., Pantelis C. Addiction, a condition of compulsive behaviour? Neuroimaging and neuropsychological evidence of inhibitory dysregulation. *Addiction* 2004; 99: 1491–502.

5. Sellman J. D., Baker M. P., Adamson S. J., Geering L. G. Future of God in recovery from drug addiction. *Aust NZ J Psychiatry* 2007; 41: 800–8.
6. Koob G. The neurobiology of addiction: a neuroadaptational view relevant for diagnosis. *Addiction* 2006; 101: 23–30.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd edn. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1980.
8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd edn, revised. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1987.
9. Edwards G., Gross M. M. Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome. *BMJ* 1976; 1: 1058
10. Anton R. F., Moak D. H., Latham P. The Obsessive Compulsive Drinking Scale: a self-rated instrument for the quantification of thoughts about alcohol and drinking behaviour. *Alcohol ClinExp Res* 1995; 19: 92–9.
11. Hammer R. P. Neural circuitry and signaling in psychiatry. Chapter 4. In: Kaplan G. B., Hammer R. P., editors. *Brain Circuitry and Signaling in Psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2002, p. 99–124.
12. Burns K., Bechara A. Decision making and free will: a neuroscience perspective. *BehavSciLaw* 2007; 25: 263–80.
13. Obhi S., Haggard P. Free will and free won't. *New Sci* 2004; 92: 358–65.
14. Schoenbaum G., Shaham Y. The role of orbitofrontal cortex in drug addiction: a review of preclinical studies. *Biol Psychiatry* 2008; 63: 256–62.
15. Libet B., Gleason C. A., Wright E. W., Pearl D. K. Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness-potential): the unconscious initiation of a freely voluntary act. *Brain* 1983; 106: 623–42.
16. Kluge M. G. *The Haphazard Construction of the Human Mind*. London: Faber and Faber; 2008.
17. Cotton N. The familial incidence of alcoholism. *J Stud Alcohol* 1979; 40: 89–116.
18. Prescott C. A., Aggen S. H., Kendler K. S. Sex differences in the sources of genetic liability to alcohol abuse and dependence in a population-based sample of US twins. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23: 1136–44.
19. Hesselbrock M. N., Hesselbrock V M., Epstein E. E. Theories of etiology of alcohol and other drug use disorders. Chapter 3. In: McCrady B. S., Epstein E. E., editors. *Addictions: A Comprehensive Guidebook*. New York/Oxford: Oxford University Press; 1999, p. 50–72.
20. Li T. K., Lumeng L., Doolittle D. P. Selective breeding for alcohol preference and associated responses. *Behav Genet* 1993; 23: 163–70.
21. Goldman D., Oroszi G., Ducci F. The genetics of addictions: uncovering the genes. *Nat Rev Genet* 2005; 6: 521–32.
22. Edenberg H. J., Kranzler H. R. The contribution of genetics to addiction therapy approaches. *Pharmacol Ther* 2005; 108: 86–93.
23. Cloninger C. R. Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science* 1987; 236: 410–6.
24. Bierut L. J., Dinwiddie S. H., Begleiter H., Crowe R. R., Hesselbrock V, Nurnberger J. I. et al. Familial transmission of substance dependence: alcohol, marijuana, cocaine and habitual smoking. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 982–8.
25. Kruglyak L. The road to genome-wide association studies. *Nat Rev* 2008; 9: 314–8.
26. Ducci F., Goldman D. Genetic approaches to addiction: genes and alcohol. *Addiction* 2008; 103: 1414–28.
27. Ridley M. *Nature via Nurture: Genes, Experience and What*
28. *Makes Us Human*. New York: HarperCollins; 2003.

29. Adamson S. J., Todd F. C., Sellman J. D., Huriwai T., Porter J. Co-existing psychiatric disorders in a New Zealand outpatient alcohol and other drug clinical population. *Aust NZ J Psychiatry* 2006; 40: 164–70.
30. Tomasson K., Vaglum T. A nationwide representative sample of treatment-seeking alcoholics: a study of psychiatric comorbidity. *Acta Psychiatr Scand* 1995; 92: 3 7885.
31. Weaver T., Madden P., Charles V, Stimson G., Renton A., Tyrer P. et al. Comorbidity of substance misuse and mental illness in community mental health and substance misuse services. *Br J Psychiatry* 2003; 183: 304–13.
32. Project MATCH Research Group. Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: project MATCH Posttreatment drinking outcomes. *J Stud Alcohol* 1997; 58: 7–29.
33. UKATT Research Team Effectiveness of treatment for alcohol problems: findings of the randomised UK alcohol treatment trial (UKATT). *Br MedJ* 2005; 331: 541–6.
34. Anton R. F., O'Malley S. S., Ciraulo D. A., Cisler R. A., Couper D., Donovan D. M. et al. for the COMBINE Study Research Group. Combined pharmacotherapies and behavioural interventions for alcohol dependence: the COMBINE Study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 295: 2003–17.
35. Humphreys K., Weingardt K. R., Horst D., Joshi A. A., Finney J. W. Prevalence and predictors of research participant eligibility criteria in alcohol treatment outcome studies, 1970-98. *Addiction* 2005; 100: 1249–57.
36. Sobell M. B., Sobell L. C. Controlled drinking after 25 years: how important was the great debate? *Addiction* 1995; 90: 1149–53.
37. Armor D., Polich J., Stambul H. *Alcoholism and treatment*. New York: John Wiley; 1978.
38. Edwards G., Orford J., Egert S., Guthrie A., Hawker C.,
39. Hensman M. et al. A controlled trial of treatment and advice. *J Stud Alcohol* 1977; 38: 1004–31.
40. Sellman J. D., Joyce P. R. Does depression predict relapse in the six months following treatment for men with alcohol dependence? *Aust NZ J Psychiatry* 1996; 30: 573–8.
41. Vaillant G. E. What can long-term follow-up teach us about relapse and prevention of relapse in addiction? *Br J Addict* 1988; 83 : 1147–57.
42. McLellan A. T., Lew D. C., O'Brien C. P., Kleber H. D. Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance and outcomes evaluation. *JAMA* 2000; 284: 1689–95.
43. Volpicelli J. R., Alterman A. I., Hayashida M., O'Brien C. P.
44. Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 876–80.
45. O'Malley S. S., Jaffe A. J., Chang G., Schottenfeld R. S., Meyer R. E., Rounsaville B. Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence: a controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 881–7.
46. Sellman J. D., Sullivan P., Dore G. M., Adamson S. J., MacEwan I. A randomized controlled trial of motivational enhancement therapy (MET) for alcohol dependence. *J Stud Alcohol* 2001; 62: 389–96.
47. Orford J. Asking the right questions in the right way: the need for a shift in research on psychological treatments for addiction. *Addiction* 2008; 103: 875–85.
48. Frank J. D. Common features of psychotherapy. *Aust N Z J Psychiatry* 1972; 6: 34–40.
49. Ackerman S. J., Hilsenroth M. J. A review of therapist characteristics and techniques positively impacting the therapeutic alliance. *Clin Psychol Rev* 2003; 23: 1–33.
50. Meier P. S., Barrowclough C., Donmall M. C. The role of the therapeutic alliance in the treatment of substance misuse: a critical review of the literature. *Addiction* 2005; 100: 30416.
51. Fiorentine R., Nakashima J., Anglin M. D. Client engagement in drug treatment. *J Subst Abuse Treat* 1999; 17: 199–206.
52. Miller W. R., Rollnick S. *Motivational Interviewing: Preparing People to Change*. New York: Guilford Press; 2002.

53. Prochaska J. O., DiClemente C. C. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 1983; 51: 390–5.
54. DiClemente C. C., Velasquez M. M. Motivational interviewing and the stages of change. Chapter 15. In: Miller W. R., Rollnick S., editors. *Motivational Interviewing: Preparing People to Change*. New York: Guilford Press; 2002, p. 201.
55. Rogers C. *Client-Centered Therapy: Its Current Practice, Implications and Theory*. Boston: Houghton Mifflin; 1951.
56. Burke B. L., Arkowitz H., Menchola M. The efficacy of motivational interviewing: a meta-analysis of controlled clinical trials. *J Consult Clin Psychol* 2003; 71: 843–61.
57. Hettema J., Steele J., Miller W. R. Motivational interviewing. *Annu Rev Clin Psychol* 2005; 1: 91–111.
58. Miller W. R., Yahne C. E., Moyers T. B., Martinez J., Pirritano M. A randomized trial of methods to help clinicians learn motivational interviewing. *J Consult Clin Psychol* 2004; 72: 1050–62.
59. Wild T. C., Roberts A. B., Cooper E. L. Compulsory substance abuse treatment: an overview of recent findings and issues. *Eur Addict Res* 2002; 8: 84–93.
60. Wild T. C. Social control and coercion in addiction treatment: towards evidence-based policy and practice. *Addiction* 2006; 101: 40–9.
61. Osher F. C., Kofoed L. L. Treatment of patients with psychiatric and psychoactive substance abuse disorders. *Hosp Commun Psychiatry* 1989; 40: 1025–30.
62. Ward J., Hall W., Mattick R. P. Role of maintenance treatment in opioid dependence. *Lancet* 1999; 353: 221–6.
63. Nides M. Update on pharmacologic options for smoking cessation treatment. *Am J Med* 2008; 121: S20–31.
64. Stead L. F., Perera R., Bullen C., Mant D., Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 1: CD000146.
65. McLellan A. T., Arndt I. O., Metzger D. S., Woody G. E., O'Brien C. P. The effects of psychosocial services in substance abuse treatment. *JAMA* 1993; 269: 1953–9.
66. Platt J. J. Vocational rehabilitation of drug abusers. *Psychol Bull* 1995; 117: 416–33.
67. McLellan A. T., Hagan T. A., Levine M., Meyers K., Gould F., Bencivengo M. et al. Does clinical case management improve outpatient addiction treatment? *Drug Alcohol Depend* 1999; 55: 91–103.
68. White W. L. Transformational change: a historical review. *J Clin Psychol* 2004; 60: 461–70.
69. Dobkin de Rios M., Grob C. S., Baker J. R. Hallucinogens and redemption. *Journal of Psychoact Drugs* 2002; 34: 239.
70. Johnson F. G. LSD in the treatment of alcoholism. *Am J Psychiatry* 1969; 126: 481–7.
71. Pahnke W. N., Kurland A. A., Unger S., Savage C., Grof S. The experimental use of psychedelic (LSD) psychotherapy. *JAMA* 1970; 212: 1856–63.
72. Soskin R. A. Personality and attitude change after two alcoholism treatment programs: comparative contributions of lysergide and human relations training. *Q J Stud Alcohol* 1970; 31: 920–31.
73. Ruck C., Bigwood J., Staples D., Ott J., Wasson R. G. Entheogens. *J Psychedelic Drugs* 1979; 11: 145–6.
74. Griffiths R. R., Richards W. A., McCann U., Jesse R.
75. Psilocybin can occasion mystical-type experiences having substantial and sustained personal meaning and spiritual significance. *Psychopharmacology* 2006; 187: 268–83.
76. Krupitsky E., Burakov A., Romanova T. Ketamine psychotherapy for heroin addiction. *J Subst Abuse Treat* 2002; 23: 273–83.
77. Huriwai T., Sellman J. D., Sullivan P., Potiki T. Optimal treatment for Maori with alcohol and drug problems: an investigation of the importance of cultural factors in treatment. *Subst Use Misuse* 2000; 35: 281–300.

78. Gossop M., Marsden J., Stewart D. The UK National Treatment Outcome Research Study and its implications. *Drug Alcohol Rev* 2000; 19: 5–7.
79. Anglin M. D., Hser Y., Grella C. E. Drug addiction and treatment careers among clients in the Drug Abuse Treatment Outcome Study (DATOS). *Psychol Addict Behav* 1997; 11: 308–23.
80. Simpson D. D., Joe G. W., Brown B. S. Treatment retention and follow-up outcomes in the Drug Abuse Treatment Outcome Study (DATOS). *Psychol Addict Behav* 1997; 11: 294–307.
81. Gossop M., Marsden J., Stewart D., Kidd T. The National Treatment Outcome Research Study (NTORS): 4-5-year follow-up results. *Addiction* 2003; 98: 291–303.
82. Sellman J. D. Drug addiction and the meaning of life. Keynote address, International Addiction Summit, Melbourne, July 2008.
83. Sellman J. D. *Real Weight Loss: A Practical Guide To Changing Your Lifestyle and Achieving Long-Term Weight Loss*. Nelson: Craig Potton Publishing; 2008.
84. Cloninger C. R. A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 975–90.

2.6. Синдром залежності від опіатів: реплікаційне дослідження з використанням SODQ у клініці Нью-Йорка.

Sutherland, G., G. Edwards, et al. (1988). "The opiate dependence syndrome: replication study using the SODQ in a New York clinic." Br J Addict 83(7): 755–760.

Ця стаття презентує результати третього дослідження опіатної залежності серед пацієнтів клініки Нью-Йорка у порівнянні з двома попередніми американським і британським дослідженнями з використанням опитувальника для виявлення тяжкості опіатної залежності (SODQ).

У 1977 р. звіт ВООЗ (Edwards at al., 1977) уперше спростував поширену думку, що «алкоголік» і «не алкоголік» повинні розглядатися як категорично різні суб'єкти на підставі того, що процес алкоголізації являє собою безперервний процес, що не може бути характеризований як «так» чи «ні». Надалі багато досліджень було спрямовано на кількісне виявлення алкогольної залежності (Edwards, 1986). Ця концепція може бути використана і стосовно інших різновидів адикції (Edwards at al., 1981). З'явилася низка робіт із вивчення опіатної залежності (Sutherland at al., 1986; Skinner at al., 1986; Phillips at al., 1987). Ці ідеї знайшли відображення у проєктах МКБ-10 і DSM III-R. Пропонована робота спрямована на вивчення стабільності попередніх висновків щодо ступенів опіатної залежності (Sutherland at al., 1986; Phillips at al., 1987) на основі обстеження нью-йоркських пацієнтів з опіатною залежністю.

Контингент та методи

Дослідження проводилося в клініці лікування та реабілітації Bridge Plaza, Нью-Йорк, де з листопада 1985 р. до червня 1986 р. було обстежено 126 споживачів опіатів до початку їх лікування метадонем, з використанням опитувальника для виявлення тяжкості опіатної залежності (SODQ) та анкети суб'єктивної оцінки опіатної залежності (OSDQ) (Sutherland at al., 1986). SODQ складається з п'яти основних розділів, спрямованих на отримання інформації щодо наявності синдрому залежності: 1) кількість і характер вживання опіатів, 2) симптоми фізичної відміни, 3) афективні симптоми, 4) припинення вживання наркотиків, 5) швидкість відновлення після періоду абстиненції. OSDQ складається з п'яти запитань, які оцінюють власне сприйняття піддослідними залежності. Крім того, вивчалися демографічні особливості та історії хвороби.

Результати

У ході дослідження було обстежено 126 споживачів опіатів (96 чоловіків і 30 жінок) у віці від 19 до 47 років із середнім стажем наркоманії 10 років. Із загальної вибірки 4 суб'єкти вживали метадон, 122 суб'єкти були, насамперед, споживачі героїну, хоча деякі також вживали інші опіати, особливо якщо героїн не був доступний. Виявлено полінаркоманію: 31 досліджуваних також вживали метадон, 13 — кодеїн, 5 — ділаудид (гідроморфон), 4 — перкодан (оксикодон: продається тільки в Америці), 3 — морфін і 2 — демерол (меперидин). Переважна більшість обстежених — ін'єкційні наркомани (110), 18 курили героїн, 29 вживали опіати в пероральній формі. Аналіз вживання був зроблений з перерахуванням вуличного героїну на чистий героїн у міліграмах (Sutherland at al., 1986). Так, було виявлено середню кількість щоденного вживання героїну 63,7 мг із широким діапазоном від 14 до 300 мг. Серед досліджуваних виявлено 53 % активних споживачів опіатів, 56 % тих, що проходять лікування наркоманії, і 17,5 % тих, що перебувають на етапі реабілітації. Однофакторна модель налічує 16,7 % або 39,9 % дисперсії (відповідні результати попереднього дослідження — 22,6 % і 44,3 %).

Обговорення

Результати цього дослідження значною мірою повторюють перше дослідження в Нью-Йорку (Sutherland at al., 1986). Найголовніший висновок є те, що кожен із чотирьох розділів SODQ дає сильний перший фактор для аналізу. Другий важливий висновок полягає в тому, що, коли чотири розділи об'єднані, сильний перший фактор виходить за загальну SODQ. Перший фактор цього разу становить 35,9 % дисперсії, на відміну від 39 % у

попередньому дослідженні. Той факт, що загальний бал SODQ може бути використаний як зручна заміна першого фактора, — підтверджується. Порівняння показників суб'єктивної оцінки залежності також демонструє деякі відмінності: 16,7 % дисперсії, на відміну від 22,6 % у попередньому дослідженні. Загальний зв'язок між SODQ і OSDQ дещо ослаблений, але залишається доволі сильним. Хоча SODQ залишається вагомим у прогнозуванні добового вживання героїну, співвідношення балів SODQ з певними індивідуальними параметрами, пов'язаними з наркотиками, слабше, ніж у попередньому дослідженні. Аналогічна відсутність тісного зв'язку між суб'єктивними симптомами і основним синдромом була відзначена і у випадку синдрому алкогольної залежності (Chick, 1980).

У порівнянні результатів цього дослідження з британськими висновками наявні деякі відмінності: Філліпс та ін. описали два основні фактори, на які припадає 21 % і 17 % дисперсії відповідно (Phillips et al., 1987). Філліпс та ін. вивили середньодобовий рівень фальсифікованого героїну 588 мг (вміст чистого героїну у вуличному героїні Британії приблизно 50 %). Вуличний героїн Нью-Йорка вважається менш чистим (3-5 % чистого героїну) (Brady, 1986). У перерахунку на чистий героїн середньодобовий рівень споживання чистого героїну обстеженими в першому нью-йоркському дослідженні становить 71,4 мг, у цьому (другому нью-йоркському) дослідженні — 63,7 мг. Британські дані, ймовірно, частково відображають вплив дуже високих рівнів споживання опіатів. Подальші дослідження проводяться за різних соціокультурних умов для того, щоб визначити, чи існують фундаментальні відмінності в структурі залежності між представниками різних країн.

Література

1. Chick, J. (1980) Alcohol dependence: methodological issues in its measurement: reliability of the criteria, *British Journal of Addiction*, 75, pp. 175–186.
2. Cronbach, L. J. (1951) Coefficient alpha and the internal structure of tests, *Psychometrika*, 16, pp. 297–334.
3. Edwards, G. (1986) The alcohol dependence syndrome: a concept as stimulus to enquiry, *British Journal of Addiction*, 81, pp. 171–183.
4. Edwards, G., Arif, A. & Hodgson, R. (1981) Nomenclature and classification of drug alcohol-related problems, *Bulletin of the World Health Organisation*, 59, pp. 277–242.
5. Edwards, G., Gross, M. M., Keller, M., Moser, J. & Room, R. (1977) Alcohol Related Disabilities, WHO Offset Publication No. 32 (Geneva, WHO).
6. Guttman, L. (1953) Image theory for the structure of quantitative variates, *Psychometrika*, 18, pp. 277–296.
7. Phillips, G., Gossop, M., Edwards, G., Sutherland, G., Taylor, C. & Strang, J. (1987) The application of the SODQ to the measurement of the severity of opiate dependence in a British sample, *British Journal of Addiction*, 82, pp. 691–699.
8. Skinner, H. A. & Goldberg, A. E. (1986) Evidence for a drug dependence syndrome among narcotic users, *British Journal of Addiction*, 81, pp. 479–484.
9. Sutherland, G., Edwards, G., Taylor, C., Phillips, G., Gossop, M. & Brady, R. (1986) The measurement of opiate dependence, *British Journal of Addiction*, 81, pp. 485–494.

Розділ 3. Психопатологія розвитку та погляд на вживання і зловживання психоактивними речовинами з урахуванням факторів на різних етапах життя.

3.1. Перспектива розвитку алкоголізації молоді віком від 16 до 20 років.

Brown, S. A., M. McGue, et al. (2008). "A developmental perspective on alcohol and youths 16 to 20 years of age" / Pediatrics 121 Suppl 4: S/ 290–310.

У Сполучених Штатах уживання алкоголю або починається, або (частіше) загострюється у віці від 16 до 20 років, коли молоді люди переживають різючі фізичні, емоційні й соціальні зміни. Зокрема, різноманіття форм небезпечного пияцтва виникає у період від середнього до пізнього підліткового віку, і для багатьох молодих людей ці проблемні форми вживання алкоголю продовжують зростати до віку 18-20 років — періоду найбільшого ризику виникнення розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю (AUD).

Пізній підлітковий вік (16-20 років) є періодом особливої вразливості щодо вживання алкоголю і зловживання ним унаслідок небезпечного впливу характерних для цього віку неврологічних, когнітивних, і соціальних змін, як-от: емоційна лабільність унаслідок нейрогормональних змін, затримка внутрішньої фази сну з подальшим дефіцитом сну і денною сонливістю (Wolfson A.R. et al., 1998; National Institutes of Health, 1997; Roehrs T. et al., 1994), розвиток емоційної та поведінкової саморегуляції, здатності або нездатності інгібувати поведінкові імпульси, планувати та передбачати; приймати рішення (Mueller U. et al., 2001), керувати міркуваннями (Klaczynski P.A., 2001; Cauffman E. et al., 2001); розвиток таких когнітивних процесів, як розуміння мови, абстрактне мислення, навчання, пам'ять; нові знайомства з оточенням, отримання водійських прав і початок водіння, закінчення середньої школи, вступ до вищої школи, залишення батьківського дому, вихід на роботу або військову службу, одруження і створення сім'ї.

Збільшення автономії індивіда, зниження контролю з боку батьків та активніша взаємодія з однолітками — усі ці фактори створюють можливість для психологічного розвитку, але водночас зумовлюють ризики появи проблеми з алкоголем. Хоча проблеми з алкоголем можуть становити лише перехідний етап у житті багатьох підлітків, для інших це може мати глибокі наслідки, що мають деструктивний вплив на все подальше життя (Brown S.A. et al., 2005; Abrantes A.M. et al., 2003). Тривожна кількість підлітків цього віку регулярно вживають алкоголь на небезпечному рівні (Hill S.Y. et al., 1990; Chassin L. et al., 2002). Підлітки з поведінковими проблемами в анамнезі й сімейною історією алкоголізму виявляються особливо схильними до зловживання алкоголем. Уживання алкоголю в підлітковому віці підвищує ризики появи пов'язаних із ним розладів у ранньому дорослому віці (Wells J.E. et al., 2004; Hill K.G. et al., 2000; Brown S.A., 1993).

За оптимальних умов нормативний перехід до незалежності від батьків відбувається в контексті тривання піклування та прихильності і передбачає вихід на надійний старт в освіті, кар'єрі, сім'ї (Settersten R.A. et al., 2005); кількісно взаємодія з батьками часто зменшується, але якість стосунків, як правило, покращується (Aseltine R.H. et al., 1993). Уживання алкоголю призводить до відокремлення від батьків і зниження батьківського нагляду.

Відомо, що зміна соціальних умов, наприклад перехід із середньої школи до коледжу, перехід до першого виробничого середовища, зіткнення зовнішніх обставин із завищеними очікуваннями щодо успішності, можуть зумовлювати розвиток емоційного дистресу, депресії, тривоги, суїцидальних тенденцій, розладів поведінки, які, у свою чергу, збільшують ризик уживання алкоголю і пов'язаних із цим проблем, таких як девіантні моделі поведінки, розлади настрою, депресія і тривога (Aseltine R.H. et al., 1993; Reyna V.F. et al., 2006). Дослідження Jessor виявили, що зловживання підлітків алкоголем не відбувається ізольовано, а, як правило, поєднується з уживанням тютюну та інших наркотичних засобів, раннім початком статевого життя, антигромадською поведінкою, руйнуванням власних

досягнень у соціумі (Jessor R., 1991). Виявлено гендерні відмінності в поведінці підлітків, що вживають алкоголь: дівчата-підлітки частіше за хлопців-підлітків стають жертвами алкогольної залежності (Poulin C. et al., 2005), страждають від депресії і тривоги (Johnston LD et al., 2001; хлопці-підлітки мають екстерналізаційні розлади (наприклад, розлади поведінки, експлозивні реакції) (Caspi A. et al., 1996). D. Baumrind і K. Moselle висловили припущення, що зловживання алкоголем може перешкодити розвитку основних інтелектуальних функцій, моральному розвитку, розвитку особистості, навчанню та професійній підготовці, розвитку навичок міжособистісного спілкування (Baumrind D. et al., 1985).

Різні дослідження виявили зв'язок між підлітковим зловживанням алкоголем і низкою негативних наслідків, таких як академічні проблеми, соціальні проблеми, похмілля, незапланована і ризикована сексуальна поведінка, агресія, ненавмисні травми (особливо внаслідок дорожньо-транспортних пригод), різні фізичні й емоційні проблеми, суїцидальні тенденції (Spear L.P. et al., 2000; Brown S.A. et al., 2000; Tomlinson K.L. et al., 2004; Graham D.L. et al., 2006; White A.M. et al., 2002; Schuckit M.A. et al., 1996). Отже, проблемне вживання алкоголю потенційно здатне порушувати нормальний розвиток підлітків, призводячи не тільки до розладів, безпосередньо пов'язаних з уживанням алкоголю, але й для цілої низки психічних та соціальних проблем, як нетривалих, так і довгострокових, що мають руйнівні наслідки для здоров'я і добробуту людини в майбутньому.

Незважаючи на деякі помітні досягнення, більшість зусиль, спрямованих на лікування та / або запобігання вживанню алкоголю підлітками, мали обмежений успіх (Tucker J.A., 1995). Переважна більшість підлітків не звертаються за медичною допомогою почасти через негативні соціальні стереотипи, пов'язані з традиційними підходами до лікування (D'Amico E.J. et al., 2001; Brown S.A. et al., 1994). Після лікування тільки половина підлітків дотримуються приписів лікувальної програми (Tucker J.A., 1995). Це може пояснюватися тим, що багато лікувальних заходів створено за зразком тих, які використовуються в роботі з дорослими, без урахування унікальних когнітивних та соціальних особливостей, притаманних пізньому підлітковому віку.

Оптимальні заходи щодо зменшення або припинення вживання алкоголю підлітками повинні: 1) забезпечувати особистий вибір для вирішення розмаїття проблем; 2) забезпечити мотивацію на кожній стадії розвитку; 3) бути оптимізованими до потреб молодої людини; 4) сприйматися як корисні; 5) бути достатньо різноманітними, щоб відображати неоднорідність підлітків, що мають проблеми з алкоголем (наприклад, соціальних лідерів, молоді з неконтрольованою поведінкою, молоді із сімейними проблемами) і пов'язані з ним супутні проблеми (наприклад, депресія, тривога або розлади поведінки) (Zucker R.A. et al., 2003).

Література

1. Aseltine RH, Gore S. Mental health and social adaptation following the transition from high school. *J Res Adolesc.* 1993; 3(3): 247–270.
2. Settersten RA, Furstenberg FFJ, Rumbaut RG, eds. *On the Frontier of Adulthood: Theory, Research, and Public Policy.* Chicago, IL: University of Chicago Press; 2005.
3. Spear LP. The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neurosci Biobehav Rev.* 2000;24(4):417–463.
4. Wolfson AR, Carskadon MA. Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Child Dev.* 1998;69(4):875-887.
5. National Institutes of Health. *Problem Sleepiness in Your Patient.* Bethesda, MD: National Institutes of Health; 1997.
6. Roehrs T, Beare D, Zorick F, Roth T. Sleepiness and ethanol effects on simulated driving. *Alcohol Clin Exp Res.* 1994;18(1): 154-158.
7. Caspi A, Moffitt TE, Newman DL, Silva PA. Behavioral observations at age 3 predict adult psychiatric disorders: longitudinal evidence from a birth cohort. *Arch Gen Psychiatry.* 1996; 53(11):1033-1039.

8. Reyna VF, Farley F. Risk and rationality in adolescent decision making: implications for theory, practice, and public policy. *Psychol Sci Public Interest*. 2006;7(1):1-44.
9. Mueller U, Overton WF, Reene K. Development of conditional reasoning: a longitudinal study. *J Cogn Dev*. 2001;2(1): 27-49.
10. Klaczynski PA. Analytic and heuristic processing influences on adolescent reasoning and decision-making. *Child Dev*. 2001;72(3):844-861.
11. Cauffman E, Steinberg L. (Im)maturity of judgment in adolescence: why adolescents may be less culpable than adults. *Behav Sci Law*. 2000;18(6):741-760.
12. Hill SY, Steinhauer S, Park J, Zubin J. Event-related potential characteristics in children of alcoholics from high density families. *Alcohol Clin Exp Res*. 1990;14(1):6-16.
13. Brown SA, Anderson KG, Schulte MT, SintovND, FrissellKC. Facilitating youth self-change through school-based intervention. *Addict Behav*. 2005;30(9):1797-1810.
14. Brown JD, Witherspoon EM. The mass media and American adolescents' health. *J Adolesc Health*. 2002;31(6 suppl): 153-170.
15. Brown SA, Abrantes AM. Substance use disorders. In: Wolfe DA, Mash EJ, eds. *Behavioral and Emotional Disorders in Adolescents*. New York, NY: Guilford Press; 2005:226-256.
16. Abrantes AM, Brown SA, Tomlinson K. Psychiatric comorbidity among inpatient substance abusing adolescents. *J Child Adolesc Subst Abuse*. 2003;13(2):83-101.
17. Tomlinson KL, Brown SA, Abrantes A. Psychiatric comorbidity and substance use treatment outcomes of adolescents. *Psychol Addict Behav*. 2004;18(2):160-169.
18. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schulenberg JE. *Monitoring the Future: National Survey Results on Drug Use, 1975-2005, Vol 1: Secondary School Students*. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse; 2006. NIH publication 06-5883.
19. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schulenberg JE.
20. *Monitoring the Future: National Survey Results on Drug Use, 1975-2005, Vol 2: College Students and Adults Ages 19-45*. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse; 2006. NIH publication 06-5884.
21. Jessor R. Risk behavior in adolescence: a psychosocial framework for understanding and action. *J Adolesc Health*. 1991; 12(8):597-605.
22. Schulenberg J, O'Malley PM, Bachman JG, Wadsworth KN, Johnston LD. Getting drunk and growing up: trajectories of frequent binge drinking during the transition to young adulthood. *J Stud Alcohol*. 1996;57(3):289-304.
23. D'Amico EJ, Metrik J, McCarthy DM, Appelbaum M, Frissell KC, Brown SA. Progression into and out of binge drinking among high school students. *Psychol Addict Behav*. 2001;15(4): 341-349.
24. Baumrind D, Moselle KA. A development perspective on adolescent drug abuse. *Adv Alcohol Subst Abuse*. 1985;4(3-4): 41-67.
25. Hussong AM, Curran PJ, Moffitt TE, Caspi A, Carrig MM. Substance abuse hinders desistance in young adults' antisocial behavior. *Dev Psychopathol*. 2004;16(4):1029-1046.
26. Poulin C, Hand D, Boudreau B, Santor D. Gender differences in the association between substance use and elevated depressive symptoms in a general adolescent population. *Addiction*. 2005;100(4):525-535.
27. Zucker RA, Wong MA, Puttler LI, Fitzgerald HE. Resilience and vulnerability among sons of alcoholics: relationships to developmental outcomes between early childhood and adolescence. In: Luthar SS, ed. *Resilience and Vulnerability: Adaptation in the Context of Childhood Adversities*. New York, NY: Cambridge University Press; 2003:76-103.
28. Stice E, Barrera M, Chassin L. Prospective differential prediction of adolescent alcohol use and problem use: examining the mechanisms of effect. *J Abnorm Psychol*. 1998;107(4): 616-628.
29. Brown SA, Tapert SF, Granholm E, Delis DC. Neurocognitive functioning of adolescents: effects of protracted alcohol use. *Alcohol Clin Exp Res*. 2000;24(2):164-171.

30. White AM, Ghia AJ, Levin ED, Swartzwelder HS. Binge pattern ethanol exposure in adolescent and adult rats: differential impact on subsequent responsiveness to ethanol. *Alcohol Clin Exp Res.* 2000;24(8):1251-1256.
31. Graham DL, Diaz-Granados JL. Periadolescent exposure to ethanol and diazepam alters the aversive properties of ethanol in adult mice. *Pharmacol Biochem Behav.* 2006;84(3): 406-414.
32. White AM, Bae JG, Truesdale MC, Ahmad S, Wilson WA, Swartzwelder HS. Chronic-intermittent ethanol exposure during adolescence prevents normal developmental changes in sensitivity to ethanol-induced motor impairments. *Alcohol Clin Exp Res.* 2002;26(7):960-968.
33. Schuckit MA, Smith TL. An 8-year follow-up of 450 sons of alcoholic and control subjects. *Arch Gen Psychiatry.* 1996; 53(3):202-210.
34. Wells JE, Horwood LJ, Fergusson DM. Drinking patterns in mid-adolescence and psychosocial outcomes in late adolescence and early adulthood. *Addiction.* 2004;99(12): 1529-1541.
35. Hill KG, White HR, Chung IJ, Hawkins JD, Catalano RF. Early adult outcomes of adolescent binge drinking: person- and variable-centered analyses of binge drinking trajectories. *Alcohol Clin Exp Res.* 2000;24(6):892-901.
36. Brown SA. Recovery patterns in adolescent substance abuse. In: Baer JR, Marlatt GA, McMahan RJ, eds. *Addictive Behaviors Across the Lifespan: Prevention, Treatment, and Policy Issues.* Beverly Hills, CA: Sage Publications; 1993.
37. Tucker JA. Predictors of help-seeking and the temporal relationship of help to recovery among treated and untreated recovered problem drinkers. *Addiction.* 1995;90(6):805-809.
38. Brown SA, Myers MG, Mott MA, Vik PW. Correlates of success following treatment for adolescent substance abuse. *Appl Prev Psychol.* 1994;3(2):61-73.
39. Wells JK, Greene MA, Foss RD, Ferguson SA, Williams AF. Drinking drivers missed at sobriety checkpoints. *J Stud Alcohol.* 1997;58(5):513-517.

3.2. Зловживання психоактивними речовинами як перешкода припиненню антисоціальної поведінки молодих людей

Hussong, A. M., Curran, P. J., Moffitt, T. E., Caspi, A., & Carrig, M. M. (2004). Substance abuse hinders desistance in young adults' antisocial behavior. Dev Psychopathol, 16(4), 1029-1046.

Існує чітка демаркація між поведінковими особливостями різних вікових груп. У ранньому дорослому віці спостерігається значна зміна нормативного поведінкового шаблону дитячого віку в бік антисоціальних рис із подальшим формуванням відмови від антигромадської поведінки в підлітковому віці. Вивчення зв'язку між зловживанням психоактивними речовинами (ПР) і антисоціальною поведінкою підлітків становить винятковий інтерес, тому що найвища кількість правопорушень спостерігається в ранньому дорослому віці і знижується разом з дорослішанням (Blumstein A. et al., 1988; Farrington D. P., 1986). Метою цього дослідження є вивчення впливу зловживання ПР на процес переходу від антисоціальної поведінки юнацького віку до припинення антигромадських дій.

Процес припинення антигромадської поведінки

Припинення антисоціальної поведінки (ПАП) є індивідуалізованим процесом, пов'язаним із дорослішанням, який характеризується поступовим зниженням антигромадської діяльності, аж до повного її зникнення (Bushway S. et al., 2001; Laub J. H. et al., 2001; Moffitt T. E., 1993).

Роль зловживання ПР

Численні дослідження присвячені вивченню коваріацій між зловживанням ПР і асоціальною поведінкою в юнацькому віці. Існує безліч механізмів, які пояснюють ці коваріації, зокрема роль зловживання ПР в розпалюванні антигромадської поведінки, яка, у свою чергу, призводить до наркозалежності, взаємозв'язок між зловживанням ПР та асоціальною поведінкою і наявністю депресії. Однак у пропонованому дослідженні увагу зосереджено саме на впливі зловживання ПР на специфічний період формування вікового ПАП.

У зв'язку із цим запропоновано дві гіпотези — «пастки» і «запуску». Згідно з першою гіпотезою, зловживання ПР діє як «пастка», веде до пролонгованої фіксації періоду антисоціальної поведінки молодих людей у період належного нормативного ПАП. Зловживання ПР впливає на ряд проксимальних елементів, що модифікують формування ПАП. Гіпотеза «запуску» стверджує, що зловживання ПР на початку дорослого життя може запустити тривалий процес підвищеної антисоціальної поведінки. Вивчення цих гіпотез розвитку сприяє виявленню факторів, що негативно впливають на ПАП, і може допомогти запобігти їм.

Дослідження

Досліджувалися дві гіпотези про вплив зловживання ПР на ПАП у молодих людей чоловічої статі. Згідно з гіпотезою «пастки», зловживання алкоголем і марихуаною з урахуванням неоднорідності антигромадської поведінки молодих людей, діє як «пастка», збільшуючи ймовірність того, що молоді люди продемонструють посилення антигромадської поведінки, вище від фізіологічної схильності, протягом більш тривалого часу. Гіпотеза «запуск» вивчає вплив зловживання ПР в юнацькому віці на перебіг і формування антисоціальної поведінки.

Матеріали і методи

У дослідженні взяло участь 1037 жителів Нової Зеландії, 1972–1973 років народження. Обстеження проводилося у віці 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 18, 21 і 26 років. Дослідження було сфокусовано на даних, зібраних в осіб чоловічої статі у віці 18, 21 і 26 років. Дані, отримані в Новій Зеландії, було порівняно з аналогічними у Сполучених Штатах Америки (Moffitt T. E. et al., 2001).

Зловживання алкоголем і марихуаною оцінювалося за допомогою виявлення специфічної симптоматики під час діагностичного інтерв'ювання (Robins L. N. et al., 1989). Оцінка антигромадської поведінки і симптомів зловживання ПР проводилася за допомогою

паралельного подвійного сліпого дослідження із застосуванням восьмиступеневої оцінної шкали поведінкових розладів Американської асоціації психіатрів (American Psychiatric Association, 2000).

Результати дослідження:

Траєкторії антигромадської поведінки в юнацькому віці

Дослідження показало, що середня траєкторія розвитку антисоціальної поведінки в контрольній групі істотно скорочується зі збільшенням віку, однак мали місце індивідуальні відмінності (у 53 % учасників виявлено зменшення траєкторії з плином часу, у 13 % — не виявлено змін і у 34 % — зафіксовано зростання траєкторії).

Перевірка гіпотези «запуску»

У ході дослідження виявлено, що особи чоловічої статі, які зловживали ПР у віці до 18 років, мали найбільш високі початкові рівні антисоціальної поведінки зі зменшенням траєкторії з плином часу, проте рівень антигромадської поведінки був високим на всіх етапах спостереження.

Перевірка гіпотези «пастки»

У ході дослідження виявлено, що зловживання ПР сприяє збереженню більш високого рівня антигромадської поведінки, ніж прогнозувалося для цієї особи, враховуючи її загальну картину антисоціальної поведінки в юнацькому віці. Таким чином, ця модель розглядає зловживання ПР як фактор затяжного процесу антисоціальної поведінки.

Обговорення

Результати дослідження підтвердили загальновідомі дані про наявність індивідуальних поведінкових розбіжностей при переході від підліткового віку до дорослого життя.

Аналіз моделі «запуск» показав, що особи чоловічої статі, які зловживали ПР у пізньому підлітковому віці, демонстрували високий ступінь антигромадської поведінки протягом усього юнацького віку, хоча траєкторії показали більше скорочення, ніж у їхніх однолітків. По суті, ці люди в молодому віці мали гранично високий рівень антигромадської поведінки, і, отже, з віком очікувалося стрімке зниження траєкторії, чого зафіксовано не було.

При аналізі моделі «пастка» було виявлено, що особи чоловічої статі, які зловживали ПР, демонстрували більш високий рівень антигромадської поведінки серед молодих людей, ніж прогнозувалося, виходячи з оцінки окремих траєкторій антисоціальної поведінки з плином часу. Періоди, в яких досліджувані мали більш виражені симптоми зловживання ПР, відповідали підвищенню антигромадської активності. Таким чином, зловживання ПР має як негайний, так і відтермінований вплив на ПАП у юнацькому віці.

Отже, якщо перехід від антисоціальної поведінки назад до нормативного стану з плином часу відповідає загальній популяції, то наш висновок узгоджується з гіпотезою «запуск» в осіб, що зловживають ПР після 18 років, які демонструють більш високий рівень антигромадської поведінки в юнацькому віці порівняно з їхніми однолітками. Враховуючи останні дані, роль зловживання ПР може змінюватися з плином часу, провокуючи прискорене зростання антигромадської поведінки, порушуючи процес ПАП. Також підтверджено гіпотезу «пастки», де зловживання ПР є фактором фіксації, що активно гальмує фазу повернення до нормативної поведінки.

На відміну від фокусування на «пастці», попередні дослідження показали, що захисні фактори, такі як вдале укладання шлюбу або отримання хорошого робочого місця, знижують рівень антигромадської поведінки в молодому віці (Laub J. H. et al., 2001).

Зловживання ПР може впливати на нормальний розвиток молодих людей (Miczek K. A. et al., 1994; Reiss A. J. et al., 1993) за рахунок збільшення ймовірності зіткнення з іншими потенційними «пастками», такими як проблеми з отриманням освіти або позбавлення волі (Sher K. J. et al., 1999; Vaillant G. E., 1995), і за рахунок зниження ймовірності отримання доступу до захисних факторів, таких як вдалий шлюб (Bachman J. G. et al., 1997; Leonard K. E. et al., 2000).

До зловживання ПР більш схильні підлітки та молоді люди порівняно з іншими віковими групами (Baumrind D. et al., 1985). Зловживання ПР може так само бути результатом антигромадської поведінки, як і антигромадська поведінка може бути наслідком зловживання ПР. Вони можуть існувати одночасно і потенціювати один одного. Очевидним на момент сьогодні є те, що зловживання ПР порушує нормативне ПАП, типове для дорослішання.

Клінічні втручання, які ефективно знижують зловживання ПР, можуть зменшити кількість правопорушень серед молоді та допомогти згладити перехід від підліткового віку до дорослого життя.

Література

1. American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statistical manual (4th ed., Text revision). Washington, DC: Author.
2. Bachman, J. G., Wadsworth, K. N., O'Malley, P. M., Schulenberg, J., & Johnston, L. D. (1997). Marriage, divorce and parenthood during the transition to young adulthood: Impacts on drug use and abuse. In J. Schulenberg, J. L. Maggs, & K. Hurrelmann (Eds.), *Health risks and developmental transitions during adolescence* (pp. 246–282). New York: Cambridge University Press.
3. Baumrind, D., & Moselle, K. A. (1985). A developmental perspective on adolescent drug abuse. *Advances in Alcohol and Substance Abuse*, 4, 41–46.
4. Blumstein, A., Cohen, J., & Farrington, D. P. (1988). Criminal career research: Its value for criminology. *Criminology*, 26, 1–35.
5. Bushway, S., Piquero, A., Brody, L., Cauffman, E., & Mazerolle, P. (2001). An empirical framework for studying desistance as a process. *Criminology*, 39, 491–515.
6. Farrington, D. P. 1986. Age and crime. In M. Tonry & N. Morris (Eds.), *Crime and justice: An annual review of research* ~Vol. 7, pp. 189–250. Chicago: University of Chicago Press.
7. Laub, J. H., & Sampson, R. J. (2001). Understanding desistance from crime. In M. Tonry (Ed.), *Crime and justice: An annual review*. Chicago: University of Chicago Press.
8. Leonard, K. E., & Rothbard, J. C. (2000). Alcohol and the marriage effect. *Journal of Studies on Alcohol*, 13 (Suppl.), 139–146.
9. Miczek, K. A., DeBold, J. B., Haney, M., Tidey, J., Vivian, J., & Weertz, E. M. 1994. Alcohol, drugs of abuse, aggression and violence. In A. J. Reiss & J. A. Roth (Eds.), *Understanding and preventing violence: Vol. 3. Social influences* (pp. 377–570). Washington, DC: National Academy Press.
10. Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and lifecourse persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review*, 100, 674–701.
11. Moffitt, T. E., Caspi, A., Rutter, M., & Silva, P. A. (2001). *Sex differences in antisocial behaviour: Conduct disorder, delinquency, and violence in the Dunedin longitudinal study*. Cambridge: Cambridge University Press.
12. Reiss, A. J., & Roth, J. A. (1993). *Understanding and preventing violence*. Washington, DC: National Academy Press.
13. Robins, L. N., Helzer, J. E., Cottler, L. & Goldring, E. (1989). *Diagnostic Interview Schedule (version III-R)*. St Louis, MO: Washington University.
14. Sher, K. J., & Gotham, H. J. (1999). Pathological alcohol involvement: A developmental disorder of young adulthood. *Development and Psychopathology*, 11, 933–956.
15. Vaillant, G. E. (1995). *The natural history of alcoholism revisited*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

3.3. Жіночі та чоловічі антисоціальні траєкторії: від дитячих витоків до дорослих наслідків.

Ogders, C. L., Moffitt, T. E., Broadbent, J. M., Dickson, N., Hancox, R. J., Harrington, H., . . . Caspi, A. (2008). Female and male antisocial trajectories: from childhood origins to adult outcomes. Dev Psychopathol, 20(2), 673-716.

Ця стаття присвячена дитячим витокам і дорослим результатам жіночої та чоловічої антисоціальної поведінкової траєкторії, виявленим у лонгітюдному дослідженні в місті Данідін (Нова Зеландія).

До недавнього часу інтереси досліджень, спрямованих на розуміння траєкторії антигромадської поведінки, були орієнтовані, в першу чергу, на чоловіків (Lacourse E. et al., 2003; Schaeffer C.M. et al., 2003; Shaw D.S. et al., 2005; Tremblay R.E. et al., 2004; Wiesner M. et al., 2003). Класичні лонгітюдні дослідження життєвого розвитку в кримінології та психології встановили важливість початку проблемної поведінки в дитинстві і раннього залучення до антигромадської поведінки для прогнозування ймовірності майбутнього злочину серед чоловіків (Elliott D. S. et al., 1989; Farrington D.P., 1989; Farrington D.P., 1995; Wolfgang M. E. et al., 1987).

Moffitt запропонував два шляхи розвитку антисоціальної поведінкової траєкторії, що лежать в основі вікового розподілу злочинності (Moffitt T. E., 1993): стійкий життєвий курс (далі СЖК), який характеризується соціальним, сімейним тиском у ранньому дитинстві, дефіцитом розвитку нервової системи та налічує відносно невелику, але постійну патологічну підгрупу осіб; і підлітковий шлях (далі ПШ), більш поширений, відносно короткочасний, пограничний нормі. ПШ виникає у період статевого дозрівання як нормативна відповідь на розрив між біологічним дозріванням і рівнем дозрівання до набуття привілеїв та обов'язків; цей період має назву «розрив дозрівання». Представники СЖК мали численні проблеми в зрілому віці, особи з ПШ мали можливість бути більш успішними в переході до дорослого життя, за умови оминання таких пасток, як залежність від наркотичних речовин або судимість.

Вивчення антигромадської поведінки та агресії дівчат значно активізувалося за останні 2 десятиліття (Giordano P. C. et al., 1997; Moffitt T. E. et al., 2001; Moretti M. M. et al., 2004; Ogders C. L. et al., 2002; Pepler D. J. et al., 2005; Putallaz M. et al., 2004; Serbin L. A. et al., 1991; Underwood M. K., 2003).

Дослідження незмінно показують, що дівчата, порівняно з хлопцями, мають нижчі показники симптомів нервової дисфункції, проблем з характером, гіперактивності, проблем з навичками читання та здатністю до навчання, унаслідок чого менша кількість дівчат потрапляє до групи СЖК (Gorman-Smith D. et al., 2005; Lahey V. B. et al., 2006; Messer J. et al., 2006).

Накопичуються дослідження, у яких зіставляються шляхи розвитку асоціальної поведінки серед жінок і чоловіків (Broidy L. M. et al., 2003; Cote S. et al., 2002; Fergusson D. M. et al., 2002; Gorman-Smith D. et al., 2005; Moffitt T. E. et al., 2001; Schaeffer C. M. et al., 2006; Silverthorn P. et al., 1999; Xie H. et al., 2005).

Данідінське багатопрофільне дослідження здоров'я та розвитку мало когорту 1037 дітей (52 % хлопців) зі скринінгом у 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 18, 21, 26, і 32 роки показників здоров'я, соціального та психологічного розвитку.

Проблеми асоціальної поведінки були виміряні шістьма ключовими симптомами DSM-IV: фізична боротьба, знущання з інших, знищення майна, брехня, прогули і злочинство. Чоловіки продемонстрували значно вищий рівень антигромадської поведінки у будь-якому віці.

Щодо стосунків в сім'ї, 9 % хлопців і дівчат мали два або кілька показників жорстокого поводження (Caspi A. et al., 2002). 12 % батьків повідомили, що були засуджені в кримінальних судах.

Вивчалися такі показники, як рівень інтелекту, навички читання, частота серцевих скорочень, темперамент, синдром дефіциту уваги і гіперактивності (діагноз встановлений у 6 % дітей), рівень злочинності та насильства, психічні розлади, суїцидальні спроби, вживання алкоголю та наркотичних речовин, біомаркери серцево-судинних захворювань (надмірна вага, високий кров'яний тиск, підвищений рівень загального холестерину, низький рівень холестерину високої щільності), функція дихання, сексуальне здоров'я, тютюнова залежність, стоматологічне здоров'я, травми, економічні проблеми.

Результати та обговорення

Виявлено чотири групи антисоціальних поведінкових траєкторій серед жінок і чоловіків: стійкий життєвий курс (СЖК), підлітковий шлях (ПШ), шлях, обмежений дитинством, і група з низькою антисоціальною траєкторією.

Жінки із СЖК мали ранній початок стійких проблем у дитинстві та антигромадську поведінку в зрілому віці: у 32 роки виявляли насильство до партнерів (44,8 %) і дітей (41,7 %); 75 % жінок із СЖК скоїли одне або декілька насильницьких діянь. 33 % чоловіків із СЖК мали судимість за насильство у віці 26–32 роки. Жінки і чоловіки із СЖК мали серйозні економічні проблеми, гірші показники здоров'я, — було виявлено такі проблеми, як герпес, нікотинова залежність, симптоми хронічного бронхіту, захворювання ясен і зруйновані поверхні зубів, проблеми із психічним здоров'ям.

Жінки та чоловіки групи підліткового шляху (ПШ) мали проблеми з психічним здоров'ям, пов'язані з вживанням психоактивних речовин, проблеми з фізичним здоров'ям, вели антигромадський спосіб життя; мали вищий рівень куріння, проблеми із зубами, травми.

Для жінок — представників обмеженого дитинством шляху проблеми поведінки в дитячому та підлітковому періоді не сигналізують про негативний результат у майбутньому. У 32 роки жінки — представники цього шляху — мали нормативні показники у всіх доменах. Чоловіки групи обмеженого дитинством шляху мали незначні або помірні проблеми, такі як інтерналізаційні розлади, куріння, фінансові труднощі, відсутність освітньої кваліфікації. Тим не менше, такі чоловіки мали значно кращі перспективи, ніж їхні однолітки з СЖК, незважаючи на їхній еквівалентний початковий рівень асоціальної поведінки в дитячому віці.

Гендерні відмінності в антигромадській поведінці спостерігалися практично в кожній віковій групі, — чоловіки (10,5 %) частіше за жінок (7,5 % когорти) починали виявляти антигромадську поведінку в дитячому віці і зберігали її до підліткового віку; тільки 5 % жінок порівняно з 13 % чоловіків були класифіковані як ті, що належать до СЖК.

Наші результати підтверджують прогнози щодо дитячих витоків СЖК і ПШ жіночої антисоціальної поведінки. Подібно до раніше отриманих результатів дослідження чоловіків (Moffitt T. E., 2006), СЖК жінок передбачає індивідуальні ризики, наприклад низькі інтелектуальні здібності, труднощі в читанні, гіперактивність, вплив батьківських факторів ризику (проблем із психічним здоров'ям у матері, суворої або непослідовної дисципліни). Жінки з СЖК та ПШ мали підвищений порівняно з однолітками рівень злочинної поведінки в підлітковому віці. У віці 32 років 72 % жінок із СЖК та 61 % жінок з ПШ мали дітей, порівняно з показником 50 % серед жінок із низькою антисоціальною траєкторією, через що потребували більших фінансових ресурсів для підтримки своїх дітей, а також втратили можливість професійного навчання. Жінки з СЖК відчувають найбільш серйозні наслідки в дорослому віці, у тому числі залежність від психоактивних речовин, участь у принизливих стосунках, соціальні проблеми (Bardone A. M. та ін., 1996; Moffitt T. E. та ін., 2001; Serbin L. A. та ін., 1998); мають високий ризик виявляти антигромадську поведінку в зрілому віці, страждають від психічних проблем, мають фізичні проблеми зі здоров'ям та економічні проблеми.

Література

1. Akaike, H. (1974). New look at statistical-model identification. *IEEE Transactions on Automatic Control*, 19, 716-723.
2. American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistic manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
3. American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
4. Arbuckle, J. L. (1996). Full information estimation in presence of incomplete data. In G. A. Marcoulides & R. E. Schumacker (Eds.), *Advanced structural equation modeling, issues and techniques* (pp. 243-77). Mahwah, NJ: Erlbaum.
5. Asendorpf, J. B., Borkenau, P., Ostendorf, F., & Van Aken, M. A. G. (2001). Carving personality description at its joints: Confirmation of three replicable personality prototypes for both children and adults. *European Journal of Personality*, 15, 169-198.
6. Asparouhov, T., & Muthen, B. (2006). Robust chi square difference testing with mean and adjusted test statistics. In *Mplus web notes* (p. 9). Los Angeles: University of California Los Angeles.
7. Bardone, A. M., Moffitt, T. E., Caspi, A., & Dickson, N. (1996). Adult mental health and social outcomes of adolescent girls with depression and conduct disorder. *Development and Psychopathology*, 8, 811-829.
8. Belli, R. F., Shay, W. L., & Stafford, F. P. (2001). Event history calendars and question list surveys: A direct comparison of interviewing methods. *Public Opinion Quarterly*, 65, 45.
9. Bongers, I. L., Koot, H. M., van der Ende, J., & Verhulst, F. (2004). Developmental trajectories of externalizing behaviors in childhood and adolescence. *Child Development*, 75, 1523-1537.
11. Broadbent, J. M., Thomson, W. M., & Poulton, R. (2006). Progression of dental caries and tooth loss between the third and fourth decades of life: A birth cohort study. *Caries Research*, 40, 459-465.
12. Broidy, L. M., Nagin, D. S., Tremblay, R. E., Bates, J. E., Brame, B., Dodge, K. A., et al. (2003). Developmental trajectories of childhood disruptive behaviors and adolescent delinquency: A six-site, cross-national study. *Developmental Psychology*, 39, 222-245.
13. Byrne, B. M., & Watkins, D. (2003). The issue of measurement invariance revisited. *Journal of Cross-Cultural Psychology*, 34, 155-175.
14. Caspi, A. (2000). The child is father of the man: Personality continuities from childhood to adulthood. *Journal of Personality and Social Psychology*, 78, 158-172.
15. Caspi, A., Harrington, H., Milne, B., Moffitt, T. E., & Poulton, R. (2006). Socially isolated children 20 years later: Risk for cardiovascular disease. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 160, 805-811.
16. Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., et al. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851-854.
17. Caspi, A., Moffitt, T. E., Thornton, A., Freedman, D., Amell, J. W., Harrington, H., et al. (1996). The life history calendar: A research and clinical assessment method for collecting retrospective event-history data. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 6, 101-114.
19. Caspi, A., & Silva, P. A. (1995). Temperamental qualities at age three predict personality traits in young adulthood: Longitudinal evidence from a birth cohort. *Child Development*, 66, 486-498.
20. Costello, A., Edelbrock, C., Kalas, R., Kessler, M., & Klaric, S. A. (1982). *Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC)*. Rockville, MD: National Institute of Mental Health.
21. Cote, S., Tremblay, R. E., Nagin, D. S., Zoccolillo, M., & Vitaro, F. (2002). Childhood behavioral profiles leading to adolescent conduct disorder: Risk trajectories for boys and girls. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41, 1086-1094.

22. Cote, S., Zoccolillo, M., Tremblay, R. E., Nagin, D., & Vitaro, F. (2001). Predicting girls' conduct disorder in adolescence from childhood trajectories of disruptive behaviors. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40, 678-684.
23. Crick, N. R., & Grotpeter, J. K. (1995). Relational aggression, gender, and social-psychological adjustment. *Child Development*, 66, 710-722.
24. D'Unger, A. V., Land, K. C., McCall, P. L., & Nagin, D. S. (1998). How many latent classes of delinquent/criminal careers? Results from mixed poisson regression analyses. *American Journal of Sociology*, 103, 1593-1630.
25. Danese, A., Pariante, C. M., Caspi, A., Taylor, A., & Poulton, R. (2007). Childhood maltreatment predicts adult inflammation in a life-course study. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104, 1319-1324.
26. Davis, P., Jenkin, G., & Coope, P. (2003). *New Zealand Socio-Economic Index 1996: An update and revision of the New Zealand Socio-Economic Index of Occupational Status*. Wellington, New Zealand: Statistics New Zealand.
27. Eberhart-Phillips, J. E., Dickson, N. P., Paul, C., Herbison, G. P., Taylor, J., & Cunningham, A. L. (2001). Rising incidence and prevalence of herpes simplex type 2 infection in a cohort of 26 year old New Zealanders. *Sexually Transmitted Infections*, 77, 353-357.
28. Elley, W. B., & Irving, J. C. (1976). Revised Socio-Economic Index for New Zealand. *New Zealand Journal of Educational Studies*, 11, 25-36.
29. Elliott, D. S., Huizinga, D., & Menard, S. (1989). *Multiple problem youth: Delinquency, substance use, and mental health problems*. New York: Springer-Verlag.
30. Enders, C. K. (2001). The performance of the full information maximum likelihood estimator in multiple regression models with missing data. *Educational and Psychological Measurement*, 61, 713-740.
31. Farrington, D. P. (1989). Early predictors of adolescent aggression and adult violence. *Violence and Victims*, 4, 79-100.
32. Farrington, D. P. (1995). The development of offending and antisocial behaviour from childhood: Key findings from the Cambridge Study in Delinquent Development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 929-964.
33. Farrington, D. P., Gallagher, B., Morley, L., Stledger, R. J., & West, D. J. (1988). Are there any successful men from criminogenic backgrounds? *Psychiatry—Interpersonal and Biological Processes*, 51, 116-130.
34. Fergusson, D. M., & Horwood, J. L. (2002). Male and female offending trajectories. *Development and Psychopathology*, 14, 159-177.
35. Ferrer, E., & McArdle, J. J. (2003). Alternative structural models for multivariate longitudinal data analysis. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 10, 493-524.
36. Giordano, P. C., Cernkovich, S. A., Stoff, D. M., Breiling, J., & Maser, J. D. (Eds.). (1997). Gender and antisocial behavior. In *Handbook of antisocial behavior* (pp. 496-510). New York: Wiley.
37. Gorman-Smith, D., & Loeber, R. (2005). Are developmental pathways in disruptive behaviors the same for girls and boys? *Journal of Child and Family Studies*, 14, 15-27.
38. Grundy, S. M., Pasternak, R., Greenland, P., Smith, S., & Fuster, V. (1999). Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 34, 1348-1359.
39. Hart, D., Atkins, R., & Fegley, S. (2003). Personality and development in childhood: A person-centered approach. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 68, 1-109.
40. Hertzog, C., & Nesselroade, J. R. (2003). Assessing psychological change in adulthood: An overview of methodological issues. *Psychology and Aging*, 18, 639-657.

41. Ho, D. W. T., Field, P. R., Irving, W. L., Packham, D. R., & Cunningham, A. L. (1993). Detection of immunoglobulin-M antibodies to glycoprotein G-2 by Western-blot (Immunoblot) for diagnosis of initial herpes-simplex virus Type-2 genital infections. *Journal of Clinical Microbiology*, 31, 3157-3164.
42. Hussong, A. M., Curran, P. J., Moffitt, T. E., Caspi, A., & Carrig, M. M. (2004). Substance abuse hinders desistance in young adults' antisocial behavior. *Development and Psychopathology*, 16, 1029-1046.
43. Jaffee, S. R., Belsky, J., Harrington, H., Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2006). When parents have a history of adolescent conduct disorder: How is the caregiving environment affected? *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 309-319.
44. Kennedy, P. J. (1981). *New Zealand: A study of the educational system of New Zealand and a guide to the academic placement of students in educational institutions of the United States*. Washington, DC: American Association of Collegiate Registrars and Admissions Officers.
45. Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Swartz, M., Blazer, D. G., & Nelson, C. B. (1993). Sex and depression in the National Comorbidity Survey I: Lifetime prevalence, chronicity and recurrence. *Journal of Affective Disorders*, 29, 85-96.
46. Kratzer, L., & Hodgins, S. (1999). A typology of offenders: A test of Moffitt's theory among males and females from childhood to age 30. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 9, 57-73.
47. Krug, E. G., Dahlberg, L. L., & Mercy, J. A. (Eds.). (2002). *World report on violence and health*. Geneva: World Health Organisation.
48. Lacourse, E., Nagin, D., Tremblay, R. E., Vitaro, F., & Claes, M. (2003). Developmental trajectories of boys' delinquent group membership and facilitation of violent behaviors during adolescence. *Development and Psychopathology*, 15, 183-197.
49. Lahey, B. B., Van Hulle, C. A., Waldman, I. D., Rodgers, J. L., D'Onofrio, B. M., Pedlow, S., et al. (2006). Testing descriptive hypotheses regarding sex differences in the development of conduct problems and delinquency. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 34, 737-755.
50. Little, R. J., & Rubin, D. B. (1987). *Statistical analyses with missing data*. New York: Wiley.
51. Lo, Y. T., Mendell, N. R., & Rubin, D. B. (2001). Testing the number of components in a normal mixture. *Biometrika*, 88, 767-778.
52. Lubke, G. H., & Muthen, B. O. (2004). Applying multigroup confirmatory factor models for continuous outcomes to Likert scale data complicates meaningful group comparisons. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 11, 514-534.
53. McArdle, J. J. (1996). Current directions in structural factor analysis. *Current Directions in Psychological Science*, 5, 11-18.
54. McArdle, J. J. & Epstein, D. (1987). Latent growth curves within developmental structural equation models. *Child Development*, 58, 110.
55. McArdle, J. J., Nesselroade, J. R., Schinka, J. A., & Velicer, W. F. (2003). Growth curve analysis in contemporary psychological research. *Handbook of psychology: Research methods in psychology* (Vol. 2, pp. 447-480). New York: Wiley.
56. McMaster, L. E., Connolly, J., Pepler, D., & Craig, W. M. (2002). Peer to peer sexual harassment in early adolescence: A developmental perspective. *Development and Psychopathology*, 14, 91-105.
57. Meredith, W. (1993). Measurement invariance, factor analysis and factorial invariance. *Psychometrika*, 58, 525-543.
58. Messer, J., Goodman, R., Rowe, R., Meltzer, H., & Maughan, B. (2006). Preadolescent conduct problems in girls and boys. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 45, 184-191.

59. Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review*, 100, 674-701.
60. Moffitt, T. E. (1994). Natural histories of delinquency. In E. Wietekamp & H. J. Kerner (Eds.), *Cross-national longitudinal research on human development and criminal behaviour* (pp. 3-61). Dordrecht: Kluwer/Academic Press.
61. Moffitt, T. E. (2004). Natural histories of delinquency. In E. Wietekamp & H. J. Kerner (Eds.), *Cross-national longitudinal research on human development and criminal behaviour* (pp. 3-61). Dordrecht: Kluwer/Academic Press.
62. Moffitt, T. E. (2006). Life-course-persistent and adolescent-limited antisocial behavior. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology: Vol. 3. Risk, disorder, and adaptation* (pp. 570-598). New York: Wiley.
63. Moffitt, T. E., & Caspi, A. (2001). Childhood predictors differentiate life-course persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. *Development and Psychopathology*, 13, 355-375.
64. Moffitt, T. E., Caspi, A., Dickson, N., Silva, P., & Stanton, W. (1996). Childhood-onset versus adolescent-onset antisocial conduct problems in males: Natural history from ages 3 to 18 years. *Development and Psychopathology*, 8, 399-424.
65. Moffitt, T. E., Caspi, A., Harrington, H., & Milne, B. J. (2002). Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: Follow-up at age 26 years. *Development and Psychopathology*, 14, 179-207.
66. Moffitt, T. E., Caspi, A., Krueger, R. F., Magdol, L., Margolin, G., Silva, P. A., et al. (1997). Do partners agree about abuse in their relationship? A psychometric evaluation of interpartner agreement. *Psychological Assessment*, 9, 47-56.
67. Moffitt, T. E., Caspi, A., Rutter, M., & Silva, P. A. (2001). *Sex differences in antisocial behaviour: Conduct disorder, delinquency, and violence in the Dunedin Longitudinal Study*. New York: Cambridge University Press.
68. Moos, R., & Moos, B. (1981). *Family Environment Scale manual*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
69. Moretti, M. M., & Odgers, C. L. (2006). Preface: Sex differences in the functions and precursors of adolescent aggression. *Aggressive Behavior*, 32, 373-375.
70. Moretti, M. M., Odgers, C. L., & Jackson, M. A. (2004). *Girls and aggression: Contributing factors and intervention principles*. New York: Kluwer Academic/Plenum Press.
71. Munoz, A., & Gange, S. J. (1998). Methodological issues for biomarkers and intermediate outcomes in cohort studies. *Epidemiologic Reviews*, 20, 29-42.
72. Muthen, B. (2004). Latent variable analysis: Growth mixture modeling and related techniques for longitudinal data. In D. Kaplan (Ed.), *Handbook of quantitative methodology for the social sciences* (pp. 345-368). Newbury Park, CA: Sage.
73. Muthen, B., & Shedden, K. (1999). Finite mixture modeling with mixture outcomes using the EM algorithm. *Biometrics*, 55, 463-69.
74. Muthen, B. O., du Toit, S. H. C., & Spisic, D. (in press). Robust inference using weighted-least squares and quadratic estimating equations in latent variable modeling with categorical and continuous outcomes. *Psychometrika*.
75. Muthen, L. K., & Muthen, B. O. (1998-2004). *Mplus users guide* (3rd ed.). Los Angeles: Author.
76. Nagin, D. S. (1999). Analyzing developmental trajectories: A semiparametric, group-based approach. *Psychological Methods*, 4, 139-157.
77. Nagin, D. S. (2005). *Group-based modeling of development*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
78. Nagin, D. S., Farrington, D. P., & Moffitt, T. E. (1995). Life-course trajectories of different types of offenders. *Criminology*, 33, 111-139.

79. Nagin, D. S., & Land, K. C. (1993). Age, criminal careers, and population heterogeneity: Specification and estimation of a nonparametric, mixed poison model. *Criminology*, 31, 327-362.
80. Nagin, D. S., & Tremblay, R. E. (2001). Parental and early childhood predictors of persistent physical aggression in boys from kindergarten to high school. *Archives of General Psychiatry*, 58, 389.
81. Newman, D. L., Moffitt, T. E., Caspi, A., Magdol, L., Silva, P. A., & Stanton, W. (1996). Psychiatric disorder in a birth cohort of young adults: Prevalence, comorbidity, clinical significance, and new cases incidence from age 11 to 21. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 552-562.
82. Odgers, C. L., Caspi, A., Broadbent, J. M., Dickson, N. P., Hancox, R., Harrington, H., et al. (2007). Prediction of differential adult health burden by conduct problem subtypes in males. *Archives of General Psychiatry*, 64, 1-9.
83. Odgers, C. L., Milne, B., Caspi, A., Crump, R., Poulton, R., & Moffitt, T. E. (2007). Predicting prognosis for the conduct-problem boy: Can family history help? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46, 1240-1249.
84. Odgers, C. L., & Moretti, M. M. (2002). Aggressive and antisocial girls: Research update and challenges. *International Journal of Forensic Mental Health*, 1, 103-119.
85. Pearson, T. A., Mensah, G. A., Hong, Y., Smith, S. C., CDC, & AHA. (2004). CDC/AHA Workshop on markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice. *Circulation*, 110, 499-510.
86. Pepler, D., Craig, W., Yuile, A., Connolly, J., Putallaz, M., & Bierman, K. L. (Eds.). (2004). Girls who bully: A developmental and relational perspective. In *Aggression, antisocial behavior, and violence among girls: A developmental perspective* (pp. 90-109). New York: Guilford Press.
87. Pepler, D. J., Madsen, K. C., Webster, C., & Levene, K. S. (2005). The development and treatment of girlhood aggression. Mahwah, NJ: Erlbaum.
88. Putallaz, M., & Bierman, K. L. (2004). *Aggression, antisocial behavior, and violence among girls: A developmental perspective*. New York: Guilford Press.
89. Quay, H. C. (1983). A dimensional approach to behavior disorder: The Revised Behavior Problem Checklist. *School Psychology Review*, 12, 244-249.
90. Quay, H. C., & Peterson, D. R. (1993). *The Revised Behavior Problem Checklist: Manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
91. Raftery, A. E. (1995). Bayesian model selection in social research. In P. Marsden (Ed.), *Sociological methodology* (pp. 111-163). Cambridge, MA: Blackwell.
92. Rasmussen, F., Taylor, D. R., Flannery, E. M., Cowan, J. O., Greene, J. M., Herbison, G. P., & Sears, M. R. (2002). Risk factors for airway remodeling in asthma manifested by a low postbronchodilator FEV1 /vital capacity ratio: A longitudinal population study from childhood to adulthood. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165, 1480-1488.
93. Raykov, T. (2005). Analysis of longitudinal studies with missing data using covariance structure modeling with full-information maximum likelihood. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 12, 493-505.
94. Ridker, P. M., Wilson, P. W. F., & Grundy, S. M. (2004). Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation*, 109, 2818-2825.
95. Robins, L. N., Cottler, L., Bucholz, K. K., & Compton, W. (1995). *Diagnostic interview schedule for DSM-IV*. St. Louis, MO: Washington University School of Medicine.
96. Robins, R. W., John, O. P., Caspi, A., Moffitt, T. E., & Silva, P. A. (1996). Resilient, overcontrolled, and undercontrolled boys: Three replicable personality types. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 157-171.

97. Rodgers, B., Pickles, A., Power, C., Collishaw, S., & Maughan, B. (1999). Validity of the Malaise Inventory in general population samples. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 34, 333-341.
98. Rutter, M., Tizard, J., & Whitmore, K. (1970). *Education, health and behavior*. New York: Wiley.
99. Sampson, R. J., & Laub, J. H. (2003). Life-course desisters? Trajectories of crime among delinquent boys followed to age 70. *Criminology*, 41, 555-592.
100. Sampson, R. J., & Laub, J. H. (2005). A life-course view of the development of crime. *Annals of the American Academy of Political and Social Science*, 602, 12[^]45.
101. Schaeffer, C. M., Petras, H., Jalongo, N., Masyn, K. E., Hubbard, S., Poduska, J., et al. (2006). A comparison of girls' and boys' aggressive disruptive behavior trajectories across elementary school: Prediction to young adult antisocial outcomes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74, 500-510.
102. Schaeffer, C. M., Petras, H., Jalongo, N., Poduska, J., & Kellam, S. (2003). Modeling growth in boys' aggressive behavior across elementary school: Links to later criminal involvement, conduct disorder, and antisocial personality disorder. *Developmental Psychology*, 39, 1020-1035.
103. Schwartz, G. (1978). Estimating the dimension of a model. *Annals of Statistics*, 6, 461[^]-64.
104. Scottish Council for Research in Education. (1976). *The Burt Word Reading Test, 1974 Revision*. London: Hodder & Stoughton.
105. Sears, M. R., Greene, J. M., Willan, A. R., Wiecek, E. M., Taylor, D. R., Flannery, E. M., et al. (2003). A longitudinal, population-based, cohort study of childhood asthma followed to adulthood. *New England Journal of Medicine*, 349, 1414-1422.
106. Serbin, L., Cooperman, J. M., Peters, P. L., Lehoux, P. M., Stack, D. M., & Schwartzman, A. E. (1998). Inter-generational transfer of psychosocial risk in women with childhood histories of aggression, withdrawal, or aggression and withdrawal. *Developmental Psychology*, 34, 1246.
107. Serbin, L. A., Peters, P.L., McAffer, V.J., & Schwartzman, A. E. (1991). Childhood aggression and withdrawal as predictors of adolescent pregnancy, early parenthood, and environmental risk for the next generation. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 23, 318-331.
108. Shaw, D.S., Lacourse, E., & Nagin, D.S. (2005). Developmental trajectories of conduct problems and hyperactivity from ages 2 to 10. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 931-942.
109. Silverthorn, P., & Frick, P.J. (1999). Developmental pathways to antisocial behavior: The delayed-onset pathway in girls. *Development and Psychopathology*, 11, 101-126.
110. Silverthorn, P., Frick, P. J., & Reynolds, R. (2001). Timing of onset and correlates of severe conduct problems in adjudicated girls and boys. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 23, 171-181.
111. Snyder, H. N., & Sickmund, M. (2006). *Juvenile offenders and victims: 2006 national report*. Washington, DC: US Department of Justice, Office of Justice Programs, Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention.
112. Sorbom, D. (1974). A general method for studying differences in factor means and factor structure between groups. *British Journal of Mathematical and Statistical Psychology*, 27, 229-239.
113. Taylor, D. R., Fergusson, D. M., Milne, B. J., Horwood, L. J., Moffitt, T. E., Sears, M. R., et al. (2002). A longitudinal study of the effects of tobacco and cannabis exposure on lung function in young adults. *Addiction*, 97, 1055-1061.
114. Thomson, W. M., Broadbent, J. M., Poulton, R., & Beck, J.
115. (2006). Changes in periodontal disease experience from age 26 to 32 in a birth cohort. *Journal of Periodontology*, 947-954.

116. Thurstone, T. G., & Thurstone, L. L. (1973). *The SRA verbal form*. Chicago: Science Research Associates.
117. Tremblay, R. E. (2000). The development of aggressive behavior during childhood: What have we learned in the past century? *International Journal of Behavioral Development*, 24, 129-141.
118. Tremblay, R. E., Hartup, W. W., & Archer, J. (2005). *Developmental origins of aggression*. New York: Guilford Press.
119. Tremblay, R. E., Nagin, D. S., Seguin, J. R., Zoccolillo, M., Zelazo, P. D., Boivin, M., et al. (2004). Physical aggression during early childhood: Trajectories and predictors. *Pediatrics*, 114, E43-E50.
120. Underwood, M. K. (2003). *Social aggression among girls*. New York: Guilford Press.
121. Wechsler, D. (1974). *Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children—Revised*. New York: Psychological Corporation.
122. White, N. A., & Piquero, A. R. (2004). A preliminary empirical test of Silverthorn and Frick's delayed-onset pathway in girls using an urban, African-American, US-based sample. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 14, 291-309.
123. Wiesner, M., & Capaldi, D. M. (2003). Relations of childhood and adolescent factors to offending trajectories of young men. *Journal of Research in Crime and Delinquency*, 40, 231-262.
124. Wiesner, M., & Windle, M. (2004). Assessing covariates of adolescent delinquency trajectories: A latent growth mixture modeling approach. *Journal of Youth and Adolescence*, 33, 431-42.
125. Wolfgang, M. E., Thornberry, T. P., & Figlio, R. M. (1987). *From boy to man, from delinquency to crime*. Chicago: University of Chicago Press.
126. Wright, B. R., Caspi, A., Moffit, T. E., & Silva, P. A. (1998). Personal characteristics associated with entrance into doubled-up housing—A common antecedent to homelessness. *Social Service Review*, 72, 92-111.
127. Xie, H., Cairns, B. D., Cairns, R. B., Pepler, D. J., Madsen, K. C., Webster, C., et al. (Eds.). (2005). The development of aggressive behaviors among girls: Measurement issues, social functions, and differential trajectories. In *The development and treatment of girlhood aggression* (pp. 105-136). Mahwah, NJ: Erlbaum.
128. Yu, C. Y., & Muthen, B. (2002). Evaluation of model fit indices for latent variable models with categorical and continuous outcomes (Technical Report). Los Angeles: University of California at Los Angeles, Graduate School of Education & Information Studies.

3.4. Патологічне ураження алкоголем: порушення розвитку в молодому віці.

Sher, K. J. and H. J. Gotham (1999). "Pathological alcohol involvement: a developmental disorder of young adulthood." Dev Psychopathol 11(4): 933–956.

Ця стаття презентує результати лонгітюдного дослідження потомства батьків-алкоголіків з першого курсу коледжу протягом усього їхнього переходу до раннього дорослого вік. Викладено напрями патологічної участі алкоголю в молодому віці, провісники розвитку і перебігу патологічного вживання алкоголю в молодому віці, такі як особливості сімейної історії алкоголізму, властивості особистості, мотивації вживання алкоголю та зміни соціальних ролей.

Алкоголь відіграє велику роль в американському суспільстві, і навіть діти мають детальні уявлення про вплив алкоголю (Zucker R. A. at al., 1991). Згідно з даними національного лонгітюдного епідеміологічного дослідження алкоголю, найвища поширеність розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю (РПУА), спостерігається в 18–29-річному віці (Grant at al., 1994). Приблизно у 40 % пацієнтів з РПУА перший симптом наявний у віці від 15 до 19 років (Helzer at al., 1991). Відсоток РПУА у молодшій групі (18–29 років) більш ніж удвічі вищий за відповідний показник у наступній віковій групі (30–44 років), який, у свою чергу, більш ніж удвічі вищий за показник у старшій віковій групі (вік 45–64 років). 21 рік є середнім віком початку РПУА (Christie at al., 1988); у віці 20-21 року спостерігається пік важкого вживання алкоголю (Johnston L. D. at al., 1996). Проблема вживання алкоголю пов'язана з підвищеним ризиком гострих негативних наслідків: травматичного ушкодження, згвалтування, ризикованої сексуальної поведінки, незапланованої вагітності, захворювань, що передаються статевим шляхом, ВІЛ-інфекції (Комісія з боротьби зі зловживанням психоактивними речовинами в коледжах і університетах [CASA], 1994; Cooper M. L., 1992; Parker D. A. at al., 1994; Wechsler H. at al., 1994); а також ризиком довгострокових негативних наслідків у навчальних та професійних досягненнях (Turnbull J. E. at al., 1990). Ранній початок РПУА пов'язаний з антисоціальною поведінкою й агресією (Buoydens-Branchey L. at al., 1989; Zucker R. A. at al., 1995), негативними й інтерналізаційними розладами (Mezzich A. at al., 1993). Алкоголіки у віці до 20 років мають більше антисоціальних особистісних рис, наркоманій, біполярних і панічних розладів, спроб суїциду (Roy A. at al., 1991). Психопатологія розвитку (Cicchetti D., 1984, 1993; Rutter M. at al., 1983, 1996; Srouda L. A. at al., 1984) вивчає вікові переходи у зв'язку з факторами ризику (Lemer R. M. et al., 1996), наприклад, траєкторії патологічної участі алкоголю в молодому віці, більший вплив алкоголю в молодому віці, ніж у зрілому (Curran P. J. at al., 1997; Hawkins J. D. at al., 1992; Scheier L. M. at al., 1997). Tarter і Ванюков описали алкоголізм як розлад розвитку, постулюючи епігенетичну модель процесу розвитку алкоголізму (Tarter R. E. at al., 1994). Генетичні схильності, які проявляються в темпераменті, можуть ініціювати ланцюжок взаємодії з поведінковим та екологічним контекстами, збільшуючи або зменшуючи вразливість до алкоголізму. Zucker і колеги (Zucker R. A., 1987, 1994; Zucker R. A., at al., 1995) також прийняли біопсихосоціальну епігенетичну перспективу і побудували кілька шляхів ризику, які призводять до різних підтипів алкоголізму, в тому числі антисоціального, такого, що обмежує розвиток, і негативного типів.

У розглядуваній роботі було використано три прототипічні «метамоделі» механізму розвитку ризику (Sher K. J., 1991; Sher K. J. at al., 1994). Фармакологічна метамодель передбачає, що індивідуальні відмінності в чутливості до впливу алкоголю призводять до розвитку або збереження високого рівня споживання алкоголю. Наявні дослідження показують, що індивідуальні відмінності в ефектах алкоголю, пов'язані з рисами темпераменту, споріднені з неконтрольованою поведінкою (Pihl R. O. at al., 1990), у перспективі прогнозують розвиток РПУА (Schuckit M. A. at al., 1996). Метамодель регулювання афектів припускає, що вживання алкоголю мотивується бажанням змінити або контролювати афективні стани, — займатися самолікуванням у негативному емоційному стані (Kushner, M. G. at al., 1990); посилювати позитивні емоційні переживання в позитивному

емоційному стані (Kuper at al., 1995). Третя метамодель відхилення висуває теорію, що ранній «важкий» темперамент із дефіцитом соціалізації призводить до імпульсивності і розгалумування, спільно з девіантною поведінкою веде до вживання психоактивних речовин, зокрема й алкоголю (Sher K. J. at al., 1994; Zucker R. A., 1994; Zucker R. A. at al., 1995).

Пропонована робота являє собою лонгітюдне дослідження потомства батьків-алкоголіків з першого курсу коледжу (з 1987 року) протягом усього їхнього переходу до дорослого життя (Sher K. J. at al., 1991). Учасники були класифіковані як позитивні за сімейною історією алкоголізму (FH +; $n = 252$), якщо вони повідомляли про наявність батьківського алкоголізму в Мічиганському короткому перевірному тесті на виявлення алкоголізму (SMAST; Selzer M at al., 1975), адаптованому для вимірювання батьківського алкоголізму (F-SMAST; Crews T. at al., 1992), а також у розділі Інтерв'ю щодо критеріїв діагностики сімейної історії, яке оцінювало алкогольні звички батьків (FH-RDC; Endicott, J. at al., 1978). Учасники оцінювалися на першому курсі коледжу (рік 1), на трьох наступних щорічних інтервалах (роки 2, 3, 4) та 3 роки потому (рік 7) за допомогою структурованого діагностичного інтерв'ю для оцінки наявності або відсутності розладів з використанням критеріїв від DSM-III (1980), діагностичного інтерв'ю (DIS) (Robins L. N at al., 1985, 1989). Крім того, під час кожного оцінювання учасники заповнювали опитувальник самозвіту, що виявляв рівень уживання тютюну, алкоголю, наркотиків, наявність мотиваційних факторів і наслідки вживання алкоголю і наркотиків, а також мав кілька шкал особистісної і нейрокогнітивної оцінки.

Результати дослідження відповідають викладеним висновкам попередніх досліджень (Schulenberg J. at al., 1996; Zucker R. A. at al., 1995).

1. Вплив сімейної історії алкоголізму

Відомо, що алкоголізм передається спадково (Cotton N. S., 1979); поведінково-генетичні дослідження за останні 2 десятиліття встановили важливу роль спадковості (Heath A. C. at al., 1997). Біологічна історія алкоголізму в родині пов'язана з більш активною участю алкоголю і ризиком алкоголізму в підлітків і молоді (Hawkins J. D. et al., 1992; Sher K. J., 1991). У пропонованому дослідженні (Sher K. J. et al., 1996) частота вживання алкоголю і наявність РПУА були пов'язані з позитивним сімейним анамнезом алкоголізму. У кількох дослідженнях вплив сімейної історії алкоголізму був опосередкований неконтрольованою поведінкою, імпульсивністю, пошуками незвичайних відчуттів і антисоціальними тенденціями (Sher K. J. et al., 1991).

2. Вплив неконтрольованої поведінки

Неконтрольована поведінка належить до особистісних рис, що охоплюють пошук незвичайних відчуттів, агресивність, антисоціальні тенденції, гіперактивність та імпульсивність (Sher K. J. et al., 1991) і пов'язані з патологічною участю алкоголю в житті підлітків і молоді (Chassin L. et al., 1996; Sher K. J. et al., 1994; 1999; Zucker R. A. et al., 1995). Сильний генетичний зв'язок між дитячими розладами поведінки та алкогольною залежністю дає змогу припустити, що ці два захворювання мають спільні генетичні чинники ризику (Slutske W. S. et al., 1998). Цей висновок узгоджується з результатами пропонованого дослідження: доведено взаємозв'язки між різними ступенями контрольованої поведінки (пошуком нового, психотизмом, поступливістю) і патологічною участю алкоголю (Martin E. D. et al., 1994; Sher K. J. et al., 1999; Sher K. J. et al., 1999; Trull T. J. et al., 1994). Крім того, розлади поведінки і симптоми антисоціального розладу особистості (АРО) віщували хронічний перебіг РПУА.

3. Вплив негативних афективних розладів

Негативні афективні розлади, такі як невротизація, депресія і тривога, пов'язані з патологічною участю алкоголю в юнацькому віці (Hawkins J. D. et al., 1992; Kilbey M. M. et al., 1998; Zucker R. A. et al., 1995; Martin E. D. et al., 1994), Sher K. J. et al., 1999; Kushner M. G. et al., 1993). Молоді люди з тривожними розладами або депресією мають удвічі більший ризик розвитку розладів токсикоманії та РПУА (Christie K. A. et al., 1988). Проте високий рівень негативних афективних розладів не може бути достатнім, щоб мотивувати надмірне

вживання алкоголю: і в даному дослідженні (Kushner M. G. et al., 1994), і в інших (Cooper M. L. et al., 1992) негативна емоційність або стрес пов'язані зі споживанням алкоголю тільки серед підгруп з осіб, переконаних, що алкоголь є ефективним засобом для зняття стресу або напруги. Крім того, лабораторні дослідження показали, що стрес-індуковане вживання алкоголю відбувається лише за відсутності більш ефективних альтернатив подолання стресу (Sher K. J., 1987).

4. Рольові переходи з підліткового віку до початку дорослого життя включають завершення освіти, вихід на роботу, одруження, батьківство (Bachman J. G. et al., 1997). Одним з механізмів, за допомогою яких рольові переходи впливають на можливу участь алкоголю, є соціалізація: людина змінює «своє вживання наркотиків таким чином, щоб поведінка була сумісною з очікуваннями від власних соціальних ролей» (Kandel D. B., 1980; Yamaguchi K., 1990, 1996). Зміни у стилі вживання алкоголю були пов'язані зі вступом до коледжу (збільшення споживання) (Bachman J. G. et al., 1984). Період залучення до серйозних стосунків, одруження сприяє скороченню участі алкоголю (Labouvie E., 1996; Schulenberg J. et al., 1996; Miller-Tutzauer C. et al., 1991; Sadava S. W. et al., 1994; Bachman J. G. et al., 1997); розлучення призводить до збільшення вживання алкоголю, батьківство пов'язане зі зниженням споживання алкоголю (Labouvie E., 1996, Power C. et al., 1990; Waterson Power C. et al., 1990). Зловживання алкоголем призводить до збільшення дошлюбних вагітностей у підлітковому та юнацькому віці (Mensch B. S. et al., 1992; Newcomb M. D. et al., 1996).

5. Когнітивні функції і нейрокогнітивне знецінення

Baumrind і Moselle стверджували, що вживання алкоголю та інших психоактивних речовин у період пізньої юності і раннього дорослого життя може порушити інтелектуальний розвиток і спричинити зміни в самооцінці та ідентичності, соціальних та моральних настановах і в здатності взяти на себе дорослі ролі (Baumrind D. et al., 1985). У даному дослідженні не виявлено майже ніяких доказів дефіциту нейрокогнітивної продуктивності або когнітивних здібностей у зв'язку з наявністю РПУА в роки коледжу. Можливо, когнітивні порушення, приписувані участі алкоголю у студентські роки, відображали попередні когнітивні порушення або нещодавню участь алкоголю (тобто короткострокові ефекти) (M. D. Wood, Sher et al., 1999).

6. Навчальні / академічні досягнення

Хоча за даними перехресних досліджень уживання алкоголю пов'язане з негативними освітніми результатами, такими як погані оцінки і відрахування (CASA, 1994; Presley et al., 1993), було запропоновано більш повне врахування цих зв'язків (Cook et al., 1993; Jessor et al., 1991).

P. K. Wood, Sher, Erickson, та DeBord виявили, що двосторонній зв'язок між участю алкоголю і навчальними проблемами припадав на змінні, набуті до першого курсу коледжу, такі як статус середньої школи, академічні здібності, освіта батьків (Wood P. K. et al., 1997); отримання ступеня бакалавра також було значно прогнозовано попередніми змінними (стать, сімейний анамнез алкоголізму, статус середньої школи, релігійна участь), але не наявністю РПУА (Gotham H. J. et al., 1999); виявлено збільшення участі алкоголю під час навчання в коледжі, з подальшим зменшенням його вживання після 21 року (Grant B. F. et al., 1988; Johnston L. D. et al., 1996; Temple M. T. et al., 1985-1986).

7. Вплив уживання алкоголю на доросле життя

Mullahy і Sindelar повідомили, що симптоми РПУА у молоді до 22 років були пов'язані з нижчим статусом роботи (Mullahy J. et al., 1989). Уживання алкоголю у шкільні роки веде до раннього залучення до роботи, наслідком чого спочатку є вища заробітна плата (т. зв. передчасний розвиток) (Newcomb M. D., 1996; Newcomb M. D. et al., 1988), з часом, за умови продовження зловживання алкоголем, може відбутися зниження робочого статусу і зміна роботи (Kandel D. B. et al., 1986; 1987). Як правило, патологічний вплив алкоголю у дорослому житті пов'язаний з більш низькими показниками шлюбу і батьківства (Mullahy J. et al., 1989; Power C. et al., 1990; Schulenberg J. et al., 1996). За результатами запропонованого

дослідження, люди, які одружуються в юнацькому віці, рідше вживають алкоголь у підлітковому та юнацькому віці (Gotham H. J. et al., 1997, 1999); більшість молодих людей, які стають батьками, спочатку менше залучені до алкоголю і згодом зменшують його споживання порівняно з тими, хто не став батьками (Power C. et al., 1990; Schulenberg J., et al., 1996). Однак раннє вживання алкоголю може привести до передчасного розвитку, що зумовлює збільшення ризику для раннього вступу в шлюб та батьківства (Newcomb M. D. et al., 1985, 1987); жінки, які зловживали алкоголем до 16 років, частіше за інших мали першого статевого партнера в підлітковому віці, що призводило до збільшення ризикованої сексуальної поведінки, вагітності і батьківства (Power C. et al., 1990; Parker D. A. et al., 1994; Mensch B. S. et al., 1992).

8. Стратегії з профілактики та лікування повинні включати перспективу розвитку на різних рівнях (державному, інституційному, сімейному та індивідуальному). Вони можуть бути універсальними (спрямованими на державні населення загалом чи специфічні групи), селективними (спрямовані на групи ризику) і цільові (спрямовані на осіб із відомими факторами ризику) (Mrazek P. J. et al., 1994). Об'єктами цих програм можуть бути діти і підлітки до вживання ними алкоголю, а також молоді люди у період вживання алкоголю і патологічного впливу алкоголю.

Профілактичні програми та політика повинні бути спрямовані на чинники, що збільшують ризик розвитку патологічної участі алкоголю (а не на зменшення фактичного споживання алкоголю). Діти із сімейною історією алкоголізму та ті, які демонструють особистісні риси, можуть бути направлені до спеціальної програми сприяння саморегуляції (Maguin E. et al., 1994). Універсальні зусилля на базі шкіл із профілактики спрямовані на розвиток норм уживання алкоголю (Hansen W. B. et al., 1991); програми втручання на рівні однолітків, тренінги із супротивом (Shore J. T. et al., 1992); реклама в засобах масової інформації (Grube J. W. et al., 1994); зусилля з мінімізації ефектів масмедіа: обмеження реклами, консультації з виробниками реклами алкоголю; контросвітня реклама, в школах навичок, які допомагають підліткам та молоді зменшити вплив реклами алкоголю (Collins R. L., 1995; Grube J. W., 1995).

Парадокс у тому, що, хоч юність є часом найвищої патологічної участі алкоголю, пік лікування РПУА спостерігається лише в пізньому зрілому віці. Особи, що зловживають алкоголем, найменшою мірою, порівняно з особами з іншими психічними розладами, схильні розповісти лікарю про свої симптоми (Robins L. N. et al., 1991); тобто група з найбільшою потенційною необхідністю не шукає й не отримує лікування. Молоді люди не вважають свої моделі вживання алкоголю і негативні наслідки проблемними; водночас схильні до переоцінки вживання алкоголю своїми однолітками (Baer J. S. et al., 1991). За результатами даного дослідження, менше ніж 35 % хронічних алкоголіків повідомили про занепокоєння з приводу зловживання алкоголем. Тому підходи до лікування, які слугують для збільшення ідентифікації проблеми, що виникає, якнайкраще підходять для цієї цільової групи населення: мотиваційне інтерв'ювання (Baer J. S., 1993; Kivlahan D. R. et al., 1990; Miller W. R. et al., 1991); вплив соціалізації для збільшення успіху в школі, на робочому місці і розвитку гармонійних інтимних відносин для змінення стилю вживання алкоголю молоддю (Smith J. E. et al., 1995). Лікування таких супутніх розладів, як неконтрольована поведінка (розлад поведінки, антисоціальний розлад особистості) і негативні афективні розлади (тривожні розлади, велика депресія), зменшує можливість патологічної участі алкоголю в молодому віці (Kaminer Y., 1994; Miller N. S., 1995).

Література

1. American Psychiatric Association. (1980). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.). Washington, DC: Author.
2. American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: Author.

3. Bachman, J. G., O'Malley, P. M., & Johnston, L. D. (1984). Drug use among young adults: The impacts of role status and social environment. *Journal of Personality and Social Psychology*, 47, 629-645.
4. Bachman, J. G., Wadsworth, K. N., O'Malley, P. M., Johnston, L. D., & Schoenberg, J. E. (1997). *Smoking, drinking and drug use in young adulthood*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
5. Bachman, J. G., Wadsworth, K. N., O'Malley, P. M., Schulanbaru, J., & Johnston, L. D. (1997). Marriage, divorce, and parenthood during the transition to young adulthood: Impacts on drug use and abuse. In J. Schulenberg, J. L. Maggs, & K. Hurrelmann (Eds.), *Health risks and developmental transitions during adolescence* (pp. 246-279). New York: Cambridge University Press.
6. Baer, J. S. (1993). Etiology and secondary prevention of alcohol problems with young adults. In J. S. Baer, G. A. Marlatt, & R. J. McMahon (Eds.), *Addictive behaviors across the life span: Prevention, treatment, and policy issues* (pp. 111-137). Newbury Park, CA: Sage.
7. Baer, J. S., Kivlahan, D. R., & Marlatt, G. A. (1995). High-risk drinking across the transition from high school to collaua. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19, 54-61.
8. Baer, J. S., Stacy, A., & Larimer, M. E. (1991). Biases in the perception of drinking norms among college students. *Journal of Studies on Alcohol*, 52, 580-586.
9. Bates, M. E., & Labouvie, E. W. (1995). Personality- environment constellations and alcohol use: A process-oriented study of intraindividual change during adolescence. *Psychology of Addictive Behaviors*, 9, 23-35.
10. Baumrind, D., & Moselle, K. A. (1985). A developmental perspective on adolescent drug abuse. *Advances in Alcohol and Substance Abuse*, 4, 41-67.
11. Bucholz, K. K., Heath, A. C., Reich, T., Hesselbrock, V. M., Kramer, J. R., Nurnberger, J. I., & Schuckit, M. (1996). Can we subtype alcoholism? A latent class analysis of data from relatives of alcoholics in a multicenter family study of alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 20, 1462-1471.
12. Buydens-Branchey, L., Branchey, M. H., & Noumair, D.. Age on alcoholism onset: I. Relationship to psychopathology. *Archives of General Psychiatry*, 46, 225-230.
13. Chassin, L., Curran, P. J., Hussong, A. M., & Colder, C. R. (1996). *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 70-80.
14. Chassin, L., & DeLucia, C. (1996). Drinking during adolescence. *Alcohol Health and Research World*, 30, 175-180.
15. Chen, K., & Kandel, D. B. (1995). The natural history of drug use from adolescence to the mid-thirties in a general population sample. *American Journal of Public Health*, 85, 41-47.
16. Christie, K. A., Burke, J. D., Jr., Regier, D. A., Rae, D.S., Boyd, J. H., & Locke, B. Z. (1988). Epidemiological evidence for early onset of mental disorders and higher risk of drug abuse in young adults. *American Journal of Psychiatry*, 145, 971-975.
17. Cicchetti, D. (1984). The emergence of developmental psychopathology. *Child Development*, 55, 1-7.
18. Cicchetti, D. (1993). Developmental psychopathology: Reactions, reflections, projections. *Developmental Review*, 13, 471-502.
19. Cicchetti, D., & Rogosch, F. A. (1996). Equifinality and mulSidinaliSe in davalopmantal psychopathology. *Development and Psychopathology*, 8, 597-600.
20. Collins, R. L. (1995). Prevention as skills training: An approach to lessening the impact of alcohol advertising. In S. E. Martin (Ed.), *The effects of the mass media on the use and abuse of alcohol* (NIH Publication No. 95-3743, pp. 123-132). Rockville, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.
21. Commission on Substance Abuse at Colleges and Universities. (1994). *Rethinking rites of passage: Substance abuse on America's campuses* New York: Center on Addiction and Substance Abuse at Columbia University.
22. Cooper, M. L. (1992). Alcohol and increased behavioral risk for AIDS. *Alcohol Health and Research World*, 16, 64-72.

22. Cooper, M. L., Frone, M. R., Russell, M., & Mudar, P. Drinking to regulate positive and negative emotions: A motivational model of alcohol use. *Journal of Personality & Social Psychology*, 69, 9901005.
23. Cooper, M. L., Russell, M., Skinner, J. B., Frone, M. R., & Mudar, P. (1992). Stress and alcohol use: Moderating effects of gender, coping, and alcohol expectancies. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 139152.
24. Cotton, N. S. (1979). The familial incidence of alcoholism: A review. *Journal of Studies on Alcohol*, 40, 89116.
25. Crews, T., & Sher, K. J. (1992). Using adapted SMAST's for assessing parental alcoholism: Reliability and validity. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 16, 576-584.
26. Curran, P. J., Stire, E., & Chassin, L. (1997). The relation between adolescent alcohol use and peer alcohol use: A longitudinal random coefficients model. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 130-140.
27. Erickson, D. J., Sher, K. J., & Wood, P. K. (1997, July). A prospective state—trait analysis of potential mediators of the family history/substance abuse relation. Poster session presented at the meeting of the Research Society on Alcoholism, San Francisco, CA.
28. Gotham, H. J., Sher, K. J., & Wood, P. K. (1997). Predicting stability and change in frequency of intoxication from the college years to beyond: Individual difference and role transition variables. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 619-629.
29. Gotham, H. J., Sher, K. J., & Wood, P. K. (1999). Alcohol involvement and developmental tasks during young adulthood: Analyses based on a developmental psychopathology perspective. Manuscript in preparation.
30. Grant, B. F., Harford, T. C., & Grigson, M. B. (1988). Stability of alcohol consumption among youth: A national longitudinal survey. *Journal of Studies on Alcohol*, 49, 253-260.
31. Grant, B. F., Harford, T. C., Dawson, D. A., Chou, P., Dufor, M., & Pickering, R. (1994). Prevalence of DSM-IV alcohol abuse and dependence. *Alcohol, Health, and Research World*, 18, 243-248.
32. Grube, J. W. (1995). Television alcohol portrayals, alcohol advertising, and alcohol expectancies among children and adolescents. In S. E. Martin (Ed.), *The effects of the mass media on the use and abuse of alcohol* (NIH Publication No. 95-3743, pp. 105-122). Rockville, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.
33. Grube, J. W., & Wallack, L. (1994). Television beer advertising and drinking knowledge, beliefs, and intentions among schoolchildren. *American Journal of Public Health*, 84, 254-259.
34. Hansen, W. B., Graham, J. W., Wolkenstein, B. H., & Rohrbach, L. A. (1991). Program integrity as a moderator of prevention program effectiveness: Results for fifth-grade students in the adolescent alcohol prevent trial. *Journal of Studies on Alcohol*, 52, 568579.
35. Hawkins, J. D., Catalano, R. F., & Miller, J. Y. (1992). Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: Implications for substance abuse prevention. *Psychological Bulletin*, 112, 64-105.
36. Heath, A. C., Bucholz, K. K., Slutske, W. S., Madden, P. F., Dinwiddie, S. H., Dunne, M. P., Statham, D. Whitfield, J. B., Martin, N. G., & Eaves, L. J. (1994). The assessment of alcoholism in surveys of the general community: What are we measuring? Some insights from the Australian twin panel interview survey. *International Review of Psychiatry*, 6, 295-307.
37. Heath, A. C., Slutske, W. S., & Madden, P. A. F. (1997). Gender differences in the genetic contribution to alcoholism risk and drinking patterns. In R. W. Wilsnack & S. C. Wilsnack (Eds.), *Gender and alcohol* (pp. 114-119). New Brunswick, NJ: Rutgers University Press.
38. Halzar, J. E., Burnam, A., & McEvoy, L. T. (1991). Alcohol abuse and dependence. In L. N. Robins & D. A. Regier (Eds.), *Psychiatric disorders in America: The Epidemiological Catchment Area Study* (pp. 81-115). New York: Free Press.

39. Johnston, L. D., O'Malley, P. M., & Bachman, J. G. National survey results on drug use from the Monitoring the Future Study, 1975—1994: Vol. II. College students and young adults. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.
40. Kaminer, Y. (1994). Adolescent substance abuse: A comprehensive guide to theory and practice. New York: Plenum Medical.
41. Kandel, D. B. (1980). Drug and drinking behavior among youth. *Annual Review of Sociology*, 6, 235-285.
42. Kandel, D. B., Davies, M., Karus, D., & Yamaguchi, K. (1986). The consequences in young adulthood of adolescent drug involvement. *Archives of General Psychiatry*, 43, 746-754.
43. Kandel, D. B., & Yamaguchi, K. (1987). Job mobility and drug use: An event history analysis. *American Journal of Sociology*, 92, 836-878.
44. Kilbey, M. M., Downey, K., & Breslau, N. (1998). Predicting the emergence and persistence of alcohol dependence in young adults: The role of expectancy and other risk factors. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 6, 149-156.
45. Kivlahan, D. R., Marlatt, G. A., Fromme, K., Coppe!, & Williams, E. (1990). Secondary prevention with college drinkers: Evaluation of an alcohol skills training program. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 805-510.
46. Kushner M., & Sher, K. J. (1993). Comorbidity of alcohol and anxiety disorders among college students: Effects of gender and family history of alcoholism. *Addictive Behaviors*, 18, 543-552.
47. Kushner M., Sher, K. J., & Beitm, B. (1990). The relation between alcohol problems and the anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 147, 685695.
48. Kushner, M. G., Sher, K. J., & Erickson, D. J. (1999). A prospective analysis of the relation between DSM-III anxiety disorders and alcohol use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 156, 723-732.
49. Kushner, M. G., Sher, K. J., Wood, M. D., & Wood, P. K. (1994). Anxiety and drinking behavior: Moderating effects of tension-reduction expectancies. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 18, 852-860.
50. Labouvie, E. (1996). Maturing out of substance use: Selection and self-correction. *Journal of Drug Issues*, 26, 457-476.
51. Lemer, R. M., Lemer, J. V., von Eye, A., Ostrom, C. W., Nitz, K., Tolwar-Soni, R., & Tubman, J. G. (1996). Continuity and discontinuity across the transition of early adolescence: A developmental contextual perspective. In J. A. Graber, J. Brooks-Gunn, & A. C. Petersen (Eds.), *Transitions through adolescence: Interpersonal domains and context* (pp. 3-22). Mahwah, NJ: Erlbaum.
52. Maguin, E., Zucker, R. A., & Fitzgerald, H. E. (1994). The path to alcohol problems through conduct problems: A family-based approach to very early intervention with risk. *Journal of Research on Adolescence*, 4, 249-269.
53. Martin, E. D., & Sher, K. J. (1994). Family history of alcoholism, alcohol use disorders and the five-factor model of personality. *Journal of Studies on Alcohol*, 55, 81-90
54. Mensch, B. S., & Kandel D. B. (1992). Drug use as a risk factor for premarital teen pregnancy and abortion in a national sample of young white women. *Demography*, 29, 409-429.
55. Mezzich, A., Tarter, R., Kirisci, L., Clark, D., Buckstein, O., & Martin, C. (1993). Subtypes of early age onset alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 767-770.
56. Miller, N. S. (1995). Psychiatric comorbidity: Occurrence and treatment. *Alcohol, Health, and Research World*, 18, 261-264.
57. Miller, P. G., Smith, G. T., & Goldman, M. S. (1990). Emergence of alcohol expectancies in childhood: A possible critical period. *Journal of Studies on Alcohol*, 51, 343-349.
58. Miller, W. R., & Rollnick, S. (1991). *Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior*. New York: Guilford.

59. Miller-Tutzauer, C., Leonard, K. E., & Windle, M. (1991). Marriage and alcohol use: A longitudinal study of "maturing out." *Journal of Studies on Alcohol*, 52, 434-440.
60. Mrazek, P. J., & Haggerty, R. J. (Eds.). (1994). *Reducing risk for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research*. Washington, DC: National Academy Press.
61. Mullahy, J., & Sindelar, J. (1989). Life-cycle effects of alcoholism on education, earnings, and occupation. *Inquiry*, 26, 272-282.
62. Mullahy, J., & Sindelar, J. (1992). Effects of alcohol on labor market success: Income, earnings, labor supply, and occupation. *Alcohol Health and Research World*, 16, 134-139.
63. Newcomb, M. D. (1996). Pseudomaturity among adolescents: Construct validation, sex differences, and associations in adulthood. *Journal of Drug Issues*, 26, 477-504.
64. Newcomb, M. D., & Bentler, P. M. (1985). The impact of high school substance use on choice of young adult living environment and career direction. *Journal of Drug Education*, 15, 253-261.
65. Newcomb, M. D., & Bentler, P. M. (1987). Changes in drug use from high school to young adulthood: Effects of living arrangement and life pursuit. *Journal of Applied Developmental Psychology*, 8, 221-246.
66. Newcomb, M. D., & Bentler, P. M. (1988). *Consequences of adolescent drug use: Impact on the lives of young adults*. Newbury Park, CA: Sage.
67. Parker, D. A., Harford, T. C., & Rosanstock, I. M. (1994). Alcohol, other drugs, and sexual risk-taking among young adults. *Journal of Substance Abuse*, 6, 87-93.
68. Pihl, R. O., Peterson, J., & Finn, P. (1990). Inherited predisposition to alcoholism: Characteristics of sons of male alcoholics. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 291-301.
69. Power, C., & Estagah, V. (1990). The role of family formation and dissolution in shaping drinking behavior in early adulthood. *British Journal of Addiction*, 85, 521-530.
70. Robins, L. N., Heber, J. E., Cottler, L., & Goldrinu, E. (1989). *National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule, Version III (Rev.)*. St. Louis, MO: Washington University.
71. Robins, L. N., Helzer, J. E., Croughan, J., Williams, J. B. W., & Spitzer, R. L. (1985). *National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule, Version III-A (Publication No. ADDM-T-42-3 [4-85])*. Washington, DC: NIMH.
72. Robins, L. N., Locke, B. Z., & Regier, D. A. (1991). An overview of psychiatric disorders in America. In L. N. Robins & D. A. Regier (Eds.), *Psychiatric disorders in America: The Epidemiological Catchment Area Study* (pp. 328-366). New York: Free Press.
73. Roy, A., DiJoou, J., Lamparski, D., Adinoff, B., George, T., Moore, V., Garnett, D., Kerich, M., & Linnoila, M. (1991). Mental disorders among alcoholics: Relationship to age of onset and cerebrospinal fluid neuropeptides. *Archives of General Psychiatry*, 48, 423-427.
74. Rutter, M. (1996). Developmental psychopathology: Concepts and prospects. In M. Lenzenweger & J. Haugaard (Eds.), *Frontiers of developmental psychopathology* (pp. 209-237). New York: Oxford University Press.
75. Rutter, M., & Garmezy, N. (1983). Developmental psychopathology. In P. Mussen (Ed.), *Handbook of child psychology* (Vol. 4, pp. 775-911). New York: Wiley.
76. Sadava, S. W., & Pak, A. W. (1994). Problem drinking and close relationships during the third decade of life. *Psychology of Addictive Behaviors*, 8, 251-258.
77. Scheier, L. M., & Botvin, G. J. (1997). Expectancies as mediators of the effects of social influences and alcohol knowledge on adolescent alcohol use: A prospective analysis. *Psychology of Addictive Behaviors*, 11, 48-64.
78. Schuckit, M. A., & Smith, T. L. (1996). An 8-year follow-up of 450 sons of alcoholic and control subjects. *Archives of General Psychiatry*, 53, 202-210.
79. Schulenberg, J., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., Wadsworth, K. M., & Johnston, L. D. (1996). Getting drunk and growing up: Trajectories of frequent binge drinking during the transition to young adulthood. *Journal of Studies on Alcohol*, 57, 289-304.

80. Schulenberg, J., Wadsworth, K., M., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., & Johnston, L. D. (1996). Adolescent risk factors for binge drinking during the transition to young adulthood: Variable- and pattern-centered approaches to change. *Developmental Psychology*, 32, 659-674.
81. Selzer, M., Vinokur, A., & van Rooijan, L. (1975). A self-administered Short Michigan Alcoholism Screening Test (SMAST). *Journal of Abnormal Psychology*, 91, 350-257.
82. Sher, K. J. (1987). Stress response dampening. In H. T. Blane & K. Leonard (Eds.), *Psychological theories of drinking and alcoholism* (pp. 227-271). New York: Guilford.
83. Sher, K. J. (1991). *Children of alcoholics: A critical appraisal of theory and research*. Chicago: University of Chicago Press.
84. Sher, K. J., Bartholow, B. D., & Wood, M. D. (1999). Personality and substance use disorders: A prospective study. Manuscript submitted for publication.
85. Sher, K. J., Garshuny, B. Peterson, L., & Raskin, G. L. (1997). The role of childhood stressors in the intergenerational transmission of alcohol use disorders. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 414-427.
86. Sher, K. J., Gotham, H. J., Erickson, D., & Wood, P. K. (1996). A prospective, high-risk study of the relationship between tobacco dependence and alcohol use disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 20, 485-492.
87. Sher, K. J., Gotham, H. J., Watson, A. L., & Meier, M. A. (1999). Predicting the course of early onset alcohol use disorders over time. Manuscript in preparation.
88. Sher, K. J., & Trull, T. J. (1994). Personality and disinhibitory psychopathology: Alcoholism and antisocial personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 92-102.
89. Sher, K. J., & Trull, T. J. (1996). Methodological issues in psychopathology research. *Annual Review of Psychology*, 47, 371-400.
90. Sher, K. J., Trull, T. J., Bartholow, B., & Vieth, A. (1999). Personality and alcoholism: Issues, methods, and etiological processes. In H. Blane & K. Leonard (Eds.), *Psychological theories of drinking and alcoholism* (2nd ed., pp. 54-105). New York: Plenum.
91. Sher, K. J., Walitzer, K. S., Wood, P. K., & Brent, E. E. (1991). Characteristics of children of alcoholics: Putative risk factors, substance use and abuse, and psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 427-448.
92. Sher, K. J., Wood, M. D., Wood, P. K., & Raskin, G. Alcohol outcome expectancies and alcohol use: A latent variable cross-lagged panel study. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 561-574.
93. Sher, K. J., & Wood, P. K. (1997). Methodological issues in conducting prospective research on alcohol-related behavior: A report from the field. In K. J. Bryant, M. Windle, & S. G. West (Eds.), *The science of prevention: Methodological advances from alcohol and substance abuse research* (pp. 3-41). Washington, DC: American Psychological Association.
94. Shope, J. T., Dielman, T. E., Butchart, A. T., Campanelli, P. C., & Kloska, D. D. (1992). An elementary school-based alcohol misuse prevention program: A follow-up evaluation. *Journal of Studies on Alcohol*, 53, 106-121.
95. Slutske, W. S., Heath, A. C., Dinwiddie, S. H., Madden, P. A. F., Bucholz, K. K., Dunne, M. P., Statham, D. J., & Martin, N. G. (1998). Common genetic risk factors for conduct disorder and alcohol dependence. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 363-374.
96. Smith, J. E., & Meyers, R. J. (1995). The community reinforcement approach. In R. K. Hester & W. R. Miller (Eds.), *Handbook of alcoholism treatment approaches: Effective alternatives* (2nd ed., pp. 251-266). Boston: Allyn and Bacon.
97. Srouda, L. A., & Rutter, M. (1984). The domain of developmental psychopathology. *Child Development*, 55, 19-46.
98. Tarter, R. E., & Vanyukov, M. (1994). Alcoholism: A developmental disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 1096-1107.

99. Temple, M. T., & Fillmore, K. M. (1985-1986). The variability of drinking patterns and problems among young men, age 16-31: A longitudinal study. *International Journal of the Addictions*, 20, 1595-1620.
100. Trull, T. J., & Sher, K. J. (1994). Relationship between the five-factor model of personality and axis I disorders in a nonclinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 350-360.
101. 102. Turnbull, J. E., George, L. K., Landerman, R., Swartz, M.S., & Blazer, D. G. (1990). Social outcomes related to age of onset among psychiatric disorders. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 58, 832-839.
102. Wechsler, H., Davenport, A., Dowdall, G., Moeykens, & Castillo, S. (1994). Health and behavioral consequences of binge drinking in college. *Journal of the American Medical Association*, 272, 1672-1677.
103. White, H. R., Bates, M. E., & Labouvie, E. (in press). Adult outcomes of adolescent drug use: A comparison of process-oriented and incremental analyses. To appear in R. Jessor (Ed.), *New perspectives on adolescent risk behaviors*. Cambridge: Cambridge University Press.
104. Wood, M. D., Sher, K. J., & McGowan, A. K. (in press). Collegiate alcohol involvement and role attainment in early adulthood: Findings from a prospective high-risk study. *Journal of Studies on Alcohol*.
105. Wood, P. K. (1998). Structural and configural models for longitudinal categorical data. In G. A. Marcoulides (Ed.), *Modern methods for business research: Methodology for business and management* (pp. 407-424). Mahwah, NJ: Erlbaum.
106. Wood, P. K., Sher, K. J., & Bartholow, B. D. (1999). Alcohol use disorders and cognitive development in young adulthood. Manuscript submitted for publication.
107. Wood, P. K., Sher, K. J., Erickson, D. J., & DeBord, K. A. (1997). Predicting academic problems in college from freshman alcohol involvement. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 200-210.
108. Wood, P. K., Sher, K. J., & von Eye, A. (1994). Conjugate and other distributional methods in configural frequency analysis. *Biometrika*, 36, 387-410.
109. Yamaguchi, K. (1990). Drug use and its social covariates from the period of adolescence to young adulthood: Some implications from longitudinal studies. In M. Gaunter (Ed.), *Recent developments in alcoholism: Vol. 8. Combined alcohol and other drug dependence* (pp. 125-143). New York: Plenum Press.
110. Zucker, R. A. (1987). The four alcoholisms: A developmental account of the etiologic process. In P. C. Rivers (Ed.), *Nebraska symposium on motivation, 1986: Alcohol and addictive behavior* (pp. 27-83). Lincoln, NE: University of Nebraska Press.
111. Zucker, R. A. (1994). Pathways to alcohol problems and alcoholism: A developmental account of the evidence for multiple alcoholisms and for contextual contributions to risk. In R. A. Zucker, J. Howard, & G. M. Boyd (Eds.), *The development of alcohol problems: Exploring the biopsychosocial matrix of risk* (NIH Publication No. 94-3495, pp. 255-289). Rockville, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.
112. Zucker, R. A., & Fitzgerald, H. E. (1991). Early developmental factors and risk for alcohol problems. *Alcohol, Health, and Research World*, 15, 18-24.
113. Zucker, R. A., Fitzgerald, H. E., & Moses, H. D. (1995). Emergence of alcohol problems and the several alcoholisms: A developmental perspective on etiologic theory and life course trajectory. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology: Vol. 2. Risk, disorder, and adaptation* (pp. 677-711). New York: Wiley.

3.5. Передбачення проблеми вживання алкоголю на етапі переходу від дитинства до дорослого віку: чому ми навчилися?

Zucker, R. A. (2008). "Anticipating problem alcohol use developmentally from childhood into middle adulthood: what have we learned?" Addiction 103 Suppl 1: 100–108.

Вивчення предикторів формування алкоголізму в ході розвитку індивіда проводилося на підставі аналізу матеріалів Американського національного інституту алкогольного зловживання й алкоголізму (NIAAA), а також за результатами шістьох масштабних лонгітюдних досліджень, що проводилися у Сполучених Штатах Америки, Великобританії та Фінляндії: Колумбійське лонгітюдне дослідження (CCLS) (Dubow E. F. et al. 2008); Фінське лонгітюдне дослідження (FJYLS) (Pitkänen T. et al., 2008); Мічиганське дослідження змін у житті підлітків (MSALT) (Peck S. C. et al., 2008); Міннесотське дослідження ризику та адаптації (MSRA) (Englund M. M. et al., 2008); Моніторинг майбутнього (MTF) (Merline A. et al., 2008) і Британське національне дослідження розвитку дитини (NCDS) (Maggs J. et al., 2008).

Тривалість проведених лонгітюдних досліджень варіюється від 16 до 40 років; вікова категорія обстежених коливається від народження (MSRA, NCDS), від підліткового шкільного віку (FJYLS, MSALT, CCLS), від 18 річного віку (MTF) і до 28 (MSRA) – 48 років (CCLS).

Незважаючи на деякі відмінності в ході досліджень (дещо різна вікова градація, варіації у визначенні алкогольної залежності), що пояснюються різними протоколами проведення досліджень, опрацювання отриманих результатів є доволі корисним для вивчення предикторів виникнення алкоголізму в ході розвитку індивіда.

1. Екстерналізаційний механізм розвитку алкогольної залежності.

Одним з основних предикторів проблеми вживання алкоголю та пов'язаних із цим розладів (РПУА), з раннього дитинства і в подальшому, є зниження поведінкового самоконтролю (Sher K. J. et al., 1991; Kandel D. B., 1978; Hawkins J. D. et al., 1992; Zucker R. A., 2006), що виражається в екстерналізаційній, асоціальній поведінці, агресивності, злочинній поведінці, імпульсивності, розгальмованості, нездатності / небажанні / відмові інгібувати негативні поведінкові імпульси (Sher K. J. et al., 1994). Так, стійкий зв'язок між зниженням поведінкового самоконтролю та подальшою проблемою вживання алкоголю виявлено у дослідженнях CCLS, MSRA, FJYLS. Однак різне розуміння домену зниження самоконтролю (у MTF як жадання ризику / нерозсудливість; в інших дослідженнях — як прямий вияв агресії) призводить до деяких похибок у трактуванні результатів досліджень. Також очевидно, що шлях від зниження самоконтролю до проблеми вживання алкоголю не завжди прямий, іноді взаємозв'язок опосередковується через раннє вживання алкоголю, яке, у свою чергу, може бути предиктором раннього зниження самоконтролю. Цей ефект був описаний у попередніх дослідженнях (Malone S. M. et al., 2004), а також був присутній у результатах CCLS.

2. Альтернативні механізми розвитку алкогольної залежності

1) Шлях прямого / безпосереднього вживання алкоголю.

Раннє вживання алкоголю зумовлює подальше зловживання алкоголем, за даними MSALT, MSRA, CCLS, MTF, FJYLS. Так, уживання алкоголю у віці 18 років є предиктором зловживання алкоголем у всіх вікових категоріях від 22 до 35 років. Також на розвиток зловживання алкоголем впливають особливості взаємин у малих соціальних групах (McAweeney M. J. et al., 2005), генетичні особливості (McGue M. et al., 2006), фізіологічні ефекти, що визначають фармакодинамічні і фармакокінетичні особливості, обумовлюючи ту чи іншу чутливість до алкоголю (Schuckit M. A. et al., 2004), а також швидкість метаболізму (Newlin D. B. et al., 1990).

2) Інтерналізаційний шлях

Незважаючи на існування отриманих у ході лонгітюдних досліджень сильних доказів ранньої інтерналізації / симптоматики негативних впливів як предиктора систематичного

алкоголізму та проблеми зловживання алкоголем у зрілому віці (Zucker R. A., 2006), останні дослідження надають суперечливі результати. Так, NCDS виявили інтерналізаційну поведінку в низці випадків як передвісник більш серйозного вживання алкоголю в пізньому віці, в інших спостереженнях, навпаки, вона вела до зниження рівня вживання алкоголю. FJYLS спостерігало пропорційну залежність між тривожністю у 8 річному віці і тяжким пияцтвом у віці 20 років, але тільки у чоловіків і тільки у цих вікових групах. MSRA не виявив будь-яких взаємозв'язків між цими показниками. Таким чином, аналіз отриманих результатів дозволяє говорити про те, що інтерналізаційного шляху або взагалі не існує, або він не лінійний і може містити в собі взаємодію з іншими факторами, такими як вік, стать, життєвий стрес, алкоголізація батьків і навіть батьківські проблеми інтерналізації.

3) Шлях соціальної адаптації/деадаптації

Результати досліджень соціального статусу як предиктора розвитку алкогольної залежності різноманітні, що пояснюється певним рівнем участі наркотичних засобів у соціальних взаєминах і досягненні соціального успіху. Так, відмова від уживання наркотичних засобів є показником менш успішної адаптації з однолітками в усіх країнах Атлантичного басейну, де алкогольна субкультура є панівною. За даними NCDS, ранні академічні здібності мали зв'язок із систематичним уживанням алкоголю у широкому віковому діапазоні— від 16 до 42 років. Причому, і академічні здібності, і соціально-економічний статус, а також їх взаємозв'язок з уживанням алкоголю були трохи сильнішими у жінок в підлітковому і юнацькому віці.

3. Гендерні особливості предикторів алкогольної залежності.

За результатами трьох із шести досліджень, взаємозв'язок гендерних ознак і алкогольного зловживання або відсутній (CCLS), або мінімальний (MTF, FJYLS), або змінюється залежно від типу та стадії розвитку варіабельності предиктора та варіабельності результату (MSRA; NCDS).

MSALT спостерігало істотні відмінності в структурі предикторних взаємозв'язків. Водночас в усіх дослідженнях прогноз зловживання алкоголем, як правило, був дещо несприятливіший серед чоловіків, ніж серед жінок. Особливо це проявилось у FJYLS і MTF, проте спостерігалось і в MSALT. Виявлено очевидний взаємозв'язок чоловічої статі з алкоголізмом і алкогольною залежністю, водночас, зв'язок зі звичайним уживанням алкоголю менш виражений.

Отримані дані гендерних відмінностей як предикторів алкогольної залежності мають два обґрунтування: біологічне (генетичне) і соціально- екологічне. За даними Merline і співавторів, алкоголізм батьків був сильним предиктором серед чоловіків (MTF) (Merline A. et al., 2008). Таким чином, згідно з біологічним обґрунтуванням, чоловіки вживають алкоголь і, особливо, страждають на алкоголізм, за генетичною передумовою і, отже, менш сприйнятливі до впливу навколишнього середовища, на відміну від жінок. Соціально-екологічне обґрунтування має різну силу в різних субкультурах. Незважаючи на зростання вживання алкоголю серед обох статей, у деяких субкультурах інтенсивне вживання алкоголю жінками очікується більшою мірою (наприклад, серед жінок-студенток коледжів), в інших субкультурах (наприклад, під потужним впливом релігійних цінностей), надмірне, а іноді й звичайне вживання алкоголю становить «табу» для жінок. Таким чином, широкий діапазон відмінностей культури вживання алкоголю серед жінок призводить до більшої мінливості взаємин між дистальними передумовами і вживанням алкоголю у дорослому житті.

Незважаючи на загальну ясність цих досліджень, існують проблеми, які потребують висвітлення: брак уваги до гетерогенності розвитку проблеми алкогольного фенотипу, відсутність належної уваги до процесів, що викривляють діагностику алкогольної залежності. Так, одним з важливих елементів теорії розвитку є характеристика переламних моментів, де існує потенціал як для розриву, так і для безперервності в траєкторії розвитку індивіда (наприклад, період статевого дозрівання, початок самостійного життя, період після

закінчення коледжу, вступ у шлюб, виконання батьківських обов'язків і т. ін.) (Schulenberg J. E. et al., 2006).

Підбиваючи підсумок аналізу проведених досліджень, варто відзначити самовідданість, увагу до численних деталей, копітку і вдумливу обробку великого масиву даних, які викликають щире повагу до авторів цих лонгітюдних наукових досліджень. Також, з огляду на вищезазначене, слід підкреслити незмірно більш цінний, вагомий внесок цих дослідників у розуміння проблеми розвитку алкогольної залежності у ході розвитку індивіда від дитячого періоду до дорослого віку завдяки саме тривалому, лонгітюдному дослідженню, на протипагу отримуваним результатам короткострокових, «поперечних» досліджень алкогольної адикції, які відображають лише статистичну обробку обмеженого часового періоду.

Література

1. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA). Research Recommendations from the NIAAA Team on Underage Drinking, Division of Epidemiology and Prevention Research, NIAAA. Bethesda, MD: Author; 2006.
2. Dubow E. F., Boxer P., Huesmann L. R. Childhood and adolescent predictors of early and middle adulthood alcohol use and problem drinking: the Columbia County Longitudinal Study. *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 36–47.
3. Pitkänen T., Kokko A.-L. L., Pulkkinen L. A developmental approach to alcohol drinking behavior in adulthood: a follow-up study from age 8 to age 42. *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 48–68.
4. Peck S. C., Vida M., Eccles J. S. Adolescent pathways to adulthood drinking: sport activity involvement is not necessarily risky or protective. *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 69–83.
5. Englund M. M., Egeland B., Oliva E., Collins W. A. Childhood adolescent predictors of heavy drinking and alcohol use disorders in early adulthood: a longitudinal developmental analysis. *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 23–35.
6. Merline A., Jager J. J., Schulenberg J. E. Adolescent risk factors for adult alcohol use and abuse: stability and change of predictive value across early and middle adulthood. *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 84–99.
7. Maggs J., Patrick M., Feinstein L. Childhood and adolescent predictors of alcohol use and problems in adolescence and adulthood in the National Child Development Study. *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 7–22.
8. Reich T., Cloninger C. R., Van Eerdewegh P., Rice J. P., Mullaney J. Secular trends in the familial transmission of alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 1988; 12: 458–64.
9. Edwards G., Anderson P., Babor T. R., Casswell S., Ferrence R., Giesbreech N. et al. *Alcohol Policy and the Public Good*. New York: Oxford University Press; 1994.
10. World Health Organization (WHO). Global alcohol database: data on alcohol and alcohol-related problems [online]. Geneva, Switzerland: WHO; 2007. Available at: <http://www.who.int/globalatlas/DataQuery/default.as> (accessed 14 August 2007).
11. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA). Per capita ethanol consumption for states, census regions, and the United States, 1970–2004 [online]. Bethesda, MD: NIAAA; 2006. Available at: <http://www.niaaa.nih.gov/Resources/DatabaseResources/QuickFacts/AlcoholSales/cons03.htm> (accessed 14 August 2007).
12. Mayfield D., McLeod G., Hall P. The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *Am J Psychiatry* 1974; 131: 1121–3.
13. Sher K. J., Walitzer K. S., Wood P. K., Brent E. E. Characteristics of children of alcoholics: putative risk factors, substance use and abuse, and psychopathology. *J Abnorm Psychol* 1991; 100: 427–48.

14. Kandel D. B. Convergences in prospective longitudinal surveys of drug use in normal populations. In: Kandel D. B., editor. *Longitudinal Research on Drug Use*. Washington, DC: Hemisphere; 1978, p. 3–38.
15. Hawkins J. D., Catalano R. F., Miller J. Y. Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: implications for substance abuse prevention. *Psychol Bull* 1992; 112: 64–105.
16. Zucker R. A. Alcohol use and the alcohol use disorders: a developmental–biopsychosocial systems formulation covering the life course. In: Cicchetti D., Cohen D. J., editors. *Developmental Psychopathology*. New Jersey: John Wiley & Sons; 2006, p. 620–56.
Sher K. J., Trull T. J. Personality and disinhibitory psychopathology: alcoholism and antisocial personality disorder. *J Abnorm Psychol* 1994; 103: 92–102.
17. Nigg J. T. On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: view from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychol Bull* 2000; 126: 220–46.
18. Loeber R., Stouthamer-Loeber M. Development of juvenile aggression and violence. *Am Psychol* 1998; 53: 242–59.
19. Smith C. A., Krohn M. D., Lizotte A. J., McCluskey C. P., Stouthamer-Loeber M., Weiher A. The effect of early delinquency and substance use on precocious transitions to adulthood among adolescent males. In: Fox G. L., Benson M. L., editors. *Families, Crime, and Criminal Justice*. Amsterdam: JAI Press; 2000, p. 233–53.
20. Loeber R., Hay D. Key issues in the development of aggression and violence from childhood to early adulthood. *Annu Rev Psychol* 1997; 48: 371–410.
21. Malone S. M., Taylor J., Marmorstein N. R., McGue M., Iacono W. G. Genetic and environmental influences on antisocial behavior and alcohol dependence from adolescence to adulthood. *Dev Psychopathol* 2004; 16: 943–66.
22. O'Malley P. M., Johnston L. D. Epidemiology of alcohol and other drug use among American college students. *J Stud Alcohol* 2002; 14: 23–39.
23. McAweeney M. J., Zucker R. A., Fitzgerald H. E., Puttler L., Wong M. M. Individual and partner predictors of recovery from alcohol use disorder over a nine-year interval: findings from a community sample of alcoholic married men. *J Stud Alcohol* 2005; 66: 220–8.
24. McGue M., Iacono W. G., Krueger R. The association of early adolescent problem behavior and adult psychopathology: a multivariate behavioral genetic perspective. *Behav Genet* 2006; 36: 591–602.
25. Schuckit M. A., Smith T. L., Kalmin J. The search for genes contributing to the low level of response to alcohol: patterns of findings across studies. *Alcohol Clin Exp Res* 2004; 25: 1449–58.
26. Newlin D. B., Thomson J. B. Alcohol challenge with sons of alcoholics: a critical review and analysis. *Psychol Bull* 1990; 108: 383–402.
27. Hussong A. M., Gould L. F., Hersh M. A. Conduct problems moderate self-medication and mood-related drinking consequences in adolescents. *J Stud Alcohol Drugs* 2008; 69: 296–307.
28. Shedler J., Block J. Adolescent drug use and psychological health: a longitudinal inquiry. *Am Psychol* 1990; 45: 612–30.
29. Maggs J. L. Alcohol use and binge drinking as goal-directed action during the transition to post-secondary education. In: Schulenberg J., Maggs J. L., Hurrelmann K., editors. *Health Risks and Developmental Transitions During Adolescence*. New York: Cambridge University Press; 1997, p. 345–71.
30. Jellinek E. M. Recent trends in alcoholism and alcohol consumption. *Q J Stud Alcohol* 1945; 8: 1–42.
31. Fillmore K. M. When angels fall: women's drinking as cultural preoccupation and as reality. In: Wilsnack S. C., Beckman L. J., editors. *Alcohol Problems in Women*. New York: Guilford Press; 1984, p. 7–36.

32. Donovan J. E., Jessor R. Structure of problem behavior in adolescence and young adulthood. *J Consult Clin Psychol* 1985; 56: 890–904.
33. Prescott C. A., Caldwell C. B., Carey G., Vogler G. P., Trumbetts S. L., Gottesman I. I. The Washington University Twin Study of Alcoholism. *Am J Med Gen B (Neuropsychol Gen)* 2005; 134B: 48–55.
34. Zucker R. A. The four alcoholisms: a developmental account of the etiologic process. In: Rivers P. C., editor. *Alcohol and Addictive Behaviors Nebraska Symposium on Motivation*. Lincoln, NE: University of Nebraska Press; 1986, p. 27–83.
35. Babor T. F., Dolinsky Z. S. Alcoholic typologies: historical evolution and empirical evaluation of some common classification schemes. In: Rose R. M., Barret J., editors. *Alcoholism: Origins and Outcome*. New York: Raven Press; 1988, p. 245–66.
36. Windle M., Scheidt D. M. Alcoholic subtypes: are two sufficient? *Addiction* 2004; 99: 1508–19.
37. Jacob T., Bucholz K. K., Sartor C. E., Howell D. N., Wood P. K. Drinking trajectories from adolescence to the mid-forties among alcohol dependent males. *J Stud Alcohol* 2005; 66: 745–55.
38. Schulenberg J., O'Malley P. M., Bachman J. G., Wadsworth K. N., Johnston L. D. Getting drunk and growing up: trajectories of frequent binge drinking during the transition to early adulthood. *J Stud Alcohol* 1996; 57: 289–304.
39. Colder C. R., Campbell R. T., Ruel E., Richardson J. L., Flay B. R. A finite mixture model of growth trajectories of adolescent alcohol use: predictors and consequences. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70: 976–85.
40. Muthén B. Latent variable mixture modeling. In: Marcoulides G. A., Schumacker R. E., editors. *New Developments and Techniques in Structural Equation Modeling*. Mahwah, NJ: Erlbaum; 2001, p. 1–33.
41. Muthén L. K., Muthén B. O. *Mplus User's Guide*. Los Angeles: Muthén & Muthén; 2006.
42. Schulenberg J. E., Zarrett N. R. Mental health during emerging adulthood: continuity and discontinuity in courses, causes, and functions. In: Arnett J. J., Tanner J. L., editors. *Emerging Adults in America: Coming of Age in the 21st Century*. Washington, DC: American Psychological Association; 2006, p. 135–72.

3.6. Ранні процеси розвитку і спадкоємність ризику уживання та проблемного уживання алкоголю неповнолі.

Zucker, R. A., J. E. Donovan, et al. (2008). "Early developmental processes and the continuity of risk for underage drinking and problem drinking." Pediatrics 121 Suppl 4: S252–272.

Докази, надані в цьому огляді, переконливо обґрунтовують розширення причиново-наслідкової моделі розвитку ризикованого вживання алкоголю за рахунок вивчення особливостей раннього дитячого віку і батьківського фактору.

Багато вчених продовжують зосереджуватися на безпосередніх впливах, що провокують початок уживання акоголю в підлітковому віці, таких як соціальні, поведінкові та генетичні фактори, доступність і легкість придбання. В останні 20 років накопичився значний обсяг доказів наявності ранніх (часто набагато раніше, ніж час першого вживання) провісників вживання алкоголю підлітками.

Значна кількість причин вживання алкоголю та зловживання ним у підлітковому віці не є специфічними для алкоголю і, зокрема, прямо або побічно є результатом розвитку екстерналізаційної або інтерналізаційної поведінки (Kendler KS et al., 2003; Tsuang MT et al., 1998; Zucker RA., 2006). Вони можуть також призвести до інших проблем, таких як куріння, вживання наркотиків, злочинності, відрахування з навчального закладу і депресії.

Екстерналізаційний шлях притаманний дітям, які мають ранні труднощі із самоконтролем імпульсів і уваги, виявляють високий рівень агресії в дошкільному віці і мають ранні проблеми з навчанням (Biglan A et al., 2004; Campbell SB et al., 2000; Patterson GR et al., 1998); ці діти часто описуються як стрес-реактивні, з високим рівнем негативної емоційності або складним темпераментом. Приналежність до девіантних однолітків пов'язана з цілою низкою сімейних факторів ризику ще на початку шкільних років, зокрема суворою і непослідовною дисципліною, браком батьківського тепла і піклування, недостатністю батьківського контролю, батьківської прихильності та ідентифікації. У період пізнього дитинства і ранньої юності частина цих дітей абстрагується від школи, починає спілкуватися з девіантними однолітками, вдаватися до більш ризикованих форм поведінки, до протиправної поведінки; зазнає високого ризику раннього вживання алкоголю, зловживання психоактивними речовинами, ранньої та ризикованої сексуальної поведінки.

Інтерналізаційний шлях охоплює депресивні розлади, тривогу, сором'язливість, загальмованість особистості (Caspi A et al., 1996; Kellam SG et al., 1982).

Wong MM та ін. виявили, що батьківський алкоголізм був достовірним предиктором раннього (до 14 років) початку вживання алкоголю й алкоголізму (Wong MM et al., 2004).

Асоціальні чоловіки-алкоголіки частіше одружуються з жінками, що мають ту саму проблему (Hesselbrock MN et al., 1984), їхні діти зазнають не тільки генетичних та соціальних ризиків, але й ризиків, пов'язаних з тератогенними наслідками впливу алкоголю в період внутрішньоутробного розвитку. Наслідки пренатального впливу алкоголю на розвиток були широко вивчені у людей та тварин (Brown RT MN et al., 1991; Goldschmidt L et al., 2004; Jacobson JL et al., 2002; Mattson SN et al., 1998; Olson HC et al., 1992; Rasmussen C et al., 2005; Streissguth AP et al., 1995). Серед цих наслідків — уповільнення реакції, зниження концентрації, уваги, дефіцит виконавчого функціонування, зниження шкільних досягнень, протиправна поведінка. Пренатальний вплив алкоголю є фактором ризику для вад розвитку, таких як алкогольний синдром плоду, і раннього початку вживання алкоголю у підлітковому та юнацькому віці (Baer JS et al., 2003).

Фундаментальна наука демонструє на тваринних моделях сильний вплив материнських характеристик на розвиток біологічних систем стрес-відповіді та ставлення до наркотиків (Levine S et al., 2001; Meaney MJ et al., 2002). Liu D та ін. досліджували вплив якості материнської турботи на якість відповіді потомства на стрес протягом усього життя (Liu D et al., 1997).

Середовище з теплою атмосферою, помірною дисципліною і меншим стресом сприяє низькому рівню екстерналізаційної поведінки в дітей та дорослих (Campbell SB et al., 2000),

зниженню ризиків уживання наркотиків у дорослому віці (Shedler J et al., 1990). Батьки, які реагують на потреби своїх дітей, поступово збільшують їхній потенціал саморегулювання (Calkins SD et al., 1994), і навпаки, батьки, які поводяться агресивно зі своїми дітьми і створюють сімейний клімат конфліктів, знижують дитячу здатність регулювати і контролювати власну поведінку (Fuller BE et al., 2003; Campbell SB et al., 2000). Покращення навколишнього середовища активізує функціонування лобової кори головного мозку, в тому числі медіальної префронтальної кори, яка забезпечує гальмівне регулювання лімбічно-гіпоталамо-гіпофізарної відповіді на стрес.

Наявність у сімейному анамнезі антигромадської поведінки, жорстокого поводження з дітьми є предиктором алкогольних проблем і розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю (РПУА). Ці провісники є неспецифічними ризиками вживання алкоголю, також вони прогнозують неконтрольовану, дизрегуляторну поведінку, імпульсивність, проблеми з концентрацією уваги, агресивність, антисоціальні розлади особистості, депресивні розлади. Одночасно з розвитком проблемної поведінки діти здобувають знання про існування алкоголю в соціальному середовищі.

Здатність дитини виявляти алкогольні напої за запахом збільшується з віком і пов'язана з рівнем споживання алкоголю їхніми батьками (Noll RB et al., 1990; Mennella JA et al., 2000). Дитяче ставлення до алкоголю загалом негативне (Noll RB et al., 1990), але стає більш позитивним на наступних етапах розвитку (Miller PM et al., 1990; Dunn ME et al., 1998).

Більшість дітей уперше спробували алкоголь з кимось у родині (78 %), 8 % пробували самі, 8 % пробували з однолітками і 6 % вживали його з кимось зі старших (Johnson CC et al., 1997; Cameron CA et al., 2003; Smith GT et al., 1994). 15 % дітей живуть у сім'ях з одним (або більш ніж одним) дорослим, що має діагноз зловживання алкоголем або алкогольної залежності (Grant BF et al., 2000), тобто зазнають підвищеного ризику раннього початку вживання алкоголю (Donovan JE et al., 2004), у 4-10 разів частіше стають алкоголіками (Russell M, 1990) з прогресією до проблемного вживання алкоголю з негативними наслідками (Grant BF et al., 1997).

У тандемі з розвитком поведінки і переконань, пов'язаних з алкоголем, відбуваються інші зміни розвитку, які впливають на характеристику особистості в соціальному контексті. Споживання алкогольних напоїв під час розвитку мозку змінює структури мозку і нейроповедінкові процеси, пов'язані з апетитом, винагородою, плануванням, афективним і поведінковим контролем, що протікають у результаті взаємодії генів і досвіду (Gottesman II et al., 2003).

Багаторівнева динамічна взаємодія біологічних, психологічних і соціальних процесів (вплив навколишнього середовища в сім'ї, групі однолітків, школі, громаді і макросистемах суспільства) формує не тільки ризик, але і нормальний розвиток особистості (Masten AS. Et al., 2007) в результаті індивідуальних відмінностей генетично зумовленого темпераменту та досвіду і їх складних взаємодій з плином часу.

Одна з найвідоміших теорій розвитку розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю, постулює важливість центральних дизрегуляторних ознак, таких як затримка або некоректний розвиток поведінкового, емоційного і когнітивного регулювання на початку появи розладів, пов'язаних з уживанням наркотичних речовин (Tarter RE et al., 2004). Дизрегуляція ідентифікується як «важкий» темперамент у дитинстві і ранньому дитинстві, у вигляді поведінкових проблем і нейропсихологічного дефіциту в підлітковому віці (Clark DB et al., 2005; Caspi A et al., 1996).

Одним з основних шляхів генетичного ризику є екстерналізаційний / розгальмовувальний фактор (Kendler KS et al., 2003; Tsuang MT et al., 1998; McGue M et al., 2006). Якщо дія серотоніну пов'язана з інгібуванням поведінки (Lucki I et al., 1998), то генетичні варіанти моноаміноксидази А пов'язані з імпульсивною агресією (Manuck SB et al., 2000), антигромадським алкоголізмом (Vanyukov MM et al., 1995), імпульсивною антигромадською поведінкою (Caspi A et al., 2002).

Шість довгострокових перспективних досліджень (Caspi A et al., 2002; Cloninger CR et al., 1988; Eron LD et al., 1987; Masse LC et al., 1997; Mayzer R et al., 2002) виявили екстерналізаційні (агресивні, імпульсивні і неконтрольовані вчинки) і меншою мірою інтерналізаційні (тривожні, сумні, депресивні) симптоми раннього дитинства у якості передвісників розладів, пов'язаних з уживанням наркотичних речовин. Більш того, ці риси відносно стабільні протягом дитинства і юності (Fuller BE et al., 2003; Olweus D, 1979) в осіб, що показують найбільшу спадкоємність та найбільш схильні до розвитку хронічних і більш важких форм уживання в зрілому віці (Biglan A et al., 2004; Campbell SB et al., 2000).

Нейровізуалізація вказує, що алкоголь та інші психоактивні речовини мають гострі й тривалі наслідки для лобно-лімбічних та лобно-стріарних систем, які причетні до імпульсного керування і реагування на винагороду (Moselhy HF et al., 2001; Vogel-Sprott M et al., 2001; Volkow ND et al., 1993), що призводить до неконтрольованої ризикованої поведінки (Goldstein RZ et al., 2002; Jentsch JD et al., 1999; Rosenkranz JA et al., 2001).

Значущими попередніми провісниками дитячого вживання психоактивних речовин є наявність проблем у просоціальних сімейних процесах (моніторингу, правилах, прихильності між батьками і дітьми), девіантна поведінка однолітків, вживання наркотиків однолітками або батьками, дитяча гіперактивність, дефіцит соціальних навичок і неповні сім'ї (Karlow JB et al., 2002; Oxford ML et al., 2001; Sobock J et al., 2000).

Ранній вік уживання алкоголю пов'язаний з меншою соціальною впевненістю. Для дівчат ранній початок пов'язаний з меншою батьківською чуйністю та меншим заохоченням індивідуальності дитини у 4 роки і з меншим батьківським контролем і низьким соціально-економічним статусом у 9 років. Для хлопців ранній початок вживання алкоголю корелює з меншим заохоченням з боку батьків до незалежності й індивідуальності у віці 4 років і з меншою індивідуальністю і впевненістю в собі у віці 9 років (Baumrind D et al., 1985).

Дитячими (вік 10-11 років) предикторами раннього початку вживання алкоголю є біла раса, вживання алкоголю батьками, проблеми у школі, питущі друзі (Hawkins JD et al., 1997).

Dobkin PL та ін. виявили, що високі показники бійок і гіперактивності в 6 років і висока агресивність у 10 років передбачали вживання алкоголю у 13 років (Dobkin PL et al., 1995).

За McGue M та ін., провісниками вживання алкоголю є розлад поведінки, опозиційно-зухвалий розлад, екстерналізаційний розлад, але не великий депресивний розлад та СДУГ (McGue M et al., 2001).

Ряд дослідників виявили зв'язок між раннім пубертатним дозріванням у дівчат і раннім початком уживання алкоголю (Deardorff J et al., 2005; Wiesner M et al., 2002; Wilson DM et al., 1994).

Pulkkinen і Pitkanen виявили у фінських дітей, що агресивність у 8 років була предиктором алкоголізації у 26 років для хлопчиків, тоді для дівчат предиктором алкоголізації була соціальна тривожність у 8 років (Pulkkinen L et al., 1994).

Дослідження дітей з Данідін (Нова Зеландія), виявило, що хлопчики з неконтрольованою поведінкою (імпульсивні, неспокійні, неухажні) у 3 роки мали більш ніж удвічі частіший діагноз алкогольної залежності у 21 рік (Caspi A et al., 1996).

Огляд Zucker результатів шістьох лонгітюдних досліджень показав міцний зв'язок між неконтрольованою поведінкою і вживанням алкоголю в дорослому віці (Zucker RA., 2006).

Nigg JT та ін. виявили, що слабка гальмівна відповідь прогнозувала ранній початок уживання алкоголю і проблемне вживання (Nigg JT et al., 2006).

Дані Нью-Йоркського лонгітюдного дослідження показали, що батьківський конфлікт у вихованні дітей і материнська відмова від дитини у віці до 3 років були значущими предикторами вживання алкоголю до 19 років (Vicary JR et al., 1986).

Показники гавайських школярів з вищими рейтингами екстраверсії і нижчими рейтингами емоційної стабільності були пов'язані з великим ризиком уживання алкоголю в дорослому віці (Hampson SE et al., 2006).

Cloninger та ін. повідомили, що шведські діти, які мали високі показники у прагненні до новизни та низькі показники в прагненні до уникнення шкоди і в залежності від винагороди в 11 років, мають ризик зловживати алкоголем у 27 років (Cloninger CR et al., 1988).

У данському лонгітюдному дослідженні алкоголізму показники моторного розвитку першого року життя (низький м'язовий тонус на 5-й день, нездатність сидіти без підтримки в 7 місяців і нездатність ходити в 1 рік) були пов'язані з діагнозом «алкогольна залежність» у 30 років (Manzardo AM et al., 2005).

Відповідно до результатів дослідження Woodlawn, діагноз зловживання алкоголем чи залежності був пов'язаний з нижчими балами математичних досягнень у першому класі і нижчим показником сором'язливості (Crum RM et al., 2006).

Wennberg і Bohman виявили кореляцію екстравертних та агресивних показників у 4 роки з частотою сп'яніння у віці 25 років (Wennberg P et al., 2002).

Робота Guo J та ін. вказує на такі предиктори раннього вживання алкоголю та зловживання ним у дорослому віці, як інтерналізаційні розлади, екстерналізаційні розлади, чоловіча стать, злочинність, непрозорі правила в сім'ї, поганий моніторинг у сім'ї, проблеми у школі, поганий район проживання, асоціальні друзі, питущі однолітки, наміри вживати алкоголь, позитивне ставлення до алкоголю у 10 років. Наслідками є психічні розлади, зловживання алкоголем та алкогольна залежність у 21 рік (Guo J et al., 2001).

Алкоголь є найбільш поширеним і найбільш уживаним наркотиком в американському суспільстві. За даними Національного інституту зі зловживання алкоголем і алкоголізму, переважна більшість дорослого населення США (75,3 %) вживала алкоголь, явна більшість (61,1 %) вживала алкоголь торік (42,1 % легких питців, 14,2 % помірно питущих, 4,8 % важких питущих) (Crum RM et al., 2006).

Періодом початку вживання алкоголю зазвичай є старший підлітковий вік (Engels RC et al., 1997; Johnson RA et al., 1997). Серед учнів початкової школи США в 1999 році 9,8 % четвертокласників, 16,1 % п'ятикласників і 29,4 % шестикласників уживали більше, ніж ковток алкоголю, у своєму житті (Donovan JE et al., 2007).

Порівняння американського і європейського дитячого досвіду вживання алкоголю надає опитування Всесвітньої організації охорони здоров'я 11-, 13- і 15-річних школярів, проведене в 1997–1998 роках з 120000 учнями у 28 країнах. Відсоток 11-річних дітей, які куштували алкоголь, коливався з 91 % у Словаччині, 85 % у Шотландії, 78 % в Англії, 73 % в Ірландії, 71 % у Швеції, 69 % у Канаді і Греції, 63 % в Німеччині, 59 % в Австрії, 57 % у Польщі, 52 % у Франції, 44 % в Ізраїлі, 40 % у Швейцарії, до ~ 35 % у Норвегії. Про наявність досвіду вживання алкоголю повідомило 62 % 11-річних хлопчиків і 58 % 11-річних дівчаток у Сполучених Штатах (Currie C et al., 2000).

Початок уживання алкоголю в 10-12 років корелює в подальшому з невідвідуванням школи, водінням у нетверезому стані, вживанням марихуани та інших незаконних наркотиків (Cloninger CR et al., 1988; Gruber E et al., 1996). Вживання алкоголю у 7 класі (12-13 років) пов'язане зі шкільними проблемами, правопорушеннями, курінням, уживанням наркотиків у 12 класі, продажем наркотиків, злочинною поведінкою (Klingberg T et al., 2002; Ellickson PL et al., 2003), алкоголізмом, раннім початком статевого життя, наявністю більш ніж двох сексуальних партнерів, вагітністю (Stueve A et al., 2005).

Алкогольна промисловість витрачає понад \$ 1,6 млрд на рік на рекламу на радіо, телебаченні, у журналах, газетах та на біл-бордах (Bonnie RJ et al., 2004). Пересічна дитина, можливо, бачила майже 1200 реклам алкоголю на телебаченні у віці до 12 років (Center on Alcohol Marketing and Youth, 2008).

50 % дитячих анімаційних фільмів мали сцени вживання алкоголю (Goldstein AO et al., 1990). Дослідження непитущих у віці 10–14 років виявило вплив демонстрації вживання алкоголю в кіно на початок уживання алкоголю дитиною протягом наступних 1-2 років (Sargent JD et al., 2006).

Початок уживання алкоголю в дитинстві прогнозує проблеми з алкоголем у підлітковому віці, зловживання алкоголем і залежність у дорослому віці (Hawkins JD et al., 1997; Ellickson PL et al., 2003; Fergusson DM et al., 1994; Gruber E et al., 1996; Grant BF et al., 1997); є початковим етапом уживання наркотичних речовин (Kandel DB et al., 2002).

На основі цього огляду ми рекомендуємо 5 цільових сфер для втручання:

1. лікування проблем з алкоголем у потенційних батьків;
2. скорочення допологового вживання алкоголю матір'ю;
3. скринінг на вживання алкоголю та наявність алкогольної ризикованої поведінки під час педіатричних відвідувань. Догляд повинен включати обстеження на пренатальний вплив алкоголю / наркотиків; бути орієнтованим на виховання дитини та батьківської поведінки;
4. виявлення дітей з високим ступенем ризику екстерналізаційного шляху за допомогою ефективних систем нагляду в школах, медичних закладах, соціальних структурах, органах громадської безпеки;
5. втручання на початку шляху до девіантної поведінки і сприяння просоціальному залученню дітей.

Література

1. Kendler KS, Jacobson KC, Prescott CA, Neale MC. Specificity of genetic and environmental risk factors for use and abuse/dependence of cannabis, cocaine, hallucinogens, sedatives, stimulants, and opiates in male twins. *Am J Psychiatry*. 2003;160 (4):687–695.
2. Tsuang MT, Lyons MJ, Meyer JM, et al. Co-occurrence of abuse of different drugs in men. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55 (11):967–972.
3. Zucker RA. Alcohol use and the alcohol use disorders: a developmental-biopsychosocial formulation covering the life course. In: Cicchetti D, Cohen DJ, eds. *Developmental Psychopathology, Vol. 3: Risk, Disorder, and Adaptation*. 2nd ed. New York, NY: Wiley; 2006:620–656.
4. Gottesman II, Gould TD. The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *Am J Psychiatry*. 2003;160 (4):636–645.
5. Masten AS. *Multilevel Dynamics in Developmental Psychopathology: The Minnesota Symposia on Child Psychology. Vol 34*. Mahwah, NJ: Erlbaum; 2007.
6. Rothbart MK, Bates JE. Temperament. In: Damon W, Eisenberg N, eds. *Handbook of Child Psychology*. New York, NY: Wiley; 1998:105–176.
7. Thomas A, Chess S. *Temperament and Development*. New York, NY: Brunner/Mazel; 1977.
8. Tarter RE, Kirisci L, Habeych M, et al. Neurobehavior disinhibition in childhood predisposes boys to substance use disorder by young adulthood: direct and mediated etiologic pathways. *Drug Alcohol Depend*. 2004;73 (2):121–132.
9. Clark DB, Cornelius JR, Kirisci L, Tarter RE. Childhood risk categories for adolescent substance involvement: a general liability typology. *Drug Alcohol Depend*. 2005;77 (1):13–21.
10. Caspi A, Moffitt TE, Newman DL, Silva PA. Behavioral observations at age 3 predict adult psychiatric disorders: longitudinal evidence from a birth cohort. *Arch Gen Psychiatry*. 1996;53 (11):1033–1039.
11. Caspi A, McClay J, Moffitt TE, et al. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*. 2002;297 (5582):851–854.
12. Cloninger CR, Sigvardsson S, Bohman M. Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults. *Alcohol Clin Exp Res*. 1988;12 (4):494–505.
13. Eron LD, Huesmann LR, Dubow E, et al. Aggression and its correlates over 22 years. In: Crowell DH, Evans IM, O'Donnell CR, eds. *Childhood Aggression and Violence*. New York, NY: Plenum; 1987:249–262.

14. Masse LC, Tremblay RE. Behavior of boys in kindergarten and the onset of substance use during adolescence. *Arch Gen Psychiatry*.1997;54 (1):62–68.
15. Mayzer R, Puttler LI, Wong MM, et al. Predicting early onset of first alcohol use from behavior problem indicators in early childhood. *Alcohol Clin Exp Res*.2002;26 (suppl):124A.
16. Fuller BE, Chermack ST, Cruise KA, et al. Predictors of aggression across three generations among sons of alcoholics: relationships involving grandparental and parental alcoholism, child aggression, marital aggression and parenting practices. *J Stud Alcohol*.2003;64 (4):472–483.
17. Olweus D. Stability of aggressive reaction patterns in males: a review. *Psychol Bull*.1979;86 (4):852–875.
18. Biglan A, Brennan PA, Foster SL, et al. *Helping Adolescents at Risk: Prevention of Multiple Problem Behaviors*. New York, NY: Guilford; 2004.
19. Campbell SB, Shaw DS, Gilliom M. Early externalizing behavior problems: toddlers and preschoolers at risk for later maladjustment. *Dev Psychopathol*.2000;12 (3):467–488.
20. Miyake A, Friedman NP, Emerson MJ, et al. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: a latent variable analysis. *Cognit Psychol*.2000;41 (1):49–100.
21. Pennington BF, Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*.1996;37 (1):51–87.
22. Aron AR, Fletcher PC, Bullmore ET, et al. Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nat Neurosci*.2003;6 (2):115–116.
23. Klingberg T, Forssberg H, Westerberg H. Increased brain activity in frontal and parietal cortex underlies the development of visuospatial working memory capacity during childhood. *J Cogn Neurosci*.2002;14 (1):1–10.
24. Finn PR, Mazas CA, Justus AN, Steinmetz J. Early-onset alcoholism with conduct disorder: go/no go learning deficits, working memory capacity, and personality. *Alcohol Clin Exp Res*.2002;26 (2):186–206.
25. Giancola PR, Moss HB. Executive cognitive functioning in alcohol use disorders. *Recent Dev Alcohol*.1998;14 :227–251.
26. Peterson JB, Finn PR, Pihl RO. Cognitive dysfunction and the inherited predisposition to alcoholism. *J Stud Alcohol*.1992;53 (2):154–160.
27. Nigg JT, Glass JM, Zucker RA, et al. Neuropsychological executive functioning in children at elevated risk for alcoholism: findings in early adolescence. *J Abnorm Psychol*.2004;113 (2):302–314.
28. Finn PR, Justus A, Mazas C, Steinmetz JE. Working memory, executive processes and the effects of alcohol on go/no-go learning: testing a model of behavioral regulation and impulsivity. *Psychopharmacology (Berl)*.1999;146 (4):465–472.
29. Goldstein RZ, Volkow ND. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *Am J Psychiatry*.2002;159 (10):1642–1652.
30. Jentsch JD, Taylor JR. Impulsivity resulting from frontostriatal dysfunction in drug abuse: implications for the control of behavior by reward-related stimuli. *Psychopharmacology (Berl)*.1999;146 (4):373–390.
31. Rosenkranz JA, Grace AA. Dopamine attenuates prefrontal cortical suppression of sensory inputs to the basolateral amygdala of rats. *Neuroscience*.2001;21 (11):4090–4103.
32. Heitzeg MM, Zucker RA, Zubieta JK. An fMRI study of impulse and emotion modulation in children of alcoholics [abstract]. *Alcohol Clin Exp Res*.2003;27 (5):6A.
33. Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, et al. Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proc Natl Acad Sci USA*.2004;101 (21):8174–8179.

34. Reiss AL, Abrams MT, Singer HS, et al. Brain development, gender and IQ in children: a volumetric imaging study. *Brain*.1996;119 (5):1763–1774.
35. Casey BJ, Tottenham N, Fossella J. Clinical, imaging, lesion, and genetic approaches toward a model of cognitive control. *Dev Psychobiol*.2002;40 (3):237–254.
36. Thomas KM, Drevets WC, Whalen PJ, et al. Amygdala response to facial expressions in children and adults. *Biol Psychiatry*.2001;49 (4):309–316.
37. Damasio AR. Emotion in the perspective of an integrated nervous system. *Brain Res Rev*.1998;26 (2–3):83–86.
38. Hariri AR, Bookheimer SY, Mazziotta JC. Modulating emotional responses: effects of a neocortical network on the limbic system. *Neuroreport*.2000;11 (1):43–48.
39. Spear LP. The adolescent brain and the college drinker: biological basis of propensity to use and misuse alcohol. *J Stud Alcohol*.2002;14 (suppl):71–81.
40. Rosenberg DR, Lewis DA. Changes in the dopaminergic innervation of monkey prefrontal cortex during late postnatal development: a tyrosine hydroxylase immunohistochemical study. *Biol Psychiatry*.1994;36 (4):272–277.
41. Seeman P, Bzowej NH, Guan HC, et al. Human brain dopamine receptors in children and aging adults. *Synapse*.1987;1 (5):399–404.
42. Moselhy HF, Georgiou G, Kahn A. Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. *Alcohol Alcohol*.2001;36 (5):357–368.
43. Vogel-Sprott M, Easdon C, Fillmore M, et al. Alcohol and behavioral control: cognitive and neural mechanisms. *Alcohol Clin Exp Res*.2001;25 (1):117–121.
44. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ, et al. Decreased dopamine D2 receptor availability is associated with reduced frontal metabolism in cocaine abusers. *Synapse*.1993;14 (2):169–177.
45. McGue M, Iacono WG, Krueger R. The association of early adolescent problem behavior and adult psychopathology: a multivariate behavioral genetic perspective. *Behav Genet*.2006;36 (4):591–602.
46. Lucki I. The spectrum of behaviors influenced by serotonin. *Biol Psychiatry*.1998;44 (3):151–162.
47. New AS, Gelernter J, Yovell Y, et al. Tryptophan hydroxylase genotype is associated with impulsive-aggression measures: a preliminary study. *Am J Med Genet*.1998;81 (1):13–17.
48. Manuck SB, Flory JD, Ferrell RE, et al. A regulatory polymorphism of the monoamine oxidase-A gene may be associated with variability in aggression, impulsivity, and central nervous system serotonergic responsivity. *Psychiatry Res*.2000;95 (1):9–23.
49. Vanyukov MM, Moss HB, Yu LM, et al. Preliminary evidence for an association of a dinucleotide repeat polymorphism at the MAOA gene with early onset alcoholism/substance abuse. *Am J Med Genet*.1995;60 (2):122–126.
50. Lappalainen J, Long JC, Eggert M, et al. Genetic linkage of antisocial alcoholism to the serotonin 5-HT1B receptor gene in two populations. *Arch Gen Psychiatry*.1998;55 (11):989–994.
51. Saudou F, Amara DA, Dierich A, et al. Enhanced aggressive behavior in mice lacking 5-HT1B receptor. *Science*.1994;265 (5180):1875–1878.
52. Dick D, Bierut LJ, Hinrichs A, et al. The role of GABRA2 in risk for conduct disorder and alcohol and drug dependence across developmental stages. *Behav Genet*.2006;36 (4):577–590.
53. Edenberg HJ, Dick DM, Xuei X, et al. Variations in GABRA2, encoding the $\alpha 2$ subunit of the GABAA receptor, are associated with alcohol dependence and with brain oscillations. *Am J Hum Genet*.2004;74 (4):705–714.
54. Faraone SV, Doyle AE, Mick E, Biederman J. Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D4 receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*.2001;158 (7):1052–1057.

55. Levine S. Primary social relationships influence the development of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the rat. *Physiol Behav.*2001;73 (3):255– 260.
56. Meaney MJ, Brake W, Gratton A. Environmental regulation of the development of mesolimbic dopamine systems: a neurobiological mechanism for vulnerability to drug abuse? *Psychoneuroendocrinology.*2002;27 (1–2):127– 138.
57. Liu D, Diorio J, Tannenbaum B, et al. Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science.*1997;277 (5332):1659– 1662.
58. Widom CS, Ireland T, Glynn PJ. Alcohol abuse in abused and neglected children followed-up: are they at increased risk? *J Stud Alcohol.*1995;56 (2):207– 217.
59. Schuck AM, Widom CS. Childhood victimization and alcohol symptoms in women: an examination of protective factors. *J Stud Alcohol.*2003;64 (2):247– 256.
60. Nigg JT, Wong MM, Martel MM, et al. Poor response inhibition as predictor of drinking and drug use. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.*2006;45 (4):468– 475.
61. Sameroff AJ. Developmental systems and psychopathology. *Dev Psychopathol.*2000;12 (3):297– 312.
62. Eckenrode J, Zielinski D, Smith E, et al. Child maltreatment and the early onset of problem behaviors: can a program of nurse home visitation break the link? *Dev Psychopathol.*2001;13 (4):873– 890.
63. Eiden RD, Leonard KE, Hoyle RH, Chavez F. A transactional model of parent-infant interactions in alcoholic families. *Psychol Addict Behav.*2004;18 (4):350– 361.
64. Shedler J, Block J. Adolescent drug use and psychological health: a longitudinal inquiry. *Am Psychol.*1990;45 (5):612– 630.
65. Calkins SD. Origins and outcomes of individual differences in emotion regulation. *Monogr Soc Res Child Dev.*1994;59 (2–3):53– 72.
66. Porjesz B, Rangaswamy M, Kamarajan C, Jones KA, Padmanabhapi A. The utility of neurophysiological markers in the study of alcoholism. *Clin Neurophysiol.*2005;116 (5):993– 1018.
67. Frederick JA, Iacono WG. Beyond the DSM: defining endophenotypes for genetic studies of substance abuse. *Curr Psychiatry Rep.*2006;8 (2):144– 150.
68. Kaplow JB, Curran PJ, Dodge KA, Conduct Problems Prevention Research Group. Child, parent, and peer predictors of early-onset substance use: a multisite longitudinal study. *J Abnorm Child Psychol.*2002;30 (3):199– 216.
69. Oxford ML, Harachi TW, Catalano RF, Abbott RD. Preadolescent predictors of substance initiation: a test of both the direct and mediated effect of family social control factors on deviant peer associations and substance initiation. *Am J Drug Alcohol Abuse.*2001;27 (4):599– 616.
70. Sobeck J, Abbey A, Agius E, et al. Predicting early adolescent substance use: do risk factors differ depending on age of onset? *J Subst Abuse.*2000;11 (1):89– 102.
71. Baumrind D. Familial antecedents of adolescent drug use: a developmental perspective. In: Jones CL, Battjes RJ, eds. *Etiology of Drug Abuse: Implications for Prevention.* Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse; 1985:13–44NIDA Research Monograph 56.
72. Bush PJ, Iannotti RJ. Elementary schoolchildren's use of alcohol, cigarettes, and marijuana and classmates' attribution of socialization. *Drug Alcohol Depend.*1992;30 (3):275– 287.
73. Hawkins JD, Graham JW, Maguin E, et al. Exploring the effects of age of alcohol use initiation and psychosocial risk factors on subsequent alcohol misuse. *J Stud Alcohol.*1997;58 (3):280– 290.
74. Clark DB, Parker AM, Lynch KG. Psychopathology and substance-related problems during early adolescence: a survival analysis. *J Clin Child Psychol.*1999;28 (3):333– 341.
75. Aytaclar S, Tarter RE, Kirisci L, Lu S. Association between hyperactivity and executive cognitive functioning in childhood and substance use in early adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.*1999;38 (2):172– 178.

76. Wong MM, Brower KJ, Fitzgerald HE, Zucker RA. Sleep problems in early childhood and early onset of alcohol and other drug use in adolescence. *Alcohol Clin Exp Res.*2004;28 (4):578– 587.
77. Dobkin PL, Tremblay RE, Masse LC, Vitaro F. Individual and peer characteristics in predicting boys' early onset of substance abuse: a seven-year longitudinal study. *Child Dev.*1995;66 (4):1198– 1214.
78. McGue M, Iacono WG, Legrand LN, Elkins I. Origins and consequences of age at first drink, part II: familial risk and heritability. *Alcohol Clin Exp Res.*2001;25 (8):1166– 1175.
79. King SM, Iacono WG, McGue M. Childhood externalizing and internalizing psychopathology in the prediction of early substance use. *Addiction.*2004;99 (12):1548– 1559.
80. Boyle MH, Offord DR, Racine YA, Fleming JE. Predicting substance abuse in early adolescence based on parent and teacher assessments of childhood psychiatric disorder: results from the Ontario Child Health Study Follow-up. *J Child Psychol Psychiatry.*1993;34 (4):535– 544.
81. Lynskey MT, Fergusson DM. Childhood conduct problems, attention deficit behaviors, and adolescent alcohol, tobacco, and illicit drug use. *J Abnorm Child Psychol.*1995;23 (3):281– 302.
82. Rose RJ, Dick DM, Viken RJ, et al. Drinking or abstaining at age 14? A genetic epidemiological study. *Alcohol Clin Exp Res.*2001;25 (11):1594– 1604.
83. Kaplow JB, Curran PJ, Angold A, Costello EJ. The prospective relation between dimensions of anxiety and the initiation of adolescent alcohol use. *J Clin Child Psychol.*2001;30 (3):316– 326.
84. Deardorff J, Gonzales NA, Christopher FS, et al. Early puberty and adolescent pregnancy: the influence of alcohol. *Pediatrics.*2005;116 (6):1451– 1456.
85. Wiesner M, Ittel A. Relations of pubertal timing and depressive symptoms to substance use in early adolescence. *J Early Adolesc.*2002;22 (1):5– 23.
86. Wilson DM, Killen JD, Hayward C, et al. Timing and rate of sexual maturation and the onset of cigarette and alcohol use among teenage girls. *Arch Pediatr Adolesc Med.*1994;148 (8):789– 795.
87. Windle M, Spear LP, Fuligni AJ, et al. Transitions into underage and problem drinking: developmental processes and mechanisms between 10 and 15 years of age. *Pediatrics.*2008;121 (suppl 4):273– 289.
88. Kellam SG, Brown CH, Fleming JP. Social adaptation to first grade and teenage drug, alcohol and cigarette use. *J Sch Health.*1982;52 (5):301– 306.
89. Molina BSG, Pelham WE. Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. *J Abnorm Psychol.*2003;112 (3):497– 507.
90. Hill SY, Shen S, Lowers L, Locke J. Factors predicting the onset of adolescent drinking in families at high risk for developing alcoholism. *Biol Psychiatry.*2000;48 (4):265– 275.
91. Wong MM, Nigg JT, Puttler LI, et al. Behavioral control and resiliency in the onset of alcohol and illicit drug use: a prospective study from preschool to adolescence. *Child Dev.*2006;77 (4):1016– 1033.
92. Pulkkinen L, Pitkanen T. A prospective study of the precursors to problem drinking in young adulthood. *J Stud Alcohol.*1994;55 (5):578– 587.
93. Brook JS, Cohen P, Whiteman M, Gordon AS. Psychosocial risk factors in the transition from moderate to heavy use or abuse of drugs. In: Glantz M, Pickens R, eds. *Vulnerability to Drug Abuse*. Washington, DC: American Psychological Association; 1992:359– 388.
94. Fergusson DM, Horwood LJ, Ridder EM. Show me the child at seven: the consequences of conduct problems in childhood for psychosocial functioning in adulthood. *J Child Psychol Psychiatry.*2005;46 (8):837– 849.
95. Wennberg P, Bohman M. Childhood temperament and adult alcohol habits: a prospective longitudinal study from age 4 to age 36. *Addict Behav.*2002;27 (1):63– 74.

96. Vicary JR, Lerner JV. Parental attributes and adolescent drug use. *J Adolesc.*1986;9 (2):115– 122.
97. Guo J, Hawkins JD, Hill KG, Abbott RD. Childhood and adolescent predictors of alcohol abuse and dependence in young adulthood. *J Stud Alcohol.*2001;62 (6):754– 762.
98. Tucker JS, Friedman HS, Tomlinson-Keasey C, et al. Childhood psychosocial predictors of adulthood smoking, alcohol consumption, and physical activity. *J Appl Soc Psychol.*1995;25 :1884– 1899.
99. Hampson SE, Goldberg LR, Vogt TM, Dubanoski JP. Forty years on: teachers' assessments of children's personality traits predict self-reported health behaviors and outcomes at midlife. *Health Psychol.*2006;25 (1):57– 64.
100. Manzardo AM, Penick EC, Knop J, et al. Developmental differences in childhood motor coordination predict adult alcohol dependence: proposed role for cerebellum in alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res.*2005;29 (3):353– 357.
101. Crum RM, Juon H-S, Green KM, et al. Educational achievement and early school behavior as predictors of alcohol-use disorders: 35-year follow-up of the Woodlawn Study. *J Stud Alcohol.*2006;67 (1):75– 85.
102. National Center for Health Statistics. National Health Interview Survey, 2003 [computer file]. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2004.
103. Grant BF, Dawson DA, Stinson FS, et al. The 12-month prevalence and trends in DSM-IV alcohol abuse and dependence: United States, 1991–1992 and 2001–2002. *Drug Alcohol Depend.*2004;74 (3):223– 234.
104. Engels RC, Knibbe RA, Drop MJ. Inconsistencies in adolescents' self-reports of initiation of alcohol and tobacco use. *Addict Behav.*1997;22 (5):613– 623.
105. Johnson RA, Gerstein DR, Rasinski KA. Adjusting survey estimates for response bias: an application to trends in alcohol and marijuana use. *Public Opin Q.*1997;62 (3):354– 377.
106. Eaton DK, Kann L, Kinchen S, et al. Youth risk behavior surveillance: United States, 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.*2006;55 (1):1– 108.
107. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schulenberg JE. Monitoring the Future: National Survey Results on Drug Use, 1975–2004, Vol I: Secondary School Students. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse; 2005:259– 300. NIH publication 05– 5727.
108. Donovan JE. Really underage drinkers: the epidemiology of children's alcohol use in the United States. *Prev Sci.*2007;8 (3):192– 205.
109. Pride Surveys. PRIDESurveys. Available at: www.pridesurveys.com. Accessed February 23, 2007.
110. Pride Surveys. PRIDE Questionnaire Report for Grades 4 thru 6: 2003–04 PRIDE National Summary. Bowling Green, KY: Pride Surveys; 2004. Available at: www.pridesurveys.com/customercenter/ue03ns.pdf. Accessed February 23, 2007.
111. Currie C, Hurrelmann K, Settertobulte W, et al, eds. Health Behaviour in School-Aged Children: A WHO Cross-National Study (HBSC) International Report. New York, NY: World Health Organization; 2000.
112. Famularo R, Stone K, Popper C. Preadolescent alcohol abuse and dependence. *Am J Psychiatry.*1985;142 (10):1187– 1189.
113. Gordon A. A study of fourteen cases of alcoholism in children apparently free from morbid heredity. *Med Rec.*1913;83 :433– 435.
114. Sung M, Erkanli A, Angold A, Costello EJ. Effects of age at first substance use and psychiatric comorbidity on the development of substance use disorders. *Drug Alcohol Depend.*2004;75 (3):287– 299.
115. Chen L, Anthony JC, Crum RM. Perceived cognitive competence, depressive symptoms and the incidence of alcohol-related problems in urban school children. *J Child Adolesc Subst Abuse.*1999;8 (4):37– 53.

116. Ellickson PL, Tucker JS, Klein DJ. Ten-year prospective study of public health problems associated with early drinking. *Pediatrics*.2003;111 (5):949– 955.
117. Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ. Childhood exposure to alcohol and adolescent drinking patterns. *Addiction*.1994;89 (8):1007– 1016.
118. Gruber E, DiClemente RJ, Anderson MM, Lodicio M. Early drinking onset and its association with alcohol use and problem behavior in late adolescence. *Prev Med*.1996;25 (3):293– 300.
119. Grant BF, Dawson DA. Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Subst Abuse*.1997;9 :103– 110.
120. Hingson R, Heeren T, Winter MR. Age at drinking onset and alcohol dependence: age at onset, duration, and severity. *Arch Pediatr Adolesc Med*.2006;160 (7):739– 746.
121. Pitkänen T, Lyyra A, Pulkkinen L. Age of onset of drinking and the use of alcohol in adulthood: a follow-up study from age 8–42 for females and males. *Addiction*.2005;100 (5):652– 661.
122. Stueve A, O'Donnell LN. Early alcohol initiation and subsequent sexual and alcohol risk behaviors among urban youths. *Am J Public Health*.2005;95 (5):887– 893.
123. Lang AR, Stritzke WGK. *Children and Alcohol*. New York, NY: Plenum; 1993.
124. Noll RB, Zucker RA, Greenberg GS. Identification of alcohol by smell among preschoolers: evidence for early socialization about drugs occurring in the home. *Child Dev*.1990;61 (5):1520– 1527.
125. Mennella JA, Garcia PL. Children's hedonic response to the smell of alcohol: effects of parental drinking habits. *Alcohol Clin Exp Res*.2000;24 (8):1167– 1171.
126. Jahoda G, Cramond J. *Children and Alcohol: A Developmental Study in Glasgow*. London, England: Her Majesty's Stationery Office; 1972.
127. Fossey E. *Growing Up With Alcohol*. London, England: Routledge; 1994.
128. Zucker RA, Kincaid SB, Fitzgerald HE, Bingham CR. Alcohol schema acquisition in preschoolers: differences between children of alcoholics and children of nonalcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*.1995;19 (4):1011– 1017.
129. Dalton MA, Bernhardt AM, Gibson JA, et al. Use of cigarettes and alcohol by preschoolers while role-playing as adults. *Arch Pediatr Adolesc Med*.2005;159 (9):854– 859.
130. Aitken PP. *Ten- to Fourteen-Year-Olds and Alcohol: A Developmental Study in the Central Region of Scotland*. Edinburgh, Scotland: Her Majesty's Stationery Office; 1978.
131. Cameron CA, Stritzke WGK, Durkin K. Alcohol expectancies in late childhood: an ambivalence perspective on transitions toward alcohol use. *J Child Psychol Psychiatry*.2003;44 (5):687– 698.
132. Dunn ME, Goldman MS. Age and drinking-related differences in the memory organization of alcohol expectancies in 3rd-, 6th-, 9th-, and 12th-grade children. *J Consult Clin Psychol*.1998;66 (3):579– 585.
133. Gaines LS, Brooks PH, Maisto S, et al. The development of children's knowledge of alcohol and the role of drinking. *J Appl Dev Psychol*.1988;9 (4):441– 457.
134. Miller PM, Smith GT, Goldman MS. Emergence of alcohol expectancies in childhood: a possible critical period. *J Stud Alcohol*.1990;51 (4):343– 349.
135. Smith GT, Goldman MS. Alcohol expectancy theory and the identification of high-risk adolescents. *J Res Adolesc*.1994;4 (2):229– 248.
136. Jackson C. Initial and experimental stages of tobacco and alcohol use during late childhood: relation to peer, parent, and personal risk factors. *Addict Behav*.1997;22 (5):685– 698.
137. Johnson CC, Greenlund KJ, Webber LS, Berenson GS. Alcohol first use and attitudes among young children. *J Child Fam Stud*.1997;6 (3):359– 372.

138. Andrews JA, Tildesley E, Hops H, et al. Elementary school age children's future intentions and use of substances. *J Clin Child Adolesc Psychol.*2003;32 (4):556– 567.
139. Bonnie RJ, O'Connell ME, eds. *Reducing Underage Drinking: A Collective Responsibility.* Washington, DC: National Academies Press; 2004.
140. Center on Alcohol Marketing and Youth. *Youth Overexposed: Alcohol Advertising in Magazines, 2001 to 2003.* Washington, DC: Center on Alcohol Marketing and Youth; 2005. Available at: www.camy.org/research/mag0405/mag0405.pdf. Accessed January 31, 2008.
141. Christenson PG, Henriksen L, Roberts DF. *Substance Use in Popular Prime-Time Television.* Washington, DC: Office of National Drug Control Policy; 2000.
142. Goldstein AO, Sobel RA, Newman GR. Tobacco and alcohol use in G-rated children's animated films. *JAMA.*1999;281 (12):1131– 1136.
143. Grube JW, Wallach L. Television beer advertising and drinking knowledge, beliefs, and intentions among schoolchildren. *Am J Public Health.*1994;84 (2):254– 259.
144. Sargent JD, Wills TA, Stoolmiller M, et al. Alcohol use in motion pictures and its relation with early-onset teen drinking. *J Stud Alcohol.*2006;67 (1):54– 65.
145. Grant BF. Estimates of US children exposed to alcohol abuse and dependence in the family. *Am J Public Health.*2000;90 (1):112– 115.
146. Russell M. Prevalence of alcoholism among children of alcoholics. In: Windle M, ed. *Children of Alcoholics: Critical Perspectives.* New York, NY: Guilford; 1990:9– 38.
147. Donovan JE. Adolescent alcohol initiation: a review of psychosocial risk factors. *J Adolesc Health.*2004;35 :529e7– 529e18.
148. Sigvardsson S, Bohman M, Cloninger CR. Replication of the Stockholm adoption study of alcoholism. *Arch Gen Psychiatry.*1996;53 (8):681– 687.
149. Schuckit MA, Smith TL, Eng MY, Kunovac J. Women who marry men with alcohol-use disorders. *Alcohol Clin Exp Res.*2002;26 (9):1336– 1343.
150. Chilcoat HD, Anthony JC. Impact of parent monitoring on initiation of drug use through late childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.*1996;35 (1):91– 100.
151. Zucker RA, Wong MM. Prevention for children of alcoholics and other high risk groups. *Recent Dev Alcohol.*2005;17 :299– 319.
152. West MO, Prinz RJ. Parental alcoholism and childhood psychopathology. *Psychol Bull.*1987;102 (2):204– 218.
153. Donovan JE, Jessor R. Structure of problem behavior in adolescence and young adulthood. *J Consult Clin Psychol.*1985;53 (6):890– 904.
154. Brown RT, Coles CD, Smith LE, et al. Effects of prenatal alcohol exposure at school age, part II: attention and behavior. *Neurotoxicol Teratol.*1991;13 (4):369– 379.
155. Goldschmidt L, Richardson GA, Cornelius MD, Day NL. Prenatal marijuana and alcohol exposure and academic achievement at age 10. *Neurotoxicol Teratol.*2004;26 (4):521– 532.
156. Jacobson JL, Jacobson SW. Effects of prenatal alcohol exposure on child development. *Alcohol Res Health.*2002;26 (4):282– 286.
157. Mattson SN, Riley EP. A review of the neurobehavioral deficits in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res.*1998;22 (2):279– 294.
158. Olson HC, Sampson PD, Barr H, et al. Prenatal exposure to alcohol and school problems in late childhood: a longitudinal prospective study. *Dev Psychopathol.*1992;4 (3):341– 359.
159. Rasmussen C. Executive functioning and working memory in fetal alcohol spectrum disorder. *Alcohol Clin Exp Res.*2005;29 (8):1359– 1367.

160. Streissguth AP, Bookstein FL, Sampson PD, Barr HM. Attention: prenatal alcohol and continuities of vigilance and attentional problems from 4 through 14 years. *Dev Psychopathol.*1995;7 (4):419– 446.
161. Baer JS, Sampson PD, Barr HM, et al. A 21-year longitudinal analysis of the effects of prenatal alcohol exposure on young adult drinking. *Arch Gen Psychiatry.*2003;60 (4):377– 385.
162. Babor TF. The classification of alcoholics: typology theories from the 19th century to the present. *Alcohol Health Res World.*1996;20 (1):6– 17.
163. Brenner MH. *Mental Illness and the Economy.* Cambridge, MA: Harvard University Press; 1973.
164. Madden TM. Alcoholism in childhood and youth. *Br Med J.*1884;2 :358– 359.
165. Gorman DM, Speer PW, Gruenewald PJ, LaBouvie EW. Spatial dynamic of alcohol availability, neighborhood structure, and violent crime. *J Stud Alcohol.*2001;62 (5):628– 636.
166. Hesselbrock MN, Hesselbrock VM, Babor TF, et al. Antisocial behavior, psychopathology and problem drinking in the natural history of alcoholism. In: Goodwin DW, Van Dusen KT, Mednick SA, eds. *Longitudinal Research in Alcoholism.* Boston, MA: Kluwer-Nijhoff; 1984:197– 214.
167. Zucker RA, Ellis DA, Fitzgerald HE, et al. Other evidence for at least two alcoholisms, part II: life course variation in antisociality and heterogeneity of alcoholic outcome. *Dev Psychopathol.*1996;8 (6):831– 848.
168. Duncan SC, Duncan TE, Biglan A, Ary D. Contributions of the social context to the development of adolescent substance use: a multivariate latent growth modeling approach. *Drug Alcohol Depend.*1998;50 (1):57– 71.
169. Patterson GR, Forgatch MS, Yoerger KL, Stoolmiller M. Variables that initiate and maintain an early-onset trajectory for juvenile offending. *Dev Psychopathol.*1998;10 (3):531– 547.
170. Zucker RA, Wong MM, Puttler LI, Fitzgerald HE. Resilience and vulnerability among sons of alcoholics: relationship to developmental outcomes between early childhood and adolescence. In: Luthar S, ed. *Resilience and Vulnerability: Adaptation in the Context of Childhood Adversities.* New York, NY: Cambridge University Press; 2003:76– 103.
171. Kandel DB. *Stages and Pathways of Drug Involvement: Examining the Gateway Hypothesis.* New York, NY: Cambridge University Press; 2002.
172. Dielman TE, Shope JT, Leech SL, Butchart AT. Differential effectiveness of an elementary school-based alcohol misuse prevention program. *J Sch Health.*1989;59 (6):255– 263.
173. Bales RF. Cultural differences in rates of alcoholism. *Q J Stud Alcohol.*1946;6 (6):480– 499.
174. Glassner B, Berg B. How Jews avoid alcohol problems. *Am Soc Rev.*1980;45 (4):647– 664.

3.7. Аналіз контрольованого / розгальмованого шляху до виникнення розладів, пов'язаних з уживанням наркотичних речовин: багаторівнева проблема розвитку.

Zucker, R. A., M. M. Heitzeg, et al. (2011). "Parsing the Undercontrol/Disinhibition Pathway to Substance Use Disorders: A Multilevel Developmental Problem." Child Dev Perspect 5(4): 248–255.

Докази важливості екстерналізаційних характеристик як дуже ранніх предикторів шляху до важких проблем з алкоголем та іншими наркотичними речовинами давно та різнобічно вивчені. Водночас багато чого залишається неясним у механічній структурі цього шляху, в тому числі розуміння визначальних характеристик різних типів поведінки, включених до екстерналізаційного домена. Стаття пропонує вважати контрольовану / розгальмовану поведінку основним фактором ризику, що об'єднує цей домен.

У пропонованій роботі, яка ґрунтується на ретроспективних клінічних та епідеміологічних даних обстеження, висловлено припущення, що клінічні прояви, етіологія і прогноз диференціюють принаймні два різні «типи» алкоголізму: з екстерналізаційними супутніми рисами («антисоціальний алкоголізм») та без таких рис (Babor T. et al., 1992; Cloninger C.R. et al., 1988; Zucker R.A., 1987). Лонгітюдні дослідження останніх років змогли проспективно підтвердити важливість екстерналізаційної характеристики як сильного етіологічного предиктора першого типу (Zucker R.A., 2006, 2008).

Це лонгітюдне дослідження конкретизує список факторів, пов'язаних зі шляхом першого («антисоціального») типу розладу, пов'язаного з уживанням алкоголю: високий ступінь ризику порушень у генетичній складовій з позитивним сімейним анамнезом щодо розладу, пов'язаного з уживанням алкоголю (Goodwin E. et al., 1973); антисоціальна коморбідність принаймні одного з батьків (Zucker R.A. et al., 1996); погане виховання з боку оточення (Olson S.L. et al., 1990; Valiente C. et al., 2007); вплив зловживання, стресу, конфліктів і насильства (Hussong A.M. et al., 2008; Sanford K. et al., 1999); низька соціальна компетентність у ранньому дитинстві (Garnier H. et al., 2002; Pitkanen T. et al., 2008); залучення до девіантної поведінки разом з однолітками (Dielman T. et al., 1993; Dishion T.J. et al., 1991); раннє вживання алкоголю та інших наркотиків (Grant B., 1998), з більш важким і більш проблемним вживанням пізніше (Clark D. et al., 2005; Dubow E. et al., 2008; Pitkanen T. et al., 2008); збільшення ймовірності переходу до раннього початку розладу, пов'язаного з уживанням алкоголю, або розладу, пов'язаного з уживанням іншої наркотичної речовини (Grant B. et al., 1997, 1998; Hawkins J. et al., 1997).

Основними характеристиками екстерналізаційного фенотипу з ризиком до розвитку розладу, пов'язаного з уживанням наркотичної речовини, є агресивна і злочинна поведінка (Achenbach T. et al., 1991; Krueger R. et al., 2002), що включає в себе акти вербальної та фізичної агресії, обман, злодійство, прогули та опозицію до соціальних норм. Неконтрольована поведінка або поведінкове розгальмування, що пов'язані з ураженням гальмівних/розгальмовувальних процесів, включають нездатність, небажання або відмову інгібувати поведінку навіть в умовах очікуваних або вже отриманих негативних наслідків (Hawkins J. et al., 1992; Kandel D., 1978; Zucker R.A., 2006).

Одним із шляхів ризику виникнення розладу, пов'язаного з уживанням наркотичної речовини, є вразливість гальмівних/розгальмовувальних процесів. Процес регулюється на нервовому рівні двома системами: одна — за участю вольового контролю, в основному локалізована в префронтальній корі головного мозку, інша — за участю стимулювання реактивності, локалізована в підкіркових структурах. Коли цей процес порушується, відбувається неконтрольована поведінка, і людина діє, незважаючи на сигнал про потенційні проблеми (Heitzeg M.M. et al., 2008). Уразливість виражається на поведінковому рівні високим ступенем неконтрольованості, який посилюється соціальними чинниками навколишнього середовища, в сім'ях з високим ризиком. Ці системи дозрівають з різною швидкістю протягом підліткового і юнацького віку: дорсолатеральна префронтальна кора є однією з тих ділянок мозку, що дозрівають останніми, мієлогенез продовжує тривати і в

ранньому дорослому віці (Benes F.M., 2001; Gogtay N. et al., 2004), тоді як лімбічна система і система смугастого тіла стають зрілими і реагують на сигнали вже в підлітковому віці (Galvan A. et al., 2006); тобто, головне нарощування можливостей для початку та продовження вживання психоактивних речовин відбувається в пізньому підлітковому віці, коли збільшується різниця в розвитку лобової «контрольної» системи і «стимул» системи підкіркових утворень. Крім того, обидві контрольні системи страждають від впливу навколишнього середовища та стресу, сімейних конфліктів і, можливо, від передчасного вживання алкоголю та інших наркотиків.

Вихователь відіграє важливу роль у розвитку обох систем управління (Eisenberg N. et al., 2002; Nigg J.T. et al., 2006; Rothbart M.K. et al., 1998, 2006). Крім того, вплив сильного стресу на ранніх етапах розвитку має довгострокові наслідки, що впливають на роботу цих мозкових нейрохімічних систем (Braun K. et al., 2000; Bremner J.D. et al., 2001), а також підвищують імовірність зловживання психоактивними речовинами та появу екстерналізаційних проблем у підлітковому віці (Dembo R. et al., 1988; Harrison P.A. et al., 1997).

Heitzeg і його колеги змогли виявити порушення регуляції у системі цінностей, а також префронтального волевого контролю в підлітків із високим ризиком до розвитку розладів, пов'язаних з уживанням наркотичних речовин (Heitzeg M.M. et al., 2008). Крім того, порушення регуляції корелювало з екстерналізаційними проблемами в поведінці. У контексті груп високого ризику ці результати показують, що вже наявне порушення регуляції роботи цього ланцюга є раннім етапом шляху ризикованої неконтрольованої поведінки. Тільки-но починається вживання психоактивних речовин, система збурюється (Heitzeg M.M. et al., 2008), що вочевидь призводить до подальшої неконтрольованої поведінки.

Література

1. Achenbach, T.; Rescorla, L. Manual for the ASEBA Adult Forms and Profiles. Burlington, VT: University of Vermont: Research Center for Children, Youth, & Families; 2003.
2. Achenbach T, Howell C, Quay H, Conners CK. National survey of problems and competencies among four- to sixteen-year-olds: Parents' reports for normative and clinical samples. *Monographs of the Society for Research in Child Development*. 1991; 56(3):v-120.
3. Babor T, Hofmann M, DelBoca F, Hesselbrock V, Meyer RE, Dolinsky Z, Rounsaville B. Type of alcoholics, I.: Evidence for an empirically derived typology based on indicators of vulnerability and severity. *Archives of General Psychiatry*. 1992; 49:599-608. [PubMed: 1637250]
4. Ballard K, Knutson B. Dissociable neural representations of future reward magnitude and delay during temporal discounting. *Neuroimage*. 2009; 45:143-150. [PubMed: 19071223]
5. Benes, FM. The development of prefrontal cortex: The maturation of neurotransmitter systems and their interactions. In: Nelson, C.; Luciana, M., editors. *Handbook of developmental cognitive neuroscience*. Cambridge, MA: MIT Press; 2001. p. 79-92.
6. Bogg T, Finn P. A self-regulatory model of behavioral disinhibition in late adolescence: Integrating personality traits, externalizing psychopathology, and cognitive capacity. *Journal of Personality*. 2010; 78:441-470. [PubMed: 20433626]
7. Braun K, Lange E, Metzger M, Poeggel G. Maternal separation followed by early social deprivation affects the development of monoaminergic fiber systems in the medial prefrontal cortex of *Octodon degus*. *Neuroscience*. 2000; 95:309-318. [PubMed: 10619487] Bremner JD, Vermetten E. Stress and development: Behavioral and biological consequences. *Developmental Psychopathology*. 2001; 13:473-489.
8. Buu A, DiPiazza C, Wang J, Puttler LI, Fitzgerald HE, Zucker RA. Parent, family, and neighborhood effects on the development of child substance use and other psychopathology from preschool to the start of adulthood. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*. 2009; 70(4):489-498. [PubMed: 19515288]

9. Buu A, Mansour M, Wang J, Refior SK, Fitzgerald HE, Zucker RA. Alcoholism effects on social migration and neighborhood effects on alcoholism over the course of 12 years. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2007; 31(9):1545-51.
10. Clark D, Cornelius J, Wood D, Vanyukov M. Psychopathology risk transmission in children of parents with substance use disorders. *American Journal of Psychiatry*. 2004; 161(4):685-91. [PubMed: 15056515]
11. Clark D, Wood D, Martin C, Cornelius J, Lynch K, Shiffman S. Multidimensional assessment of nicotine dependence in adolescents. *Drug and Alcohol Dependence*. 2005; 77(3):235-242. [PubMed: 15734223]
12. Cloninger CR, Sigvardsson S, Bohman M. Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 1988; 12:494-505.
13. Cornelius J, Kirisci L, Reynolds M, Homish G, Clark D. Husbands' SUD is associated with higher levels of co-occurring but not non-co-occurring psychiatric disorders among their wives. *Addictive Behaviors*. 2008; 33(9):1231-1234. [PubMed: 18544467]
14. Dembo R, Dertke M, Borders S, Washburn M, Schmeidler J. The relationship between physical and sexual abuse and tobacco, alcohol, and illicit drug use among youths in a juvenile detention center. *International Journal of Addictions*. 1988; 23:351-378.
15. Dick D. Developmental changes in genetic influences on alcohol use and dependence. *Child Development Perspectives*. 2011 XX, XXX-XXX.
16. Dick D, Smith G, Olausson P, Mitchell S, Leeman R, O'Malley S, Sher K. Understanding the construct of impulsivity and its relationship to alcohol use disorders. *Addiction Biology*. 2010; 15:217-226. [PubMed: 20148781]
17. Dielman T, Butchart A, Shope J. Structural equation model tests of patterns of family interaction, peer alcohol use, and intrapersonal predictors of adolescent alcohol use and misuse. *Journal of Drug Education*. 1993; 23(3):273-316. [PubMed: 8263671]
18. Dishion TJ, Patterson GR, Stoolmiller M, Skinner ML. Family, school, and behavioral antecedents to early adolescent involvement with antisocial peers. *Developmental Psychology*. 1991; 27:172180.
19. Dodge KA, Malone PS, Lansford JE, Miller S, Pettit GS, Bates JE. A dynamic cascade model of the development of substance-use onset. *Monographs of the Society for Research in Child Development*. 2009; 74(3):1-120.
20. Dubow E, Boxer P, Huesmann L. Childhood and adolescent predictors of early and middle adulthood alcohol use and problem drinking: The Columbia County Longitudinal Study. *Addiction*. 2008; 103(Suppl. 1):36-47. [PubMed: 18426539]
21. Eisenberg N, Morris AS. Children's emotion-related regulation. *Advances in Child Developmental Behavior*. 2002; 30:189-229.
22. Eisenberg N, Guthrie I, Fabes R, Reiser M, Murphy B, Holgren R, et al. The relations of regulation and emotionality to resiliency and competent social functioning in elementary school children. *Child Development*. 1997; 68(2):295-311. [PubMed: 9180003]
Fox N, Henderson H, Marshall P, Nichols K, Ghera M. Behavioral inhibition: Linking biology and behavior within a developmental framework. *Annual Review of Psychology*. 2005; 56:235-262.
23. Galvan A, Hare TA, Parra CE, Penn J, Voss H, Glover G, Casey BJ. Earlier development of the accumbens relative to orbitofrontal cortex might underlie risk-taking behavior in adolescents. *Journal of Neuroscience*. 2006; 26:6885-6892. [PubMed: 16793895]
24. Garnier H, Stein J. An 18-year model of family and peer effects on adolescent drug use and delinquency. *Journal of Youth and Adolescence*. 2002; 31:45-56.
25. Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, Hayashi KM, Greenstein D, Vaituzis AC, et al. Thompson PM. Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *The Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 2004; 101:8174-8179.

26. Goldstein RZ, Volkow ND. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *American Journal of Psychiatry*. 2002; 159:1642-52. [PubMed: 12359667]
27. Goodwin E, Schulsinger F, Knop J, Mednick S, Guze S. Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents. *Archives of General Psychiatry*. 1973; 28:238-243. [PubMed: 4684290]
28. Gottlieb G. On making behavioral genetics truly developmental. *Human Development*. 2003; 46(6): 337-355.
29. Grant B. The impact of a family history of alcoholism on the relationship between age at onset of alcohol use and DSM-IV alcohol dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Alcohol Health and Research World*. 1998; 22:144-147. [PubMed: 15706789]
30. Grant B, Dawson D. Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Journal of Substance Abuse*. 1997; 9:103-110. [PubMed: 9494942]
31. Grant B, Dawson D. Age at onset of drug use and its association with DSM-IV drug abuse and dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Journal of Substance Abuse*. 1998; 10:163-173. [PubMed: 9854701]
32. Gray, JA.; McNaughton, N. *The neuropsychology of anxiety*. 2nd. New York: Oxford University Press; 2000.
33. Hariri AR, Brown SM, Williamson DE, Flory JD, de Wit H, Manuck SB. Preference for immediate over delayed rewards is associated with magnitude of ventral striatal activity. *Journal of Neuroscience*. 2006; 26:13213-13217. [PubMed: 17182771]
34. Harrison PA, Fulkerson JA, Beebe TJ. Multiple substance use among adolescent physical and sexual abuse victims. *Child Abuse and Neglect*. 1997; 21:529-539. [PubMed: 9192142]
35. Hawkins J, Catalano R, Miller J. Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: Implications for substance abuse prevention. *Psychological Bulletin*. 1992; 112:64-105. [PubMed: 1529040]
36. Hawkins J, Graham J, Maguin E, Abbott R, Hill K, Catalano R. Exploring the effects of age of alcohol use initiation and psychosocial risk factors on subsequent alcohol misuse. *Journal of Studies on Alcohol*. 1997; 58(3):280-290. [PubMed: 9130220]
37. Heitzeg MM, Nigg JT, Yau WY, Zubieta JK, Zucker RA. Affective circuitry and risk for alcoholism in late adolescence: Differences in frontostriatal responses between vulnerable and resilient children of alcoholic parents. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*. 2008; 32:414-426.
38. Heitzeg MM, Nigg JT, Yau WY, Zucker RA, Zubieta JK. Striatal dysfunction marks preexisting risk and medial prefrontal dysfunction is related to problem drinking in children of alcoholics. *Biological Psychiatry*. In press.
39. Hicks BM, Blonigen DM, Kramer MD, Krueger RF, Patrick CJ, Iacono WG, McGue M. Gender differences and developmental change in externalizing disorders from late adolescence to early adulthood: A longitudinal twin study. *Journal of Abnormal Psychology*. 2007; 116:433-447. [PubMed: 17696699]
40. Hussong A, Curran P, Moffitt T, Caspi A, Carrig M. Substance abuse hinders desistance in young adults' antisocial behavior. *Developmental Psychopathology*. 2004; 16(4):1029-1046.
41. Hussong AM, Bauer DJ, Huang W, Sher KJ, Chassin LA, Zucker RA. Characterizing the life stressors of children of alcoholic parents. *Journal of Family Psychology*. 2008; 22(6):819-832. [PubMed: 19102603]
42. Hussong, AM.; Curran, PJ.; Moffitt, TE.; Caspi, A. Testing turning points using latent growth curve models: Competing models of substance abuse and desistance in young adulthood. In: Cohen, P., editor. *Applied data analytic techniques for turning points research*. New York, NY: Routledge; 2008. p. 81-104.

43. Hussong AM, Wirth RJ, Edwards MC, Curran PJ, Chassin LA, Zucker RA. Externalizing symptoms among children of alcoholic parents: Entry points for an antisocial pathway to alcoholism. *Journal of Abnormal Psychology*. 2007; 116(3):529-542. [PubMed: 17696709]
44. Iacono WG, Malone SM. Developmental endophenotypes: indexing genetic risk for addiction with the p300 brain event-related potential. *Child Development Perspectives*. 2011 XX, xx-xx.
45. Iacono WG, Malone SM, McGue M. Behavioral disinhibition and the development of early-onset addiction: common and specific influences. *Annual Review of Clinical Psychology*. 2008; 4:325-348.
46. Jacob T, Bucholz KK, Sartor CE, Howell DN, Wood PK. Drinking trajectories from adolescence to the mid-forties among alcohol dependent males. *Journal of Studies on Alcohol*. 2005; 66(6):745-755. [PubMed: 16459936]
47. Jentsch JD, Taylor JR. Impulsivity resulting from frontostriatal dysfunction in drug abuse: implications for the control of behavior by reward-related stimuli. *Psychopharmacology (Berl)*. 1999; 146:373-390. [PubMed: 10550488]
48. Jester JM, Nigg JT, Adams KM, Fitzgerald HE, Puttler LI, Wong MM, Zucker RA. Inattention/ hyperactivity and aggression from early childhood to adolescence: Heterogeneity of trajectories and differential influence of family environment characteristics. *Development and Psychopathology*. 2005; 17:99-125. [PubMed: 15971762]
49. Jester JM, Nigg JT, Buu A, Puttler LI, Glass JM, Heitzeg MM, et al. Zucker RA. Trajectories of childhood aggression and inattention/hyperactivity: Differential effects on substance abuse in adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2008; 47(10): 1158-1165. [PubMed: 18724257]
50. Kagan, J.; Snidman, N. *The long shadow of temperament*. Cambridge, MA: Harvard University Press; 2004.
51. Kandel, D. Convergences in prospective longitudinal surveys of drug use in normal populations. In: Kandel, D., editor. *Longitudinal research on drug use*. Washington, DC: Hemisphere; 1978. p.3-38.
52. Kendler K, Prescott C, Myers J, Neale M. The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry*. 2003; 60:929-937. [PubMed: 12963675]
53. Krueger R, Hicks B, Patrick C, Carlson S, Iacono W, McGue M. Etiologic connections among substance dependence, antisocial behavior, and personality: Modeling the externalizing spectrum. *Journal of Abnormal Psychology*. 2002; 111(3):411-424. [PubMed: 12150417]
54. Loukas A, Zucker RA, Fitzgerald HE, Krull JL. Developmental trajectories of disruptive behavior problems among sons of alcoholics: Effects of parent psychopathology, family conflict, and child undercontrol. *Journal of Abnormal Psychology*. 2003; 112(1):119-131. [PubMed: 12653420] McClure SM, Laibson DI, Loewenstein G, Cohen JD. Separate neural systems value immediate and delayed monetary rewards. *Science*. 2004; 306:503-507. [PubMed: 15486304]
55. McGue M, Iacono W, Legrand L, Malone S, Elkins I. Origins and consequences of age at first drink: I. Associations with substance-use disorders, disinhibitory behavior, psychopathology, and P3 amplitude. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2001; 25(8):1156-1165.
56. Merline A, Jager J, Schulenberg J. Adolescent risk factors for adult alcohol use and abuse: Stability and change of predictive value across early and middle adulthood. *Addiction*. 2008; 103(Suppl. 1): 84-99. [PubMed: 18426542]
57. Miyake A, Friedman N, Emerson M, Witzki A, Howerter A. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex 'frontal lobe' tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*. 2000; 41(1):49-100. [PubMed: 10945922]

58. Moffitt TE, Caspi A, Rutter M. Strategy for investigating interactions between measured genes and measured environments. *Archives of General Psychiatry*. 2005; 62(5):473-481. [PubMed: 15867100]
59. Nigg, JT.; Hinshaw, SP.; Huang-Pollack, C. Disorders of attention and impulse regulation. In:
60. Cicchetti, D.; Cohen, D., editors. *Developmental psychopathology*. 2nd. New York: Wiley; 2006. p. 358-403.
61. Nigg JT. On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: View from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin*. 2000; 126:220-246. [PubMed: 10748641]
62. Olson SL, Bates JE, Bayles K. Early antecedents of childhood impulsivity: The role of parent-child interaction, cognitive competence, and temperament. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 1990; 18(3):317-334. [PubMed: 2376656]
64. Pennington BF, Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1996; 37:51-87. [PubMed: 8655658]
65. Pitkanen T, Kokko K, Lyyra A, Pulkkinen L. A developmental approach to alcohol drinking behavior in adulthood: A follow-up study from age 8 to age 42. *Addiction*. 2008; 103(Suppl. 1):48-68. [PubMed: 18426540]
66. Rothbart, MK.; Bates, JE. Temperament. In: Damon, W.; Eisenberg, N., editors. *Handbook of child psychology: Vol. 3. Social, emotional and personality development*. 5th. New York: Wiley; 1998. p. 105-176.(Series Ed.) & (Vol. Ed.)
67. Rothbart, MK.; Bates, JE. Temperament in children's development. In: Damon, W.; Lerner, R.; Eisenberg, N., editors. *Handbook of child psychology (Vol 3), Social, Emotional, & Personality Development*. 6th. Hoboken, NJ: Wiley; 2006. p. 99-106.
68. Sanford K, Bingham CR, Zucker RA. Validity Issues with the Family Environment Scale:
69. Psychometric Resolution and Research Application with Alcoholic Families. *Psychological Assessment*. 1999; 11(3):315-325.
70. Schulenberg J, Merline A, Johnston L, O'Malley P, Bachman J, Laetz V. Trajectories of marijuana use during the transition to adulthood: The big picture based on National Panel data. *Journal of Drug Issues*. 2005; 35:255-279. [PubMed: 16534532]
71. Schulenberg J, O'Malley PM, Bachman JG, Wadsworth KN, Johnston LD. Getting drunk and growing up: Trajectories of frequent binge drinking during the transition to early adulthood. *Journal of Studies on Alcohol*. 1996; 57:289-304. [PubMed: 8709588]
72. Schulenberg, JE.; Maggs, JL.; O'Malley, PM. How and why the understanding of developmental continuity and discontinuity is important: The sample case of long-term consequences of adolescent substance use. In: Mortimer, J.; Shanahan, M., editors. *Handbook of the life course*. New York, NY: Plenum Publishers; 2003. p. 413-436.
73. Sher KJ, Trull TJ. Personality and disinhibitory psychopathology: Alcoholism and antisocial personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*. 1994; 103:92-102. [PubMed: 8040486]
74. Slutske WS, Heath AC, Madden PA, Bucholz KK, Statham DJ, Martin NG. Personality and the genetic risk for alcohol dependence. *Journal of Abnormal Psychology*. 2002; 111:124-133. [PubMed: 11871377]
75. Smith G, Fischer S, Cyders M, Annus A, Spillane N, McCarthy D. On the validity and utility of discriminating among impulsivity-like traits. *Assessment*. 2007; 14:155-170. [PubMed:17504888]
76. Tarter RE, Kirisci L, Mezzich A, Cornelius JR, Pajer K, Vanyukov M, et al. Clark D. Neurobehavioral disinhibition in childhood predicts early age at onset of substance use disorder. *American Journal of Psychiatry*. 2003; 160:1078-1085. [PubMed: 12777265]
77. Valiente C, Lemery-Chalfant K, Reiser M. Pathways to problem behaviors: Chaotic homes, parent and child effortful control, and parenting. *Social Development*. 2007; 16:249-267.

78. Wills TA, Cleary S, Filer M, Shinar O, Mariani J, Spera K. Temperament related to early onset substance use: Test of a developmental model. *Prevention Science*. 2001; 2:145-163. [PubMed: 11678291]
79. Windle M. Mate similarity, heavy substance use and family history of problem drinking among young adult women. *Journal of Studies on Alcohol*. 1997; 58:573-80. [PubMed: 9391916]
80. Wong MM, Nigg JT, Puttler LI, Fitzgerald HE, Jester JM, Glass JM, et al. Zucker RA. Behavioral control and resiliency in the onset of alcohol and illicit drug use: A prospective study from preschool to adolescence. *Child Development*. 2006; 77(4):1016-1033. [PubMed: 16942503]
81. Zucker, RA. The four alcoholisms: A developmental account of the etiologic process. In: Rivers, PC., editor. *Alcohol and Addictive Behaviors Nebraska Symposium on Motivation 1986*, 34; Lincoln, NE: University of Nebraska Press; 1987. p. 27-83.
82. Zucker, RA. Alcohol use and the alcohol use disorders: A developmental-biopsychosocial systems formulation covering the life course. In: Cicchetti, D.; Cohen, DJ., editors. *Developmental psychopathology: Vol. 3. Risk, disorder and adaptation*. 2nd. New York, NY: Wiley; 2006. p. 620-656.
83. Zucker RA. Anticipating problem alcohol use developmentally from childhood into middle adulthood: What have we learned? *Addiction*. 2008; 103(Suppl. 1):100-108. [PubMed: 18426543]
84. Zucker RA, Ellis DE, Fitzgerald HE, Bingham CR, Sanford KP. Other evidence for at least two alcoholisms, II: Life course variation in antisociality and heterogeneity of alcoholic outcome. *Development and Psychopathology*. 1996; 8(4):831-848.
85. Zucker RA, Wong MM, Clark DB, Leonard KE, Schulenberg JE, Cornelius JR, Puttler LI. Predicting risky drinking outcomes longitudinally: What kind of advance notice can we get? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2006; 30(2):243-252.

Розділ 4. Дитячі та підліткові предиктори проблемного споживання алкоголю, наркотиків і хімічної залежності.

4.1. Конструкт імпульсивності та її зв'язок з алкоголізмом

Dick, D. M., Smith, G., Olausson, P., Mitchell, S. H., Leeman, R. F., O'Malley, S. S., & Sher, K. (2010). Understanding the construct of impulsivity and its relationship to alcohol use disorders. Addict Biol, 15(2), 217–226.

У людини та інших досліджуваних лабораторно організмів існують міцні зв'язки між імпульсивністю та вживанням алкоголю. Проте етіологічна природа цих зв'язків невідома. У пропонованому матеріалі подано огляд різних вимірів імпульсивності (наприклад, опитувальники учасників та виконання ними простих завдань у лабораторних умовах), що використовуються в дослідженнях людини і тварин, який може бути доказом того, що конструкт імпульсивності краще вивчати в контексті більш значущих складових.

Зв'язок між імпульсивністю та вживанням алкоголю

• Дослідження людини

Дослідження людини надали багато матеріалів про зв'язок між імпульсивністю та вживанням алкоголю та проблемами з ним (Sher, Trull, 1994; Congdon, Canli, 2005; Verdejo-García, Lawrence, Clark, 2008). Також відомо, що надмірне вживання алкоголю провокує імпульсивну поведінку (Jentsch, Taylor, 1999; Goldstein, Volkow, 2002). Наприклад, деякі дослідження повідомили про збільшення помилок у виконанні завдань учасниками, які вживали алкоголь, порівняно з тими, кому дали плацебо (Marczinski, Abrams, Van Selst, Fillmore, 2005). Крім того, дослідження процесу залежності свідчать про те, що хронічне та інтенсивне вживання алкоголю призводить до гомеостатичного порушення регуляції, що здатне викликати негативний афект і послабити саморегуляцію людини (Koob, LeMoal, 1997).

Було виявлено й зворотний зв'язок: імпульсивність, як показали проспективні дослідження, була предиктором розвитку розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю (Dawes, Tarter, Kirisci, 1997; Clark, Vanyukov, Cornelius, 2002) та посередником між алкоголізмом/наркоманією в батьків та поступовим розвитком алкоголізму/наркоманії в їхніх дітей (Tarter, Kirisci, Nabeych, Reynolds, Vanyukov, 2004).

• Дослідження тварин

Спостереження за зв'язком між імпульсивністю та вживанням алкоголю/зловживанням ним проводять не тільки щодо людей. Такий зв'язок було помічено й під час досліджень щурів і мишей. Так, у результаті досліджень, під час яких тваринам давали визначені дози алкоголю та спонукали їх до виконання різних завдань, було висловлено припущення, що механізми, які лежать в основі стримування реакції, можуть бути особливо чутливими до впливу міцного алкоголю (Popke, Allen, Paule, 2000). В інших експериментах також спостерігалось різке зменшення стримування реакції під впливом алкоголю. Дослідження людини і тварин надають багато доказів зв'язку між імпульсивністю та розладами, спричиненими вживанням алкоголю. Існують докази того, що вживання спиртного значно збільшує імпульсивність. Є припущення, що хронічне вживання алкоголю може призводити до тривалого зниження самоконтролю.

Також було продемонстровано зворотне: відмінності в імпульсивності корелюють з відмінностями у вживанні алкоголю. Крім того, в різних дослідженнях людини і тварин було висловлено припущення, що спостережувані фенотипові кореляції можуть відображати, зокрема, генетичний зв'язок між імпульсивністю та вживанням алкоголю. У ході досліджень людини і тварин стає очевидним те, що «імпульсивність» вимірюється по-різному в різних дослідженнях. Тому автори поставили питання: а чи справді в дослідженнях з людьми і тваринами вивчається той самий конструкт? Що саме називається «імпульсивністю»?

Вимірювання імпульсивності в дослідженнях людини

• Вимірювання за допомогою анкет

Імпульсивність не є чітко визначеним конструктом. Цей термін часто вживають як синонімічний до таких термінів, як поведінкове розгальмування або недостатній контроль поведінки. Варіації термінології можуть бути зумовлені тим, що існує кілька різних особистісних процесів, які вважаються такими, що призводять до необдуманих або імпульсивних дій. Багато вчених погоджуються, що не існує єдиної риси особистості, яка б відповідала за схильність до необміркованих або імпульсивних дій (Whiteside, Lynam, 2001; Smith, Fischer, Cyders, Annus, Spillane, McCarthy, 2007). Натомість було описано п'ять різних схильностей до необдуманих дій, які лише помірно пов'язані між собою. Дві з них мають емоційну основу — позитивна нагальність (тенденція діяти поспішно, коли перебуваєш у надзвичайно позитивному настрої) і негативна нагальність (тенденція діяти поспішно за дуже негативного настрою). В інших двох випадках бракує обдуманості: відсутність планування — це тенденція діяти без передбачливості; відсутність наполегливості відображає нездатність терпіти нудьгу або залишитися зосередженим попри відволікання. П'ята якість — пошук сенсацій, або тенденція шукати нових, захопливих стимулів (заохочень) (Zuckerman, 1994; Whiteside, Lynam, 2001; Whiteside, Lynam, 2003; Whiteside, Lynam, Miller, Reynolds, 2005; Cyders, Smith, Spillane, Fischer, Annus, Peterson, 2007; Smith, Fischer, Cyders, Annus, Spillane, McCarthy, 2007).

• Вимірювання за допомогою виконання завдань (продуктивності)

Коли говорять про лабораторні завдання, то мають на увазі такі завдання для вимірювання варіативності когнітивних процесів, які сприяють імпульсивній поведінці. Складність полягає в тому, що використовується кілька різних завдань для вимірювання різних аспектів імпульсивності. Виділяють п'ять видів когнітивних завдань (Friedman, Miyake, 2004; Dougherty, Marsh, Mathias, 2002; Marsh, Dougherty, Mathias, Moeller, Hicks, 2002; Dougherty, Marsh, Mathias, Swann, 2005a; Dougherty, Mathias, Marsh, Jagar, 2005b). Перше — стримування домінантної реакції — вивчає здатність стримувати домінантну або автоматичну реакцію. Друге — спроможність виконувати завдання попри наявність деталей, які його не стосуються і відволікають від виконання (Friedman, Miyake, 2004). Третє — стійкість до активного втручання, коли треба призупинити «спливання» в спогадах інформації, яку ти запам'ятав раніше, але яка не підходить для поточного завдання (Friedman, Miyake, 2004). У четвертому завданні учасникам надається вибір або швидко отримати меншу винагороду, або затримати реакцію й отримати більшу винагороду (Dougherty, Mathias, Marsh, Jagar, 2005b). Надання переваги негайній винагороді замість тієї, що прийде із затримкою, вважається одним з аспектів імпульсивності, що потенційно може відігравати важливу роль у залежності, оскільки для розладів, пов'язаних зі зловживанням, характерним є вибір уживання речовини зараз, часто нехтуючи майбутніми наслідками. Відповідно, індивіди з алкогольною або іншою залежністю, як правило, нехтують майбутніми винагородами більше, ніж особи, в яких залежності немає (Bickel, Miller, Yi, Kowal, Lindquist, Pitcock, 2007). П'ятий тип завдань включає змогу оцінити, скільки часу минуло (Dougherty, Mathias, Marsh, Jagar, 2005b).

Подібно до інформації, отриманої за допомогою анкет, різні завдання показують різні ступені кореляції.

Різні когнітивні завдання мають стосунок до різних зовнішніх критеріїв. Наприклад, підлітки з девіантною поведінкою і схильні до самогубства індивіди демонструють труднощі з утриманням ініційованої реакції (тобто коли для виконання завдання необхідно стримати спогади про інформацію, яка наразі непотрібна для його виконання). Крім того, підлітки з девіантною поведінкою, психопати та агресивні/суїцидальні індивіди, як правило, віддають перевагу негайним, менш значним винагородам замість того, щоб дочекатися більших винагород (Dougherty, Mathias, Marsh, Jagar, 2005b). Ці індивіди також демонструють зростання деякої імпульсивної поведінки залежно від споживання алкоголю, що призводить до помилок у виконанні завдань (наприклад, неможливості стримати реакцію там, де це

потрібно) (Dougherty, Marsh, Mathias, 2002). У такий спосіб вчені доводять численні зв'язки між імпульсивністю та вживанням алкоголю.

• **Співвідношення між двома видами вимірювань — на основі продуктивності (стан) та на основі анкет (риса)**

Намагання зіставити виконання лабораторних завдань та відповіді на анкети ускладнюється кількома проблемами. По-перше, риси особистості, виміряні за допомогою анкет, та прояви поведінки, оцінювані в лабораторних умовах, не є ізоморфними. Перше — риси особистості — належить до стабільних індивідуальних відмінностей у сприйнятті світу і реагуванні на нього; риси відображають комбінацію афективних та когнітивних процесів. Натомість лабораторні завдання зазвичай стосуються специфічних когнітивних процесів. Отже, не зрозуміло, чи мають вимірювання цих двох типів процесів добре співвідноситися одне з одним. Тут доречно навести випадок дослідження, в якому вимірювання імпульсивності на основі самозвіту мало низьку кореляцію із завданнями, які оцінювали певні аспекти імпульсивної поведінки (Reynolds, Ortengren, Richards, de Wit, 2006).

По-друге, розкладання вимірювань ознак (рис) імпульсивності на п'ять окремих компонентів є новим. Спроби знайти співвідношення між п'ятьма компонентами та виконанням завдань у лабораторних умовах розпочалися нещодавно (Gay, Rochat, Billeux, d'Acremont, Van der Linden, 2008). Дослідники сподіваються, що найближчими роками ми побачимо прогрес у спробах знайти співвідношення між індивідуальними рисами та когнітивними завданнями.

Перелічене, звичайно, ускладнює пошук співвідношень у вимірюванні імпульсивності в людини і тварин.

Вимірювання імпульсивності в дослідженнях тварин

У системі вимірювання, що використовується в дослідженнях тварин і людини (коли йдеться про виконання завдань) можна знайти паралелі. Хоча у випадку з тваринами завдання є вужчими, вони майже цілком зосереджені на стримуванні реакції та намаганні уникнути затримки.

Навіть якщо вимірювання імпульсивності є більш обмеженим в дослідженнях тварин, все одно доведено, що ці завдання вказують на різні аспекти імпульсивності.

Майбутні дослідження

Дослідження ясно встановлюють зв'язок між імпульсивністю та вживанням алкоголю як у людей, так і в тварин. Споживання алкоголю зумовлює імпульсивні вчинки, а організми з різним рівнем імпульсивності також відрізняються за споживанням алкоголю. Крім того, існують докази, що ці фенотипічні кореляції можуть бути генетично опосередковані.

Прогрес у розумінні взаємозв'язку між імпульсивністю та алкоголем, імовірно, сповільнюється через неточне використання терміна «імпульсивність», а також безлічі вимірювань, які були використані для розуміння цього конструкту. На сьогодні завдяки дослідженням людей і тварин існують дійсно переконливі докази того, що імпульсивність не є унітарним конструктом.

Наостанок дослідники наголошують, що вивчення зв'язку між імпульсивністю та вживанням алкоголю є непростою справою. Щоб покращити розуміння того, як необдумані дії пов'язані з уживанням алкоголю або зловживанням ним, необхідні: 1) чіткіше розмежування конструкту імпульсивності на більш однорідні аспекти в літературі про особистість; 2) систематичні зусилля для того, щоб пов'язати ці аспекти з різними аспектами імпульсивності, які вимірюють за допомогою різних лабораторних завдань; 3) дослідження, які б охарактеризували, як різні аспекти імпульсивності в людей, виміряні за допомогою анкет та лабораторних завдань, співвідносяться з різними моделями імпульсивності у тварин.

Література

1. Sher KJ, Trull TJ (1994) Personality and disinhibitory psychopathology: alcoholism and antisocial personality disorder. *J Abnorm Psychol* 103:92–102.
2. Congdon E, Canli T (2005) The endophenotype of impulsivity: reaching consilience through behavioral, genetic, and neuroimaging approaches. *Behav Cogn Neurosci Rev* 4:262–281.
3. Verdejo-Garcia A, Lawrence AJ, Clark L (2008) Impulsivity as a vulnerability marker for substance use disorders: review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. *Neurosci Biobehav Rev* 32:777–810.
4. Jentsch JD, Taylor JR (1999) Impulsivity resulting from frontostriatal dysfunction in drug abuse: implications for the control of behavior by reward-related stimuli. *Psychopharmacology (Berl)* 146:373–390.
5. Goldstein RZ, Volkow ND (2002) Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *Am J Psychiatry* 159:1642–1652.
6. Marczinski CA, Abrams BD, Van Selst M, Fillmore MT (2005) Alcohol-induced impairment of behavioral control: differential effects on engaging vs. disengaging responses. *Psychopharmacology* 182:452–459.
7. Koob GF, LeMoal M (1997) Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. *Science* 278:52–58.
8. Dawes MA, Tarter RE, Kirisci L (1997) Behavioral self-regulation: correlates and 2 year follow-ups for boys at risk for substance abuse. *Drug Alcohol Depend* 45:165–176.
9. Clark DB, Vanyukov M, Cornelius J (2002) Childhood antisocial behavior and adolescent alcohol use disorders. *Alcohol Res Health* 26:109–115.
10. Tarter RE, Kirisci L, Habeych M, Reynolds M, Vanyukov M (2004) Neurobehavior disinhibition in childhood predisposes boys to substance use disorder by young adulthood: direct and mediated etiologic pathways. *Drug Alcohol Depend* 73:121–132.
11. Popke EJ, Allen SR, Paule MG (2000) Effects of acute ethanol on indices of cognitive-behavioral performance in rats. *Alcohol* 20:187–192.
12. Whiteside SP, Lynam DR (2001) The five factor model and impulsivity: using a structural model of personality to understand impulsivity. *Pers Individ Dif* 30:669–689.
13. Smith GT, Fischer S, Cyders MA, Annus AM, Spillane NS, McCarthy DM (2007) On the validity of discriminating among impulsivity-like traits. *Assessment* 14:155–170.
14. Zuckerman M (1994) *Behavioral Expressions and Biosocial Bases of Sensation Seeking*. New York: Cambridge University Press.
15. Whiteside SP, Lynam DR (2001) The five factor model and impulsivity: using a structural model of personality to understand impulsivity. *Pers Individ Dif* 30:669–689.
16. Whiteside SP, Lynam DR (2003) Understanding the role of impulsivity and externalizing psychopathology in alcohol abuse: applications of the UPPS Impulsive Behavior Scale. *Exp Clin Psychopharmacol* 11:210–217.
17. Whiteside SP, Lynam DR, Miller JD, Reynolds SK (2005) Validation of the UPPS impulsive behavior scale: a four-factor model of impulsivity. *Eur J Personality* 19:559–574.
18. Cyders MA, Smith GT, Spillane NS, Fischer S, Annus AM, Peterson C (2007) Integration of impulsivity and positive mood to predict risky behavior: development and validation of a measure of positive urgency. *Psychol Assess* 19:107–118.
19. Smith GT, Fischer S, Cyders MA, Annus AM, Spillane NS, McCarthy DM (2007) On the validity of discriminating among impulsivity-like traits. *Assessment* 14:155–170.
20. Friedman NP, Miyake A (2004) The relations among inhibition and interference control functions: a latent-variable analysis. *J Exp Psychol Gen* 133:101–135.
21. Dougherty DM, Marsh DM, Mathias CW (2002) Immediate and delayed memory tasks: a computerized measure of memory, attention, and impulsivity. *Behav Res Methods Instrum Comput* 34:391–398.

22. Marsh DM, Dougherty DM, Mathias CW, Moeller FG, Hicks LR (2002) Comparisons of women with high and low trait impulsivity using behavioral models of response-disinhibition and reward-choice. *Pers Individ Dif* 33:1291–1310.
23. Dougherty DM, Marsh DM, Mathias CW, Swann AC (2005a) Bipolar disorder and substance abuse: the conceptualization and role of impulsivity. *Psychiatr Times* 22:32–35.
24. Dougherty DM, Mathias CW, Marsh DM, Jagar AA (2005b) Laboratory behavioral measures of impulsivity. *Behav Res Methods* 37:82–90.
25. Bickel WK, Miller ML, Yi R, Kowal BP, Lindquist DM, Pitcock JA (2007) Behavioral and neuroeconomics of drug addiction: competing neural systems and temporal discounting processes. *Drug Alcohol Depend* 90 S:S85–S91.
26. Dougherty DM, Marsh DM, Mathias CW (2002) Immediate and delayed memory tasks: a computerized measure of memory, attention, and impulsivity. *Behav Res Methods Instrum Comput* 34:391–398.
27. Reynolds B, Ortengren A, Richards JB, de Wit H (2006) Dimensions of Impulsive behavior: personality and behavioral measures. *Pers Individ Dif* 40:305–315.
28. Gay P, Rochat L, Billeux J, d'Acremont M, Van der Linden M (2008) Heterogeneous inhibition processes involved in different facets of self-reported impulsivity: evidence from a community sample 129:332–339. *Acta Psychol (Amst)* 129:332–339.

4.2. Дитячі та підліткові предиктори вживання алкоголю та наявності пов'язаних із цим проблем у дорослому віці

Dubow, E. F., P. Boxer, et al. (2008). "Childhood and adolescent predictors of early and middle adulthood alcohol use and problem drinking: the Columbia County Longitudinal Study." Addiction 103 Suppl 1: 36–47.

Мета цього лонгітюдного дослідження полягала в тому, щоб дослідити вживання алкоголю та наявність проблем, спричинених ним, у дорослому віці як похідну соціальних та поведінкових факторів у дитинстві та підлітковому віці.

Методи

Дані збиралися 4 рази впродовж 40 років, починаючи з 1960-го. Під час першої хвили опитувань, у 1960 році, було опитано учнів 3-го класу (загальна кількість — 856 дітей) та їхніх батьків. Подальші опитування проводилися в 1970, 1981 та 1999–2002 рр.

Процедура

Під час інтерв'ювань першої хвили дані збиралися з двох основних джерел: опитування однокласників та глибинних індивідуальних інтерв'ю з батьками.

У 1970 р., під час другої хвили опитувань, використовувались різноманітні інструменти для самозвіту учасників, а також інтерв'ю з однолітками.

У 1981 р. (3 хвиля) та 1999–2002 рр. (4 хвиля) інтерв'ю були проведені за допомогою комп'ютера в офісі дослідників, а з тими учасниками, які не змогли прийти до офісу, — через листування поштою або спілкування телефоном. У третій хвилі учасники отримували по \$50, а в четвертій — по \$100 за участь.

Вимірювання

Родинні контекстуальні змінні — у 1981 р. вчені провели оцінювання соціально-економічного статусу сімей учасників та рівня негативних інтеракцій у цих сім'ях.

Індивідуальні змінні — виміряні у віці 8 та 19 років:

- агресивність;
- популярність;
- поведінкова інгібіція;
- коефіцієнт розумового розвитку / рівень освіти;
- депресія (було виміряно лише в 19 років).

Уживання алкоголю та алкогольні проблеми у віці від 30 до 48 років:

Уживання алкоголю. У віці 30 років учасників було опитано щодо частоти вживання та кількості ковтків алкоголю, що вони зазвичай вживають за один раз. У віці 48 років учасники повідомили про те, чи вживали вони алкоголь упродовж останнього року і, якщо відповідь була ствердною, то як часто вони випивали впродовж останнього місяця.

Проблеми через уживання алкоголю. Дослідники виміряли рівень проблемного вживання алкоголю, оцінюючи самозвіт учасників дослідження у віці 30 та 48 років.

Результати

Гендерні відмінності. Аналіз інтерв'ю з батьками (коли головним учасникам було 8 років) показав, що більш високий рівень негативних сімейних інтеракцій спостерігався в родинах хлопчиків. Під час інтерв'ю з однолітками дослідники дізналися, що більш високий рівень агресивної поведінки (у 8 та 19 років) та депресії (у 19 років) був також у хлопців. Натомість дівчата мали більш високі рівні поведінкової інгібіції (у віці 8 років).

Щодо таких змінних, як соціально-економічний статус родини, коефіцієнт розумового розвитку та рівень освіти, гендерних відмінностей помічено не було.

Що стосується змінних, пов'язаних з алкоголем, то у віці 30 років чоловіки повідомили про більшу кількість уживання алкоголю та проблем через уживання. У віці 48 років чоловіки повідомили про вищу частоту вживання алкоголю та більшу кількість проблем через уживання.

Дослідники розробили модель, що демонструє, який ефект мають змінні, зібрані в 19 та 30 років, на співвідношення між змінними, вимірними в дитинстві (8 років), та вживанням алкоголю в середньому віці (48 років).

Кількість споживання алкоголю у віці 30 років була спрогнозована більш високим рівнем популярності та агресії і нижчим рівнем поведінкової інгібіції у віці 19 років. У свою чергу, кількість уживання алкоголю у 30-річному віці прогнозувала частоту вживання і проблемне вживання у віці 48 років.

Крім того, дослідники помітили невеликі прямі ефекти індивідуальних змінних, вимірних у 19 років, на частоту вживання в 48-річному віці. Менша поведінкова інгібіція та вищий навчальний рівень прогнозували вищу частоту вживання у 48 років. Нижчі рівні поведінкової інгібіції та вищий рівень популярності у 19 років також прогнозували більшу кількість проблем через уживання алкоголю у віці 48 років.

Обговорення

Учені помітили зв'язок між дитячими та підлітковими факторами ризику і вживанням та проблемним вживанням алкоголю у 30- та 48-річному віці. Дитячі показники (соціально-економічний статус, поведінкова інгібіція, популярність, коефіцієнт розумового розвитку й агресія) мають вплив на подальші показники функціонування, що в кінцевому підсумку пояснюють уживання й проблеми з алкоголем у ранньому та середньому віці в дорослих.

Аналіз показав, що агресивність та розрегульованість поведінки в дитинстві та підлітковому віці призводила до більшої кількості/частоти вживання та проблем, пов'язаних з уживанням, у дорослому віці.

Доволі неочікуваним був результат щодо двох змінних — коефіцієнта розумового розвитку та освітнього рівня. Ці змінні, що зазвичай вважаються захисними факторами, в розглянутому дослідженні прогнозували частоту вживання алкоголю у 48-річному віці. Крім того, популярність серед однолітків у дитинстві та підлітковому віці була позитивно пов'язана з уживанням алкоголю в 30 років та проблемним уживанням в 48 років.

4.3. Дитячі та підліткові фактори сильного пиття і розладів, пов'язаних з алкоголем
*Englund, M. M., B. Egeland, et al. (2008). "Childhood and adolescent predictors of heavy drinking and alcohol use disorders in early adulthood: a longitudinal developmental analysis." *Addiction* 103 Suppl 1: 23–35.*

Дослідники намагаються встановити дитячі та підліткові фактори, які впливають на сильне зловживання в молодому віці в одних і помірне вживання або невживання в інших.

Учені наголошують, що з метою профілактики важливо ідентифікувати фактори, які впливають на те, що людина випиває дуже багато, або помірно, або взагалі утримується від алкоголю. З точки зору розвитку людини, ключ до розуміння патернів уживання алкоголю в дорослому віці криється в тому, що передувало цим патернам у дитячому та підлітковому віці.

Мета цього дослідження — дослідити, чи фактори ризику, що спостерігаються в дитинстві та підлітковому віці, диференціюють тих, хто вживає багато алкоголю, від тих, хто вживає помірно або зовсім не вживає в молодому віці. Беручи до уваги значні коливання в поведінці вживання в період з другої половини підліткового віку до початку молодого віку, важливо дослідити, чи існують різні предиктори вживання алкоголю в різні роки цього періоду. Предиктором уживання алкоголю в підлітковому віці є також стать (Chassin, Ritter, 2001; Chassin, Hussong, Barrera, Molina, Trim, Ritter, 2004; Windle, Windle, 2003; Hops, Davis, Lewin, 1999; Siebenbruner, Englund, Egeland, Hudson, 2006). Результати попередніх досліджень доводять, що деякі предиктори можуть різнитися залежно від статі (Chassin, Pitts, Prost, 2002; Pulkkinen, Pitkänen, 1994; Caspi, Moffitt, Newman, Silva, 1996; Bennett, McCrady, Johnson, Pandina, 1999). Тому автори цього дослідження проводили свій аналіз окремо для кожної статі, щоб зрозуміти, як їхні змінні прогнозують надмірне споживання в ранньому молодому віці в жінок та в чоловіків.

Методи

Оригінальна вибірка складалася з 267 матерів та їхніх первістків. Усі матері мали низький рівень доходу (нижчим від рівня бідності) на момент залучення (Egeland, Brunnuell, 1979). З дітьми (N=178, 95 — хлопчики) працювали від народження до 28-річного віку, дотримуючись вікового підходу. На момент народження учасників 57,4 % матерів були самотніми (ніколи не були одружені), 39,1 % були одружені і 3,5 % мали інший статус (розлучені, овдовіли або ін.). Вік матерів при народженні учасників коливався від 15 до 34 років.

Інструменти вимірювання

Групи вживання алкоголю

Дані щодо вживання алкоголю були отримані від учасників у віці 19, 23 і 26 років за допомогою анкети-самозвіту, яка вимірювала різні фактори ризику для фізичного та емоційного здоров'я. Групи вживання алкоголю були визначені на основі кількості вживання алкоголю за один раз. Таким чином на кожному віковому проміжку було сформовано три групи:

- абстиненти;
- помірно питущі — 1-4 порції для чоловіків, 1-3 — для жінок;
- сильно питущі — 5 або більше порцій для чоловіків, 4 або більше — для жінок.

Вік	Кількість	Абстиненти	Помірне вживання	Сильне вживання
19	170	20%	43,5%	36,5%
23	158	8,9%	58,9%	32,3%
26	164	14,4%	59,1%	26,8%

Залежність та зловживання алкоголем у віці 28 років

Коли учасникам було 28 років (кількість учасників —162), їх опитали щодо наявності розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю (залежність або зловживання) на поточному етапі (впродовж останнього місяця) та за минулий період.

Вікові предиктори

Важливі змінні включали:

- батьківські фактори (материнське неприйняття/ворожість, вживання алкоголю матір'ю);
- індивідуальні фактори дитини (екстерналізовані та інтерналізовані проблеми з поведінкою, успішність у навчанні й уживання алкоголю в підлітковому віці);
- фактор однолітків (прийняття однолітками).

Вибір змінних був зумовлений підходом психології розвитку людини, виходячи зі значущості цих змінних для кожного вікового періоду. Особливо ретельно дослідники підійшли до визначення того, які змінні повинні бути обрані для певного періоду розвитку.

Взаємини в родині (материнська ворожість). Дослідники зняли на відео спілкування матері та дитини у віці 2 та 3,5 років. Поведінка матері була оцінена за кількома шкалами. Материнська ворожість у ранньому дитинстві оцінюється за проявами гніву з боку матері, ворожої поведінки або неприйняття дитини за 7-бальною шкалою.

Уживання алкоголю матір'ю. У 16-річному віці учасники відповіли на запитання щодо частоти вживання алкоголю матір'ю.

Стосунки з однолітками. Коли учасникам було по 12 років, їхні вчителі відповіли на запитання щодо ставлення до них однокласників.

Успішність у навчанні оцінювалася в 12 років за допомогою тесту, який охоплює математику, читання, правопис та загальну інформацію.

Дані щодо екстерналізованих та інтерналізованих проблем з поведінкою були зібрані в 9-річному віці за допомогою анкети для вчителів. Анкету заповнювали ті педагоги, які в школі проводили найбільше часу з учасником, вони мали дати оцінку 118 пунктам стосовно поведінки учасника за 3-бальною шкалою.

Дані про вживання алкоголю в підлітковому віці були отримані, коли учасникам було 16 років. Вони відповідали на запитання про кількість ковтків алкоголю, що вони вживають за один раз.

План аналізу даних

Для того щоб ідентифікувати дитячі та підліткові фактори, які впливають на різне вживання у 19, 23 та 26 років, дослідники провели аналіз даних таким чином, щоб дослідити відмінності між групами вживання алкоголю (абстиненти; помірно питущі; сильно питущі), замість того, щоб розглядати учасників окремо, як таких, що розрізняються лише за ступенем вживання алкоголю.

Результати

У 16 років більший відсоток жінок (18,3 %) порівняно з чоловіками (7,3 %) повідомили про сильне вживання алкоголю. Однак у віці 19 років більший відсоток чоловіків (43,1 %), ніж жінок (29,3 %), були сильно питущими; аналогічна картина збереглася в 23 роки (38,3 % чоловіків порівняно з 26,0 % жінок) і в 26 років (33,8 % чоловіків порівняно з 19,8 % жінок). Найбільше тих, хто вживає багато, виявилось у віці 19 років. Найбільший відсоток питущих (тобто тих, хто вживає будь-яку кількість) припав на 23 роки і почав знижуватися до 26 років. У віці 28 років 11,0 % чоловіків і 2,5 % жінок мали поточні розлади, пов'язані з уживанням алкоголю (залежність або зловживання).

Хоча рівень вживання алкоголю учасниками змінювався після 20 років, відсоток тих, хто залишався в тій самій алкогольній групі від одного вікового періоду до іншого, був високим (за винятком абстинентів у 19 років, які перейшли до групи помірно питущих у 23 та 26 років). З тих, хто належав до групи сильно питущих у 19 років, 49,1 % залишилися сильно питущими у 23 роки та 46,3 % залишилися сильно питущими у 26 років. 60,4 % сильно питущих у віці 23 років були сильно питущими в 26 років. Більше половини тих

учасників, у яких у 28 років було виявлено поточні розлади, пов'язані з уживанням алкоголю, належали до групи сильно питущих в 19, 23 та 26 років.

Для чоловіків єдиним істотним предиктором поведінки вживання алкоголю у 19 та 23 роки було вживання алкоголю у віці 16 років. Уживання алкоголю в 16-річному віці впливало на те, до якої групи потрапляв учасник у 19 років — до групи сильно питущих чи до групи абстинентів; а також на те, до якої групи він належав у 23 і 26 років — до сильно питущих чи помірних питців. Також уживання алкоголю в 16-річному віці диференціювало тих, у кого у 28 років спостерігалися поточні розлади, спричинені вживанням алкоголю, і тих, у кого їх не було. Чим вищим було споживання алкоголю у 16 років, тим більше шансів учасник мав, щоб а) бути сильно питущим, а не абстинентом у віці 19 і помірно питущим у віці 23 і 26 років; б) мати поточний розлад, пов'язаний з уживанням алкоголю, у 28 років.

Окрім уживання алкоголю у 16 років, інші дитячі та підліткові предиктори також диференціювали сильно питущих чоловіків від помірно питущих у 26 років і тих, хто мав поточні розлади, спричинені алкоголем, з тими, у кого їх не було, у 28 років. Цими предикторами є вживання алкоголю матір'ю (виміряно, коли учасникам було по 16 років), успішність у навчанні й визнання однолітками (обидва виміряні в 12 років). Два останніх прогнозували, до якої групи вживання алкоголю потрапить хлопець у 26 років. Чим більшим був коефіцієнт успішності в навчанні, тим імовірніше учасник міг опинитися в групі помірно питущих, на відміну від сильно питущих, у 26 років. Також більший показник екстерналізаційної поведінки в 9 років збільшував шанси мати поточні розлади, пов'язані з алкоголем, у 28 років.

Що стосується жіночої частини учасників, тут кілька змінних прогнозували групу вживання алкоголю, хоча вони відрізнялися за віком. Материнська ворожість у 2 і 3,5 років помітно прогнозувала групу вживання у 19 років. Навчальні досягнення у 12 років і вживання алкоголю матір'ю помітно прогнозували групу вживання в 23 роки. Кожне збільшення на 1 одиницю навчальної успішності у віці 12 років збільшувало ймовірність того, що в 23 роки учасниця потрапить до групи сильно питущих (а не до групи абстинентів). Наявність екстерналізованих проблем поведінки у віці 9 років і вживання алкоголю у 16 років були значущими предикторами групи вживання алкоголю у 26 років. Кожне збільшення на 1 одиницю в споживанні алкоголю у 16 років збільшувало ймовірність потрапляння до групи сильно питущих (замість групи абстинентів) у 26 років.

Обговорення

У цьому дослідженні було розглянуто предиктори розвитку сильного вживання алкоголю і розлади, пов'язані з алкоголем, у ранньому дорослому віці (28 років). Зокрема, дослідників цікавило, як дитячі та підліткові предиктори диференціювали сильно питущих від непитущих і помірно питущих у 19, 23 і 26 років, а також чи впливали ці предиктори на наявність у людини розладів, пов'язаних з алкоголем, у 28-річному віці.

Статистика показує, що темпи споживання алкоголю і поведінка сильного вживання в ранньому дорослому віці в цьому дослідженні подібні до тих, що були виявлені в інших американських вибірках. Було визначено, що рівень уживання алкоголю серед учасників досягав максимуму у віці 23 років (91,2 % учасників уживали алкоголь) і дещо спадав у 26 років (85,9 % вибірки вживали алкоголь). Ці показники аналогічні до тих, що були отримані в інших дослідженнях (Johnston, O'Malley, Bachman, Schulenberg, 1975–2003).

Пиття в 16 років було особливо міцним предиктором сильного вживання алкоголю в період раннього дорослого віку, особливо для чоловіків, але також для жінок 26 років. Цей результат підтверджує висновки попередніх досліджень про те, що вживання алкоголю в підлітковому віці є важливим індикатором подальшого вживання [Chassin, Pitts, DeLucia, Todd, 1999; Merline, O'Malley, Schulenberg, Bachman, Johnston; Chassin, Pitts, Prost, 2002; Zucker, Wong, Clark, Leonard, Schulenberg, 2006].

Одним із важливих є висновок про те, що успішність у навчанні прогнозує диференційно значиме вживання алкоголю для жінок віком 23 роки і чоловіків віком 26 років. Результати для жінок у 23 роки вказують, що вищий рівень навчальних досягнень у

ранньому підлітковому віці збільшує ймовірність того, що в 23 роки жінки будуть сильно питущими порівняно з абстинентами. З попередніх досліджень відомо, що студенти п'ють більше, ніж молодь, яка не навчається в університетах (Bachman, Wadsworth, O'Malley, Johnston, Schulenberg, 1997). Імовірно, що учасниці цього дослідження відвідували виш, і тому пили більше, ніж учасниці, які не були студентками в той період. Аналіз даних, зроблений після отримання результатів, підтримує це припущення: 80 % жінок, які належали до групи сильно питущих, на той період вже мали за плечима кілька років навчання у виші. У чоловіків, на відміну від жінок, нижчий рівень навчальної успішності в 12 років збільшував імовірність того, що чоловіки були сильно питущими у віці 26 років, а не помірно питущими. Ці результати підтверджують висновки попередніх досліджень стосовно того, що погана успішність у школі прогнозує сильне вживання алкоголю в дорослому віці (Merline, O'Malley, Schulenberg, Bachman, Johnston, 2004; Pulkkinen, Pitkänen, 1994).

Уживання алкоголю матір'ю значно диференціювало чоловіків, які були сильно питущими в 26 років, від помірно питущих. Тенденції, пов'язані з материнським питтям, також були виявлені в жінок в 23 роки (більш високий рівень материнського вживання збільшував імовірність сильного вживання в дочок, замість повного утримання) і для чоловіків у 28 років (більш високий рівень вживання матір'ю збільшував імовірність наявності в синів поточних алкогольних розладів). Дослідники припустили, що ці висновки можна пояснити психосоціальними і генетичними факторами. Крім того, ці результати можуть відображати вплив оточення (екологічні фактори): учасники, які вважали, що їхні матері більше випивали, можливо, були більш схильні вважати алкоголь прийнятним у своєму дорослому житті.

Цілком імовірно, що генетичний зв'язок з алкоголізмом не є прямим, а стає очевидним тільки в поєднанні зі специфічними факторами оточення. Результати свідчать, що екстерналізовані проблеми з поведінкою в дитинстві можуть бути ключовим віковим предиктором розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю в ранньому дорослому віці. Екстерналізовані проблеми поведінки в дитинстві і більш високі рівні споживання алкоголю в підлітковому віці впливали на наявність у чоловіків у 28 років поточних розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю.

Серед обмежень цього дослідження автори називають невелику кількість учасників, особливо коли дані розглядаються окремо для кожної статі; а також те, що для вимірювання материнського вживання використовувався звіт, заповнений підлітками. Хоча звіти підлітків можуть відображати реальну картину материнського пиття, ці звіти також можуть бути упередженими через поведінку вживання самих підлітків і їхнє сприйняття, а також їхні стосунки з батьками. Ще одним обмеженням є використання даних самозвіту для вживання алкоголю.

Література

1. (Merline A. C., O'Malley P. M., Schulenberg J. E., Bachman J. G., Johnston L. D. Substance use among adults 35 years of age: prevalence, adulthood predictors, and impact of adolescent substance use. *Am J Public Health* 2004; 94: 96–102; Pulkkinen L., Pitkänen T. A prospective study on the pre-cursors to problem drinking in young adulthood. *J Stud Alcohol* 1994; 55: 578–87).
2. (Bachman J. G., Wadsworth K. N., O'Malley P. M., Johnston L. D., Schulenberg J. E. *Smoking, Drinking, and Drug Use in Young Adulthood: The Impacts of New Freedoms and New Responsibilities*. Mahwah, NJ: Erlbaum; 1997)
3. Chassin L., Pitts S. C., DeLucia C., Todd M. A longitudinal study of children of alcoholics: predicting young adult substance use disorders, anxiety, and depression. *J Abnorm Psychol* 1999; 108: 106–19; Merline A. C., O'Malley P. M., Schulenberg J. E., Bachman J. G., Johnston L. D. Substance use among adults 35 years of age: prevalence, adulthood predictors, and impact of adolescent substance use. *Am J Public Health* 2004; 94: 96–102; Chassin L., Pitts S. C., Prost J. Binge drinking trajectories from adolescence to emerging

- adulthood in a high-risk sample: predictors and substance abuse outcomes. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70: 67–78; Zucker R. A., Wong M. M., Clark D. B., Leonard K. E., Schulenberg J. E., Cornelius J. R. et al. Predicting risky drinking outcomes longitudinally: what kind of advance notice can we get? *Alcohol Clin Exp Res* 2006; 30: 243–52
4. (Johnston L. D., O'Malley P. M., Bachman J. G., Schulenberg J. E. Monitoring the Future National Survey Results on Drug Use, 1975–2003: Volume II, College Students and Adults Ages 19–45. NIH Publication no. 04-5508. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse; 2004)
 5. Egeland B., Brunnuell D. An at-risk approach to the study of child abuse: some preliminary findings. *J Am Acad Child Psychiatry* 1979; 18: 219–35
 6. Chassin L., Pitts S. C., Prost J. Binge drinking trajectories from adolescence to emerging adulthood in a high-risk sample: predictors and substance abuse outcomes. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70: 67–78; Pulkkinen L., Pitkänen T. A prospective study on the precursors to problem drinking in young adulthood. *J Stud Alcohol* 1994; 55: 578–87; Caspi A., Moffitt T. E., Newman D. L., Silva P. A. Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders. Longitudinal evidence from a birth cohort. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 1033–9; Bennett M. E., McCrady B., Johnson V., Pandina R. J. Problem drinking from young adulthood to adulthood: patterns, predictors, and outcomes. *J Stud Alcohol* 1999; 60: 605–14).
 7. Chassin L., Ritter J. Vulnerability to substance use disorders in childhood and adolescence. In: Ingram R. E., Price J. M., editors. *Vulnerability to Psychopathology: Risk Across the Lifespan*. New York: Guilford Press; 2001, p. 107–34; Chassin L., Hussong A., Barrera M. Jr, Molina B. S. G., Trim R., Ritter J. Adolescent substance use. In: Lerner R. M., Steinberg L., editors. *Handbook of Adolescents Psychology*, 2nd edn. Hoboken, NJ: Wiley; 2004, p. 665–96; Windle M., Windle R. C. Alcohol and other substance use and abuse. In: Adams G. R., Berzonsky M. D., editors. *Blackwell Handbook of Adolescence*. Blackwell Handbooks of Developmental Psychology. Malden, MA: Blackwell; 2003, p. 450–69; Hops H., Davis B., Lewin L. The development of alcohol and other substance use: a gender study of family and peer context. *J Stud Alcohol* 1999; 13: 22–31; Siebenbruner J., Englund M. M., Egeland B., Hudson K. Developmental antecedents of late adolescent substance use patterns. *Dev Psychopathol* 2006; 18: 551–71)

4.4. Аналітичний огляд: дефіцит уваги й гіперактивність у дитинстві і зловживання психоактивними речовинами.

Lee, S. S., Humphreys, K. L., Flory, K., Liu, R., & Glass, K. (2011). Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: a meta-analytic review. Clin Psychol Rev, 31(3), 328–341.

Автори здійснили метааналіз лонгітюдних досліджень, які вивчали дітей із синдромом дефіциту уваги й гіперактивністю (СДУГ) і без нього з дитячого до підліткового або зрілого віку. У дітей із цим синдромом імовірність уживання нікотину та інших речовин (крім алкоголю) хоча б раз у житті була значно вищою. У дітей зі СДУГ спостерігалася більша схильність до розвитку розладів зловживань / залежності від нікотину, алкоголю, марихуани, кокаїну та інших речовин.

Синдром дефіциту уваги і гіперактивність (СДУГ) характеризуються раннім початком відсутності уваги/неорганізованості та гіперактивності/імпульсивності (American Psychiatric Association, 2000). СДУГ наявний у 5-10 % дітей шкільного віку (Scahill & Schwab-Stone, 2000).

СДУГ пов'язаний із супутніми розладами настрою (наприклад, депресією, тривогою), поведінки, нейропсихологічним дефіцитом (наприклад, вербальною робочою пам'яттю), сімейними проблемами (наприклад, поганими стосунками між батьками та дитиною), незадовільними результатами в школі та соціальною дисфункцією (наприклад, неприйняттям з боку однолітків). Ці дані стосуються хлопців і дівчат, включно з дошкільнятами, за якими дослідники спостерігали до і після підліткового віку (Biederman et al., 2010; Lee, Lahey, Owens, & Hinshaw, 2008; Owens, Hinshaw, Lee, & Lahey, 2009).

Таким чином, СДУГ є предиктором дуже розсіяного патерну розладів у кількох сферах: поведінковій, академічній, соціальній, афективній, сімейній.

СДУГ і розлади, пов'язані з уживанням психоактивних речовин (ПАР), можуть мати спільне походження, у тому числі аналогічні генетичні фактори (Iacono, Malone, & McGue, 2008; Young et al., 2009; для порівняння див. Biederman et al., 2009). Існує значна частина досліджень, які свідчать про те, що синдром дефіциту уваги з гіперактивністю пов'язаний з підвищеним уживанням психоактивних речовин та пов'язаних із цим порушень (Boyle et al., 1993; Clure et al., 1999; Disney, Elkins, McGue, & Iacono, 1999; Katusic et al., 2005; Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy, & LaPadula, 1998; Milberger, Biederman, Faraone, Chen, & Jones, 1997; Milberger, Biederman, Faraone, Wilens, & Chu, 1997; Whalen, Jamner, Henker, Delfino, & Lozano, 2002). Разом з тим існують дослідження, які показують нульовий зв'язок між СДУГ та проблемами з психоактивними речовинами (напр., Boyle & Offord, 1991; De Sanctis et al., 2008). Непослідовний зв'язок між СДУГ та розладами, пов'язаними з уживанням психоактивних речовин, може пояснюватися різними методологічними підходами у різних дослідженнях — особливостями вибірки (наприклад, вибірка із загального населення або пацієнти клініки; стаття) і методами оцінювання (наприклад, структуровані інтерв'ю, самозвіти, дослідження зловживання / залежності або частоти вживання).

Загалом, прогностична валідність СДУГ у прогнозуванні розладів, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин, невідома. Хоча майбутні дослідження мають зменшити методологічні обмеження, про які було сказано вище, важливо розуміти, що наукова література пропонує саме зараз. Метою цього метааналізу було схарактеризувати найбільш інформативні проспективні дослідження, які досліджували дітей із синдромом дефіциту уваги й гіперактивності і без нього до досягнення дітьми підліткового або дорослого віку. Проспективні лонгітюдні дослідження значно поліпшують емпіричну основу для розуміння впливів, медіаторів, диференціювання корелятивів та факторів ризику (Kraemer, Stice, Kazdin, Offord, & Kupfer, 2001).

Методи

Для включення до метааналізу кожне дослідження мало відповідати таким критеріям:

- діагностичне встановлення Синдрому дефіциту уваги і гіперактивності зі щонайменше однією контрольною групою;
- проспективний лонгітюдний дизайн дослідження (тобто діагноз СДУГ передував вимірюванню розладів, пов'язаних зі зловживанням ПАР);
- бінарні запитання щодо вживання та зловживання / залежності ПАР упродовж життя;
- -достатньо даних для розрахунку пропорцій дітей, які мають і не мають СДУГ і які вживають психоактивні речовини, мають розлади, пов'язані з уживанням ПАР;
- стаття мала бути опублікована англійською мовою в період з 1980 року по серпень 2009 року;
- не інтервенційний дизайн.

Усі 27 досліджень, які увійшли до цього метааналізу, були опубліковані в рецензованих наукових журналах. Дослідження, включені до метааналізу, позначені символом “*” у списку літератури.

Результати

Автори оцінювали проспективний внесок СДУГ у дитячому віці у вживання психоактивних речовин у підлітковому / дорослому віці та зловживання / залежність. Вони провели окремі метааналізи для кожної групи психоактивних речовин, щоб вивчити специфіку наслідків СДУГ.

Вибірка складалася переважно з хлопчиків (74,2 %; 26 досліджень) — представників європеїдної етнічної групи (88,9 %; 15 досліджень). Середній вік під час повторного опитування учасників становив 18,9 років (24 дослідження). Розмір вибірки для учасників із синдромом дефіциту уваги й гіперактивності і без нього, відповідно, був таким: 1648 і 2323 — для вживання нікотину протягом життя; 2459 і 2950 — для ніотинової залежності; 872 і 597 — для вживання алкоголю протягом життя; 1337 і 1195 — для зловживання алкоголем або залежності; 600 і 2661 — для вживання марихуани протягом життя; 943 і 1885 — для зловживання марихуаною або залежності (за винятком Gignac et al. (2005); 652 і 481 — для зловживання кокаїном або залежності; 542 і 637 — для зловживання невизначеними ПАР або залежності.

Нікотин

Діти із синдромом дефіциту уваги і гіперактивності удвічі частіше мали історію вживання нікотину будь-коли в житті порівняно з дітьми без цього синдрому. Подібний зв'язок можна спостерігати і для СДУГ у дитинстві та ніотинової залежності. Діти із синдромом майже втричі частіше, ніж діти без нього, повідомляли про ніотинову залежність у підлітковому / дорослому віці.

Алкоголь

На відміну від ситуації з ніотином, діти із синдромом дефіциту уваги і гіперактивності мали не більшу ймовірність уживати алкоголь коли-небудь у житті, ніж діти без цього синдрому.

Що стосується алкогольної залежності, то СДУГ у дитинстві значною мірою був пов'язаний з підвищеним ризиком розладу, спричиненого вживанням алкоголю. Зокрема, діти зі СДУГ у 1,7 разів більш імовірно відповідали критеріям для зловживання алкоголем або алкогольної залежності, ніж діти без СДУГ.

Марихуана

Дитячий СДУГ сильно пов'язаний з підвищеною ймовірністю вживання марихуани протягом життя. Учасники зі СДУГ майже втричі частіше повідомляли про вживання марихуани коли-небудь в житті, ніж учасники без СДУГ. Однак через те, що сім досліджень, включених до цього аналізу, показали статистично значиму варіативність в оцінюванні ефекту розміру, автори попереджають про необхідність обережного використання результатів про зв'язок СДУГ із високою ймовірністю вживання марихуани в підлітковому / дорослому житті.

Для перевірки точності дослідження автори зробили повторний аналіз (Gignac et al. (2005). Він показав, що діти із синдромом дефіциту уваги та гіперактивністю приблизно в 1,5 разів частіше, ніж діти без СДУГ, відповідали критеріям розладу, пов'язаного з уживанням марихуани (тобто були схильні до розвитку зловживання або залежності від марихуани).

Кокаїн

Діти зі СДУГ були значно більш схильні до розвитку зловживання кокаїном або залежності від нього в підлітковому / зрілому віці, ніж діти без СДУГ.

Нелегальні речовини загалом

Щодо зловживань психоактивними речовинами або залежності від них загалом (тобто коли в дослідженнях не було зазначено конкретну речовину), то діти зі СДУГ характеризувалися вищим рівнем зловживання / залежності, ніж контрольна група. В учасників із синдромом дефіциту уваги і гіперактивності більше ніж в два з половиною рази була сильніша ймовірність розвитку зловживання незаконними психоактивними речовинами або залежності від них порівняно з контрольною групою.

Супутні розлади поведінки

Враховуючи істотну коморбідність СДУГ і розладів поведінки, у тому числі опозиційного розладу і поведінкового розладу (Barkley, 2006), а також зв'язок між розладами поведінки і вживанням речовин (див. Flory & Lynam, 2003 для огляду), висновки, запропоновані в цьому метааналізі, слід інтерпретувати обережно. Автори не змогли включити такий фактор, як супутні поведінкові розлади, до цього метааналізу, тому що виявилось занадто мало досліджень, які б адекватно зверталися до проблеми цієї коморбідності і відповідали б критеріям включення до цього аналізу. Тим не менше, автори наголошують на важливості приділення уваги поведінковим розладам хоча б неформально. Тому вони розглядають коморбідність у рамках цієї публікації, щоб її можна було інтерпретувати одночасно з результатами метааналізу.

Автори ретельно проаналізували 10 лонгітюдних досліджень, які вивчали вибірки, що склалися з клієнтів клініки або із загального населення дітей зі СДУГ до досягнення ними підліткового або дорослого віку і розглядали групові відмінності (наприклад, лише СДУГ у порівнянні зі СДУГ+поведінкові розлади в порівнянні з контрольною групою) у результатах стосовно ПАР. Загалом, огляд показав, що діти із синдромом та супутніми поведінковими розладами можуть мати значно більше проблем із психоактивними речовинами, ніж діти лише зі СДУГ або діти з контрольної групи.

Обговорення

СДУГ у дитинстві є надійним предиктором негативних наслідків в академічній, соціальній, нейропсихологічній та афективній сферах. Таким чином, мультифінальність, тобто наявність кількох негативних наслідків, що мають спільне походження, є визначальною рисою СДУГ (Cicchetti, 2006). Однак порівняно з переліченими сферами, набагато менше відомо про роль СДУГ у подальшому вживанні психоактивних речовин або розладів, пов'язаних з ними (зловживання / залежність).

Цей метааналіз дав три ключових висновки:

- СДУГ у дитинстві значно збільшує шанси вживання нікотину або заборонених наркотиків коли-небудь у житті; однак це не стосується алкоголю;
- СДУГ у дитинстві є предиктором імовірності розвитку розладів, пов'язаних з ніотином, алкоголем, марихуаною і кокаїном (зловживання/залежність), а також зловживання або залежності від невстановлених наркотиків — у підлітковому або дорослому віці;
- Отримані результати суттєво не відрізнялися залежно від демографічних або методологічних факторів, які були відмінними в різних дослідженнях, наприклад стать, раса, склад вибірки (клієнти клініки чи звичайні школярі); версія Діагностичного та статистичного посібника з психічних розладів, за якою було встановлено діагноз СДУГ.

Крім статистично значимого зв'язку між СДУГ та проблемами з ПАР, дослідники наголошують і на цифрах, які описують цей результат. Діти зі СДУГ мають принаймні в 1,5 разів більше шансів на розвиток розладів, пов'язаних з різними речовинами, у тому числі майже в 3 рази вищу імовірність ніотинової залежності. Загалом результати аналізу показують, що СДУГ у ранньому віці є міцним предиктором майбутнього зловживання / залежності в підлітковому / дорослому віці і що цей зв'язок не залежить від демографічних і методологічних чинників, які змінюються в кожному дослідженні.

Загалом, результати попередніх досліджень СДУГ і супутніх поведінкових розладів, які прогнозують наслідки щодо вживання психоактивних речовин, є послідовними. Вони показують, що зв'язок між СДУГ і ПАР може відбуватися за рахунок коморбідності СДУГ і поведінкових розладів, що сильно пов'язано з уживанням ПАР. Однак автори зазначають, що це твердження базується лише на десяти опублікованих дослідженнях і літературі з різноманітними методами, в тому числі різними вибірками. Наприклад, у дослідженні Burke et al. (2001) брали участь хлопчики, яких було направлено до лікарні; тоді як дослідження Loeber et al. (1999) було побудоване на епідеміологічній вибірці високого ступеня ризику. Автори навіть були здивовані тим, наскільки рідко супутні поведінкові розлади бралися до уваги.

Обмеження

Одним з обмежень цього метааналізу автори вважають дихотомічне визначення СДУГ і розладів, пов'язаних з уживанням. Таким чином, імовірна варіативність у кожній діагностичній групі. Наприклад, у двох окремих дослідженнях діти зі СДУГ дуже сильно відрізнялися щодо комбінацій функціональних порушень у підлітковому віці в афективній, соціальній та поведінковій сферах, хоча учасники зі СДУГ демонстрували значно більше розладів, ніж молодь без СДУГ (Lee et al., 2008; Owens et al., 2009). Крім того, сімейний контекст СДУГ може робити свій внесок у розвиток СДУГ на основі таких факторів, як виховання дітей і наявність психопатології в батьків (Chronis et al., 2007). Важливе питання, яке не було розглянуто в цьому метааналізі, стосується того, чи пов'язаний СДУГ із часом появи розладів, спричинених уживанням ПАР.

Цей метааналіз також не пояснив потенційні відмінності між підтипами СДУГ, а це є важливим фактором, враховуючи, що комбінований підтип (тобто дефіцит уваги з гіперактивністю-імпульсивністю) більш тісно пов'язаний з екстерналізованими розладами, ніж інші підтипи (Lahey, Applegate, McBurnett, & Biederman, 1994; Lahey et al., 2004). Крім того, через дихотомічний підхід до СДУГ, автори не змогли окремо розглянути внесок дефіциту уваги/неорганізованості порівняно із симптомами гіперактивності / імпульсивності в розлади, пов'язані з уживанням ПАР. Попередні дані свідчать про те, що дефіцит уваги і гіперактивність можуть бути по-різному пов'язані з уживанням ПАР. Так, деякі дослідження говорять про більшу роль дефіциту уваги (Molina & Pelham, 2003), а інші — гіперактивності (Lee & Hinshaw, 2006).

Хоча цей метааналіз підтверджує ефективність психостимулятору метилфенідату у лікуванні СДУГ (Faraone, Spencer, Aleardi, Pagano, & Biederman, 2004; Schachter, Pham, King, Langford, & Moher, 2001), існує низка нерозв'язаних питань щодо розвитку проблем з ПАР у майбутньому в дітей, які отримували стимулюючі препарати (Kollins, 2008; Volkow, 2008). Наприклад, Wilens, Faraone, Biederman, and Gunawardene (2003) повідомили, що стимулятори істотно знижують ризик зловживання ПАР у майбутньому, але інші дослідження цього не підтвердили (Biederman et al., 2008; Mannuzza et al., 2008). В одному дослідженні вплив дії стимуляторів був позитивно пов'язаний зі зловживанням у майбутньому (Lambert & Hartsough, 1998).

Хоча вартість заходів, спрямованих на зниження проблем з ПАР, насамперед, через профілактику психічних розладів може бути непомірно високою, існує значне зацікавлення в потенційній ролі СДУГ у розвитку майбутнього зловживання ПАР (Armstrong & Costello, 2002; Flory & Lynam, 2003; Molina et al., 2007; Molina & Pelham, 2003).

Якщо СДУГ є причиною розладів, пов'язаних зі зловживанням ПАР, то індивідуальні програми профілактики слід проводити з дітьми зі СДУГ до настання того віку, коли настає найбільший ризик для ініціювання вживання речовини і просування до проблемного вживання. Наприклад, заходи, орієнтовані на дітей та родину, мають підкреслювати важливість батьківського контролю (тобто батьки мають бути в курсі того, хто є однолітки дитини, знати про розваги та місце перебування дитини після школи), адже він відіграє визначальну роль для запобігання початку вживання підлітками ПАР і подальшої профілактики приналежності до девіантних однолітків (Steinberg, Fletcher, & Darling, 1994).

Крім того, заходи, які зменшують СДУГ, можуть також ефективно знизити ризик появи розладів, пов'язаних з ПАР, та сприяти тому, що проблеми зі зловживанням будуть легше піддаватися втручанням. Це дуже важливий момент, адже психопатологія (наприклад, СДУГ, депресія) і супутні розлади, пов'язані зі зловживанням ПАР, особливо стійкі до втручання (Goldstein et al., 2009; Wilens, 2003), і пацієнти часто відкладають лікування на багато років після початку розладу (Kessler et al., 2001).

Література

1. American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author text rev.
2. Scahill, L., & Schwab-Stone, M. (2000). Epidemiology of ADHD in school-age children. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 9, 541–555.
3. Biederman, J., Petty, C. R., Monuteaux, M. C., Fried, R., Byrne, D., Mirto, T., et al. (2010). Adult psychiatric outcomes of girls with attention deficit hyperactivity disorder: 11-year follow-up in a longitudinal case-control study. *The American Journal of Psychiatry*, 167, 409–417.
4. Lee, S. S., Lahey, B. B., Owens, E. B., & Hinshaw, S. P. (2008). Few preschool boys and girls with ADHD are well-adjusted during adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36, 373–383.
5. Owens, E. B., Hinshaw, S. P., Lee, S. S., & Lahey, B. B. (2009). Few girls with childhood attention-deficit/hyperactivity disorder show positive adjustment during adolescence. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 38, 132–143.
6. Iacono, W. G., Malone, S. M., & McGue, M. (2008). Behavioral disinhibition and the development of early-onset addiction: Common and specific influences. *Annual Review of Clinical Psychology*, 4, 325–348.
7. Young, S. E., Friedman, N. P., Miyake, A., Willcutt, E. G., Corley, R. P., Haberstick, B. C., et al. (2009). Behavioral disinhibition: Liability for externalizing spectrum disorders and its genetic and environmental relation to response inhibition across adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, 118, 117–130.
8. Biederman, J., Petty, C. R., Monuteaux, M. C., Mick, E., Clarke, A., Haagen, K. T., et al. (2009). Familial risk analysis of the association between attention-deficit/hyperactivity disorder and psychoactive substance use disorder in female adolescents: A controlled study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 352–358.
9. Boyle, M. H., Offord, D. R., Racine, Y. A., Fleming, J. E., Szatmari, P., & Links, P. S. (1993). Predicting substance use in early adolescence based on parent and teacher assessments of childhood psychiatric disorder: Results from the Ontario Child Health Study follow-up. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 535–544.
10. Clure, C., Brady, K. T., Saladin, M. E., Johnson, D., Waid, R., & Rittenbury, M. (1999). Attention deficit/hyperactivity disorder and substance use: Symptoms pattern and drug choice. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 25, 441–448.
11. Disney, E. R., Elkins, I. J., McGue, M., & Iacono, W. G. (1999). Effects of ADHD, conduct disorder, and gender of substance use and abuse in adolescence. *The American Journal of Psychiatry*, 156, 1515–1521.

12. Katusic, S. K., Barbaresi, W. J., Colligan, R. C., Weaver, A. L., Leibson, C. L., & Jacobsen, S. J. (2005). Psychostimulant treatment and risk for substance abuse among young adults with a history of attention-deficit/hyperactivity disorder: A population-based, birth cohort study. *Journal of Child and Adolescent Psycho-pharmacology*, *15*, 764–776.
13. Mannuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1998). Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *The American Journal of Psychiatry*, *155*, 493–498.
14. Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen, L., & Jones, J. (1997). Further evidence of an association between attention-deficit/hyperactivity disorder and cigarette smoking: Findings from a high-risk sample of siblings. *American Journal on Addiction*, *6*, 205–217.
15. Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Wilens, T., & Chu, M. P. (1997). Associations between ADHD and psychoactive substance use disorders: Findings from a longitudinal study of high risk siblings of ADHD children. *The American Journal on Addictions*, *6*, 318–329.
16. Whalen, C. K., Jamner, L. D., Henker, B., Delfino, R. J., & Lozano, J. M. (2002). The ADHD spectrum and everyday life: Experience sampling of adolescent moods, activities, smoking, and drinking. *Child Development*, *73*(1), 209–227.
17. Boyle, M. H., & Offord, D. R. (1991). Psychiatric disorder and substance use in adolescence. *Canadian Journal of Psychiatry*, *36*, 699–705.
18. De Sanctis, V. A., Trampush, J. W., Harty, S. C., Marks, D. J., Newcorn, J. H., Miller, C. J., et al. (2008). Childhood maltreatment and conduct disorder: Independent predictors of adolescent substance use disorders in youth with attention deficit/ hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, *37*, 785–793.
19. Kraemer, H. C., Stice, E., Kazdin, A., Offord, D., & Kupfer, D. (2001). How do risk factors work together? Mediators, moderators, and independent, overlapping, and proxy risk factors. *The American Journal of Psychiatry*, *158*, 848–856.
20. Gignac, M., Wilens, T. E., Biederman, J., Kwon, A., Mick, E., & Swezey, A. (2005). Assessing cannabis use in adolescents and young adults: What do urine screen and parental report tell you? *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, *15*, 742–750.
21. Barkley, R. A. (2006). The relevance of the still lectures to attention-deficit/ hyperactivity disorder: a commentary. *Journal of Attention Disorders*, *10*, 137–140.
22. Flory, K., & Lynam, D. R. (2003). The relation between attention deficit hyperactivity disorder and substance abuse: What role does conduct disorder play? *Clinical Child and Family Psychology Review*, *6*, 1–16.
23. Cicchetti, D. (2006). Development and psychopathology. In D. Cicchetti, & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology* (2nd ed.). Theory and method, vol 1. (pp. 1–23) Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons Inc.
24. Burke, J. D., Loeber, R., & Lahey, B. B. (2001). Which aspects of ADHD are associated with tobacco use in early adolescence? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *42*, 493–502.
25. Loeber, R., Stouthamer-Loeber, M., & White, H. R. (1999). Developmental aspects of delinquency and internalizing problems and their association with persistent juvenile substance use between ages 7 and 18. *Journal of Clinical Child Psychology*, *28*, 322.
26. Lee, S. S., Lahey, B. B., Owens, E. B., & Hinshaw, S. P. (2008). Few preschool boys and girls with ADHD are well-adjusted during adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *36*, 373–383.
27. Owens, E. B., Hinshaw, S. P., Lee, S. S., & Lahey, B. B. (2009). Few girls with childhood attention-deficit/hyperactivity disorder show positive adjustment during adolescence. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, *38*, 132–143.
28. Lahey, B. B., Applegate, B., McBurnett, K., & Biederman, J. (1994). DMS-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *The American Journal of Psychiatry*, *151*, 1673–1685.

29. Lahey, B. B., Pelham, W. E., Loney, J., Kipp, H., Ehrhardt, A., Lee, S. S., et al. (2004). Three-year predictive validity of DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in children diagnosed at 4–6 years of age. *The American Journal of Psychiatry*, 161, 2014–2020.
30. Molina, B. S. G., & Pelham, W. E. (2003). Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 497–507.
31. Lee, S. S., & Hinshaw, S. P. (2006). Predictors of adolescent functioning in girls with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): The role of childhood ADHD, conduct problems, and peer status. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 35, 356–368.
32. Schachter, H. M., Pham, B., King, J., Langford, S., & Moher, D. (2001). How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal*, 165, 1475–1488.
33. Faraone, S. V., Spencer, T., Aleardi, M., Pagano, C., & Biederman, J. (2004). Meta-analysis of the efficacy of methylphenidate for treating adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 24, 24–29.
34. Kollins, S. H. (2008). ADHD, substance use disorders, and psychostimulant treatment: Current literature and treatment guidelines. *Journal of Attention Disorders*, 12, 115–125.
35. Volkow, N. D. (2008). Addiction reviews. Introduction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1141, xi–xii.
36. Wilens, T. E., Faraone, S. V., Biederman, J., & Gunawardene, S. (2003). Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*, 111, 179–185.
37. Biederman, J., Petty, C. R., Dolan, C., Hughes, S., Mick, E., Monuteaux, M. C., et al. (2008). The long-term longitudinal course of oppositional defiant disorder and conduct disorder in ADHD boys: Findings from a controlled 10-year prospective longitudinal follow-up study. *Psychological Medicine*, 38, 1027–1036.
38. Mannuzza, S., Klein, R. G., Truong, N. L., Moulton, J. L., Roizen, E. R., Howell, K. H., et al. (2008). Age of methylphenidate treatment initiation in children with ADHD and later substance abuse: Prospective follow-up into adulthood. *The American Journal of Psychiatry*, 165, 604–609.
39. Steinberg, L., Fletcher, A., & Darling, N. (1994). Parental monitoring and peer influences on adolescent substance use. *Pediatrics*, 93, 1060–1064.
40. Wilens, T. E. (2003). Does the medicating ADHD increase or decrease the risk for later substance abuse? *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 25, 127–128.
41. Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Berglund, P. A., Caraveo-Anduaga, J. J., DeWit, D. J., Greenfield, S. F., et al. (2001). Patterns and predictors of treatment seeking after onset of a substance use disorder. *Archives of General Psychiatry*, 58, 1065–1071.
42. Lambert, N. M., & Hartsough, C. S. (1998). Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non-ADHD participants. *Journal of Learning Disabilities*, 31, 533–544.
43. Armstrong, T. D., & Costello, E. J. (2002). Community studies on adolescent substance use, abuse, or dependence and psychiatric comorbidity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 1224–1239.
44. Molina, B. S. G., Pelham, W. E., Gnagy, E. M., Thompson, A. L., & Marshal, M. P. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder risk for heavy drinking and alcohol use disorder is age specific. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 31, 643–654.

4.5. Теорія планованої поведінки: попередники вживання марихуани в ранньому підлітковому віці

Malmberg, M., G. Overbeek, et al. (2012). "The theory of planned behavior: Precursors of marijuana use in early adolescence?" Drug Alcohol Depend 123(1-3): 22–28.

У Нідерландах діє толерантна політика щодо вживання марихуани, що впливає на соціальну норму її вживання (Erikson et al., 2005). Не дивно, що вживання марихуани серед голландських підлітків є дуже поширеним. 25 % усіх 16-річних голландських підлітків пробували марихуану принаймні один раз (Monshouwer et al., 2008).

Уживання марихуани в ранньому віці може призвести до несприятливих наслідків, таких як спотворення розвитку мозку у зв'язку з довгостроковими неврологічними змінами (Pistis et al., 2004), та до підвищеного ризику для подальшої залежності, зловживання і психозу (Grant and Dawson, 1998; Moore et al., 2007).

Афективно-когнітивні чинники здатні впливати на вживання підлітками психоактивних речовин (напр., Van Zundert et al., 2009). Теорія планованої поведінки (ТПВ: Ajzen, 1991) пояснює вживання марихуани й описує зв'язки між когнітивними характеристиками людей і розвитком поведінкових патернів. Згідно із цією теорією, когнітивними детермінантами поведінки є настанови, переконання, самоефективність і поведінкові наміри. Дослідження показали, що перелічені фактори прогнозують поведінку вживання марихуани в (ранньому) дорослому віці (Armitage et al., 1999; Bandura, 1999; Connor and McMillan, 1999; McMillan and Connor, 2003; Morrison et al., 2002; O'Callaghan and Joyce, 2006).

Як правило, у молодому віці більш позитивні ставлення, більше схвалення з боку соціального середовища, а також менша впевненість у власних силах утриматися від марихуани свідчать про сильні наміри вживати марихуану в подальшому. Однак, враховуючи той факт, що вживання марихуани в ранньому віці спричинює багато шкідливих наслідків для здоров'я (Grant and Dawson, 1998), вирішальне значення має фокусування зусиль на ранніх підліткових роках. Більшість досліджень факторів Теорії планованої поведінки (ТПВ) в ранньому підлітковому віці були проведені у сфері вживання алкоголю і тютюну (наприклад, Aas et al., 1995; Cameron et al., 2003; Conrad et al., 1992; De Vries et al., 1995; Jones et al., 2001; Kam et al., 2009; Leigh and Stacy, 2004; Marcoux and Shope, 1997; Patrick et al., 2010; Randolph et al., 2006; Scheier et al., 1999; Tyas and Pederson, 1998; Van De Ven et al., 2007). У підлітковому віці більш сприятливе ставлення, більше схвалення і нижча самоефективність є предикторами сильніших намірів і вищого споживання алкоголю і тютюну, що нагадує результати щодо вживання марихуани в ранньому дорослому віці.

На відміну від ґрунтовної роботи щодо вивчення вживання алкоголю і тютюну, лише декілька досліджень вивчали проспективну роль когнітивно-афективних аспектів на вживання марихуани в ранньому підлітковому віці (Ellickson et al., 2004; Kam et al., 2009; Skenderian et al., 2008; Stephens et al., 2009) і лише одне з них досліджувало посередницьку роль намірів у зв'язках між факторами ТПВ і вживанням марихуани (Stephens et al., 2009). Це останнє дослідження одночасно вивчало підлітків, які вживали і не вживали марихуану, не контролюючи попереднє вживання. Водночас відомо, що до споживачів марихуани є більш прихильне ставлення, ніж до однолітків, які не вживають марихуану (напр., O'Callaghan and Joyce, 2006; Skenderian et al., 2008), і можливо, що вони мають більш низьку самоефективність порівняно з не-споживачами (Aas et al., 1995; Epstein et al., 2001). Крім того, наміри ініціювати вживання марихуани відрізняються від намірів підтримувати цю поведінку. Тому включати споживачів і не-споживачів до одних і тих самих досліджень без урахування попереднього вживання марихуани є проблематичним. Щоб отримати більш глибоке уявлення про роль Теорії планованої поведінки в початку вживання марихуани, потрібно вивчити це проспективно за допомогою вибірки молодих підлітків, які не є споживачами.

Метою цього дослідження було вивчення прогностичної валідності настанов, соціального схвалення, самоефективності і наміру ініціювати вживання марихуани на фактичне вживання марихуани серед 1023 голландських підлітків, які ніколи не вживали марихуану, застосовуючи проспективний дизайн дослідження, який складався з трьох хвиль упродовж 20 місяців. Автори припустили, що позитивне ставлення, більше схвалення з боку соціального середовища і нижча самоефективність у першій хвилі була безпосередньо пов'язана із сильнішими намірами почати вживати марихуану в другій хвилі і побічно пов'язана з фактичним початком уживання марихуани в третій хвилі. Крім того, автори мали гіпотезу, що сильніші наміри під час другої хвилі були предикторами фактичного вживання марихуани під час третьої хвилі.

Методи

Дані було зібрано в рамках національної профілактичної програми (Malmberg et al., 2010). Дані для першої хвилі збирали із січня до березня 2009 року, для другої хвилі — між вереснем і листопадом 2009 року, а для третьої хвилі — з вересня до листопада 2010 року. Під час першої хвилі всі учні самостійно заповнили анонімну електронну анкету в школі у присутності педагога і представника дослідницької команди. Останній надав дітям короткий інструктаж перед заповненням анкети. Доступ до даних школярів мали лише науковці, які брали участь у цьому дослідженні, і це було пояснено учням під час інструктажу. Друга і третя хвилі дослідження відбувалися за такою самою процедурою. Учені поєднали дані з трьох хвиль з особистими ідентифікаційними кодами. Щоб обійти можливий вплив ефектів профілактичної програми, дослідники вибрали тільки дані з контрольних шкіл (N = 7) для цього дослідження.

Вік учасників коливався від 11 до 14 років (58,3 % були 12-річними). Більшість учасників (97 %) були представниками голландської культури.

Інструменти

Позитивні і негативні очікування від уживання марихуани. Було використано шкалу очікувань для підліткового вживання марихуани. За її допомогою оцінювалися позитивні і негативні наслідки вживання марихуани в 1-й хвилі. Відповіді варіювалися від 1 = «повністю не згоден» до 4 = «повністю згоден». Шкала позитивних очікувань складалася з 10 пунктів, де вищий бал вказував на більшу ймовірність того, що учасники сприймають уживання марихуани як щось вигідне. Підшкала негативних фізичних очікувань складалася з чотирьох пунктів, а негативних емоційних очікувань — із п'яти пунктів. Вищий бал за підшкалою негативних очікувань означав, що учасники сприймають уживання марихуани як не вигідне.

Ставлення підлітків до вживання марихуани визначалося як конкретна позитивна чи негативна оцінка перебування під впливом марихуани й досліджувалося під час 1-ї хвилі за шкалою, яка раніше використовувалася для вимірювання оцінного ставлення до алкоголю (Simons and Carey, 1998). Підлітків запитали, як вони оцінюють перебування під впливом марихуани, і запропонували 6 тверджень, виміряних за 7-бальною шкалою Лайкерта (Likert scale) від 1 = «абсолютно не згоден» до 7 = «повністю згоден».

Соціальне схвалення. Дослідники оцінили соціальне схвалення під час 1-ї хвилі, використовуючи інструмент суб'єктивних норм (De Vries et al., 1995; Van De Ven et al., 2007). Цей інструмент успішно використовувався в дослідженнях з куріння, тому автори скоригували його для використання в дослідженні про марихуану. Учні запитали про те, чи схвалюють їхні найкращі друзі, знайомі або батьки вживання марихуани. Учасники могли відповісти на ці три запитання за 4-бальною шкалою Лайкерта від 1 = «безумовно ні» до 4 = «безумовно так». Вищий бал за певний пункт, таким чином, вказував на те, що учень очікував більше схвалення від свого найкращого друга, знайомих чи батьків відповідно.

Самоефективність було виміряно під час 1-ї хвилі за допомогою Шкали поведінкового контролю (Perceived Behavioral Control scale, De Vries et al., 1988; Engels et al., 1998). Ця шкала широко використовується для вимірювання впевненості фізичних осіб у їхній здатності контролювати свою звичку курити (напр., Van De Ven et al., 2007). Дослідники скоригували її для використання в цьому дослідженні. Вийшов опитувальник із шести

пунктів, у якому відповіді вимірювалися за 5-бальною шкалою в діапазоні від 1 = «дуже важко» до 5 = «дуже легко». Наприклад, «Не курити марихуану, коли мої друзі курять, є для мене ...».

Намір курити марихуану під час 2-ї хвили оцінювали за допомогою опитувальника з одного пункту, адаптованого з опитувальника про намір курити, що використовувався в попередніх дослідженнях (Harakeh et al., 2004; Kremers et al., 2001). Учасників попросили вибрати твердження, яке найкраще їх описує: 1 = «Я впевнений, що ніколи не буду курити марихуану», 2 = «Я думаю, що ніколи не буду курити марихуану», 3 = «Я думаю, що я спробую курити марихуану в майбутньому», 4 = «Я думаю, що почну курити марихуану протягом найближчих 5 років», 5 = «Я думаю, що почну курити марихуану протягом наступного року», 6 = «Я думаю, що почну курити марихуану протягом найближчих 6 місяців», і 7 = «Я думаю, що почну курити марихуану протягом наступного місяця».

Уживання марихуани. Під час 3-ї хвили дослідники оцінили вживання марихуани учасниками принаймні один раз у житті та протягом останнього місяця. Перше вимірювалося за допомогою запитання «Чи вживали Ви коли-небудь марихуану?» (Monshouwer et al., 2005). Учасники могли відповісти на це запитання «так» (= 1) чи «ні» (= 0). Місячне вживання марихуани означало, скільки разів підліток курил марихуану протягом останнього місяця. Учасників запитали «Як часто ви вживали марихуану протягом останніх чотирьох тижнів?» Відповіді варіювалися таким чином: 1 = «не вживав марихуану», 2 = «1 або 2 рази», 3 = «3 або 4 рази» або 4 = «5 і більше разів».

Результати

У 3-й хвили 7,1 % учасників (N = 63) повідомили, що вони пробували марихуану принаймні один раз у житті, а 3,4 % повідомили про вживання марихуани в останній місяць (N = 30).

Хлопці мали вищі бали за такими показниками, як оцінні ставлення, соціальне схвалення і щомісячне вживання марихуани, і нижчі бали за показником «намір почати вживати марихуану в майбутньому».

Оцінні ставлення, соціальне схвалення і самоефективність значною мірою були пов'язані з наміром вживати марихуану. Таким чином, учасники, які висловилися більш позитивно про інтоксикацію марихуаною, учасники з нижчою самоефективністю і ті, хто отримав більше схвалення від свого соціального середовища, мали більшу ймовірність висловити намір вживати марихуану 8 місяців потому. Намір був значущим предиктором уживання марихуани принаймні раз у житті.

Обговорення

Дослідники виявили зв'язок між оцінними ставленнями, соціальним схваленням і самоефективністю з фактичним уживанням марихуани через намір вживати марихуану. Зокрема, підлітки, які більш позитивно сприймали вплив марихуани, очікували більше схвалення з боку соціального середовища, мали менше впевненості у своїй здатності утримуватися від уживання марихуани, показали сильні наміри почати вживати марихуану. У них була більша ймовірність ініціювати вживання марихуани.

Це дослідження є одним із перших, яке вивчає лонгітюдні зв'язки між факторами ТПП і вживанням марихуани серед великої вибірки підлітків, які раніше ніколи не вживали марихуану. Крім того, одночасно досліджується роль раціональних та оцінних ставлень (Armitage et al., 1999; Connor and McMillan, 1999; Kam et al., 2009; McMillan and Connor, 2003). Відповідно до наявної літератури, дослідники виявили, що оцінні ставлення мають зв'язок із наміром і подальшим уживанням марихуани. Однак не було виявлено, що очікування щодо наслідків відіграє певну роль у початку вживання марихуани.

Тоді як попередні дослідження, які вивчали роль соціального схвалення і самоефективності у вживанні марихуани, в основному зосереджувалися на старших індивідах (McMillan and Connor, 2003) або використовували об'єднану вибірку споживачів і не-споживачів (Stephens et al., 2009), це дослідження продемонструвало, що соціальне

схвалення і самоєфективність також пов'язані з уживанням марихуани серед молодших підлітків — не-споживачів.

Головною перевагою дослідження автори називають те, що вперше було проспективно вивчено посередницьку роль наміру у зв'язку між факторами ТПП і початком вживання марихуани в групі молодших підлітків — не-споживачів. Таким чином, дослідники розробили новий інструмент, який залучає фактори Теорії планованої поведінки до дослідження марихуани. Результати цього дослідження підкреслюють важливість афективно-когнітивних факторів у поясненні початку вживання марихуани в ранньому підлітковому віці.

Література

1. Aas, H., Klepp, K., Laberg, J.C., Aaro, L.E., 1995. Predicting adolescents' intentions to drink alcohol: outcome expectancies and self-efficacy. *J. Stud. Alcohol* 56, 293–299.
2. Ajzen, I., 1991. The theory of planned behavior. *Organ. Behav. Hum. Decis. Process.* 50, 179–211.
3. Armitage, C.J., Conner, M., Loach, J., Willetts, D., 1999. Different perceptions of control: applying an extended theory of planned behavior to legal and illegal drugs. *Basic Appl. Soc. Psychol.* 21, 301–316.
4. Bandura, A., 1999. A sociocognitive analysis of substance use: an agentic perspective. *Psychol. Sci.* 10, 214–217.
5. Connor, M., McMillan, B., 1999. Interaction effects in the theory of planned behavior: studying cannabis use. *Br. J. Soc. Psychol.* 38, 195–222.
6. Cameron, C.A., Stritzke, W.G.K., Durkin, K., 2003. Alcohol expectancies in late childhood: an ambivalence perspective on transitions toward alcohol use. *J. Child Psychol. Psychiatry* 44, 687–698.
7. Conrad, K.M., Flay, B.R., Hill, D., 1992. Why children start smoking cigarettes: predictors of onset. *Br. J. Addict.* 87, 1711–1724.
8. De Vries, H., Backbier, E., Kok, G., Dijkstra, M., 1995. The impact of social influences in the context of attitude, self-efficacy, intention, and previous behavior as predictors of smoking onset. *J. Appl. Soc. Psychol.* 25, 237–257.
9. De Vries, H., Dijkstra, M., Kuhlman, P., 1988. Self-efficacy: the third factor besides attitude and subjective norm as a predictor of behavioural intentions. *Health Educ. Res.* 3, 273–282.
10. Engels, R.C., Knibbe, R.A., De Vries, H., Drop, M.J., 1998. Antecedents of smoking cessation among adolescents: who is motivated to change? *Prev. Med.* 27, 348–357.
11. Ellickson, P.L., Tucker, J.S., Klein, D.J., Saner, H., 2004. Antecedents and outcomes of marijuana use initiation during adolescence. *Prev. Med.* 39, 976–984.
12. Epstein, J.A., Griffin, K.W., Botvin, G.J., 2001. Risk taking and refusal assertiveness in a longitudinal model of alcohol use among inner-city adolescents. *Prev. Sci.* 2, 193–200.
13. Erikson, P., Butters, J., Walko, K., 2005. CAMH and Harm Reduction: A Background Paper on its Meaning and Application for Substance Use Issues. Available from: <http://www.doctordeluca.com/Library/AbstinenceHR/CAMH&HR03.htm> (accessed 17.07.11).
14. Grant, B.F., Dawson, D.A., 1998. Age of onset of drug use and its association with DSM-IV drug abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J. Subst. Abuse* 10, 163–173.
15. Harakeh, Z., Scholte, R.H., Vermulst, A.A., De Vries, H., Engels, R.C.M.E., 2004. Parental factors and adolescents' smoking behavior: an extension of the theory of planned behavior. *Prev. Med.* 39, 951–961.
16. Jones, B.T., Corbin, W., Fromme, K., 2001. A review of expectancy theory and alcohol consumption. *Addiction* 96, 57–72.
17. Kam, J.A., Matsunaga, M., Hecht, M.L., Ndiaye, K., 2009. Extending the theory of planned behavior to predict alcohol, tobacco, and marijuana use among youth of Mexican heritage. *Prev. Sci.* 10, 41–53.

18. Kremers, S.P., Mudde, A.N., De Vries, H., 2001. Kicking the initiation: do adolescent ex-smokers differ from other groups within the initiation continuum? *Prev. Med.* 33, 392–401.
19. Leigh, B.C., Stacy, A.W., 2004. Alcohol expectancies and drinking in different age groups. *Addiction* 99, 215–227.
20. Malmberg, M., Overbeek, G., Kleinjan, M., Vermulst, A., Monshouwer, K., Lammers, J., Vollebergh, W.A.M., Engels, R.C.M.E., 2010. Effectiveness of the universal prevention program ‘Healthy School and Drugs:’ study protocol of a randomized clustered trial. *BMC Public Health* 10, 541.
21. Marcoux, B.C., Shope, J.T., 1997. Application of the theory of planned behavior to adolescent use and misuse of alcohol. *Health Educ. Res.* 12, 323–331.
22. McMillan, B., Connor, M., 2003. Applying an extended version of the theory of planned behavior to illicit drug use among students. *J. Appl. Soc. Psychol.* 33, 1662–1683.
23. Monshouwer, K., Verdurmen, J., Van Dorsselaer, S., Smit, E., Gorter, A., Vollebergh, W., 2008. Jeugd en riskant gedrag 2007. Kernegegevens uit het peilstationsonderzoek scholieren. Trimbos-Institute, Utrecht.
24. Monshouwer, K., Smit, F., De Graaf, R., Van Os, J., Vollebergh, W., 2005. First cannabis use: does onset shift to younger ages? Findings from 1988 to 2003 from the Dutch national school survey on substance use. *Addiction* 100, 963–970.
25. Moore, T.H.M., Zammit, S., Lingford-Hughes, A., Barnes, T.R.E., Jones, P.B., Burke, M., Lewis, G., 2007. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet* 370, 319–328.
26. Morrison, D.M., Golder, S., Keller, T.E., Gillmore, M.R., 2002. The theory of reasoned action as a model of marijuana use: tests of implicit assumptions and applicability to high-risk young women. *Psychol. Addict. Behav.* 16, 212–224.
27. O’Callaghan, F.V., Joyce, J., 2006. Cannabis: what makes university students more or less likely to use it? *J. Appl. Biobehav. Res.* 11, 105–113.
28. Pistis, M., Perra, S., Pillolla, G., Melis, M., Muntoni, A.L., Gessa, G.L., 2004. Adolescent exposure to cannabinoids induces long-lasting changes in the response to drugs of abuse of rat midbrain dopamine neurons. *Biol. Psychiatry* 56, 86–94.
29. Patrick, M.E., Wray-Lake, L., Finlay, A.K., Maggs, J.L., 2010. The long arm of expectancies: adolescent alcohol expectancies predict adult alcohol use. *Alcohol Alcohol.* 45, 17–24.
30. Randolph, K.A., Gerend, M.A., Miller, B.A., 2006. Measuring alcohol expectancies in youth. *J. Youth Adolesc.* 35, 939–948.
31. Scheier, L.M., Botvin, G.J., Diaz, T., Grffin, K.W., 1999. Social skills, competence, and drug refusal efficacy as predictors of adolescent alcohol use. *J. Drug Educ.* 29, 251–278.
32. Simons, J., Carey, K.B., 1998. A structural analysis of attitudes toward alcohol and marijuana use. *Pers. Soc. Psychol. Bull.* 24, 727–735.
33. Skenderian, J.J., Siegel, J.T., Crana, W.D., Alvaro, E.E., Lac, A., 2008. Expectancy change and adolescents’ intentions to use marijuana. *Psychol. Addict. Behav.* 22, 563–569.
34. Stephens, P.C., Sloboda, Z., Stephens, R.C., Teasdale, B., Grey, S.F., Hawthorne, R.D., Williams, J., 2009. Universal school-based substance abuse prevention programs: modeling targeted mediators and outcomes for adolescent cigarette, alcohol and marijuana use. *Drug Alcohol Depend.* 102, 19–29.
35. Tyas, S.L., Pederson, L.L., 1998. Psychosocial factors related to adolescent smoking: a critical review of the literature. *Tob. Control* 7, 409–420.
36. Van Zundert, R.M.P., Nijhof, L.M., Engels, R.C.M.E., 2009. Testing social cognitive theory as a theoretical framework to predict smoking relapse among daily smoking adolescents. *Addict. Behav.* 34, 281–286.
37. Van De Ven, M.O.M., Engels, R.C.M.E., Otten, R., Van Den Eijnden, R.J.J.M., 2007. A longitudinal test of the theory of planned behavior predicting smoking onset among asthmatic and non-asthmatic adolescents. *J. Behav. Med.* 30, 435–445.

4.6. Обґрунтування вікового підходу до вживання алкоголю неповнолітніми

Masten, A. S., V. B. Faden, et al. (2008). "Underage drinking: a developmental framework". Pediatrics 121 Suppl 4: S235–251.

У першому розділі обґрунтовано застосування вікового підходу (концепції розвитку людини), в тому числі даних про моделі початку та поширеність вживання алкоголю і порушень у молодих людей.

Вікові особливості вживання, зловживання та залежності від алкоголю

Уживання алкоголю, як правило, починається в другій декаді життя, часто в ранньому підлітковому віці. Хоча деякі молоді люди починають пити в початковій школі, перше вживання алкоголю (тобто вживання цілої порції), як правило, відбувається в ранньому підлітковому віці (13-14 років) [1]. Дані численних національних репрезентативних опитувань показують, що вживання алкоголю і сильне епізодичне пиття (binge drinking) різко збільшується між 12 і 21 роками.

Моделі пиття також значно різняться залежно від віку. Національне опитування дослідження вживання наркотиків і даних охорони здоров'я (National Survey on Drug Use and Health data) виявило, що, хоча підлітки п'ють рідше, ніж молодь і дорослі, вони випивають більше за раз. Коли люди віком від 12 до 20 років випивають, вони п'ють у середньому 5 стандартних доз — кількості в діапазоні binge drinking (це, як правило, визначається як споживання 5 або більше стандартних доз для чоловіків і 4 або більше — для жінок) [3, 4].

Споживання неповнолітніми становить значний відсоток усього споживаного алкоголю в США. У 2001 році короткострокова грошова вартість в алкогольній індустрії споживання неповнолітніми оцінювалася в 22,5 млрд. доларів [5].

Алкогольна залежність, як правило, виникає в кінці підліткового віку або в ранньому дорослому віці [6]. Поширеність алкогольної залежності є найвищою між 18 і 20 роками і сягає максимуму ще до того, як молодим людям виповнюється 21 рік (легальний питний вік у США). Поширеність залишається доволі високою серед 21-24-річних людей і потім зменшується. Крім того, діти, які починають пити до 14 років, набагато більш схильні до розвитку алкогольної залежності на будь-якому етапі їхнього життя, ніж ті, хто почав пити після 21 року [7].

Численні дослідження показують, що серед усіх психоактивних речовин підлітки різного віку в США надають перевагу саме алкоголю. Кількість молодих людей, що вживають алкоголь, більша, ніж тих, хто курить або вживає марихуану; це стосується учнів 8-го, 10-го, 12-го класів школи [8].

Алкоголь відіграє свою роль у значній частці смертей внаслідок аварій, вбивств і самогубств серед молоді. Наприклад, щороку приблизно 1900 людей, молодших від 21 року, гинуть у дорожньо-транспортних пригодах, що пов'язані з уживанням алкоголю неповнолітніми [9]. Алкоголь також відігравав роль у 1600 вбивствах і 300 самогубств серед осіб, молодших від 21 року [10–13].

Як ефекти від алкоголю (гострі, середні і довгострокові) залежать від віку та етапу розвитку

З'являється дедалі більше доказів того, що короткострокові і довгострокові ефекти алкоголю на індивіда можуть відрізнятися залежно від віку або етапу розвитку. Наприклад, вплив алкоголю на пренатальному етапі, який може призвести до розладів алкогольного спектру в плоду, має зовсім інші наслідки для розвитку, ніж «знайомство» з алкоголем на більш пізньому етапі — про це свідчать дослідження людини [14–16] і тварин [17].

Дані інших досліджень тварин показали, що споживання алкоголю до і під час підліткового віку може мати довготривалі наслідки, у тому числі збільшення споживання алкоголю в дорослому віці [21].

Дослідження довготривалих наслідків хронічного вживання у тварин свідчать про більш високу сприйнятливність у підлітковому віці [23]. В одному з досліджень двом групам пацюків (підліткового та дорослого віку) давали високі дози алкоголю. І якщо деякі

ушкодження мозку спостерігалися в обох групах тварин, то певні ділянки мозку зазнали ушкоджень у тій групі тварин, яким давали високі дози алкоголю в підлітковому віці [25].

Як алкоголь може вплинути на розвиток

Дані про наслідки впливу алкоголю в період внутрішньоутробного розвитку, а також у підлітковому віці показують, що алкоголь може змінити шлях розвитку. Піддавання плоду впливу алкоголю явно зумовлює розвиток фізичних аномалій в людини [14] й у тварин [17]. Дослідження тварин показали, що багаторазове піддавання дії алкоголю в підлітковому віці спричиняє, крім іншого, морфологічні та нейрохімічні зміни в мозку [27, 28].

Пиття також може змінювати розвиток соціальної та академічної компетенції. Пиття неповнолітніми міцно пов'язане з академічними та соціальними проблемами, потенційно унеможливаючи успіх у тих сферах компетенції, які важливі для успішного дорослого розвитку [31, 32]. З'являється все більше доказів, що пиття зумовлює проблеми в ключових для дітей і підлітків сферах, таких як взаємини з однолітками й успішність у школі, що впливає на майбутні професійні можливості, стосунки з людьми в дорослому житті, стан здоров'я і благополуччя.

Уживання алкоголю і розлади, пов'язані з уживанням алкоголю, можуть бути передбачені з дитинства

Існує низка факторів ризику, які впевнено прогнозують раннє вживання алкоголю та / або залежність від нього [31–34]. Серед них — зловживання алкоголем у родині, батьки з антисоціальною поведінкою, матері з депресією, погані методи виховання, піддавання дії алкоголю на пренатальному етапі і наявність алкогольного синдрому в плоді, антисоціальна поведінка дитини, куріння або зловживання алкоголем або наркотиками, проблеми саморегулювання, когнітивні труднощі в навчанні у дітей, а також різні інтерналізовані симптоми в дітей.

Фахівцям відомі шляхи, які зазвичай призводять до розладів, спричинених уживанням алкоголю [32, 35]. Наприклад, один шлях пов'язаний з ранніми ознаками проблем з регулюванням уваги та емоцій; імпульсивністю та агресивністю; ранніми когнітивними проблемами; академічними і соціальними проблемами в школі; спілкуванням з девіантними однолітками; ескалацією антисоціальної поведінки [36, 37]. Цей шлях призводить до численних проблем у підлітковому віці і пов'язаний з багатьма факторами ризику, переліченими вище.

Більшість факторів ризику (або захисних факторів) вживання алкоголю і розладів, спричинених ним, крім власне алкогольних проблем, також прогнозують інші. Наприклад, проблеми з поведінкою та навчанням, ризиковану поведінку, ранній початок статевого життя, вагітність, антисоціальний розлад особистості [32, 34, 38–41]. Багато з цих факторів наявні ще до того, як дитина починає ходити до школи, в тому числі такі: порушення регуляції поведінки; проблеми з самоконтролем і увагою; історія негативного життєвого досвіду (антисоціальна поведінка членів родини, насильство або травми та ін.). Ці основні сфери функціонування демонструють відмінності в розвитку і широкий діапазон індивідуальних відмінностей, а також прогнозують різноманітні проблеми, і, таким чином, вони не є специфічними для алкоголю, хоча вони явно є факторами ризику для початку вживання алкоголю та перетворення його на проблемне вживання [32].

Як фактори ризику і захисні фактори залежать від віку

Із даних видно, що зміни в очікуваннях від впливу алкоголю, наміри вживати алкоголь і доступ до нього пов'язані з віком. Наприклад, в одному дослідженні було виявлено, що в дівчат у період від 8 до 10 років позитивні очікування збільшилися, тоді як негативні — зменшилися [44]. Інші дослідження показали, що намір уживати алкоголь зростав з віком у початковій школі [45] і що алкоголь ставав більш доступним протягом дитинства і підліткового віку [8].

Інші дані також свідчать про ключові зміни у факторах ризику щодо алкоголю, які пов'язані з віком або розвитком. Куріння (фактор ризику), як правило, починається в ранньому підлітковому віці [46]. Популярність серед однолітків у початкових класах, як

правило, пов'язана з низьким ризиком уживання алкоголю [32], але популярність у старших класах становить більш високий ризик [47]. Інша зміна відбувається зі вступом до коледжу.

Фактори ризику або захисні чинники, що лежать у сфері стосунків з однолітками та в родині, також залежать від віку [53]. Залучення до девіантних груп однолітків та правопорушення серед девіантних однолітків (ключові фактори ризику для вживання алкоголю) збільшується на початку підліткового віку [36]. Контроль з боку батьків та інших дорослих (захисний чинник) часто знижується в підлітковому віці, натомість збільшується час відсутності контролю.

Основні елементи вікового підходу

Дані про поширеність, уживання, залежність, очікування, які змінюються залежно від віку, є переконливим аргументом для застосування вікового підходу до проблеми пиття неповнолітніх. Дані про початок, уживання, залежність, наслідки для розвитку, індивідуальні та контекстні фактори ризику і захисні фактори, демонструють шаблони, пов'язані з віком і змінами в розвитку.

У цьому розділі автори окреслюють основні елементи концепції розвитку, приділяючи особливу увагу питтю неповнолітніх. Розглянемо, що означає віковий підхід, або концепція розвитку. Наука про розвиток вивчає зміни живих організмів упродовж усього життя. Люди розвиваються і змінюються протягом усього життя, але особливо в дитячому та підлітковому віці, коли відбуваються швидкі зміни в багатьох аспектах.

Багато проблем поведінки і порушень виникають у перші 2 десятиліття життя — період різких змін [53–59] — зокрема проблеми, пов'язані з алкоголем. Доволі ймовірно, що причини і наслідки вживання алкоголю і розладів, спричинених алкоголем, пов'язані із цими змінами в людині, контекстах, у яких вони відбуваються, і їхньою взаємодією. Отже, можна зробити висновок, що для ефективного втручання з метою профілактики або лікування пиття неповнолітніх, треба взяти ці зміни до уваги.

Розвиток відбувається з віком, але він не означає просто дорослішання. Це найбільш очевидно в періоди швидкого розвитку раннього підліткового віку, коли різниця в часі і темпах розвитку різних людей є добре помітною [20, 53]. Розвиток відбувається повільно в деяких дітей і швидше в інших; в деяких дітей він відбувається раніше, ніж в інших. Тому група підлітків-однолітків може варіюватися у розвитку, через відмінності в часі пубертатних процесів.

Раннє дорослішання може зумовити проблеми або, навпаки, переваги, залежно від контексту.

Що стосується поведінки (наприклад, уживання алкоголю), яка юридично заборонена для дітей, але є прийнятною серед дорослих у багатьох суспільствах, важливо розрізнити нормативні патерни вживання і прийнятні патерни вживання. Вживання алкоголю є нормативним у певний момент розвитку серед молоді та дорослих у багатьох суспільствах і культурних групах в усьому світі. Однак уживання алкоголю часто відбувається раніше від того віку, який є юридично дозволеним або соціально прийнятним. У більшості суспільств не є нормативним або прийнятним уживання алкоголю маленькими дітьми. Вживання алкоголю, як правило, вважається прийнятним і нормальним десь під кінець другого десятиліття або на початку третього десятиліття життя.

Що саме змінюється в розвитку?

У процесі розвитку можна спостерігати багато видів змін. Є зміни в структурі, функціях та організації мозку; зміни в зовнішності, силі, мовленні, самоконтролі, мотивації, знаннях, у тому, як люди витрачають свій час, де і з ким його проводять.

Найчастіше виділяють такі періоди розвитку людини: внутрішньоутробний розвиток (від зачаття до народження), раннє дитинство (від народження приблизно до 5 років), середній період дитинства (від вступу до школи до початку статевого дозрівання, тобто від 4-5 до 8-10 років), підлітковий період (від 8-10 до 18-20 років) і перехід до дорослого життя (18-25 років). Межі етапів розвитку не є фіксованими з кількох причин, зокрема таких: розвиток є безперервним процесом, який не має точно визначеного початку та кінця; у

термінах і темпах розвитку є багато індивідуальних відмінностей; існують культурні, національні та історичні відмінності у визначеннях цих періодів розвитку і в термінах основних переходів, наприклад, у початку школи.

Зі зміною контекстів часто змінюється і характер підтримки, проблем і труднощів. Діти дорослішають і проводять менше часу вдома з батьками і більше часу з однолітками, в школі і в суспільстві. Нагляд з боку дорослих також ризниється залежно від контексту та віку.

Контексти, в яких діти проводять свій час, змінюються протягом індивідуального розвитку, а також зі змінами в суспільстві. До цих контекстів належать фізичне середовище (наприклад, будинок, дитячий майданчик, школа, місто, ферма), взаємини (наприклад, у сім'ї та з однолітками), культурні групи (наприклад, етнічні, релігійні та соціальні) і засоби масової інформації або віртуальні середовища (комп'ютерні ігри, Інтернет, музика, радіо і телебачення).

Розвиток такої складної живої системи, як людина, передбачає цілу низку змін на багатьох рівнях. Заманливо описати поведінку індивіда, як таку, що є результатом лише мотивів, думок, бажань і дій тієї чи іншої особистості. Однак на індивідуальну поведінку впливає безліч взаємодій з минулого всередині та між людьми і контекстами, на багатьох рівнях. Крім того, поточна поведінка часто стримується або дозволяється завдяки поточним умовам і обставинам. На поточне вживання алкоголю впливають доступність, ціна, культурні та субкультурні норми, контроль з боку дорослих (на рівні правоохоронних органів, школи або сім'ї) і заохочення однолітків, а також індивідуальні мотиви, бажаннями, очікування, цінності та вразливість людини.

Значення завдань, типових для кожного з етапів розвитку

У всьому світі існують очікування і стандарти щодо того, що діти повинні робити, аби рухатися в напрямку успішних ролей у сім'ї та суспільстві; їх часто називають завданнями розвитку [61].

Прийнятне виконання цих завдань є важливим в очах зацікавлених сторін для позитивного розвитку дитини, в тому числі батьків, учителів, інших членів громади, а також і самих дітей. Якщо ці очікування не виправдовуються, це може мати серйозні наслідки для нинішніх і майбутніх можливостей дитини, її репутації серед однолітків, соціальної підтримки, самооцінки і стосунків із батьками.

Алкоголь може перешкоджати або полегшувати досягнення завдань розвитку багатьма способами. Вживання алкоголю дорослими, які є важливими в житті дитини (наприклад батьків і вчителів) може поставити під загрозу виконання завдань розвитку для дітей, які перебувають під їхньою опікою. Уживання алкоголю дорослими, крім пренатального або постнатального впливу, може також перешкоджати вихованню, зумовлювати бідність, збільшувати ризик появи в оточенні девіантних однолітків, а також в інший спосіб збільшувати загальний рівень небезпеки для дитини.

Уживання алкоголю дітьми може мати довгострокові наслідки на компетенцію у досягненні завдань розвитку, важливих у тому чи іншому віці, впливаючи на відвідування школи або концентрацію, руйнуючи стосунки і потенційно вражаючи функції мозку або змінюючи розвиток мозку. Проте вживання алкоголю в тій формі, що є прийнятною в суспільстві і сприяє соціальному функціонуванню (уявному або реальному), може мати позитивний вплив на завдання розвитку.

У суспільствах, у яких вживання алкоголю є поширеною і дуже поширеною поведінкою для дорослих, можна стверджувати, що саме відповідальне вживання алкоголю є важливим завданням розвитку [48].

Підтримка на різних етапах розвитку

У концепції розвитку людини є термін «скафолдінг» (що перекладається як будівельне риштування, підпірки), який означає підтримку з боку батьків, наставників або організацій, щоб допомогти дітям ефективно функціонувати поза межами їхніх незалежних можливостей або незважаючи на їхню вразливість [62]. Л. Виготський [62] популяризував

цю ідею в теорії навчання, зокрема в концепції зони найближчого розвитку, маючи на увазі той діапазон поведінки, на який дитина здатна за підтримки дорослих.

У сучасному американському суспільстві існує певна стурбованість, що діти не отримують рівня підтримки, необхідного їм для здійснення успішних переходів до підліткового віку та дорослого життя [53, 56, 57]. Є побоювання щодо недостатнього рівня контролю за молоддю та недостатньої підтримки підлітків, які дорослішають раніше і стикаються з численними ризиками вживання алкоголю, в тому числі впливом засобів масової інформації, сімей, що розпалися, і більш широким уживанням алкоголю серед девіантних однолітків [20, 53].

Сучасні принципи психопатології розвитку [93]

Принцип розвитку

Концепція розвитку необхідна, щоб зрозуміти чи спробувати змінити поведінку людини (чи тварини), зокрема в перші роки розвитку, коли відбуваються швидкі трансформації.

Шлях індивідуального розвитку може мати різні напрямки. У психопатології розвитку є такі терміни, як еквіфінальність (коли декілька різноманітних шляхів приводять до однакового результату) та мультифінальність (коли один фактор ризику приводить до кількох наслідків) [95].

Так, люди з дуже різними генотипами та життєвим досвідом можуть мати однакову форму розладів, пов'язаних з алкоголем. Імовірно, існують різні ризиковані шляхи, що призводять до однакових розладів.

З іншого боку, діти, які мають однаковий фактор ризику, наприклад, батька з алкогольною залежністю, можуть демонструвати різні результати — від цілковитого утримання або обмеженого вживання до залежності. Відмінності генотипів, сімейних стосунків, соціальних умов, досвіду, взаємодії цих факторів і багато інших впливів зумовлюють відмінності в наслідках для дітей з начебто однаковим фактором ризику.

Принцип нормативності/очікування

Психопатологічні стани визначають відносно нормативного/очікуваного розвитку в культурних та історичних контекстах. Визначення проблемної поведінки і порушень залежить від основного загального уявлення про нормальний людський розвиток, про те, що є прийнятним або неприйнятним у певному віці.

Принцип системи

Людина — це жива система. Тому проблеми поведінки та розлади виникають зі складних взаємодій у середині цієї системи, а також між людиною і численними іншими системами, в які вбудовано життя особи [99, 106].

Людина розвивається і стає дедалі складнішою, а її поведінка — більш диференційованою залежно від контексту. Під поняттям «екологія розвитку людини» розуміють великі системи, що впливають на розвиток людини. Багато з них виходять далеко за рамки сім'ї [107]. Люди взаємодіють одне з одним і з більшими системами, в яких вони живуть, у тому числі із системою школи, системою однолітків, соціальними системами і навіть Сонячною системою (яка впливає, наприклад, на сон). Вплив деяких систем поза сім'єю на індивіда є прямим (наприклад, однолітки, які взаємодіють з дитиною, або зміна часових поясів), інших — непрямим (наприклад, після звільнення з роботи батько стає пригніченим і дратівливим щодо дитини).

Багаторівневий принцип

Психопатологічні процеси відбуваються на декількох рівнях функціонування: від молекулярного або генетичного до сімейного, культурного, рівня однолітків або рівня Сонячної системи. Тому часто, щоб цілком зрозуміти причини і наслідки, необхідні кілька дисциплін і кілька рівнів аналізу. Щоб пояснити або змінити поведінку і розвиток особистості, необхідно враховувати багато рівнів взаємодії — від молекул до ЗМІ.

Інтервенції, що мають на меті зміну індивідуальної поведінки стосовно алкоголю або зміну систем, які взаємодіють з особою, можуть бути спрямовані на кілька рівнів, на різні

системи і на системні взаємодії. Інтеграція якісної науки і теорії на декількох рівнях забезпечує кращу основу для впровадження більш ефективних заходів із запобігання та зменшення наслідків уживання алкоголю неповнолітніми.

Принцип активної участі

Людина відіграє важливу роль у власному розвитку, наприклад, через свою поведінку, вибір друзів, вплив на інших людей тощо. Можна сказати, що діти є активними учасниками свого життя, а не пасивними здобувачами досвіду, освіти та спілкування. З віком їхня участь збільшується разом зі зростанням здатності до саморегуляції і планування, вирішення проблем, мобільності і доступу до інших людей. 14-річний підліток має більше можливостей впливати на напрямок власного життя, ніж 14-місячна дитина, тому що вони мають більше можливостей для вирішення проблем, більший вибір того, як проводити свій час, і краще розуміють наслідки своїх дій.

Уживання алкоголю виникає не в пасивному організмі неповнолітньої людини, а в організмі, який думає, має свої мотивації, регулює себе та по-іншому активно взаємодіє з людьми та об'єктами в середовищі. Розвиток саморегулювання, планування, мотивації, прийняття рішень, усвідомлення ризиків, дружби та інших проявів активної участі є важливими аспектами розуміння розвитку вживання алкоголю і його наслідків.

Принцип взаємної інформованості

Варіативність адаптації, в тому числі успішний і неуспішний розвиток, нормальна та девіантна поведінка, стійкість і дезадаптація сприяють розумінню патологічного і нормального розвитку. Дослідження девіантного і нормального розвитку інформують одне одне. У випадку вживання алкоголю неповнолітніми важливо зрозуміти, хто ті особи, які не п'ють, і ті, що вживають алкоголь.

Лонгітюдний принцип

Лонгітюдні дослідження важливі для вивчення передумов і наслідків уживання алкоголю та розладів, пов'язаних з ним. Вони мають велике значення для виявлення ранніх ознак проблем, для встановлення ефективності інтервенцій та тривалості ефекту. Розлади, пов'язані з алкоголем, можна класифікувати та оцінювати з точки зору лонгітюдного підходу. Цей підхід є більш ефективним для розуміння розладів, пов'язаних з алкоголем, ніж підхід, зосереджений тільки на поточній або нещодавній поведінці.

Висновки

Уживання алкоголю неповнолітніми є складним питанням, глибоко вкоріненим у динамічних багаторівневих процесах розвитку, які функціонують як усередині індивідів та їхніх контекстів, так і між ними. Це зумовлює труднощі для запобігання цій проблемі і зменшення її наслідків для окремих осіб, сімей і громади. Тим не менше, завдяки швидкому прогресу в теорії розвитку людини і технологіях (від вимірювання генів і візуалізації мозку в дії до статистичного аналізу змін) можливо вивчати процеси розвитку відносно багатьох проблем, які турбують громадськість [102, 110].

Зараз настав час для вивчення причин, наслідків, профілактики та лікування зловживання алкоголю неповнолітніми, виходячи з теорії розвитку людини.

Література

1. Faden VB. Trends in initiation of alcohol use in the United States 1975 to 2003. *Alcohol Clin Exp Res.* 2006;30(6):1011–1022.
2. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Results From the 2005 National Survey on Drug Use and Health: National Findings. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2006. NSDUH Series H-30, DHHS publication SMA 06-4194.
3. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. A Call to Action: Changing the Culture of Drinking at US Colleges. Bethesda MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 2002.

4. Bray RM, Hourani LL, Olmsted KLR, et al. Department of Defense Survey of Health Related Behaviors Among Military Personnel. Research Triangle Park, NC: Research Triangle Institute; 2006.
5. Foster SE, Vaughan RD, Foster WH, Califano JA. Estimate of the commercial value of underage drinking and adult abusive and dependent drinking to the alcohol industry. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006;160(5):473–478.
6. Grant BF, Dawson DA, Stinson FS, et al. The 12 month prevalence and trends in DSM-IV alcohol abuse and dependence: United States, 1991/1992 and 2001/2002. *Drug Alcohol Depend.* 2004;74(3):223–234.
7. Grant BF, Dawson DA. Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Subst Abuse.* 1997;9(1):103–110.
8. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, et al. Monitoring the Future: National Survey Results on Drug Use, 1975–2006, Vol 1: Secondary School Students. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse; 2007. NIH publication 07-6205.
9. National Highway Traffic Safety Administration. Traffic Safety Facts 2002: Alcohol. Washington, DC: National Highway Traffic Safety Administration, National Center for Statistics and Analysis; 2003. DOT publication HS-809-606.
10. Levy DT, Miller TR, Cox KC. Costs of Underage Drinking. Washington, DC: US Department of Justice, Office of Justice Programs, Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention; 1999.
11. National Center for Injury Prevention and Control. Injury Query and Reporting Systems. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2004. Available at: www.cdc.gov/ncipc/wisquars/default.htm.
12. Hingson R, Kenkel D. Social health and economic consequences of underage drinking. In: Bonnie RJ, O'Connell ME, eds. *Reducing Underage Drinking: A Collective Responsibility.* Washington, DC: National Academies Press; 2004:351–382.
13. Smith GS, Branas CC, Miller TR. Fatal nontraffic injuries involving alcohol: a meta-analysis. *Ann Emerg Med.* 1999; 33(6):659–668.
14. Jones KL, Smith DW. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet.* 1973;2(7836):999–1001.
15. Brown SA, Tapert SF. Adolescence and the trajectory of alcohol use: basic to clinical studies. *Ann NY Acad Sci.* 2004;1021: 234–244.
16. White AM, Swartzwelder HS. Hippocampal function during adolescence: a unique target of ethanol effects. *Ann NY Acad Sci.* 2004;1021:206–220.
17. Sulik KK, Johnston MC, Webb MA. Fetal alcohol syndrome: embryogenesis in a mouse model. *Science.* 1981;214(4523): 936–938.
18. Schneider ML, Moore CF, Barnhart TE, et al. Moderate-level prenatal alcohol exposure alters striatal dopamine system in rhesus monkeys. *Alcoholism.* 2005;29(9):1685–1697.
19. Spear LP, Varlinskaya EI. Adolescence: alcohol sensitivity, tolerance, and intake. *Recent Dev Alcohol.* 2005;17:143–159.
20. Windle M, Spear LP, Fuligni AJ, et al. Transitions into underage and problem drinking: developmental processes and mechanisms between 10 and 15 years of age. *Pediatrics.* 2008; 121(suppl 4):273–289.
21. McBride WJ, Bell RL, Rodd AA, Strother WN, Murphy JM. Adolescent alcohol drinking and its long-range consequences: studies with animal models. *Recent Dev Alcohol.* 2005;17: 123–142.
22. Barr CS, Schwandt ML, Newman TK, Higley JD. The use of adolescent nonhuman primates to model human alcohol intake: neurobiological, genetic, and psychological variables. *Ann NY Acad Sci.* 2004;1021:221–233.
23. Barron S, White A, Swartzwelder HS, et al. Adolescent vulnerabilities to chronic alcohol or nicotine exposure: findings from rodent models. *Alcoholism.* 2005;29(9):1720–1725.

24. White AM, Ghia AJ, Levin ED, Swartzwelder HS. Binge pattern ethanol exposure in adolescent and adult rats: differential impact on subsequent responsiveness to ethanol. *Alcohol Clin Exp Res*. 2000;24(8):1251–1256.
25. Crews FT, Braun CJ, Hoplight B, Switzer IRC, Knapp DJ. Binge ethanol consumption causes differential brain damage in young adolescent rats compared with adult rats. *Alcohol Clin Exp Res*. 2000;24(11):1712–1723.
26. Pascual M, Blanco AM, Cauli O, Miñarro J, Guerri C. Intermittent ethanol exposure induces inflammatory brain damage and causes long-term behavioural alterations in adolescent rats. *Eur J Neurosci*. 2007;25(2):541–550.
27. Evrard SG, Duhalde-Vega M, Tagliaferro P, Mirochnic S, Caltana LR, Brusco A. A low chronic ethanol exposure induces morphological changes in the adolescent rat brain that are not fully recovered even after a long abstinence: an immunohistochemical study. *Exp Neurol*. 2006;200(2):438–459.
28. Badanich KA, Maldonado AM, Kirstein CL. Chronic ethanol exposure during adolescence increases basal dopamine in the nucleus accumbens septi during adulthood. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007;31(5):895–900.
29. De Bellis MD, Clark DB, Beers SR, et al. Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *Am J Psychiatry*. 2000;157(5):737–744.
30. Nagel BJ, Schweinsburg AD, Phan V, Tapert SF. Reduced hippocampal volume among adolescents with alcohol use disorders without psychiatric comorbidity. *Psychiatry Res*. 2005;139(3):181–190.
31. Bonnie RJ, O’Connell ME, eds. *Reducing Underage Drinking: A Collective Responsibility*. Washington, DC: National Academies Press; 2004.
32. Zucker RA. Alcohol use and the alcohol use disorders: a developmental-biopsychosocial formulation covering the life course. In: Cicchetti D, Cohen DJ, eds. *Developmental Psychopathology, Vol 3: Risk, Disorder, and Adaptation*. 2nd ed. New York, NY: Wiley; 2006:620–656.
33. Donovan JE. Adolescent alcohol initiation: a review of psychosocial risk factors. *J Adolesc Health*. 2004;35(6):529.e7–529.e18.
34. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Alcohol and development in youth: a multidisciplinary overview. *Alcohol Res Health*. 2004/2005;28(3):105–176.
35. Zucker RA, Donovan JE, Masten AS, Mattson ME, Moss HB. Early developmental processes and the continuity of risk for underage drinking and problem drinking. *Pediatrics*. 2008; 121(suppl 4):252–272.
36. Dishion TJ, Patterson GR. The development and ecology of antisocial behavior in children and adolescents. In: Cicchetti D, Cohen DJ, eds. *Developmental Psychopathology, Vol 3: Risk, Disorder, and Adaptation*. 2nd ed. New York, NY: Wiley; 2006: 503–541.
37. Moffitt TE. Life-course-persistent versus adolescence-limited antisocial behavior. In: Cicchetti D, Cohen DJ, eds. *Developmental Psychopathology, Vol 3: Risk, Disorder, and Adaptation*. 2nd ed. New York, NY: Wiley; 2006:570–598.
38. Dodge KA, Pettit GS. A biopsychosocial model of the development of chronic conduct problems in adolescence. *Dev Psychol*. 2003;39(2):349–371.
39. Evans DL, Foa EB, Gur RE, et al, eds. *Treating and Preventing Adolescent Mental Health Disorders: What We Know and What We Don’t Know: A Research Agenda for Improving the Mental Health of Our Youth*. New York, NY: Oxford University Press; 2005.
40. Kendler KS, Prescott CA, Myers J, Neale MC. The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(9):929–937.
41. Tsuang MT, Lyons MJ, Meyer JM, et al. Co-occurrence of abuse of different drugs in men. *Arch Gen Psychiatry*. 1998; 55(11):967–972.

42. Dunn ME, Goldman MS. Age and drinking related differences in the memory organization of alcohol expectancies in 3rd, 6th, 9th, and 12th grade children. *J Consult Clin Psychol.* 1998; 66(3):579–585.
43. Dunn ME, Goldman MS. Empirical modeling of an alcohol expectancy memory network in elementary school children as a function of grade. *Exp Clin Psychopharmacol.* 1996;4(2): 209–217.
44. Hipwell AE, White HR, Loeber R, Stouthamer-Loeber M, Chung T, Sembower MA. Young girls' expectancies about the effects of alcohol, future intentions and patterns of use. *J Stud Alcohol.* 2005;66(5):630–639.
45. Donovan JE, Leech SL, Zucker RA, Loveland CJ. Really underage drinkers: alcohol use among elementary students. *Alcohol Clin Exp Res.* 2004;28(2):341–349.
46. Klein JD. Adolescents and smoking: the first puff may be the worst. *CMAJ.* 2006;175(3):262–263.
47. Diego MA, Field TM, Sanders CE. Academic performance, popularity, and depression predict adolescent substance use. *Adolescence.* 2003;38(149):35–42.
48. Maddox GL, McCall BC. *Drinking Among Teenagers: A Sociological Interpretation of Alcohol Use by High-School Students.* New Brunswick, NJ: Rutgers Center of Alcohol Studies; 1964.
49. Jessor R, Jessor SL. *Problem Behavior and Psychosocial Development: A Longitudinal Study of Youth.* New York, NY: Academic Press; 1977.
50. White AM, Kraus CL, Swartzwelder HS. Many college freshmen drink at levels far beyond the binge threshold. *Alcohol Clin Exp Res.* 2006;30(6):1006–1010.
51. Brown SA, McGue MK, Maggs J, et al. A developmental perspective on alcohol and youths 16 to 20 years of age. *Pediatrics.* 2008;121(suppl 4):290–310.
52. Schulenberg J, O'Malley PM, Bachman JG, Wadsworth KN, Johnston LD. Getting drunk and growing up: trajectories of frequent binge drinking during the transition to young adulthood. *J Stud Alcohol.* 1996;57(3):289–304.
53. Steinberg L, Dahl RE, Keating D, Kupfer DJ, Masten AS, Pine DS. Psychopathology in adolescence: integrating affective neuroscience with the study of context. In: Cicchetti D, Cohen DJ, eds. *Developmental Psychopathology, Vol 2. Developmental Neuroscience.* 2nd ed. New York, NY: Wiley; 2006:710–741.
54. Dahl RE, Spear LP, eds. *Adolescent brain development: vulnerabilities and opportunities.* *Ann NY Acad Sci.* 2004;1021.
55. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62(6):593–602.
56. Masten AS. Regulatory processes, risk, and resilience in adolescent development. *Ann NY Acad Sci.* 2004;1021:310–319.
57. Masten AS. Competence, resilience, and development in adolescence: clues for prevention science. In: Romer D, Walker EF, eds. *Adolescent Psychopathology and the Developing Brain: Integrating Brain and Prevention Science.* New York, NY: Oxford University Press; 2007:31–52.
58. Romer D, Walker EF, eds. *Adolescent Psychopathology and the Developing Brain.* New York, NY: Oxford University Press; 2007.
59. Thornberry TP, Krohn MS, eds. *Taking Stock of Delinquency: An Overview of Findings From Contemporary Longitudinal Studies.* New York, NY: Kluwer; 2003.
60. Arnett JJ. Emerging adulthood: a theory of development from the late teens through the twenties. *Am Psychol.* 2000;55(5): 469–480.
61. Masten AS, Burt K, Coatsworth JD. Competence and psychopathology in development. In: Cicchetti D, Cohen DJ, eds. *Developmental Psychopathology, Vol 3: Risk, Disorder, and Adaptation.* 2nd ed. New York, NY: Wiley; 2006:696–738.

62. Vygotsky LS. *Mind in Society: The Development of Higher Psychological Processes*. Cambridge, MA: Harvard University Press; 1978.
63. Brown BB, Larson RW, Saraswathi TS, eds. *The World's Youth: Adolescence in Eight Regions of the Globe*. New York, NY: Cambridge University Press; 2002.
64. Arnett JJ, Tanner J, eds. *Emerging Adults in America: Coming of Age in the 21st Century*. Washington, DC: American Psychological Association; 2006.
65. Elkind D. *The Hurried Child: Growing Up Too Fast Too Soon*. 3rd ed. Cambridge, MA: Perseus Books; 2001.
66. Brown JD, Witherspoon EM. The mass media and American adolescents' health. *J Adolesc Health*. 2002;31(6 suppl): 153–170.
67. Hanson DR, Gottesman II. Choreographing genetic, epigenetic, and stochastic steps in the dances of developmental psychopathology. In: Masten AS, ed. *Multilevel Dynamics in Developmental Psychopathology: Pathways to the Future*. Mahwah, NJ: Erlbaum; 2007:27–43.
68. Novik KL, Nimmrich I, Genc B, et al. Epigenomics: genomewide study of methylation phenomena. *Curr Issues Mol Biol*. 2002;4(4):111–128.
69. Gottesman II, Hanson DR. Human development: biological and genetic processes. *Annu Rev Psychol*. 2005;56:263–286.
70. Bird AP. CpG-rich islands and the function of DNA methylation. *Nature (Lond)*. 1986;321(6067):209–213.
71. Cedar H, Razin A. DNA methylation and development. *Biochim Biophys Acta*. 1990;1049(1):1–8.
72. Waterland RA, Jirtle RL. Transposable elements: targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation. *Mol Cell Biol*. 2003;23(15):5293–5300.
73. Weaver I, Cervoni N, Champagne F, et al. Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neurosci*. 2004;7(8): 847–854.
74. Fraga MF, Ballestar E, Paz MF, et al. Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005;102(30):10604–10609.
75. Rutter M. Gene-environment interplay and developmental psychopathology. In: Masten AS, ed. *Multilevel Dynamics in Developmental Psychopathology: 34th Minnesota Symposium on Child Psychology*. Mahwah, NJ: Erlbaum; 2007:1–26.
76. Zucker RA. The developmental behavior genetics of drug involvement: overview and comments. *Behav Genet*. 2006; 36(4):616–625.
77. Chen C, Lu R, Chen Y, et al. Interaction between the functional polymorphisms of the alcohol-metabolism genes in protection against alcoholism. *Am J Hum Genet*. 1999;65(3): 795–807.
78. Oroszi G, Goldman MS. Alcoholism: genes and mechanisms. *Pharmacogenomics*. 2004;5(8):1037–1048.
79. Spear LP. The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neurosci Behav Physiol*. 2000;24(4):417–463.
80. Trimpop RM, Kerr JH, Kirkcaldy B. Comparing personality constructs of risk-taking behavior. *Pers Individ Dif*. 1999;26(2): 237–254.
81. Douglas LA, Varlinskaya EI, Spear LP. Novel-object place conditioning in adolescent and adult male and female rats: effects of social isolation. *Physiol Behav*. 2003;80(2–3):317–325.
82. Douglas LA, Varlinskaya EI, Spear LP. Rewarding properties of social interactions in adolescent and adult male and female rats: impact of social vs isolate housing of subjects and partners. *Dev Psychobiol*. 2004;45(3):153–162.
83. Csikszentmihalyi M, Larson R, Prescott S. The ecology of adolescent activity and experience. *J Youth Adolesc*. 1977;6: 281–294.
84. Wilson M, Daly M. Competitiveness, risk taking, and violence: the young male syndrome. *Ethol Sociobiol*. 1985;6(1): 59–73.

85. Keane B. Dispersal and inbreeding avoidance in the whitefooted mouse, *Peromyscus leucopus*. *Anim Behav.* 1990;40(1): 143–152.
86. Bixler RH. Why littermates don't: the avoidance of inbreeding depression. *Annu Rev Sex Res.* 1992;3:291–328.
87. Muuss RE, Porton HD. *Increasing Risk Behavior Among Adolescents*. Boston, MA: McGraw-Hill College; 1998.
88. Doremus TL, Brunell SC, Rajendran P, Spear LP. Factors influencing elevated ethanol consumption in adolescent relative to adult rats. *Alcohol Clin Exp Res.* 2005;29(10):1796–1808.
89. Windle M, Windle RC. Alcohol consumption and its consequences among adolescents and young adults. *Recent Dev Alcohol.* 2005;17:67–83.
90. Cummings EM, Davies PT, Campbell SB, eds. *Developmental Psychopathology and Family Process: Theory, Research, and Clinical Implications*. New York, NY: Guilford Press; 2000.
91. Cicchetti D. Development and psychopathology. In: Cicchetti D, Cohen DJ, eds. *Developmental Psychopathology, Vol 1: Theory and Methods*. 2nd ed. New York, NY.
92. Cicchetti D, Cohen DJ, eds. *Developmental Psychopathology*. New York, NY: Wiley; 1995.
93. Masten AS. Developmental psychopathology: pathways to the future. *Int J Behav Dev.* 2006;30(1):47–54.
94. Rutter M, Sroufe LA. Developmental psychopathology: concepts and challenges. *Dev Psychopathol.* 2000;12(3):265–296.
95. Cicchetti D, Rogosch FA. Equifinality and multifinality in developmental psychopathology. *Dev Psychopathol.* 1996;8(4): 597–600.
96. Baltes PB, Reese HW, Lipsitt LP. Life-span developmental psychology. *Annu Rev Psychol.* 1980;31:65–110.
97. Gottlieb G, Wahlsten D, Lickliter R. The significance of biology for human development: a developmental psychobiological systems view. In: Damon W and Lerner RM eds.-in-chief, Lerner RM, vol. ed. *Handbook of Child Psychology, Vol 1: Theoretical Models of Human Development*. 6th ed. Hoboken, NJ: Wiley; 2006:210 –257.
98. Lerner RM. Developmental science, developmental systems, and contemporary theories. In: Damon W and Lerner RM eds.-in-chief, Lerner RM, vol. ed. *Handbook of Child Psychology, Vol. 1: Theoretical Models of Human Development*. 6th ed. Hoboken, NJ: Wiley; 2006;1:1–17.
99. Sameroff AJ. Developmental systems and psychopathology. *Dev Psychopathol.* 2000;12(3):297–312.
100. Sroufe LA. Psychopathology as an outcome of development. *Dev Psychopathol.* 1997;9(2):251–268.
101. Thelen E, Smith L. Dynamic systems theories. In: Damon W, Lerner RM, eds. *Handbook of Child Psychology, Vol 1: Theoretical Models of Human Development*. 6th ed. New York, NY: Wiley; 2006:258–312.
102. Masten AS, ed. *Multilevel Dynamics in Developmental Psychopathology: 34th Minnesota Symposium on Child Psychology*. Mahwah, NJ: Erlbaum; 2007.
103. Zucker RA. Is risk for alcoholism predictable? A probabilistic approach to a developmental problem. *Drugs Soc.* 1989;3(3/4): 69–93.
104. Zucker RA, Wong MM. Prevention for children of alcoholics and other high risk groups. *Recent Dev Alcohol.* 2005;17:299–319.
105. Wagner EF. Developmentally informed research on the effectiveness of clinical trials: a primer for assessing how developmental issues may influence treatment responses among adolescents with alcohol problems. *Pediatrics.* 2008;121(suppl 4):337–347.
106. Ford DH, Lerner RM. *Developmental Systems Theory: An Integrative Approach*. Newbury Park, CA: Sage Publications; 1992.
107. Bronfenbrenner U. *The Ecology of Human Development: Experiments by Nature and Design*. Cambridge, MA: Harvard University. Press; 1979.

108. Halpern-Felsher BL, Biehl M. Developmental and environmental influences on underage drinking: a general overview. In: Bonnie RJ, O'Connell ME, eds. *Reducing Underage Drinking: A Collective Responsibility*. Washington, DC: National Academies Press; 2004:402–416.
109. Shonkoff JP, Phillips DA, eds. *From Neurons to Neighborhoods: The Science of Early Childhood Development*. Washington, DC: National Academies Press; 2000.
110. Masten AS. Resilience in developing systems: progress and promise as the fourth wave rises. *Dev Psychopathol*. 2007;19(3): 921–930.
111. Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General. *The Surgeon General's Call to Action to Prevent and Reduce Underage Drinking*. Washington, DC: Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General; 2007.
112. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed., Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.

4.7. Підліткові фактори ризику для вживання алкоголем і зловживання ним у дорослому віці.

Merline, A., J. Jager, et al. (2008). "Adolescent risk factors for adult alcohol use and abuse: stability and change of predictive value across early and middle adulthood." Addiction 103 Suppl 1: 84–99.

Метою цього дослідження було вивчення факторів ризику у 18-річному віці для вживання алкоголю і зловживання ним у ранньому дорослому віці (22 і 26 років) і середньому дорослому віці (35 років), а також симптомів розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю в середньому дорослому віці.

Щороку від 7 до 9 % дорослого населення США потерпають від зловживання алкоголем або залежності [Grant, Dawson, Stinson, Chou, Dufour, Pickering, 2004; Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA), 2005]. Водночас більшість дорослих, які вживають алкоголь, не зазнають при цьому жодних короткострокових або довгострокових труднощів. Помірне вживання алкоголю — тобто не більше однієї порції на день для жінок і не більше двох для чоловіків (US Department of Health and Human Services (HHS) and the US Department of Agriculture (UDSA), 2005) — може навіть сприяти покращенню здоров'я [Gunzerath, Faden, Zakhari, Warren, 2004]. Унікальні якості алкоголю, який може бути руйнівним для деяких людей і нейтральним або навіть корисним для інших, зумовлюють важливість розмежування індивідуальних особливостей і досвіду, які визначають варіації в етіології і ході вживання алкоголю та зловживання ним протягом життя.

Підліткові фактори ризику для дорослого вживання алкоголю і розладів, зумовлених уживанням алкоголю

Існує відмінність між уживанням алкоголю і сильним питтям (або сильним вживанням). Уживання алкоголю може характеризуватися частотою та/або кількістю, тоді як сильне пиття — це підкатегорія, яка описує надмірне вживання у відносно короткий проміжок часу (традиційно п'ять або більше порцій поспіль) [Johnston, O'Malley, Bachman, Schulenberg, 2007; Bachman, O'Malley, Schulenberg, Johnston, Bryant, Merline, 2002]. До розладів, спричинених уживанням алкоголю (РВА), належать:

- зловживання алкоголем — стан, у якому вживання алкоголю є руйнівним для особистого життя людини та зумовлює її неспроможність виконувати низку обов'язків;
- алкогольну залежність, коли в людини формується толерантність або залежність від алкоголю.

Фактори ризику для поточного та майбутнього вживання алкоголю та зловживання ним у підлітків перебувають у діапазоні від індивідуальних особливостей до особливостей соціального контексту особи [Chassin, Hussong, Barrera, Molina, Trim, Ritter, 2004; Hawkins, Catalano, Miller, 1992; Maggs, Schulenberg, 2005]. Тому авторам важливо було включити широкий спектр факторів ризику та захисних факторів, які б відображали різноманітні аспекти життя підлітків — особистісні фактори, соціальний контекст та демографічні характеристики.

У підлітковому віці зв'язок між соціальною та сімейною історією особи та вживанням нею алкоголю є, як правило, суттєвим. Діти, які пережили розлучення батьків, зазвичай мають вищий рівень уживання алкоголю [Hetherington, Bridges, Insabella, 1998] і більше симптомів наркоманії та зловживання алкоголем [D'Onofrio, Turkheimer, Emery, Slutske, Heath, Madden, 2005]. Аналогічно, підлітки з неповних сімей частіше, ніж ті, хто має обох батьків, демонструють проблемне вживання психоактивних речовин [Barrett, Turner, 2006]. Проте невідомо, чи поширюються ці ефекти батьківського розлучення і наявності лише одного з батьків на дорослий вік. Наявність батьків, які зловживають алкоголем, — добре відомий фактор ризику для РВА, особливо серед чоловіків [Alati, Najman, Kinner, 2005; Jacob, 1992; Jacob, Johnson, 1999; King, Burt, Malone, McGue, Iacono, 2005].

Зв'язки з розширеними соціальними інститутами можуть виконувати захисну роль проти вживання алкоголю, принаймні в підлітковому віці (Hawkins, Catalano, Miller, 1992). Також добре відомо, що релігійність є важливим захисним фактором (Wallace, Brown, Bachman, LaVeist, 2003), хоча неясно, чи має підліткова релігійність довгостроковий прогностичний зв'язок з уживанням алкоголю/зловживанням алкоголем у дорослому віці. Відомо, що успіхи в навчанні прогнозують нижчий рівень уживання в підлітковому та дорослому віці [17, 28–30]. Разом з тим навчання в коледжі пов'язано із сильнішим питтям та зловживанням алкоголем у ранньому дорослому віці і більшим споживанням алкоголю (але не з розладами) в зрілому віці [31].

Деякі види ризикованої та екстерналізованої поведінки, які є нетиповими для інших вікових груп, відбуваються частіше в підлітковому віці. Деякі із цих форм поведінки можуть прогнозувати, які особи будуть уживати алкоголь або зловживати ним у дорослому житті. Наприклад, екстерналізована поведінка в підлітковому віці [24] і підліткова девіантна поведінка прогнозують зловживання та залежність у дорослому віці [35, 36].

Психічне здоров'я і благополуччя також мають зв'язок з уживанням алкоголю. Крім того, вживання алкоголю часто пов'язане з уживанням інших наркотичних і психоактивних речовин.

Це дослідження зосереджується на трьох вікових періодах дорослого віку: 22 роки (відповідає піку найбільшої кількості епізодів надмірного вживання за раз), 26 років (вік, коли більшість осіб усвідомлює свої дорослі ролі) і 35 років (початок середнього дорослого віку) [28].

Метою цієї роботи є визначити: а) зв'язки між підлітковими факторами ризику і захисними факторами і пізнішими наслідками вживання алкоголю; б) чи змінюються зв'язки між підлітковими факторами ризику і захисту та пізнішими наслідками вживання алкоголю залежно від статі, віку, типу наслідку і когорти.

Методи

Респонденти. Щороку MTF («Моніторинг майбутнього») обстежує національно репрезентативну вибірку близько 17000 американських підлітків. Приблизно 2400 респондентів із кожної групи старшокласників рандомізовано обираються для участі в майбутніх опитуваннях. Наступні опитування проводяться раз на два роки до 30 років. Після 30 років дані збираються кожні 5 років.

Для цього дослідження було обрано респондентів, які були досить дорослими для потенційної участі в опитуванні в 35-річному віці (тобто це були випускники 1976–86 рр).

Попередні публікації [11, 28, 53] і веб-сайт дослідження [54] мають більш детальну інформацію про дизайн дослідження.

Психометричні інструменти

Наслідки вживання алкоголю в дорослому віці. Учасників опитали про вживання протягом останніх тридцяти днів та сильного вживання у віці 22, 26 і 35 років (і у віці 18 років). Симптоми зловживання алкоголем та алкогольної залежності були оцінені в 35 років.

Уживання протягом тридцяти днів. Перед початком кожного опитування респондентів запитали про те, скільки разів вони пили протягом 30 днів.

Сильне пиття. Респондентів запитували про випадки, коли вони вживали п'ять або більше порцій посіпль протягом 2 тижнів.

Розлади, пов'язані з уживанням алкоголю: симптоми зловживання і залежності.

Розлади було виміряно через наявність симптомів зловживання і залежності. Для підрахунку симптомів зловживання використовувалася анкета з дев'яти пунктів, у якій було зазначено кількість симптомів зловживання кожного респондента за 5 років до 35 років. Інша анкета мала п'ятибальну шкалу і позначала кількість симптомів алкогольної залежності за 5 років до 35 років. Елементи обох анкет були побудовані на критеріях DSM-IV.

Підліткові фактори ризику

Респонденти відповіли на запитання про історію своєї родини таким чином: у віці 18 років вони надали інформацію щодо своєї раси/етнічної приналежності, освіти батьків і складу своєї родини (один з батьків чи двоє батьків); а в 35 років згадали досвід пиття своїх батьків.

Що стосується підліткових факторів ризику, то у 18 років було також зібрано інформацію про їхню релігійну активність (як часто відвідують церкву); оцінки в школі; плани щодо здобуття вищої освіти; прогули; частоту нічних прогулянок заради розваги; ризикованих учинків; проявів агресії; крадіжок або пошкодження майна; почуття власної гідності і депресивного афекту, а також куріння за останній місяць, вживання марихуани за останні 12 місяців та вживання інших психоактивних речовин за останні 12 місяців.

Результати

Прогнозування вживання алкоголю за останні 30 днів

Білий колір шкіри і наявність більш освічених батьків прогнозували пиття протягом попередніх 30 днів у кожній віковій групі, цей зв'язок був однаковий для чоловіків і жінок.

Батьківське пиття, прогули в школі, ризикована поведінка і низький депресивний афект значно прогнозували більш високий рівень пиття в 30-денний термін, і ці зв'язки не залежали від віку або статі. Плани щодо вступу і закінчення коледжу прогнозували більш високий рівень вживання в 30-денний термін, але цей зв'язок змінювався залежно від віку і статі, збільшуючись із часом для чоловіків.

Нічні розважальні прогулянки в старших класах прогнозували вживання алкоголю протягом 30 останніх днів для чоловіків і жінок, але тільки у віці 22 років.

Уживання алкоголю протягом 30 останніх днів у 18 років прогнозувало вживання в попередній 30-денний період у майбутньому, цей зв'язок зменшувався з часом, але не залежав від статі. Уживання марихуани також прогнозувало вживання в попередній 30-денний період, при цьому в 22 і 26 років зв'язок був сильніший для чоловіків, ніж для жінок.

Прогнозування сильного вживання алкоголю

Білий колір шкіри і наявність більш освічених батьків прогнозували сильне вживання переважно у віці 22 років (але не в 26 або 35), ці зв'язки не залежали від статі.

Наявність батьків, які пили, прогнозувало більш сильне вживання в усі вікові періоди, що розглядалися в дослідженні.

Вищі оцінки в школі прогнозували менш сильне вживання в будь-якому віці.

Плани щодо коледжу прогнозували більш сильне вживання в 22 роки, але менш сильне вживання у 35 років (коефіцієнти не змінювалися залежно від статі). Більша кількість вечірніх розважальних прогулянок, ризикованих учинків та куріння прогнозували вищі рівні сильного пиття.

Низька самооцінка, нижчий депресивний афект і вживання марихуани прогнозували сильне пиття.

Прогнозування симптомів зловживання і залежності

Симптоми зловживання алкоголем і симптоми залежності були спрогнозовані значною мірою більш високим рівнем вживання в батьків, більшою кількістю прогулів у школі, випадками крадіжок або пошкодження майна, курінням, сильним питтям у 18 років, вживанням марихуани та інших наркотиків.

Щодо різниці за роком випуску, автори дійшли висновку, що зв'язок між підлітковими предикторами та подальшою алкогольною поведінкою не залежав від того, до якого року випуску належав респондент.

Обговорення

Допомогти зрозуміти етіологію вживання психоактивних речовин може розгляд залежності з точки зору розвитку особи протягом життя.

Прогнозувати зловживання психоактивними речовинами в дорослому віці на основі підліткових характеристик доволі складно, з огляду на дефіцит довгострокових

перспективних досліджень. Тому важливо зазначити, що це дослідження пропонує погляд на зв'язки різних характеристик із залежністю протягом цілого життя.

Дослідження показує, що фактори ризику, виміряні у 18 років, є корисними у прогнозуванні вживання алкоголю, сильного пиття та зловживання до 35 років.

Серед особистих характеристик, які прогнозували пиття в майбутньому, білий колір шкіри був пов'язаний з уживанням за попередній 30-денний період до 35 років, але прогнозував сильне пиття тільки у віці 22 років і не був пов'язаний із симптомами зловживання або залежності в 35 років. Це зниження в расових / етнічних відмінностях з віком збігається з результатами інших досліджень [20]. Можна припустити, що в майбутніх дослідженнях вивчати зв'язок між уживанням алкоголю і його предикторами слід окремо для кожної расової/етнічної групи.

Рівень освіти батьків впливав на 30-денне вживання алкоголю у будь-якому віці і сильне пиття в 22 роки, але не був пов'язаний із симптомами зловживання або залежності. Цей предиктор був сильнішим для чоловіків, ніж для жінок, що узгоджується з результатами попередніх досліджень [27].

Оцінки в старших класах школи були захисним фактором від сильного вживання, але не були пов'язані з уживанням у 30-денний термін або із симптомами зловживання та залежності. Можливо, це відображає описаний раніше зв'язок між інтелектом і незначним питтям [76] або демонструє, як успіх у школі може бути одним із захисних факторів [29, 30]. Плани щодо навчання в коледжі прогнозували більш сильне вживання алкоголю у 22 роки, але менше — у 35 років; цікаво також, що плани про вищу освіту прогнозували більше вживання в попередній 30-денний термін у будь-якому віці, але не були пов'язані із симптомами зловживання і залежності в 35 років. Це може означати, що, хоча респонденти — студенти коледжів випивали більше під час навчання в коледжі, вони не були схильні до ризику розвитку розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю, більше, ніж інші. Це підтверджується й іншими дослідженнями [77, 78].

Є цілком очікуваним, що показники ризикованої й екстерналізованої поведінки в підлітковому віці позитивно корелювали з уживанням алкоголю, сильним питтям і симптомами розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю в дорослому віці.

Висновок про те, що агресія не прогнозувала ні вживання в 30-денний термін, ні сильного пиття, узгоджується з іншими дослідженнями. Вважається, що агресія наприкінці підліткового віку відображає екстерналізовану поведінку, обмежену цим етапом розвитку, і тому не є корисною в прогнозуванні дорослих проблем з алкоголем на рівні населення [46].

Також крадіжка /пошкодження майна не прогнозували ані вживання в 30-денний термін, ані сильного вживання в будь-якому віці, але були особливо важливим предиктором симптомів зловживання і залежності. При цьому сильнішим був зв'язок із симптомами зловживання (але не залежності) для жінок, ніж для чоловіків. Необхідне подальше вивчення, щоб знайти пояснення цим відмінностям.

Вищий депресивний афект у школі прогнозував нижчі рівні вживання в 30-денний термін і сильного пиття в дорослому віці. Це можна пояснити соціальним аспектом дорослого пиття, що узгоджується з висновками про те, що самотність виконує захисну функцію проти сильного пиття [30].

Куріння, вживання алкоголю й марихуани в старших класах школи виявилися факторами ризику для всіх наслідків, пов'язаних з алкоголем у дорослому житті. При цьому вживання підлітками алкоголю й марихуани було сильнішим предиктором пізнішого сильного пиття для чоловіків, ніж для жінок. Значущість цих предикторів підкреслює важливість виявлення полінаркоманії серед підлітків та втручання з метою зменшення проблем з уживанням алкоголю та інших наркотиків у дорослому віці.

Одним із важливих обмежень вибірки автори називають те, що учні, які кинули школу або яких було виключено, не брали участь у дослідженні, а вони становлять близько 15 % населення.

Крім того, оскільки респонденти почали оцінюватися наприкінці підліткового віку, важко розрізнити тих, чії проблеми з поведінкою почалися в підлітковому віці, і тих, чії проблеми з поведінкою почалися раніше в дитинстві або в ранньому підлітковому віці. Відмінності між цими групами можуть бути важливими, якщо ми використовуємо підліткові проблеми поведінки як предиктори подальшого вживання алкоголю. Адже попередні дослідження показують різні наслідки для осіб, у яких антисоціальна поведінка зберігається протягом життя, і для тих, у кого вона обмежена підлітковим періодом [45, 46].

Висновок

Це дослідження показує, що багато предикторів уживання алкоголю, що були виміряні в підлітковому віці, зберігають свою прогностичну цінність протягом раннього дорослого життя і до початку середнього дорослого віку. Підлітковий вік характеризується швидкими змінами, спробами дізнатися якомога більше про своє середовище і ризикованою поведінкою. Багато людей з віком залишають небезпечну поведінку в підлітковому віці, але вибір, зроблений у підлітковому віці може запускати поведінку і досвід, які впливають на функціонування та адаптацію в дорослому житті [87].

Література

1. Grant B. F., Dawson D. A., Stinson F. S., Chou S. P., Dufour M. C., Pickering R. P. The 12-month prevalence and trends in DSM-IV alcohol abuse and dependence: United States, 1991–1992 and 2001–2002. *Drug Alcohol Depend* 2004; 74: 223–34.
2. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA). Results from the 2004 National Survey on Drug Use and Health: National Findings. NSDUH Series H-28, DHHS Publication no. SMA 05-4062. Rockville, MD: Office of Applied Studies; 2005.
3. US Department of Health and Human Services (HHS) and the US Department of Agriculture (USDA). Dietary Guidelines for Americans. Washington, DC: USDA; 2005.
4. Gunzerath L., Faden V., Zakhari S., Warren K. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism report on moderate drinking. *Alcohol Clin Exp Res* 2004; 28: 829–47.
5. Oesterle S., Hill K. G., Hawkins J. D., Guo J., Catalana R. F., Abbott D. Adolescent heavy episodic drinking trajectories and health in young adulthood. *J Stud Alcohol* 2004; 65: 204–12.
6. Schulenberg J. E., Maggs J. L., Hurrelmann K., editors. *Health Risks and Developmental Transitions During Adolescence*. New York: Cambridge University Press; 1997.
7. Susman E. J., Feagans L. V., Ray W. J., editors. *Emotion, Cognition, Health, and Development in Children and Adolescents*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1992.
8. Chassin L., Ritter J. Vulnerability to substance use disorders in childhood and adolescence. In: Ingram R. E., Price J. M., editors. *Vulnerability to Psychopathology: Risk Across the Lifespan*. New York: Guilford Press; 2001, p. 107–34.
9. Chen K., Kandel D. B. The natural history of drug use from adolescence to the mid-thirties in a general population sample. *Am J Public Health* 1995; 85: 41–7.
10. Harford T. C., Grant B. F., Yi H., Chen C. M. Patterns of DSM-IV alcohol abuse and dependence criteria among adolescents and adults: results from the 2001 National Household Survey on Drug Abuse. *Alcohol Clin Exp Res* 2005; 29: 810–28.
11. Johnston L. D., O'Malley P. M., Bachman J. G., Schulenberg J. E. *Monitoring the Future National Survey Results on Drug Use, 1975–2006. Vol. II. College Students and Adults Ages 19–45*. NIH Publication no. 07-6205. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse; 2007.
12. Schulenberg J. E., Maggs J. L. A developmental perspective on alcohol use and heavy drinking during adolescence and the transition to young adulthood. *J Stud Alcohol* 2002; 14: 54–70.
13. Zucker R. A. Alcohol use and alcohol use disorders: a developmental-biopsychosocial systems formulation covering the life course. In: Cicchetti D., Cohen D. J., editors.

- Developmental Psychopathology. Vol. 3. Risk, Disorder, and Adaptation, 2nd edn. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2006, p. 620–56.
14. Bachman J. G., O'Malley P. M., Schulenberg J. E., Johnston L. D., Bryant A. L., Merline A. C. The Decline of Substance Use in Young Adulthood: Changes in Social Activities, Roles, and Beliefs. Newark, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 2002.
 15. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edn. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
 16. Chassin L., Hussong A., Barrera M., Molina B. S., Trim R., Ritter J. Adolescent substance use. In: Lerner R. M., Steinberg L., editors. Handbook of Adolescent Psychology, 2nd edn. Hoboken, NJ: Wiley; 2004, p. 665–96.
 17. Hawkins J. D., Catalano R. F., Miller J. Y. Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: implications for substance abuse prevention. *Psychol Bull* 1992; 112: 64–105.
 18. Maggs J. L., Schulenberg J. E. Initiation and course of alcohol consumption among adolescents and young adults. In: Galanter M., editor. Recent Developments in Alcoholism. Vol. 17. Alcohol Problems in Adolescents and Young Adults. New York: Kluwer Academic/Plenum Publications; 2005, p. 29–47.
 19. Wallace J. M., Brown T. N., Bachman J. G., LaVeist T. A. The influence of race and religion on abstinence from alcohol, cigarettes and marijuana among adolescents. *J Stud Alcohol* 2003; 64: 843–8.
 20. Muthén B. O., Muthén L. K. The development of heavy drinking and alcohol-related problems from ages 18 to 37 in a U.S. national sample. *J Stud Alcohol* 2000; 61: 290–300.
 21. Hetherington E. M., Bridges M., Insabella G. M. What matters? What does not? Five perspectives on the association between marital transitions and children's adjustment. *Am Psychol* 1998; 53: 167–84.
 22. D'Onofrio B. M., Turkheimer E., Emery R. E., Slutske W. S., Heath A. C., Madden P. A. et al. A genetically informed study of marital instability and its association with offspring psychopathology. *J Abnorm Psychol* 2005; 114: 570–86.
 23. Barrett A. E., Turner R. J. Family structure and substance use problems in adolescence and early adulthood: examining explanations for the relationship. *Addiction* 2006; 101: 109–20.
 24. Alati R., Najman J. M., Kinner S. A. Early predictors of adult drinking: a birth cohort study. *Am J Epidemiol* 2005; 162: 1098–107.
 25. Jacob T. Family studies of alcoholism. *J Fam Psychol* 1992; 5: 319–59.
 26. Jacob T., Johnson S. L. Family influences on alcohol and substance abuse. In: Ott P. J., Tarter R. E., Ammerman R. T., editors. Sourcebook on Substance Abuse: Etiology, Epidemiology, Assessment, and Treatment. Needham Heights, MA: Allyn & Bacon; 1999, pp. 166–174.
 27. King S. M., Burt A., Malone S. M., McGue M., Iacono W. G. Etiological contributions to heavy drinking from late adolescence to young adulthood. *J Abnorm Psychol* 2005; 114:587–98.
 28. Bachman J. G., Wadsworth K. N., O'Malley P. M., Johnston L. D., Schulenberg J. E. Smoking, Drinking, and Drug Use in Young Adulthood. the Impacts of New Freedoms and New Responsibilities. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1997.
 29. Bachman J. G., O'Malley P. M., Schulenberg J. E., Johnston L. D., Freedman-Doan P., Messersmith E. E. The Education– Drug Use Connection. How Successes and Failures in School Relate to Adolescent Smoking, Drinking, Drug Use, and Delinquency. New York: Lawrence Erlbaum Associates/Taylor & Francis; 2008.
 30. Schulenberg J. E., Bachman J. G., O'Malley P. M., Johnston L. D. High school educational success and subsequent substance use: a panel analysis following adolescents into young adulthood. *J Health Soc Behav* 1994; 35: 42–62.

31. Bartholow B. D., Sher K. J., Krull J. L. Changes in heavy drinking over the third decade of life as a function of collegiate, fraternity and sorority involvement: a prospective, multilevel analysis. *Health Psychol* 2003; 22: 616–26.
32. Wechsler H., Dowdall G. W., Maenner G., Gledhill-Hoyt J., Lee H. Changes in binge drinking and related problems among American college students between 1993 and 1997: results of the Harvard School of Public Health College Alcohol Study. *J Am Coll Health* 1998; 47: 57–68.
33. Donovan J. E., Jessor R., Costa F. M. Adolescent problem drinking: stability of psychosocial and behavioral correlates across a generation. *J Stud Alcohol* 1999; 60: 352–61.
34. Jessor R., Jessor S. L. *Problem Behavior and Psychosocial Development: A Longitudinal Study of Youth*. New York: Academic Press; 1977.
35. Clapper R. L., Buka S. L., Goldfield E. C. Adolescent problem behaviors as predictors of adult alcohol diagnoses. *Int J Addict* 1995; 30: 507–23.
36. D’Amico E. J., Ellickson P. L., Collins R. L., Martino S., Klein D. J. Processing linking adolescent problems to substance use problems in late young adulthood. *J Stud Alcohol* 2005; 66: 766–75.
37. Trim R. S., Meehan B. T., King K. M., Chassin L. The relation between adolescent substance use and young adult internalizing symptoms: findings from a high-risk longitudinal sample. *Psychol Addict Behav* 2007; 21: 97–107.
38. Flemming J. E., Offord D. R. Epidemiology of childhood depressive disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 571–80.
39. Schuckit M. A. Comorbidity between substance use disorders and psychiatric conditions. *Addiction* 2006; 101: 76–88.
40. Colder C. R., Chassin L. The psychosocial characteristics of alcohol users versus problem users: data from a study of adolescents at risk. *Dev Psychopathol* 1999; 11: 321–48.
41. Chassin L., Pitts S. C., Prost J. Binge drinking trajectories from adolescence to emerging adulthood in a high-risk sample: predictors and substance use outcomes. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70: 67–78.
42. Istvan J., Matarasso J. D. Tobacco, alcohol, and caffeine use: a review of their interrelationships. *Psychol Bull* 1984; 95: 301–26.
43. Sher K. J., Gotham H. J., Erickson D. J., Wood P. K. A prospective high-risk study of the relationship between tobacco dependence and alcohol use disorders. *Alcohol Clin Exp Res* 1996; 20: 485–92.
44. Sartor C. E., Lynskey M. T., Heath A. C., Jacob T., True W. The role of childhood risk factors in initiation of alcohol use and progression to alcohol dependence. *Addiction* 2007; 102: 216–25.
45. Moffitt T. E. ‘Life-course persistent’ and ‘adolescence limited’ antisocial behavior: a developmental taxonomy. *Psychol Rev* 1993; 100: 674–701.
46. Moffitt T. E. Life-course-persistent versus adolescent-limited antisocial behavior. In: Cicchetti D., Cohen D. J., editors. *Developmental Psychopathology*. Vol. 3. Risk, Disorder, and Adaptation, 2nd edn. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2006, p. 570–98.
47. Moffitt T. E., Caspi A. Childhood predictors differentiate lifecourse persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. *Dev Psychopathol* 2001; 13: 355–75.
48. Schulenberg J. E., Zarrett N. R. Mental health during emerging adulthood: continuity and discontinuity in courses, causes, and functions. In: Arnett J. J., Tanner J. L., editors. *Emerging Adults in America: Coming of Age in the 21st Century*. Washington, DC: American Psychological Association; 2006, p. 135–72.
49. Karlamangla A., Zhou K., Reuben D., Greendale G., Moore A. Longitudinal trajectories of heavy drinking in adults in the United States of America. *Addiction* 2005; 101: 91–9.

50. Windle M., Mun E. Y., Windle R. C. Adolescent-to-young adulthood heavy drinking trajectories and their prospective predictors. *J Stud Alcohol* 2005; 66: 313–22.
51. Poulin C., Hand D., Boudreau B., Santor D. Gender differences in the association between substance use and elevated depression symptoms in a general adolescent population. *Addiction* 2005; 100: 525–35.
52. Brown T. N., Schulenberg J. E., Bachman J. G., O'Malley P. M., Johnston L. D. Are risk and protective factors for substance use consistent across historical time?: national data from the high school classes of 1976 through 1997. *Prev Sci* 2001; 2: 29–43.
53. Bachman J. G., Johnston L. D., O'Malley P. M., Schulenberg J. E. The Monitoring the Future Project After Thirty-Two Years: Design and Procedures. Monitoring the Future Occasional Paper no. 64. Ann Arbor, MI: Institute for Social Research; 2006.
54. Monitoring the Future. website. Available at: <http://www.monitoringthefuture.org> (accessed October 2007).
55. Harford T. C., Muthén B. O. The dimensionality of alcohol abuse and dependence: a multivariate analysis of DSM-IV symptom items in the National Longitudinal Survey of Youth. *J Stud Alcohol* 2001; 62: 150–7.
56. Muthén B. O. Psychometric evaluation of diagnostic criteria: application to a two-dimensional model of alcohol abuse and dependence. *Drug Alcohol Depend* 1996; 41: 101–12.
57. Muthén B. O., Grant B., Hasin D. The dimensionality of alcohol abuse and dependence: factor analysis of DSM-III-R and proposed DSM-IV criteria in the 1988 National Health Interview Survey. *Addiction* 1993; 88: 1079–90.
58. Nelson C. B., Heath A. C., Kessler R. C. Temporal progression of alcohol dependence symptoms in the US household population: results from the National Comorbidity Survey. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 474–83.
59. Radloff L. S. The CES-D scale: a self report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Meas* 1977; 1: 385–401.
60. O'Malley P. M., Johnston L. D., Bachman J. G. Alcohol use among adolescents. *Alcohol Health Res World* 1998; 22: 85–93.
61. Messersmith E. E., Schulenberg J. E. When can we expect the unexpected? Predicting educational attainment when it differs from previous expectations. *J Soc Issues* 2008; 64:195–211.
62. Schulenberg J., Wadsworth K. N., O'Malley P. M., Bachman J. G., Johnston L. D. Adolescent risk factors for binge drinking during the transition to young adulthood: variable- and pattern-centered approaches to change. *Dev Psychol* 1996; 32: 659–74.
63. Enders C. A primer on maximum likelihood algorithms available for use with missing data. *Struct Equation Model* 2001; 8: 128–41.
64. Muthén L. K., Muthén B. O. *Mplus User's Guide*, 4th edn. Los Angeles, CA: Muthén & Muthén; 2006.
65. Arbuckle J. Full information estimation in the presence of incomplete data. In: Marcoulides G., Schumacker R., editors. *Advanced Structural Equation Modeling: Issues and Techniques*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1996.
66. Enders C., Bandalos D. The relative performance of full information maximum likelihood estimation for missing data in structural equation models. *Struct Equation Model* 2001; 8: 430–57.
67. Muthén B. O. Fit indices discussion [online]. Available at: <http://www.statmodel.com/discussion/messages/22/72> (accessed December 2006).
68. Schulenberg J. E., Maggs J. L., O'Malley P. M. How and why the understanding of developmental continuity and discontinuity is important: the sample case of long-term consequences of adolescent substance use. In: Mortimer J. T., Shanahan M. J., editors. *Handbook of the Life Course*. New York: Plenum Publishers; 2003, p. 413–36.

69. Schulenberg J. E., Maggs J. L. Destiny matters: distal developmental influences on adult alcohol use and abuse. *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 1–6.
70. Maggs J., Patrick M., Feinstein L. Childhood and adolescent predictors of alcohol use and problems in adolescence and adulthood in the National Child Development Study. *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 7–22.
71. Englund M. M., Egeland B., Oliva E., Collins W. A. Childhood and adolescent predictors of heavy drinking and alcohol use disorders in early adulthood: a longitudinal developmental analysis. *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 23–35.
72. Dubow E. F., Boxer P., Huesmann L. R. Childhood and adolescent predictors of early and middle adulthood alcohol use and problem drinking: the Columbia County Longitudinal Study. *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 36–47.
73. Pitkänen T., Kokko K., Lyyra A.-L., Pulkkinen L. A developmental approach to alcohol drinking behaviour in adulthood: a follow-up study from age 8 to age 42. *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 48–68.
74. Peck S. C., Vida M., Eccles J. S. Adolescent pathways to adulthood drinking: sport activity involvement is not necessarily risky or protective. *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 69–83.
75. Zucker R. A. Anticipating problem alcohol use developmentally from childhood into middle adulthood: what have we learned? *Addiction* 2008; 103 (Suppl. 1): 100–8.
76. Rodgers B., Windsor T. D., Anstey K. J., Dear K. B. G., Jorm A. F., Christensen H. Non-linear relationships between cognitive function and alcohol consumption in young, middle-aged and older adults: the PATH Through Life Project. *Addiction* 2005; 100: 1280–90.
77. Lanza S. T., Collins L. M. A mixture model of discontinuous development in heavy drinking from ages 18 to 30: the role of college enrollment. *J Stud Alcohol* 2006; 67: 552–61.
78. Slutske W. S. Alcohol use disorders among US college students and their non-college-attending peers. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 321–7.
79. Zucker R. A. Pathways to alcohol problems and alcoholism: a developmental account of the evidence for multiple alcoholisms and for contextual contributions to risk. In: Zucker R. A., Howard I., Boyd G. M., editors. *The Development of Alcohol Problems: Exploring the Biopsychosocial Matrix of Risk*. NIAAA Research Monograph 26. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services; 1994, p. 255–89.
80. Alati R., Lawlor D. A., Najman J. M., Williams G. M., Bor W., O’Callaghan M. Is there really a ‘J-shaped’ curve in the association between alcohol consumption and symptoms of depression and anxiety? Findings from the Mater-University Study of Pregnancy and its outcomes. *Addiction* 2005; 100: 643–51.
81. Caldwell T. M., Rodgers B., Jorm A. F., Christensen H., Jacomb P. A., Korten A. E., Lynskey M. T. Patterns of association between alcohol consumption and symptoms of depression and anxiety in young adults. *Addiction* 2002; 97: 583–94.
82. Rodgers B., Korten A. E., Jorm A. F., Jacomb P. A., Christensen H., Henderson A. S. Non-linear relationships in associations of depression and anxiety with alcohol use. *Psychol Med* 2000; 30: 421–32.
83. Tyndale R. F. Genetics of alcohol and tobacco use in humans. *Ann Med* 2003; 35: 94–121.
84. Agrawal A., Neale M. C., Prescott C. A., Kendler K. S. Cannabis and other illicit drugs: comorbid use and abuse/dependence in males and females. *Behav Genet* 2004; 34: 217–28.
85. Laatikainen T., Manninen L., Poikolainen K., Vartiainen E. Increased mortality related to heavy alcohol intake pattern. *J Epidemiol Commun Health* 2003; 57: 379–84.
86. Rehm J., Greenfield T. K., Rogers J. D. Average volume of alcohol consumption, patterns of drinking, and all-cause mortality: results from the US National Alcohol Survey. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 64–71.
87. Clausen J. S. Adolescent competence and the shaping of the life course. *Am J Soc* 1991; 96: 805–42.

4.8. Нейробіхевіоральне розгальмування в дитинстві схиляє хлопців до вживання психоактивних речовин в юності.

Ralph E. Tarter, Levent Kirisci, Miguel Habeych, Maureen Reynolds, Michael Vanyukov (2004). Neurobehavior disinhibition in childhood predisposes boys to substance use disorder by young adulthood: direct and mediated etiologic pathways. Drug Alcohol Depend 73(2004): 121–132.*

Упродовж дитинства екстерналізована поведінка виявляється в імпульсивності, недостатній наполегливості в досягненні мети, реактивній агресії та в пошуку нових вражень. Численні дослідження пов'язують екстерналізовану поведінку з підвищеним ризиком частішого вживання психоактивних речовин, що в результаті призводить до діагнозу алкоголізму та/або наркоманії.

До інтерналізованих характеристик належать негативний афект, дратівливість, емоційна лабільність, важкий характер. Вони також пов'язані з підвищеним ризиком розвитку алкогольних та наркотичних проблем. Такі діагнози, як тривожний розлад, посттравматичний стресовий розлад та депресивний розлад також збільшують ризик розвитку зазначених проблем.

Той факт, що й екстерналізовані, й інтерналізовані розлади призводять до алкоголізму і наркоманії, свідчить про спільну основу цих проблем — порушення психологічної саморегуляції, а значить, і про порушення когнітивних функцій — уваги, абстрактного та стратегічного мислення, робочої пам'яті, самоконтролю та цілеспрямованості. Порушення когнітивних функцій спостерігають у дітей, чий батьки мали проблеми з уживанням психоактивних речовин (Giancola, Tarter, 1999). Серед інших причин — порушення поведінки, гіперактивність та дефіцит уваги, органічні зміни префронтальної кори головного мозку. Особи з порушеними когнітивними функціями схильні до агресії, раптової зміни настрою, дратівливості та неадекватно реагують на провокації (Kirillova, Vanyukov, Gavalier, Rajer, Tarter, 2001). Таким чином, неспроможність контролювати нейроповедінкові імпульси впливає на емоційну, поведінкову і когнітивну сфери. Брак нейроповедінкового контролю прогнозує те, що дитина частіше вживатиме психоактивні речовини у допідлітковому віці і матиме діагноз розладу поведінки і психіки, пов'язаного з уживанням алкоголю та наркотиків у 19-річному віці з точністю 85 % (Tarter, Kirisci, Mezzich, Cornelius, Rajer, Vanyukov, Gardner, Blackson, Clark, 2003). Разом з тим, незрозуміло, наскільки фактори, пов'язані з контекстом, у якому живе дитина, впливають на її нейроповедінкову регуляцію.

Це дослідження спрямоване на вивчення розвитку алкогольних та наркотичних проблем між 10 та 19 роками життя з фокусом на браку нейроповедінкової регуляції та на факторах оточення дитини, таких як бездоглядність (недостатній моніторинг з боку батьків) та неучасть батьків у справах дитини. Таке оточення зумовлює подальше загострення проблем дитини, пов'язаних із регуляцією.

Методи

До участі в проспективному лонгітюдному дослідженні етіології алкоголізму та наркоманії запрошували чоловіків з алкогольними або наркотичними проблемами та їхніх синів віком 10-12 років. Загалом у дослідженні взяло участь 170 сімей. Від сімей отримували генетичну, біохімічну, фізіологічну, психологічну, психіатричну та екологічну інформацію про хлопців у 10-12 років, у 16, 19 років, а потім щороку до набуття дітьми 30-річного віку. Батьків було об'єднано у дві групи. Першу групу становили батьки, які упродовж життя мали діагноз алкоголізму чи наркоманії (група з високим середнім ризиком (ГВСР), вік — 39,1 років), у другій — ті, хто не мав такого або іншого психіатричного діагнозу (група з низьким середнім ризиком (ГНСР), вік — 40,1 років). Дружини чоловіків з алкогольними або наркотичними проблемами були віком 36,2 років, а чоловіків без таких проблем — віком 38,9 років. Зі 170 хлопців 66 належали до ГВСР і 104 — до ГНСР. Хлопці з ГВСР мали нижчий за хлопців з ГНСР коефіцієнт інтелекту та нижчий соціально-економічний статус (через те, що більшість хлопців з ГНСР належали до європейсько-американської раси). Хлопці з ГВСР також мали більше симптомів депресії та опозиційно-зухвалого розладу.

Психічні хвороби та алкоголізм/наркоманія

Батьків та 19-річних дітей інтерв'ювали за допомогою розширеного Структурованого клінічного інтерв'ю (the Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID, Spitzer, Williams, Gibbon, 1987), до якого ввійшли запитання про антисоціальну поведінку. До 19-річного віку хлопців та їхніх матерів інтерв'ювали за допомогою K-SADS інтерв'ю (Leckman, Sholomaskas, Thompson, 1982). Для остаточного діагнозу також використовували історію хвороб та особисті дані з навчальних закладів.

Бездоглядність

Для вимірювання бездоглядності використовували конструкт «емоційної дистанції» з Дитячого опитувальника щодо батьківської поведінки (Child Report of Parental Behavior Inventory (Schaefer, 1965) та конструкт «батьківського залучення» з опитувальника «Сфери змін» Areas of Change Questionnaire (Jacob and Seilhamer, 1983).

Соціальна непристосованість

Соціальну непристосованість вимірювали за допомогою п'яти шкал Опитувальника зі скринінгу вживання наркотичних речовин (Drug Use Screening Inventory; Tarter, 1990) у віці 16 років. Використовували шкали, що стосувалися соціальної компетентності, непристосованості до навчання, непристосованості до роботи, стосунків з однолітками та дозвілля/відпочинку.

Частота вживання наркотиків

У 16 років використовували частину 1A Опитувальника зі скринінгу вживання наркотичних речовин (Drug Use Screening Inventory; Tarter, R., 1990).

Брак нейроповедінкового контролю

Латентна риса нейроповедінкового контролю була змодельована у віці 10-12 та 16 років, з використанням таких індикаторів, як брак поведінкового контролю, порушення афективної регуляції та когнітивне функціонування.

Результати

Порівнюючи групи з високим середнім ризиком (ГВСП) та групи з низьким середнім ризиком (ГНСР), учені помітили, що учасники з ГВСП продемонстрували тенденцію до більш високих рівнів уживання коноплі порівняно з представниками ГНСР. Окрім того, в групі ГВСП спостерігалась тенденція до більш високого рівня вживання психоактивних речовин у всіх категоріях.

Чинники впливу з боку батька. Бездоглядність з боку батька безпосередньо була пов'язана з алкоголізмом/наркоманією у сина.

Далі дослідники з'ясували, чи мають нейроповедінковий розлад сина, соціальна непристосованість сина та вживання ним наркотиків посередницький вплив на зв'язок між алкоголізмом/наркоманією у батька та алкоголізмом/наркоманією у сина. Для цього використовували SEM. Учені помітили, що на стадії 1 наявність наркоманії/алкоголізму в батька значно впливала на нейроповедінковий розлад, соціальну непристосованість сина та вживання ним наркотиків.

На стадії 3 доволі очевидним став зв'язок між алкоголізмом/наркоманією в батька та нейроповедінковим розладом у сина в 16 років та алкоголізмом/наркоманією у сина в 19 років. Також існував сильний зв'язок між алкоголізмом/наркоманією у батька та соціальною непристосованістю сина та алкоголізмом/наркоманією у сина. Крім того, вчені помітили доволі значний взаємозв'язок між алкоголізмом / наркоманією в батька та вживанням наркотиків сином та алкоголізмом / наркоманією сина. Отже, посередницьку роль нейроповедінкового розладу, соціальної непристосованості та вживання наркотиків було підтверджено.

Чинники впливу з боку матері. Дослідники оцінювали, чи мають такі фактори, як нейроповедінковий розлад, соціальна непристосованість та вживання наркотиків посередницький вплив на зв'язок між алкоголізмом / наркоманією в матері, бездоглядністю з боку матері та алкоголізмом/наркоманією у сина в 19 років. Через те, що бездоглядність з боку матері не мала безпосереднього впливу на алкоголізм/наркоманію у сина, вчені не

оцінювали посередницький вплив нейроповедінкового розладу, соціальної непристосованості та вживання наркотиків на зв'язок між бездоглядністю з боку матері та алкоголізмом / наркоманією у сина.

Далі постало питання, чи є перелічені вище фактори «посередниками» між алкоголізмом / наркоманією в матері та алкоголізмом / наркоманією в сина. Спочатку вчені з'ясували, що алкоголізм / наркоманія в матері значно впливає на потенційні посередницькі фактори (нейроповедінковий розлад, соціальну непристосованість та вживання наркотиків).

Продовжуючи аналізувати ці чинники, дослідники виявили, що три перелічені фактори вагомо впливали на алкоголізм/наркоманію у сина. Таким чином, вплив алкоголізму / наркоманії у матері на алкоголізм / наркоманію сина відбувається через посередництво нейроповедінкового розладу, соціальної непристосованості та вживання наркотиків.

Дискусія

Результати свідчать, що нейроповедінковий розлад є важливою складовою факторів, відповідальних за прояви алкоголізму / наркоманії у віці 19 років.

Учені звертають увагу, що бездоглядність за дитиною з боку батька (але не з боку матері) корелює з тим, наскільки серйозним є показник нейроповедінкового розладу у 10-12 років, а також впливає на варіативність цієї риси в 16 років. Те, що ефект бездоглядності з боку обох батьків різниться, можна пояснити тяжчим розладом у батька або наявністю в дітей різних очікувань та сприйняття обов'язків батька і матері.

Важливим результатом дослідження є те, що нейроповедінкова розрегульованість є важливим компонентом, що призводить до раннього початку алкоголізму / наркоманії. Висновок про те, що нейроповедінковий розлад у віці 16 років прогнозує алкоголізм / наркоманію у 19 років, доводить невід'ємну роль цього чинника в етіології алкоголізму / наркоманії.

Серед обмежень цього дослідження вчені виділяють нерандомізований вибір учасників, адже хлопці обиралися, виходячи з їхньої імовірної схильності до високого або низького ризику. Ще одне обмеження пов'язане зі статтю учасників — у дослідженні вивчалися виключно хлопці.

Література

1. (Giancola, P., Tarter, R., 1999. Executive cognitive functioning and risk for substance abuse. *Psychol. Sci.* 10, 203–2005).
2. (Kirillova, G., Vanyukov, M., Gavaler, J., Pajer, K., Tarter, R., 2001. Substance abuse in parents and their adolescent offspring: the role of sexual maturation and sensation seeking. *J. Child Adol. Sub. Abuse* 10, 77– 89).
3. (Tarter, R., Kirisci, L., Mezzich, A., Cornelius, J., Pajer, K., Vanyukov, M., Gardner, W., Blackson, T., Clark, D., 2003. Neurobehavior disinhibition in childhood predicts early age onset substance disorder. *Am. J. Psychiat.* 160, 1078–1085)
4. (the Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID, Spitzer et al., 1987 Spitzer, R., Williams, J., Gibbon, M., 1987. Instruction Manual for the Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID, 4/1/87 revision). New York State Psychiatric Institute, New York)
5. K-SADS interview (Leckman et al., 1982 Leckman, J., Sholomaskas, D., Thompson, W., 1982. Best estimate of lifetime psychiatric diagnosis: a methodological study. *Arch. Gen. Psychiat.* 39, 879–883
6. Child Report of Parental Behavior Inventory (Schaefer, 1965) Schaefer, E., 1965. Children's reports of parental behavior: an inventory. *Child Dev.* 36, 417–424.)
7. Areas of Change Questionnaire (Jacob and Seilhamer, 1983).
8. (Drug Use Screening Inventory; Tarter, R., 1990. Evaluation and treatment of adolescent substance abuse: a decision tree method. *Am. J. Drug Alc. Abuse* 16, 1–46)

4.9. Нейробіхевіоральне розгальмування в дитинстві як предиктор раннього розвитку розладу психіки та поведінки внаслідок уживання психоактивних речовин.

Tarter, R. E., L. Kirisci, et al. (2003). "Neurobehavioral disinhibition in childhood predicts early age at onset of substance use disorder." Am J Psychiatry 160(6): 1078–1085.

Варіативність ризику психічного розладу внаслідок уживання психоактивних речовин і його тяжкість є продуктом взаємодії численних біоповедінкових рис із властивостями навколишнього середовища. Цей розлад потрібно розглядати як онтогенічний, адже він формується впродовж життя. Багато досліджень вказують на зв'язок між раннім початком зловживання психоактивними речовинами та недостатньою здатністю контролювати поведінку і регулювати емоції відповідно до ситуаційних вимог (докладніше про це — в оглядах літератури: Tarter, Vanyukov, Giancola, Dawes, Blackson, Mezzich, Clark 1999; Clark, Winters, 2002). Молоді люди з високим ризиком уживання хімічних речовин зазвичай виявляють імпульсивність, реактивну агресію, перебувають у пошуку нових вражень, а також вдаються до надмірних ризиків (Tarter, Vanyukov, Giancola, Dawes, Blackson, Mezzich, Clark, 1999; Brook, Whiteman, Finch, 1992). Дратівливість, негативні емоції і важкий темперамент також часто пов'язані з високим ризиком уживання психоактивних речовин. Крім того, надмірне вживання алкоголю та наркотиків пов'язане з такими розладами поведінки, як синдром дефіциту уваги і гіперактивності (СДУГ), опозиційно-зухвалий розлад, тривожний розлад, депресивні, інтерналізовані та екстерналізовані розлади. Такий спектр розладів вказує на два важливі вектори — поведінкову та афективну дизрегуляцію, які впливають на розвиток алкогольних і наркотичних проблем. Слід відзначити, що подібний брак саморегуляції відображає дисфункцію префронтальної кори головного мозку.

Чим більші нейрокогнітивні порушення, тим частішими є проблеми, пов'язані з уживанням наркотиків. Когнітивна недостатність, порушення емоційної сфери і нездатність контролювати поведінку — психопатологія розгальмування — має потужну генетичну основу. Проте досі не було даних щодо того, наскільки наявність цієї психопатології в дитячому віці впливає на розвиток алкоголізму чи наркоманії.

Отже, це дослідження мало три мети. По-перше, автори прагнули виміряти, чи нейроповедінкове розгальмування, індексоване показниками виконавчого когнітивного функціонування, емоційної регуляції і поведінкового контролю, буде розділяти 10-12 річних хлопців на дві групи — з високим та низьким рівнями ризику розвитку алкоголізму та наркоманії. По-друге, автори хотіли визначити, наскільки нейроповедінкове розгальмування є предиктором інтенсивності поведінки, пов'язаної з уживанням психоактивних речовин у середньому підлітковому віці (16 років). По-третє, дослідники намагалися перевірити, чи є нейроповедінкове розгальмування предиктором розвитку психіатричного розладу зловживання психоактивними речовинами (Tarter, Vanyukov, Giancola, Dawes, Blackson, Mezzich, Clark, 1999). Гіпотеза полягала в тому, що нейроповедінкове розгальмування буде розділяти групи високого і низького ризику, а також буде предиктором розвитку алкогольного/наркотичного розладу в ранньому дорослому віці.

Методи

У дослідженні брали участь дві групи 10-12-річних хлопців — група з діагнозом розладу психіки та поведінки внаслідок уживання психоактивних речовин (47 осіб), та група, що не відповідала критеріям цього діагнозу (65 осіб). Відповідно, перша група була групою високого ризику, а друга — групою низького ризику, оскільки в першій групі вірогідність розвитку розладу психіки та поведінки внаслідок уживання психоактивних речовин була вищою в 4–7 разів (Vanyukov, Tarter 2000). Учасників запрошували через оголошення та з числа випускників програми лікування алкоголізму та наркоманії. Учасники були повторно опитані у віці 19 років.

Батьки та діти були поінформовані щодо анонімності дослідження і дали згоду на участь. Поведінкові порушення було діагностовано колегіально психіатрами та клінічними психологами з використанням Структурованого клінічного інтерв'ю для Діагностичного та

статистичного посібника розумових розладів (SCID), а також Опитувальника з афективних розладів і шизофренії для дітей шкільного віку (K-SADS-E). Оцінювали також три аспекти нейроповедінкового розгальмування — афект, поведінку та когнітивні здібності. Афект оцінювали, використовуючи опитувальник вимірювання темпераменту. Поведінковий аспект — шляхом додавання симптомів розладу поведінки, опозиційно-зухвалого розладу, тривожного розладу, гіперактивності та дефіциту уваги, екстерналізованих симптомів та проявів деструктивної поведінки. Вищі когнітивні функції оцінювали за допомогою тесту Струпа, тесту Лабіринти Портеуса, тесту на пильність, стриманість рухів, тесту «заборонені іграшки», кубиків Кооса. Залежною змінною у 16-річному віці була частота вживання психоактивних речовин — алкоголю, тютюну, марихуани та інших наркотичних речовин упродовж останніх 30 діб. У 19-річному віці вимірювали наявність діагнозу — розладу психіки та поведінки внаслідок уживання психоактивних речовин, а також вивчали наявність дефіциту соціальних навичок, інтенсивність психіатричних, соматичних, поведінкових проблем, проблем у навчальному закладі, на роботі і в стосунках з однолітками, з членами родини та проблем, пов'язаних із проведенням дозвілля.

Результати

Факторний аналіз даних показав, що порушення нейроповедінкової регуляції є домінуючим конструктором. Учені не виявили зв'язку цієї латентної риси з уживанням психоактивних речовин у віці 10-12 років. Однак цей зв'язок став статистично значимим через 7-9 років. Коефіцієнт інтелекту та соціоекономічний статус не були значимими змінними.

Дискусія

Це дослідження вказує на те, що здатність до нейроповедінкової регуляції розділяє хлопців допідліткового віку на групи високого або низького ризику. Низька здатність до нейроповедінкової регуляції пов'язана зі збільшеним ризиком зловживання психоактивними речовинами у 19-літньому віці. Конструкт «нейроповедінкова розрегульованість» в цьому дослідженні містить як екстерналізовані (гіперактивність, порушення поведінки тощо) так і інтерналізовані (депресія) проблеми. Дані також показали, що співвідношення шансів щодо екстерналізованих проблем було на 30 % нижчим за співвідношення шансів щодо сукупності екстерналізованих та інтерналізованих проблем, тому конструкт «нейроповедінкова розрегульованість» більш потужно прогнозує розвиток розладу психіки та поведінки, пов'язаного з уживанням психоактивних речовин.

До обмежень цього дослідження можна віднести те, що вибірка була сформована виключно з хлопців і тому не можна стверджувати, чи поширюватимуться ці результати на дівчат. Крім цього, у дослідженні не враховано фактори, пов'язані зі взаємодією учасників дослідження з оточенням.

Література

1. Tarter R, Vanyukov M, Giancola P, Dawes M, Blackson T, Mezzich A, Clark D: Etiology of early age onset substance use disorder: a maturational perspective. *Dev Psychopathol* 1999; 11: 657–683, Clark DB, Winters KC: Measuring risks and outcomes in substance use disorders prevention research. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70:1207–1223
2. Tarter R, Vanyukov M, Giancola P, Dawes M, Blackson T, Mezzich A, Clark D: Etiology of early age onset substance use disorder: a maturational perspective. *Dev Psychopathol* 1999; 11: 657–683, Brook JS, Whiteman MM, Finch S: Childhood aggression, adolescent delinquency, and drug use: a longitudinal study. *J Genet Psychol* 1992; 153:369–383
3. Vanyukov M, Tarter R: Genetic studies of substance abuse. *Drug Alcohol Depend* 2000; 59:101–123

4.10. Проблемне вживання алкоголю: процеси і механізми розвитку від 10 до 15 років.

Windle, M., L. P. Spear, et al. (2008). "Transitions into underage and problem drinking: developmental processes and mechanisms between 10 and 15 years of age." Pediatrics 121 Suppl 4: S273–289.

Від 10 до 15 років відбуваються численні зміни в розвитку між рівнями особистісної організації (наприклад, зміни, пов'язані зі статевим дозріванням, розвитком мозку і когнітивно-афективних структур і функцій, взаєминами з однолітками та членами родини). У цей час зазвичай відбуваються початок і посилення вживання алкоголю. У цій статті розглянуто зазначені багаторівневі вікові зміни. Час і варіації у вікових змінах пов'язані з індивідуальними відмінностями у вживанні алкоголю. Автори передбачають, що ця інтегрована перспектива розвитку є основою для подальших зусиль із запобігання і лікування причин, проблем та наслідків уживання алкоголю.

Від 10- до 15-річного віку відбуваються значні зміни в біологічних, когнітивних, емоційних і соціальних процесах, а також у фізичному та соціальному контекстах.

Тоді як деякі особистісні зміни тісно пов'язані з хронологічним віком (наприклад, навчання в школі), інші більш тісно пов'язані з коливаннями подій у часі (наприклад, настання статевої зрілості) або стадією розвитку (наприклад, інтерес до протилежної статі). У результаті різні аспекти розвитку особи відбуваються в різний час. Наприклад, статевий розвиток може не збігатися в часі із соціально-когнітивним розвитком, необхідним для інтимних стосунків. Середній вік настання статевого дозрівання знизився протягом минулого сторіччя, тоді як середній вік того, що вважається дорослим, виріс у зв'язку з тим, що більшість молодих людей довше навчаються і пізніше створюють сім'ю. Такі зміни зумовлюють необхідність розуміння підліткового періоду як континууму численних фізичних, когнітивних, соціальних та екологічних (середовищних) змін.

У період від 10 до 15 років відбуваються основні переходи у фізичному середовищі (від початкової до середньої школи, із середніх класів у старші класи) і важливі біологічні процеси (такі як пубертатні зміни). Ці переходи слід розглядати як процеси з кількома — часто новими — викликами, які вимагають адаптації та контролю в когнітивній, емоційній і соціальній сферах (наприклад, пристосування до кількох викладачів і класних кімнат у середніх класах, на відміну від одного вчителя і постійної класної кімнати в початкових класах).

У цьому дослідженні автори намагаються показати, як саме вживання алкоголю може вплинути на переходи, зміни та діяльність людини в період від 10 до 15 років і яким чином перелічене впливає на вживання.

Нормальний розвиток від 10 до 15 років

Зміни в мозку та когнітивно-афективних структурах і функціях

У зазначений період відбуваються зміни в структурі і функціях мозку на нейронному і на фізіологічному рівнях.

Останні виявляються у функціональних аспектах організму і є помітними в поведінці. Одна з найбільших змін відображена в патернах регуляції сну і збудження. У цей віковий період відбуваються особливо глибокі зміни у сні, в тому числі ті, які сприяють природній тенденції підлітків до більш пізнього відходу до сну і пізнішого пробудження [12].

Для періоду від 10 до 15 років характерні підвищені темпи багатьох психопатологічних станів, у тому числі депресії, соціальної тривожності, різних поведінкових розладів і вживання психоактивних речовин [15, 1]. Навіть серед підлітків, які не відповідають критеріям певного психопатологічного стану, в цей період розвитку наявне різке збільшення емоційних подій та епізодів із порушенням правил поведінки [17].

Нарешті, в цей період відбуваються зміни в когнітивних процесах. Як правило, покращуються здібності планувати, розв'язувати складні когнітивні завдання, виявляти саморегуляцію і стримувальний контроль [10]. Імовірно, ці зміни в емоційних і когнітивних процесах відбуваються паралельно зі змінами в структурі мозку.

Зміни у стосунках в сім'ї і з однолітками; поява романтичних партнерів

Хоча батьки і продовжують мати значний вплив у житті підлітків, у родині відбуваються значне коригування сімейних взаємин. Ці коригування відображають необхідність пристосовуватися до швидких змін у дитині, яка більше не залежить виключно від батьків і є більш компетентною.

Вважається, що такі додаткові фактори, як підвищена важливість стосунків з однолітками на початку підліткового періоду, стимулює зміни в сімейних взаєминах. Це період, коли діти проводять більше часу з однолітками. У Сполучених Штатах цей час з однолітками зазвичай проходить без нагляду з боку дорослих.

Ключовим питанням для досліджень і втручань є виявлення осіб, які потенційно можуть приєднатися до тих груп однолітків, які заохочують ризиковані форми поведінки, зокрема вживання алкоголю.

Проведення часу переважно з однолітками в ранньому підлітковому віці відбувається одночасно зі статевим дозріванням. У цей час починають з'являтися романтичні та інтимні стосунки. Загалом побачення в цей віковий період вважається більш соціально орієнтованим і є одним зі способів проводити час із друзями. Більш серйозні романтичні стосунки розвиваються в пізнішому підлітковому віці. Автори наголошують, що хоча в цілому сучасні підлітки долучаються до сексуальної активності в більш ранньому віці, ніж раніше, початок сексуального життя сильно різниться залежно від статі, етнічної приналежності та релігійності. І хоча лише меншість підлітків віком до 15 років займалися сексом, ця меншість може бути особливою групою ризику, враховуючи, що рання сексуальна активність пов'язана з іншими видами ризикованої поведінки, такими як раннє вживання наркотиків і алкоголю [34].

Зміни в контексті щоденного життя, суспільні та культурні впливи

Як і на попередніх етапах дитинства, сім'я та школа залишаються панівними фізичними контекстами в житті молодших підлітків, але природа цих двох контекстів змінюється. Час, проведений з батьками, скорочується, даючи місце часу з однолітками та поза межами будинку.

Разючі трансформації в шкільному житті [36, 37] полягають у різкій зміні кількості учнів порівняно з молодшими класами, більш суворій системі оцінювання, відсутності індивідуальної уваги з боку вчителів.

Проводячи більшу кількість часу поза домівкою, діти від 10 до 15 років більше дізнаються про соціальні впливи. Молодші підлітки стають такими ж активними споживачами культурних повідомлень і цінностей, як і дорослі, в основному через засоби масової інформації та взаємодію з однолітками [41]. На перший план виходять питання самоідентифікації, коли молодші підлітки намагаються з'ясувати, хто вони і куди вони належать в соціальному ландшафті. Вони прагнуть з'ясувати, чого суспільство й однолітки від них очікують. У цей період актуальнішими стають такі соціальні категорії, як етнічна приналежність, стать і релігія [42].

Важливий соціальний і культурний вплив на молодших підлітків мають ЗМІ. У середньому 11-15-річні підлітки проводять від 6 до 7 годин на день з будь-якою формою масової інформації, часто до більше ніж одного засобу масової інформації одночасно. Інтернет є важливим засобом міжособистісного спілкування для цієї вікової групи; підлітки можуть годинами обмінюватися миттєвими повідомленнями щодня [44].

10-15-річні підлітки бачать і чують повідомлення, пов'язані з алкоголем, у більшості ЗМІ, які вони слухають чи дивляться.

Рівні вживання та наслідки

Поширеність уживання та процеси, які впливають на взаємодію між розвитком та вживанням алкоголю в неповнолітніх

Уживання алкоголю молодшими підлітками є доволі поширеним. Автори наводять дані, що свідчать про епізодичну природу вживання. Більшість підлітків, які вживали алкоголь, не роблять це щодня, але коли випивають, то часто п'ють занадто багато. Такі

високі рівні алкоголю за один раз або пиття до стану сп'яніння можуть мати кілька негативних наслідків для здоров'я і розвитку, негативно впливаючи на біологічні, когнітивні та соціальні системи та функції.

Переконавання, пов'язані з уживанням алкоголю, мають важливе значення у виявленні потенційних цілей для інтервенційних досліджень.

Дослідження біологічної чутливості підлітків до алкоголю обмежені з етичних причин, що стосуються надавання алкоголю молодим людям з дослідницькою метою. Але дослідження з використанням тварин показало, що підлітки значно менш чутливі, ніж дорослі, до більшості наслідків етанолу. Це може пояснювати більш високі рівні споживання за один раз у підлітків від 10 до 15 років.

Аналогічна нечутливість до алкоголю присутня в осіб із сімейною історією алкоголізму [70]. Тому коли підлітки, які належать до групи ризику через свою генетичну схильність, починають пити, вони ще більше провокують уживання надмірної кількості алкоголю.

За відносної нечутливості підлітків до більшості ефектів етанолу, вони більше, ніж дорослі, чутливі до такого ефекту етанолу, як соціальне сприяння за низьких доз етанолу [71].

Крім того, дослідження показали, що підлітки більше за дорослих чутливі до порушень пластичності мозку, спричинених алкоголем (тобто, довгостроковою потенціалізацією), і пам'яті [74].

Автори припускають, що попри ослаблену чутливість до тих сигналів, що зазвичай провокують помірне вживання, чутливість до інших ефектів етанолу, ймовірно, може заохочувати відносно велике споживання.

Наслідки нормативного вживання

Автори наводять дані щодо соціальних та медичних наслідків, пов'язаних з уживанням алкоголю, які доволі поширені серед підлітків: втрата свідомості від алкоголю; шкодування про вчинки, скоєні під час пиття; сварки з членами сім'ї через пиття; бійка або розмова на підвищених тонах з незнайомцем під час пиття [76].

Уживання алкоголю молодшими підлітками також було пов'язано з низкою проявів суїцидальної поведінки (докладно про це йдеться в дослідженні [77]).

Результати досліджень показали, що споживання алкоголю молодшими підлітками збільшує ймовірність того, що вони будуть вступати в статеві зносини, а також будуть вдаватися до ризикованої сексуальної поведінки (наприклад, мати декількох статевих партнерів).

Ефекти вживання алкоголю, зумовлені віком

Щодо довгострокових наслідків уживання алкоголю підлітками, важливим є питання про те, чи збільшує присутність алкоголю в житті підлітка вірогідність подальшого вживання алкоголю та розвитку розладів, зумовлених уживанням. Зазвичай ранній початок вживання є надійним предиктором пізнішого проблемного вживання та залежності від алкоголю та інших речовин [80, 81]. Наприклад, частка людей з алкогольною залежністю протягом життя серед тих, хто почав пити в 14 років або раніше, становила 40 %, але тільки 10 % — серед тих, хто почав уживати не раніше 21-річного віку [80]. Проте незрозуміло, чи раннє вживання алкоголю є причиною або просто слугує маркером пізнішого проблемного вживання.

У дослідженнях на тваринах почали виявляти можливу наявність причиново-наслідкового зв'язку між раннім впливом алкоголю і його подальшим уживанням, а також те, чи має вплив алкоголю в підлітковому віці довготривалі нейроповедінкові наслідки. Повідомляється [86], що серед іншого добровільне вживання алкоголю в підлітковому віці: а) сприяє самостійному вживанню в дорослому віці, б) збільшує «потяг» і ймовірність рецидиву (повторення) [87].

Крім того, дослідження на тваринах показали додаткові ефекти підліткового споживання алкоголю. Зміни в рівні гормонів, пов'язані з етанолом, відрізняються в підлітковому і дорослому віці. Наприклад, сильний вплив етанолу підвищує рівень

тестостерону в самців щурів на початку підліткового віку [93], проте не має впливу на рівень тестостерону в щурів середнього підліткового віку [94] і пригнічує рівень тестостерону в більш дорослих щурів [93, 94].

Було виявлено, що хронічний вплив етанолу в ранньому підлітковому віці змінює рівень гормонів, пов'язаних зі статевим дозріванням і настанням пубертатного періоду [95–99].

Загальні фактори ризику та захисту

Під загальними факторами мають на увазі ті, які, крім уживання алкоголю, проблем і порушень, пов'язаних з алкоголем, можуть впливати й на інші психопатологічні стани (наприклад, афективні розлади, тривожність).

Фактори ризику

Темперамент і особистість

Численні дослідження показали суттєвий зв'язок між темпераментом і вживанням алкоголю у ранньому і середньому підлітковому віці. Наприклад, дослідники повідомляють [104], що складніший темперамент (що характеризується вищим рівнем активності, нижчою сфокусованістю на завданні, негнучкістю, схильністю до замикання в собі, біологічною аритмічністю і низьким позитивним настроєм) був предиктором більш високих рівнів алкогольних проблем серед людей середнього підліткового віку.

Окрім того, декілька досліджень характеру і вживання алкоголю в підлітковому віці продемонстрували значні зв'язки. Наприклад, простежувався зв'язок між пошуком гострих відчуттів і вищим рівнем уживання алкоголю в підлітковому віці. Такі дитячі (11 років) особистісні характеристики, як сильне прагнення до новизни, висока залежність від винагороди і низький рівень уникнення шкоди були предикторами подальшого зловживання алкоголем [105]. Інші дослідження продемонстрували статистично значимі кореляції між агресією і браком контролю за своєю поведінкою (наприклад, делінквентна поведінка, імпульсивність і труднощі зі стримуванням відповідної реакції) і вищими рівнями підліткового вживання алкоголю. Наявність даних про зв'язок між темпераментом і особистістю підлітків та вживанням ними алкоголю дозволяє припустити, що деякі із цих атрибутів впливають на прояви алкогольної поведінки підлітків. Імовірно, що багато атрибутів мають дещо спільне: вони пов'язані з недостатнім стримувальним контролем і порушенням поведінкової регуляції.

Проблеми з поведінкою в дитинстві

Кілька довгострокових проспективних досліджень підтвердили зв'язок між екстерналізованими проблемами поведінки в дитинстві (фізичною агресією, насильством і симптомами розладів поведінки) і подальшим розвитком раннього початку алкогольних проблем та наявністю алкогольних розладів у дорослому віці. Короткострокові проспективні дослідження також продемонстрували значні зв'язки між агресією й гіперактивністю та більш високим рівнем споживання алкоголю серед підлітків. Автори одного з досліджень повідомили, що такі прояви поведінки, як бійки, гіперактивність і опозиційна поведінка в 6-річних хлопчиків були сильним предиктором алкогольного сп'яніння та / або вживанням інших препаратів до 14-річного віку [111].

Що стосується дітей віком від 10 до 15 років, то дослідники зауважують, що прояви декількох видів проблемної поведінки є предиктором алкоголізму/наркоманії в подальшому та супутніх психічних розладів [82]. Крім того, серед підлітків, які проходять лікування від розладів, зумовлених уживанням психоактивних речовин, доволі часто спостерігаються супутні розлади психічного здоров'я [113].

Інші дитячі розлади, такі як тривожність і депресивні розлади, сьогодні не вивчаються так широко з точки зору поведінки, пов'язаної з алкоголем, у ранньому підлітковому віці, хоча відомо про істотні показники коморбідності між тривожністю та депресивними розладами серед дорослих з алкоголізмом.

Сімейні фактори

Вплив родини також був пов'язаний з рівнем уживання підлітками алкоголю та іншої проблемної поведінки [101]. Наприклад, відомо про зв'язок між рівнем подружніх конфліктів і сімейного невдоволення з уживанням алкоголю підлітком [102].

Фактори захисту

Темперамент

Хоча деякі дослідження підтверджують, що складний темперамент є фактором ризику для розвитку несприятливої поведінки, пов'язаної з алкоголем, автори інших досліджень говорять, що темперамент може бути й захисним фактором для груп високого ризику [103].

Релігійність

Рівень релігійності часто ідентифікують як захисний фактор для раннього початку та переходу до серйозної зацікавленості алкоголем серед підлітків. Сам по собі рівень релігійності не обов'язково є послідовним потужним предиктором уживання алкоголю підлітками. Релігійність треба розуміти не як безпосередній фактор, а як маркер або непрямий фактор, який впливає на сімейні стосунки і зв'язки в громаді і сам перебуває під їхнім впливом.

Фактори батьківства

Батьківські чинники є відомим предиктором уживання алкоголю серед підлітків. Учені все ще провадять дебати про джерело сімейних впливів (генетичних та / або впливів навколишнього середовища), але вони погоджуються з тим, що як генетичні, так і екологічні фактори є важливими, і відносний вплив може змінюватися залежно від досліджуваного фенотипу (наприклад, серйозна алкогольна залежність та спроби вживати алкоголь) і вікового періоду, що досліджується. У подальшому матеріалі мова піде про вплив соціалізації, а не про прямий вплив генетичних факторів.

Що стосується батьківства, то було визначено кілька речей, які значною мірою пов'язані з уживанням алкоголю підлітками. Так, спостерігається залежність між рівнем емоційного тепла і підтримки з боку батьків і вживанням алкоголю. Батьки, які сприймалися своїми дітьми-підлітками як турботливі, зацікавлені, здатні підтримати їх, мали дітей, які починали вживати алкоголь пізніше і споживали його менше.

Більш високі рівні батьківського контролю, або встановлювання і дотримання обґрунтованих правил щодо поведінки підлітка, також впливають на вживання алкоголю підлітками. Підлітки, чий батьки встановлюють зрозумілі правила і чітко окреслені умови для припустимої поведінки дітей (наприклад, комендантська година, кількість годин занять на день), з резонними наслідками за порушення правил, які послідовно виконуються, як правило, починають уживати алкоголь пізніше і вживають його рідше. Підлітки, які проводили більше часу зі своїми батьками, демонстрували нижчий рівень уживання алкоголю.

Фактори ризику і захисту, пов'язані з алкоголем

Окрім загальних факторів ризику і захисту, визначають низку факторів, специфічних саме для алкоголю. Алкоголізм у батьків пов'язаний із підвищеним ризиком алкоголізму в їхніх дітей [115] порівняно з дітьми, чий батьки не страждають від алкоголізму. Що стосується раннього підліткового віку, то алкоголізм у родині пов'язаний з більш високим рівнем споживанням алкоголю і девіантною поведінкою в підлітка і більш раннім початком уживання алкоголю підлітком.

Фактор однолітків є одним з тих, що мають проксимальний вплив на вживання алкоголю підлітками. У багатьох дослідженнях кількість (або відсоток) друзів, які п'ють, був найпотужнішим предиктором уживання алкоголю підлітками. Цей вплив відбувається як через початковий процес відбору друзів, так і через подальші процеси взаємної соціалізації.

Серед сімейних факторів, пов'язаних з рівнем уживання алкоголю підлітками, виокремлюють вживання алкоголю в сім'ї. У сім'ях з батьками-алкоголіками наявні процеси, які зумовлюють підвищену непослідовність у методах виховання, жорстоке поводження з

членами родини, серйозніші подружні конфлікти, більшу кількість стресових подій, які можуть підірвати відносно стабільний контекст для розвитку дітей та підлітків. Ця нестабільність може спричинити більш ранні і важкі патерни зацікавленості алкоголем у підлітків, які, прагнучи уникнути неприємних домашніх умов, шукають соціальної та емоційної підтримки серед девіантних однолітків.

Крім впливу з боку питущих батьків, учені відзначають вплив старших братів і сестер. Низка досліджень доводить зв'язок між уживанням алкоголю старшими братами або сестрами та аналогічною поведінкою молодших дітей підліткового віку [116, 117].

Очікування від алкоголю пов'язані з більш раннім початком уживання алкоголю, більш високим рівнем споживання і переходом до підвищеного рівня споживання в майбутньому.

Автори застосовують теорію очікувань до проблеми пиття. Мозок людини очікує майбутні події, генерує можливі плани реагування і таким чином готується до дії [120]. У рамках цього процесу в людини постійно формується очікування того, які стимули збігаються в їхньому навколишньому середовищі (модель стимул-стимул). Крім того, в людини постійно формується очікування щодо ймовірних наслідків поведінки [121-123] (модель відповідь-наслідок).

Автори припускають, що очікування щодо алкоголю формується спочатку як очікування стимул-стимул. Діти від 3 до 5 років вже можуть правильно визначити, на якому з малюнків дорослі споживають алкогольний напій, а індивідуальні відмінності в цій тенденції є предикторами вживання алкоголю через 9 років [126]. У віці 9-10 років формується очікування відповідь-наслідок [127-131]. У цьому віці очікування, як правило, є негативними; і діти переважно асоціюють пиття з небезпечною, грубою або нерозумною поведінкою [128]. Діти, які мають більш позитивне очікування, схильні пити більше [128].

Деякі дослідження показують імовірність того, що індивідуальні відмінності в дитячих очікуваннях передбачають відмінності в питній поведінці в перші підліткові роки.

Серед непитущої молоді в сьомому класі (перший рік середньої школи) очікування, що алкоголь полегшує соціальний досвід, були предиктором питної поведінки і проблемного пиття 1 рік потому [118, 135].

Враховуючи, що очікування щодо алкоголю є потужними предикторами вживання через кілька років, важливо зрозуміти, як формуються ці очікування. Такі фактори, як сімейна історія алкоголізму, рівень пиття батьків, ставлення до пиття однолітків і прототипи типових питущих підлітків відіграють свою роль у формуванні очікувань [135, 138].

Індивідуальні відмінності в часі та ритмі розвитку підлітків

Незважаючи на значні індивідуальні відмінності траєкторій розвитку в початкові підліткові роки, корисно диференціювати нормативний і ненормативний види розвитку. Нормативний розвиток передбачає розуміння того, що існують тривалі вікові періоди, коли відбуваються різні процеси розвитку з варіативністю в межах статистично нормативного діапазону, яка навряд чи призведе до значних затримок у розвитку або матиме тяжкі наслідки в майбутньому. У низці випадків, однак, виникнення невчасних переходів, які є статистично ненормативними для однолітків тієї самої статі, може сприяти ненормативним траєкторіям. Джерелом такого ненормативного розвитку є десинхронізація, яка може бути пов'язана, наприклад, з більш раннім настанням статевої зрілості у дівчат, що створює ризик, пов'язаний з невідповідністю зміни у фізичних статевих ознаках та відсутністю відповідної зрілості в розумовій та соціальній системах навичок. У такому випадку дівчата можуть стати «мішенями» для старших хлопців, що може супроводжуватися можливостями/ ризиком для вживання алкоголю або інших речовин та сексуальної активності. Адже рання фізична зрілість таких підлітків необов'язково означає, що когнітивний і емоційний розвиток відбуваються паралельно, або що в них є соціальні навички для виявлення потенційно небезпечної ситуації, або що вони в змозі впоратися з можливими наслідками необачної поведінки. Ймовірно, що майбутні дослідження з використанням провідних методів і технологій визначать інші сфери несинхронного розвитку, які можуть мати наслідки для

різної поведінки в ранньому підлітковому віці і для впливу та наслідків уживання алкоголю протягом цього періоду життя.

Висновки

Поширення пиття серед молоді в США (і в багатьох інших країнах), а також поширення проблемного вживання і залежності в пізньому підлітковому віці нерозривно пов'язані з процесами розвитку. Тому перспектива розвитку має важливе значення для повного з'ясування наукової основи цих явищ і для успішного запобігання та лікування причин, проблем та наслідків, пов'язаних із надмірним споживанням алкоголю.

Література

1. Giedd JN, Castellanos FX, Rajapakse JC, Vaituzis AC, Rapoport JL. Sexual dimorphism of the developing human brain. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 1997;21(8):1185–1201
2. Giedd JN, Blumenthal J, Jefferies NO, et al. Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neurosci*. 1999;2(10):861–863
3. Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, et al. Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2004;101(21):8174–8179
4. Sowell ER, Thompson PM, Leonard CM, Welcome SE, Kan E, Toga AW. Longitudinal mapping of cortical thickness and brain growth in normal children. *J Neurosci*. 2004;24(38):8223–8231
5. Toga AW, Thompson PM. Temporal dynamics of brain anatomy. *Annu Rev Biomed Eng*. 2003;5:119–145
6. De Bellis MD, Keshavan MS, Beers SR, et al. Sex differences in brain maturation during childhood and adolescence. *Cereb Cortex*. 2001;11(6):552–557
7. Brown TT, Lugar HM, Coalson RS, Miezin FM, Petersen SE, Schlaggar BL. Developmental changes in human cerebral functional organization for word generation. *Cereb Cortex*. 2005;15(3):275–290
8. Ernst M, Nelson EE, Jazbec S, et al. Amygdala and nucleus accumbens in responses to receipt and omission of gains in adults and adolescents. *Neuroimage*. 2005;25(4):1279–1291
9. Luna B, Garver KE, Urban TA, Lazar NA, Sweeney JA. Maturation of cognitive processes from late childhood to adulthood. *Child Dev*. 2004;75(5):1357–1372
10. Luna B, Sweeney JA. The emergence of collaborative brain function: FMRI studies of the development of response inhibition. *Ann NY Acad Sci*. 2004;1021:296–309
11. Monk CS, McClure EB, Nelson EE, et al. Adolescent immaturity in attention-related brain engagement to emotional facial expressions. *Neuroimage*. 2003;20(1):420–428
12. Nelson CA, Bloom FE, Cameron JL, Amaral D, Dahl RE, Pine D. An integrative, multidisciplinary approach to the study of brain-behavior relations in the context of typical and atypical development. *Dev Psychopathol*. 2002;14(3):499–520
13. Galanter CA, Wasserman G, Sloan RP, Pine DS. Changes in autonomic regulation with age: implications for psychopharmacologic treatments in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 1999;9(4):257–265
14. Larson RW, Moneta G, Richards MH, Wilson S. Continuity, stability, and change in daily emotional experience across adolescence. *Child Dev*. 2002;73(4):1151–1165
15. Angold A, Costello EJ, Worthman CM. Puberty and depression: the roles of age, pubertal status and pubertal timing. *Psychol Med*. 1998;28(1):51–61
16. Costello EJ, Pine DS, Hammen C, et al. Development and natural history of mood disorders. *Biol Psychiatry*. 2002;52(6):529–542
17. Moffitt TE, Caspi A. Childhood predictors differentiate lifecourse persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. *Dev Psychopathol*. 2001;13(2):355–375
18. Laursen B, Coy KC, Collins WA. Reconsidering changes in parent-child conflict across adolescence: a meta-analysis. *Child Dev*. 1998;69(3):817–832

19. Fuligni AJ. Parental authority, adolescent autonomy, and parent-adolescent relationships: a study of adolescents from Mexican, Chinese, Filipino, and European backgrounds. *Dev Psychol.* 1998;34(4):782–792
20. Steinberg L. Reciprocal relation between parent-child distance and pubertal maturation. *Dev Psychol.* 1988;24(1):122–128
21. Collins WA. Parent-child relationships in the transition to adolescence: continuity and change in interaction, affect, and cognition. *Adv Adolesc Dev.* 1990;2:85–106
22. Steinberg L. Pubertal maturation and parent-adolescent distance: an evolutionary perspective. *Adv Adolesc Dev.* 1989;1: 71–79
23. Smetana J. Adolescents' and parents' conceptions of parental authority. *Child Dev.* 1988;59(2):321–335
24. Berndt T. Developmental changes in conformity to peers and parents. *Dev Psychol.* 1979;15(6):608 – 616
25. Steinberg L, Silverberg SB. The vicissitudes of autonomy in early adolescence. *Child Dev.* 1986;57(4):841– 851
26. Fuligni AJ, Eccles JE. Perceived parent-child relationships and early-adolescents' orientation towards peers. *Dev Psychol.* 1993;29(4):622– 632
27. Fuligni AJ, Eccles JS, Barber BL, Clements M. Early adolescent peer orientation and adjustment during high school. *Dev Psychol.* 2001;37(1):28 –36
28. Brown BB. Peer groups. In: Feldman S, Elliott G, eds. *At the Threshold: The Developing Adolescent.* Cambridge, MA: Harvard University Press; 1990:171–196
29. Tanner J. Sequence, tempo, and individual variation in growth and development of boys and girls aged twelve to sixteen. In: Kagan J, Coles R, eds. *Twelve to Sixteen: Early Adolescence.* New York, NY: Norton;1972:1–24
30. Ge X, Conger R, Elder G Jr. Coming of age too early: pubertal influences on girls' vulnerability to psychological distress. *Child Dev.* 1996;67(6):336 –340
31. Petersen AC. Adolescent development. *Annu Rev Psychol.* 1988;39:583– 607
32. Magnusson D, Stattin H, Allen VL. Biological maturation and social development: a longitudinal study of some adjustment processes from mid-adolescence to adulthood. *J Youth Adolesc.* 1985;14(4):267–283
33. Collins WA. More than myth: the developmental significance of romantic relationships during adolescence. *J Res Adolesc.* 2003;13(1):1–24
34. Rosenthal DA, Smith AM, de Visser R. Personal and social factors influencing age at first sexual intercourse. *Arch Sex Behav.* 1999;28(4):319 –333
35. Larson R, Richards M. Daily companionship in late childhood and early adolescence: changing developmental contexts. *Child Dev.* 1991;62(2):284 –300
36. Eccles J, Midgley C, Wigfield A, et al. Development during adolescence: the impact of stage-environment fit on young adolescents' experiences in schools and families. *Am Psychol.* 1993;48(2):90 –101
37. Simmons R, Blyth D. *Moving Into Adolescence.* New York, NY: Aldine de Gruyter; 1987
38. Steinberg L. Autonomy, conflict, and harmony in the family relationship. In: Feldman S, Elliott G, eds. *At the Threshold: The Developing Adolescent.* Cambridge, MA: Harvard University Press; 1990:255–276
39. Leventhal T, Brooks-Gunn J. The neighborhoods they live in: the effects of neighborhood residence on child and adolescent outcomes. *Psychol Bull.* 2000;126(2):309 –317
40. Pedersen S, Seidman E. Contexts and correlates of out-of-school activity participation among low-income urban adolescents. In: Mahoney JL, Larson RW, Eccles JS, eds. *Organized Activities as Contexts of Development: Extracurricular Activities, After-School and Community Programs.* Mahwah, NJ: Erlbaum; 2005:85–109
41. Roberts DF, Henriksen L, Foehr UG. Adolescents and the media. In: Lerner R, Steinberg L, eds. *Handbook of Adolescent Psychology.* 2nd ed. Hoboken, NJ: Wiley; 2004:487–522

42. Phinney JS. Ethnic identity in adolescents and adults: review of research. *Psychol Bull.* 1990;108(3):499–514
43. Greene ML, Way N, Pahl K. Trajectories of perceived adult and peer discrimination among black, Latino, and Asian American adolescents: patterns and psychological correlates. *Dev Psychol.* 2006;42(2):218–238
44. Roberts DF, Foehr U, Rideout V. *Kids and Media in America.* New York, NY: Cambridge University Press; 2004
45. Mathios A, Avery R, Bisogni C, Shanahan J. Alcohol portrayal on prime-time television: manifest and latent messages. *J Stud Alcohol.* 1998;59(3):305–310
46. DuRant RH, Rome ES, Rich M, Allred E, Emans SJ, Woods ER. Tobacco and alcohol use behaviors portrayed in music videos: a content analysis. *Am J Public Health.* 1997;87(7):1131–1135
47. Stern SR. Messages from teens on the big screen: smoking, drinking, and drug use in teen-centered films. *J Health Commun.* 2005;10(4):331–346
48. Brown JD, Halpern CT, L'Engle KL. Mass media as a sexual super peer for early maturing girls. *J Adolesc Health.* 2005; 36(5):420–427
49. Stacy AW, Zogg JB, Unger JB, Dent CW. Exposure to televised alcohol ads and subsequent adolescent alcohol use. *Am J Health Behav.* 2004;28(6):498–509
50. Austin EW, Pinkleton BE, Fujioka Y. The role of interpretation processes and parental discussion in the media's effects on adolescents' use of alcohol. *Pediatrics.* 2000;105(2):343–349
51. Dalton MA, Ahrens MB, Sargent JD, et al. Relation between parental restrictions on movies and adolescent use of tobacco and alcohol. *Eff Clin Pract.* 2002;5(1):1–10
52. Ellickson PL, Collins RL, Hambarsoomians K, McCaffery DF. Does alcohol advertising promote adolescent drinking? Results from a longitudinal assessment. *Addiction.* 2005;100(2):235–246
53. Austin EW. Reaching young audiences: developmental considerations in designing health messages. In: Maibach E, Parrott RL, eds. *Designing Health Messages: Approaches From Communication Theory and Public Health Practice.* Thousand Oaks, CA: Sage; 1995:114–144
54. Sun SS, Schubert CM, Chumlea WC, et al. National estimates of the timing of sexual maturation and racial differences among US children. *Pediatrics.* 2002;110(5):911–919
55. Amin Z, Canli T, Epperson CN. Effect of estrogen-serotonin interactions on mood and cognition. *Behav Cogn Neurosci Rev.* 2005;4(1):43–58
56. Becker JB, Rudick CN. Rapid effects of estrogen or progesterone on the amphetamine-induced increase in striatal dopamine are enhanced by estrogen priming: a microdialysis study. *Pharmacol Biochem Behav.* 1999;64(1):53–57
56. Joyce JN, Montero E, Van Hartesveldt C. Dopamine-mediated behaviors: characteristics of modulation by estrogen. *Pharmacol Biochem Behav.* 1984;21(5):791–800
57. McDermott JL, Kreutzberg JD, Liu B, Dluzen DE. Effects of estrogen treatment on sensorimotor task performance and brain dopamine concentrations in gonadectomized male and female CD-1 mice. *Horm Behav.* 1994;28(1):16–28
58. Myers RE, Anderson LI, Dluzen DE. Estrogen, but not testosterone, attenuates methamphetamine-evoked dopamine output from superfused striatal tissue of female and male mice. *Neuropharmacology.* 2003;44(5):624–632
59. Kaltiala-Heino R, Marttunen M, Rantanen P, Rimpela M. Early puberty is associated with mental health problems in middle adolescence. *Soc Sci Med.* 2003;57(6):1055–1064
60. Stattin H, Magnusson D. *Pubertal Maturation in Female Development.* Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum; 1990
61. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schulenberg JE. *Monitoring the Future: National Survey Results on Drug Use, 1975–2005, Vol 1: Secondary School Students.* Bethesda, MD: National Institutes of Health; 2006. NIH Publication 06–5883

62. Spear LP, Varlinskaya EI. Adolescence: alcohol sensitivity, tolerance, and intake. *Recent Dev Alcohol*. 2005;17:143–159
63. Doremus TL, Brunell SC, Varlinskaya EI, Spear LP. Anxiogenic effects during withdrawal from acute ethanol in adolescent and adult rats. *Pharmacol Biochem Behav*. 2003;75(2):411–418
64. Varlinskaya EI, Spear LP. Changes in sensitivity to ethanol-induced social facilitation and social inhibition from early to late adolescence. *Ann NY Acad Sci*. 2004;1021:459–461
65. Behar D, Berg CJ, Rapoport JL, et al. Behavioral and physiological effects of ethanol in high-risk and control children: a pilot study. *Alcohol Clin Exp Res*. 1983;7(4):404–410
66. Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, et al. Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcohol Clin Exp Res*. 1998;22(5):998–1040
67. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Results from the 2005 National Survey on Drug Use and Health: National Findings. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2006. National Survey on Drug Use and Health Series H-30, DHHS publication SMA 06 – 4194
68. Doremus TL, Brunell SC, Pottayil R, Spear LP. Factors influencing elevated ethanol consumption in adolescent relative adult rats. *Alcohol Clin Exp Res*. 2005;29(10):1796–1808
69. Schuckit MA, Smith TL, Anderson KG, Brown SA. Testing the level of response to alcohol: social information processing model of alcoholism risk: a 20-year prospective study. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004;28(12):1881–1889
70. Varlinskaya EI, Spear LP. Acute effects of ethanol on social behavior of adolescent and adult rats: role of familiarity of the test situation. *Alcohol Clin Exp Res*. 2002;26(10):1502–1511
71. Beck KH, Treiman KA. The relationship of social context of drinking, perceived social norms, and parental influence to various drinking patterns of adolescents. *Addict Behav*. 1996;21(5):633–644
72. Hunt PS, Holloway JL, Scordalakes EM. Social interaction with an intoxicated sibling can result in increased intake of ethanol by periadolescent rats. *Dev Psychobiol*. 2001;38(2):101–109
73. White AM, Swartzwelder HS. Age-related effects of alcohol on memory and memory-related brain function in adolescents and adults. In: Galanter M, ed. *Recent Advances in Alcoholism Research: Alcohol Problems in Adolescents and Young Adults*. Vol. 17. New York, NY: Kluwer Academic/Plenum; 2005: 161–176
74. Acheson SK, Stein RM, Swartzwelder HS. Impairment of semantic and figural memory by acute ethanol: age-dependent effects. *Alcohol Clin Exp Res*. 1998;22(7):1437–1442
75. Windle M, Windle R. Alcohol consumption and its consequences among adolescents and young adults. In: Galanter M, ed. *Recent Advances in Alcoholism Research: Alcohol Problems in Adolescents and Young Adults*. Vol. 17. New York, NY: Kluwer Academic/Plenum; 2005:67–83
76. Windle M, Miller-Tutzauer C, Domenico D. Alcohol use, suicidal behavior, and risky activities among adolescents. *J Res Adolesc*. 1992;2(4):317–330
77. Eaton DK, Kann L, Kinchen S, et al. Youth risk behavior surveillance: United States, 2005. *MMWR Surveill Summ*. 2006; 55(5):1–108
78. Hingson R, Heeren T, Winter MR, Wechsler H. Early age of first drunkenness as a factor in college students' unplanned and unprotected sex attributable to drinking. *Pediatrics*. 2003; 111(1):34–41
79. Grant BF, Dawson DA. Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Subst Abuse*. 1997;9:103–110
80. Labouvie E, Bates ME, Pandina RJ. Age of first use: its reliability and predictive utility. *J Stud Alcohol*. 1997;58(6):638–643

81. Zucker RA. Alcohol use and the alcohol use disorders: a developmental-biopsychosocial systems formulation covering the life course. In: Cicchetti D, Cohen DJ, eds. *Developmental Psychopathology*. 2nd ed. New York, NY: Wiley; 2006
82. Talpert SF, Schweinsburg AD. The human adolescent brain and alcohol use disorders. In: Galanter M, ed. *Recent Advances in Alcoholism Research: Alcohol Problems in Adolescents and Young Adults*. Vol. 17. New York, NY: Kluwer Academic/Plenum; 2005:177–189
83. De Bellis MD, Clark DB, Beers SR, et al. Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *Am J Psychiatry*. 2000;157(5):737–744
84. Hill SY. Trajectories of alcohol use and electrophysiological and morphological indices of brain development: distinguishing causes from consequences. *Ann NY Acad Sci*. 2004;1021: 245–259
85. Spear LP. The adolescent brain and the college drinker: biological basis of propensity to use and misuse alcohol. *J Stud Alcohol Suppl*. 2002;(14):71– 81
86. McBride WJ, Bell RL, Rodd ZA, Strother WN, Murphy JM. Adolescent alcohol drinking and its long-range consequences: studies with animal models. In: Galanter M, ed. *Recent Advances in Alcoholism Research: Alcohol Problems in Adolescents and Young Adults*. Vol. 17. New York, NY: Kluwer Academic/ Plenum, 2005:123–142
87. Siegmund S, Vengeliene V, Singer MV, Spanagel R. Influence of age at drinking onset on long-term ethanol self-administration with deprivation and stress phases. *Alcohol Clin Exp Res*. 2005;29(7):1139 –1145
88. Slawecki CJ. Altered EEG responses to ethanol in adult rats exposed to ethanol during adolescence. *Alcohol Clin Exp Res*. 2002;26(2):246 –254
89. White AM, Ghia AJ, Levin ED, Swartzwelder HS. Binge pattern ethanol exposure in adolescent and adult rats: differential impact on subsequent responsiveness to ethanol. *Alcohol Clin Exp Res*. 2000;24(8):1251–1256
90. Silvers JM, Tokunaga S, Mittleman G, Matthews DB. Chronic intermittent injections of high-dose ethanol during adolescence produce metabolic, hypnotic, and cognitive tolerance in rats. *Alcohol Clin Exp Res*. 2003;27(10):1606 –1612
91. Crews FT, Braun CJ, Hoplight B, Switzer RC III, Knapp DJ. Binge ethanol consumption causes differential brain damage in young adolescent rats compared with adult rats. *Alcohol Clin Exp Res*. 2000;24(11):1712–1723
92. Little PJ, Adams ML, Cicero TJ. Effects of alcohol on the hypothalamic-pituitary-gonadal axis in the developing male rat. *J Pharmacol Exp Ther*. 1992;263(3):1056 –1061
93. Tentler JJ, LaPaglia N, Steiner J, et al. Ethanol, growth hormone and testosterone in peripubertal rats. *J Endocrinol*. 1997; 152(3):477– 487
94. Dees WL, Skelley CW, Hiney JK, Johnston CA. Actions of ethanol on hypothalamic and pituitary hormones in prepubertal female rats. *Alcohol*. 1990;7(1):21–25
95. Emanuele N, Ren J, LaPaglia N, Steiner J, Emanuele MA. EtOH disrupts female mammalian puberty: age and opiate dependence. *Endocrine*. 2002;18(3):247–254
96. Hiney JL, Dearth RK, Lara F III, Wood S, Srivastava V, Dees WL. Effects of ethanol on leptin secretion and the leptin-induced luteinizing hormone (LH) release from late juvenile female rats. *Alcohol Clin Exp Res*. 1999;23(11):1785–1792
97. Ferris CF, Shtiegman K, King JA. Voluntary ethanol consumption in male adolescent hamsters increases testosterone and aggression. *Physiol Behav*. 1998;63(5):739 –744
98. Hernandez-Gonzalez M, Juarez J. Alcohol before puberty produces an advance in the onset of sexual behavior in male rats. *Alcohol*. 2000;21(2):133–140
99. Cicero TJ, Adams ML, O'Connor L, Nock B, Meyer ER, Wozniak D. Influence of chronic alcohol administration on representative indices of puberty and sexual maturation in male rats and the development of their progeny. *J Pharmacol Exp Ther*. 1990;255(2):707–715
100. Hawkins JD, Catalano RF, Miller JY. Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: implications for substance abuse prevention. *Psychol Bull*. 1992;112(1):64 –105

101. Windle M. *Alcohol Use Among Adolescents*. Thousand Oaks, CA: Sage; 1999
102. Werner EE, Smith RS. *Overcoming the Odds: High Risk Children From Birth to Adulthood*. Ithaca, NY: Cornell University Press; 1992
103. Tubman JG, Windle M. Continuity of difficult temperament in adolescence: relations with depression, life events, family support, and substance use across a one year period. *J Youth Adolesc.* 1995;24(2):133–153
104. Cloninger CR, Sigurdsson S, Bohman M. Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults. *Alcohol Clin Exp Res.* 1988;12(4):494–504
105. Cyders MA, Smith GT, Spillane NS, Fischer S, Annus AM, Peterson C. Integration of impulsivity and positive mood to predict risky behavior: development and validation of a measure of positive urgency. *Psychol Assess.* 2007;19(1):107–118
106. Fischer S, Anderson KG, Smith GT. Coping with distress by eating or drinking: the role of trait urgency and expectancies. *Psychol Addict Behav.* 2004;18(3):269–274
107. Miller J, Flory K, Lynam D, Leukefeld C. A test of the fourfactor model of impulsivity-related traits. *Pers Individ Dif.* 2003;34(8):1403–1418
109. Smith GT, Fischer S, Cyders MA, Annus AM, Spillane NS, McCarthy DM. On the validity and utility of discriminating among impulsivity-like traits. *Assessment.* 2007;14(2):155–170
110. Whiteside SP, Lynam DR. The five factor model and impulsivity: using a structural model of personality to understand impulsivity. *Pers Individ Dif.* 2001;30(4):669–689
109. 111. Dobkin PL, Tremblay RE, Masse LC, Vitaro F. Individual and peer characteristics in predicting boys' early onset of substance abuse: a seven-year longitudinal study. *Child Dev.* 1995;66(4):1198–1214
110. Johnson EO, Arria AM, Borges G, Ialongo N, Anthony JC. The growth of conduct problem behaviors from middle childhood to early adolescence: sex differences and the suspected influence of early alcohol use. *J Stud Alcohol.* 1995;56(6):661–671
111. Brown SA, Gleghorn A, Schuckit MA, Myers MG, Mott MA. Conduct disorder among adolescent alcohol and drug abusers. *J Stud Alcohol.* 1996;57(3):314–324
112. Bahr SJ, Hawks RD, Wang G. Family and religious influences on adolescent substance abuse. *Youth Soc.* 1993;24(4): 443–465
113. Russell M. Prevalence of alcoholism among children of alcoholics. In: Windle M, Searles JS, eds. *Children of Alcoholics: Critical Perspectives*. New York, NY: Guilford Press; 1990:9–38
114. Ary DV, Tildesley E, Hops H, Andrews J. The influence of parent, sibling, and peer modeling and attitudes on adolescent use of alcohol. *Int J Addict.* 1993;28(9):853–880
115. Needle R, McCubbin H, Reineck R, Lazar A, Mederer H. Interpersonal influences in adolescent drug use: the role of older siblings, parents, and peers. *Int J Addict.* 1986;21(7):739–766
116. Christiansen BA, Smith GT, Roehling PV, Goldman MS. Using alcohol expectancies to predict adolescent drinking behavior after one year. *J Consult Clin Psychol.* 1989;57(1):93–99
117. Stacy AW, Newcomb MD, Bentler PM. Interactive and higher-order effects of social influences on drug use. *J Health Soc Behav.* 1992;33(3):226–241
118. Calvin WH, Bickertson D. *Lingua ex Machina: Reconciling Darwin and Chomsky With the Human Brain*. Cambridge, MA: Bradford; 2000
119. Bolles RC. Reinforcement, expectancy, and learning. *Psychol Rev.* 1972;79(5):394–409
120. MacCorquodale K, Meehl PE. Preliminary suggestions as to the formulation of expectancy theory. *Psychol Rev.* 1953; 60(1):55–63
121. Tolman EC. *Purposive Behavior in Animals and Men*. New York, NY: Century; 1932
122. Smith GT, Williams SF, Cyders M, Kelley S. Reactive personality-environment transactions and adult developmental trajectories. *Dev Psychol.* 2006;42(5):877–887
123. Del Boca FK, Darkes J, Goldman MS, Smith GT. Advancing the expectancy concept via the interplay between theory and research. *Alcohol Clin Exp Res.* 2002;26(6):926–935

124. Donovan JE, Leech SL, Zucker RA, et al. Really underage drinkers: alcohol use among elementary students. *Alcohol Clin Exp Res.* 2004;28(2):341–349
125. Dunn ME, Goldman MS. Empirical modeling of an alcohol expectancy memory network in elementary school children as a function of grade. *Exp Clin Psychopharmacol.* 1996;4(2):209 – 217
126. Dunn ME, Goldman MS. Age and drinking-related differences in the memory organization of alcohol expectancies in 3rd-, 6th-, and 12th-grade children. *J Consult Clin Psychol.* 1998;66(3):579 –585
127. Dunn ME, Goldman MS. Validation of multidimensional scaling-based modeling of alcohol expectancies in memory: age and drinking-related differences in expectancies of children assessed as first associates. *Alcohol Clin Exp Res.* 2000;24(11): 1639 –1646
128. Kraus D, Smith GT, Ratner HH. Modifying alcohol-related expectancies in grade-school children. *J Stud Alcohol.* 1994; 55(5):535–542
129. Miller PM, Smith GT, Goldman MS. Emergence of alcohol expectancies in childhood: a possible critical period. *J Stud Alcohol.* 1990;51(4):343–349
130. Graber JA, Brooks-Gunn J. Transitions and turning points: navigating the passage from childhood through adolescence. *Dev Psychol.* 1996;32(4):768 –776
131. Goldberg JH, Halpern-Felsher BL, Millstein SG. Beyond invulnerability: the importance of benefits in adolescents' decision to drink alcohol. *Health Psychol.* 2002;21(5):477– 484
132. Smith GT, Goldman MS, Greenbaum P, Christiansen BA. The expectancy for social facilitation from drinking: the divergent paths of high-expectancy and low-expectancy adolescents. *J Abnorm Psychol.* 1995;104(1):32– 40
133. Smith GT. Psychological expectancy as mediator of vulnerability to alcoholism. *Ann NY Acad Sci.* 1994;708:165–171
134. Grube JW, Agostinelli GE. Perceived consequences and adolescent drinking: nonlinear and interactive models of alcohol expectancies. *Psychol Addict Behav.* 1999;13(4):303–312
135. Colder CR, Chassin L, Stice EM, Curran PJ. Alcohol expectancies as potential mediators of parent alcoholism effects on the development of adolescent heavy drinking. *J Res Adolesc.* 1997;7(4):349 –374
136. Oullette JA, Gerrard M, Gibbons FX, Reis-Bergan M. Parents, peers, and prototypes: antecedents of adolescent alcohol expectancies, alcohol consumption, and alcohol-related life problems in rural youth. *Psychol Addict Behav.* 1999;13(3):183–197
137. Cruz IY, Dunn ME. Lowering risk for early alcohol use by challenging alcohol expectancies in elementary school children. *J Consult Clin Psychol.* 2003;71(3):493–503
138. Smith GT, Anderson KG. Adolescent risk for alcohol problems as acquired preparedness: a model and suggestions for intervention. In: Monti PM, Colby SM, O'Leary TA, eds. *Adolescents, Alcohol, and Substance Abuse: Reaching Teens Through Brief Interventions.* New York, NY: Guilford Press; 2001
139. Anderson KG, Smith GT, Fischer S. Women and acquired preparedness: personality and learning implications for alcohol use. *J Stud Alcohol.* 2003;64(3):384 –392
140. McCarthy DM, Kroll LS, Smith GT. Integrating disinhibition and learning risk for alcohol use. *Exp Clin Psychopharmacol.* 2001;9(4):389 –398
141. McCarthy DM, Miller TL, Smith GT, Smith JA. Disinhibition and expectancy in risk for alcohol use: comparing black and white college samples. *J Stud Alcohol.* 2001;62(3):313–321

Розділ 5. Етапи розвитку і індивідуальні траєкторії вживання.

5.1. Спільні траєкторії розвитку вживання психоактивних речовин на початку дорослого віку.

Jackson, K. M., K. J. Sher, et al. (2008). "Conjoint developmental trajectories of young adult substance use." *Alcohol Clin Exp Res* 32(5): 723–737.

У багатьох індустріальних суспільствах період закінчення загальноосвітньої школи і дорослішання, що припадає на вік з 18 до 25 років, характеризується швидкими змінами, набуттям дорослих ролей і відповідальності, а також поширенням уживання алкоголю і відповідними проблемами (Schulenberg and Maggs, 2002). З розробкою методології використання змішаних моделей для виокремлення траєкторій розвитку вживання психоактивних речовин, було визначено декілька варіантів перебігу вживання речовин. Це траєкторії: 1) невживання/дуже помірне вживання; 2) ранній початок і постійне або хронічне високе вживання; 3) вживання, обмежене періодом дорослішання; 4) пізній початок з посиленням уживання. У випадку куріння сигарет додатковою траєкторією є експериментальне куріння або куріння час від часу, що поширене під час соціальних подій (Abroms et al., 2005).

Хоча для вживання психоактивних речовин було визначено значний ступінь коморбідності в епідеміологічних і поведінкових дослідженнях (Donovan, 1996; True et al., 1999), підхід до вивчення траєкторій в основному фокусувався на кожній речовині окремо. Небагато досліджень розглядали одночасно і траєкторію, і коморбідність. Попереднє дослідження авторів цієї статті виокремило 5 траєкторій коморбідного вживання алкоголю і залежності від тютюну у вибірці дорослих молодого віку (18–24 роки) (Jackson et al., 2000a). У наступній роботі вдалося визначити окремі траєкторії надмірного пиття і куріння, які розрізнялися за факторами. Однак опис і пояснення коморбідності між траєкторіями вживання різних речовин не перебували у фокусі попередніх робіт. У цій роботі автори розглянули кілька факторів ризику, які до певної міри можуть пояснити одночасне вживання різних психоактивних речовин, а саме стать, расу, очікування від уживання алкоголю, делінквентність, пошук гострих відчуттів, депресію, релігійність, досягнення в навчанні й освіту батьків.

Пропоноване дослідження є продовженням попередньої роботи з використанням національних панельних даних опитування «Моніторинг майбутнього» з уживання алкоголю, тютюну і марихуани. Як і у своїх попередніх роботах зі зловживання алкоголем і тютюном, автори визначають незалежні траєкторії для кожної речовини, а потім характеризують коморбідність між речовинами. Використовуючи цей підхід, автори також визначають ступінь впливу демографічних і поведінкових факторів ризику на коморбідність.

Матеріали і методи

«Моніторинг майбутнього» — загальнонаціональне дослідження підлітків і дорослих молодого віку, що проводиться з 1975 року. Опитування було проведене для 17 000 учнів старших класів, що включалися до багатостадійної випадкової вибірки. Приблизно 2400 респондентів з кожної когорти були обрані для подальших щорічних опитувань. Ці опитування починалися через рік після закінчення школи для половини респондентів і через 2 роки після старшої школи для іншої половини. Панельні дані для цього дослідження базуються на даних з когорт 1976–1997 років (що відповідає рокам народження 1958–1979), зібраних у хвилях 2–5. Респонденти були 18-20-річного віку в 1-шу хвилю, 20-22-річного віку в 2-гу хвилю, 22-24-річні у 3-тю хвилю і 24-26-річні у 4-ту хвилю. Вибірка цього дослідження (n = 32,087) переважно складалася з представників європейської раси (82 %), менше половини вибірки належало до чоловічої статі (44 %).

Серед показників уживання психоактивних речовин вимірювалися кількість епізодів зловживання алкоголем, кількість викурених сигарет, частота вживання марихуани. Серед

факторів ризику визначалися стать, раса, вік, освіта батьків, досягнення в навчанні, релігійність, очікування від уживання алкоголю, пошук гострих відчуттів і депресивні розлади. Для виокремлення траєкторій уживання психоактивних речовин автори використовували змішане моделювання.

Результати

Після використання технік моделювання автори виокремили траєкторії зловживання алкоголем, куріння і вживання марихуани. У випадку зловживання алкоголем модель отримала рішення у вигляді 4 класів: помірне вживання (63 %), ранній початок і постійне чи хронічно високе вживання (12 %), вживання, обмежене періодом дорослішання (16 %), і пізній початок з посиленням уживання (8 %). Для куріння тютюну було виокремлено 5 груп: практично не курять (69 %), демонструють хронічне куріння (12 %), куріння з пізнім початком (6 %), куріння, обмежене періодом дорослішання (6 %), і помірне куріння (8 %). У випадку вживання марихуани вибірка розділилась на 4 групи: низьке вживання (80 %), хронічне вживання (7 %), вживання, обмежене періодом дорослішання (9 %), і вживання марихуани з пізнім початком (4%).

Щоб виявити наявність коморбідності між речовинами, використовувалась крос-табуляція приналежності до кожної з груп за траєкторією зловживання. Крос-табуляція за групами вживання алкоголю і тютюну визначила помірний і сильний зв'язок для вживання цих речовин. Менш схильні до куріння були респонденти, що належали до групи помірного вживання алкоголю, тоді як хронічні споживачі алкоголю були найбільш схильні до куріння. Крім того, особи, які постійно вживали алкоголь або зловживали ним у період дорослішання (а пізніше припинили), з більшою імовірністю хронічно курили, що підтверджує більшу властивість тютюну викликати залежність. Особи, що постійно зловживали алкоголем, з більшою імовірністю експериментували з курінням і курили під час соціальних подій.

Уживання алкоголю і марихуани були ще більш пов'язані, з високою конкордатністю траєкторій. Респонденти, що вживали марихуану хронічно або у період дорослішання і з пізнім початком, були більш схильні до хронічного зловживання алкоголем. Зв'язок між уживанням марихуани під час дорослішання і хронічним зловживанням алкоголем може пояснюватися метою вживання обох речовин — отримати відчуття інтоксикації, однак уживання марихуани після дорослішання обмежується обставинами, такими як кар'єра, сім'я і доступність.

Конкордатність траєкторій вживання марихуани і куріння також була високою. Споживачі марихуани під час періоду дорослішання також із більшою ймовірністю постійно курили, а особи, що почали вживати марихуану рано (і продовжували чи припинили), більш імовірно були помірними курцями. Можливо, обидві речовини споживають з метою отримання соціальної вигоди.

Приналежність до певної групи траєкторій куріння, вживання алкоголю і марихуани може мати однакові фактори ризику. Це вказує на ймовірність того, що коморбідність частково зумовлена спільними факторами ризику. Після визначення особливостей коморбідності між курінням, зловживанням алкоголем і вживанням марихуани надалі автори визначали ступінь впливу факторів ризику на процес формування коморбідності. Усі перевірені фактори ризику (стать, очікування від уживання алкоголю, делінквентність, пошук гострих відчуттів, депресія, релігійність, досягнення в навчанні, освіта батьків, раса) пояснювали загальну коморбідність до певної міри. Серед них релігійність, делінквентність, пошук гострих відчуттів і позитивні очікування від уживання алкоголю виявились найсильнішими чинниками.

Очікування позитивних ефектів від алкоголю визначало тільки найбільш важкі форми вживання речовин, такі як хронічне зловживання алкоголем із постійним уживанням марихуани. Делінквентність протягом останнього року була фактором ризику для найважчих форм залежності від речовин, що полягала у хронічному вживанні всіх трьох речовин. Делінквентна поведінка і пошук гострих відчуттів визначали комбінації коморбідності, що характеризуються раннім початком і постійно високим вживанням. Це може свідчити про

спільні генетичні характеристики, що визначають вразливість до вживання речовин і знижену здатність до контролю поведінки (Zucker, 2006). Ці вразливі індивіди можуть бути більш чутливі до факторів середовища, що сприяють уживанню речовин під час дорослішання, але обмежують зловживання, коли цей період завершується. Комбінації, що характеризувалися більш пізнім початком вживання, не пояснювалися делінквентністю. Це не суперечить гіпотезі існування алкоголізму «типу А», перебіг якого не супроводжується симптомами розладу поведінки (Babor et al., 1992).

Висновки

Лонгітюдна коморбідність належить до найменш зрозумілих аспектів етіології вживання психоактивних речовин (Sher et al., 2005). Це дослідження мало на меті описати і пояснити коморбідність між траєкторіями куріння, вживання алкоголю і марихуани на основі національних панельних даних респондентів у віці 18–26 років. Для всіх трьох речовин були визначені 4 траєкторії вживання під час дорослішання: низьке вживання, хронічне вживання, вживання з пізнім початком і вживання, обмежене періодом дорослішання. Для куріння також було виокремлено групу помірнього вживання. Ці траєкторії вживання психоактивних речовин загалом відповідають даним попередніх досліджень. Автори також охарактеризували коморбідність у лонгітюдному контексті і продемонстрували помірні рівні коморбідності між траєкторіями вживання різних речовин. Висока конкордантність траєкторій у діагоналі таблиці крос-табуляції може свідчити про подібність у часі початку вживання, можливо, через процес дорослішання і зміни життєвої ситуації. Ці результати вказують на те, що заходи із запобігання і лікування можуть краще працювати, якщо вони спрямовані на вживання всіх речовин, а не лише окремих типів. Насамкінець, дослідження визначило, як фактори ризику пояснюють різні комбінації коморбідності.

На відміну від інших досліджень, дані багатьох хвиль великого національно-репрезентативного дослідження кількох когорт дозволили проконтролювати секулярні ефекти й узагальнити дані історичного періоду. Великі репрезентативні вибірки дають змогу ідентифікувати відносно рідкісні підгрупи, що мають унікальні коморбідні зв'язки і дозволяють покращити розуміння етіології і коморбідності вживання психоактивних речовин.

Література

1. Schulenberg J.E, Maggs J.L (2002) A developmental perspective on alcohol use and heavy drinking during adolescence and the transition to young adulthood. *J Stud Alcohol Suppl* 14:54–70.
2. Abroms .L, Simons-Morton B., Haynie D.L., Chen R. (2005) Psychosocial predictors of smoking trajectories during middle and high school. *Addiction* 100:852–861.
3. Donovan J.E. (1996) Problem behavior theory and the explanation of adolescent marijuana use. *J Drug Issues* 26:375–401.
4. True W.R, Xian H., Scherrer J.F., Madden P.A.F., Bucholz K.K., Heath A.C., Eisen S.A., Lyons M.J., Goldberg J., Tsuang M. (1999) Common genetic vulnerability for nicotine and alcohol dependence in men. *Arch Gen Psychiatry* 56:655–661.
5. Jackson K.M, Sher K.J, Wood P.K. (2000a) Trajectories of conjoint substance use disorders: a developmental, typological approach to comorbidity. *Alcohol Clin Exp Res* 24:902–913.
6. Babor T.F., Hofmann M., Del Boca F., Hesselbrock V., Meyer R., Dolinsky Z., Rounsaville B. (1992) Types of alcoholics, I: evidence for an empirically derived typology based on indicators of vulnerability and severity. *Arch Gen Psychiatry* 49:599–608.
7. Sher K.J., Grekin E.R, Williams N.A. (2005) The development of alcohol use disorders. *Annu Rev Clin Psychol*, 1:493.–523.

5.2. Передумови початку вживання наркотиків підлітками: аналіз розвитку.

Kandel, D. B., Kessler, R. C., & Margulies, R. S. (1978). "Antecedents of adolescent initiation into stages of drug use: a developmental analysis." Journal of Youth and Adolescence 7(1): 13–40.

Уживання підлітками наркотичних речовин — це поведінка з визначеним початком, що перебуває під соціальним впливом з різних напрямків, які часто конфліктують між собою. Концептуалізація цієї поведінки як процесу з окремими стадіями дозволяє підходити до її вивчення з позиції розвитку, з використанням лонгітюдного дизайну. У попередніх роботах було визначено стадії розвитку поведінки підлітків щодо вживання наркотиків. Більшість підлітків, які вживали наркотики на одній зі стадій, також уживали їх і на попередніх стадіях (Kandel, 1975c). Однак попередня стадія не розглядалася як причина подальшої, так само уживання першого виду наркотику не означає подальші спроби інших, більш сильних наркотиків. Це дослідження спрямоване на вивчення передумов переходу до трьох визначених стадій уживання наркотиків у когорті учнів старшої школи, яких досліджували протягом одного шкільного року. Автори фокусувалися на вивченні початку вживання міцних алкогольних напоїв, марихуани й інших нелегальних наркотиків, а саме на першій спробі вживання певної речовини. Згідно з основним припущенням, набуття поведінки і цінностей значною мірою зумовлене матрицею соціальних стосунків, до яких належить індивід. Таким чином, у дослідженні необхідно взяти до уваги різних членів соціальної мережі для більш повного розуміння процесу соціалізації (Kandel and Lesser, 1972). Остаточо не відомо, однолітки чи батьки мають найбільший вплив на вживання наркотиків підлітками. Згідно з одними дослідженнями, розділення між групами за віком стає практично абсолютним, і приналежність до однолітків призводить до відторгнення батьківських цінностей і до делінквентних дій (Hirschi, 1969). Інші дослідження переконують, що цінності груп однолітків не завжди суперечать цінностям дорослих і вплив на підлітка може відбуватися з обох напрямків одночасно (Kandel and Lesser, 1972).

Згідно з припущеннями цього дослідження, міжособистісні впливи можуть проявлятися трьома способами. По-перше, напряму, коли одна людина надає приклад і соціальне підкріплення, чи як результат близьких стосунків між індивідом і респондентом. Так, друзі можуть давати наркотики і вчити, як їх розпізнавати й отримувати задоволення від їх вживання (Becker, 1953). По-друге, опосередковано, коли одна особа впливає на визначення цінностей, ставлення і поведінку, що зумовлює формування міжособистісних зв'язків і визначає поведінку. По-третє — коли одне джерело впливу модифікує чутливість індивіда до впливу іншого.

Предметом розгляду цієї статті є прямі ефекти міжособистісних впливів батьків і однолітків у поєднанні з особистісними характеристиками підлітків на початку кожної з трьох стадій вживання наркотиків.

Методи

Вибірка підлітків була випадковою і репрезентативною для громадських середніх шкіл у штаті Нью-Йорк. Збір даних проводився у дві хвили: осінь і весна одного академічного року (1971–1972), з інтервалом 5-6 місяців. Двоступенева вибірка складалася зі стратифікованої вибірки 18 шкіл і подальшої кластерної вибірки класних кімнат у школах. Опитувальники були запропоновані для самозаповнення в обраних класних кімнатах у 13 школах і для всіх учнів у п'яти школах (N= 8206). У цих п'яти школах було можливо визначити найближчого шкільного друга. Через 2-3 тижні після опитування анкети були відправлені поштою одному з батьків школяра і 61 % (N = 5574) були повернуті. Через необхідність зберігати анонімність учасників дослідження, заповнені анкети не підписувалися. Ідентифікація даних респондента, його батьків і найкращого друга відбувалася за допомогою кодів, що призвело до значної втрати випадків. Вибірка школярів становила 66% початкової вибірки (N = 5423); пари «школяр–батьки» становили 49 % початкової вибірки (N = 3988), пари «школяр–найкращий шкільний друг» становили 38 % доступних випадків (N = 1879). Втрата частини респондентів призвела до значного зсуву

даних. Школярі, яких не вдалося ідентифікувати у другій хвилі, з їхніми батьками і найкращим другом, відрізнялися від тих респондентів, які були ідентифіковані. Споживачі наркотиків були присутні меншою мірою серед тих респондентів, які були ідентифіковані.

Для аналізу було виділено три стадії: початок уживання міцних алкогольних напоїв, початок уживання марихуани і початок уживання інших нелегальних наркотиків. В обох хвилях збору даних підліткам ставилося запитання, скільки разів з немедичних причин вони вживали кожен з 12 речовин: міцні напої, марихуану, гашиш, ЛСД, інші психоделіки, метедрин, інші амфетаміни, транквілізатори, кокаїн, героїн, інші опіати, інгалянти. Згідно із сучасним визначенням в епідеміологічних дослідженнях, підліток вважався споживачем, якщо вживав речовину принаймні один раз. Незалежні змінні належали до однієї з трьох категорій: впливи батьків, впливи однолітків і особистісні характеристики підлітка.

Для аналізу даних застосовувалася багатофакторна логістична регресія. Залежними змінними були продовження абстиненції і початок уживання наркотиків. Загальна кількість незалежних змінних була об'єднана у 14 кластерів, які вводилися у покрокову регресійну модель. Для подальшого аналізу в моделі залишалися тільки фактори, які пояснювали не менше 1 % дисперсії незалежно від інших змінних.

Результати

На початок уживання міцних алкогольних напоїв має вплив життя батьком або матір'ю. Не важливими виявилися якість стосунків між батьками і дитиною та ставлення і цінності батьків. Лише згадування про негативні наслідки вживання алкоголю мало деякий вплив. Поведінка однолітків, особливо сприйняття підлітком і його найкращим другом того, наскільки багато з їхніх друзів уживають міцні алкогольні напої, є важливим визначальним фактором. Сприйняття вживання алкоголю найкращим другом має сильніший зв'язок, ніж фактичне повідомлення найкращого друга про власне життя. Таким чином, вплив батьків та однолітків на початок уживання міцних напоїв підлітками виявляється подібно, через моделювання поведінки значущих персон. Характеристики головного респондента є більш важливими факторами початку вживання, ніж міжособистісні впливи. Найбільший вплив має попередня поведінка, що включає вживання інших психоактивних речовин, таких як пиво, вино, тютюн, та помірні види делінквентної діяльності. Не мали значного впливу ставлення і цінності, а також депресія і психологічні проблеми.

Вплив батьків на початок уживання марихуани підлітком досить обмежений, він виявляється в основному через застережливе ставлення батьків до цього наркотику і близькість їхніх стосунків зі своїми дітьми. Однак застереження батьків є захисним фактором, тільки якщо про нього повідомляє підліток, що вказує на вибіркове сприйняття настанов батьків. Вплив однолітків, натомість, значний і різноманітний: уживання марихуани друзями, цінності друзів і їхнє ставлення до вживання, друзі як джерело доступу до наркотиків. Сприйняття підлітком і його найкращим другом уживання марихуани в їхньому оточенні є сильним чинником їх власного вживання. Деяка діяльність підлітків (вживання інших наркотичних речовин, помірні делінквентність, прогули, низькі оцінки, ліберальні політичні погляди) і схвальне ставлення до вживання марихуани (таке, як думка, що марихуана не шкідлива і має бути легалізована), є важливими чинниками вживання цього наркотику.

Вплив батьків на початок уживання інших нелегальних наркотиків є істотним. Відсутність тісних стосунків з батьками, високий ступінь контролю з боку батьків підвищують ризик початку вживання. Ставлення батьків до наркотиків не є вагомим фактором, тоді як власне вживання міцного алкоголю і наркотичних речовин (транквілізаторів, симулянтів, барбітуратів) батьками має вплив на початок уживання нелегальних наркотиків підлітками. Підлітки радше не імітують поведінку батьків у цьому випадку, а переймають способи подолання психологічного стресу. На відміну від міцних алкогольних напоїв і марихуани, важливим чинником є саме повідомлення про вживання нелегальних наркотиків найкращим другом, а не сприйняття респондентом і його найкращим другом вживання наркотиків у групі однолітків. Загальний рівень активності особистості у

групі однолітків, який є важливим чинником для вживання марихуани і міцних напоїв, не має такого значення для інших нелегальних наркотиків. Близькість стосунків з найкращим другом, який не мав впливу на початок уживання міцного алкоголю або марихуани, негативно пов'язана з початком уживання інших нелегальних наркотиків. Серед особистісних характеристик найбільш важливим є рівень попереднього вживання марихуани, ознаки депресії і вживання марихуани для її подолання.

Для визначення відносної важливості різних класів факторів для початку вживання психоактивних речовин на кожній стадії, їх було згруповано у чотири кластери: вплив батьків, вплив однолітків, цінності та переконання, поведінка підлітка. Для початку вживання міцних алкогольних напоїв залучення підлітка до делінквентної діяльності найбільше пояснює дисперсію, тоді як міжособистісні впливи не є значущими. Кластери цінностей і переконань та впливу однолітків найбільшою мірою пояснюють початок уживання марихуани. Однак, якщо вплив батьків і однолітків включався у модель, пояснювальна сила цінностей і переконань значно зменшувалась. Вплив однолітків є більш значущим, ніж вплив батьків, на початок вживання марихуани, порівняно з уживанням міцних алкогольних напоїв. Також для початку вживання марихуани характерний нижчий вплив поведінки підлітка порівняно з впливом переконань, він становить 12 % від загальної поясненої дисперсії (порівняно з 26 % для переконань). Підтримка уявлення, що вживання марихуани нешкідливе, є критичною умовою початку її вживання. Кожен із чотирьох кластерів пояснює приблизно однаковою мірою початок уживання інших нелегальних наркотиків, з дещо нижчим ефектом цінностей і переконань. Порівняно з іншими стадіями, вплив батьків пояснює найбільшу частку загальної поясненої дисперсії – 40 %.

Обговорення і висновки

Використання лонгітюдного дизайну в цьому дослідженні дозволило встановити відносну важливість різних факторів для початку вживання наркотичних речовин на кількох послідовних стадіях. Кожен із чотирьох кластерів — вплив батьків, однолітків, цінності і переконання підлітка і поведінка підлітка — має різний вплив на початок уживання наркотиків. Так, для початку вживання міцних алкогольних напоїв найважливішими є помірні форми девіантної поведінки. Для початку найбільше значення мають уживання марихуани, вплив однолітків і цінності та переконання підлітка. Для початку вживання інших нелегальних наркотиків домінантним фактором є вплив батьків, особливо якість стосунків батьків і їхніх дітей. Вибірка учнів старшої школи, що не включає молодь, яка прогулює чи кинула школу, можливо, виключає важких споживачів наркотиків. Незважаючи на обмеження вибірки, ці лонгітюдні дані підтримують і уточнюють модель розвитку початку вживання наркотиків (Kandel et al., 1976b).

Література

1. Kandel, D. (1975c). Stages in adolescent involvement in drug use. *Science* 190: 912-914.
2. Kandel, D., and Lesser, G. (1972). *Youth in Two Worlds*, Jossey-Bass, San Francisco.
3. Hirschi, T. (1969). *Causes of Delinquency*, University of California Press, Berkeley.
4. Becker, H. S. (1953). Becoming a marihuana user. *Am. J. Sociol.* 59: 235-242.
5. Kandel, D., Treiman, D., Faust, R., and Single, E. (1976b). Adolescent involvement in legal and illegal drugs: A multiple classification analysis. *Soc. Forces* 55: 438-458.

5.3. Траєкторії вживання марихуани під час переходу до дорослого віку: результат аналізу національних панельних даних.

Schulenberg, J. E., Merline, A. C., Johnston, L. D., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., & Laetz, V. B. (2005). Trajectories of Marijuana Use During the Transition to Adulthood: The Big Picture Based on National Panel Data. J Drug Issues, 35(2), 255–279.

Перехід від підліткового до дорослого віку є одним з найважливіших нормативних перехідних періодів у житті, оскільки зазвичай включає всеосяжні й одночасні особистісні, контекстуальні і соціальні зміни. Зважаючи на варіабельність індивідуальних рис та змін соціальних ролей, уживання психоактивних речовин підвищується, досягає піку і потім знижується (Schulenberg, 2003). Згідно з епідеміологічними даними, вживання марихуани досягає піку наприкінці підліткового періоду і на початку дорослого віку (Johnston, 2004). Це зростання і подальший спад відбуваються, частково, через зміни у ступені свободи і відповідальності (Bachman, 2002). У межах цього тренду також можна виділити індивідуальні траєкторії вживання марихуани, які не збігаються із загальною тенденцією в популяції. Визначення і вивчення таких траєкторій є корисним для дослідження етіології, перебігу і наслідків уживання психоактивних речовин (Schulenberg, 2003). Більшість досліджень траєкторій вживання марихуани були спрямовані на визначення траєкторій, що починалися у період раннього і середнього підліткового віку (Johnston, 2004). Пропоноване дослідження починається з кінця старшої школи, коли початок уживання марихуани вже в основному відбувся, і продовжується до початку дорослого віку. Воно має три мети: 1) визначити поширені траєкторії вживання марихуани з 18-річного віку і протягом подальших шести років, зосереджуючись на частому вживанні марихуани (3 і більше випадків уживання протягом місяця); 2) схарактеризувати групи з визначеними траєкторіями за демографічними характеристиками і обставинами життя пізнього підліткового періоду і початку дорослого віку; 3) перевірити, як групи з визначеними траєкторіями співвідносяться зі змінами у поведінкових, ціннісних і соціальних характеристиках.

Методи

Це дослідження базується на чотирьох хвилях національних панельних даних проекту «Моніторинг майбутнього», дослідження підлітків і молодих дорослих. Опитування проводилося за національно репрезентативною вибіркою учнів старших класів школи щороку з 1975 р. Приблизно 2400 особи були відібрані випадковим чином з кожної когорти для повторного збору даних кожні подальші два роки. Панельна вибірка складалася з 18 когорт респондентів, яких було опитано у старшій школі (1-ша хвиля, 18 років) у 1977–1994 роках і які взяли участь у перших трьох повторних зборах даних (хвилі 2-4, вік 19-20, 21-22, 23-24 роки). Для аналізу траєкторій вибірка була обмежена тільки респондентами, що взяли участь у всіх чотирьох хвилях. У результаті обсяг вибірки зменшився до 21 148 випадків, які дорівнюють майже 60 % початкової вибірки. Через відсутні дані про вживання марихуани остаточно вибірка склала 19 952 респонденти, або 56 % початкової вибірки. Уживання марихуани вимірювалося за допомогою запитань про кількість випадків протягом останніх 30 днів і 12 місяців. Частим вважалося вживання 3 або більше разів протягом останніх 30 днів та/або 20 і більше випадків протягом останніх 12 місяців. Серед характеристик старшого шкільного віку (хвиля 1) визначалися стать, рік народження, раса, освіта батьків, важливість релігії, успішність у школі, намір закінчити вищий навчальний заклад, прогули занять у школі, робота, вечори з друзями, побачення. У 23-34 річному віці (4-та хвиля) визначалися сімейний стан, наявність дітей, освіта, фінансова підтримка, безробіття, умови життя, важливість релігії, вечори з друзями, побачення. Шкала «куріння для подолання» формувалася за допомогою запитань про мету вживання марихуани: спосіб розслабитися чи скинути напругу, відволіктися від проблем і невдач, злість чи розчарування. Також опитування містило запитання про кількість друзів, що вживають марихуану, зловживання алкоголем, куріння сигарет, пошкодження майна, агресивну поведінку, ризикову поведінку, самооцінку, впевненість у своїх силах, соціальну підтримку.

Результати

До даних був застосований підхід з виділенням кількох траєкторій, що об'єднують осіб згідно з особливостями вживання марихуани протягом чотирьох хвиль опитування. У подальшому аналізі виділені траєкторії характеризувалися за демографічними даними, стилем життя та лонгітюдними змінами в поведінці, установках і соціоемоційних характеристиках. Згідно з теоретичними засадами (Moffitt, 1993), епідеміологічними даними (Johnston et al., 2004) і попередніми дослідженнями траєкторій вживання психоактивних речовин (Schulenberg et al., 1996), автори виділили шість траєкторій. Чотири з них характеризувалися частим вживанням марихуани (3 і більше випадків протягом останніх 30 днів або 20 і більше випадків протягом останніх 12 місяців) — хронічно часте вживання марихуани, часте вживання, що знижується з дорослішанням, вживання марихуани, що зростає з дорослішанням, часте вживання марихуани, що було наявне лише у 2-гу чи 3-тю хвилю опитування. Інші дві траєкторії вживання марихуани — нечасте вживання марихуани і відсутність уживання протягом усіх чотирьох хвиль опитування. Шість траєкторій були підтвержені статистично за допомогою мультиномінального моделювання (Nagin, 1999). Група, що не вживала марихуану, становила майже половину вибірки (47 %), ще 28 % належали до групи з нечастим вживанням. Четверть вибірки, що залишилася, включала тих, хто в якийсь момент дослідження вживав марихуану часто — 5 % хронічно, 7 % із частотою, що знижується, 5 % із частотою, що зростає, і 6 % час від часу (3 % не належали до жодної з виділених траєкторій). Чоловіки переважали в групах із хронічним і зростаючим вживанням, і менше їх було в групах тих, які вживали нечасто або не вживали марихуану взагалі. Респонденти з ранніх когорт (1977–1982) явно переважали у групі з хронічним і спадним уживанням та були в меншості в абстинентній групі. Порівняно з афроамериканцями, осіб білої раси було більше у групах з хронічним, спадним, уривчастим і нечастим вживанням і менше в абстинентній групі. Приналежність до траєкторії різнилася за рівнем освіти батьків: порівняно з дітьми випускників коледжів, діти осіб з гіршою освітою частіше належали до груп зі спадним і відсутнім вживанням та рідше — до груп зі зростаючим, уривчастим і нечастим вживанням. Школярі, які вважали релігію важливою у своєму житті, скоріше належали до абстинентної групи та рідше потрапляли до інших груп. Якщо учень мав високі оцінки, він з більшою імовірністю належав до абстинентної групи та з меншою — до групи з хронічним і спадним вживанням. Ті учні, які мали намір закінчити коледж, частіше належали до абстинентної групи та групи з нечастим уживанням і рідше — до групи з хронічним і спадним вживанням. Учні, які пропускали заняття у школі, з меншою імовірністю належали до абстинентної групи і з більшою — до всіх інших. Учні, що працювали, були менш представлені в абстинентній групі і частіше потрапляли до груп із хронічним або спадним уживанням. Учні, які зустрічалися з друзями для розваг і ходили на побачення раз на тиждень чи менше, скоріше потрапляли до абстинентної групи і з меншою імовірністю — до всіх інших. У віці 23-24 років заміжні і жонаті респонденти, а також респонденти з дітьми переважали у групах зі спадним уживанням і абстиненцією. Респонденти, які отримали ступінь у коледжі до 4 хвилі опитування, частіше належали до групи з нечастим вживанням і абстиненцією. Що стосується фінансової незалежності, вона має різне значення у групах за траєкторією вживання марихуани. Респонденти, які отримували понад 80 % фінансового забезпечення власними силами чи силами чоловіка/дружини, частіше належали до групи зі спадним вживанням і менш часто — до абстинентної групи. Натомість респонденти, що останнім часом не працювали, були частіше представлені у абстинентній групі, але менш часто — у групах із хронічним і зростаючим вживанням. Респонденти, що не жили з батьками, частіше належали до груп зі зростаючим чи нечастим вживанням і рідше — до абстинентної групи. Лонгітюдні зміни у різних характеристиках респондентів у цілому відповідали траєкторіям вживання марихуани. У групі з хронічною траєкторією частіше курили для подолання труднощів, більшість друзів також курили марихуану, зловживали алкоголем, курили сигарети, пошкоджували майно, виявляли агресивну поведінку і наражалися на ризик. Навпаки, абстинентна група мала низький рівень усіх вищезгаданих

характеристик. Під час дорослішання респонденти в середньому повідомляли про суттєве зниження кількості друзів, що вживають марихуану; крадіжок, пошкодження майна, агресивної поведінки, ризикованої поведінки. Однак у цей період школярі частіше курили сигарети, вживали марихуану для подолання труднощів і зловживали алкоголем.

Обговорення

Для багатьох молодих людей деяке і навіть часте вживання марихуани обмежене періодом розвитку і не пов'язане з труднощами в дорослішанні. Дві явно відокремлені групи — хронічні споживачі й абстинентна група — відрізнялися одна від одної майже за всіма розглянутими характеристиками. До хронічної групи в основному належали чоловіки з ранніх когорт, білої раси, з гіршими академічними досягненнями, також вони працювали більше та проводили більше часу за розвагами з друзями і на побаченнях. У ранньому дорослому віці (23-24 роки) вони не були одружені, не мали дітей, не закінчили коледжу, з більшою імовірністю були безробітними, проводили час за розвагами з друзями і на побаченнях. Ці дві групи також протилежні за лонгітудними змінами в інших типах проблемної поведінки і соціоемоційної пристосованості під час перехідного періоду. Група зі спадною траєкторією під час першої хвилі мала однаковий рівень уживання марихуани й інші характеристики, подібні до групи із хронічним вживанням, але досить відрізнялася під час четвертої хвилі за характеристиками шлюбу, батьківства, зайнятості та фінансової незалежності. Ця група під час дорослішання залишила в минулому вживання марихуани для подолання проблем, уживання інших психоактивних речовин і делінквентність. Група з нечастим уживанням мала тенденцію до експериментального вживання марихуани, що пов'язано з меншою релігійністю і більшою соціальною активністю, порівняно з респондентами, які взагалі не вживали марихуану під час періоду дорослішання. Група з уривчастим уживанням мала деякі труднощі протягом кількох років після старшої школи, але пізніше переходила до більш здорового способу життя. Група зі зростаючим уживанням мала більші труднощі в перехідний період до дорослого життя і вживала марихуану для подолання труднощів. У подальшому аналізі, особливо для планування втручань, важливо відрізнити ці дві групи за характеристиками і досвідом, пов'язаним з перехідними процесами. Вивчення траєкторій вживання марихуани та інших речовин у загальній популяції під час дорослішання й інших основних перехідних періодів у житті надає важливу інформацію для більш глибокого розуміння процесу, корелятив, наслідків і запобігання вживанню психоактивних речовин.

Література

1. Schulenberg, J.E., Maggs, J.L., & O'Malley, P.M. 2003 How and why the understanding of developmental continuity and discontinuity is important: The sample case of long-term consequences of adolescent substance use. In J.T. Mortimer & M.J. Shanahan (Eds.), *Handbook of the life course* (pp. 413-436). New York: Plenum Publishers.
2. Johnston, L.D., O'Malley, P.M., Bachman, J.G., & Schulenberg, J.E. 2004 National survey results on drug use from the Monitoring the Future study, 1975-2003. Volume I: Secondary school students. Volume II: College students and adults ages 19-45. (NIH Publications 04-5507 & 04-5508). Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse.
3. Bachman, J.G., O'Malley, P.M., Schulenberg, J.E., Johnston, L.D., Bryant, A.L., & Merline, A.C. 2002 The decline of substance use in young adulthood: Changes in social activities, roles, and beliefs. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
4. Moffitt, T.E. 1993 Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review*, 100, 674-701.
5. Schulenberg, J., Wadsworth, K.N., O'Malley, P.M., Bachman, J.G., & Johnston, L.D. 1996 Adolescent risk factors for binge drinking during the transition to young adulthood: Variable- and pattern-centered approaches to change. *Developmental Psychology*, 32, 659-674.
6. Nagin, D.S. 1999 Analyzing developmental trajectories: A semiparametric, group-based approach. *Psychological Methods*, 4(2), 139-157.

5.4. Зміни у вживанні психоактивних речовин і трансформації соціальних ролей: проксимальні ефекти розвитку на наявні траєкторії з пізнього підліткового періоду до раннього дорослого віку.

Staff, J., Schulenberg, J. E., Maslowsky, J., Bachman, J. G., O'Malley, P. M., Maggs, J. L., & Johnston, L. D. (2010). Substance use changes and social role transitions: proximal developmental effects on ongoing trajectories from late adolescence through early adulthood. Dev Psychopathol, 22(4), 917–932.

Пізній підлітковий і ранній дорослий вік характеризуються стрімкими змінами у вживанні психоактивних речовин (Johnston, 2009b). У цей період життєвого шляху також відбуваються часті зміни соціальних ролей. З погляду взаємодії особистості і контексту багато змін на рівні особистості можуть розглядатися як результат змін у соціальному контексті, тоді як і індивідуальні характеристики впливають на вибір різних ролей (Schulenberg, 1997). У спеціальній літературі давно наголошувалася зв'язок між змінами соціальних ролей та змінами у вживанні психоактивних речовин (е.г., Bachman et al., 2002, Bachman, 1997), але декілька важливих питань залишилися нерозв'язаними, а саме вибір ролі або соціалізація, причиново-наслідкові зв'язки, каскадний ефект більш ранніх і захисних факторів, ефект медіаторів і модераторів. Більшість дорослих, навіть якщо почали вживати психоактивні речовини рано, залишають ці шкідливі звички в минулому. Попередні дослідження припускають, що вживання психоактивних речовин знижується з набуттям нових ролей частково через те, що вимоги й обмеження дорослих ролей на роботі й у сім'ї не можуть співіснувати з продовженням вживання (Bachman et al., 2002). Теорія соціального контролю підкреслює важливість роботи, сім'ї і соціальних ролей, які сприяють соціалізації та обмежують уживання психоактивних речовин і девіантну поведінку (Laub, 2003). Початок трудової діяльності й набуття сімейних ролей може сприяти зниженню вживання психоактивних речовин через те, що обмеження дорослих ролей зазвичай несумісні з продовженням вживання речовин. Наприклад, у випадку набуття деяких ролей зникає час на дозволя з друзями, приймаються норми й очікування проти пиття і вживання наркотиків, зростає конформізм зі звичайними дорослими соціальними нормами (Laub, 2003). І навпаки, теорія вибору ролей висвітлює вибірковість у співвідношенні між соціальними ролями і вживанням психоактивних речовин (Yamaguchi, 1985). Наприклад, імпульсивні молоді люди більш схильні до вживання психоактивних речовин і обирають ситуації, які сприяють його продовженню, такі як раннє припинення шкільної освіти, пошук роботи і залишення батьківського дому (Newcomb, 1988). Згідно з моделлю каскадного ефекту, важливі характеристики і досвід у дитинстві й підлітковому віці можуть впливати на зміни ролей у дорослому житті і далі на траєкторії вживання психоактивних речовин. Наприклад, важкий темперамент, низькі когнітивні здібності, проблеми з поведінкою, низька успішність у початковій школі є предикторами зловживання алкоголем і залежності від нього в дорослому житті, а також нестабільності у шлюбі, неспроможності здобути освіту, знайти хорошу роботу (Zucker, 2006). Ранні характеристики можуть істотно вплинути на вживання речовин пізніше через каскадний механізм, але безпосередні впливи також є важливими, особливо протягом дорослішання (Laub & Sampson, 2003). Цей період сповнений нових можливостей і соціальних контекстів, які зумовлюють початок або, навпаки, припинення вживання психоактивних речовин.

Аналіз лонгітюдних даних у цьому дослідженні покликаний показати, як зміни соціальних ролей співвідносяться зі змінами у вживанні психоактивних речовин протягом дорослішання. За допомогою контролю незмінних індивідуальних характеристик пропонується дослідження має на меті виключити ефекти відбору, пов'язані з факторами дитинства і підліткового віку. Крім того, метою є розглянути різноманітний набір сімейних, шкільних і робочих ролей для визначення відносної сили впливу цих ролей на зміни у вживанні психоактивних речовин. Для розуміння каскадного ефекту дослідження вивчає

потенційні медіатори і модератори зв'язку між змінами соціальних ролей і вживанням речовин.

Методи

«Моніторинг Майбутнього» — загальнонаціональне дослідження підлітків і дорослих молодого віку, що проводиться з 1975 року. Опитування було проведене для 16 000 учнів старших класів зі 135 шкіл, що включалися до багатостадійної випадкової вибірки. Були використані лонгітюдні дані з 22 послідовних когорт, які були залучені до дослідження з 1976 до 1997 років. Приблизно 2400 респондентів з кожної когорти було обрано для подальшого щорічного опитування. Ці опитування починалися через рік після закінчення школи для половини респондентів і через 2 роки після старшої школи для іншої половини. Подальший аналіз базувався на даних респондентів, які взяли участь щонайменше в одній хвилині повторних опитувань (у віці 19–20, 21–22, 23–24, 25–26 або 27–28 років). А саме, 21 868 жінок та 18 555 чоловіків стали учасниками лонгітюдного дослідження. Уживання алкоголю, марихуани і кокаїну вимірювалися за 9-бальною шкалою: від невживання до 40 і більше випадків уживання протягом останнього місяця. Зловживання алкоголем визначалося за кількістю випадків уживання п'яти і більше разів поспіль протягом останніх двох тижнів. Куріння сигарет вимірювалося частотою протягом останніх 30 днів: від 0 до 1,5 пачки і більше на день. У кожному повторному опитуванні респондент відповідав на запитання про теперішній сімейний статус: самотній, одружений, заручений і живуть разом, заручений і живуть окремо, живуть разом і не заручені, розлучений/вдівець. Також ставилося запитання про людей, що проживають разом із респондентом, а саме батьків, дітей. Окремі запитання визначали наявність дітей і те, чи проживають вони з учасником дослідження, вагітність респондента/його дружини. Змінні, пов'язані зі здобуттям освіти, включали навчання у школі, роботу за повним або неповним графіком, проживання в гуртожитку, братстві чи сестринстві, отримання ступеня бакалавра чи вищого. Під час кожної хвилини респондентів запитували про наявність роботи за повним або неповним графіком, за професійною освітою чи низько кваліфікованою, досвід служби у військових силах. Як потенційні медіатори ефекту соціальних ролей і досвіду на вживання психоактивних речовин визначалися рівень соціалізації і релігійність. Соціалізація вимірювалася за кількістю вечорів, проведених із друзями для розваг. Показник релігійності складався з частоти відвідування релігійних служб і важливості релігії в житті. Модераторами у цьому дослідженні вважалися історичний контекст, уживання психоактивних речовин у підлітковому віці і соціоекономічний статус. Щоб визначити, чи розрізнявся ефект соціальних ролей між двома декадами, вводилася змінна року когорти, визначена за роком закінчення старшої школи (лінійна змінна з 1976 до 1997 року).

Дворівнева ієрархічна модель використовувалася для оцінювання співвідношення між індивідуальними змінами у вживанні алкоголю і наркотиків та індивідуальними змінами в ролях на роботі, школі, сім'ї (Raudenbush & Bryk, 2002).

Результати

У першій частині роботи визначається, як зміни в ролях на роботі, у сім'ї і школі співвідносяться зі змінами у вживанні алкоголю, сигарет, марихуани і кокаїну, а також роль потенційних медіаторних змінних у цьому співвідношенні. У другій частині визначається модеруюча дія соціоекономічного статусу і вживання психоактивних речовин у підлітковому віці на це співвідношення. Після контролю індивідуальних факторів виявилось, що набуття дорослих ролей у сім'ї зумовлює значні зміни у вживанні алкоголю і наркотиків. У подружжі зловживання алкоголем, куріння і вживання марихуани та кокаїну було значно нижчим, порівняно з незаміжніми/неодруженими учасниками. Розрив союзу також мав вплив: так, рівень уживання алкоголю і марихуани, куріння був вищим, коли респонденти були розлучені чи овдовіли. Уживання психоактивних речовин також було нижчим, коли респонденти жили у цивільному шлюбі, хоча цей ефект був слабший, ніж для подружжя. Заручення, незалежно від співмешкання, значно знижувало вживання речовин як чоловіками, так і жінками, хоча його ефект також слабший, ніж шлюбу. Якщо жінка була вагітна, її

рівень уживання алкоголю знижувався приблизно на 20 %. Чоловіки також рідше вживали алкоголь, якщо їхня дружина чи подруга була вагітна, хоча ефект на куріння сигарет, вживання марихуани і кокаїну не спостерігався. У випадку наявності дітей рівень уживання психоактивних речовин був низьким як у чоловіків, так і в жінок, особливо в разі спільного проживання з дітьми. Спільне проживання з власними батьками впливало на зниження вживання психоактивних речовин. Натомість частота вживання була вищою, якщо респондент жив зі співмешканцем, ніж у випадку самотнього проживання.

За деякими винятками, шкільні ролі і досвід мали слабший ефект на зміни у вживанні алкоголю і наркотиків, порівняно із сімейними ролями. Рівень зловживання алкоголем був на 19 % більший для чоловіків і на 21 % більший для жінок, якщо респондент навчався стаціонарно і жив у братстві чи сестринстві. Проживання в гуртожитку також було пов'язане з більш частим зловживанням алкоголем, але з меншим уживанням кокаїну. Загалом, куріння, вживання марихуани і кокаїну знижувалися після отримання ступеня бакалавра; уживання ж алкоголю зростало. Уживання алкоголю суттєво не змінювалося, коли чоловіки влаштовувалися на роботу на повний робочий день. Коли чоловіки працювали на роботі з високою кваліфікацією, їхній рівень зловживання алкоголем і марихуаною знижувався на 5 % і 4 % відсотки відповідно, хоча вживали алкоголь вони частіше. Уживання психоактивних речовин було значно нижчим у жінок, які були домогосподарками. Чоловіки і жінки пили і курили частіше, якщо мали досвід служби у збройних силах, але були менш схильні до вживання марихуани і кокаїну.

В останню модель введені всі соціальні ролі для оцінки ступеня впливу кожної на вживання психоактивних речовин у контексті з іншими. Цікаво, що ефекти ролей у сім'ї залишилися незмінними, коли контролювалися ролі на роботі й у школі. Ефекти школи і роботи на вживання психоактивних речовин, однак, були значно знижені, якщо в моделі контролювалися ролі в сім'ї. Насамкінець, у модель включалися змінні релігійності і соціалізації як потенційні медіатори ефектів змін у соціальних ролях на зміни у вживанні речовин. Зловживання алкоголем, куріння, вживання алкоголю, марихуани і кокаїну було значно вищим у молодих людей, які проводили більше вечорів з друзями для розваг і відпочинку, та було значно нижчим, якщо час присвячувався релігійній діяльності. Ці результати свідчать про те, що ефекти зміни ролей можуть частково бути пояснені змінами в соціалізації та релігійності. Як потенційні модератори в цьому дослідженні розглядалися приналежність до когорти, соціоекономічний статус та вживання наркотиків у підлітковому віці. По-перше, не було виявлено значного ефекту приналежності до когорти, що вказує на стійкість визначених закономірностей відносно історичних змін протягом двох останніх десятиріч. По-друге, вживання марихуани в останньому класі школи не було пов'язано з тривалістю шлюбу. Однак споживачі наркотиків у підлітковому віці проводили більше часу в ролях, що в подальшому сприятимуть зниженню споживання, таких як батьківство і робота за повним графіком. Крім того, чоловіки і жінки з нижчим соціоекономічним статусом проводили більше часу в ролях, які пов'язані зі зниженим уживанням психоактивних речовин. Однак, згідно з побудованою в цьому дослідженні моделлю, ці два модератори навряд чи змінюють ефект соціалізації на вживання наркотиків.

Обговорення

Основним постулатом психопатології розвитку є те, що труднощі накопичуються протягом часу і посилюються за каскадним механізмом, що спрямовує процес розвитку до продовження і зростання труднощів (e.g., Dodge et al., 2008). Однак характеристика кумулятивної природи процесу розвитку не обов'язково означає закриту систему з незначними можливостями до зміни напрямку. Зміни можуть відбуватися протягом основних перехідних періодів, як наприклад дорослішання. Тривалим спірним питанням дослідження вживання наркотичних речовин є невизначеність того, чи зв'язок між дорослими сімейними і робочими ролями та зниженням вживання пояснюється вибором ролі чи соціалізацією. Це дослідження підтвердило попередні у тому, що зміни в сімейних, шкільних і робочих ролях пов'язані зі змінами у вживанні легальних і нелегальних

наркотиків у дорослому житті. Цей висновок залишається слушним і після контролю потенційного ефекту відбору. Таким чином, результати більшою мірою узгоджуються з гіпотезою соціалізації і свідчать про вплив зміни ролей і досвіду, а також відповідних норм і очікувань на зміни у вживанні психоактивних речовин. Зміни соціальних ролей, що полягають у створенні нової родини, є більш впливовими порівняно з ролями у школі й на роботі. Можливою причиною цієї різниці є зміни у соціалізації та релігійності після створення родини, норми сімейного життя, що не схвалюють уживання психоактивних речовин, та більш різноманітні та неузгоджені норми та очікування, які оточують ролі у школі та на роботі.

Важливою сильною стороною цього дослідження є використання великого масиву панельних даних для вікового періоду між пізнім підлітковим і раннім дорослим віком. Ці дані збиралися протягом багатьох хвиль, для 22 послідовних когорт, що дозволило дослідити зміни у соціальних ролях протягом значного періоду часу та проконтролювати історичні впливи на виявлені закономірності.

Література

1. Johnston, L. D., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., & Schulenberg, J. E. (2009b). Monitoring the Future national survey results on drug use, 1975–2008: Vol. 2. College students and adults ages 19–50 (NIH Publication No. 09-7403). Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse.
2. Schulenberg, J. E., Maggs, J. L., & Hurrelmann, K. (Eds.). (1997). Health risks and developmental transitions during adolescence. New York: Cambridge University Press.
3. Bachman, J. G., O'Malley, P.M., Schulenberg, J. E., Johnston, L. D., Bryant, A. L., & Merline, A. C. (2002). Why substance use declines in young adulthood: Changes in social activities, roles, and beliefs. Mahwah, NJ: Erlbaum.
4. Bachman, J. G., Wadsworth, K. N., O'Malley, P. M., Johnston, L. D., & Schulenberg, J. E. (1997). Smoking, drinking, and drug use in young adulthood: The impact of new freedoms and new responsibilities. Mahwah, NJ: Erlbaum.
5. Bachman, J. G., O'Malley, P.M., Schulenberg, J. E., Johnston, L. D., Bryant, A. L., & Merline, A. C. (2002). Why substance use declines in young adulthood: Changes in social activities, roles, and beliefs. Mahwah, NJ: Erlbaum.
6. Laub, J. H., & Sampson, R. J. (2003). Shared beginnings, divergent lives: Delinquent boys to age 70. Cambridge, MA: Harvard University Press.
7. Yamaguchi, K., & Kandel, D. B. (1985). Dynamic relationships between premarital cohabitation and illicit drug use: An event history analysis of role selection and role socialization. *American Sociological Review*, 50, 530–546.
8. Newcomb, M. D., & Bentler, P.M. (1988). Consequences of adolescent drug use: Impact on the lives of young adults. Newbury Park, CA: Sage.
9. Zucker, R. A. (2006). Alcohol use and the alcohol use disorders: A developmental–biopsychosocial systems formulation covering the life course. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology: Vol. 3. Risk, disorder, and adaptation* (2nd ed., pp. 620–656). Hoboken, NJ: Wiley.
10. Raudenbush, S. W., & Bryk, A. S. (2002). *Hierarchical linear models: Applications and data analysis methods* (2nd ed.). Thousand Oaks, CA: Sage.
11. Dodge, K. A., Greenberg, M. T., & Malone, P. S. (2008). Testing an idealized dynamic cascademodel of the development of serious violence in adolescence. *Child Development*, 79, 1907–1927.

5.5. Залежність у перспективі розвитку: вплив ступеню тяжкості і підтипу розладу поведінки та синдрому порушення уваги і гіперактивності на ступінь тяжкості і коморбідність у дорослих з опіоїдною залежністю.

Carpentier, P. J., Knapen, L. J., van Gogh, M. T., Buitelaar, J. K., & De Jong, C. A. (2012). Addiction in developmental perspective: influence of conduct disorder severity, subtype, and attention-deficit hyperactivity disorder on problem severity and comorbidity in adults with opioid dependence. J Addict Dis, 31(1), 45-59.

Розлад поведінки характеризується антисоціальною поведінкою і призводить до значних порушень у соціальній, подальшій професійній і навчальній діяльності дітей і підлітків (Kim-Cohen J, 2003). Відповідно до віку настання розладу поведінки розрізняють розлад поведінки, що починається в дитинстві, і розлад поведінки, що починається у підлітковому віці. Перший тип має значний генетичний компонент, характеризується найтяжчим ступенем вияву, поганими батьківськими практиками і негативним прогнозом (Moffitt TE, 2002). Другий тип є більш поширеним, має зв'язок із факторами оточення, особливо спілкуванням з девіантними однолітками (Moffitt TE, 2001). Розлад поведінки супроводжується високим ризиком залежності від уживання психоактивних речовин через спільний генетичний компонент, спілкування з девіантними однолітками і ранній початок вживання наркотичних речовин (Chambers RA, 2003).

Синдром порушення уваги і гіперактивності є тривалим нейропсихіатричним розладом, що починається в дитинстві, і супроводжує розлад поведінки у 50 % випадків. Цей синдром, незалежно від розладу поведінки, підвищує ризик залежності від психоактивних речовин. Однак ці порушення мають ще й синергетичний вплив на розвиток уживання наркотиків (Кпор J, 2009).

Вплив розладу поведінки і синдрому порушення уваги і гіперактивності на розвиток залежності від опіатів досі не вивчався систематично. Антисоціальний розлад особистості, якому передуює розлад поведінки, вивчався більш докладно в пацієнтів з опіоїдною залежністю. Результати цих досліджень повідомляють про 25–72 %-ву частоту цього порушення. Пропоноване дослідження має на меті підтвердити і розширити знання про роль розладу поведінки, особливо у співіснуванні із синдромом порушення уваги і гіперактивності, у розвитку і перебігу опіоїдної залежності на вибірці хронічно залежних від опіатів пацієнтів, які проходять курс терапії метадоном.

Методи

Дослідження є ретроспективним крос-секційним з вибіркою, що може вважатися репрезентативною для популяції пацієнтів підтримувальної метадонової терапії в Нідерландах. Усі пацієнти, які були зареєстровані у програмі закладу міста Ейндховен, Нідерланди між 1 березня і 1 грудня 2005 року, були запрошені для участі в дослідженні. Участь була добровільною, але пацієнти багаторазово схилялися до залучення у дослідження. Усього 306 пацієнтів змогли взяти участь, з них 21 пацієнта було вилучено з дослідження через проблеми з мовою і спілкуванням, 22 пацієнти покинули програму, 52 інші пацієнти відмовились від участі з різних причин, 18 пацієнтів залишили дослідження. Повний збір даних пройшли 193 (63,1 %) респонденти.

За допомогою валідизованих інструментів для діагностичного інтерв'ю встановлювалися діагнози розладу поведінки, розладів особистості, синдрому порушення уваги і гіперактивності, оцінювався ступінь тяжкості проблем у семи життєвих сферах (здоров'я, робота, вживання алкоголю, наркотиків, правовий статус, родинні/соціальні зв'язки, психічний статус), збиралися дані про соціодемографічні характеристики, початок і тривалість уживання психоактивних речовин, характеристики лікування. Протягом трьох чи чотирьох сесій, що тривали 60-90 хвилин залежно від ступеня кооперації учасників, проводилося докладне оцінювання функціональних і психічних порушень. Учасники мали доступ до письмового і усного звіту щодо їхніх результатів, і з їхнього дозволу результати були передані лікарю.

Пацієнти з діагнозом розладу поведінки порівнювалися з пацієнтами без цього розладу за соціодемографічними характеристиками, загальними функціональними характеристиками, психічними захворюваннями і вживанням психоактивних речовин за допомогою Т-критерію та χ^2 тесту. Подібне порівняння було проведене для двох підтипів розладу поведінки — з настанням у дитинстві і настанням під час підліткового віку. Вплив розладу поведінки і синдрому порушення уваги і гіперактивності на наявність функціональних порушень, психопатології і залежності оцінювався за допомогою лінійної і бінарної логістичної регресії

Результати

Серед 193 учасників дослідження налічувалися 161 чоловік і 32 жінки. Респонденти мали низький рівень освіти і працевлаштування, нетривалі стосунки, що характерно для людей, які проходили тривалу підтримувальну терапію метадоном. Історія розладу поведінки підтверджена для 116 пацієнтів, що становлять 60,1 % усієї вибірки, з них 87,9 % — чоловіки. У 77 інших пацієнтів (76,6 % — чоловіки) не було виявлено ознак попереднього розладу поведінки. У 35 пацієнтів симптоми були наявні вже до 10 років, що вказує на розлад поведінки з настанням у дитинстві. Інші пацієнти (81 учасник) належали до групи з розладом поведінки, що настав у підлітковому віці.

У цьому дослідженні більше чоловіків, ніж жінок, мали історію розладу поведінки ($P < 0,05$). Пацієнти з розладом поведінки були в середньому молодші, більшість народжені у Нідерландах, менш освічені, їхня робота гірше оплачувалась. Лінійна логістична модель показала, що з більшим ступенем тяжкості розладу поведінки спостерігалось більше проблем щодо юридичного статусу, стосунків, психіатричного стану. Встановлений діагноз синдрому порушення уваги і гіперактивності мав зв'язок тільки зі ступенем тяжкості проблем у стосунках і психіатричних проблем. Синдром порушення уваги і гіперактивності більш часто діагностувався в групі пацієнтів із наявністю розладу поведінки — 31,9 % порівняно з 14,3 % в пацієнтів без розладу поведінки ($P < 0,01$). Логістична регресійна модель виявила позитивний зв'язок між ступенем тяжкості розладу поведінки і ризиком одночасної психіатричної патології та антисоціального розладу особистості. Наявність діагнозу синдрому порушення уваги і гіперактивності підвищувала ці ризики ще значніше. Підгрупа пацієнтів, яким було поставлено обидва діагнози — розлад поведінки і синдром порушення уваги й гіперактивності (37 учасників, 19,2 % вибірки) — мали особливо високі показники тяжкості проблем, особливо у сфері стосунків і психіатричного статусу. У 31 учасника цієї підгрупи було виявлено психічний розлад, 73 % мали антисоціальний розлад особистості.

Середня кількість діагнозів зловживання психоактивними речовинами була значно вищою у групі пацієнтів із розладом поведінки порівняно з групою пацієнтів без цього діагнозу, однак поширення зловживання певними видами речовин було однакове у двох групах. Лише поширеність залежності від кокаїну була вища у групі з розладом поведінки (37,9 % проти 11,7 %, $P < 0,001$). Пацієнти з розладом поведінки повідомляли про більш ранній середній вік початку вживання практично всіх психоактивних речовин. Лінійна регресійна модель визначила позитивний зв'язок між ступенем тяжкості розладу поведінки і поширеністю та тяжкістю зловживання психоактивними речовинами.

Обговорення

Підвищена поширеність розладу поведінки серед пацієнтів замісної терапії метадоном і кореляція тяжкості розладу поведінки з тяжкістю психопатології, залежності і порушень вказує на важливу роль цього дитячого розладу в розвитку комплексу дорослого психіатричного порушення. Практично щодо всіх параметрів соціального життя і стосунків було виявлено позитивну кореляцію між ретроспективною оцінкою тяжкості розладу поведінки і теперішнім ступенем тяжкості проблем. Учасники з історією розладу поведінки починали вживання психоактивних речовин у більш ранньому віці, мали більш сильну залежність з більшою кількістю передозувань і детоксикацій, вищий рівень теперішньої психопатології, часто розлад особистості. Значна підгрупа (30 %) пацієнтів, у яких було виявлено високий ступінь зловживання психоактивними речовинами, мали розлад поведінки

вже в дитячому віці. Однак діагноз розладу поведінки було встановлено ретроспективно, й учасники могли не точно повідомити про вік початку. Через це різниця у тяжкості психопатології між підгрупами з діагнозом розладу поведінки, що розпочався в дитинстві чи в підлітковому віці, не була статистично значимою.

Результати цього дослідження також підтверджують підвищений ризик більш тяжкої і комплексної залежності в пацієнтів з комбінацією розладу поведінки і синдромом порушення уваги і гіперактивності. Результати узгоджуються з теоретичними моделями, що описують розвиток дорослих залежностей і психопатології, особливо з концепцією ступеневої і поступової схильності до порушень спектру екстерналізації (Markon KE, 2005).

У подальших дослідженнях доцільно показати, чи можуть ранні превентивні втручання у випадку порушень поведінки в дитинстві вплинути на прогноз і знизити ризик психопатології в майбутньому. З клінічної і терапевтичної точки зору, розрізнення між залежностями і психіатричними розладами не є доцільним, особливо для пацієнтів із хронічними і тяжкими залежностями, такими як опіоїдна. Наявність пацієнтів, у яких не було виявлено ознак розладу поведінки в дитинстві, вказує на те, що існують інші шляхи для розвитку залежності. Це може бути особливо актуально для жінок, що пояснить нижчу поширеність діагнозу розладу поведінки в учасниць. Оскільки відсоток жінок низький як у вибірці, так і серед пацієнтів із розладом поведінки, результати цього дослідження можуть більшою мірою поширюватися на чоловіків.

Література

1. Kim-Cohen J., Caspi A., Moffitt T.E., Harrington H., Milne B.J., Poulton R. Prior juvenile diagnoses in adults with mental disorder: developmental follow-back of a prospective-longitudinal cohort. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60(7):709–17.
2. Moffitt T.E., Caspi A., Harrington H., Milne B.J. Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: follow-up at age 26 years. *Dev Psychopathol* 2002; 14(1):179–207.
3. Moffitt T.E., Caspi A. Childhood predictors differentiate life-course persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. *Dev Psychopathol* 2001; 13(2):355–75.
4. Chambers R.A., Taylor J.R., Potenza M.N. Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: a critical period of addiction vulnerability. *Am J Psychiatry* 2003; 160(6):1041–52.
5. Knop J., Penick E.C., Nickel E.J., et al. Childhood ADHD and conduct disorder as independent predictors of male alcohol dependence at age 40. *J Stud Alcohol Drugs* 2009; 70(2):169–77.
6. Markon K.E., Krueger R.F. Categorical and continuous models of liability to externalizing disorders: a direct comparison in NESARC. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62(12):1352–9.

Розділ 6. Генетика залежності.

6.1. Генетична вразливість і схильність до залежності від психоактивних речовин.

Bierut, L. J. (2011). Genetic vulnerability and susceptibility to substance dependence. Neuron, 69(4), 618–627.

Розвиток залежності від психоактивних речовин передбачає початок уживання і перехід від експериментального до регулярного вживання, а згодом — до власне залежності. На кожен з етапів впливають як чинники довкілля, так і генетичні фактори. Такі фактори довкілля, як доступність тютюну, алкоголю й наркотиків, впливають на кожен зі стадій розвитку залежності, але є відносно важливішими на початку вживання психоактивних речовин. Так само, висока вартість цих речовин через податки може вплинути на початок, вживання і залежність, але цей вплив буде сильнішим для підлітків, які мають менше грошей. Дослідження близнюків, сімей зі всиновленими дітьми виявили значний генетичний внесок у процес розвитку залежності до тютюну, алкоголю, наркотичних речовин. Більшість цих досліджень стосувалася вживання алкоголю та куріння тютюну, менша кількість — нелегальних наркотичних речовин, однак генетичні фактори відіграють важливу роль в обох випадках. Залежність від психоактивних речовин можна вважати фармако-генетичним захворюванням. Сотні або й тисячі генетичних варіантів можуть повністю пояснити генетичний внесок у цю хворобу. Оцінка ролі генетичних факторів у розвитку залежності від тютюну, алкоголю і наркотиків коливається від 50 % до 60 % (Heath et al., 1997; Li, 2006). Їхня основна дія спостерігається на етапі переходу від регулярного вживання до залежності (Vink et al., 2005).

Від початку, розуміння генетичних чинників залежності людини покладалося на картування зчеплення генів і дослідження частоти «генів-кандидатів» у різних популяціях. Це дозволило ідентифікувати сотні потенційних генів, що визначали настання залежності. Однак лише незначна кількість цих результатів була підтверджена незалежними дослідженнями, що вказує на можливість хибнопозитивних результатів і генетичну гетерогенність. Революція в генетичних методах, а саме технологія пошуку зв'язків у всьому геномі (GWAS), дозволила визначити сотні тисяч генетичних варіантів (або поліморфізм одного нуклеотиду) у тисяч осіб.

Дослідження зв'язків у всьому геномі

Найбільший внесок генетичного фактора до залежності від нікотину полягає у варіації субодиниць нікотинових рецепторів. У метааналізі досліджень зв'язків у всьому геномі, проведених для 80 000 осіб, підтвердилась наявність кластерів генів, які кодують субодиниці нікотинових рецепторів (Liu et al., 2010). Один із цих кластерів генів міститься в хромосомній ділянці 15q25 і кодує $\alpha 5$, $\alpha 3$ і $\beta 4$ субодиниці нікотинового рецептора (CHRNA5, CHRNA3 і CHRNB4). Поліморфізм одного нуклеотиду rs16969968 однозначно пов'язаний з курінням (Saccone et al., 2010a). Окрім генетичних варіантів нікотинових рецепторів, що є чинниками розвитку нікотинової залежності, генетичні варіанти нікотинового метаболізму також впливають на куріння сигарет і залежність від нікотину (Audrain-McGovern et al., 2007). 70 % початкового метаболізму нікотину становить синтез конітину з нікотину за допомогою ензиму CYP2A6. Важливий функціональний поліморфізм CYP2A6 включає великі делеції і рекомбінації за участю сусідніх генів. Варіації у нікотиновому метаболізмі і ділянці CYP2A6 19-ї хромосоми пов'язані з кількістю сигарет, викурюваних щодня (Thorgeirsson et al., 2010).

Генетика алкогольної залежності

Алкогольна залежність була одним з перших поведінкових розладів, у якому виявили значну генетичну складову. Поліморфізм ферментів, що метаболізують алкоголь, визначає вживання алкоголю й алкогольну залежність. Почервоніння обличчя і зниження толерантності до алкоголю, що спостерігається в осіб азіатського походження, зумовлене

недостатністю альдегіддегідрогенази (ALDH2) — ензиму, задіяного в метаболізмі етанолу. Нестача ALDH2 характерна для значної частини японської популяції, але нечасто трапляється в осіб з алкогольною залежністю, що вказує на захисну роль генотипу з недостатністю ALDH2 (Harada et al., 1982). У подальшому було проведено низку досліджень, що встановили основний шлях метаболізму етанолу в печінці: окислення етанолу до ацетальдегіду (алкоголь каталізується дегідрогеназами) і окислення ацетальдегіду до ацетату (ацетальдегід каталізується дегідрогеназами). Декілька відомих генетичних варіантів спричинюють заміну певних амінокислот у цих ферментах і знижують каталітичну активність, наприклад, ADH1B*2 знижує каталітичну активність у кілька разів, а ALDH2*2 є практично неактивним ферментом (Edenberg, 2007). Дослідження зв'язків у всьому геномі дали менш достовірні результати. Було отримано свідчення про зв'язок з алкогольною залежністю різних ділянок, а саме PECR, ферменту метаболізму жирних кислот, PKNOX2, білка клітинної проліферації, диференціації і смерті, SLC22A18, розчинного транспортера. У дослідженнях на тваринах рецептори гамма-аміномасляної кислоти були визнані компонентом шляхів алкогольної інтоксикації й абстиненції.

Генетичний вплив на залежність від інших наркотиків

Оскільки залежність від нелегальних наркотиків є менш поширеною, значні дослідження зв'язків у всьому геномі ще не проводились, а для виявлення її генетичних аспектів визначалися гени-кандидати. Відсутність збіжності результатів досліджень за методикою GWAS і через пошук генів-кандидатів існує як у сфері залежностей, так і у сфері інших захворювань. Це може пояснюватися низькою межею значущості у дослідженнях генів-кандидатів і високою межею значущості в дослідженнях GWAS. Дослідження на тваринних моделях були в основному спрямовані на систему винагороди допаміну та ендогенну опіоїдну систему. Визначено роль DRD2 в алкоголізмі й залежності від інших наркотиків, однак не всі дослідження її підтвердили. Зміна амінокислотної структури опіоїдного рецептора (OPRM1) призводить до функціональних змін з 3-кратною варіацією афінності рецептора до бета-ендорфіну. Однак метааналіз не показав, що цей генний варіант підвищує ризик розвитку залежності (Arias et al., 2006).

Спільні і специфічні фактори залежності

Дані генетичних досліджень підтвердили, що певні генетичні варіанти підвищують ризик залежності від специфічних психоактивних речовин. Крім того, дані досліджень сімей та близнюків вказують на сильний вплив спільних генетичних чинників на залежність від різних типів наркотичних речовин (Bierut et al., 1998). Варіант 15 хромосоми, що кодує $\alpha 5$ рецептор нікотину rs16969968, окрім нікотинової залежності, є також чинником алкогольної і кокаїнової залежності. Алель rs1696996 пов'язаний зі збільшенням ризику нікотинової залежності і зменшенням ризику алкогольної і кокаїнової залежності (Sherva et al., 2010). Таким чином, генний кластер CHRNA5-CHRNA3-CHRNA3 є важливим для розвитку різних типів залежностей, але ефект має різну спрямованість залежно від типу речовини.

Непояснювана частка дисперсії

Фактор спадковості залежності оцінюється приблизно у 50 %, однак підтверджені генетичні чинники нікотинової і алкогольної залежності пояснюють дуже малу частку спадковості. Пропонуються два головних пояснення цьому факту: рідкісні алелі не фіксуються за допомогою підходу GWAS й існує багато генів з малим ефектом. Генетичні чинники нікотинової й алкогольної залежностей та відповідні біологічні механізми їх дії дали змогу по-новому поглянути на біологію процесу набуття залежності.

Збіжність результатів генетичних досліджень залежності і раку

Куріння є найбільшим фактором ризику розвитку легеневого раку і хронічної обструктивної хвороби легень. Великі генетичні дослідження демонструють, що ті ж самі варіанти хромосоми 15, що пов'язані з палінням, також пов'язані з ризиком раку легень і хронічної обструктивної хвороби легень (Amos et al., 2008). Відповідно, виникло питання наявності прямого біологічного зв'язку між генетичним варіантом і розвитком хвороби. Підвищення експресії нікотинового рецептора CHRNA5 у 30 разів спостерігається в

легеневій тканині, ураженій раком. З іншого боку, цей хромосомний варіант не підвищує ризик раку легень серед не курців. Крім того, курці з таким хромосомним варіантом схильні вдихати дим більш інтенсивно і, отже, наражатися на нікотин і канцерогени більшою мірою. Відповідно, вимірювання кількості сигарет, що викурюються щодня, буде неточною мірою для визначення ризику раку, спричиненого курінням. Куріння сигарет і вживання алкоголю вважалися факторами довкілля, що впливають на розвиток раку легень і гортані. Однак генетичні фактори розвитку адикції і раку виявилися спільними, що розмиває межу між факторами довкілля і генетичними факторами розвитку раку.

Значення генетичних факторів для різних популяцій

Досі всі дослідження GWAS були проведені для популяцій європейського походження. Хоча біологічні механізми розвитку залежності є спільними в різних популяцій, різна частота алелей змінює відносну важливість специфічних генетичних варіантів. Наприклад, варіант rs16969968 трапляється у 37 % популяції європейського походження і рідкісний в осіб африканського й азійського походження (Bierut et al., 2008).

Майбутнє генетичних досліджень

Розуміння генетичних факторів, що визначають генетичну вразливість до залежності, може потенційно персоналізувати лікування. У подальшому потрібна інтеграція результатів досліджень генів-кандидатів і підходу GWAS. Це дозволить відкинути хибнопозитивні результати першого підходу та розширити результати другого підходу. Крім того, необхідно розробити більш строгі критерії включення досліджень до метааналізу для того, щоб зменшити гетерогенність. Нарешті, основна мета генетичних досліджень залежностей — покращення лікування осіб з порушеннями. Прикладом може бути використання дисульфіаму — речовини, яка порушує функцію альдегіддегідрогенази, що, у свою чергу, підвищує рівень ацетальдегіду в разі вживання алкоголю. Зумовлені цим симптоми нудоти, блювання, головного болю подібні до реакції на алкоголь в осіб з дефіцитом ферменту, що метаболізує алкоголь. Подібний підхід можна застосувати для нікотинових рецепторів і ферментів, що метаболізують нікотин. Насамкінець, визначення генетичних ризиків, що впливають на залежність, може визначити політику щодо інтервенцій для зменшення залежності і сприяння припиненню куріння і пиття.

Література

1. Amos, C.I., Wu, X., Broderick, P., Gorlov, I.P., Gu, J., Eisen, T., Dong, Q., Zhang, Q., Gu, X., Vijayakrishnan, J., et al. (2008). Genome-wide association scan of tag SNPs identifies a susceptibility locus for lung cancer at 15q25.1. *Nat. Genet.* 40, 616–622.
2. Arias, A., Feinn, R., and Kranzler, H.R. (2006). Association of an Asn40Asp (A118G) polymorphism in the mu-opioid receptor gene with substance dependence: A meta-analysis. *Drug Alcohol Depend.* 83, 262–268.
3. Audrain-McGovern, J., Al Koudsi, N., Rodriguez, D., Wileyto, E.P., Shields, P.G., and Tyndale, R.F. (2007). The role of CYP2A6 in the emergence of nicotine dependence in adolescents. *Pediatrics* 119, e264–e274.
4. Bierut, L.J., Dinwiddie, S.H., Begleiter, H., Crowe, R.R., Hesselbrock, V., Nurnberger, J.I., Jr., Porjesz, B., Schuckit, M.A., and Reich, T. (1998). Familial transmission of substance dependence: Alcohol, marijuana, cocaine, and habitual smoking: A report from the Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism. *Arch. Gen. Psychiatry* 55, 982–988.
5. Bierut, L.J., Stitzel, J.A., Wang, J.C., Hinrichs, A.L., Grucza, R.A., Xuei, X., Saccone, N.L., Saccone, S.F., Bertelsen, S., Fox, L., et al. (2008). Variants in nicotinic receptors and risk for nicotine dependence. *Am. J. Psychiatry* 165, 1163–1171.
6. Edenberg, H.J. (2007). The genetics of alcohol metabolism: Role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase variants. *Alcohol Res. Health* 30, 5–13.
7. Harada, S., Agarwal, D.P., Goedde, H.W., Tagaki, S., and Ishikawa, B. (1982). Possible protective role against alcoholism for aldehyde dehydrogenase isozyme deficiency in Japan. *Lancet* 2, 827.

8. Heath, A.C., Bucholz, K.K., Madden, P.A., Dinwiddie, S.H., Slutske, W.S., Bierut, L.J., Statham, D.J., Dunne, M.P., Whitfield, J.B., and Martin, N.G. (1997). Genetic and environmental contributions to alcohol dependence risk in a national twin sample: Consistency of findings in women and men. *Psychol. Med.* 27, 1381–1396.
9. Li, M.D. (2006). The genetics of nicotine dependence. *Curr. Psychiatry Rep.* 8, 158–164.
10. Liu, J.Z., Tozzi, F., Waterworth, D.M., Pillai, S.G., Muglia, P., Middleton, L., Berrettini, W., Knouff, C.W., Yuan, X., Waeber, G., et al. (2010). Meta-analysis and imputation refines the association of 15q25 with smoking quantity. *Nat. Genet.* 42, 436–440.
11. Saccone, N.L., Culverhouse, R.C., Schwantes-An, T.H., Cannon, D.S., Chen, X., Cichon, S., Giegling, I., Han, S., Han, Y., Keskitalo-Vuokko, K., et al. (2010a). Multiple independent loci at chromosome 15q25.1 affect smoking quantity: A meta-analysis and comparison with lung cancer and COPD. *PLoS Genet.* 6,6.
12. Sherva, R., Kranzler, H.R., Yu, Y., Logue, M.W., Poling, J., Arias, A.J., Anton, R.F., Oslin, D., Farrer, L.A., and Gelernter, J. (2010). Variation in nicotinic acetylcholine receptor genes is associated with multiple substance dependence phenotypes. *Neuropsychopharmacology* 35, 1921–1931.
13. Thorgeirsson, T.E., Gudbjartsson, D.F., Surakka, I., Vink, J.M., Amin, N., Geller, F., Sulem, P., Rafnar, T., Esko, T., Walter, S., et al; ENGAGE Consortium. (2010). Sequence variants at CHRNA6 and CYP2A6 affect smoking behavior. *Nat. Genet.* 42, 448–453.
14. Vink, J.M., Willemsen, G., and Boomsma, D.I. (2005). Heritability of smoking initiation and nicotine dependence. *Behav. Genet.* 35, 397–406.

6.2. Психіатрична генетика: прогрес і суперечності.

Burmeister M, McGinnis MG, Zöllner S: Psychiatric Genetics — Progress amid controversy. Nat Rev Genet 9: 527–540, 2008.

Дослідження близнюків і прийомних дітей виявили генетичний вплив для всіх основних психіатричних розладів. Спадковий компонент біполярного розладу, шизофренії або аутизму оцінюється у 80–90 %. Значною мірою психіатричні розлади подібні до інших комплексних захворювань, для яких вивчали генетичний вплив (Newton-Cheh, 2005). Їх дослідження ускладнюється гетерогенністю локусів, неточно визначеними ознаками, неповною пенетрантністю і взаємодією з негенетичними факторами, що призводить до дуже незначного впливу кожного індивідуального алеля (співвідношення шансів менше ніж 2). У цьому огляді визначається прогрес, якого було досягнуто у вивченні психіатричних розладів, а саме великої депресії, біполярного розладу, шизофренії й аутизму. В основному розглядаються специфічні біологічні впливи, найкращі способи їх виявити і взаємодія навколишнього середовища з генами та їх продуктами.

Психіатричний діагноз

Умовою вдалого генетичного аналізу є чітке визначення досліджуваного фенотипу. Оскільки для психіатричних порушень не існує біохімічного чи фізіологічного тесту, діагноз ставиться на основі клінічного огляду, зазвичай інтерв'ю, що обробляється за допомогою діагностичних критеріїв. Проблеми виникають через перекриття категорій: наприклад, психоз може вкладатися у три різні діагнози — шизофренія, біполярний розлад і психотична депресія. Крім того, межі діагностичних категорій можуть бути розмиті в разі неясних симптомів. Із цих причин генетичні дослідження часто повідомляють про свої результати за допомогою вузьких критеріїв, тобто клінічного стану, який присутній у всіх пацієнтів з певним діагнозом. Хоча клінічна перевірка проводиться за строгими критеріями, діагноз не обов'язково відображає генетичну етіологію захворювання. Більшість спеціалістів у галузі погоджуються, що підтвержені генетичні знахідки мають бути впроваджені у клінічну практику.

Аналіз зчеплення

Після використання позиційного клонування для визначення генів, відповідальних за розлади з успадкуванням за законами Г. Менделя, серед психіатрів панувала ідея, що подібним чином можна визначити одиничні гени, відповідальні за психіатричні захворювання. Початкові результати аналізу зчеплення, що виявили один локус біполярного розладу на X-хромосомі й інший на хромосомі 11p, виявилися хибнопозитивними (Gershon, 1991). Аналіз зчеплення не виявив жодного локусу, що був би підтверджений на інших вибірках у незалежних дослідженнях. Позиційне клонування з аналізом зчеплення може використовуватися у деяких родинах з унікальними формами психічних хвороб, що успадковуються за законами Г. Менделя, однак цей підхід на сьогодні не є основним дослідницьким напрямком.

Генетичні дослідження зв'язків

У 1996 році публікація Risch показала більшу доцільність дослідження зв'язків, порівняно з аналізом зчеплення, у випадку невеликого впливу генетичних варіантів на ризик. Найпростіший тип дослідження зв'язків визначає, чи частота алеля відрізняється значно між випадками і контролями. Вони можуть засновуватися на біологічних генах-кандидатах чи охоплювати весь геном. Біологічний ген-кандидат може бути частиною метаболічного шляху, який пов'язаний з хворобою, або кодувати білок-мішень для психоактивних ліків. Одним із найкраще вивчених генетичних захисних варіантів є алель альдегіддегідрогенази 2, ферменту у шляху розщеплення етилового спирту. Цей варіант поширений у Південно-Східній Азії і захищає його носіїв від ризику алкоголізму (Ehrig, 1990). Варіант промотору гена, що кодує транспортер серотоніну, який слугує мішенню для антидепресантів, вважається визначеним фактором ризику для депресії. Гени-кандидати, виявлені за допомогою аналізу зчеплення, також перевірялися в генетичних дослідженнях зв'язків.

Поліморфізм одного нуклеотиду в попередньо визначеному піку зчеплення у варіантах гена $\alpha 2$ субодиниці рецептора до гамма-аміномасляної кислоти був неодноразово визначений як фактор ризику алкоголізму. Пошук варіантів, пов'язаних із шизофренією, у піку зчеплення на хромосомі 8p призвів до виявлення варіантів гена нейрегуліну 1, задіяного у трансмісії глутаміну в синапсах. Хоча ці результати знайшли підтвердження у Шотландії, результати мета-аналізу досліджень на різних вибірках білої раси не збігалися з початковими відкриттями (Sanders, 2008). Дослідження зв'язків для всього геному стали можливими завдяки розробці чипів для генотипування і документування всіх інформативних послідовностей з поліморфізмом одного нуклеотиду в усьому геномі. Однак кожне наступне дослідження виявляло новий локус, і жодний з них не був підтверджений у подальших дослідженнях. Існують значні сумніви щодо того, коли можливі результати досліджень зв'язків мають бути прийняті й досліджені на біологічному рівні. Хибнопозитивні результати з'являються з багатьох причин: етнічна стратифікація, відсутність необхідної корекції багаторазового тестування, публікація в основному позитивних результатів, помилки генотипування. Прикладом таких досліджень можна вважати активатор оксидази D-амінокислот. Велика кількість випадків поліморфізму одного нуклеотиду була пов'язана з шизофренією, що призвело до сумнівних результатів у мета-аналізі (Shi, 2008). З другого боку, невдачі досліджень зв'язків можуть вказувати на помірний рівень алельної гетерогенності. Аналіз як зв'язків, так і аналіз зчеплення не може врахувати цю можливість. Сиквенування геному в такому випадку допоможе визначити рідкісні варіанти, а дослідження зв'язків покаже зростання кількості рідкісних варіантів у випадків, порівняно з контролями.

Якісні характеристики і діагностичні категорії

Згадані досі дослідження використовували в якості визначення випадку «фенотип зі встановленим психіатричним діагнозом». Якщо досліджуваний алель призводить до зростання/зниження якісної характеристики (кількість алкоголю, спожитого протягом тижня, кількість симптомів депресії), її використання в якості результуючої змінної може бути більш доцільним, ніж використання штучної межі. Модель психіатричних розладів передбачає точку екстремуму на континуумі нормальної ознаки, яка потребує взаємодії з додатковими факторами геному, оточення і розвитку для появи патології. Вона є основою використання ендотипів у генетичних дослідженнях, які виявили багато зв'язків, що стосуються психіатричних розладів.

Рідкісні розлади, що успадковуються за законами Г. Менделя

Психіатричні симптоми присутні в багатьох спадкових розладах і синдромах: хворобі Хантингтона, Альцгеймера, синдромах Ангельмана, Чарге, Вольфрама. Декілька хромосомних аберацій пов'язані з психіатричними розладами, такими як велокардіофасціальний синдром (мікрделеція 22q), синдром Ді Джорджі (мікрделеція 22q11.2). Синдром Ді Джорджі має різну пенетрантність, може проявлятися поведінковими розладами або лише психіатричними симптомами. Деякі дослідження пов'язують шизофренію з генами у цій ділянці хромосоми (Gothelf, 2007).

Генетичні фактори і фактори довкілля

Хоча спадковість психіатричних розладів висока, більша частина ризику, який залишається, припадає на окремі фактори навколишнього середовища. Їх вимірювання не виключає похибки, тому лише невелика кількість є доведеною. А саме, існує невеликий ризик шизофренії в осіб, народжених весною, зачатих під час голоду; депресія також часто починається після стресових подій у житті; куріння матер'ю підвищує ризик дефіциту уваги з гіперактивністю; ризик аутизму зростає у випадку пренатальних і перинатальних ускладнень, старшого віку батька. Досі лише кілька досліджень включали фактори навколишнього середовища у генетичних аналізах. Два дослідження Caspi et al. проілюстрували важливість лонгітюдного вимірювання факторів довкілля (Caspi, 2002, Caspi, 2003). Дослідники зібрали дані від >1000 респондентів у Новій Зеландії про батьківські практики і дисципліну протягом дитинства, а також значні події, які трапилися

протягом дослідження, що тривало >30 років. У віці 26 років оцінювалися депресивні симптоми, епізоди і суїцидальні нахили. Результати цих досліджень збігалися з попередніми соціальними і психологічними дослідженнями, а саме всі вимірювання депресії були підвищені у жінок, у випадку поганого ставлення батьків у дитинстві, з кількістю стресових подій у житті перед збором даних. Алель 5HTTIPR короткого промотору підвищував ризик депресії у випадку взаємодії з поганим ставленням батьків у дитинстві й наявністю значних стресових подій у житті. Зв'язок із цим алелем також був виявлений для високого нейротизму і ендотипу депресії.

Нові структурні мутації

Мутації *de novo* можуть також пояснювати контраст між високим рівнем конкордантності у монозиготних близнюків порівняно з дизиготними. Великі цитогенетичні аберації і менші делеції час від часу спостерігалися у випадку аутизму. Подібне зростання рівня структурних реорганізацій виявлене для шизофренії. Такі мутації не можуть бути визначені за допомогою аналізу зчеплення, дослідження зв'язків, секвенування, але вони мають високу пенетрантність і можуть робити внесок у спадковий ризик комплексних порушень. Таким чином, підходи до визначення спадкових порушень у багатьох родинах мають відрізнятися від тих, що визначають мутації *de novo* у спорадичних випадках. Не ясно, яка частка мутацій *de novo* належить до рідкісних унікальних подій, а яка є повторюваними мутаціями у ділянках сегментних дуплікацій, які є вразливими до їх появи.

Підходи до генетичної гетерогенності

Завдяки генетичним відкриттям покращилось розуміння біології кількох психіатричних розладів. Однак як фенотипи, так і генотипи є комплексними, і більшість генетичних алелей для жодного психіатричного захворювання досі не ідентифіковано. Вірогідно, що більшість поширених алелей сприяють лише незначному підвищенню ризику (коли співвідношення шансів значно менше ніж 2). Цей висновок є доволі дивним, зважаючи на значну спадковість цих розладів. Найімовірніше, висока генетична гетерогенність або нестандартні фактори, такі як мутації *de novo*, епігенетичні зміни чи їх комбінація впливають на оцінки спадкового компонента. Можна запропонувати щонайменше три моделі багатьох генів з граничним рівнем ефекту. У першій моделі кожен ген робить внесок у ризик захворювання певного психіатричного розладу незалежно від усіх інших факторів ризику. У такому випадку кращий метод визначення таких алелей — зібрати достатньо велику вибірку пацієнтів. У другій моделі деякі алелі можуть мати зв'язок лише зі специфічними підтипами розумових розладів. У цьому випадку фокусування на аналізі цих підтипів може дозволити підвищити силу дослідження зв'язків. У третій моделі ці алелі впливають на ризик, лише якщо вони співіснують з іншими генетичними факторами чи факторами навколишнього середовища. Введення вже відомих генетичних факторів у будь-яку модель дозволить підвищити силу дослідження. Однак у випадку значної гетерогенності традиційні методи порівняння частоти алелів у дослідженнях зв'язків для всього геному не будуть успішними, за винятком ізольованих популяцій. Нові результати аналізу рідкісних значних структурних реорганізацій у хворих на аутизм і шизофренію були отримані за допомогою порівняльної геномної гібридизації на сотнях випадків і контролів. Але не існує методів для скринінгу рідкісних точкових мутацій у всьому геномі для великої вибірки. Якщо ці рідкісні мутації відіграють головну роль в етіології більшості психіатричних розладів, сучасні методи не дозволять їх ідентифікувати.

Рекомендації і подальші дослідження

Психіатрична генетика виявляє комплексність на різних рівнях: різноманітні генетичні механізми, генетична, алельна і фенотипічна гетерогенність, вплив факторів навколишнього середовища. Навряд чи одна стратегія дозволить визначити всі генетичні фактори ризику, тому знадобиться використання різних підходів. Окрім збільшення розміру вибірок, необхідна підвищена увага до фенотипів, особливо розгляд рідкісних підтипів. Лонгітудні дослідження сімей з високим ризиком рекомендовані для визначення ранніх симптомів і ендотипів, факторів навколишнього середовища. Знання нейробиології,

протеоміки, експресії генів і тваринних моделей мають бути інтегровані з результатами генетичних досліджень. Результати генетичних досліджень однозначно допоможуть розробити нові визначення стандартних діагностичних категорій психіатрії з урахуванням етіології. Знання етіології також допоможе впливати на біологічні шляхи через нові шляхи терапії і розробку персоналізованого лікування.

Література

1. Newton-Cheh, C. & Hirschhorn, J. N. Genetic association studies of complex traits: design and analysis issues. *Mutat. Res.* 573, 54–69 (2005)
2. Gershon, E. S. Marker genotyping errors in old data on X-linkage in bipolar illness. *Biol. Psychiatry* 29, 721–729 (1991)
3. Risch, N. & Merikangas, K. The future of genetic studies of complex human diseases. *Science* 273, 1516–1517 (1996).
4. Ehrig, T., Bosron, W. F. & Li, T. K. Alcohol and aldehyde dehydrogenase. *Alcohol Alcohol.* 25, 105–116 (1990).
5. Sanders, A. R. et al. No significant association of 14 candidate genes with schizophrenia in a large European ancestry sample: implications for psychiatric genetics. *Am. J. Psychiatry* 165, 497–506 (2008).
6. Shi, J., Badner, J. A., Gershon, E. S. & Liu, C. Allelic association of G72/G30 with schizophrenia and bipolar disorder: a comprehensive meta-analysis. *Schizophr. Res.* 98, 89–97 (2008).
7. Gothelf, D. Velocardiofacial syndrome. *Child Adolesc Psychiatr. Clin. N. Am.* 16, 677–693 (2007).
8. Caspi, A. et al. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 297, 851–854 (2002).
9. Caspi, A. et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science* 301, 386–389 (2003).

6.3. Генетика алкогольної залежності.

Dick, D. M., & Bierut, L. J. (2006). The genetics of alcohol dependence. Curr Psychiatry Rep, 8(2), 151–157.

Дослідження родин, близнюків і всиновлених дітей чітко продемонстрували, що гени відіграють важливу роль у розвитку алкогольної залежності. Її спадковий компонент становить 50–60 % як у чоловіків, так і в жінок (McGue, 1999). Хоча ранні дослідження вказували на меншу спадковість алкогольної залежності для жінок, нещодавні дослідження близнюків спростували цю гіпотезу. Маючи достатньо доказів того, що гени впливають на розвиток алкогольної залежності, дослідники сконцентрувалися на визначенні специфічних генів, залучених до розвитку порушення. Першим таким дослідженням було «Спільне дослідження генетики алкоголізму», що виявляло родини з високою частотою алкогольної залежності в лікувальних закладах. Різні фактори ускладнюють визначення конкретних генів, що кодують сприйнятливості до залежності. Багато генів можуть брати участь у розвитку цієї проблеми, фактори середовища також впливають на частоту вживання алкоголю і пояснюють майже половину дисперсії у випадку частоти і залежності від уживання алкоголю. Більше того, геном і навколишнє середовище перебувають у взаємодії, наприклад, ступінь важливості генетичних впливів для вживання алкоголю може залежати від сімейного статусу, релігійності і місця проживання. Це свідчить про можливу підсилювальну роль деяких умов оточення і захисну роль інших. Насамкінець, існує велика фенотипова гетерогенність у прояві алкогольної залежності, коли пацієнти розрізняються за віком початку проблем, симптомами, історією та супутніми розладами (Cloninger, 1981)

Ендофенотипи

Важливою стратегією подолання ускладнень, пов'язаних із гетерогенністю алкогольної залежності, є вивчення ендофенотипів. Ендофенотипи є проявом основних біологічних ознак на шляху реалізації генотипу в поведінці. Вивчення ендофенотипів може бути більш ефективним для ідентифікації генів, порівняно з вивченням за діагностичною класифікацією. Ендофенотипи можуть також надати інформацію про механізм прояву клінічного розладу. Електрофізіологічні показники є адекватним ендофенотипом для алкогольної залежності. Було висунуто гіпотезу, що генетична схильність до алкогольної залежності полягає в розгальмуванні і підвищеній збудливості центральної нервової системи, тоді як електрофізіологічні показники можуть відображати цей процес (Porjesz, 2005). В алкоголіків спостерігається кілька порушень в електрофізіологічних показниках. Таку стратегію було успішно використано для визначення двох генів, пов'язаних з алкогольною залежністю — GABRA2 і CHRM2.

Стратегії визначення генів

Для вивчення алкогольної залежності використовувалося кілька стратегій, серед них дослідження зчеплення і зв'язків. Дослідження зчеплення полягають у визначенні регіонів поліморфізму в геномі для пошуку ділянок зі спільними алелями серед хворих членів однієї родини. На основі кількісної генетики відома очікувана кількість спільних алелей між кожним з типів родичів. Підвищена кількість спільного маркерного алеля серед хворих осіб у родині свідчить про близьке розташування гена, пов'язаного з порушенням. За допомогою аналізу зчеплення можна визначити лише великі хромосомні ділянки, що містять залучені до розвитку хвороби гени. Дослідження зв'язків можуть проводитися як на родинях, так і на загальних вибірках. Цей метод визначає наявність зв'язку між певним алелем і проявом ознаки. Аналіз зв'язків може виявити значний ефект на набагато меншій генетичній відстані порівняно з аналізом зчеплення. Також цей підхід може застосовуватися для тестування генів-кандидатів на основі біологічних гіпотез. Нещодавні успіхи в генотипуванні зробили можливими дослідження зв'язків для всього геному.

Визначені гени

Багато комплементарних стратегій (позиційне клонування, виявлення генів-кандидатів, генотипування і біоінформатика) використовувалися в дослідженнях на людях і

тваринах для визначення генів, залучених до розвитку комплексних розладів. Останнім часом спостерігається значний прогрес у виявленні генів, які визначають схильність до алкогольної залежності.

Гени метаболізму алкоголю. Гени, що їх найчастіше пов'язують з алкогольною залежністю, кодуєть шляхи метаболізму алкоголю. Генетичний поліморфізм ізозимів алкогольдегідрогенази I класу визначений у двох із цих генів. Індивіди, які мають алелі з більшою ензиматичною активністю, метаболізують етанол до ацетальдегіду швидше. Менша частота двох алелей — ADH1B*2 та ADH1C*1 — присутня в алкоголіків у різних популяціях Східної Азії. ADH1B*2 був пов'язаний з нижчим рівнем вживання алкоголю чоловіками в Європі (Whitfield, 1998). Скринінг усього геному на ознаки, пов'язані з алкоголізмом і алкоголем, у трьох незалежних вибірках, що складаються в основному з осіб європеоїдного походження, визначив генний кластер на 4-й хромосомі, який містить гени ADH4, ADH5, ADH6 і ADH7 (Saccone, 2000). Таким чином, ефекти генів алкогольдегідрогенази на вживання алкоголю не стосуються лише осіб азійського походження, але вперше були виявлені в цій популяції через різницю в частоті алелей. Після метаболізму етанолу до ацетальдегіду за допомогою алкогольдегідрогенази, ацетальдегід конвертується до ацетату альдегіддегідрогеназою, в основному ALDH2. Ген ALDH2 міститься у 12-й хромосомі і так само має кілька алельних варіантів. Ензим ALDH2*2 відносно неактивний і пов'язаний з появою почервоніння на обличчі і відчуттям відрази у випадку вживання алкоголю. Цей алель майже відсутній в осіб білої раси й африканського походження, але значно більш поширений в осіб азійського походження, наприклад, 43% японців мають цей алель.

Гени рецептора гамма-аміномасляної кислоти. Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) є головним інгібіторним нейротрансмітером у центральній нервовій системі людини і посередником багатьох поведінкових ефектів алкоголю (Grobin, 1998). Агоністи рецептора ГАМК потенціюють поведінкові ефекти алкоголю, тоді як антагоністи відмінюють ці ефекти. Long et al. (1998) визначив ділянку 4-ї хромосоми біля гена $\beta 1$ рецептора ГАМК (GAMPB1) у популяції американських індіанців. Також ділянка зчеплення була виявлена на 4-й хромосомі у вибірці з діагнозом алкогольної залежності і відповідним ендотипом. Подальший систематичний пошук маркерів у кожному з чотирьох генних кластерів на 4-й хромосомі виявив зв'язок між алкогольною залежністю й електрофізіологічним ендотипом з множинними поліморфізмами одного нуклеотиду в гені ГАМПА (Edenberg, 2004)

Ендогенна система опіатів. Нейротрансмісія, опосередкована опіатами, залучена до посилення дії кількох типів наркотиків, включно з алкоголем. Налтрексон, антагоніст опіатів, використовується в лікуванні алкогольної залежності. Ген, що кодує рецептор опіатів, має функціональний поліморфізм, з 3-кратною варіативністю в афінності рецептора до ендогенного опіоїдного пептиду бета-ендорфіну. Лабораторні дослідження показали, що ген опіоїдного рецептора пов'язаний із чутливістю до ефектів алкоголю. Значна кількість досліджень свідчить про зв'язок між опіатним рецептором і залежністю від алкоголю (Bart, 2005), але інші не виявили такого зв'язку (Bergen, 1997).

Холінергічна система. Нещодавно було виявлено зв'язок між геном холінергічного мускаринового рецептора CHRM2 й алкоголізмом. У великому незалежному дослідженні виявлений зв'язок збігався з попередніми даними зчеплення генів на 7-й хромосомі. Ці дані підтвердилися в дослідженні електрофізіологічних ендотипів, що ще раз наголошує на доцільності використання ендотипів у визначенні генів, які беруть участь у розвитку клінічних розладів.

Система допаміну. Допамін відіграє важливу роль у формуванні відчуття винагороди. Вважається, що ефекти алкоголю опосередковуються в мезолімбичній системі через шлях формування відчуття винагороди. Існує 5 рецепторів допаміну, але ген рецептора D2(DRD2) досліджувався найбільш істотно щодо алкоголізму. DRD2 розташований пресинаптично і регулює вивільнення і синтез допаміну. Дослідження Blum et al. у 1990 році

першим повідомило про зв'язок між DRD2 і алкоголізмом. Цей зв'язок пізніше був підтверджений кількома іншими групами, але залишався сумнівним. DRD2 може здійснювати свій вплив через формування «синдрому дефіциту винагороди» — комплексу адитивної, імпульсивної і компульсивної поведінки з алкоголізмом, уживанням різних психоактивних речовин, палінням, ожирінням, розладом уваги, азартними іграми.

Система серотоніну. Через значення серотоніну в регуляції настрою, сну, агресії і апетиту, гени, що регулюють цю систему, можливо, залучені до розвитку багатьох нейропсихіатричних фенотипів. Фармакологічні речовини, які підвищують рівень серотоніну (5-гідрокситриптамін; 5-ГТ), зумовлюють зменшення вживання алкоголю. Ген на хромосомі 17q11.2, що кодує переносник серотоніну (5-ГТТ), має функціональний поліморфізм. Коротший алель має нижчий рівень транскрипційної ефективності. Згідно з висновком нещодавнього метааналізу, існує зв'язок між алкогольною залежністю і коротким алелем 5-ГТТ (співвідношення шансів = 1.18); цей зв'язок є сильнішим у випадку сильної алкогольної залежності чи супутнього захворювання на інший психіатричний розлад (Feinn, 2005).

Висновки

З новими успіхами генетичних методів з'явилося багато свідчень про зв'язок між різними генами й алкогольною залежністю. Наступним завданням є інтегрування цих даних і характеристика спектру ризику, пов'язаного з визначеними генами. Важливо зрозуміти, яким чином ці гени впливають на відповідні поведінкові характеристики, наприклад особливості вживання алкоголю. Так, характеристики вживання алкоголю (кількість спожитого алкоголю, частота споживання, частота інтоксикації) і показники метаболізму алкоголю (час до піку концентрації алкоголю в крові, рівень виведення) зазнають значного впливу генетичних факторів. Характеристика ризику, пов'язаного з визначеними генами, також потребує вивчення впливу на супутні захворювання. Алкогольна залежність часто супроводжується іншими психіатричними розладами, такими як залежність від нелегальних наркотиків, антисоціальність і депресія. Дослідження близнюків свідчать про можливу роль спільних генетичних ознак у процесі розвитку супутніх захворювань. Оскільки настання залежності від алкоголю відбувається не раптово, а в ході траєкторії ризикової поведінки, важливо вивчити траєкторії розвитку, пов'язані з генами, що мають стосунок до ризику алкогольної залежності. Важливість генетичних ефектів може змінюватися з часом, і гени можуть мати зв'язок з різними розладами на різних стадіях розвитку. Згідно з результатами «Спільного дослідження генетики алкоголізму», GABRA2 пов'язаний з розладом поведінки у дитинстві та алкогольною залежністю у дорослому віці (Dick, 2005). Насамкінець, взаємодія між генами і навколишнім середовищем є важливою в розвитку алкогольної залежності. Подальші дослідження після визначення конкретного гена мають бути спрямовані на вивчення характеру змін ризику в випадку дії факторів навколишнього середовища. «Спільне дослідження генетики алкоголізму» надало свідчення модерування ризику, пов'язаного з GABRA2, залежно від сімейного статусу (Dick, 2005). Розуміння процесу модерування генетичного ризику у контексті факторів довкілля може мати велике значення для розробки втручань. Визначення генів, пов'язаних із залежністю від алкоголю і відповідними поведінковими фенотипами, надає додаткову надію на розуміння нейробіологічних шляхів, що призводять до формування алкогольної залежності.

Література

1. McGue M.: The behavioral genetics of alcoholism. *Curr Directions Psychol Sci* 1999, 8:109–115
2. Cloninger C.R., Bohman M., Sigvardsson S.: Inheritance of alcohol abuse: cross-fostering analysis of adopted men. *Arch Gen Psychiatry* 1981, 38:861–868.
3. Porjesz B., Ranganwamy M., Kamarajan C., et al.: The utility of neurophysiological markers in the study of alcoholism. *Clin Neurophysiol* 2005, 116:993–1018.
4. Whitfield J.B., Nightingale B.N., Bucholz K.K., et al.: ADH genotypes and alcohol use and dependence in Europeans. *Alcohol Clin Exp Res* 1998, 22:1463–1469.

5. Saccone N., Kwon J.M., Corbett J., et al.: A genome screen of maximum number of drinks as an alcoholism phenotype. *Neuropsychiatr Genet* 2000, 96:632–637.
6. Grobin A.C., Matthews D.B., Devaud L.L., Morrow A.L.: The role of GABA-A receptors in the acute and chronic effects of ethanol. *Psychopharmacology* 1998, 139:2–19.
7. Long J.C., Knowler W.C., Hanson R.L., et al.: Evidence for genetic linkage to alcohol dependence on chromosomes 4 and 11 from an autosome-wide scan in an American Indian population. *Am J Med Genet* 1998, 81:216–221.
8. Edenberg H.J., Dick D.M., Xuei X., et al.: Variations in GABRA2, encoding the $\alpha 2$ subunit of the GABA(A) receptor, are associated with alcohol dependence and with brain oscillations. *Am J Hum Genet* 2004, 74:705–714.
9. Bart G., Kreek M.J., Ott J., et al.: Increased attributable risk related to a functional mu-opioid receptor gene polymorphism in association with alcohol dependence in central Sweden. *Neuropsychopharmacology* 2005, 2:417–422.
10. Bergen A.W., Kokoszka J., Peterson R., et al.: Mu opioid receptor gene variants: lack of association with alcohol dependence. *Mol Psychiatry* 1997, 2:490–494.
11. Blum K., Noble E.P., Sheridan P.J., et al.: Allelic association of human dopamine D2 receptor gene in alcoholism. *JAMA* 1990, 263:2055–2060.
12. Feinn R., Nellissery M., Kranzler H.R.: Meta-analysis of the association of a functional serotonin transporter promoter polymorphism with alcohol dependence. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2005, 133B:79–84.
13. Dick D.M., Bierut L., Hinrichs A.L., et al.: The role of GABRA2 in risk for conduct disorder and alcohol and drug dependence across developmental stages. *Behav Genet* 2005, In press.
14. Dick D.M., Agrawal A., Schuckit M., et al.: Marital status, alcohol dependence, and GABRA2: evidence for gene-environment correlation and interaction. *J Stud Alcohol* 2005, In press.

6.4. Вплив сімейної історії алкоголізму на співвідношення між віком початку вживання алкоголю й алкогольною залежністю. Результати Національного лонгітюдного епідеміологічного опитування щодо алкоголю.

Grant, B. F. (1998). "The impact of a family history of alcoholism on the relationship between age at onset of alcohol use and DSM-IV alcohol dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey." Alcohol Health Res World 22(2): 144–147.

На ризик людини потрапити протягом життя в залежність від алкоголю можуть впливати різні фактори, зокрема вік першого випадку вживання алкоголю і родинна історія алкоголізму. Згідно з даними епідеміологічних досліджень, особи, які почали пити в 14-річному віці й раніше, зазнають у 4 рази більшого ризику стати залежними від алкоголю, порівняно з тими, які почали вживати алкоголь у віці 20 років і пізніше (Grant and Dawson 1997). Родичі алкоголіків першого ступеня у 2-7 разів більш схильні до розвитку проблем з алкоголем будь-коли в житті (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism [NIAAA] 1997). Це дослідження вивчає зв'язок між алкогольною залежністю і віком початку вживання алкоголю як похідну від сімейної історії алкоголізму. У статті здійснено аналіз впливу факторів сімейної історії для популяції США, що вживає алкоголь, зі стратифікацією за расою і статтю.

Методи

Оцінка поширеності алкогольної залежності в цьому дослідженні базується на Національному лонгітюдному епідеміологічному опитуванні щодо алкоголю, Загальнонаціональному опитуванні домогосподарств. Опитування складалося з інтерв'ю 42 862 респондентів віком 18 років і більше. Частка домогосподарств, що погодились дати інтерв'ю, становила 91,9 %; частка осіб, що взяли участь у дослідженні — 97,4 %. Дизайн дослідження був комплексним, багатостадійним (Massey et al. 1989), первинні одиниці вибірки були стратифіковані згідно із соціодемографічними критеріями й обиралися з імовірністю, пропорційною розміру. Вибірка складалася з 200 первинних одиниць вибірки. Сегменти, що є вторинними одиницями вибірки, обиралися згідно з географічним положенням. Сегменти надалі були поділені на кластери з 4-8 домогосподарств, і всі зайняті домогосподарства були задіяні в опитуванні. У кожному домогосподарстві одна людина віком від 18 років обиралася випадковим чином для участі в опитуванні. Діагноз на основі IV версії Керівництва з діагностики і статистики психічних розладів було встановлено за допомогою опитувального листа порушень і розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю, який є повністю структурованим психіатричним інтерв'ю, створеним для проведення навченими інтерв'юерами (Grant and Hasin 1992).

Відповідно до завдань цього дослідження респондентів визначали як хворих на алкогольну залежність будь-коли в житті, якщо вони мали епізод залежності в минулому році чи будь-коли раніше. Вік початку пиття визначався запитанням про вік, коли вони вперше почали пити, не враховуючи маленькі спроби чи ковтки алкоголю. Дані про початок уживання алкоголю були зібрані від респондентів, яких класифікували як теперішніх питців (тобто тих, хто вживав алкоголь щонайменше 12 разів протягом останніх 12 місяців) і колишніх питців (тобто тих, хто вживав щонайменше 12 порцій алкоголю в будь-який рік їхнього життя, але не в рік, що передував інтерв'ю). За контрольні змінні було взято расу, стать, сімейну історію алкоголізму. Останню було підтверджено за допомогою запитань про біологічних родичів першого ступеня (батьків, дітей і братів, сестер).

Результати

Із загальної вибірки опитування, 66 % (n = 27 616) були визначені як питці будь-коли в житті, тобто теперішні (n = 18 352) і колишні (n = 9 264) питці. Серед питців протягом життя в опитуванні було визначено 12 518 (45,3 %) білих чоловіків; 12 036 (43,6 %) білих жінок; 1 472 (5,3 %) чорних чоловіків; 1 590 (5,8 %) чорних жінок. Для загальної вибірки питців, поширеність алкогольної залежності значно знизилась зі збільшенням віку початку

вживання алкоголю, незалежно від сімейної історії алкоголізму. Однак поширеність залежності протягом життя була більшою в респондентів із наявною історією алкоголізму в сім'ї, ніж у тих, хто такої історії не мав. Більше того, поширеність алкогольної залежності протягом життя була більшою серед білих, ніж серед чорних, і більшою серед чоловіків, ніж серед жінок, для майже всіх категорій віку початку вживання алкоголю, незалежно від сімейної історії алкоголізму.

Обговорення

Як очікувалося з попередніх досліджень, сімейна історія алкоголізму в цьому аналізі мала значний ефект на розвиток алкогольної залежності протягом життя. Крім того, вік початку вживання алкоголю був сильним фактором алкогольної залежності, незалежно від сімейної історії, раси чи статі. Хоча ці результати вказують на важливість раннього початку вживання алкоголю і сімейної історії алкоголізму для розвитку подальшої алкогольної залежності, вони не можуть пояснити, чому і як ці два фактори стосуються алкогольної залежності.

Ці результати свідчать про те, що ранній початок уживання алкоголю вказує на підвищений ризик залежності, незалежно від сімейної історії, і що люди, які п'ють у ранньому віці, не обов'язково стануть залежними від алкоголю під впливом сімейної історії. Більше того, сімейна історія алкоголізму може бути індикатором спільних факторів довкілля, генетичних впливів або, більш імовірно, комбінації обох. Таким чином, сімейна історія алкоголізму може бути, принаймні частково, фактором ризику, що піддається модифікації.

Література

1. Grant, B.F., and Dawson, D.A. Age of onset of alcohol use and its association with DSM–IV alcohol abuse and dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Journal of Substance Abuse* 9:103–110, 1997.
2. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Ninth Special Report to the U.S. Congress on Alcohol and Health. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 1997.
3. Massey, J.T.; Parsons, V.L.; and Tadros, W. Design and Estimation for the National Health Interview Survey, 1985–1994. Vital and Health Statistics Report Series 2(110). Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 1989.
4. Grant, B.F, and Hasin, D.S. The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 1992.

6.5. Специфічність дії генетичних чинників і факторів навколишнього середовища на вживання і зловживання/залежність від марихуани, кокаїну, галюциногенів, седативних препаратів, стимуляторів і опіатів у близнюків чоловічої статі.

Kendler, K. S., K. C. Jacobson, et al. (2003). "Specificity of genetic and environmental risk factors for use and abuse/dependence of cannabis, cocaine, hallucinogens, sedatives, stimulants and opiates in male twins." Am J Psychiatry 160(4): 687–695.

Центральним питанням етіології вживання наркотичних речовин є ступінь специфічності впливу тих чи інших факторів ризику на розвиток залежності від певного класу психоактивних речовин (Goldman D, 1998). Розумінню цього питання може сприяти аналіз частоти вживання різних наркотиків у дослідженнях сімей і близнюків (Bierut LJ, 1998). У цьому дослідженні було використано багатофакторний аналіз близнюків для перевірки впливу генетичних факторів і факторів навколишнього середовища на супутню патологію вживання і залежності від шести поширених нелегальних психоактивних речовин — марихуани, кокаїну, галюциногенів, седативних препаратів, стимуляторів і опіатів.

Методи

Це дослідження базується на даних, зібраних у другому етапі дослідження близнюків з Вірджинського реєстру близнюків. Близнюки могли брати участь у дослідженні, якщо один або обидва близнюки мали медичні записи про народження, народилися в багатодітних родинах із щонайменше однією дитиною чоловічої статі між 1940 і 1974 роками, були європеїдної раси. З 9417 доступних осіб для першого етапу 6814 (72,4 %) завершили початкові інтерв'ю. Через один рік другий етап інтерв'ювання закінчився для 5629 (82,6 %) осіб. У разі можливості було проведено персональне інтерв'ю (79,4 % вибірки). У цьому аналізі було використано дані 1196 пар близнюків чоловічої статі (704 монозиготних і 492 дизиготних) з повними даними щодо вживання і зловживання/залежності від психоактивних речовин. Під час другої хвилі інтерв'ю (1994–1998) середній вік респондентів становив 36,6 років, вони мали в середньому 13,6 років освіти. Уживання, зловживання і залежність були окремо визначені для марихуани, кокаїну, галюциногенів, седативних речовин, стимуляторів, опіатів, інгалянтів і ліків без рецепта за допомогою Структурованого клінічного інтерв'ю для Керівництва з діагностики і статистики — III-P (Spitzer RL, 1987). Для речовин, що можуть бути легально отримані, дослідники наголошували на немедичному вживанні, а саме без призначення лікаря, у більшій кількості і частоті, з іншої причини, ніж призначення лікаря. Частота зловживання інгалянтами та ліками без рецепта була замала для аналізу. Зловживання і залежність від наркотиків діагностувалася за допомогою критеріїв Керівництва з діагностики і статистики — IV. Підхід до багатофакторного близнюкового аналізу, який автори використовують у цьому дослідженні, полягає в побудові порогової моделі, яка пояснює коваріацію між багатьма змінними за допомогою малої кількості факторів.

Результати

Найбільш поширеним було вживання і залежність від марихуани, найменш поширеним — від опіатів. Серед дизиготних близнюків поширеність уживання наркотичних речовин була дещо більшою, ніж серед монозиготних, але це не вплинуло на вибір порогу при побудові багатофакторної моделі. У моделі, що найкраще описує поширеність уживання психоактивних речовин, навантаження окремих речовин на спільний генетичний фактор були подібними (від 0,58 для марихуани до 0,74 для стимуляторів). Ці навантаження були набагато більшими, ніж для факторів, специфічних для наркотику (від 0 для опіатів до 0,32 для галюциногенів). Частка генетичного різноманіття, що походила від спільного генетичного фактора, в середньому становила 91 % (від 82 % для галюциногенів до 100 % для опіатів). Навантаження окремих речовин на спільні фактори навколишнього середовища відрізнялися (від 0,26 для седативних речовин до 0,59 для марихуани). Усі спільні ефекти навколишнього середовища опосередковувалися загальним фактором. Частка унікальних

факторів навколишнього середовища, специфічних для речовини, була досить малою. Щодо генетичних впливів на зловживання та залежність від наркотичних речовин, то всі вони походили від спільного генетичного фактора. Для 5 з 6 класів психоактивних речовин навантаження були високими (від 0,72 для седативних речовин до 0,86 для марихуани). Для опіатів навантаження на спільний генетичний фактор були значно нижчі (0,48). Серед спільних факторів навколишнього середовища було виявлено лише один фактор з дуже низькими навантаженнями для марихуани, кокаїну та опіатів, помірними навантаженнями для галюциногенів. Спільний фактор навколишнього середовища, специфічний до речовини, мав дуже високе навантаження для опіатів (0,80) та помірне навантаження (від 0,30 до 0,58) для інших класів речовин.

За допомогою багатфакторних моделей можна розділити причини коморбідності різних розладів на компоненти генетичної природи, спільного навколишнього середовища та унікальних факторів оточення. У випадку зловживання наркотиками (окрім опіатної залежності) більша частка супутньої захворюваності зумовлена генетичними впливами. Наприклад, 85% коморбідності зловживання/залежність від марихуани та кокаїну спричинена спільними генами, які посилюють вразливість особи набути обидва розлади.

Обговорення

Метою цього дослідження було визначення на вибірці пар близнюків чоловічої статі рівня специфічності генетичних факторів і чинників навколишнього середовища на вживання, зловживання/залежність від поширених видів нелегальних психоактивних речовин. Генетичні і спільні фактори навколишнього середовища, які визначають ризик вживання і зловживання шістьма класами нелегальних наркотиків, значною мірою неспецифічні у своїй дії. Специфічність сімейних факторів ризику зловживання наркотиками визначалась у чотирьох великих дослідженнях. В одному з них визначалися фактори, які впливають на вживання тих самих категорій наркотиків у парах близнюків жіночої статі (Karkowski LM, 2000). Модель, побудована в цьому дослідженні, підтвердила повністю неспецифічну дію як генетичних, так і спільних факторів навколишнього середовища. У Спільному дослідженні генетики алкоголізму виявлено значну специфічність успадкування залежності від марихуани і кокаїну (Bierut LJ, 1998), тоді як інше велике дослідження родин знайшло підтвердження неспецифічності сімейного впливу і підвищення вживання будь-яких наркотиків у родичів пробандів із залежністю від опіатів, кокаїну і марихуани (Merikangas K, 1998). У дослідженні близнюків на основі Реестру близнюків В'єтнамської ери однофакторна модель спільного шляху була визнана найкращою для пояснення ефектів генетичних чинників і факторів довкілля на вживання/зловживання психоактивними речовинами (Tsuang MT, 1998). Для чотирьох із п'яти класів психоактивних речовин більшу роль відіграють спільні генетичні фактори, та для всіх п'яти класів більшість ефектів сімейного середовища мали спільну природу. Таким чином, результати цього дослідження в основному збігаються з попередніми, особливо щодо неспецифічності більшості генетичних і спільних факторів навколишнього середовища. Єдиним винятком із цієї тенденції є специфічність генетичних впливів на вживання героїну. Різниця між результатами цього дослідження і Спільного дослідження генетики алкоголізму (Bierut LJ, 1998) більш істотна. Перше виявило сильну кореляцію між залежністю від марихуани і кокаїну, зумовлену генетичними факторами, тоді як друге не знайшло родинної конгрегації цих двох синдромів.

Для вживання і залежності виявився лише один спільний генетичний фактор. Хоча на основі спільного способу дії кокаїну і стимуляторів можна припустити дію специфічних генетичних факторів, але це припущення не підтвердилося. Насправді, для зловживання і залежності не було свідчень про генетичні ефекти, специфічні для окремих психоактивних речовин. У разі підтвердження цей результат має істотне значення для розуміння природи генетичної вразливості до вживання нелегальних психоактивних речовин. Хоча дослідження близнюків не спрямовані на пошук і локалізацію генів чутливості до залежності від психоактивних речовин у людському геномі, їхні результати мають значення для майбутніх напрямків досліджень. А саме, пошук генетичних варіантів, які впливають на зловживання

наркотиків, має бути спрямований на системи, які мають широкий спектр дії щодо різних класів речовин. Наприклад, генетичні варіації рис особистості чи схильності до розладів екстерналізації можуть впливати на ризик уживання багатьма наркотичними речовинами чи зловживання ними (Zuckerman M, 1972). І, відповідно, генетична різноманітність може бути присутня у біологічних системах, які активуються більшістю чи всіма наркотичними речовинами (Koob GF, 1997). На відміну від результатів досліджень типових психіатричних розладів (велика депресія, тривожний розлад), близнюкові дослідження знайшли свідчення важливості спільних факторів навколишнього середовища для розвитку залежності. У цьому аналізі підтвердилося значення спільних факторів навколишнього середовища, однакових для всіх речовин. Натомість специфічні для різних речовин спільні фактори навколишнього середовища не були визначені. Таким чином, як і у випадку генетичних чинників, спільні фактори навколишнього середовища діють неспецифічним до типу наркотику чином. З такої точки зору результати не підтримують модель соціального навчання, коли вживання марихуани батьками чи однолітками викликає підвищений ризик уживання підлітком цієї речовини, але не інших наркотичних речовин. Для вживання наркотичних речовин чи зловживання/залежності від наркотиків фактори ризику, специфічні для виду наркотику, належали виключно до неспільних факторів навколишнього середовища. Для близнюка з високою схильністю до зловживання наркотиками чи залежністю вибір специфічного класу речовини залежав від факторів навколишнього середовища, не спільних з іншим близнюком.

Ці результати мають інтерпретуватися в контексті можливих методологічних обмежень. По-перше, вибірка складалася лише з близнюків чоловічої статі білої раси, народжених у Вірджинії. Хоча частота зловживання психоактивними речовинами подібна до частоти в іншого населення Сполучених Штатів, висновки не можна поширити на всю популяцію. Оскільки діагностична оцінка робилася лише під час одного інтерв'ю, існує вірогідність похибки вимірювання. Нарешті, зловживання та залежність від наркотиків аналізувалися в одній моделі, оскільки вища поширеність сприяла більш точним оцінкам параметрів.

Література

1. Goldman D., Bergen A. General and specific inheritance of substance abuse and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:964–965
2. Bierut L.J., Dinwiddie S.H., Begleiter H., Crowe R.R., Hesselbrock V., Nurnberger J.I., Porjesz B, Schuckit M., Reich T. Familial transmission of substance dependence: alcohol, marijuana, cocaine, and habitual smoking. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:982–988.
3. Spitzer R.L., Williams J.B.W., Gibbon M. Structured Clinical Interview for DSM-III-R—Patient Version (SCID-P). New York, New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research, 1987
4. Karkowski L.M., Prescott C.A., Kendler K.S. Multivariate assessment of factors influencing illicit substance use in twins from female-female pairs. *Am J Med Genet Neuropsychiatr Genet* 2000; 96:665–670
5. Merikangas K., Stolar M., Stevens D.E., Goulet J., Preisig M.A., Fenton B., Zhang H., O'Malley SS, Rounsaville BJ: Familial transmission of substance use disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 973–979.
6. Tsuang M.T., Lyons M.J., Meyer J.M., Doyle T., Eisen S.A., Goldberg J., True W., Lin N., Toomey R, Eaves L: Co-occurrence of abuse of different drugs in men. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:967–972.
7. Zuckerman M. Drug use as one manifestation of a “sensation-seeking trait,” in *Drug Abuse: Current Concepts and Research*. Edited by Keup W. Springfield, Ill, Charles C Thomas, 1972, pp 154–163
8. Koob G.F., Le Moal M. Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. *Science* 1997; 278:52–57.

6.6. Структура генетичних факторів та чинників навколишнього середовища для поширених психіатричних розладів та розладів, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин, серед чоловіків і жінок.

Kendler, K. S., C. A. Prescott, et al. (2003). "The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women." Arch Gen Psychiatry 60(9): 929–937.

Для психіатричних розладів та зловживання психоактивними речовинами спостерігається високий рівень супутньої захворюваності. Це вказує на спільність факторів ризику для різних типів психопатології (Kessler RC, 1997). Кілька епідеміологічних досліджень вказали на те, що найбільш важливі із цих факторів відображають поділ розладів на дві основні групи: інтерналізаційні та екстерналізаційні (Krueger RF, 1999). Дослідження з генетично інформативним дизайном дозволили вивчити супутню захворюваність та розділити вплив генетичних чинників та факторів навколишнього середовища. Переважна більшість таких досліджень зосереджена лише на 2-3 розладах чи одному діагностичному класі (Kendler RS, 2001; Tsuang MT, 1998). Усі вони підтвердили спільні генетичні чинники та — меншою мірою — фактори навколишнього середовища. Більшість психіатричних розладів мають різний ступінь поширеності серед чоловіків і жінок. Менше відомо про схожість або різницю в супутній захворюваності, оскільки не проведено систематичного вивчення схожості генетичних чинників і факторів навколишнього середовища, які відповідальні за поширені психіатричні розлади та зловживання психоактивними речовинами у чоловіків і жінок.

У цьому дослідженні застосовується багатофакторний генетичний аналіз 10 психіатричних синдромів, виявлених у вибірці 5600 близнюків чоловічої і жіночої статі. Вивчалися велика депресія, загальний тривожний розлад, фобія, панічний розлад, фобії тварин, ситуаційні фобії, алкогольна залежність, наркотична залежність, доросла антисоціальна поведінка, розлад поведінки. Дослідження відповідає на такі запитання.

1. Чи може супутня захворюваність на психіатричні розлади та зловживання психоактивними речовинами вказати на ефект малої кількості генетичних чинників і факторів середовища? Чи існує закономірність супутньої захворюваності на синдроми, які мають спільне походження: проблеми інтерналізації чи екстерналізації? Чи спричинена вона генетичними чинниками або факторами навколишнього середовища?

2. Наскільки подібною є структура генетичних чинників та чинників навколишнього середовища для чоловіків та жінок?

Методи

Учасники дослідження були залучені з Вірджинського реєстру близнюків. Пари близнюків жіночої статі 1934–1974 років народження були запрошені взяти участь у дослідженні в разі відповіді на перший опитувальник, надісланий поштою у 1987 році. Подальші персональні інтерв'ю були проведені 4 рази в період з 1988 до 1997 року. Пари близнюків чоловічої статі 1940–1997 років народження були залучені до окремого дослідження. З ними було проведено 2 інтерв'ю з 1993 до 1998 року. У дослідженні було використано такі діагностичні критерії: Керівництво з діагностики та статистики (III-Р версія) для великої депресії, антисоціальної поведінки дорослих та розладу поведінки, Керівництво з діагностики та статистики (IV версія) для алкогольної та наркотичної залежності, адаптації Керівництва з діагностики та статистики (III версія) для визначення фобій. Наявність одного з 22 страхів, які респондент вважав необґрунтованими та які перешкоджали його нормальній життєдіяльності, класифікувалася як фобія. Для подальшого аналізу було обрано ситуаційні фобії та фобії тварин, оскільки вони були найбільш поширеними та типовими.

Для аналізу даних застосовувалося багатофакторне генетичне моделювання, що пояснює коваріацію багатьох змінних за допомогою кількох факторів. На відміну від

традиційного факторного аналізу, воно дозволяє визначити джерела подібності. Моделі з незалежними траєкторіями включали спільні для всіх розладів фактори (два генетичні, два спільні чинники навколишнього середовища та два специфічні фактори навколишнього середовища) та унікальні для кожного розладу фактори. У першій з побудованих моделей аналізувалися 7 розладів: велика депресія, загальний тривожний розлад, фобія (всі види), алкогольна залежність, наркотична залежність, антисоціальна поведінка дорослих, поведінковий розлад. Друга модель охоплювала дані про п'ять розладів: велика депресія, загальний тривожний розлад, панічний розлад, фобії тварин, ситуаційні фобії. Навантаження фактора, що пояснює більш ніж 10 % дисперсії залежної змінної, вважалось значним. Помірним вважалось навантаження фактора, що пояснює від 5 % до 10 % дисперсії.

Результати

Незважаючи на велику різницю в поширеності майже всіх розладів для чоловіків і жінок, спостерігалася однакова конфігурація факторів ризику, що відповідає за супутню захворюваність. З позиції генетики та епідеміології, різниця в поширеності полягає радше в різній схильності, необхідній для прояву клінічних симптомів, аніж у наборі факторів ризику.

Перша модель включала 3 розлади з групи проблем інтерналізації та 4 розлади з групи проблем екстерналізації. З двох генетичних факторів один мав значне навантаження для алкогольної та наркотичної залежності, дорослої антисоціальної поведінки та поведінкового розладу (проблеми екстерналізації) та другий — для великої депресії, загального тривожного розладу та фобії (проблеми інтерналізації). Генетичні фактори, які були специфічні для окремого розладу, були виявлені тільки у випадку алкогольної та наркотичної залежності. Таким чином, цей аналіз виявив 4 основні набори генетичних факторів, відповідальних за прояв 7 обраних розладів. Деякі з факторів, специфічні для розладів, можуть відображати генетичну різницю в метаболізмі, відповіді на стимул, задоволення від споживання речовини. Результати показали значний ефект спільних факторів навколишнього середовища лише на розлад поведінки та більш помірний ефект на антисоціальну поведінку дорослих. Серед трьох груп факторів, які можуть впливати на появу хвороби, розрізнення за принципом екстерналізація-інтерналізація було виявлено лише для генетичних факторів. Подібного розрізнення не спостерігалось ані для двох спільних факторів навколишнього середовища, ані для двох унікальних факторів навколишнього середовища. Отримані результати свідчать про те, що саме генетичні фактори значною мірою відповідають за супутню захворюваність на 2 кластери психіатричних розладів: інтерналізації та екстерналізації. Частково фактори навколишнього середовища та індивідуальний досвід можуть сприяти супутній захворюваності на розлад поведінки та антисоціальний розлад.

Оскільки перша модель включала лише 3 синдроми інтерналізації, в подальшому було проведено окремий аналіз структури факторів ризику для 5 розладів інтерналізації. Модель визначила два основні джерела генетичного ризику: спільний фактор зі значним навантаженням для великої депресії та загального тривожного розладу та фактор із сильними навантаженнями для фобії тварин та ситуаційної фобії. Панічні розлади не мали сильного навантаження для факторів фобій, а більшою мірою пояснювалися першим спільним генетичним фактором і лише помірно — другим та специфічними генетичними ефектами. У структурі спільних та унікальних факторів навколишнього середовища не визначено розділення за напрямками — тривога-горе та страх. Такі результати аналізу свідчать про значну роль генетичних факторів у прояві супутньої захворюваності на дві підгрупи інтерналізації, що відображають тривогу-горе чи страх.

Обговорення

Структура генетичних чинників та факторів навколишнього середовища для поширених психіатричних розладів та зловживання психоактивними речовинами була дуже подібною для чоловіків та жінок. Супутня захворюваність на розлади з групи проблем інтерналізації чи екстерналізації в основному була спричинена генетичними факторами. Спільні фактори навколишнього середовища (наприклад, розпад родини, поганий

батьківський контроль, низький соціальний клас) можуть зробити внесок у формування супутньої захворюваності на розлади з групи проблем екстерналізації. Специфічні генетичні чинники було виявлено тільки для розладів зловживання психоактивними речовинами. Результати даного дослідження узгоджуються з результатами попередніх досліджень, які використовували багатофакторний аналіз для визначення структури факторів ризику. Дослідження вибірки жінок, обмежене вузьким колом захворювань, виявило три основні групи генетичних факторів: спільний фактор з навантаженням для великої депресії і загального тривожного розладу, спільний фактор з навантаженням для панічного розладу фобії та булімії, специфічний фактор ризику алкогольної залежності (Kendler KS, 1995). Національне дослідження супутньої захворюваності визначило 2 сімейні фактори (для проблем інтерналізації та екстерналізації), які наслідувалися у поколіннях (Kendler KS, 1997). Залишається питання, які фенотипи найбільш вірогідно відображають 3 спільні генетичні фактори, визначені в аналізі. У попередніх дослідженнях висувалося припущення, що генетичні впливи можуть опосередковуватися характеристиками особистості (Cloninger KR, 1987). Отримані результати мають інтерпретуватися з огляду на деякі потенційні методологічні обмеження. По-перше, вибірка складається з близнюків білої раси, народжених у Вірджинії, що залишає під питанням можливість екстраполяції результатів. По-друге, вірогідна похибка вимірювання через використання лише одного інтерв'ю для діагностування розладів. По-третє, припущення для побудови моделі полягає у наявності латентних генетичних чинників і факторів навколишнього середовища. Однак можливими є й інші моделі супутньої захворюваності. Крім того, поширеність діагнозу великої депресії протягом життя в цьому дослідженні значно перевищує визначену в інших дослідженнях.

Література

1. Kessler R.C., Davis C.G., Kendler K.S. Childhood adversity and adult psychiatric disorder in the US National Comorbidity Survey. *Psychol Med.* 1997; 27: 1101-1119.
2. Krueger R.F., Caspi A., Moffitt T.E., Silva P. The structure of common mental disorders. *Arch Gen Psychiatry.* 1999; 56:921-926.
3. Kendler K.S., Myers J., Prescott C.A., Neale J.M. The genetic and epidemiology of irrational fears and phobias in men. *Arch Gen Psychiatry.* 2001;58:257-265.
4. Tsuang M.T., Lyons M.J., Meyer J.M., Doyle T., Eisen S.A., Goldberg J., True W., Lin N., Toomey R., Eaves L. Co-occurrence of abuse of different drugs in men. *Arch Gen Psychiatry.* 1998;55:967-972.
5. Kendler K.S., Walters E.E., Neale M.C., Kessler R.C., Heath A.C., Eaves L.J. The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychotic disorders in women: phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry.* 1995;52:374-383.
6. Kendler K.S., Davis C.G., Kessler R.C. The familial aggregation of common psychiatric and substance use disorders in the National Comorbidity Survey: a family history study. *Br J Psychiatry.* 1997; 170:541-548.
7. Cloninger C.R. A systematic method for clinical description and classification of personality variants: a proposal. *Arch Gen Psychiatry.* 1987; 44:573-588.

6.7. Причини і наслідки віку першої спроби алкоголю. Сімейний ризик і спадковість.

McGue, M., W. G. Iacono, et al. (2001). "Origins and consequences of age at first drink. II. Familial risk and heritability." Alcohol Clin Exp Res 25(8): 1166–1173.

Особи, які роблять першу спробу алкоголю до 15-річного віку, мають набагато більший ризик потрапити в залежність порівняно з молодими людьми, які вперше пробують алкоголь після 20 років (Grant and Dawson, 1997). Також ранній вік початку вживання алкоголю пов'язаний з подальшим ризиком залежності від нікотину, нелегальних наркотиків, антисоціальною поведінкою та розладом поведінки (McGue et al., 2001). Одним із пояснень такого зв'язку може бути гіпотеза, що ранній вік першого вживання алкоголю перешкоджає нормальному соціальному і розумовому розвитку і таким чином підвищує ризик іншої патології (Dewit et al., 2000). Однак поведінкові проблеми в цих осіб спостерігаються задовго до підліткового віку. Альтернативним поясненням зв'язку між раннім віком першої спроби алкоголю і психопатологією може бути те, що обидва є проявами вже наявної схильності до психопатології. Ця гіпотеза спільної вразливості враховує наявність поведінкових проблем у дитинстві, які передують першій спробі алкоголю і різноманітним її наслідкам (Iacono et al., 1999). Prescott and Kendler (1999) були першими дослідниками, які представили емпіричні дані, що підтримують гіпотезу спільних спадкових факторів. З аналізу даних 9000 дорослих близнюків визначено, що вік першої спроби алкоголю та алкоголізм є проявами спільної генетичної схильності до психопатології. У цьому дослідженні родин і близнюків вивчався зв'язок між раннім початком уживання алкоголю батьками та поведінковими проблемами і раннім віком першого вживання алкоголю підлітками.

Методи

Міннесотське дослідження сімей та близнюків є лонгітюдним дослідженням розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю та інших психоактивних речовин. Перша вибірка була сформована на основі родин і складалася з 1232 осіб. Респонденти брали участь у першій хвилі досліджень у 11-річному віці й у другій хвилі у 14 років. Ця вибірка використовувалась для визначення характеристик дітей з батьками, які рано почали вживання алкоголю. Друга вибірка використовувалась для визначення генетичних чинників і факторів навколишнього середовища, які впливають на вік першого вживання алкоголю. Ця вибірка складалася з 641 пари близнюків і значною мірою перетиналася з першою вибіркою. Серед близнюків були 215 пар монозиготних чоловічої статі, 103 дизиготних чоловічої статі, 201 монозиготних жіночої статі та 122 дизиготних жіночої статі. Для вичерпної оцінки клінічного статусу та вживання психоактивних речовин батьків запитували про вік першого вживання алкоголю. Якщо вони повідомляли про вживання алкоголю до 15 років, це класифікувалося як ранній початок уживання алкоголю. Серед батьків 279 (23 %) чоловіків і 159 (13 %) жінок повідомили про вживання алкоголю до 15-річного віку. У 14-річному віці близнюків класифікували як споживачів алкоголю, якщо вони повідомляли про вживання алкоголю. Серед підлітків 208 (34 %) хлопців та 188 (31 %) дівчат почали вживати алкоголь у 14-річному віці. Така різниця віку початку вживання алкоголю між поколіннями може пояснюватися культурними факторами або ефектом «наближення» в батьків, які неадекватно сприймають час давніх подій. Діагностичне інтерв'ю для дітей та підлітків проводилось на початковому і подальшому етапах опитування близнюків. Керівництво з діагностики та статистики (III-P-версія) було основним стандартом на початку лонгітюдного дослідження. Матері також заповнювали батьківську частину цього опитувальника. Це дослідження вивчає такі розлади: розлад уваги з гіперактивністю, розлад поведінки, тривогу через розлучення, гіпертривожний розлад, опозиційний розлад з викликом, великий депресивний розлад. Співвідношення між віком першого вживання алкоголю батьками і наявністю психіатричних симптомів у підлітків визначалася за допомогою бінарної логістичної регресії і дисперсійного аналізу. У якості незалежних змінних виступали стать, вік першого вживання алкоголю матір'ю та батьком і можливі взаємодії. Різниця у віці початку вживання

алкоголю вважалася функцією сукупного генетичного впливу, спільних факторів навколишнього середовища та неспільних факторів навколишнього середовища. Багатофакторна модель Чолескі використовувалась для оцінки впливу цих трьох компонентів на вік початку вживання алкоголю. Симптоми дефіциту уваги з гіперактивністю, розладу поведінки та опозиційного розладу з викликом, що виявилися пов'язаними з віком початку вживання алкоголю батьками, включалися до моделі. Це дозволило визначити, чи вплив генетичних факторів і факторів навколишнього середовища на ранній початок уживання алкоголю опосередковується психопатологічними проявами.

Результати

У хлопців частота діагнозів проблем екстерналізації була значно вища в разі якщо обидва батьки почали вживати алкоголь рано. У цій групі 59 % хлопців мали розлад поведінки, 59 % — опозиційний розлад із викликом та 73 % мали діагноз будь-якого розладу екстерналізаційного характеру. Середня кількість симптомів екстерналізації в синів була найнижча, коли жоден з біологічних батьків не пробував алкоголь до 15 років; вища, коли тільки один із батьків починав вживати алкоголь рано, і найвища, коли обидва біологічні батьки зробили першу спробу алкоголю до 15 років. Вік початку вживання алкоголю батьками не був пов'язаний із психіатричним діагнозом проблем екстерналізації в дочок, а також із розладом інтерналізації як у синів, так і в дочок. Ранній початок уживання алкоголю особливо високий у дітей, чиї матері також у ранньому віці зробили першу спробу алкоголю. Подібного зв'язку з раннім початком уживання алкоголю батьком не спостерігалось. Метою аналізу даних близнюків була характеристика природи наслідування в родинях раннього віку початку вживання алкоголю. Оскільки попередній аналіз даних виявив, що вік початку вживання алкоголю батьками пов'язаний тільки з появою симптомів екстерналізації в дітей, подальший аналіз даних близнюків був зосереджений на синдромі дефіциту уваги з гіперактивністю, поведінковому розладі, опозиційному розладі з викликом та загальній кількості симптомів екстерналізації. Кореляція кількості симптомів чотирьох розладів значно вища в монозиготних близнюків порівняно з дизиготними, що вказує на важливість генетичних впливів. Оскільки ступінь кореляції за цими шкалами подібний у жінок і чоловіків, розмір генетичних впливів не залежить від статі. Однак існує значна різниця за віком початку вживання алкоголю між статями. Для хлопців кореляція у монозиготних близнюків значно вища, ніж у дизиготних, що вказує на генетичні чинники. Натомість для дівчат кореляції у монозиготних і дизиготних близнюків не відрізняються суттєво, що вказує на важливість лише чинників навколишнього середовища. Для оцінки внеску генетичних чинників і факторів навколишнього середовища до вірогідності раннього початку вживання алкоголю, а також для виокремлення спільної частки з психопатологічними симптомами використовувалося біометричне моделювання. Частка дисперсії для раннього вживання алкоголю, пов'язаної з генетичними факторами, спільними факторами навколишнього середовища та неспільними факторами навколишнього середовища, була, відповідно, 0,55 (95 % довірчий інтервал 0,24–0,75), 0,20 (0,03–0,51) та 0,25 (0,18–0,32) у хлопців. Для дівчат відповідні оцінки дорівнювали 0,11 (0,01–0,36), 0,65 (0,42–0,78) та 0,25 (0,18–0,31). Таким чином, основний вплив на ранній початок уживання алкоголю мали генетичні чинники в хлопців та спільні фактори навколишнього середовища в дівчат. На рівні фенотипу синдром дефіциту уваги з гіперактивністю, поведінковий розлад та опозиційний розлад із викликом значною мірою корелювали з раннім початком уживання алкоголю. Частка дисперсії, пов'язана із симптомами психопатології, розрізнялася лише незначною мірою між дівчатами (0,19; 95 % довірчий інтервал 0,09–0,32) і хлопцями (0,18; 95 % довірчий інтервал 0,08–0,33). Генетичні чинники і фактори навколишнього середовища, що пояснюють зв'язок між симптомами психопатології і раннім початком уживання алкоголю, відрізняються у хлопців і дівчат. Цей зв'язок в основному опосередковується спільними факторами навколишнього середовища в дівчат. У хлопців медіаторами є як спільні фактори навколишнього середовища, так і генетичні фактори.

Обговорення

Спостереження сильного зв'язку віку першої спроби алкоголю з ризиком алкоголізму мало значний вплив на планування заходів із запобігання алкоголізму та побудову етіологічних моделей алкоголізму. Вік першої спроби алкоголю є предиктором широкого спектру патологічних станів у дорослому віці. Спільним фактором, що пов'язаний і з віком першої спроби алкоголю, і з подальшими проблемами, є розлад поведінки і психопатологія, що має розгальмовувальний характер. У цьому дослідженні було визначено, що батьки, які вперше почали пити до 15 років, мають синів з більшим ризиком психопатології розгальмування. Порівняно з хлопцями, чиї батьки не пили до 15 років, середня кількість симптомів психопатології підвищувалась приблизно вдвічі в синів з одним з батьків, який почав пити рано, та в'ятеро — в синів з обома такими батьками. Ранній початок уживання алкоголю не мав істотного впливу на частоту психопатології розгальмування в дівчат, а також симптомів інтерналізації як у хлопців, так і в дівчат. Ранній вік початку пиття біологічними матерями, але не батьками був пов'язаний з підвищеним ризиком раннього вживання алкоголю як у синів, так і в дочок. Для інтерпретації цих результатів важливо мати на увазі, що в поколінні батьків уживання алкоголю до 15 років вказує на більш виражений фенотип у жінок, ніж у чоловіків. Отже, якщо ранній вік початку пиття вказує на генетичний чинник раннього вживання алкоголю, матері матимуть більше генетичне навантаження, ніж батьки.

Біометричний аналіз даних близнюків щодо раннього вживання алкоголю і симптомів психопатології розгальмування підтвердив результати аналізу даних родин. Для хлопців спадковість раннього вживання алкоголю була достатньо сильною і частково опосередковувалась генетичними впливами на психопатологію розгальмування. У дівчат спадковість раннього вживання алкоголю була помірною і не залежала від симптомів психопатології розгальмування. Ці результати підтверджують наявність спільної спадкової вразливості до вживання алкоголю і психопатології розгальмування, а також вказують на різні механізми цієї вразливості в хлопців і дівчат. Гіпотеза більш сильного впливу факторів навколишнього середовища в дівчат і генетичних факторів у хлопців потребує подальшого дослідження. Якщо результати будуть відтворені в подальших дослідженнях, визначення специфічних факторів навколишнього середовища дозволить пояснити, у чому полягає різниця розвитку раннього вживання алкоголю в дівчат і хлопців.

Результати цього дослідження підтримують модель спадкової вразливості, щоб пояснити зв'язок між раннім початком уживання алкоголю й алкоголізмом. Ранній вік першого вживання алкоголю є фактором ризику для алкоголізму, оскільки частково є індикатором психопатології розгальмування. Тим не менш, неможливо зробити висновок, що ранній вік початку вживання алкоголю не підвищує ризик зловживання алкоголем та іншими психоактивними речовинами. Ранне вживання алкоголю підлітками, що мають симптоми розгальмування, може підвищити імовірність розвитку залежності. У будь-якому випадку автори не вказують на марність заходів щодо запобігання вживанню, а скоріше наголошують на потребі у більш ранніх заходах, що спрямовані на підлітків з поведінковими проблемами.

Література

1. Grant B.F., Dawson D.A. (1997) Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Subst Abuse* 9:103–110.
2. McGue M., Iacono W.G., Legrand L.N., Elkins I. (2001) The origins and consequences of age at first drink. I. Associations with substance-use disorders, disinhibitory behavior and psychopathology, and P3 amplitude. *Alcohol Clin Exp Res* 25:1156–1165.
3. Dewit D.J., Adlaf E.M., Offord D.R., Ogborne AC (2000) Age at first alcohol use: A risk factor for the development of alcohol disorders. *Am J Psychiatry* 157:745–750.

4. Iacono W.G., Carlson S.R., Taylor J., Elkins I.J., McGue M .(1999) Behavioral disinhibition and the development of substance use disorders: Findings from the Minnesota Twin Family Study. *Dev Psychopathol* 11:869–900.
5. Prescott C.A., Kendler K.S. (1999) Age at first drink and risk for alcoholism: A noncausal association. *Alcohol Clin Exp Res* 23:101–107.

6.8. Дослідження сімей з алкогольною залежністю. Захворювання на різні розлади у родичів осіб, залежних від алкоголю.

Nurnberger, J. I., Jr., R. Wiegand, et al. (2004). "A family study of alcohol dependence: coaggregation of multiple disorders in relatives of alcohol-dependent probands." Arch Gen Psychiatry 61(12): 1246–1256.

Уживання алкоголю і залежність від нього перебувають під впливом генетичних факторів, зі спадковістю на рівні 35-40 % (Partanen J, 1966). У дослідженнях родин зі всиновленими дітьми залежність від алкоголю спостерігалась у 39 % синів батьків-алкоголіків і у 20 % синів у контрольній групі. Відповідні значення для дочок склали 20 % і 6 % (Bohman M., 1978). В огляді досліджень родин на даних 6251 родичів алкоголіків і 4083 родичів контрольної групи рівень алкоголізму в батька склав 27 % і 5 % відповідно, матері — 5 % і 1 % (Cotton N, 1979). Жінки мали нижчий рівень залежності від алкоголю, ніж чоловіки в епідеміологічних дослідженнях родин і близнюків, що ставить питання про різний ступінь передачі ризику родичами чоловічої і жіночої статі у родинах з випадками алкогольної залежності. Інші дослідження встановили однаковий рівень алкогольної залежності як у родичів алкоголіків-жінок, так і в родичів алкоголіків-чоловіків (Kaij L, 1975; Cloninger C, 1998). Це вказує на еквівалентність обох статей у генетичному навантаженні алкогольної залежності, і різна вираженість хвороби пояснюється негенетичними факторами. Треба розрізняти коморбідність (кілька хвороб одночасно в одній особі) і конгрегацію (хвороби, що виникають усередині родини). Деякі психіатричні розлади були більш поширені в осіб з алкогольною залежністю (коморбідні захворювання), а саме дитячий розлад поведінки і дорослий антисоціальний розлад особистості, депресія і тривожний розлад. Інші захворювання спостерігалися у родичів (конгрегація розладів), а саме зловживання наркотиками, соматизація в жінок, дефіцит уваги з гіперактивністю в нащадків. Метою цього дослідження було визначення розладів, які виникають у родичів осіб з алкогольною залежністю, і таким чином звузити перелік можливих спільних генетичних факторів уразливості.

Методи

Спільне дослідження генетики алкоголізму було розпочате 1989 року в 6 центрах у США. Алкогольна залежність та інші психіатричні захворювання діагностувались за допомогою напівструктурованого інтерв'ю. Пробанди з алкогольною залежністю й алкоголізмом систематично виявлялись під час відвідування лікувальних закладів і залучались до дослідження. Критеріями включення до дослідження були наявність чотирьох родичів першого ступеня, двоє з яких проживають у регіоні розташування центру дослідження; знання англійської мови. Контрольні родини залучались з різних джерел: власники транспортних засобів, клієнти стоматологічних клінік, батьки студентів. Пробанди, дружини, родичі першого ступеня були запрошені до дослідження. Усього 1269 пробандів з алкогольною залежністю були виявлені в лікувальних закладах. Вони та їхні родичі були порівняні з родичами 232 пробандів у контрольній групі. 8296 дорослих родичів пробандів першого ступеня, залежних від алкоголю, порівнювались з 1654 дорослими з контрольної групи. Учасники надали персональне інтерв'ю з використанням Напівструктурованої оцінки генетики алкоголізму і Модулю оцінки сімейної історії. Медичні записи використовувались для отримання даних про історію психіатричних захворювань. Частота захворювання в родичів алкоголь-залежних пробандів порівнювалась із частотою захворювань у контролів за допомогою тесту χ^2 . Багатофакторна регресійна модель будувалась для врахування ефектів статі, етносу, місця проживання, десятиріччя народження, супутніх захворювань у пробанда й алкоголізму в родичів. Ефект когорти враховувався за допомогою стратифікації родичів на групи за десятиріччям народження.

Результати

За результатами аналізу, перелік розладів, які частіше трапляються в сім'ях з алкоголь-залежними пробандами, включає залежність від алкоголю, інших наркотиків, антисоціальний розлад поведінки, тривожні розлади, депресію і дистимію. Діагнози, відсутні в родичів цих пробандів, включають анорексію, булімію, манію, інші форми зловживання наркотиками. Для деяких захворювань інформація про діагноз систематично отримувалась на основі Модуля оцінки сімейної історії. Рівень захворювання на алкогольну залежність (за Керівництвом із діагностики і статистики, III версія) склав 37 % у родичів пробандів і 20,5 % у контрольній групі (співвідношення ризиків 1,8; 95 % довірчий інтервал 1,6–2,0). Відповідні значення для залежності від інших наркотиків — 20,9 % та 9,7 % (співвідношення ризиків 2,2; 95 % довірчий інтервал 1,9–2,5), для первинної великої депресії — 19,5 % і 18 % (співвідношення ризиків 1,1; 95 % довірчий інтервал 1,0–1,2), для манії — 1,2 % та 0,9 % (співвідношення ризиків 1,3; 95 % довірчий інтервал 0,7–2,3) та для антисоціального розладу особистості — 8,1 % та 5,2 % (співвідношення ризиків 1,6; 95 % довірчий інтервал 1,3–2,0). Ці дані про поширення захворюваності є найкращими оцінками частоти захворюваності для 8296 родичів першого ступеня алкоголь-залежного пробанда і 1654 осіб у контрольній групі. Оцінки відносного ризику лише у братів і сестер мають порівнювані значення. У випадку порівняння коефіцієнтів поширення захворюваності в різних статей спостерігаються подібні співвідношення ризиків для чоловіків і жінок, окрім антисоціального розладу особистості в чоловіків 1,8 (95 % довірчий інтервал, 1,4–2,4), на відміну від жінок 1,2 (95 % довірчий інтервал, 0,8–1,8). Абсолютні значення коефіцієнтів поширення захворюваності були вищі в родичів чоловічої статі, ніж у жіночої статі, для залежності від алкоголю (48,0 % та 26,3 %), залежності від наркотиків (26,0% та 15,9%), антисоціального розладу особистості (11,7 % та 4,6 %). Коефіцієнт поширення захворюваності в жінок був вищим у випадку депресії (22,8 % та 16,0 %). У дослідженні контролювався ефект когорти (десятиріччя народження, стать, етнос, місце проживання, коморбідність у пробандів і родичів). Після врахування цих факторів більшість розладів і надалі проявляли конгрегацію, а саме залежність від алкоголю, зловживання алкоголем, всі форми залежності від інших наркотиків, окрім опіатів, антисоціальний розлад особистості, депресія, obsesивно-компульсивний розлад, панічні атаки, посттравматичний стресовий розлад. Підвищений рівень цих захворювань виявлявся у родичів пробандів-алкоголіків, незалежно від того, чи пробанд хворіє на ці розлади, чи родич також страждає на алкогольну залежність.

Обговорення

Алегольна залежність однозначно є сімейним захворюванням. Співвідношення ризику, що визначене в цьому дослідженні, склало дещо нижчу величину порівняно з іншими дослідженнями родин (Merikangas K., 2003). Це пояснюється оцінками поширеності в контрольній групі, які залежали від критеріїв діагностики. Вона дещо зросла після корекції за віком, хибнопозитивними і хибнонегативними значеннями. Діагноз стосувався всього періоду життя і не виявляв теперішню проблему з уживанням алкоголю. Рівень алкогольної залежності за критеріями Керівництва з діагностики і статистиками (III версія) у контрольній групі (17,3%) був подібний до рівня, визначеного в Національному опитуванні супутніх захворювань — 14,1% (Kessler RC, 1997). Поширеність депресії, залежності від наркотиків, манії і антисоціального розладу особистості (17,5 %, 7,6 %, 0,5 % та 3,3 % відповідно) також в основному відповідає оцінкам поширеності в Національному опитуванні супутніх захворювань. Оскільки пробанди, обрані для участі в цьому дослідженні, зберегли родинні зв'язки, вони можуть бути відносно здоровим. У такому разі значно підвищена поширеність захворювань у членів родини буде більш помітною. Співвідношення ризику алкогольної залежності в родичів алкоголіків порівняно з контрольною групою дорівнювало 2. Зловживання алкоголем не має більшої поширеності в родинах алкоголь-залежних пробандів. Його рівень за Керівництвом з діагностики і статистики склав 4,0 % і 3,5 % в родичів пробандів і контрольній групі відповідно. Можливо, зловживання недостатньо

діагностується з використанням наявних критеріїв, на відміну від залежності, яка може діагностуватися вище за наявну в реальності частоту.

На відміну від зловживання алкоголем, залежність від інших психоактивних речовин зустрічаються з більшою частотою в родичів пробандів-алкоголіків, зокрема залежність від кокаїну (співвідношення ризику 3,1), марихуани (співвідношення ризику 1,8), опіатів (співвідношення ризику 2,5), седативних речовин (співвідношення ризику 2,0), стимуляторів (співвідношення ризику 2,7) і тютюну (співвідношення ризику 2,2). Ці дані узгоджуються зі свідченням про спільну генетичну схильність до залежності від психоактивних речовин (Merikangas, 1998), а також специфічні фактори алкогольної залежності. Більша поширеність діагнозу антисоціального розладу особистості узгоджується з попередніми дослідженнями, хоча вона відносно вища у контрольній групі цього дослідження. Оцінки поширеності коливаються від 3,3 % до 6,2 % у контрольній групі залежно від інструменту та від 7,1 % до 8,8 % у родичів алкоголіків. Тривожні розлади (обсесивно-компульсивний розлад, панічний розлад і посттравматичний стресовий розлад) також більш поширені серед родичів алкоголь-залежних індивідів, навіть після контролю третіх змінних. Більша поширеність тривожних розладів серед родичів алкоголіків не може бути пояснена їх наявністю в пробандів. Попередні дослідження посттравматичного стресового розладу мали неоднозначні результати щодо співвідношення з алкогольною залежністю у родині (Xian H., 2000). Збільшення частоти великої депресії (співвідношення шансів 1,35) було помірним у родичів алкоголь-залежних індивідів. Супутня манія не мала більшої поширеності в родичів алкоголіків. Більша поширеність дефіциту уваги з гіперактивністю і булімії була визначена в кількох попередніх дослідженнях алкогольної залежності (Earls F., 1988, Kasset JA, 1989), однак у цьому дослідженні вона не підтвердилась.

Дослідження родин за своїм дизайном включають ефекти навколишнього середовища, взаємодії генетики й оточення та генетичні чинники. Один з комплексних ефектів полягає в асортативному паруванні, яке трапляється в родинах з алкогольною залежністю (Merikangas KR, 1990). Цей чинник ніколи не можна повністю проконтролювати, але аналіз пар братів і сестер елімінує його ефекти протягом багатьох поколінь. Дослідження родин можуть допомогти визначити нові фенотипи для досліджень зчеплення і зв'язків. Оскільки тривожні розлади (особливо панічний розлад, посттравматичний розлад) більш поширені у родичів алкоголіків незалежно від супутніх розладів, тривожність можна використати як альтернативний фенотип у родинах з алкогольною залежністю. Інша, більш загальна роль досліджень родин – визначити генетичні співвідношення між розладами. Розлад, більш поширений серед родичів, ніж у контрольній групі, може мати специфічні генетичні фактори ризику хвороби в пробанда. У комбінації з дослідженнями близнюків можна дивитися на генетичний спектр алкогольної залежності, що включає не тільки антисоціальний розлад особистості, але й інші форми залежностей та деякі форми депресивних і тривожних розладів. Ця сімейна конгрегація відрізняється за походженням і значенням від коморбідності (різні розлади в одній людині), що може спричинюватися вторинними ефектами одного розладу на інший. Коагрегація в родинах швидше за все є результатом спільного генетичного варіанта.

Література

1. Partanen J., Bruun K., Markkanen T. Inheritance of Drinking Behaviour: A Study of Intelligence, Personality, and Use of Alcohol of Adult Twins. Stockholm, Sweden: Almqvist & Wiksell; 1966.
2. Bohman M. Some genetic aspects of alcoholism and criminality: a population of adoptees. Arch Gen Psychiatry. 1978; 35: 269-276.
3. Cotton NS. The familial incidence of alcoholism: a review. J Stud Alcohol. 1979;40:89-116.
4. Kaij L, Dock J. Grandsons of alcoholics: a test of sex-linked transmission of alcohol abuse. Arch Gen Psychiatry. 1975; 32:1379-1381.

5. Cloninger C.R., Bohman M., Sigvardsson S. Inheritance of alcohol abuse: cross-fostering analysis of adopted men. *Arch Gen Psychiatry*. 1981;38: 861-868.
6. Merikangas K., Risch N. Will the genomics revolution revolutionize psychiatry? *Am J Psychiatry*. 2003;160:625-635.
7. Kessler R.C., Crum R.M., Warner L.A., Nelson C.B., Schulenberg J., Anthony J.C. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54:313-321.
8. Xian H., Chantarujikapong S.I., Scherrer J.F., Eisen S.A., Lyons M.J., Goldberg J., Tsuang M, True W.R.. Genetic and environmental influences on posttraumatic stress disorder, alcohol and drug dependence in twin pairs. *Drug Alcohol Depend*. 2000; 61: 95-102.
9. Earls F., Reich W., Jung K.G., Cloninger C.R.. Psychopathology in children of alcoholic and antisocial parents. *Alcohol Clin Exp Res*. 1988;12:481-487.
10. Kasset J.A., Gershon E.S., Maxwell M.E., Guroff J.J., Kazuba D.M., Smith A.L., Brandt H.A., Jimerson D.C. Psychiatric disorders in the first-degree relatives of probands with bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 1989; 146:1468-1471.

6.9. Генетичні фактори і чинники навколишнього середовища на вживання алкоголю у період від підліткового до раннього дорослого віку.

Pagan, J. L., R. J. Rose, et al. (2006). "Genetic and environmental influences on stages of alcohol use across adolescence and into young adulthood." Behav Genet 36(4): 483–497.

На частоту і кількість вживання алкоголю впливають генетичні фактори, які пояснюють 40–56% дисперсії, і вони є достатньо постійними в дорослому віці (Carmelli et al., 1990). Більшість населення починає експериментальне вживання алкоголю в підлітковому віці. Відповідно, перехід від підліткового віку до дорослості є важливим періодом у формуванні особливостей вживання, оскільки саме тоді існує ризик переходу від експериментування до більш усталеного, потенційно проблематичного вживання алкоголю (Schulenberg et al., 1997). Кілька досліджень встановили, що підлітки, які починають вживати алкоголь дуже рано, порівняно з однолітками, мають більший ризик зловживання алкоголем і залежності (Pitkanen et al., 2005). За результатами Національного лонгітюдного епідеміологічного опитування щодо алкоголю (Hingson et al., 2000), особи, які почали пити до 14 років, мали 3-кратний ризик зловживання і 7-кратний ризик пиття до стану сп'яніння щотижня порівняно з тими, які не вживали алкоголю до 21 року. Крім того, ці особи мали значно вищий ризик потрапити в небезпечні ситуації після пиття. Дослідження на близнюках свідчать, що початок вживання алкоголю значною мірою перебуває під впливом факторів навколишнього середовища. Спільне оточення пояснювало 76 % дисперсії у початку вживання алкоголю 14-річними близнюками, тоді як генетичні ефекти не були присутні в хлопців і пояснювали лише 18 % дисперсії у дівчат (Rose et al., 2001b). Коли початок вживання відбувся, генетичні фактори пояснювали більшу частку дисперсії у частоті вживання алкоголю (34–72 %), особливо зі старшим віком підлітків (Norfer et al., 2003). Хоча зібрано достатньо інформації про різні аспекти зловживання алкоголем, більшість відомостей отримано на основі різних баз даних. У цьому дослідженні автори застосували багатостадійні генетичні моделі до стадій вживання алкоголю і зловживання ним у двох лонгітюдних вибірках близнюків. Ці моделі дозволяють більш точно оцінити важливість генетичних факторів і впливів навколишнього середовища через врахування часткового перекриття з факторами ризику початку вживання алкоголю. Крім того, дослідники виділили окремо групи підлітків, які почали вживати алкоголь у ранньому чи більш пізньому підлітковому віці.

Методи

Два дослідження фінських близнюків FT16 і FT12 є незалежними і кожне складається з п'яти послідовних когорт. Зиготність визначалась за допомогою опитувальника, заповненого обома близнюками і батьками. FT16 вивчало близнюків, народжених у 1975–1979 роках. Перше опитування було проведене поштою у 1991 році після настання 16-річчя і повторювалося з подальшими когортами. Усього 5 когорт містило 3065 родин з близнюками, з них 5561 (90,7 %) особа з 6130 (90,7 %) повернула перший опитувальник (90,7 %). Усі респонденти отримали подальші анкети у віці 17 і 18,5 років. Рівень повернення склав приблизно 90 % протягом перших трьох хвиль збору даних. Четверта хвиля збору даних почалася у 2000 році і тривала протягом 30 місяців у той час, коли близнюкам було 22-27 років. З тих респондентів, які заповнили анкети в першій хвилі дослідження, 5594 учасники отримали і 4929 учасників повернули опитувальники у 2000–2002 роках, що склало рівень відповіді 88,1 %. Для аналізу близнюків були доступні дані 1712 пар однієї статі. FT12 вивчав 2724 фінські родини з близнюками, народженими у 1983–1987 роках. Первинний збір даних відбувся, коли близнюки були 11-12-річного віку. З 2548 родин, які були рекрутовані на першому етапі, 2216 (87 %) погодились надалі брати участь у лонгітюдному дослідженні. Далі опитування проводилося у віці 14 і 17,5 років. Для аналізу близнюків були доступні дані 1297 пар близнюків однієї статі.

Частота вживання алкоголю вперше вимірювалася у віці 16 років у FT16 і у 14 років у FT12 у подальших опитуваннях. За допомогою іншого запитання визначався вік початку вживання алкоголю. У подальшому було створено змінну з трьома категоріями: ніколи не починали, починали в пізньому підлітковому віці і починали в ранньому підлітковому віці. Вона використовувалася у двофакторній пробіт-моделі як незалежна змінна. Окрім запитань про вживання алкоголю у віці 25 років, FT16 містив 22 пункти шкали, що оцінює проблемне, ризиковане пиття (White and Labouvie, 1989). Ця шкала вимірює залежність, симптоми похмілля, нехтування обов'язками, неприйнятну поведінку та ін. Для аналізу з використанням проблемного пиття як результуючої змінної початок вживання алкоголю був розбитий на 4 рівні: ніколи не вживав алкоголь до 25 років, почав уживати дуже пізно (18-25 років), почав у пізньому підлітковому віці (15-17 років) і почав у ранньому підлітковому віці (до 14 років).

Для аналізу даних застосовувалися багатостадійні моделі Чолескі, схожі на класичні багатофакторні моделі, однак результуюча змінна має пропущені дані для тих близнюків, які ніколи не вживали алкоголю. Дисперсія розділена на компоненти: сукупний генетичний, спільний навколишнього середовища, унікальний навколишнього середовища. Спочатку модель була побудована для початку вживання алкоголю і частоти вживання алкоголю у віці 17 років окремо для даних FT16 та FT12. У подальшому двофакторна модель була розширена до трифакторної із залученням третього рівня — проблеми внаслідок пиття у віці 25 років.

Результати

Більше близнюків почали пити рано у FT16 порівняно з FT12. У FT16 14 % вибірки близнюків ніколи не вживали алкоголь у віці 17 років, 30 % повідомили про перший випадок пиття у віці 15, 16 і 17 років, 56 % почали пити у 14 років і раніше. У FT12 11 % близнюків ніколи не вживали алкоголь у віці 17 років, 51 % повідомили про перше вживання у віці 15-17 років і 38 % повідомили про ранній початок пиття у віці 14 років і раніше. Хоча кількість близнюків, які почали вживати алкоголь у тому чи іншому віці, не залежала від статі, хлопці повідомляли про більш часте пиття у віці 17 років, ніж дівчата. Щоб оцінити, чи пов'язані ранній початок уживання алкоголю і більш часте пиття у віці 17 років, була побудована регресійна модель з уведенням статі й віку початку вживання алкоголю як незалежних змінних. В обох вибірках близнюки, які починали вживати алкоголь у 14 років і раніше, мали значно вищу частоту вживання алкоголю у 17 років. Приблизно дві третини близнюків, які не почали пити до 17-річного віку, повідомили про початок до 25-річного віку. Також зросла частка учасників, які пили кілька разів на тиждень або щоденно (17 % жінок, 32 % чоловіків). Найбільша частка жінок (43 %) і чоловіків (46 %) не мали таких проблем, що виникали як наслідок уживання алкоголю. 14 % жінок і 15 % чоловіків повідомили про проблеми, пов'язані з алкоголем, на найбільшому рівні.

Згідно з результатами моделювання, генетичні фактори, що впливають на рішення почати вживати алкоголь, визначають 26 % дисперсії у частоті вживання алкоголю. Також присутня значна кореляція спільних факторів навколишнього середовища, які пов'язані з початком і частотою вживання алкоголю. Спільні фактори навколишнього середовища, які впливали на початок вживання алкоголю, визначали 66 % дисперсії у частоті вживання алкоголю. Генетичні фактори, які визначають частоту вживання і проблеми внаслідок уживання алкоголю у 25 років значною мірою збігаються. Для жінок визначено багато спільних і специфічних факторів навколишнього середовища, які однаково впливають на всіх стадіях уживання алкоголю. Крім того, вплив спільних факторів середовища на проблеми внаслідок вживання алкоголю є доволі сильним у жінок. Натомість для чоловіків однакові спільні фактори навколишнього середовища впливають і на початок вживання, і на частоту, і проблеми внаслідок уживання алкоголю у 25-річному віці, але незначною мірою. Як для чоловіків, так і для жінок, унікальні фактори навколишнього середовища, що впливають на частоту і проблеми внаслідок уживання алкоголю у 25-річному віці, збігаються значною мірою.

Спільні фактори навколишнього середовища пояснювали 47 % дисперсії у віці початку вживання алкоголю у жінок і 61 % — у чоловіків. Генетичні фактори пояснювали 44 % і 22 % дисперсії віку початку вживання алкоголю в жінок і чоловіків відповідно, тоді як унікальні фактори навколишнього середовища пояснювали 9 % і 17 % відповідно. Унікальні фактори навколишнього середовища найбільше впливали на частоту вживання алкоголю у 25-річному віці серед жінок (50 % дисперсії). Генетичні впливи пояснювали лише 19 % дисперсії частоти вживання алкоголю, вплив спільних факторів навколишнього середовища також знизився, пояснюючи лише 31 % дисперсії вживання алкоголю у 25-річному віці серед жінок. Серед чоловіків генетичні фактори пояснювали 48 % дисперсії вживання алкоголю, тоді як спільні фактори навколишнього середовища пояснювали лише 8 %. Унікальні фактори пояснювали 44 % дисперсії вживання алкоголю у 25-річному віці серед чоловіків. Як і очікувалося, генетичні фактори найбільшою мірою пояснювали проблеми внаслідок уживання алкоголю, 47 % серед жінок і 55 % серед чоловіків. Унікальні фактори навколишнього середовища пояснювали 38 % і 36 % дисперсії, а спільні фактори пояснювали лише 15 % серед жінок і 8 % серед чоловіків.

Обговорення

Подібно до даних попередніх епідеміологічних досліджень (Johnston et al., 2001), початок уживання алкоголю в 17 років і раніше був достатньо частим серед фінських близнюків (86–89 %). Цей показник дещо вищий порівняно з американськими підлітками, 80 % яких повідомляли про вживання алкоголю, що може пояснюватися культурною різницею у ставленні до вживання алкоголю і його доступністю в обох країнах. В обох вибірках близнюків у даному дослідженні вік початку вживання алкоголю близнюками був пов'язаний із частотою пиття у 17-річному віці, а також із рівнем проблем, спричинених алкоголем. Результати багатостадійного генетичного моделювання з використанням даних двох незалежних вибірок близнюків у Фінляндії свідчать про наявність сильного впливу спільних факторів навколишнього середовища і, відповідно, незначних генетичних впливів на рішення почати вживати алкоголь і час початку вживання. Ті самі спільні фактори навколишнього середовища також впливали на частоту вживання алкоголю у пізньому підлітковому віці. Однак більший вплив на частоту вживання мали сукупні генетичні фактори та унікальні фактори навколишнього середовища. Генетичні фактори, важливі для початку вживання алкоголю, частково продовжували діяти і в подальшому, але унікальні фактори навколишнього середовища були специфічні для кожної стадії вживання алкоголю. Найбільший вплив мали генетичні фактори на проблеми внаслідок уживання алкоголю у віці 25 років як серед чоловіків, так і серед жінок, тоді як спільні фактори навколишнього середовища вже не мали значення на цьому етапі. Для учасників обох статей генетичні фактори, що впливали на проблеми внаслідок уживання алкоголю, значною мірою збігалися з тими, що впливали на частоту вживання у 25-річному віці. Унікальні фактори навколишнього середовища мали помірний зв'язок із проблемами внаслідок уживання алкоголю і частотою його вживання у 25-річному віці. Застосування багатостадійних генетичних моделей до лонгітюдних даних є новітнім підходом до оцінки впливу генетичних факторів і умов навколишнього середовища на кожну стадію вживання алкоголю, враховуючи фактори, важливі на попередніх стадіях.

Література

1. Carmelli D., Swan G. E., Robinette D., Fabsitz R. (1990). Heritability of substance use in the NAS-NRC Twin Registry. *Acta Genetica Medica Gemellol* 39: 91–98.
2. Schulenberg J., Maggs J. L., Hurrelmann K. (1997). *Health Risks and Developmental Transitions During Adolescence*. Cambridge University Press, Cambridge.
3. Pitkanen T., Lyyra A. L., Pulkkinen L. (2005). Age of onset of drinking and the use of alcohol in adulthood: a follow-up study from age 8–42 for females and males. *Addiction* 100: 652–61.

4. Hingson R. W., Heeren T., Jamanka A, Howland J. (2000). Age of drinking onset and unintentional injury involvement after drinking. *J. Amer. Med. Assoc.* 284: 1527–1533.
5. Rose R. J., Dick D. M., Viken R. J., Pulkkinen L., Kaprio J. (2001b). Drinking or abstaining at age 14? A genetic epidemiological study. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 25: 1594–1604.
6. Hopfer C. J., Crowley T. J., Hewitt J. K. (2003). Review of twin and adoption studies of adolescent substance use. *J. Acad. Child Adolescent Psych.* 42: 710–719.
7. White H. R., Labouvie E. W. (1989). Toward the assessment of adolescent problem drinking. *J. Stud. Alcohol* 50: 30–37.
8. Johnston L. D., O'Malley P. M., Bachman J. G. (2001). *Monitoring the Future National Results on Adolescent Drug Use: Overview of Key Findings, 2000*. National Institute on Drug Abuse, Bethesda MD.

6.10. Погляд на ризик алкоголізму з перспективи поведінки і генетики.

Rose, R. J. (1998). "A developmental behavior-genetic perspective on alcoholism risk." Alcohol Health Res World 22(2): 131–143.

Для багатьох людей поведінкові проблеми, пов'язані зі зловживанням алкоголем, з'являються протягом пізнього підліткового і раннього дорослого віку. Для розуміння причин цих проблем необхідно подивитися на них з перспективи розвитку. Фактори ризику стають очевидними в ранньому дитинстві, коли поведінка і схильності доступні для спостереження батьків, учителів та однолітків. У цій роботі розглядаються дослідження, проведені в різних країнах і спрямовані на виявлення ранніх поведінкових провісників алкоголізму. Стаття підсумовує результати досліджень, що порівнювали вплив факторів генетики і навколишнього середовища на вік початку вживання алкоголю і подальшу частоту вживання в дослідженнях близнюків. Таким чином, цей огляд підкреслює важливість оцінки комплексних впливів на розвиток дитини, що відбуваються ще до першої спроби алкоголю. Ці впливи відображають взаємодію різноманітних проявів у поведінці дитини з варіаціями в родинному, соціальному й регіональному середовищі.

Поведінка в дитинстві як провісник алкоголізму

Тривалі дослідження, проведені в кількох країнах з різними культурами, виявили зв'язок між поведінковими характеристиками в ранньому дитинстві і подальшим ризиком алкоголізму. У дослідженні дітей шкільного віку у Швеції (Cloninger, 1988) дослідники брали інтерв'ю в учителів дітей 10-11 років. Хлопці, які мали характеристики «пошук нових відчуттів» і «низьке уникнення шкоди», у 27 років мали вищий ризик зловживання алкоголем. Поведінка, яку назвали «пошуком нових відчуттів», характеризувалася вчителями як імпульсивність, непосидючість, схильність до відволікання, допитливість. Діти, які були менш обережні, тривожні, сором'язливі, отримали характеристику «низьке уникнення шкоди». Хлопці, які відповідали цьому опису, мали у 20 разів вищий ризик алкоголізму, порівняно з іншими. У канадському дослідженні вивчалась поведінка хлопчиків у дитячому садку щодо пошуку нових відчуттів і уникнення шкоди на основі повідомлень учителів. У разі наявності цих характеристик у 6-річному віці хлопчики мали вищий ризик почати вживати алкоголь та інші наркотики у підлітковому віці. (Tremblay, 1988). Сини алкоголіків були більш неслухняними і гіперактивними у 6-річному віці, порівняно з контрольною групою. Ця різниця зберігалась і через 6 років у подальшому дослідженні, що вказує на ранній початок поведінкових проблем і їх продовження в дитинстві. Ризик алкоголізму в хлопців з таких родин виникає радше через поведінкові схильності, ніж через історію вживання алкоголю батьком (Dobkin, 1997). У лонгітюдному дослідженні в Новій Зеландії ранні поведінкові проблеми були пов'язані зі зловживанням алкоголем у 14-річному віці і спілкуванням з однолітками, які вживають алкоголь та інші наркотики, у 15-річному віці ризик швидкого переходу від експериментального вживання алкоголю до раннього алкоголізму підвищується в разі взаємодії індивідуальних схильностей з родинним середовищем і колом друзів (Fergusson, 1995). Спостереження з Нової Зеландії були доповнені даними з довготривалого дослідження осіб у 8, 14, 26 і 30 років у Фінляндії. Агресія у 8-річному віці була пов'язана з алкоголізмом через 18-20 років у чоловіків, але не в жінок. Тривожність корелювала з подальшим зловживанням алкоголем та іншими наркотиками в жінок. Ці дані свідчать про відмінний набір поведінкових характеристик, що передують алкогольній залежності в чоловіків і жінок (Pulkkinen and Pitkanen, 1994). У данському дослідженні спостерігалися дві групи хлопців: з наявністю сімейної історії алкоголізму і без неї. Оцінка імпульсивної і невгамовної поведінки вчителями була вища у представників групи із сімейною історією алкоголізму (Knor et al., 1985). У додатковому спостереженні через 10 років, коли учасникам дослідження виповнилось 29-30 років, значно більше чоловіків з групи із сімейною історією алкоголізму отримали діагноз «алкоголізм» (Goodwin et al., 1994).

Дослідження дітей дошкільного віку визначили шляхи схильності до девіантної поведінки вже в 3-4-річному віці. Наприклад, у Новій Зеландії знайшли зв'язок між зниженим рівнем контролю в дитинстві й алкоголізмом у 21 рік у чоловіків. Як низький рівень контролю, так і пригнічення в дитинстві мали сильний зв'язок із проблемами, пов'язаними з алкоголем у чоловіків (Caspi et al., 1996).

Описані в цій частині статті дослідження дозволяють зробити три важливі висновки. По-перше, у дослідженнях синів батьків-алкоголіків поширеність імпульсивності й непосидючості вища, ніж у контрольних сім'ях. По-друге, у вибірках дітей із загальної популяції подібні риси пов'язані з подальшим ризиком зловживання алкоголем. По-третє, наслідки ранніх проблем у поведінці можуть бути посилені в разі несприятливого родинного оточення.

Генетичні фактори і впливи навколишнього середовища на ранні поведінкові провісники алкоголізму

Раннє виявлення поведінкових характеристик, що пов'язані з подальшим ризиком алкоголізму, їхня присутність у підлітковому віці, сімейна історія алкоголізму вказують на генетичне походження цієї поведінки. Для визначення джерел ризику алкоголізму — недостатність контролю поведінки і пригніченість — необхідні інформативні дослідницькі дизайни. Один з підходів — дослідження близнюків, наприклад, дослідження близнюків у Міннесоті, Міссурі, Вірджинії, Колорадо. Одним з довготривалих є дослідження близнюків у Фінляндії — ФінТвін12 і ФінТвін16 (Rose, 1997a). ФінТвін12 складається з 2800 пар близнюків і їхніх батьків. Досліджувалися близнюки 5 послідовних років народження (1983–1987) у Фінляндії. У дослідженні порівнювались поведінкові характеристики близнюків із сімейною історією алкоголізму та без неї. За оцінками вчителів, проблеми з поведінкою, а саме агресивність і непоступливість, були більш поширені серед дівчат і хлопців у групі із сімейною історією алкоголізму. Крім того, близнюки в цій групі у віці 14 років частіше повідомляли, що їхні однолітки курять, уживають алкоголь та інші наркотичні речовини. Ці результати відображають вплив власних поведінкових характеристик підлітків на вибір кола спілкування, взаємодію генетичних факторів і умов оточення на особливості вживання алкоголю та інших наркотиків у підлітків з різним ступенем ризику.

Для встановлення спадкового походження поведінкових характеристик використовувалось порівняння цих характеристик між монозиготними (ідентичними) і дизиготними близнюками. Монозиготні близнюки мають 100 % спільних генів, тоді як дизиготні — в середньому 50 %. Таким чином, більша подібність у поведінці в монозиготних близнюків, порівняно з дизиготними, буде свідчити про генетичний компонент. ФінТвін12 підтверджує спадковість характеристик поведінки, які причетні до ризику алкоголізму (Rose, 1997a).

Родинні впливи на утримання від уживання алкоголю протягом підліткового віку

Діти або підлітки з підвищеним ризиком алкоголізму (наприклад, через сімейну історію алкоголізму) можуть знизити цей ризик за допомогою утримання від уживання алкоголю протягом підліткового віку. Утримання чи початок пиття визначаються через взаємодію особистості і поведінкових характеристик (уразливості) з факторами ризику і захисними факторами в соціальному середовищі. Дослідження у Сполучених Штатах багаторазово доводили, що початок уживання алкоголю в середньому підлітковому віці в основному визначається культурними, а не генетичними чинниками (Prescott et al. 1994, Koormans, 1996). Соціальні взаємодії між однолітками і братами/сестрами значною мірою впливають на особливості вживання алкоголю в ранньому підлітковому віці. Детермінанти раннього початку пиття є комплексними і включають як індивідуальні характеристики, так і чинники навколишнього середовища. Наприклад, деякі підлітки зазнають високого ризику почати вживати алкоголь рано через особистісні характеристики і сімейну історію алкоголізму. Однак серед цих підлітків одні матимуть вільний доступ до алкоголю, тоді як інші — не матимуть і, відповідно, з меншою імовірністю почнуть його вживати. Дослідження на монозиготних і дизиготних близнюках визначили лише незначний вплив

генетичних чинників на початок уживання алкоголю в середньому підлітковому віці. На користь цього твердження додатково свідчать дослідження конкордатності у вживанні алкоголю. Загальний рівень конкордатності серед усіх пар близнюків ФінТвін16 (2810 пар), незалежно від статі і зиготності, склав 86 %. Конкордатність спостерігалась також за показником пиття до стану інтоксикації — 77 %, незалежно від статі та зиготності близнюків.

Коли початок уживання алкоголю вже відбувся, генетичні фактори починали дедалі більше впливати на частоту пиття або пиття до стану сп'яніння. Отже, в одностатевих парах близнюків монозиготні пари мали більшу подібність у частоті вживання алкоголю порівняно з дизиготними. Вплив генетичних факторів зростав зі зростанням стажу вживання алкоголю, оскільки різниця між монозиготними і дизиготними близнюками ставала більшою з кожною новою хвилиною дослідження. Генетичні особливості, що визначають певні аспекти чи наслідки вживання алкоголю, наприклад чутливість до ефектів чи толерантність, можуть ставати більш вагомими з часом. Утримання від уживання алкоголю в 16-річному віці у близнюків ФінТвін16 також було пов'язано з особливостями пиття батьків. Якщо обидва батьки не вживали алкоголь, 38,7 % близнюків також утримувалися від пиття. Відсоток падав до 22,4 %, якщо батьки вживали алкоголь під час соціальних подій, але не мали проблем. І лише 16,8 % підлітків не спробували алкоголь до 16 років, якщо їхні батьки повідомили про три і більше проблем з алкоголем.

Взаємодія дітей у сім'ї як основа подібних звичок уживання алкоголю

З метою пояснити високий рівень конкордатності початку вживання алкоголю і певних звичок пиття серед близнюків оцінювався зв'язок між частотою взаємодії братів і сестер та подібність у вживанні алкоголю. Монозиготні близнюки проводять набагато більше часу в компанії один одного під час підліткового віку порівняно з дизиготними близнюками однієї статі. Виявлено лінійний зв'язок між частотою соціальних контактів і різницею у вживанні алкоголю в кожній парі близнюків. У 16-річному віці ті монозиготні і дизиготні близнюки чоловічої статі, які проводили більше часу один з одним, ніж з іншими людьми, мали подібну частоту вживання алкоголю (Rose et al. 1990).

Регіональні впливи на вживання алкоголю

Дослідження підлітків у Фінляндії засвідчили значні регіональні відмінності у частоті вживання алкоголю. Рівень пиття підлітків 16-річного віку є нижчим у сільській місцевості (Karvonen, 1995). Регіональні особливості перебувають у взаємодії із зиготністю в парі близнюків та утриманням від уживання алкоголю батьками. У районі Хельсинкі утримання від уживання алкоголю доволі нечасте і зиготність була сильно пов'язана з відмовою від алкоголю, тоді як у північній Фінляндії з більшою часткою підлітків, які не вживають алкоголь, зв'язок із зиготністю був слабший. Частота і рівень уживання алкоголю також зазнавали впливу регіональних відмінностей, що включають різницю у щільності популяції, доступності алкоголю, місцевих відмінностях у ставленні до алкоголю. Сімейні, спільні фактори навколишнього середовища відіграють більшу роль у сільських районах Фінляндії, де вживання алкоголю нижче, ніж у місті (Rose, 1997b). Вплив сім'ї на утримання від уживання алкоголю підлітками Фінляндії скоріше пояснюється факторами оточення, такими як взаємодія братів і сестер, уживання алкоголю батьками і регіональні відмінності, аніж генетичними факторами.

Література

1. Cloninger, C.R.; Sigvardsson, S.; and Bohman, M. Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 12:494-505, 1988.
2. Tremblay, R.E.; LeBlanc, M.; Schwartzman, A.E. The predictive power of first-grade peer and teacher ratings of behavior and personality in adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16: 571-583, 1988

3. Dobkin, P.L.; Tremblay, R.E.; and Sacchitelle, C. Predicting boys' early-onset substance abuse from father's alcoholism, son's disruptiveness, and mother's parenting behavior. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 65:86-92, 1997.
4. Fergusson, D.M.; Horwood, L.J.; and Lynskey, M.D. The prevalence and risk factors associated with abusive or hasardous alcohol consumption in 16-years-old. *Addiction* 90: 935-946, 1995.
5. Pulkkinen, L., and Pitkanen, T.A. Prospective study of the precursors to problem drinking in young adulthood. *Journal of Studies on Alcohol* 55:578-587, 1994
6. Knop, J.; Teasdale, T.W.; Schulsinger, F.; and Goodwin, D.W. A prospective study of young men at high risk for alcoholism: School behavior and achievement. *Journal of Studies on Alcohol* 46: 273-278, 1985.
7. Goodwin, D.W.;Knop, J.; Jensen, P.; Gabrielli, Jr, W.F.; and Pennick, E.C. Thirty-year follow-up of men at high risk for alcoholism. *Annals New York Academy of Science* 708:97-101, 1994.
8. Caspi, A.; Moffitt, T.E.; Newman, D.L.; and Silva, P.A. Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders: Longitudinal evidence from birth cohort. *Archives of General Psychiatry* 53: 1033-1039, 1996.
9. Rose, R.J.; Kaprio, J.; Pulkkinen, L.; Koskenvuo, M.; Viken, R.J.; and Bates, J.E. FinnTwin12 and FinnTwin16: Longitudinal twin family studies in Finland. *Behavior Genetics* 27:603-604, 1997a.
10. Prescott, C.A.; Hewitt, J.K.; Heath, A.C.; Truett, K.R.; Neale, M.C.; and Eaves, L.J. Environmental and genetic influences on alcohol use in the volunteer sample of older twins. *Journal of Studies on Alcohol* 55:18-33, 1994.
11. Koopmans, J.R., and Boomsma, D.I. Familial resemblances in alcohol use: Genetic or cultural transmission. *Journal of Studies on Alcohol* 57:19-28, 1996.
12. Rose, R.J.; Kaprio, J.; Williams, C.J.; Viken, R.; and Obremski, K. Social contact and sibling similarity: Facts, issues, and red herrings. *Behavior Genetics* 20:763-778, 1990.
13. Karvonen, S. Regional differences in drinking among Finnish adolescents. *Addiction* 90:57-64, 1995.
14. Rose, R.J.; Viken, R.J.; Kaprio, J.; and Koskenvuo, M. Use and abuse of alcohol in late adolescence: Genetic dispositions interact with socio regional contexts. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)* 74:577-578, 1997b.

6.11. Уживання алкоголю чи тверезість у віці 14 років? Генетичне епідеміологічне дослідження.

Rose, R. J., D. M. Dick, et al. (2001). "Drinking or abstaining at age 14? A genetic epidemiological study." Alcohol Clin Exp Res 25(11): 1594–1604.

Ранній початок уживання алкоголю пов'язаний з підвищеним ризиком подальших проблем з алкоголем. За результатами Національного лонгітюдного епідеміологічного опитування понад 42000 респондентів, регулярне пиття до 14 років пов'язане з майже 50 % підвищення ризику алкогольної залежності у дорослому віці (Grant and Dawson, 1997). Ці дані підтвердилися в Національному спільному перинатальному проекті: вживання алкоголю і сп'яніння у ранньому підлітковому віці пов'язане з алкоголізмом у віці 18 і 27 років (Clapper et al., 1995). З огляду на це, важливим є розуміння причин раннього початку вживання алкоголю. Чому деякі підлітки, хоча і не значна частка, у більшості європейських країн і у Сполучених Штатах Америки (Hibell et al., 1997) п'ють з дуже високою частотою (10 разів і більше на місяць) у середньому підлітковому віці? Розуміння відповіді на це запитання дуже важливе для вироблення ефективних запобіжних заходів. У цій статті повідомляється про генетичне й епідеміологічне дослідження вживання алкоголю в 14-річному віці на основі даних ФінТвін12, лонгітюдного дослідження сімей і близнюків у Фінляндії (Karjio et al., 1990).

Методи

ФінТвін12 — це дослідження п'яти когорт фінських близнюків, яке було розпочато у віці респондентів 11-12 років і тривало до 14 і 17 років. Для даного аналізу були доступні дані опитування у 14-річному віці для трьох із п'яти когорт. У перших трьох когортах (роки народження 1983–1985) налічувалася 1961 пара близнюків. Із цих родин 1715 (87,5 %) заповнили перший опитувальник та погодилися у подальшому взяти участь у дослідженні. З 3419 близнюків, які жили у Фінляндії і відвідували звичайні школи, 3283 (96 %) заповнили опитувальники. Перша хвиля була проведена, коли кожна з когорт досягла 11-річного віку. Коли близнюки досягли 12-річного віку, їхні батьки і вчителі заповнили поведінковий опитувальник щодо кожного близнюка, де оцінювали контроль за своєю дитиною та атмосферу вдома. 1557 з 1715 родин (91 %) повернули опитувальник. У 14-річному віці було проведено повторне опитування близнюків, у якому взяли участь і повідомили про вживання алкоголю 1355 пар близнюків. З вибірки 1335 пар близнюків 452 були монозиготні, 451 дизиготні однієї статі і 452 дизиготні різної статі. Через потреби регресійного аналізу остаточно вибірка склала 2006 осіб, які не мали пропущених значень за іншими змінними.

Класифікація пар близнюків на монозиготні і дизиготні базувалась на основі відповідей про подібність у зовнішньому вигляді і ранньому розвитку. Шкала статевого дозрівання складалася з питань про зміни у формі тіла, волосся на тілі, шкірі, для хлопців — волосся на обличчі та голосу, для дівчат — розвиток грудей та початок менструацій. Контроль за дитиною батьками оцінювався за допомогою трьох запитань в опитувальнику близнюків у першій хвилі та запитань в опитувальнику батьків. Запитання стосувалися ступеня обговорення батьками з дітьми щоденних планів, знання їхніх інтересів та діяльності та знання місцезнаходження поза домом. Атмосфера вдома оцінювалася за допомогою 8 характеристик у перші хвилі в опитувальниках підлітка і батьків. Атмосфера могла характеризуватись як тепла/турботлива, підтримувальна, спрямована на розуміння, відкрита, сувора, несправедлива, сварлива, індіферентна. Оцінки вчителів, отримані у 12-річному віці, стосувалися поведінки дитини стосовно однолітків. На їх основі було сформовано три шкали: проблеми з поведінкою (з трьома вимірами — гіперактивність/імпульсивність, агресивність, неухважність), емоційні проблеми (депресія, соціальна тривожність, віктимізація) та пристосованість (конструктивність, поступливість, соціальне лідерство/популярність). Уживання алкоголю вимірювалося за допомогою запитання про частоту пиття з 4 варіантами відповіді: від тверезості до пиття щотижня або частіше. Для

аналізу даних пари близнюків були класифіковані у чотири підгрупи: конкордатні та дисконкордатні пари щодо вживання алкоголю. Були отримані поліхоричні кореляції та їхні стандартні похибки, і далі на основі даних були побудовані стандартні моделі (Neale and Cardon, 1992). Автори зробили стандартне для таких досліджень припущення, що впливи навколишнього середовища еквівалентні для типів монозиготних і дизиготних близнюків, що парування відбувалося випадковим чином, та генетичні ефекти додавалися. Побудовані моделі з обмеженням за статтю дозволили визначити, чи ступінь генетичних впливів/впливів навколишнього середовища на вживання алкоголю розрізняється між чоловіками і жінками та чи ті самі фактори впливають на чоловіків та жінок (Neale and Cardon, 1992). Для загальної вибірки близнюків було проведено логістичний регресійний аналіз з метою визначити ризик уживання алкоголю. На початковому етапі перевірялися всі потенційні фактори ризику, а саме повідомлення дітьми та батьками про атмосферу вдома і моніторинг батьками у віці 11-12 років, рівень статевого дозрівання у 14 років, оцінка поведінки вчителями у віці 12 років. Усі фактори, що виявилися пов'язаними з результуючою змінною, були включені в модель з процедурою покрокового виключення.

Результати

Серед усіх учасників дослідження майже дві третини (63,9 %) повідомили про те, що не вживають алкоголю, 21 % вживали алкоголь «рідко», 13 % вживали алкоголь один чи два рази на місяць та приблизно 3 % вживали алкоголь щотижня. У подальшому аналізі три категорії були об'єднані в одну, та, відповідно, всі учасники потрапили до однієї з двох груп: вживання чи тверезість у віці 14 років. 73 (29,7 %) з 246 жіночих пар монозиготних близнюків були конкордатні щодо вживання алкоголю та 149 пар (60,6 %) конкордатно не вживали алкоголь; у 24 (9,7 %) парах один з близнюків не вживав алкоголь, тоді як інший повідомив про початок уживання. Отже, 90 % монозиготних близнюків жіночої статі були конкордатні за вживанням алкоголю, зі значенням поліхоричної кореляції 0,95. Цей коефіцієнт був нижчий для монозиготних близнюків чоловічої статі — 0,78. Для дизиготних близнюків однієї статі це значення дорівнювало 0,83 для сестер та 0,75 для братів, що фактично вказує на спільні фактори навколишнього середовища, які впливають на вживання алкоголю. Нижче значення кореляції для дизиготних близнюків різної статі (0,58) вказує на можливість ефектів, специфічних для статі. Побудована модель враховувала ідентичний розмір спільних факторів навколишнього середовища в чоловіків і жінок, але частково різний склад цих факторів. Це означає, що 77 % спільних факторів навколишнього середовища є однаковими для чоловіків та жінок, але інші 23 % є специфічними для статі. Спільний ефект навколишнього середовища відповідав за 76 % дисперсії у початку вживання алкоголю в 14 років у цьому дослідженні.

Можливим джерелом впливу спільного навколишнього середовища для близнюків може бути батьківський контроль та атмосфера вдома, як вона оцінювалась учасниками дослідження у 12-річному віці. З огляду на це було проведено логістичний регресійний аналіз впливу цих факторів на початок уживання алкоголю підлітками. Також до моделі було включено поведінкові та емоційні проблеми у 12-річному віці за оцінкою вчителів, ступінь статевого розвитку в 14-річному віці, стать, уживання алкоголю іншим близнюком, стать іншого близнюка в парі. Усі незалежні змінні в моделі мали статистично значимі співвідношення шансів. У скорегованій моделі, що включала всі зазначені змінні, дівчата мали у 1,68 разів більші шанси почати пити у 14 років порівняно з хлопцями. Протилежна стать іншого близнюка в парі була пов'язана з результуючою зміною зі співвідношенням шансів 1,26. Взаємодія статі з низьким рівнем батьківського контролю наражає дівчат на більший ризик раннього початку вживання алкоголю, навіть у випадку малої кількості поведінкових проблем. Для близнюків із середнім і високим рівнем поведінкових проблем виявлено, що комбінація більших проблем у 12-річному віці і зниженого рівня моніторингу батьками в цьому віці є спільним і еквівалентним фактором ризику для хлопців і дівчат. Прискорений статевий розвиток у контексті нижчого рівня батьківського контролю є фактором ризику як для хлопців, так і для дівчат.

Обговорення

У цьому дослідженні здійснено незвичну комбінацію генетичного й епідеміологічного аналізу на вибірці близнюків-підлітків. У генетичному аналізі, коли для побудови моделі було використано дані близнюків попарно, підтверджено спільні фактори навколишнього середовища як основна причина варіації вживання алкоголю в 14-річному віці. Епідеміологічний аналіз на основі цієї самої вибірки респондентів визначив три суттєві аспекти спільного навколишнього середовища: взаємодію близнюків між собою, оцінка близнюками ступеня батьківського контролю у 12-річному віці та їхню характеристику атмосфери вдома. Такі фактори, як стать, рівень статевого дозрівання та поведінкові проблеми у 12-річному віці, також були пов'язані з уживанням алкоголю у 14 років. Результати логістичної регресії вказують на взаємодію статі підлітка з іншими факторами ризику, а також на більшу вразливість дівчат із проблемною поведінкою до зниженого рівня батьківського контролю. Для даних цієї вибірки генетичні ефекти були дуже помірними для жінок і незначними для чоловіків. Цей результат пояснюється віком і відображає динаміку пиття протягом підліткового віку: майже дві третини 14-річних підлітків у Фінляндії повідомляють про повну абстиненцію. Натомість у віці 16 років у паралельній вибірці фінських підлітків 75% повідомляли про вживання алкоголю, і половина пили щомісяця і частіше (Rose et al., 1999). Для дітей, які мають високі показники поведінкових проблем (агресивність, імпульсивність, гіперактивність) та низький рівень емоційних проблем (не тривожні, не бояться нових ситуацій), ризик раннього початку вживання алкоголю є підвищеним. Цей результат підтверджує висновки попередніх досліджень. Однак розглянуте дослідження проведене в іншій культурі та для більш раннього віку. Поведінкові провісники раннього початку вживання алкоголю не відрізнялися для дівчат і хлопців у цьому дослідженні, що збігається з результатами деяких попередніх досліджень.

Література

1. Grant B.F., Dawson D.A. (1997) Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Subst Abuse* 9:103–110.
2. Clapper R.L., Buka S.L., Goldfield E.C., Lipsitt L.P., Tsuang MT (1995) Adolescent problem behaviors as predictors of adult alcohol diagnoses. *Int J Addict* 30:507–523.
3. Hibell B., Andersson B., Bjarnason T., Kokkevi A., Morgan M., Narusk A. (1997) The 1995 ESPAD Report: Alcohol and Other Drug Use Among Students in 26 European Countries. Modin Tryck AB, Stockholm.
4. Kaprio J., Koskenvuo M., Rose R.J. (1990) Population-based twin registries: illustrative applications in genetic epidemiology and behavioral genetics from the Finnish Twin Cohort Study. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)* 39:427–439.
5. Neale M.C., Cardon L.R. (1992) *Methodology for Genetic Studies of Twins and Families*. Kluwer Academic Publishers, The Netherlands.
6. Rose R.J., Kaprio J., Winter T., Koskenvuo M., Viken R.J. (1999) Familial and socioregional environmental effects on abstinence from alcohol at age sixteen. *J Stud Alcohol* 13:63–74.

6.12. Зловживання різними наркотиками серед чоловіків. Роль специфічних і спільних прогностичних факторів.

Tsuang, M. T., M. J. Lyons, et al. (1998). "Co-occurrence of abuse of different drugs in men: the role of drug-specific and shared vulnerabilities." Arch Gen Psychiatry 55(11): 967–972.

Важливим питанням сприйнятливості до вживання наркотиків є специфічність до однієї речовини, класу речовин чи психоактивних речовин загалом. Принаймні для деяких споживачів вибір наркотиків є випадковим, а мотивуючим є ефект від уживання (Glantz, 1992). Існуючі моделі розвитку вживання психоактивних речовин припускають, що кожна залежність має свою етіологію. Однак не існує свідчень, що особи, які вибірково вживають одну речовину, істотно відрізняються від тих, хто вживає інші (Tarter, 1992). Спільна поведінкова схильність до вживання підтримується декількома спостереженнями: 1) особи, які припинили вживати один наркотик, починали вживати інші; 2) не виявлено окремих факторів, які є суто специфічними для однієї психоактивної речовини; 3) мало свідчень, що зловживання будь-яким з наркотиків є спадковим у певній родині. Молекулярні, поведінкові і клітинні дослідження виявили шляхи в центральній нервовій системі, які визначають відповідь на етанол, стимулянти, опіати і марихуану, та спільні і специфічні механізми чутливості, нейроадаптації і винагорода (Nestler, 1997). Знайдені спільні особливості генетичної регуляції відповіді на етанол, пентобарбітал, діазепам і морфін в мишей (Crabbe, 1994). Довготривале вживання марихуани може змінювати функцію лімбічної системи подібно до кокаїну, алкоголю й опіатів (Rodriguez de Fonseca, 1997). У цій роботі було поставлено питання про роль генетичних чинників і факторів навколишнього середовища у вживанні наркотиків. По-перше, визначався ступінь зв'язку між зловживанням різними наркотиками. Порівняння сили цих зв'язків у монозиготних і дизиготних близнюків уможливило висновки про відносну важливість генетичних чинників і факторів навколишнього середовища. Іншим питанням є ступінь специфічності генетичних факторів щодо вживання різних типів наркотичних речовин.

Методи

Учасниками дослідження були 6744 людини з Реєстру близнюків В'єтнамської ери, який складається з пар близнюків чоловічої статі, що народилися між 1939 і 1957 роками і служили в армії у 1965–1975 роках. Зиготність визначалася за допомогою опитування і типування за групою крові. 1874 пари монозиготних і 1498 пар дизиготних близнюків, які погодились взяти участь у дослідженні, мали середній вік 44,6 років, були переважно білої раси. Учасники були опитані телефоном за III версією Діагностичного переліку запитань, із середньою тривалістю інтерв'ю 45 хвилин. Питання, що оцінювали зловживання і симптоми залежності за Керівництвом із діагностики і статистики, були поставлені, якщо респондент повідомляв про вживання наркотику більше ніж 5 разів.

Для визначення ступеня зв'язку між зловживанням різними наркотиками використовувалося кілька аналітичних підходів: вирахування умовної вірогідності, співвідношення шансів, тетрагоричної кореляції. У разі кореляції фенотипів (наприклад, уживання марихуани) будувалися багатофакторні моделі для визначення детермінант такої кореляції. Багатофакторні моделі структурних рівнянь дозволили оцінити, чи корелюють впливи генетичних чинників і факторів навколишнього середовища. На першому етапі в модель були введені сукупні генетичні чинники, родинні фактори і фактори навколишнього середовища. Ця повна модель надалі порівнювалася з обмеженими моделями, які не включали один з факторів.

Кілька теоретичних моделей, які описують механізм співіснування залежності від кількох наркотиків, застосовувались до даних у цьому дослідженні. Модель одного незалежного шляху передбачає один генетичний фактор, який визначає зловживання наркотиками взагалі, та інші генетичні впливи, специфічні до категорії наркотику. Подібним чином діють і фактори навколишнього середовища. Співіснування залежності від різних

наркотиків пояснюється дією факторів навколишнього середовища, генетики і родини, що є спільними.

Модель спільної вразливості (модель латентного фенотипу) є варіантом моделі незалежного шляху, але фактори навколишнього середовища, генетики і родини діють спільним чином. Модель із залученням через марихуану також передбачає однаковий вплив факторів генетики і оточення. Однак, згідно з припущенням цієї моделі, ці фактори спочатку впливають на звживання марихуани, що надалі визначає вживання інших типів наркотиків (Kandel, 1975).

Результати

10 % близнюків у цьому дослідженні зловживали чи мали залежність від принаймні одного типу наркотиків за критеріями Керівництва з діагностики і статистики. Згідно з показниками кореляції і співвідношенням шансів, зловживання одним видом наркотику пов'язане з підвищеним ризиком зловживання іншими категоріями наркотиків. Ці дані свідчать про спільність шляхів залучення до вживання різних наркотиків. Однак не спостерігається повної конкордатності у жодній парі категорій, що вказує на унікальні впливи щодо кожного з наркотиків.

Наступним кроком було визначення механізму, який виявляв співіснування залежності від різних речовин. Для цього було порівняно альтернативні моделі. Модель одного незалежного шляху і модель спільної вразливості не могли бути відкинуті, тоді як модель із залученням через марихуану була відкинута. Оскільки модель спільної вразливості включала меншу кількість детермінант, у подальшому аналізі використовувалась саме вона. Відносний вплив факторів генетики і навколишнього середовища, згідно із цією моделлю, становив 31 % дисперсії для спільних генетичних ефектів, 25 % для сімейних чинників і 44 % для факторів навколишнього середовища. Родинні фактори впливають як на окремі види наркотиків, так і на вживання наркотиків загалом, але не ясно, чи цей вплив спричинений генетичними ефектами, чи родинним середовищем, чи обома факторами. Пропорції дисперсії, яка пояснюється генетичними, родинними чинниками і факторами навколишнього середовища, подібні для всіх 5 категорій наркотиків. Однак унікальні впливи дещо відрізняються. Вживання марихуани зумовлене впливом унікальних родинних чинників, тоді як уживання інших наркотиків має зв'язок зі спільними умовами родинного середовища. Зловживання марихуаною, стимулянтами і седативними речовинами (але не психоделіками) мало невелику частку дисперсії, яка пояснювалася унікальними генетичними факторами, тоді як зловживання героїном зазнавало значного впливу унікальних генетичних чинників. У випадку героїну лише 50 % загальної дисперсії пояснювалося спільними факторами, тоді як цей показник був 60 % і вище для інших наркотиків.

Обговорення

Результати цього дослідження показали зв'язок між зловживанням різними категоріями нелегальних наркотиків. Особа, яка зловживає одним наркотиком, має більший ризик зловживати й іншими. Залежність від героїну має найбільший ступінь унікальної генетичної компоненти (38 %) і найменший ступінь спільної генетичної компоненти (16 %) порівняно з усіма іншими наркотиками. Кожна категорія наркотиків мала подібну частку впливу родинного середовища, але зловживання марихуаною перебувало під значним впливом специфічних факторів родинного оточення.

Можливими обмеженнями цього дослідження є питання про валідність телефонних опитувань, можливість поширити отримані висновки на інші популяції, низька поширеність залежності від деяких наркотиків і відмова деяких близнюків узяти участь. Згідно з дослідженнями, які порівнювали результати очних інтерв'ю із телефонними, останні дають нижчі оцінки поширеності для деяких наркотичних речовин (Sobin, 1993). Оскільки не виявлено різниці у вживанні наркотичних речовин між ветеранами війни у В'єтнамі та їхніми однолітками, які не брали участі у війні (Jordan, 1991), результати даного дослідження можуть бути поширені на загальну популяцію цього ж віку. Однак, оскільки вибірка включала тільки чоловіків, результати не можуть бути поширені на жінок.

Згідно з припущеннями побудованих моделей, є спільні фактори, які визначають зловживання всіма типами наркотиків. Тобто деякі характеристики роблять індивіда вразливим до залежності від наркотиків. Більше того, цей узагальнений ризик перебуває під впливом генетичних факторів, факторів родинного середовища і факторів навколишнього середовища. Однак вони впливають на різні категорії наркотиків різною мірою. Модель спільної вразливості достатньою мірою описує шляхи розвитку залежності для різних категорій наркотиків. Вірогідно, що одна характеристика буде більше впливати на зловживання седативними речовинами та опіатами, тоді як інша визначатиме ризик залежності від марихуани і психоделіків.

Чи різні наркотики вживаються з різних причин? Результати цього дослідження дають і ствердну, і заперечну відповіді. Більшість генетичних факторів, які визначають героїнову залежність, є специфічними для героїну і не впливають на інші наркотики. Родинне середовище впливає на всі категорії наркотиків, але існують специфічні впливи родини на вживання марихуани. Майбутні дослідження мають бути спрямовані на соціальні, психологічні і біологічні фактори, які визначають загальний ризик зловживання наркотиками та специфічний ризик для кожної категорії наркотиків.

Література

1. Glantz M.D. A developmental psychopathology model of drug abuse vulnerability. In: Glantz M.D, Pickens R, eds. *Vulnerability to Drug Abuse*. Washington, DC: American Psychological Association; 1992: 389-418.
2. Tarter R.E., Mezzich A.C. Ontogeny of substance abuse: perspectives and findings. In: Glantz M.D., Pickens R., eds. *Vulnerability to Drug Abuse*. Washington, DC: American Psychological Association; 1992: 149-178.
3. Nestler E.J., Aghajanian G.K. Molecular and cellular basis for addiction. *Science*. 1997; 278:58-63.
4. Crabbe J.C., Belknap J.K., Buck K.J. Genetic animal models of alcohol and drug abuse. *Science*. 1994; 264: 1715-1723.
5. Rodriguez de Fonseca M.R.A., Carrera A., Navarro M., Koob G.F., Weiss. Activation of corticotropin-releasing factor in the limbic system during cannabinoid withdrawal. *Science*. 1997; 276: 2050-2054.
6. Kandel D.B. Stages in adolescent involvement in drug use. *Science*. 1975; 190:912-914.
7. Sobin C., Weissman M.M., Goldstein R., Adams P. Diagnostic interviewing for family studies. *Psychiatr Genet*. 1993; 3:227-233.
8. Jordan B.K., Schlenger W.E., Hough R., Kulka R.A., Weiss D., Fairbank J.A., Marmar C.R.. Lifetime and current prevalence of specific psychiatric disorders among Vietnam veterans and controls. *Arch Gen Psychiatry*. 1991;48:207-215.

6.13. Зміни у впливах генів і навколишнього середовища на розвиток ніотинової залежності і великого депресивного розладу від підліткового до раннього дорослого віку.

Tully, E. C., Iacono, W. G., & McGue, M. (2010). Changes in genetic and environmental influences on the development of nicotine dependence and major depressive disorder from middle adolescence to early adulthood. Dev Psychopathol, 22(4), 831-848.

Підлітковий і ранній дорослий вік є періодами розвитку, які характеризуються багатьма змінами, оскільки молодь стає більш незалежною, проводить менше часу з батьками, а більше з однолітками, і ризиковано поводить. Також це період ризику і піку захворюваності на багато психіатричних розладів і ніотинову залежність (Chassin, Presson, Rose, & Sherman, 1996). Оскільки великий депресивний розлад та ніотинова залежність є хронічними, значно шкодять здоров'ю і завдають значних економічних збитків, необхідним є раннє втручання і мінімізація ризиків, що призводять до цієї психопатології. Каскад генетичних чинників і впливів навколишнього середовища створює різноманітні варіанти того, наскільки успішно молодь адаптується до вимог цього періоду і уникає ризиків депресивного розладу і ніотинової залежності. Поява симптомів у середині підліткового віку може спричинюватися кумулятивним ризиком навколишнього середовища, специфічними впливами та генетичними чинниками. Метою цього дослідження є визначення змін у впливах генетичних чинників і факторів навколишнього середовища на появу симптомів ніотинової залежності та великого депресивного розладу під час періоду розвитку в трьох окремих вікових точках від середнього підліткового віку до раннього дорослого віку. З урахуванням додаткового навантаження, яке створює захворювання на обидва розлади, дане дослідження також має на меті визначити взаємний вплив ніотинової залежності і депресії. Дослідження близнюків надають найкращий метод оцінки генетичних факторів і чинників навколишнього середовища за допомогою порівняння монозиготних близнюків, які мають 100 % спільних генів, із дизиготними близнюками, які мають у середньому 50 % спільних генів. Біометричне моделювання даних близнюкових досліджень надає оцінку сумарного генетичного ефекту, спільних факторів навколишнього середовища (для обох близнюків) та специфічних факторів навколишнього середовища (для кожного близнюка окремо). У цьому дослідженні лонгітюдні дані про близнюків використано для відповіді на питання про зміну специфіки впливів генетичних чинників і факторів навколишнього середовища на великий депресивний розлад і ніотинову залежність.

Методи

Вибірка складалась з 756 пар близнюків однієї статі (50,3 % жіночої статі, 64 % монозиготні) з Міннесотського дослідження сімей близнюків, яке є лонгітюдним дослідженням близнюків із загального реєстру населення. Участь узяли 82,7 % запрошених до дослідження, які відповідали критеріям включення (жили поблизу Міннеаполіса, не були всиновленими, були здорові психічно і фізично). Вибірка відповідала демографічним характеристиками штату Міннесота в час народження близнюків: 98 % належали до європеїдної раси, з мінімальною різницею за індикаторами соціоекономічного статусу між родинами, які брали і не брали участь у дослідженні. Перша оцінка учасників проводилась у віці 11 років, подальші три інтерв'ю відбувалися приблизно кожні 3 роки. Оскільки частота діагнозів ніотинової залежності і депресії в 11-річному віці дуже низька, цей аналіз містить дані з трьох останніх інтерв'ю у віці 15 років (середній підлітковий), 18 років (старший підлітковий) та 21 рік (ранній дорослий). У кожній хвилі дослідження було проведено структуровані інтерв'ю з близнюками з метою оцінки симптомів ніотинової залежності і депресії за критеріями Керівництва з діагностики та статистики (III версія). Розмір впливів генетичних чинників і факторів навколишнього середовища у кожний віковий період та ступінь перекриття чи специфічності цих впливів оцінювався за допомогою моделей

розкладання Чолескі. Моделі розкладання Чолескі — це багатofакторна техніка, яка ґрунтується на принципах факторного аналізу для оцінки внеску генів і навколишнього середовища у дисперсію за симптомами у кожний віковий період і коваріацію між симптомами в часі. Панельні моделі з лагом використовувалися для аналізу співвідношення між симптомами ніотинової залежності і великого депресивного розладу у віці 15, 18 та 21 рік.

Результати

Частота великого депресивного розладу та ніотинової залежності значно зростала з віком. Зростання було схожим у чоловіків і жінок за винятком більшого зростання частоти великого депресивного розладу в жінок між 15 та 18 роками і в чоловіків між 18 та 21 роком. Не було значимої різниці в частоті симптомів та діагнозів цих розладів для різних статей у 15-річному віці. Частота діагнозів та симптомів великого депресивного розладу значно вища в жінок порівняно з чоловіками у 18-річному віці, але частота діагнозу і симптомів ніотинової залежності була значно вищою в чоловіків, ніж у жінок, у віці 18 років. У віці 21 року діагнози і симптоми великого депресивного розладу не відрізнялися в молодих людей різної статі, але ніотинова залежність частіше діагностувалась у чоловіків, ніж у жінок. Враховуючи коморбідність між цими розладами, частота їх діагностування мала позитивну кореляцію, але незначну. Згідно з результатами логістичної регресії, особи з одним розладом мали більшу вірогідність також мати діагноз іншого розладу, ніж не мати його у віці 15 та 21 року.

Результати моделювання за Чолескі для симптомів ніотинової залежності виявили збільшення загальної дисперсії з віком, а також збільшення дисперсії за генетичними факторами і неспільними факторами навколишнього середовища. Вплив спільних факторів навколишнього середовища був незначним у всі три вікові періоди і спадав з віком. Хоча розмір впливу спільних факторів навколишнього середовища був більшим, ніж вплив генетичних факторів у віці 15 років, ситуація змінилася на протилежну у 18 та 21 рік. Частка дисперсії, що пояснюється неспільними впливами навколишнього середовища була відносно стабільною у досліджувані вікові періоди і найбільшою у 21 рік. Хоча відносно значення генетичних чинників змінювалось, спостерігався значних збіг конкретних генетичних характеристик, що мали вплив у різні вікові періоди. Натомість неспільні фактори навколишнього середовища були майже повністю специфічні щодо віку. Якщо узагальнити, генетичний внесок до дисперсії у симптомах ніотинової залежності зростав з віком, тоді як частка дисперсії, що пояснюється спільними факторами навколишнього середовища спадала з віком, а та, що пояснюється неспільними факторами навколишнього середовища, залишалася відносно стабільною. Моделювання за Чолескі для симптомів великого депресивного розладу також визначило більший ефект спадкових факторів у старшому віці. Як і у випадку ніотинової залежності, зростала загальна дисперсія, а також дисперсія, спричинена генетичними чинниками і неспільними чинниками навколишнього середовища. Спільні чинники навколишнього середовища були малими і залишалися на цьому рівні між 15 та 18 роками, а тоді дещо знижувалися між 18 та 21 роками. Майже вся дисперсія симптомів великого депресивного розладу у 15-річному віці може бути пояснена неспільними факторами навколишнього середовища. Вплив генетичних факторів був найбільшим між 18 та 21 роками, набір генетичних характеристик залишався незмінним порівняно з 15-річним віком. Якщо підсумувати, модель за Чолескі для симптомів великого депресивного розладу виявила зростаючий з віком генетичний внесок, малий і спадний внесок спільних факторів навколишнього середовища та дуже великий вплив неспільних факторів навколишнього середовища в усі три вікові періоди.

Симптоми ніотинової залежності та великого депресивного розладу були стабільні протягом часу і корелювали один з одним у різні вікові проміжки. Побудова панельної моделі з лагом установила, що кореляція симптомів у віці 15-18 років та 18-21 рік для кожного розладу окремо була більш сильною і значущою для ніотинової залежності, ніж для великого депресивного розладу. Симптоми великого депресивного розладу в більш

ранньому віці не були пов'язані з появою симптомів ніотинової залежності пізніше, та, навпаки, наявність симптомів ніотинової залежності раніше не була фактором ризику появи симптомів великого депресивного розладу. Малий, але значимий зв'язок було зафіксовано між новими факторами ризику симптомів ніотинової залежності у 18-річному віці та новими факторами ризику симптомів великого депресивного розладу у 18 років, які не пояснювалися жодним з розладів у 15-річному віці.

Обговорення

Метою цього дослідження було використання лонгітюдних моделей для визначення змін у впливах генетичних факторів та чинників навколишнього середовища на появу симптомів ніотинової залежності та великого депресивного розладу протягом періоду від середини підліткового періоду до початку дорослого віку. Також завданням було перевірити зв'язок між ніотиновою залежністю та великим депресивним розладом, враховуючи розвиток цих фенотипів з віком. Результати свідчать про активний та динамічний процес, що включає зміни величини генетичних впливів та впливів навколишнього середовища на ніотинову залежність та великий депресивний розвиток. Генетичні впливи зростали між 15 та 18 роками, коли незалежність та пошук власної ідентичності посилюються, але були відносно стабільними між 18 та 21 роками. Зростання впливу генетичних факторів у цьому дослідженні відбувалося у контексті каскаду генів і впливів факторів довкілля, що взаємодіяли між собою та призводили до появи симптомів ніотинової залежності та великого депресивного розладу в середині підліткового періоду. Відповідно, чинники навколишнього середовища, які є специфічними для підлітка, а не спільними для всіх членів сім'ї, також мали значення для розвитку досліджуваних хвороб. Зростання впливу неспільних факторів навколишнього середовища може відображати основні завдання розвитку, що постають у підлітковому періоді, такі як незалежність, більше спілкування з однолітками та більше дозвілля поза родиною. Як для ніотинової залежності, так і для великого депресивного розладу генетичні впливи перетинались значним чином у всі три вікові періоди, що вказує на їх значення у процесі розвитку симптомів. Натомість неспільні фактори середовища були специфічні для кожного віку у відповідності до головних подій розвитку. Наприклад, конфлікт із батьками є важливим фактором психопатології і вживання наркотичних речовин протягом підліткового віку (McGue, 2005), але вже не є настільки важливим у ранньому молодому віці, коли людина залишає батьківський дім. Малий вплив спільних факторів навколишнього середовища у всі три вікові періоди був неочікуваним. Відносна частка впливу спільних факторів середовища спадала, але цей спад був скоріше відображенням значного зростання впливу генетичних чинників та неспільних чинників навколишнього середовища. Насамкінець, спостерігалася тривала стабільність симптомів ніотинової залежності та великого депресивного розладу протягом періоду від підліткового віку до початку дорослого віку. Ніотинова залежність була стабільніша, що може відображати епізодичну природу депресії та сильніший вплив генетичних чинників.

Спільне діагностування ніотинової залежності та великого депресивного розладу було підтверджено результатами цього дослідження. Зв'язок був слабким і значимим, але після врахування стабільності проявів симптомів кожного розладу окремо, виявлення симптомів одного розладу раніше не було пов'язано з появою симптомів іншого розладу пізніше. Однак обидва розлади мали спільні фактори ризику у 18-річному віці, серед яких неспільні фактори навколишнього середовища, що стосуються стосунків з однолітками, найбільш імовірні. Враховуючи значний перетин генетичних впливів протягом трьох вікових періодів, ранні профілактичні заходи, які спрямовані на дітей з високим генетичним ризиком (наприклад, батьки з розладом), можуть значно знизити наслідки для здоров'я і благополуччя цих людей. Більше того, визначення ефектів, що відбуваються та передаються між поколіннями, має практичне значення для впливу на специфічні фактори ризику та захисні фактори, що можуть перешкодити прояву розладу. Наприклад, профілактичні заходи, спрямовані на дітей з батьками, що страждають на депресію, можуть спрямувати їх розвиток

з мінімальними наслідками і вірогідністю проявити успадковану схильність до негативних емоційних проявів.

Література

1. Chassin, L., Presson, C. C., Rose, J. S., & Sherman, S. J. (1996). The natural history of cigarette smoking from adolescence to adulthood: Demographic predictors of continuity and change. *Health Psychology, 15*, 478–484.
2. McGue, M., Elkins, I., Walden, B., & Iacono, W. G. (2005). Perceptions of the parent–adolescent relationship: A longitudinal investigation. *Developmental Psychology, 41*, 971–984.

Розділ 7. Тютюнопаління.

7.1. Перехід до регулярного куріння та нікотинової залежності (за Національним опитуванням щодо супутньої захворюваності серед підлітків).

Dierker, L., Swendsen, J., Rose, J., He, J., & Merikangas, K. (2012). Transitions to Regular Smoking and Nicotine Dependence in the Adolescent National Comorbidity Survey (NCS-A). Ann Behav Med, 43(3), 394-401.

Досі інтервенції, пов'язані з курінням, в основному спрямовувалися на запобігання початку куріння та на лікування залежності. Однак природня історія куріння вказує на те, що настання нікотинової залежності проходить послідовну серію етапів, які включають проміжні стадії щомісячного, щотижневого та щоденного куріння (Dierker L, 2008). Відомий зв'язок між віком початку куріння та щоденним курінням чи нікотиновою залежністю (Baron-Epel O, 2004). Однак мало відомо про те, як вік настання кожного етапу та швидкість переходу між різними етапами пов'язані з ризиком подальшої залежності і регулярного куріння. Оцінка цієї часової динаміки, а також її зв'язків з розвитком нікотинової залежності може допомогти поставити нові цілі для подальшого зниження поширеності куріння. У попередній роботі на основі Національного опитування з коморбідності серед дорослих ретроспективні повідомлення слугували для аналізу переходу між етапами. Особи, які повідомляли про більш швидкий перехід між ранніми етапами куріння, були більш схильні до початку щоденного куріння та нікотинової залежності, а їхній ризик кожного наступного переходу був найбільший протягом року після настання попереднього етапу (Dierker L, 2008). Оскільки дорослі часто схильні хибно пригадувати події, які трапились десятиліття тому, такий підхід часто призводить до систематичної похибки (Johnson EO, 2005). Куріння першої сигарети відбувається майже завжди до 18 років, тому втручання, спрямовані на підлітків, мають найбільший потенціал щодо запобігання залежності від куріння. Національне опитування з коморбідності серед підлітків є національно репрезентативним дослідженням, яке дозволяє оцінити зв'язок між віком настання головних етапів куріння та швидкістю переходу між ними і настанням нікотинової залежності в підлітків. У цьому дослідженні ми оцінюємо: 1) настання нікотинової залежності після попередніх етапів куріння (початок, щотижневе та щоденне куріння); 2) зв'язок між віком настання/швидкістю переходу між етапами куріння та ризиком регулярного куріння і нікотинової залежності.

Методи

У Національному опитуванні з коморбідності серед підлітків брали участь 10 123 особи (13–17 років, середній вік — 15,2 року) у США між лютим 2001 р. та січнем 2004 р. з вибіркою, яка включала підвибірки домогосподарств та шкіл. Рівень відповідей становив 82,9 %. Порівняння вибірових та загальнопопуляційних характеристик виявило дуже незначну різницю. Один з батьків або опікунів заповнював опитувальник, який містив запитання про демографічні характеристики родини та повний набір характеристик підлітка та його батьків.

Куріння протягом життя та нікотинова залежність вимірювалися на основі відповідей на структуроване інтерв'ю. Модуль з куріння містив початкове запитання про куріння будь-коли та уточнювальні запитання у випадку позитивної відповіді. Респондентів, які повідомили про щотижневе куріння, запитували про симптоми залежності від нікотину згідно з критеріями Посібника з діагностики та статистики – IV (толерантність, синдром відміни або куріння для уникнення і зниження синдрому відміни, куріння у більшій кількості або довше, ніж планувалося, постійне бажання і невдалі спроби зменшити обсяг, витрачання значної кількості часу на пошук, уживання або відновлення після куріння, відмова від інших занять, куріння попри фізичні або психологічні проблеми, ним спричинені чи посилені). Усі респонденти, які відповідали цим критеріям у будь-який період життя, вважалися залежними

від нікотину. Вік настання основних етапів куріння визначався з повідомлень про вік початку куріння, вік настання щотижневого куріння, щоденного куріння та нікотинової залежності. Змінні, які враховували швидкість переходу між основними етапами куріння, були отримані за допомогою віднімання віку настання більш раннього етапу від віку настання пізнішого етапу. Соціодемографічні змінні включали стать, вік, етнічну приналежність, расу, проживання в місті/селі, дохід, сімейний статус батьків/опікунів, рівень освіти батьків. Настання основних етапів вважалося результуючою змінною, тоді як демографічні характеристики та вік настання етапів куріння і швидкість переходу між ними вводилися як предиктори до багатофакторної логістичної регресійної моделі.

Результати

36 % підлітків повідомили про щонайменше одну зтяжку сигарети, сигари або люльки протягом життя. Серед тих, хто колись курих, 40,7 % курили щотижня та 32,8 % курили щодня. 19,6 % курців відповідали критеріям нікотинової залежності. Середній вік настання кожного етапу становив 12,2 роки для початку куріння, 13,5 років для щотижневого куріння, 13,8 років для щоденного куріння та 14,5 років для нікотинової залежності. Хоча дівчата починали курити в пізнішому віці (12,5) порівняно з хлопцями (12,0), вік настання інших етапів куріння не розрізнявся між статями та етносами. Куріння загалом, а також щотижневе чи щоденне куріння серед курців не розрізнялися значною мірою за статтю, рівнем доходів, місцем проживання. Однак значущий вплив мала раса/етнос. Порівняно з білими підлітками, чорна молодь мала значно нижчу частоту куріння, а також прогресування до щотижневого та щоденного куріння. Куріння було більш поширеним серед підлітків, чий батьки не закінчили вищого навчального закладу. Коли підлітки починали курити щотижня чи щодня, більшість індивідуальних або родинних соціодемографічних характеристик не впливала на вірогідність переходу до нікотинової залежності. Лише дівчата мали більші шанси набутися залежності від нікотину, ніж хлопці, та 17-18-річні підлітки частіше ставали залежними, ніж молодші. Кумулятивна вірогідність щоденного та щотижневого куріння зростає протягом перших двох років після початку куріння, зростання уповільнюється через три роки і надалі спадає. Більше половини випадків переходу до щоденного куріння та нікотинової залежності відбуваються в перший рік після настання щотижневого куріння зі зростанням кумулятивної вірогідності тривалістю у три роки, а надалі її спаданням.

Після контролю змінних статі, вікової когорти, раси/етносу, проживання в місті/селі, доходу, сімейного статусу батьків та освіти батьків багатофакторний логістичний регресійний аналіз виявив, що більш ранній вік початку куріння був предиктором переходу до щотижневого куріння серед курців (відношення шансів 0,90, довірчий інтервал 0,86–0,95). Більш ранній вік початку куріння (ВШ 0,28, ДІ 0,22–0,35) та швидший перехід від початку куріння до щотижневого куріння (ВШ 0,25, ДІ 0,19–0,31) були незалежно пов'язані з підвищеною ймовірністю переходу до щоденного куріння серед тих, хто колись курих. Серед підлітків, які вже курили щоденно, ранній вік початку куріння, ВШ 0,71 (0,60–0,83), менший час між початком куріння та щотижневим курінням, ВШ 0,78 (0,65–0,93), та більш швидкий перехід між щотижневим та щоденним курінням, ВШ 0,67 (0,56–0,78), незалежно один від одного були пов'язані з нікотиновою залежністю. Усі значимі зв'язки були знайдені також у моделях, побудованих для окремих демографічних підгруп за статтю, віковою когортою, расою/етносом, місцем проживання, рівнем доходу, сімейним статусом та освітою батьків.

Обговорення

Це дослідження задокументувало природний перебіг куріння в першій національно репрезентативній вибірці підлітків у США й оцінило перехід між початком куріння, щотижневим та щоденним курінням та нікотиновою залежністю. Більш ніж третина підлітків повідомила про одну та більше зтяжок у житті. Приблизно один з п'яти курців відповідав критеріям залежності від нікотину. Раса/етнос, вік та освіта батьків мали сильний зв'язок з ризиком куріння чи переходом до щотижневого та щоденного куріння. Однак ці соціодемографічні характеристики не були пов'язані з настанням нікотинової залежності. Молодший вік переходу до кожного наступного етапу та більш швидкий перехід між

етапами були пов'язані з підвищеним ризиком щотижневого та щоденного куріння, ніотинової залежності. Ризик настання цих етапів був найвищим протягом року після настання попереднього етапу. Загалом, частота куріння та щоденного куріння в Національному опитуванні з коморбідності серед підлітків збігається з попередніми дослідженнями на основі національно репрезентативних вибірок підлітків (CDC, Morbidity and Mortality Weekly Report 2008). Частота ніотинової залежності, за критеріями Посібника з діагностики та статистики – IV, становила 7 % у цьому дослідженні, що є першою оцінкою цього показника серед підлітків у США за формальними критеріями. Попередні епідеміологічні дослідження на основі репрезентативних вибірок дорослих установили, що від третини до половини щоденних курців стають залежними від ніотину в певний момент життя (Dierker L, 2008). У цій вибірці 19 % щоденних курців підліткового віку вже перейшли до стадії залежності від ніотину. Зважаючи на те, що перехід найчастіше відбувається протягом року після настання щоденного куріння, цей показник може збільшитися вдвічі після дорослішання когорти. Відомо, що підлітки, які починають курити раніше, мають вищий ризик перейти до залежності від ніотину та хронічного куріння (Kandel DB, 2000). Це дослідження значно розширило наші знання про природний розвиток поведінки завдяки визначенню впливу швидкості переходу на настання основних етапів куріння.

Цей аналіз поширюється за межі традиційного підходу, який був сфокусований на залежності, але не розглядав значення динаміки переходу між етапами в часі. Результати дослідження підкреслюють як значення швидкого переходу багатьох підлітків до ніотинової залежності, так і дуже обмежений період часу, коли запобігання чи інтервенція можуть зупинити розвиток поведінки. Відкриття, що швидкість переходу між початком куріння, щотижневим та щоденним курінням була незалежно пов'язана з настанням щоденного куріння та ніотинової залежності, підтверджує ретроспективні дані, отримані в Національному опитуванні з коморбідності серед дорослих (Dierker L, 2008). Раптовий перехід від уживання до залежності вважається поширеним для стимуляторів, таких як тютюн та кокаїн (O'Brien MS, 2005). Натомість уживання алкоголю та марихуани не призводить до швидкого виникнення залежності (Wagner FA, 2002). Подальші дослідження необхідні для встановлення біологічних та соціокультурних причин індивідуальної варіабельності розвитку поведінки, пов'язаної з курінням тютюну.

Звичайно, Національне опитування з коморбідності серед підлітків мало багато сильних сторін для визначення природного розвитку поведінки. По-перше, результати є національно репрезентативними у період, найбільш важливий для початку куріння та переходу до хронічного куріння, порівняно з попередніми опитуваннями на основі шкільних вибірок (CDC, Morbidity and Mortality Weekly Report 2008). По-друге, дослідження враховувало, що не всі респонденти досягли віку ризику для кожної результуючої змінної. Ці результати також мають розглядатися в контексті обмежень дослідження. Лише ті, хто курив щонайменше щотижня, відповідали на запитання про симптоми ніотинової залежності, таким чином виключаючи інші категорії курців. Ретроспективні повідомлення про вік настання основних етапів куріння, навіть у випадку цієї молоді вибірки, залишають можливість похибки. Наприклад, респонденти мають тенденцію наближати в часі будь-яку подію, відповідаючи на запитання у крос-секційному дослідженні (Johnson EO, 2005). Це дослідження підтверджує, що початок куріння в багатьох підлітків призводить до швидкого настання хронічного куріння та ніотинової залежності. Отже, саме в цей період найбільш доцільне втручання, спрямоване на підлітків, які вже перебувають на шляху до залежності.

Література

1. Dierker L., He J., Kalaydjian A., Swendsen J., Degenhardt L., Glantz M., et al. The importance of timing of transitions for risk of regular smoking and nicotine dependence. *Annals of Behavioral Medicine* 2008(36):87–92.

2. Baron-Epel O., Haviv-Messika A. Factors associated with age of smoking initiation in adult populations from different ethnic backgrounds. *European Journal of Public Health* 2004;14(3):301–305.
3. Johnson E.O., Schultz L. Forward telescoping bias in reported age of onset: An example from cigarette smoking. *International Journal of Methods in Psychiatric Research* 2005;14(3):119–129.
4. CDC. Cigarette use among high school students: United States,1991–2007. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 2008; 57(25):689–691
5. Kandel D.B., Chen K. Extent of smoking and nicotine dependence in the United States: 1991–1993. *Nicotine & Tobacco Research*2000;2(3):263–274.
6. O’Brien M.S., Anthony J.C. Risk of becoming cocaine dependent: Epidemiological estimates for the United States, 2000–2001. *Neuropsychopharmacology* 2005;30(5):1006–1018.
7. Wagner F.A., Anthony J.C. From first drug use to drug dependence: Developmental periods of risk for dependence upon marijuana, cocaine, and alcohol. *Neuropsychopharmacology* 2002;26(4):479–488.

7.2. Фактори ризику і захисту від ніотинової залежності в підлітковому віці.

Hu, M. C., Griesler, P., Schaffran, C., & Kandel, D. (2011). Risk and protective factors for nicotine dependence in adolescence. J Child Psychol Psychiatry, 52(10), 1063–1072.

Стосовно етіології куріння в підлітковому віці отримано значно більше даних, ніж щодо ніотинової залежності в цей самий період. У низці досліджень порівнювалися характеристики підлітків-курців з ніотиновою залежністю та без неї (Audrain-McGovern et al., 2007; DiFranza et al., 2007a; Hu, 2006). Наскільки відомо, моделі розвитку ніотинової залежності серед підлітків, яка б описувала роль важливих факторів ризику і захисних факторів, не існує. Автори цього дослідження користувалися концептуальною схемою розвитку соціалізації для визначення впливу окремих психосоціальних характеристик і проксимальних контекстних змінних на ніотинову залежність у підлітковому віці (Kandel, 1980). Основне її припущення полягає в тому, що поведінка підлітків формується під впливом індивідуальних характеристик, у тому числі біологічних і генетичних факторів, у ширшому соціальному контексті, що складається з найближчого оточення (сім'я та однолітки) та школи, громади і суспільства в цілому. Сімейні фактори впливають з батьківських рольових моделей, якості батьківського виховання, особистостей батьків і структури сім'ї. Куріння і ніотинова залежність батьків безпосередньо збільшують ризик початку куріння, щоденного куріння і ніотинової залежності в дітей (Chassin et al, 1998). Неадекватні практики виховання дітей (низький контроль та відсутність обмежень) та відсутність правил у сім'ї також пов'язані з початком куріння, щоденним і постійним курінням. Життя в неповній сім'ї пов'язане з початком, але не зі щоденним чи постійним курінням (DiFranza et al., 2007a). Куріння однолітками є значним предиктором початку та щоденного куріння, ніотинової залежності підлітків (Kandel et al., 2004), а також опосередковує вплив розладу поведінки (Brook et al., 1997). Поведінкові та особистісні характеристики підлітка, наприклад делінквентність, поведінковий розлад, депресія та інші психіатричні розлади, пов'язані з початком, триванням куріння, ніотиновою залежністю (Lynskey & Fergusson, 1995). Психіатричні проблеми, особливо розлад поведінки, передують початку куріння та можуть у подальшому посилюватися через куріння. У свою чергу, сильне куріння та ніотинова залежність пов'язані з психіатричними розладами, особливо порушеннями настрою та тривогою (Hu et al., 2006). Отже, остаточно не визначений напрямок причинно-наслідкових зв'язків психіатричних розладів та куріння. Індивідуальні генетичні особливості в чутливості до ніотину можуть мати критичне значення для розвитку ніотинової залежності в підлітка (Eisenberg & Balster, 2000). Молодь, яка з початку вживання отримує найбільший позитивний ефект від куріння, найбільш імовірно почне регулярно курити сигарети і стане залежною від ніотину (Kandel et al., 2007). Вплив батьків, однолітків та психопатології в дитинстві розрізняється за статтю. Батьківський контроль знижує ризик щоденного куріння більшою мірою серед хлопців, ніж серед дівчат, тоді як куріння матір'ю, вплив однолітків, депресія та тривога та поведінкові розлади пов'язані зі щоденним курінням та ніотиновою залежністю більшою мірою в дівчат, ніж у хлопців. Для визначення важливих факторів ніотинової залежності в підлітковому віці автори дослідження побудували модель структурних рівнянь для даних вибірки підлітків, які досліджувалися протягом двох років. Період тривалістю 24 місяці вважався достатнім для встановлення настання симптомів ніотинової залежності.

Методи

Учасники дослідження «Початок ніотинової залежності» належали до лонгїтудної когорти з 1039 учнів 6-10 класів громадських шкіл Чикаго. На першому етапі (весна 2003 року) з 15763 учнів було обрано 1236 учасників: 1106 курців, які почали курити тютюн протягом останніх 12 місяців, та 130 осіб, які були схильні до початку куріння. На другому етапі, в середньому через 9 тижнів після опитування, респондент (усього 1039 осіб) і один з його батьків взяли участь у дворічному спостереженні. Воно складалося з трьох 90-

хвилинних інтерв'ю під час 1-ї, 3-ї, 5-ї хвиль та двох 20-хвилинних інтерв'ю під час 2-ї та 4-ї хвиль. Підлітки повідомляли про куріння та симптоми нікотинової залежності під час кожної хвилі, щороку — про психіатричні розлади. Матері повідомляли щорічно про свої симптоми нікотинової залежності, депресію та психіатричні розлади своїх дітей. Нікотинова залежність вимірювалася за критеріями Посібника з діагностики та статистики за допомогою шкали з 11 пунктів: звикання, синдром відміни, порушення контролю, неуспішні спроби кинути, значний час, який присвячується вживанню, нехтування важливими справами, вживання попри фізичні чи психологічні проблеми. Залежними вважалися особи, які відповідали трьом або більше критеріям. Приємні початкові відчуття від уживання тютюну вимірювалися під час 1-ї хвилі та включали 4 ознаки: приємні відчуття, розслаблення, приємне запаморочення, приємне нервово-тремтіння. Сприйняття куріння однолітками вимірювалось під час 1-ї та 4-ї хвиль. Депресія вимірювалась під час 1-ї та 3-ї хвиль за допомогою двох індикаторів: шкали депресивних симптомів протягом останніх 30 днів та кількості критеріїв великого депресивного розладу протягом останніх 12 місяців. Поведінкові проблеми вимірювалися протягом 1-ї та 3-ї хвиль за допомогою двох індикаторів: шкали делінквентної діяльності з 15 пунктів та кількості критеріїв розладу поведінки протягом останніх 12 місяців. Батьківський контроль вимірювався у 1-й хвилі за допомогою запитань про ступінь та частоту контролю та керування місцезнаходженням підлітків. Статистичний аналіз даних складався з побудови моделі структурних рівнянь, яка оцінювала співвідношення між змінними. Моделі також будувалися окремо для учасників жіночої і чоловічої статі.

Результати

Під час 1-ї хвилі підліткам у середньому було 14,7 років, 59,8 % курили протягом останніх 12 місяців, у середньому 25,7 днів та 1,5 сигарет на день. Серед них 55,4 % не мали симптомів нікотинової залежності, 17,2 % мали один симптом, 10,9 % мали два симптоми, 8 % мали три симптоми та 8,5 % мали від чотирьох до шести симптомів. Отже, 16,5 % повністю відповідали критеріям нікотинової залежності протягом останніх 12 місяців. Під час 5-ї хвилі 44,3 % курили протягом шести місяців та більш часто, ніж 2 роки тому. Вони курили в середньому 55 днів та 4,1 сигарети на день, 22,2 % мали повну нікотинову залежність.

Моделі структурних рівнянь, побудована в цьому дослідженні, пояснювала 41 % загальної дисперсії нікотинової залежності під час 5-ї хвилі. Серед факторів 1-ї хвилі опитування найбільший вплив на нікотинову залежність мали приємні початкові відчуття від тютюну, нікотинова залежність під час 1-ї хвилі та інтенсивність куріння, нікотинова залежність батьків, сприйняття куріння однолітками та поведінкові проблеми. Ефекти початкових відчуттів від тютюну були в основному непрямими (83 %) та опосередкованими нікотиною залежністю у 1-й хвилі (47 %) й інтенсивністю куріння у 1-й та 4-й хвилях (48 %). Більше половини (54 %) залежності батьків була прямою, вона впливала на залежність у підлітків у 5-й хвилі опитування. Серед непрямих шляхів впливу батьківської нікотинової залежності на залежність підлітків у 5-й хвилі опитування найбільш значущими були приємні початкові відчуття (40 %) та інтенсивність куріння у 1-й хвилі (26 %). Залежність у батьків має додатковий вплив на поведінкові проблеми у 1-й хвилі та негативно позначається на контролі батьками своїх дітей. Депресія батьків не мала прямого впливу на нікотинову залежність підлітків у 5-й хвилі опитування, але вона була пов'язана з підвищенням нікотинової залежності та депресії в підлітків у 1-й хвилі опитування та зі зниженням батьківського контролю. Так, початкова інтенсивність куріння підлітками зростала у випадку залежності батьків, і початкова залежність підлітків зростала у випадку депресії батьків. Негативні ефекти батьківського контролю в 1-й хвилі на інтенсивність куріння у 4-й хвилі опосередковувалися зниженням поведінкових проблем у 3-й хвилі. Інтенсивність куріння та куріння друзями-однолітками у 4-й хвилі мали значимий вплив на нікотинову залежність у 5-й хвилі. Шлях соціалізації з однолітками, що курять, був значимий: куріння однолітками у 1-й хвилі призводило до інтенсивного куріння у 4-й хвилі. Шлях, що відображає відбір однолітків (залежність підлітків у 1-й хвилі, яка призводить до вибору друзів, які курять, у 4-

й хвилі), не підтвердився. Депресія підлітків та поведінкові проблеми у 3-й хвилі не мали значимого прямого впливу на ніотинову залежність у 5-й хвилі, але поведінкові проблеми мали непрямий вплив, опосередкований інтенсивністю куріння (68 %) та курінням однолітками (32 %). Вік підлітка, стать, раса були пов'язані із залежністю та її факторами ризику. Вік був пов'язаний з вищими присмними початковими відчуттями, депресією, курінням однолітками, інтенсивністю куріння та залежністю у 1-й хвилі та нижчими поведінковими проблемами у 3-й хвилі. Чотири шляхи були більш значимими для хлопців, ніж для дівчат: приємні початкові відчуття — інтенсивність куріння у 1-й хвилі, поведінкові проблеми — інтенсивність куріння у 4-й хвилі та залежність у 5-й хвилі, вік — залежність у 1-й хвилі. Загальний ефект поведінкових проблем у 3-й хвилі на ніотинову залежність у 4-й хвилі був сильнішим у хлопців, ніж у дівчат. Модель пояснювала 51 % дисперсії ніотинової залежності у 5-й хвилі у хлопців та 38 % — у дівчат.

Обговорення

У цьому дослідженні було оцінено модель факторів ризику та захисних факторів для ніотинової залежності в підлітковому віці та визначено прямі впливи, непрямі впливи та опосередковувальні фактори психосоціальних характеристик підлітка та соціального контексту батьків та однолітків на ніотинову залежність у лонгітюдній когорті курців. Процеси, які призводять до ніотинової залежності в підлітковому віці, у багатьох аспектах подібні до інших форм зловживання психоактивними речовинами та девіантної поведінки. Приємні початкові відчуття від уживання тютюну були найважливішим фактором ризику та мали найсильніший вплив на інші змінні в моделі. Суб'єктивний досвід від першого вживання тютюну може залежати від очікувань, перейнятих від однолітків, родини та засобів масової інформації. Різниця в чутливості до ніотину може відображати генетичні особливості і бути важливим прогностичним фактором для подальшої залежності (Ehringer et al., 2007). Залежність від ніотину в батьків впливає на ризик розвитку залежності в нащадків не лише прямо, але й опосередковано: такі діти мають більше приємних відчуттів на початку куріння, більш схильні до інтенсивного куріння та поведінкових проблем. До поведінкових проблем також призводив слабкий батьківський контроль, а вони, у свою чергу, сприяли дружбі з однолітками, які курять. Психопатологія в батьків, наприклад депресія, безпосередньо сприяє залежності в підлітків, незалежно від інтенсивності куріння. Однак підліткова ніотинова залежність не була пов'язана з подальшою депресією, а депресія не сприяла подальшій ніотиновій залежності. Отже, вплив батьків на ніотинову залежність має як біологічну, так і соціальну природу. Спостерігався значимий вплив куріння однолітків на інтенсивність куріння підлітками, що підтверджує гіпотезу соціалізації, на протигагу ефектам відбору (Kandel, 1978). Імітація та соціальне схвалення відповідальні за вплив куріння однолітків на ніотинову залежність. Хоча модель пояснювала більшу частку дисперсії для чоловіків, ніж для жінок, більшість факторів ризику та захисних факторів були спільні, за двома винятками. Поведінкові проблеми мали більший вплив на інтенсивність куріння та ніотинову залежність у чоловіків.

Дослідження мало декілька обмежень: вибірка не була національно репрезентативною, не враховувався більш широкий соціальний контекст школи та громади, вибірка батьків складалася переважно з матерів. Заходи із запобігання ніотиновій залежності мають бути спрямовані на батьків та дітей, особливо на куріння батьків, навички з виховання дітей та психологічне здоров'я дітей. Заходи з допомоги у припиненні куріння батьками матимуть не тільки прямий вплив на куріння молоддю, але й опосередкований на покращення контролю з боку батьків, зниження поведінкових проблем та припинення спілкування з однолітками, що курять.

Література

1. Audrain-McGovern J., Al Koudsi N., Rodriguez D., Wileyto E.P., Shields PG, Tyndale RF. The role of CYP2A6 in the emergence of nicotine dependence in adolescents. *Pediatrics*. 2007 ; 119:e264–274.

2. DiFranza J.R., Savageau J.A., Fletcher K., Pbert L., O'Loughlin J., McNeill A.D., et al. Susceptibility to nicotine dependence: The Development and Assessment of Nicotine Dependence in Youth 2 study. *Pediatrics*. 2007a; 120:e974–983.
3. Hu M-C., Davies M., Kandel D.B. Epidemiology and correlates of daily smoking and nicotine dependence among young adults in the U.S. *American Journal of Public Health*. 2006; 96:299–308.
4. Kandel D.B. Drug and drinking behavior among youth. *Annual Review of Sociology*. 1980; 6:235–285.
5. Chassin L.A., Presson C.C., Todd M., Rose J.S., Sherman S.J. Maternal socialization of adolescent smoking. *Developmental Psychology*. 1998; 34:1189–1201.
6. Kandel D.B., Kiros G-E., Schaffran C., Hu M-C. Racial/ethnic differences in cigarette smoking initiation and progression to daily smoking. *American Journal of Public Health*. 2004; 94:128–135.
7. Brook J.S., Whiteman M., Czeisler L.J., Shapiro J., Cohen P. Cigarette smoking in young adults. *Journal of Genetic Psychology*. 1997; 158:172–188.
8. Lynskey M.T., Fergusson D.M. Childhood conduct problems, attention deficit behaviors, and adolescent alcohol, tobacco, and illicit drug use. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 1995; 23:281–302.
9. Eissenberg T., Balster R.L. Initial tobacco use episodes in children and adolescents: Current knowledge, future directions. *Drug and Alcohol Dependence*. 2000; 59:S41–S60.
10. Kandel D.B., Hu M-C., Griesler P.C., Schaffran C. On the development of nicotine dependence in adolescence. *Drug and Alcohol Dependence*. 2007; 91:26–39.
11. Ehringer M.A., Clegg H.V., Collins A.C., Corley R.P., Crowley T., Hewitt J.K., et al. Association of neural nicotinic receptor beta2 subunit gene (CHRNA2) with subjective responses to alcohol and nicotine. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 2007; 144B: 596–604.
12. Kandel D.B. Homophily, selection, and socialization in adolescent friendships. *American Journal of Sociology*. 1978; 84:427–436.

7.3. Траєкторії розвитку критеріїв нікотинової залежності в підлітковому віці.

Hu, M. C., Muthen, B., Schaffran, C., Griesler, P., & Kandel, D. B. (2008). Developmental trajectories of criteria of nicotine dependence in adolescence. Drug Alcohol Depend. 98(1-2): 94–104.

Кілька лонгітюдних досліджень, присвячених вивченню нікотинової залежності, визначили час та фактори ризику переходу від підліткового куріння до залежності. Період від початку куріння до залежності не був однозначно визначений та, за різними оцінками, варіював від 30 днів до 41 місяця до появи першого симптому та від 23 до 46 місяців до формування повного розладу. Також спостерігалася гетерогенність у процесі розвитку вживання психоактивних речовин із різницею у тривалості латентного періоду, ступені посилення, хронічному стані та ремісії (Jackson et al., 2005). Статистичні моделі, такі як крива зростання, латентний клас, ієрархічні моделі, дозволили визначити траєкторії розвитку для куріння. Більшість досліджень такого типу виділяло три або чотири класи траєкторій: клас не курців, клас раннього початку/швидкого розвитку/стабільний клас з різними проміжними варіантами, такими як стабільне куріння з пізнім початком або припинення куріння. За винятком дослідження Audrain-McGovern et al. (2007), модель зростання латентного класу не будувалась для визначення траєкторій нікотинової залежності. Серед завдань цієї статті — визначити: 1) траєкторії розвитку нікотинової залежності в підлітковому віці; 2) фактори ризику різних траєкторій.

Методи

Аналіз проводився на основі п'яти хвиль інтерв'ю з підвибіркою когорти учнів 6-10 класу громадських шкіл Чикаго та їхніх батьків. У першій фазі формування вибірки (весна 2003 року) 15763 учні обиралися випадковим чином у 43 громадських школах для відповіді на запитання короткого опитувальника. За результатами опитування формувалася цільова вибірка з 1236 учасників: 1106 курців, які почали вживати тютюн у попередні 12 місяців, та 130 учнів, які мали підвищений ризик почати курити. У другій фазі, через 9 тижнів після першого опитування 1,039 (84,1 %) учнів погодились узяти участь у лонгітюдному дослідженні, яке складалося з трьох щорічних інтерв'ю з підлітком та батьками тривалістю 90 хвилин (хвилі 1, 3, 5) та двох коротких інтерв'ю тривалістю 20 хвилин (хвилі 2, 4). Серед способів уживання тютюну визначалися куріння сигарет, сигар, люльок, сигарет-самокруток, жування тютюну, вживання нюхального тютюну. Кожен підліток надавав детальну інформацію щодо кількості днів, протягом яких він уживав тютюн, та кількості сигарет протягом 12 місяців, які передували першій хвилі інтерв'ю, та протягом тих місяців, які передували кожній подальшій хвилі інтерв'ю. Перша хвиля інтерв'ю також включала перелік симптомів залежності за Посібником з діагностики та статистики-IV на основі інструменту для підлітків і молоді (Dierker et al., 2007). Він складався з 7 критеріїв: толерантність, синдром відміни, послаблений контроль, безуспішні спроби кинути, багато часу, який витрачається на споживання тютюну, нехтування важливими справами, вживання попри фізичні чи психологічні проблеми. Повна залежність визначалася, коли були присутні щонайменше 3 критерії протягом 12-місячного періоду. Усі фактори ризику, окрім симптомів депресії, визначалися у першій хвилі за допомогою опитування підлітка. До них належали соціодемографічні коваріати (раса, стать), історія вживання тютюну та інших наркотиків (вік початку куріння, кількість сигарет на місяць до появи симптомів залежності, частота куріння, щоденна кількість викурених сигарет, враження від першого випадку куріння — приємні чи неприємні, вживання алкоголю до початку куріння, вживання марихуани до початку куріння, куріння батьками, братами та сестрами, однолітками, куріння матір'ю під час вагітності), психосоціальні змінні (депресивні симптоми, тривожний розлад, розлад поведінки, пошук нових відчуттів, успіхи в навчанні). Вибірка учнів, на основі якої проводився аналіз, включала 324 курці, які почали курити протягом 12 місяців перед першою хвилею опитування і повідомили про свої симптоми нікотинової залежності протягом 12

місяців перед п'ятою хвилиною. Для статистичного аналізу будувалася комбінована модель зростання, яка виділяла траєкторії ніотинової залежності.

Результати

У першій хвилі опитування підлітки були в середньому 14-річного віку, 43,2 % були чоловічої статі. Середній вік початку куріння сигарет становив 13,7 року. До п'ятої хвилі опитування 27,2 % викурили менше однієї сигарети, 8,9 % викурили цілу сигарету, 17,0 % викурили 2–5 сигарет, 10,9 % викурили 6–15 сигарет, 7,2 % викурили 16–25 сигарет, 8,2 % викурили 26–99 сигарет, 20,6 % викурили 100 та більше сигарет; 12,6 % курили щодня протягом якогось періоду. До п'ятої хвилі 54,7 % курців мали якнайменше один симптом ніотинової залежності, 42,9 % — два або більше, 28,8 % — три або більше. Очікувано, частота куріння значно розрізнялася для різного ступеня залежності. Серед курців, які ніколи не мали жодних симптомів залежності, 50,6 % зробили лише одну затяжку, 1,2 % викурили 100 сигарет. Серед тих, хто курил щодня або майже щодня протягом місяця, 0 % не мали жодних симптомів залежності, 6,1 % мали 1-2 симптоми, 24,8 % відповідали критеріям повної залежності. Послідовно перевірялися кілька моделей, з яких було обрано модель із чотирма класами траєкторій. Цими класами були: 1) відсутність симптомів залежності — 47,7 % курців; 2) ранній початок повної залежності, хронічний перебіг — 19,8 %; 3) ранній початок симптомів, ремісія — 17,3 %; 4) пізній початок симптомів — 15,2 %. Для повнішої специфікації моделі та виявлення значимих факторів ризику кожної траєкторії, у модель було введено додаткові змінні. Учасники, які належали до першого класу, курили протягом дуже короткого періоду часу: 64,1 % курили лише один місяць, 20,0 % — два чи три місяці. Серед учасників, які належали до третього класу, 73,9 % припинили куріння протягом двох років після початку. У четвертому класі 48,0 % курців спостерігали появу першого симптому протягом через 20 місяців після початку куріння. Порівняно з підлітками, які не мали симптомів залежності, учасники, які належали до другого класу, більш імовірно вживали марихуану до початку куріння, мали позитивний результат скринінгу на розлад поведінки, курили якнайменше пачку сигарет на місяць до появи першого симптому, мали приємні відчуття після першої спроби тютюну. Респонденти, яких віднесли до третього класу, більш імовірно мали приємні відчуття під час першого вживання тютюну, вживали марихуану до початку куріння, мали вищий показник пошуку нових відчуттів, були жіночої статі, належали до білої раси. Курці з пізнім початком симптомів (4-й клас) також більш імовірно вживали марихуану до початку куріння, належали до білої раси. Респонденти, які почали курити рано і стали хронічно залежними (2-й клас), порівняно з тими, які кинули курити (3-й клас), більш імовірно мали одного з батьків, який курил та мав залежність від тютюну. Підлітки, що мали приємні відчуття від першої спроби куріння та позитивний результат скринінгу на розлад поведінки, більш імовірно належали до 2-го класу, ніж до 4-го.

Обговорення

Дослідження визначило траєкторії розвитку ніотинової залежності після початку куріння підлітками. Комбінована модель зростання була побудована зі включенням третіх змінних для кращої специфікації та визначення оптимальної кількості класів траєкторій. Було остаточно виділено чотири класи: 1) відсутність симптомів залежності — 47,7 % курців; 2) ранній початок повної залежності, хронічний перебіг — 19,8 %; 3) ранній початок симптомів, ремісія — 17,3 %; 4) пізній початок симптомів — 15,2 %. Найсильніша залежність від ніотину спостерігалась у траєкторії раннього початку повної залежності, хронічного перебігу. Дані цього дослідження обмежені 36-місячним періодом, але можна помітити настання і тривалість симптомів залежності в цих учнів протягом усього часу спостереження. Для учнів, які мали ранній початок симптомів і ремісію, залежність зникла через 24 місяці. Четвертий клас характеризувався настанням симптомів через 20 місяців після початку куріння; невідомо, чи залежність продовжувалась для цих учнів.

На відміну від попередніх досліджень ніотинової залежності, це дослідження не виявило впливу куріння під час вагітності, депресії, куріння однітків на траєкторії залежності. На більш раннє настання симптомів залежності впливають не тільки

інтенсивність куріння, але й відносно частіше куріння для вікової групи. Два інші важливі фактори ризику — приємні відчуття від першої спроби та ніотинова залежність у батьків. Приємні відчуття від першої спроби характеризують тих учнів, які спостерігають появу симптомів залежності рано та надалі або стають хронічно залежними (2-й клас), або припиняють курити (3-й клас). Ефекти фактору залежності батьків включають як соціалізацію, так і генетичний компонент, які не можна розділити у цьому дослідницькому дизайні. Пошук нових відчуттів може стимулювати початковий розвиток залежності, але недостатній для встановлення залежності на тривалий час. Проблеми поведінки є значними факторами ризику для ранньої появи симптомів і хронічного перебігу. Більш молодий вік початку куріння пов'язаний з вищою частотою залежності (Audrain-McGovern et al., 2007; Kandel, 2003). Додатково можна припустити, що підлітки, які починають курити в більш ранньому віці, більш схильні розвинути залежність після тривалішого латентного періоду, ніж ті, які почали курити в пізнішому віці. Таким чином, вони формують клас із траєкторією пізнього настання залежності. Чим раніше підлітки починають курити, тим повільніше вони переходять до щоденного куріння (Kandel, 2003). Інтерпретацією цього результату може бути доступність сигарет та більше можливостей для куріння для старших підлітків, ніж для молодших. Чотири траєкторії ніотинової залежності подібні до тих, що описують інтенсивність куріння: не курці, раннє стабільне куріння, пізнє стабільне куріння та експериментатори (Brook et al., 2006a,b; Chassin et al., 2000). Дуже неочікуваною різницею є відсутність впливу куріння однолітками на приналежність до цих траєкторій у випадку залежності. Хоча вплив однолітків відображає процеси як відбору, так і соціалізації, вони можуть означати вимірювання соціального впливу та спрямування. Результати цього дослідження свідчать, що соціальний контекст куріння є менш важливим для встановлення залежності, ніж для початку та продовження куріння. Дослідження однозначно визначає, що розвиток симптомів ніотинової залежності в підлітків відбувається за кількома різними траєкторіями. Фактори ризику настання залежності можуть відрізнятися від тих, які пояснюють її розвиток протягом часового періоду, що включає різний час настання, ступінь посилення, тривалість та ремісію симптомів. Отримані висновки уможливають розробку програм профілактики та інтервенції, які більш пристосовані до цільової групи, періоду життя, особливостей цілей та завдань.

Література

1. Jackson KM, Sher KJ, Schulenberg JE. Cojoint developmental trajectories of young adult alcohol and tobacco use. *J. Abnorm. Psychol* 2005; 114-4:612–626.
2. Audrain-McGovern J, Nael AK, Rodriguez D, Wileyto EP, Shields PG. The role of CYP2A6 in the emergence of nicotine dependence in adolescents. *Pediatrics* 2007; 119:e264–e274.
3. Dierker LC, Donny E, Tiffany S, Colby SM, Perrine N, Clayton RR. The association between cigarette smoking and DSM-IV nicotine dependence among first year college students. *Drug Alcohol Depend* 2007; 86:106–114.
4. Kandel, DB. In proceedings of Symposium of Addictions: Impact on Canada. Ottawa, Ontario, Canada: Royal Society of Canada; 2003. The natural history of smoking and nicotine dependence.
5. Brook JS, Ning Y, Brook DW. Personality risk actors associated with trajectories of tobacco use. *Am. J. Addict* 2006a; 15:426–433.
6. Brook JS, Pahl K, Ning Y. Peer and parental influences on longitudinal trajectories of smoking among African Americans and Puerto Ricans. *Nicotine Tob. Res* 2006b; 5:639–651.
7. Chassin LA, Presson CC, Rose JS, Sherman SJ. The natural history of cigarette smoking from adolescence to adulthood in a midwestern community sample: multiple trajectories and their psychosocial correlates. *Health Psychol* 2000; 19:223–231.

7.4. Поширеність та психосоціальні детермінанти ніотинової залежності у дев'яти країнах колишнього Радянського Союзу.

Roberts, B., Gilmore, A., Stickley, A., Kizilova, K., Prohoda, V., Rotman, D., ... McKee, M. (2012). Prevalence and Psychosocial Determinants of Nicotine Dependence in Nine Countries of the Former Soviet Union. Nicotine Tob Res.

Поширеність куріння серед чоловіків у країнах колишнього Радянського Союзу була традиційно високою, оскільки сигарети були легко доступні в радянські часи. Ситуація стала ще гіршою на початку 1990-х років, коли транснаціональні тютюнові корпорації вийшли на ринок та розпочали агресивні і продумані маркетингові кампанії. Це призвело до подальшого зростання поширеності куріння серед чоловіків, значного зростання куріння серед жінок та більш раннього віку початку куріння (Andreeva & Krasovsky, 2007; Gilmore et al., 2004). Як наслідок, поширеність захворювань, пов'язаних з уживанням тютюну, та смертність серед чоловіків у країнах колишнього Радянського Союзу стала однією з найвищих у світі (Ezzati & Lopez, 2003). Інформації про характеристики ніотинової залежності небагато, лише одне дослідження перевіряло її характеристики та детермінанти в Україні (Webb et al., 2007). Ніотинова залежність зумовлена не лише нейробіологічними ефектами, але й комбінацією генетичних та психосоціальних факторів. Психосоціальні фактори ризику вживання тютюну зазвичай включають зв'язки між соціальними та економічними факторами, поведінковими факторами, такими як залежність від алкоголю та наркотиків, та порушеннями психічного здоров'я (Fergusson, Horwood, Boden, & Jenkin, 2007; McKenzie, Olsson, Jorm, Romaniuk, & Patton, 2010). Визначення психосоціальних корелятів ніотинової залежності в країнах колишнього Радянського Союзу особливо важливе, зважаючи на високий рівень уживання алкоголю, соціальне та психологічне напруження в цьому регіоні. Метою цієї роботи було описати рівні ніотинової залежності в дев'яти країнах колишнього Радянського Союзу та визначити психосоціальні фактори, пов'язані із залежністю.

Методи

У дослідженні використовувалися дані Дослідження здоров'я в часи переходу. Національно-репрезентативні крос-секційні опитування домогосподарств було проведено з респондентами, старшими за 18 років, у Вірменії, Азербайджані, Білорусі, Грузії, Казахстані, Киргизстані, Молдові, Росії та Україні. Було застосовано багатостадійну випадкову вибірку зі стратифікацією за регіоном та типом поселення. У кожній первинній одиниці вибірки (від 100 до 200 на країну) домогосподарства були відібрані випадковим чином та одна людина в кожному домогосподарстві також обиралася випадково. Опитування проводилися в березні-травні 2010 року (окрім Киргизстану — 2011 рік). Було опитано 1800 респондентів у кожній країні, окрім Росії (3000) та України (2200), для відображення більшої кількості населення, та Грузії (2200), де додаткові 400 інтерв'ю було проведено в листопаді для покращення репрезентативності вибірки. Рівень згоди надати відповідь сягав від 47 % у Казахстані до 83 % у Молдові. Дослідження було погоджено в етичному комітеті Лондонської школи гігієни та тропічної медицини. Окрім Росії та Білорусі, респондент мав можливість дати відповідь російською мовою або мовою своєї країни. Ніотинова залежність вимірювалася за допомогою Тесту на ніотинову залежність Фагерстрема. Що більший бал отримує респондент, то сильніша в нього фізична залежність від ніотину. До психосоціальних змінних належали рівень освіти, проживання в місті чи в селі, працевлаштованість, стресові події протягом одного року, рівень статку домогосподарства, вік початку куріння (оскільки він може відображати соціальні фактори дитинства). Соціальні змінні стосувалися членства в організації (наприклад, релігійній групі, спортивному клубі тощо), рівня емоційної та соціальної підтримки родини та друзів, довіри, відчуття контролю, загального рівня задоволення, безпеки та підтримки оточення. Поведінкові характеристики включали залежність від алкоголю. Психологічне здоров'я оцінювалося за допомогою 12 запитань про

стрес, самотність, безсоння, проблеми з концентрацією, нездатність подолати труднощі, втрату впевненості в собі, тремтіння, тривожні думки, виснаження/втому.

Аналіз був обмежений лише тією частиною вибірки, що вживала тютюн щоденно під час опитування. Середній бал за Тестом ніотинової залежності Фагерстрема та поширеність високої ніотинової залежності (≥ 6) були проаналізовані за країною та статтю. Лінійний регресійний аналіз було використано для перевірки співвідношення між психосоціальними факторами та ніотиновою залежністю. Аналіз проводився для вибірки всіх країн разом для збільшення статистичної сили. Окремо аналіз для кожної статі не проводився через недостатню кількість жінок-курців, але стать контролювалася в аналізі. Також змінною для контролю була країна. Однофакторний регресійний аналіз було проведено спочатку для визначення факторів, які мали значущий зв'язок із ніотиновою залежністю. Вони були включені в багатофакторний регресійний аналіз та після покрокової регресії залишалися в кінцевій моделі.

Результати

З 18000 респондентів 57 % становили чоловіки та 43 % — жінки. З них 4643 (26 %) курили на час опитування (48 % чоловіків та 8 % жінок). З 4643 курців 3499 дали відповіді на всі запитання Тесту з ніотинової залежності Фагерстрема. Для всієї вибірки середня оцінка ніотинової залежності була вищою для чоловіків (3,96), ніж для жінок (2,96). Висока ніотинова залежність серед чоловіків варіювалася від 17 % у Білорусі до 40 % у Грузії, тоді як у більшості країн вона виявилася у 20–29 % чоловіків. Серед жінок кількість респондентів була малою, тому інтерпретація даних для кожної окремої країни обмежена. Для всього регіону сильна ніотинова залежність серед жінок становила 11 %.

Після контролю впливу країни та статі, а також інших факторів у багатофакторному аналізі було визначено психосоціальні фактори, пов'язані з ніотиновою залежністю.

Респонденти, які почали курити до 15 років, мали сильнішу залежність від ніотину порівняно з тими, які почали курити після 20 років. Респонденти, які не мали середньої освіти, також мали сильнішу залежність порівняно з тими, які мали вищу освіту.

Серед переліку соціальних факторів лише приналежність до організації була пов'язана з більш сильною залежністю. Низький добробут домогосподарства та висока алкогольна залежність були також пов'язані зі зростанням залежності від ніотину. Респонденти з вищим рівнем психологічного стресу також мали сильнішу залежність.

Обговорення

Дослідження має велику кількість обмежень. Лише 75 % курців заповнили всі пункти Тесту на ніотинову залежність Фагерстрема. Однак аналіз респондентів, які не відповіли на запитання тесту, не виявив значимої різниці за статтю, країною або іншими важливими змінними для окремих запитань Тесту на ніотинову залежність Фагерстрема. Невеликий розмір вибірки не дозволив провести регресійного аналізу для окремих країн. Психосоціальні фактори, вивчені в цьому дослідженні, не охоплювали багатьох факторів, які входили до попередніх подібних досліджень. Тест психологічного напруження не був валідизований, але мав достатню внутрішню надійність у цьому дослідженні (0,82). Нарешті, крос-секційний дизайн дослідження не дозволяє встановити послідовність подій у часі. Незважаючи на ці обмеження, дослідження надає перший порівняльний аналіз ніотинової залежності у країнах колишнього Радянського Союзу. Середні значення за цим показником перебувають у верхніх щаблях середніх значень, задокументованих в огляді досліджень, які застосовували Тест із ніотинової залежності Фагерстрема (від 2,8 до 4,6) (Fagerstrom & Furberg, 2008). Результати за показником сильної залежності можна порівняти з 16 % (чоловіки) та 11 % (жінки) в Іспанії, 21 % (чоловіки) та 13 % (жінки) в Італії, 30 % (чоловіки та жінки) у Греції. Дослідження встановило сильні зв'язки між ніотиновою залежністю, зловживанням алкоголем та поганим психічним здоров'ям, що збігається з результатами інших досліджень (Pedersen & von Soest, 2009). Ці фактори можуть бути особливо важливими з огляду на високий рівень уживання алкоголю та стресу в регіоні. Куріння та вживання алкоголю може бути формою самопомогі для пом'якшення симптомів поганого

психічного здоров'я (Fergusson et al., 2007). Інші дослідження вказують на зворотний шлях, за яким куріння та зловживання алкоголем підвищують ризики погіршення психічного здоров'я (Klunsoyr, Nygard, Sorensen, & Sandanger, 2006). Результати дослідження з впливу соціальних факторів ризику на нікотинову залежність також відображають попередні дослідження (Pedersen & von Soest, 2009). Зв'язок молодшого віку початку куріння з високою залежністю від нікотину може відображати психосоціальні ефекти на дітей та молодих людей, які, як відомо, сильно впливають на куріння дорослими (Fergusson et al., 2007). Проблема раннього віку початку куріння особливо стосується розглядуваного регіону, оскільки вік першої спроби знизився з часу виходу на ринок великих транснаціональних корпорацій (Gilmore & McKee, 2004). Ключовою рекомендацією щодо профілактичних програм є їхня спрямованість на молодих людей. Респонденти з високим рівнем залежності були біднішими та менш освіченими. Таким чином, профілактичні заходи та заходи з припинення куріння мають бути спрямовані особливо на ці соціоекономічні групи. Такі інтервенції можуть включати підвищення цін на тютюнові вироби, що виявилось найбільш дієвим втручанням для зниження нерівності в курінні, оскільки такі категорії були найбільш схильні реагувати на зростання цін (Thomas et al., 2008). Однак це може бути ускладнено наявністю контрабандних сигарет у цьому регіоні. Нарешті, зв'язок між нікотинною залежністю, зловживанням алкоголем та психологічним стресом вказує на можливість впливу програм зі зниження кожної з цих проблем окремо на зниження інших проблем також. Спільні програми можуть бути особливо ефективними.

Література

1. Andreeva, T. I., & Krasovsky, K. S. (2007). Changes in smoking prevalence in Ukraine in 2001-5. *Tobacco Control*, 16, 202–206.
2. Gilmore, A. B., & McKee, M. (2004). Tobacco and transition: An overview of industry investments, impact and influence in the former Soviet Union. *Tobacco Control*, 13, 136–142.
3. Ezzati, M., & Lopez, A. D. (2003). Measuring the accumulated hazards of smoking: Global and regional estimates for 2000. *Tobacco Control*, 12, 79–85.
4. Webb, C. P., Bromet, E. J., Tintle, N. L., Schwartz, J. E., Gluzman, S. F., Kostyuchenko, S., et al. (2007). Smoking initiation and nicotine dependence symptoms in Ukraine: Findings from the Ukraine World Mental Health survey. *Public Health* 121, 663–672.
5. Fergusson, D. M., Horwood, L. J., Boden, J. M., & Jenkin, G. (2007). Childhood social disadvantage and smoking in adulthood: Results of a 25-year longitudinal study. *Addiction*, 102, 475–482.
6. McKenzie, M., Olsson, C. A., Jorm, A. F., Romaniuk, H., & Patton, G. C. (2010). Association of adolescent symptoms of depression and anxiety with daily smoking and nicotine dependence in young adulthood: Findings from a 10-year longitudinal study. *Addiction*, 105, 1652–1659.
7. Fagerstrom, K., & Furberg, H. (2008). A comparison of the Fagerstrom Test for Nicotine Dependence and smoking prevalence across countries. *Addiction*, 103, 841–845.
8. Pedersen, W., & von Soest, T. (2009). Smoking, nicotine dependence and mental health among young adults: A 13-year population-based longitudinal study. *Addiction*, 104, 129–137.
9. Klunsoyr, O., Nygard, J. F., Sorensen, T., & Sandanger, I. (2006). Cigarette smoking and incidence of first depressive episode: An 11-year, population-based follow-up study. *American Journal of Epidemiology*, 163, 421–432.

Розділ 8. Наркотики, алкоголь та здоров'я.

8.1. Кількість спожитого алкоголю та загальна смертність у чоловіків та жінок. Метааналіз 34 проспективних досліджень.

Di Castelnuovo, A., Costanzo, S., Bagnardi, V., Donati, M. B., Iacoviello, L., & de Gaetano, G. (2006). Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. Arch Intern Med, 166(22), 2437–2445.

Зворотно-пропорційну залежність між помірним уживанням алкоголю та коронарною хворобою серця було виявлено в дослідженнях за даними спостережень (Rimm EB, 1996). До механізмів, які пояснюють цей зв'язок, належить підвищення рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності та фібриноліз, зниження агрегації тромбоцитів та факторів коагуляції, позитивний ефект на функцію ендотелію і запалення (Estruch R, 2004). Проте зловживання алкоголем є безперечно шкідливим, тому багатьох дослідників цікавила доза алкоголю, за якої користь переважає шкоду.

Зв'язок між уживанням алкоголю та смертністю був зображений у вигляді J-подібної кривої, що було пояснено комбінацією корисних та шкідливих ефектів (Bagnardi V, 2004). Якщо помірне вживання алкоголю пов'язане із захисним впливом на коронарну хворобу серця, то зі збільшенням пиття підвищується ризик раку, цирозу, смерті від нещасних випадків (Coggao G, 2004). Зворотна залежність між низькими кількостями алкоголю та коронарною хворобою серця спостерігалася як у жінок, так і в чоловіків. Однак метааналіз загальної смертності виявив J-подібну форму кривої залежності тільки в чоловіків, старших за 34 роки, та жінок, старших за 54 роки (White IR, 2002). У цій роботі ми здійснюємо метааналіз проспективних досліджень, щоб дослідити взаємозв'язок між дозуванням алкоголю та смертністю з будь-якої причини, окремо для чоловіків та жінок.

Методи

Пошук у базі PubMed (www.pubmed.gov) визначив дослідження, опубліковані до грудня 2005 року, що обмежувалися людьми та містили в назві або резюме хоча б один з термінів: «алкоголь», «пиво», «вино», «міцні напої» та термін «смертність» або «смерть». Серед 73 публікацій було виключено ті, що досліджували лише одну категорію ризику, не здійснювали аналізу смертності окремо за статтю, досліджували смертність із певних причин, складалася з кількох досліджень, групою порівняння не була група з найнижчим споживанням алкоголю або відносні ризику чи кількість випадків і людино-років не повідомлялися. Усього було обрано 34 дослідження. У разі можливості, для подальшого аналізу обиралися скориговані відносні ризику, в іншому випадку відбиралися нескориговані відносні ризику і 95 %-ві довірчі інтервали вираховувалися з кількості випадків. Кількість спожитого алкоголю була застосована для аналізу, як визначена кожним автором, можливо там, де це було можливо. В інших випадках використовувався еквівалент у 10 грамів алкоголю. Зібрані дані послідовності були такими: 1) кількість спожитого алкоголю (у грамах на день) як середня точка визначеного діапазону; 2) підрахунок частоти, скореговані відносні ризику та 95 %-ві довірчі інтервали; 3) інші змінні, що визначають характеристики досліджень. Для побудови моделей у дослідженні обиралися криві фракційних поліномів другого порядку (Greenland S., 1995).

Результати

34 дослідження надали 56 незалежних кривих «доза-ефект» для вживання алкоголю та смертності, для загальної кількості 1015835 осіб та 94533 смертей з будь-якої причини. 37 кривих (705596 осіб і 78592 смерті) стосувалися чоловіків та 19 (310239 осіб і 15941 смерть) — жінок. 28 кривих походили з досліджень європейців, 17 — американців, та 11 — інших популяцій. Група «утримання від споживання алкоголю» розглядалася як контрольна група в більшості кривих, в інших кривих якості контрольними були групи учасників, які або взагалі

не вживали алкоголь, або вживали його час від часу, але колишні питці не виключалися з обох груп. Найкраща модель відповідала кривій форми J, оскільки після початкового зниження смертності в разі зростання вживання алкоголю крива виходить на рівень плато та починає зростання. Зв'язок зі зниженням смертності був присутній до кількості спожитого алкоголю 42 г на день (близько 4 ковтків алкоголю), і найнижча смертність спостерігалася за умови вживання 6 г на день (півковтка алкоголю) (співвідношення ризиків 0,81, довірчий інтервал 0,80–0,83). У подальшому аналізі досліджувались причини гетерогенності досліджень. 49 кривих (908 182 особи та 86 941 смерть) були скореговані за віком, серед них 28 були скореговані також за соціальним статусом та 10 — за соціальним статусом та характеристиками дієти. Частково гетерогенність результатів досліджень зв'язку вживання алкоголю та смертності пояснюється різним ступенем скорегованості даних. Зв'язок зі зниженням смертності спадав у скорегованих дослідженнях з 36 % до 17 %, але залишався статистично значимим. Коригування даних за соціальним статусом та характеристиками дієти не впливала на результати. Також ми порівняли скореговані та нескореговані дані, отримані з тих самих досліджень. Нескореговані відносні ризики були доступні для 34 кривих. З використанням цих даних спільна крива надавала оцінку максимального захисту в 19 % (99 %-вий довірчий інтервал, 17–21 %) порівняно з 16 % (99 %-вий довірчий інтервал, 14–18 %), отриманим на основі скорегованих даних. Подальший аналіз проводився на основі 48 скорегованих кривих — 32 для чоловіків та 16 для жінок. Захисний ефект виявлявся за умови вживання до 3 ковтків алкоголю на день для чоловіків та до 2 ковтків алкоголю для жінок. Максимальне зниження ризику було подібним у чоловіків (17 %; 99 %-вий довірчий інтервал, 15–19 %) і в жінок (18 %; 99 %-вий довірчий інтервал, 13–22%). 13 досліджень надали окремі криві для чоловіків та жінок з однієї вибірки. Зведені криві для чоловіків та жінок були різні щодо кількості спожитого алкоголю, який ще має захисну дію, але подібні щодо максимального захисного ефекту. Зведені криві для жінок, отримані в різних країнах, були схожі, але значна різниця існувала для чоловіків. А саме, максимальне зниження ризику спостерігалася в діапазоні 20–28 % у Європі, та в діапазоні 14–19 % у Сполучених Штатах Америки. У дослідженнях на європейських популяціях захисний ефект спостерігався в разі вживання до 6 ковтків алкоголю на день, але у Сполучених Штатах — до 3 ковтків на день. У дослідженнях, які використовували як контрольну групу «утримання від алкоголю, не включаючи колишніх питців», захисний ефект був значно нижчий. У дослідженнях, опублікованих до 1998 року чи з терміном збору даних, більшим за 10 років, захисний ефект був також дещо нижчим.

Обговорення

У цьому метааналізі 34 проспективних досліджень було зведено дані понад 1 мільйона осіб та 100000 смертей з будь-якої причини. Спостерігалася J-подібна залежність між загальною смертністю та споживанням алкоголю, що показувала зв'язок між низьким рівнем уживання алкоголю та зниженням загальної смертності, тоді як вищі рівні пиття були пов'язані зі зростанням смертності. Цей метааналіз включав 10 статей, опублікованих після 2000 року, які не могли бути використані для попередніх метааналізів (White IR, 2002; Gmel G, 2003; Bagnardi V, 2004). Особлива увага надавалася різниці між статями та ролі третіх змінних. Криві «доза-ефект» були подібні для обох статей, коли вживання алкоголю було помірним, але відрізнялися зі збільшенням споживання. Зворотно пропорційний зв'язок зникає в жінок у випадку споживання менших доз, порівняно з чоловіками. Це узгоджується з попередніми дослідженнями (Gmel G, 2003). Жінки мають більший ризик померти з будь-якої причини за умови помірного/високого споживання алкоголю порівняно з чоловіками, імовірно через вищий ризик раку (Corna G, 2004). Експериментальні свідчення показують, що коли чоловіки та жінки вживають однакову кількість алкоголю, в жінок спостерігається вища концентрація алкоголю в крові. Жінки перетворюють етанол інакше та мають нижчу активність алкогольдегідрогенази, що й зумовлює вищу концентрацію етанолу в крові та вищий ризик захворювання печінки (Ely M, 1999). Оскільки жінки до настання менопаузи мають нижчу частоту серцево-судинних хвороб, корисність алкоголю для зниження

загальної смертності може знижуватись порівняно з чоловіками. Ступінь зв'язку був нижчий у скорегованих дослідженнях, особливо з огляду на наявність факторів, які можуть впливати на співвідношення в епідеміологічних дослідженнях типу «спостереження». Тим не менше, користь від помірного вживання алкоголю залишалася в діапазоні, достатньому для визнання її безсумнівною для громадського здоров'я (15–18 %). Хоча не можна виключити імовірність того, що не враховано ефект усіх третіх змінних, сила зв'язку навряд чи змінилася б суттєво. Співвідношення між смертністю та вживанням алкоголю виявилось нижчим у дослідженнях населення Сполучених Штатів Америки, порівняно з дослідженнями в Європі, але лише для чоловіків. Ця різниця не має очевидного пояснення. Чи жінки, які живуть на різних континентах, мають більш подібні звички щодо вживання алкоголю, ніж чоловіки? Чи може це бути пов'язане з тим, що жінки регулярно споживають менші кількості алкоголю? Як кількість, так і спосіб уживання важливі для ефектів від алкоголю. Наприклад, пиття вина під час їжі (що є типово для європейського Середземномор'я) посилює здатність вина перешкоджати розвитку атеросклеротичних змін (Ursini F, 2002). Натомість уживання багатьох порцій алкоголю поспіль чи нерегулярне пиття, що часто практикується чоловіками, не сприяє здоров'ю. Також було описано вплив генетичної складової на ефект від етанолу. Можливі відмінності у способі вживання алкоголю та/чи в розподілі генетичних характеристик можуть пояснити різні результати, що спостерігаються у дослідженнях, проведених для американських та європейських чоловіків.

На результати будь-якого метааналізу може впливати вибіркковість у публікуванні статей. Для цього аналізу обирались тільки дослідження із загальної смертності з тривалим періодом спостереження, отже, важко уявити, що в разі негативного результату їм відмовили б у публікації. Таким чином, автори вважають малою вірогідність впливу вибіркковості у публікації статей на отримані результати. Неповні відомості про вживання алкоголю мають спричинити зміну співвідношення ризику та змінити форму кривої і межу, за якою є ризик шкоди від алкоголю. Вибір «не споживачів алкоголю» як контрольної групи також викликає питання, оскільки ця група має включати колишніх питців, які кинули пити через проблеми зі здоров'ям. Окремий аналіз досліджень, які виключали колишніх питців чи осіб, які споживають дуже мало алкоголю, з контрольної групи, надав зведену криву, яка й справді прогнозувала нижчий ступінь захисту, що вказує на важливість зваженого вибору контрольної групи в дослідженнях алкоголю та здоров'я (Di Castelnuovo A, 2002). Тривалість спостереження та рік публікації дослідження також були джерелами гетерогенності результатів. Однак стратифікація за цими характеристиками та окремий аналіз досліджень визначив зведені криві, які вказували на значне зниження загальної смертності за умови вживання порівнюваних доз алкоголю. Рандомізовані контрольовані дослідження можуть надати більш обґрунтовані відповіді, ніж дослідження типу «спостереження», на багато медичних питань, особливо щодо ефективності ліків. Однак їх важко та етично неприйнятно проводити щодо питань дієти чи вживання алкоголю, тому наукова спільнота має покладатися на дослідження типу «спостереження», розглянуті в цьому метааналізі, або проспективні дослідження, де учасники спонтанно знижують чи припиняють споживання алкоголю.

Підбиваючи підсумки, зазначимо, що цей метааналіз підтверджує небезпечні наслідки зловживання алкоголем, але й вказує на існування потенційної дози алкоголю, яка може мати корисний ефект на тривалість життя, як у жінок, так і в чоловіків. Осіб, які вживають великі кількості алкоголю, потрібно переконувати скоротити вживання. Людей, що вже регулярно вживають низькі чи помірні кількості алкоголю, слід заохочувати до продовження.

Література

1. Rimm E.B., Klatsky A., Grobbee D., Stampfer M.J. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits. *BMJ*. 1996; 312: 731–736.

2. Estruch R., Sacanella E., Badia E., et al. Different effects of red wine and gin consumption on inflammatory biomarkers of atherosclerosis: a prospective randomized crossover trial: effects of wine on inflammatory markers. *Atherosclerosis*. 2004; 175: 117–123.
3. Bagnardi V., Zambon A., Quatto P., Corrao G. Flexible meta-regression functions for modeling aggregate dose-response data, with an application to alcohol and mortality. *Am J Epidemiol*. 2004; 159: 1077–1086.
4. Corrao G., Bagnardi V., Zambon A., La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med*. 2004; 38: 613–619.
5. White I.R., Altmann D.R., Nanchahal K. Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. *BMJ*. 2002; 325: 191.
6. Greenland S. Dose-response and trend analysis in epidemiology: alternative to categorical analysis. *Epidemiology*. 1995; 6: 356–365.
7. White I.R., Altmann D.R., Nanchahal K. Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. *BMJ*. 2002; 325: 191.
8. Gmel G., Gutjahr E., Rehm J. How stable is the risk curve between alcohol and all-cause mortality and what factors influence the shape? a precision-weighted hierarchical meta-analysis. *Eur J Epidemiol*. 2003; 18: 631–642.
9. Bagnardi V., Zambon A., Quatto P., Corrao G. Flexible meta-regression functions for modeling aggregate dose-response data, with an application to alcohol and mortality. *Am J Epidemiol*. 2004; 159: 1077–1086.
10. Ely M., Hardy R., Longford N.T., Wadsworth M.E. Gender differences in the relationship between alcohol consumption and drink problems are largely accounted for by body water. *Alcohol Alcohol*. 1999; 34: 894–902.
11. Ursini F., Sevanian A. Wine polyphenols and optimal nutrition. *AnnNYAcadSci*. 2002; 957: 200–209.
12. Di Castelnuovo A., Rotondo S., Iacoviello L., Donati M.B., de Gaetano G. Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. *Circulation*. 2002; 105: 2836–2844.

8.2. Уживання психоактивних речовин та здоров'я жінок.

Kay, A., Taylor, T. E., Barthwell, A. G., Wichelecki, J., & Leopold, V. (2010). Substance use and women's health. J Addict Dis, 29(2), 139–163.

Уживання психоактивних речовин у жінок призводить до вищого ризику проблем зі здоров'ям, ніж у чоловіків. Вичерпні наукові дані щодо фізіологічних ефектів залежності в жінок було важко отримати до останніх десятиріч. Вони стали доступні тільки після початку соціального руху жіноцтва, що сприяв фінансуванню та появі більшої кількості досліджень жіночої частини населення. Дослідження ефектів алкоголю та куріння на здоров'я жінок більш доступні, ніж дослідження ефектів опіатів та стимуляторів. Причиною є як менша кількість відповідних досліджень жінок, так і занепокоєння щодо здоров'я майбутньої дитини в разі вагітності жінки (Frank DA, 2002). Жінки починають уживати психоактивні речовини пізніше, ніж чоловіки (Chou SP, 1994). Дослідження жінок, які вживають психоактивні речовини, виявило, що вони мають нижчий рівень освіти, працевлаштування, раніше потрапляють до закладів лікування, ніж чоловіки (Wong CJ, 2002). Також вони з більшою вірогідністю, ніж чоловіки, мають психіатричний розлад, який міг передувати настанню залежності (Kessler RC, 1997). Жінки швидше, ніж чоловіки, набувають залежності від алкоголю і страждають на фізіологічні порушення від його вживання. Дослідження 2000 клієнтів закладу лікування залежностей визначили більш швидкий перехід у жінок від початку регулярного вживання алкоголю до проблем з уживанням алкоголю (Johnson RB, 2005). Навіть у випадку меншої тривалості зловживання алкоголем, ніж у чоловіків, жінки мають вищу смертність від захворювань кровоносної системи і цирозу печінки та однакову поширеність хвороб, пов'язаних з алкоголізмом (виразка, гастроінтестинальна геморагія, ожиріння печінки, підвищений кров'яний тиск, ожиріння, анемія, погане харчування) (Ashley MJ, 1977). Цей феномен також може бути характерним для тютюну, опіатів та стимуляторів. Скринінгові інструменти можуть бути адаптованими для жінок, але важливо, щоб лікарі розуміли відмінність у перебігу залежності в жінок, оскільки визначення і лікування зловживання може зупинити багато проблем зі здоров'ям або запобігти їм. У цій статті зроблено спробу огляду літератури з можливих фізіологічних наслідків уживання психоактивних речовин із фокусуванням на алкоголі. Феномен швидшого настання залежності в жінок може пояснюватися особливостями перетворення алкоголю в організмі. Нижча середня кількість води в тілі жінок призводить до вищої концентрації алкоголю в крові, навіть коли вони споживають ту саму кількість алкоголю, що й чоловіки (Jones BM, 1976). Іншою причиною може бути нижчий вміст алкогольдегідрогенази і, як наслідок, зниження швидкості метаболізму алкоголю та збільшення адсорбції алкоголю (Frezza M, 1990).

Патології, пов'язані з уживанням алкоголю

До хвороб печінки, що можуть бути спричинені зловживанням алкоголем, належать ожиріння печінки, гепатит та цирози. Хоча смертність від цирозу вдвічі більша в чоловіків, ніж у жінок, у жінок ця хвороба розвивається швидше та за умови вживання меншої кількості алкоголю. Також за будь-якого рівня вживання алкоголю жінки мають значно вищий ризик появи захворювання печінки, ніж чоловіки (Becker U, 1996). Дослідження встановили, що як повне утримання від уживання алкоголю, так і зловживання підвищують ризик захворювань серцево-судинної системи в жінок (Saremi A, 2008). У дослідженні, що тривало 14 років, чоловіки, які пили понад 69 грамів алкоголю на день, мали вищий ризик розвитку коронарної хвороби. Натомість жінки мали підвищений ризик смертності від коронарної хвороби, якщо вони вживали від 23 до 45,9 грамів алкоголю на день. Ризик збільшився втричі в жінок, які вживали 46 грамів і більше на день (Ikehara S, 2008). Хоча помірне вживання алкоголю було пов'язано зі зниженим ризиком смертності від коронарної хвороби як для жінок, так і для чоловіків, кількість спожитого алкоголю, яка надавала захисний ефект, для жінок була значно нижча, ніж для чоловіків. Незважаючи на дані, що

помірне вживання алкоголю знижує ризик серцево-судинних хвороб у чоловіків та жінок, Американська асоціація серця не рекомендує вживання алкоголю для профілактики хвороб серця, оскільки він має суттєвий негативний вплив на загальне здоров'я. Натомість Асоціація рекомендує обирати здоровий спосіб життя, тобто збалансовану дієту, регулярні фізичні вправи та контроль ваги. Уживання алкоголю спричинює порушення у функціонуванні ендокринної системи. Воно призводить до підвищення рівня кортизону, який спричиняє підвищення тиску, пригнічення імунітету, порушення метаболізму (Plat L, 1999). Уживання алкоголю впливає на ланцюг гіпоталамус-гіпофіз-наднирники, що й призводить до зростання рівня кортизону як у чоловіків, так і в жінок (Badrick E, 2008). Зловживання алкоголем пов'язане з порушенням маси тіла та харчування. 8-річне дослідження визначило нелінійне співвідношення між уживанням алкоголю та набиранням зайвої ваги, більшої за 5 кілограм. Уживання понад 30 г алкоголю на день було пов'язане з незначним збільшення ваги серед усіх жінок. Серед жінок, молодших за 35 років, зловживання алкоголем було сильніше пов'язане з набиранням ваги. Ризик набирання ваги у цій групі був приблизно на 68 % вищим, ніж для жінок, що не вживають алкоголю. Серед афро-американських жінок навіть помірне вживання було пов'язане зі зростанням ризику набирання ваги (Wannamethee SG, 2004). Уживання алкоголю може бути пов'язане із центральним ожирінням, яке є фактором ризику діабету 2-го типу. Як серед чоловіків, так і серед жінок три та більше порцій алкоголю на день були пов'язані зі зростанням ризику центрального ожиріння (Schröder H, 2007). Сучасні дослідження діабету вказують на те, що як утримання від алкоголю, так і вживання значних кількостей алкоголю підвищує ризик, тоді як помірне вживання його знижує. Порівняно з повним утриманням від алкоголю, помірне вживання (1-3 порції на день) були пов'язані з 33–56 %-вим зниженням захворюваності на діабет. Натомість зловживання алкоголем (більше ніж 3 порції на день) були пов'язані з 43%-вим зростанням захворюваності на діабет (Howard AA, 2004). У 20-річному дослідженні когорти близнюків визначено, що худі жінки та жінки з нормальною вагою, які споживали значні кількості алкоголю тривалий час та з випадками вживання 4 і більше порцій алкоголю поспіль, мали підвищену захворюваність на діабет 2-го типу (Hu FB, 2001). Встановлено, що вживання алкоголю також є фактором ризику остеопорозу, який найчастіше зустрічається в жінок. Помірне та сильне зловживання алкоголем збільшувало ризик переломів, остеопорозу, перелому стегна, особливо для жінок (Kanis JA, 2005). Уживання алкоголю, особливо пива, пов'язано з раком легень (Bandera EV, 2001). Різні дослідження підтвердили підвищений ризик раку грудей (на 60 %) у жінок, що сильно зловживають алкоголем, порівняно з жінками, які не п'ють (Fuchs CS, 1995). Однак інші дослідження визначили, що навіть помірне вживання алкоголю може підвищувати ризик раку грудей (Thun MJ, 1997). Встановлено зв'язок між раком ендометрію та вживанням алкоголю, хоча остаточно причинно-наслідкове співвідношення не доведене (Parazzini F, 1995). У дослідженні 1,28 млн жінок протягом 7 років визначено, що вживання алкоголю підвищує ризик й інших видів раку (Allen NE, 2009). Таким чином, наявні дослідження надають достатнє підтвердження наслідків уживання алкоголю для здоров'я жінок, які відрізняються особливостями метаболізму алкоголю від чоловіків. Зважаючи на це, необхідне вчасне виявлення зловживання алкоголем із застосуванням скринінгових інструментів, чутливих до особливостей уживання алкоголю жінками.

Патології, пов'язані з курінням

Куріння тютюну відоме як причина багатьох хронічних захворювань та передчасної смерті. Воно може зумовлювати посилення та пришвидшення настання негативних наслідків. Причинно-наслідковий зв'язок між курінням сигарет та раком легень давно визначений. Приблизно 80 % випадків раку в жінок-курців пояснюються курінням (Centers for Disease Control and Prevention, 2004). Дослідження показують, що частота раку легень у жінок зростає як у США, так і в усьому світі, тоді як цей показник у чоловіків має тенденцію до стабілізації (Centers for Disease Control and Prevention, 2006). Дослідження пацієнтів з раком легень у Польщі показало, що жінки отримували діагноз раку легень у молодшому

віці, ніж чоловіки, незважаючи на меншу кількість сигарет, викурених за день, та меншу тривалість куріння (Radzikowska E, 2002). Куріння, особливо великої кількості сигарет, сильно пов'язане з хронічною обструктивною хворобою легень. Оскільки поширеність куріння серед жінок зростала, пропорційно зростала частка смертей від хронічної обструктивної хвороби легень серед жінок (Centers for Disease Control, 1996). Жінки також мають вищий ризик смерті із цієї причини через більш швидке, ніж у чоловіків, ушкодження димом дихальної системи, (Scanlon PD, 2000). Зв'язок між тютюном та розвитком серцево-судинних хвороб спостерігався навіть за умови інших форм уживання тютюну, ніж вдихання диму (Negri E, 1993). Дослідження також виявили, що куріння підвищує ризик раптової смерті від ішемічної хвороби серця в жінок (American Heart Association, 2009). Молоді курці жіночої статі становлять більшість серед осіб із випадками фатального гострого коронарного тромбозу, що спричинюється вивільненням бляшок (Burke AP, 1998).

Причиною більшості смертей через онкологію в жінок залишається рак грудей. Зв'язок між курінням та раком грудей не було остаточно встановлено, оскільки багато епідеміологічних досліджень не визначили його як значний фактор ризику для цієї хвороби (IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, 2004). Однак частина досліджень підтримує можливість зв'язку куріння та захворюваності на рак грудей для тих жінок, що чутливі через генетичні особливості чи фазу життя (Ha M., 2007). Уживання тютюну підвищувало ризик раку шийки матки серед жінок, які вже мали інфекцію вірусу папіломи, що є визначеною причиною цього захворювання (Plummer M, 2003). Куріння може відігравати роль у розвитку раку яєчників, підшлункової залози, сечового міхура, шлунково-кишкового тракту та голови і шиї (Green A, 2001). Через механізми, достеменно не зрозумілі, куріння має антиестрогенний вплив на жінок. Метааналіз 12 досліджень встановив, що нижчий гормональний рівень, спричинений курінням, може знижувати фертильність у жінок, що призводить до складності завагітніти та безпліддя (Augood C, 1998), ранньої менопаузи (Hu FB, 1999), зниження щільності кісток, ризику перелому стегна (Law MR, 1997). Нарешті, зростання ризику передчасних пологів, мертвонародження, низької ваги новонароджених, раптового синдрому смерті немовлят у матерів, які курять під час вагітності, поширює наслідки куріння на шанси виживання та на здоров'я майбутнього покоління.

Опіати

Жінки, які вживають опіати, швидше набувають залежності, ніж чоловіки (Anglin MD, 1987). Деякі дослідження встановили підвищення ускладнень загальних проблем зі здоров'ям у героїн-залежних жінок, порівняно з чоловіками (Hernandez-Avila SA, 2004). Хоча опубліковано небагато досліджень, специфічних для жінок, у літературі є достатньо фактів про медичні наслідки вживання опіатів. Існує причиново-наслідковий зв'язок між певними опіатами та респіраторним пригніченням (Olsen GD, 1981). Передозування метадоном та оксикодоном було пов'язане зі специфічними та іноді фатальними серцево-судинними проблемами, затримками інтервалу QTc, аномально швидким серцевим ритмом (Fanoe S, 2009), пошкодженням мускулатури та міокарду (T'oth AR). Декілька видів раку розвивалися з більшою вірогідністю в споживачів опіатів, серед них рак сечового міхура, гортані, стравоходу. Пригнічувальний вплив на імунну систему та вищий ризик розвитку вірусних та бактеріальних інфекцій спостерігався у випадку вживання опіатів. Серед нейрологічних наслідків уживання героїну — негативний вплив на функції мозку, уваги, пам'яті та вербальної функції, прийняття рішень, контроль імпульсів, планування. Такий вплив на мозок може серйозно підірвати здатність індивіда нормально функціонувати в суспільстві, турбуватися про своє здоров'я, мати заробіток (Guerra D, 1987). Більше досліджень необхідно для визначення характеристик опіатної залежності в жінок. Окрім ризику смертельного передозування кокаїном, його вживання пов'язане також із ризиком смерті від нещасного випадку як у жінок, так і в чоловіків. В одному з п'яти випадків фатальних травм, які включали вбивства, самовбивства, нещасні випадки на транспорті, падіння та інші навмисні та ненавмисні травми, дослідники знаходили кокаїн в організмі жертви (Marzuk PM, 1995). Жінки починають уживати кокаїн раніше, мають більші

проблеми зі здоров'ям, звертаються за лікуванням раніше, ніж чоловіки (Griffin ML, 1989). У дослідженні проблем уживання різних наркотиків визначено, що жінки починають уживати алкоголь та марихуану пізніше в житті, але раніше переходять до вживання кокаїну, мають більше негативних наслідків від уживання (Naas AL, 2000). Потенційно фатальні зміни міокарду можуть відбутися у випадку хронічного вживання кокаїну. Куріння кокаїну мало більш довготривалі наслідки та вищі концентрації кокаїну в плазмі у жінок, ніж у чоловіків (Evans SM, 1999). ВІЛ-позитивні жінки, які вживали крєк, мали утричі більший ризик померти від СНІДу, швидше отримували інфекції, асоційовані зі СНІДом, мали вірологічні та імунологічні маркери прогресування ВІЛ-інфекції (Cook JA, 2008). Куріння кокаїну та марихуани мало канцерогенний ефект на бронхіальні структури в легенях (Barsky SH, 1998). Сприйнятливість жіночого організму до суб'єктивних ефектів кокаїну залежала від фази менструального циклу: під час лютеїнової фази з високою концентрацією прогестерону в крові ефект був слабшим (Sofuoglu M, 1999). Уживання стимуляторів було пов'язане зі зростанням концентрації кортизолу та симптомів депресії, особливо в жінок (Wisniewski AB, 2006).

Соціальні наслідки

Жорстокість щодо близької людини була пов'язана з уживанням алкоголю як переслідувачем, так і жертвою. Жінки, які вживали алкоголь чи мали залежність, частіше зазнавали жорстокого поводження з боку своїх партнерів (Toman, RM, 2001). У випадку вбивств партнера, у 45 % жертв та 70 % підозрюваних виявлявся алкоголь у крові (Slade M, 1991). Ці дані не стверджують причиново-наслідковий зв'язок, але вказують на необхідність пошуку ознак можливої жорстокості щодо жінок, які зловживають алкоголем. Проблеми зловживання психоактивними речовинами в жінок значною мірою корелюють з поведінкою високого ризику, що включає ін'єкційне вживання наркотиків, незахищені сексуальні контакти, багато сексуальних партнерів. Такий комплекс поведінки призводить до значного підвищення ризику інфікування ВІЛ. Жінки, що вживали крєк, також із більшою вірогідністю вступали у сексуальні стосунки за винагороду та не використовували контрацептиви (Fullilove MT, 1993). Жінки, які зловживали алкоголем, мали вищий ризик отримати інфекцію, яка передається статевим шляхом (Zenilman JM, 1994). Отже, скринінг та лікування розладів, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин, є ключовим для профілактики ризикової поведінки, що призводить до інфікування ВІЛ та іншими інфекціями, які передаються через кров і статевий контакт.

Література

1. Frank D.A., Jacobs R.R., Beeghly M., Augustyn M., Bellinger D., Cabral H., Heeren T. Level of prenatal cocaine exposure and scores on the Bayley Scales of Infant Development :modifying effects of caregiver, early intervention, and birth weight pediatrics. *Pediatrics* 2002; 110: 1143–52.
2. Chou S.P., Dawson D.A. A study of the gender differences in morbidity among individuals diagnosed with alcohol abuse and/or dependence. *J Subst Abuse* 1994; 6: 381–92.
3. Wong C.J., Badger G.J., Sigmon S.C., Higgins S.T. Examining possible gender differences among cocaine dependent outpatients. *Exp Clin Psychopharmacol* 2002;10: 316–23.
4. Kessler R.C., Crum R.M., Warner L.A., Nelson C.B., Schulenberg J., Anthony J.C. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 313–21.
5. Johnson P.B., Richter L., Kleber H.D., McLellan A.T., Carise D. Telescoping of drinking-related behaviors: gender, racial. *Subst Use Misuse* 2005; 40: 1139–51.
6. Ashley M.J., Olin J.S., le Riche W.H., Kornaczewski A., Schmidt W., Rankin J.G. Morbidity in alcoholics: Evidence for accelerated development of physical disease in women. *Arch Intern Med* 1977; 137: 883–7.

7. Jones B.M., Jones M.K. Women and alcohol: intoxication, metabolism, and the menstrual cycle. In: Greenblatt M, Schuckit MA, eds. Alcohol problems in women and children. New York: Grne & Stratton, 1976: 103–136.
8. Frezza M., di Padova C., Pozzato G., Terpin M., Baraona E., Lieber C.S. High blood alcohol levels in women: the role of decreased gastric alcohol dehydrogenase and first-pass metabolism. *N Engl J Med* 1990; 322: 95–9.
9. Becker U., Deis A., Sorensen T.I., Gronbaek M., Borch-Johnsen K., Muller C.F., Schnohr P., Jensen G. Prediction of risk of liver disease by alcohol intake, sex, and age: A prospective population study. *Hepatology* 1996; 23: 1025–9.
10. Saremi A., Arora R. The cardiovascular implications of alcohol and red wine. *Am J Ther.* 2008; 15: 265–77.
11. Ikehara S., Iso H., Toyoshima H., Date C., Yamamoto A., Kikuchi S., Kondo T., Watanabe Y., Koizumi A., Wada Y., Inaba Y., Tamakoshi A. Alcohol consumption and mortality from stroke and coronary heart disease among Japanese men and women. *Stroke* 2008; 39: 2936–42.
12. Plat L., Leproult R., L’Hermite-Baleriaux M., Fery F., Mockel J., Polonsky K.S., Van Cauter E. Metabolic effects of short-term elevations of plasma cortisol are more pronounced in the evening than in the morning. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 3082–92.
13. Badrick E., Bobak M., Britton A., Kirschbaum C., Marmot M., Kumari M. The relationship between alcohol consumption and cortisol secretion in an aging cohort. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 750–7.
14. Wannamethee S.G., Field A.E., Colditz G.A., Rimm E.B. Alcohol intake and 8-year weight gain in women: a prospective study. *Obes Res* 2004; 12: 1386–96.
15. Schröder H., Morales-Molina J.A., Bermejo S., Barral D., Soler M’andoli E., Grau M., Guxens M., de Jaime Gil E., Domínguez A’lvarez M., Marrugat J. Relationship of abdominal obesity with alcohol consumption at population scale. *Eur J Nutr* 2007; 46: 369–76.
16. Howard A.A., Arnsten J.H., Gourevitch M.N. Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004; 140: 211–9.
17. Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J., Colditz G., Liu S., Solomon C.G., Willett W.C. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345: 790–7.
18. Kanis J.A., Johansson H., Johnell O., Oden A., De Laet C., Eisman J.A., Pols H., Tenenhouse A. Alcohol intake as a risk factor for fracture. *Osteoporos Int* 2005; 16: 737–42.
19. Bandera E.V., Freudenheim J.L., Vena J.E. Alcohol consumption and lung cancer: a review of the epidemiologic evidence. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2001; 10: 813–21.
20. Fuchs C.S., Stampfer M.J., Colditz G.A., Giovannucci E.L., Manson J.E., Kawachi I., Hunter D.J., Hankinson S.E., Hennekens C.H., Rosner B. Alcohol consumption and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 332: 1245–50.
21. Thun M.J., Peto R., Lopez A.D., Monaco J.H., Henley S.J., Heath C.W., Doll R. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults. *N Engl J Med* 1997; 337: 1705–14.
22. Allen N.E., Beral V., Casabonne D., Kan S.W., Reeves G.K., Brown A., Green J. Moderate alcohol intake and cancer incidence in women. *J Natl Cancer Inst* 2009; 101: 296–305.
23. Parazzini F., La Vecchia C., D’Avanzo B., Moroni S., Chatenoud L., Ricci E. Alcohol and endometrial cancer risk: findings from an Italian case-control study. *Nutr Cancer* 1995; 23: 55–62.
24. Centers for Disease Control and Prevention. Surgeon General’s report: the health consequences of smoking. 2004.
25. Centers for Disease Control and Prevention. Fact sheet: women and tobacco. 2006.
26. Radzikowska E., Glaz P., Roszkowski K. Lung cancer in women: age, smoking, histology, performance status, stage, initial treatment and survival: population-based study of 20, 561 cases. *Ann Oncol* 2002; 13: 1087–93.

27. Centers for Disease Control. Mortality patterns—United States, 1993. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1996; 45: 161–4.
28. Scanlon P.D., Connett J.E., Waller L.A., Altose M.D., Bailey W.C., Buist A.S. Smoking cessation and lung function in mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease: the Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 381–90.
29. Negri E., Franzosi M.G., La Vecchia C., Santoro L., Nobili A., Tognoni G. Tar yield of cigarettes and risk of acute myocardial infarction: GISSI-EFRIM Investigators. *BMJ* 1993; 306: 1567–70.
30. American Heart Association. Gender and age differences found in clotting mechanism of sudden cardiac death. Available online: http://www.eurekalert.org/pub_releases/1998-04/AHA-GAAD-270498.php. Accessed 9 March 2009.
31. Burke A.P., Farb A., Malcom G.T., Liang Y., Smialek J., Virmani R. Effect of risk factors on the mechanism of acute thrombosis and sudden coronary death in women. *Circulation* 1998; 97: 2110–6.
32. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Tobacco smoke and involuntary smoking. Vol. 83. Lyon: IARC; 2004.
33. Ha M., Mabuchi K., Sigurdson A.J., Freedman D.M., Linet M.S., Doody M.M., Hauptmann M. Smoking cigarettes before first childbirth and risk of breast cancer. *Am J Epidemiol* 2007; 166: 55–61.
34. Plummer M., Herrero R., Franceschi S., Meijer C.J., Snijders P., Bosch F.X., de Sanjosé S, Muñoz N; IARC Multi-centre Cervical Cancer Study Group. Smoking and cervical cancer: pooled analysis of the IARC multicentric case-control study. *Cancer Causes Control* 2003; 14: 805–14.
35. Green A., Purdie D., Bain C., Siskind V., Webb P.M. Cigarette smoking and risk of epithelial ovarian cancer (Australia). *Cancer Causes Control* 2001; 12: 713–19.
36. Augood C., Duckitt K., Templeton A.A. Smoking and female infertility: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod* 1998; 13: 1532–9.
37. Hu F.B., Grodstein F., Hennekens C.H., Colditz G.A, Johnson M., Manson J.E., Rosner B., Stampfer M.J. Age at natural menopause and risk of cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1061–6.
38. Law M.R., Hackshaw A.K. A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture: recognition of a major effect. *BMJ* 1997; 315: 841–6.
39. Anglin M.D., Hser Y.I., McGlothlin W.H. Sex differences in addict careers. 2. Becoming addicted. *Am. J. Drug Alcohol Abuse* 1987; 13: 59–71.
40. Olsen G.D., Wilson J.E., Robertson G.E. Respiratory and ventilatory effects of methadone in healthy women. *Clin Pharmacol Ther* 1981; 29: 373–80.
41. Hernandez-Avila C.A., Rounsaville B.J., Kranzler H.R. Opioid-, cannabis- and alcohol-dependent women show more rapid progression to substance abuse treatment. *Drug Alcohol Depend* 2004; 74: 265–72.
42. Fanoë S., Jensen G.B., Sjøgren P., Korsgaard M.P., Grønnet M. Oxycodone is associated with dose-dependent QTc prolongation in patients and low-affinity inhibiting of hERG activity in vitro. *Br J Clin Pharmacol* 2009; 67: 172–9.
43. Tóth A.R., Varga T. Myocardium and striated muscle damage caused by licit or illicit drugs. *Journal of Legal Medicine*. In press.
44. Guerra D., Sole A., Cami J., Tobena A. Neuropsychological performance in opiate addicts after rapid detoxification. *Drug Alcohol Depend* 1987; 20: 261–70.
45. Marzuk P.M., Tardiff K., Leon A.C., Portera L., Weiner C. Fatal injuries after cocaine use as a leading cause of death among young adults in New York City. *N Engl J Med* 1995; 332: 1753–57.
46. Griffin M.L., Weiss R.D., Lange U. A comparison of male and female cocaine abuse. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 122–6.

47. Haas A.L., Peters R.H. Development of substance abuse problems among drug-involved offenders. Evidence for the telescoping effect. *J Subst Abuse* 2000; 12: 241–53.
48. Evans S.M., Haney M., Fischman M.W., Foltin R.W. Limited sex differences in response to “Binge” smoked cocaine use in humans. *Neuropsychopharmacology* 1999; 21: 445–54.
49. Cook J.A., Burke-Miller J.K., Cohen M.H., Cook R.L., Vlahov D., Wilson T.E., Golub E.T., Schwartz R.M., Howard A.A., Ponath C., Plankey M.W., Levine A.M., Grey D.D. Crack cocaine, disease progression, and mortality in a multicenter cohort of HIV-1 positive women. *AIDS* 2008; 22: 1355–63.
50. Barsky S.H., Roth M.D., Kleeup E.C., Simmons M., Tashkin D.P. Histopathologic and molecular alterations in bronchial epithelium in habitual smokers of marijuana, cocaine, and/or tobacco. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90: 1198–205.
51. Sofuoglu M., Dudish-Poulsen S., Nelson D., PentelPR, Hatsukami D.K. Sex and menstrual cycle differences in the subjective effects from smoked cocaine in humans. *Exp Clin Psychopharmacol.* 1999; 7: 274–83.
52. Wisniewski A.B., Brown T.T., Cofranceso J.M., Golub E.T., Ricketts E.P., Wand G., Dobs A.S. Cortisol levels and depression in men and women using heroin and cocaine. *Psychoneuroendocrinology* 2006; 31: 250–5.
53. Toman, R.M. Rosen D. Domestic violence in the lives of women receiving welfare mental health, substance dependence, and economic well-being. *Violence Against Women* 2001; 7: 141–58.
54. Slade M., Daniel L.J., Heisler C.J. Application of forensic toxicology to the problem of domestic violence. *JFS* 1991; 36: 708–13.
55. Fullilove M.T., Golden E., Fullilove R.E. 3rd, Lennon R., Porterfield D., Schwarcz S., Bolan G. Crack cocaine use and high-risk behaviors among sexually active black adolescents. *Adolesc Health* 1993; 4: 295–300.
56. Zenilman J.M., Hook E.W., 3rd, Shepherd M., Smith P., Rompalo A.M., Celentano D.D. Alcohol and other substance use in STD clinic patients: relationships with STDs and prevalent HIV infection. *Sex Transm Dis* 1994; 21: 220–5.

8.3. Залежність під час вагітності.

Keegan, J., Parva, M., Finnegan, M., Gerson, A., & Belden, M. (2010). Addiction in pregnancy. J Addict Dis, 29(2), 175–191.

Уживання заборонених наркотичними речовин під час вагітності є основним фактором ризику материнської захворюваності та неонатальних ускладнень. За результатами Національного опитування щодо вживання наркотиків та здоров'я 2002–2003 років, близько 4,3 % вагітних жінок віком 15-44 роки повідомили про вживання нелегальних наркотиків протягом місяця до опитування (Office of Applied Studies, 2003). Метою цього дослідження був огляд основних категорій психоактивних речовин, що вживаються під час вагітності, та оцінка їх впливу у період до зачаття, під час вагітності та після народження дитини.

Серед вагітних жінок найвища поширеність куріння у наймолодшій (до 20 років) та найстаршій (більше 35 років) групах, та серед жінок з нижчим рівнем освіти. У періоді до зачаття куріння підвищує ризик безпліддя у 1,2-3,6 разів (Einarson A., 2009). Під час вагітності приблизно 12–15 % жінок продовжують курити. Це призводить до збільшення частоти ускладнень під час вагітності з явно вираженим співвідношенням «доза-ефект» (Lumley J, 2004). У першому триместрі підвищується ризик викидня та позаматкової вагітності. У другому та третьому триместрах зростає ризик плацентарної недостатності, низької ваги плоду, обмеження росту плоду та передчасних пологів. Нікотин легко проходить крізь плаценту, через що його концентрація в плазмі плоду стає на 88 % вищою, ніж у плазмі матері (Andres RL, 2000). Нікотин призводить до порушення постачання кисню до плоду, що спричинює аномальний обмін газів у плаценті та активацію симпатичної нервової системи зі зростанням частоти серцевих скорочень та зниженням дихальних рухів плоду (Burton GJ, 1989). Монооксид вуглецю також мінає плаценту та накопичується у кровоносній системі плоду на рівні, вищому на 15 %, ніж у матері. Ця сполука знижує насичення тканин киснем через зв'язування оксигемоглобіну. Вагітність є сильним стимулом для майбутньої матері припинити куріння, але приблизно половина жінок знову починають курити через 6 місяців після пологів і до 90 % — через рік після пологів. Імовірними причинами є стрес, брак сну, тривога через набір ваги (Crawford JT, 2008).

Кофеїн — це широкодоступний стимулятор центральної нервової системи, що міститься у звичайних напоях. Він проходить крізь плаценту, але не діє як тератоген. Однак існує підозра, що споживання кофеїну може бути пов'язане з ризиком викидня. Під час вагітності у помірній кількості кофеїн безпечний, однак у разі вживання понад 500 мг щодня зростає ризик серцевих аритмій у плоду (Hadeed A, 1993). Вживання кофеїну в післяродовий період спричинює його потрапляння до грудного молока, однак у малих, клінічно незначних кількостях.

Алкоголь є добре дослідженим тератогеном, він може викликати викидні, обмеження росту та вродженні дефекти. Досить часто зачаття відбувається у період вживання алкоголю або зловживання ним, але жінка продовжує пити час від часу в першому триместрі вагітності, доки не дізнається про її настання. Таким чином, вже до зачаття важливо виявляти молодих жінок, які зловживають алкоголем, та сприяти зниженню або припиненню вживання. Не існує досліджень, які б визначили дозу алкоголю, безпечну під час вагітності. Навіть малі кількості алкоголю щодня можуть мати несприятливий вплив на плід та викликати розлади алкогольного синдрому плоду. Алкогольний синдром плоду складається з ряду проявів, таких як пренатальне та постнатальне обмеження росту, аномалії центральної нервової системи та черепно-лицеві аномалії. Він є перманентним та серйозно впливає на дитину та родину. Його частота у США варіюється від 0,2 до 1,5 на 1000 народжених у різних районах. Зловживання алкоголем під час вагітності є найпоширенішою негенетичною причиною відставання в розумовому розвитку.

Основну інформацію про ефекти опіатів під час вагітності отримано з досліджень пацієнток, які вживали героїн або метадон. Також зросла поширеність зловживання

рецептурними опіатними анальгетиками під час вагітності. Героїн легко проникає через плаценту, він потрапляє до плоду протягом 1 години після споживання матір'ю. Жінки, які вживають героїн, також часто є споживачами інших психоактивних речовин, таких як тютюн, алкоголь та кокаїн, амфетаміни. Через це нелегко відокремити ефекти героїну від ефектів цих речовин. Внутрішньовенне введення наркотику є фактором ризику багатьох інфекційних хвороб (ендокардит, хоріоамніоніт та ВІЛ-інфекція), які спричинюють ускладнення вагітності. Вагітні жінки — споживачі героїну — мають 6-кратне зростання ускладнень під час вагітності, серед яких внутрішньоутробне обмеження росту, вагінальні кровотечі, передчасні пологи, захворюваність у післяпологовому періоді, мертвородження, малий обхват голови малюка, знижене значення тесту за шкалою Апгар, хоріоамніоніт (Creasy RK, 2009, Minozzi, 2008). Абстинентний синдром новонароджених виявляється в 50–95 % малюків, чий матері вживали героїн (Creasy RK, 2009). Метадонова терапія вагітних може бути корисна, оскільки жінки знижують уживання нелегальних наркотиків, отримують пренатальну допомогу, народжують малюків з вищою вагою (Minozzi, 2008). Агресивні спроби припинити вживання наркотику можуть призвести до синдрому відміни і в матері, і в плоду та до внутрішньоутробної загибелі плоду.

Опіатні анальгетики, такі як оксикодон та гідроморфон, можуть із застереженням застосовуватися під час вагітності, але зазвичай вони призначаються після вагітності для зниження післяпологового болю. Малі їх кількості екскретуються в материнське молоко, але ефект на малюка є клінічно незначним. Однак новонароджений має перевірятися на порушення в кишковому тракті чи седативний ефект.

Серед барбітуратів, які входять до складу ліків від головного болю, застосовується буталбітал. Мігрені більш поширені в жінок, особливо репродуктивного віку. Отже, частина вагітних пацієнок буде продовжувати вживати ці ліки для лікування мігреней навіть після настання вагітності. Оскільки не існує досліджень впливу цих медикаментів на людський плід, вони мають використовуватися, тільки якщо користь більша за ризик. Бензодіазепіни, які використовуються для лікування тривоги, також можуть уживатися жінками репродуктивного віку до зачаття. Щодо цих сполук визначено ризик негативного впливу на плід, але у випадку небезпеки тривожного стану для матері їх уживання має тривати навіть під час вагітності. У літературі є свідчення тераторенності бензодіазепінів з підвищенням ризику багатьох порушень: обмеження росту плоду, розщеплення губи та піднебіння, внутрішньоутробна загибель плоду. Однак різке припинення вживання цих сполук після настання вагітності може призвести до важкого синдрому відміни, з появою суїцидальних нахилів. Седативно-гіпнотичні препарати не бажані також і в період лактації, оскільки легко потрапляють у материнське молоко.

Пренатальне вживання кокаїну пов'язане з порушеннями в плоду та дитини після народження. Зниження ваги при народженні, внутрішньоутробне обмеження росту, зниження обхвату голови плоду зростали в новонароджених, чий матері вживали кокаїн під час вагітності. Крім того, вживання кокаїну пов'язане з поганим доступом до пренатального обслуговування, вживанням тютюну та алкоголю, психосоціальними, поведінковими факторами ризику (бідність, погане харчування, стрес, депресія, насильство, інфекції, що передаються статевим шляхом) (Muhuri RK, 2009). Кокаїн легко проходить крізь плаценту та досягає вищої концентрації в плоді. У першому триместрі він призводить до викиднів, що, можливо, відбувається через зростання рівня норепінефрину в материнській плазмі, який спричиняє скорочення матки, звуження судин плаценти та зниження притоку крові до плоду. Через властивості β-агоністу кокаїн призводить до передчасних пологів у 17–29 % вагітностей. Обмеження росту та низька вага при народженні спостерігаються в 22–34 % новонароджених, що є наслідком звуження судин матки та зниження постачання крові до плаценти (Bateman DA, 2000). Вроджені вади реєструються у 7–40 % плодів, на яких діяв кокаїн під час внутрішньоутробного розвитку. Вживання кокаїну є значним фактором ризику поганого піклування про дитину, що призводить до позбавлення батьківських прав у перші 18 місяців після народження дитини (Minnes S, 2008).

Амфетаміни, а саме метамфетамін, вживаються як нелегальний наркотик, а також за медичним призначенням у випадку лікування гіперактивності з дефіцитом уваги. Ефекти амфетамінів у період до зачаття важко відокремити від ефектів інших психоактивних речовин, які споживаються одночасно. Визначено зв'язок між уживанням амфетамінів та ризикованою сексуальною поведінкою, вагітністю в підлітковому віці та інфекціями, які передаються статевим шляхом (Zapata LB, 2008). Не виявлено зв'язку між уживанням амфетамінів та зростанням частоти жодної вродженої аномалії, вищої за загальний 3 %-вий популяційний ризик. Обмеження росту плоду пов'язувалося з уживанням амфетамінів під час вагітності, але не ясно, чи це прямий ефект наркотику, чи дефіцит харчування цих пацієнтів. Помірний синдром відміни, що включав підвищену нервово-рефлекторну збудливість, кволість та респіраторний розлад, спостерігався в новонароджених. Уживання метамфетамінів матір'ю призводило до майбутніх проблем із навчанням та пам'яттю у дітей (Briggs G, 2008).

Активний компонент марихуани (дельта-9-тетрагідрокакабінол) легко проходить крізь плаценту. Але крім нього в димі марихуани може міститися до 400 інших речовин. Не спостерігалось підвищення ризику вроджених аномалій у дітей пацієнток, які курили марихуану в першому триместрі. Також не спостерігалось зростання інших ускладнень під час вагітності. Виокремлення ефектів марихуани на вагітність є достатньо важким, оскільки пацієнти одночасно вживають інші психоактивні речовини (Briggs G, 2008).

Менеджмент вагітностей з високим ризиком ускладнень через уживання психоактивних речовин жінкою

У матерів, які вживають психоактивні речовини, вищий ризик ускладнень під час вагітності. Тератогенні ефекти, погане харчування, зупинка росту плоду, недостатня перфузія плаценти, складні пологи та синдром відміни належать до найбільш поширених акушерських проблем таких вагітних. Наслідком тератогенного впливу є алкогольний синдром плоду, розумова відсталість, відставання в розвитку та поведінкові розлади, дефекти нервової та кровоносної систем через уживання кокаїну. Завдана шкода від уживання психоактивних речовин має незворотні наслідки. Не існує пренатального тесту, який би визначив можливість розумової відсталості та затримки розвитку в майбутньому. Погане харчування майбутньої матері пов'язане з уживанням багатьох психоактивних речовин, вони часто споживаються одночасно і мають сильні властивості зниження апетиту. Мультидисциплінарний підхід із залученням багатьох спеціалістів необхідний для консультування та покращення харчування таких пацієнтів. Внутрішньоутробне обмеження росту та недостатність плаценти є частими явищами через погане харчування та вплив деяких речовин на функцію плаценти. У багатьох випадках внутрішньоутробне обмеження росту підвищує ризик мертвонародження. Рекомендації щодо реєстрації росту плода та функції плаценти включають багаторазове вимірювання висоти стояння дна матки, ультразвукове обстеження плоду з 20-го тижня вагітності, нестресовий тест із вимірюванням частоти серцевих скорочень плоду, стрес-тест на перейми. У разі підтвердження внутрішньоутробного обмеження росту дуже високим є ризик перинатальної смерті чи мертвонародження. Доплерометрія пуповидної артерії, яка оцінює кровопостачання плоду, може допомогти акушеркам визначитися з часом пологів для того, щоб перешкодити загибелі плоду. Прийняття пологів пацієнток, які зловживають психоактивними речовинами, є викликом для акушерів. Комунікація з пацієнтом та анестезія можуть стати окремими проблемами. Лікарі, акушери та медсестри повинні налагодити дружнє та здорове спілкування з пацієнткою та інформування про можливі втручання під час пологів. На жаль, це не завжди можливо, особливо в разі роздратованої, дивної та ексцентричної поведінки породіллі (Burne MW, 1992). Споживачі кокаїну часто вживають цей наркотик перед пологами через страх, що анестезія не буде надаватися. Тютюн впливає на дихальну систему та підвищує продукування слизу й перешкоджає обміну газів, впливає на функцію печінкових ензимів. Для таких пацієнтів застосування місцевої анестезії дозволить уникнути проблем через бронхоспазм. Споживачі алкоголю мають хронічну хворобу печінки,

коагулопатії, панкреатит, що ускладнює використання анестезії. Вчасний аналіз крові та контроль внутрішньосудинного об'єму слід проводити перед застосуванням місцевої анестезії. Зловживання опіатами призводить до респіраторного дистресу та зупинки дихання в пацієнтів під час пологів, тому місцева анестезія є більш безпечним вибором. У випадку вживання кокаїну є ризик ускладнень для матері та плоду, а саме гіпертензія, тахікардія, аритмія, жар, емоційна нестабільність, гострий інфаркт міокарду та розрив плаценти. У цьому випадку небезпечними є як місцева, так і загальна анестезія. Серед усіх варіантів найбільш безпечним і ефективним для пацієнок, залежних від кокаїну, є пропофол. Проблеми, які виникають через синдром відміни, мають вирішуватися на індивідуальному рівні, з урахуванням типу наркотику та потреб матері й дитини.

Література

1. Office of Applied Studies, Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Results from the 2002 National Survey on Drug Use and Health: National findings (DHHS Publication No. SMA 03-3836, NSDUH Series H-22). Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies, 2003. [Available at <http://www.oas.samhsa.gov/p0000016.htm#2k2>].
2. Einarson A., Riordan S. Smoking in pregnancy and lactation: a review of risks and cessation strategies. *Eur J Clin Pharmacol* 2009; 65: 325–30.
3. Lumley J., Oliver S.S., Chamberlain C, Oakley L. Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004: CD001055.
4. Andres R.L., Day M.C. Perinatal complications associated with maternal tobacco use. *Semin Neonatol* 2000; 5: 231–41.
5. Crawford J.T., Tolosa J.E., Goldenberg R.L. Smoking cessation in pregnancy: why, how, and what next. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51: 419–35.
6. Burton G.J., Palmer M.E., Dalton K.J. Morphometric differences between the placental vasculature of non-smokers, smokers and ex-smokers. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96: 907–15.
7. Hadeed A., Siegel S. Newborn cardiac arrhythmias associated with maternal caffeine use during pregnancy. *Clin Pediatr (Phila)* 1993; 32: 45–7.
8. Creasy R.K., Resnik R., Iams J.D. Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine : principles and practice. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier, 2009.
9. Minozzi S., Amato L., Vecchi S., Davoli M. Maintenance agonist treatments for opiate dependent pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev* 2008: CD006318.
10. Muhuri P.K., Gfroerer J.C. Substance use among women: associations with pregnancy, parenting, and race/ethnicity. *Matern Child Health J* 2009; 13: 376–85.
11. Bateman D.A., Chiriboga C.A. Dose-response effect of cocaine on newborn head circumference. *Pediatrics* 2000; 106: E33.
12. Minnes S., Singer L.T., Humphrey-Wall R., Satayathum S. Psychosocial and behavioral factors related to the post-partum placements of infants born to cocaine-using women. *Child Abuse Negl* 2008; 32: 353–66
13. Briggs G., Freeman R., Yaffe J. Drugs in pregnancy and lactation. Philadelphia: LippincottWilliams&Wilkins, 2008.
14. Zapata L.B., Hillis S.D., Marchbanks P.A., Curtis K.M., Lowry R. Methamphetamine use is independently associated with recent risky sexual behaviors and adolescent pregnancy. *J Sch Health* 2008; 78: 641–8.
15. Byrne M.W., Lerner H.M. Communicating with addicted women in labor. *MCN Am J Matern Child Nurs* 1992; 17: 22–6.

Розділ 9. Коморбідність хімічної залежності з іншими захворюваннями.

9.1. Психіатрична коморбідність і стійкість розладів, спричинених вживанням наркотичних речовин, у Сполучених Штатах Америки.

Fenton, M. C., Keyes, K., Geier, T., Greenstein, E., Skodol, A., Krueger, B., . . . Hasin, D. S. (2012). Psychiatric comorbidity and the persistence of drug use disorders in the United States. Addiction, 107(3), 599–609.

Теоретичні основи

У Сполучених Штатах розлади, спричинені вживанням наркотиків, є поширеними [1] і становлять значне особисте, соціальне та економічне навантаження [2–4]. Значна частина цього навантаження припадає на хронічні захворювання, спричинені вживанням наркотиків [5, 6]. Тому інформація про фактори, пов'язані зі стійкими розладами, зумовленими вживанням наркотиків, є важливою.

Клініцисти часто концептуалізують розлади, зумовлені вживанням наркотиків, як хронічні [7, 8]. Проте лише незначна частина людей з розладами, що виникли внаслідок вживання наркотиків, отримує лікування, а звернення за медичною допомогою пов'язане з тяжкістю розладу [9–12], тож реальна кількість пацієнтів може виявитись значно більшою. Для більш повної інформації необхідні проспективні, популяційні дослідження. На сьогодні досліджено розлади, зумовлені вживанням марихуани, в невеликих вибірках, із використанням різноманітних методів відбору, різних періодів спостереження і різних засобів вимірювання [13–15]. Широкий діапазон оцінок, отриманих у результаті цих досліджень, важко інтерпретувати (6,6–70,1 %) [13–15]. Дослідження з використанням великої, репрезентативної вибірки і стандартизованих заходів надасть більш повну інформацію.

Розлади, зумовлені вживанням наркотиків, значною мірою коморбідні з розладами настрою, тривогою і розладами особистості [1,16–18], і ця супутність зумовлює багато шкідливих наслідків [19]. Наприклад, наявність тяжкої депресії, генералізованого тривожного розладу і суміжного та дисоціального розладів особистості за результатами клінічних досліджень прогнозує несприятливий ефект лікування [20–26], припускаючи, що супутні захворювання у популяції можуть бути предикторами стійкості розладів, що виникають унаслідок вживання наркотиків. Тим не менше, немає проспективних епідеміологічних досліджень, що демонструють зв'язок психіатричної коморбідності зі стійкістю зловживання наркотичними речовинами та залежністю.

Зв'язки між розладами, спричиненими вживанням наркотиків, і розладами особистості особливо сильні [1], і така коморбідність захворювань зумовлює значні додаткові труднощі [27]. Популяційні дослідження свідчать, що симптоми розладу особистості збільшують ризик появи проблем з наркотиками [28, 29]. Однак мало відомо про вплив широкого спектра розладів особистості на стійкість розладів, зумовлених вживанням наркотиків.

Звертаючись до цих прогалин у літературі, автори цього дослідження вивчали роль супутньої психопатології в людей із розладами, зумовленими вживанням наркотиків, що спостерігаються протягом трьох років, використовуючи проспективні загальнонаціональні репрезентативні дані.

Метою дослідників було визначити:

- 1) поширеність розладів, спричинених вживанням наркотиків, які тривають 3 роки;
- 2) чи є предикторами цієї тривалості:
 - а) розлади настрою, тривога, алкоголь і нікотин;
 - б) усі 10 типів розладів особистості відповідно до DSM-IV.

Щоб надати більш конкретну інформацію, яку буде можливо використати під час розробки методів лікування, дослідники також провели аналіз і спробували виявити симптоми розладів особистості, які є предикторами стійкості розладів.

Методи

Вибірка та процедури

Було використано дані з першого і другого етапів Національного епідеміологічного обстеження щодо алкоголю й супутніх захворювань (NESARC) [18,30]. Цільова вибірка являла собою цивільне неінституціалізоване населення віком від 18 років. Учасники проживали в сім'ях або в групах (group quarters). Інтерв'ю проводили досвідчені спеціалісти [18, 30]. Усі процедури, в тому числі інформована згода, пройшли повну етичну експертизу і дістали схвалення з боку Бюро перепису населення і Бюро управління і бюджету США. Із 43093 респондентів першого етапу 34653 були знову опитані на другому етапі. Після виключення неприйнятних респондентів (наприклад, померлих) остаточний коефіцієнт опитаних другого етапу дорівнював 86,7 %.

На першому етапі 779 респондентів відповідали критеріям наявності в них зловживання або залежності від будь-якого наркотику згідно з DSM-IV протягом останнього року. З них 613 (78,7 %) взяли участь у другому етапі опитування і становили вибірку для цієї доповіді.

Усі психіатричні діагнози було встановлено з використанням шкали AUDADIS-IV (Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule-DSM-IV Version IV, NIAAA) [31], структурованого інтерв'ю, розробленого спеціально для оцінювання психічних розладів у великомасштабних обстеженнях.

Стійкість розладів

Запитання AUDADIS-IV розроблені в рамках DSM-IV на основі критеріїв наявності зловживання і залежності від 10 класів наркотиків (канабіноїди, кокаїн, інгалянти, галюциногени, героїн, стимулятори, опіоїди, транквілізатори, седативні засоби, інше) [32]. Згідно з DSM-IV, для встановлення діагнозу наркотичної залежності необхідна наявність трьох із семи критеріїв протягом 12 місяців, за винятком галюциногенів і канабіноїдів, до яких не застосовується синдром відміни. Через те, що у DSM-5 включено критерій синдрому відміни для канабіноїдів [33], дослідники включили цей критерій, щоб зробити залежність від канабісу відповідною залежностям від інших речовин. Згідно з DSM-IV, для встановлення факту зловживання наркотичними речовинами має бути наявний один із чотирьох критеріїв протягом 12 місяців і відсутня наркотична залежність. Надійність і достовірність виявлення наркозалежності із застосуванням AUDADIS-IV дуже висока [34-40], з достовірністю повторного тестування починаючи від $K = 0,66$ до $0,91$ [36]. На першому етапі часові межі, в яких були оцінені розлади, спричинені вживанням наркотиків, розподілили таким чином: 1) за останні 12 місяців і 2) до останніх 12 місяців. На другому етапі оцінювання проводили в таких часових межах: 1) за останні 12 місяців і 2) до останніх 12 місяців, але після першого етапу опитування, що охоплює весь період спостереження. Особи, у яких було виявлено критерії наявності розладів унаслідок вживання будь-якої наркотичної речовини впродовж трьох часових проміжків, були класифіковані як персистентні (ті, що мають стійкі розлади): за останні 12 місяців до моменту першого опитування; після першого етапу, але до останніх 12 місяців на момент другого опитування; і впродовж останніх 12 місяців до другого етапу.

Слід зазначити, що для оцінювання було використано термін «персистентність» а не «ремісія» через відсутність консенсусу відносно осмислення й оцінки ремісії розладів, що виникли внаслідок уживання наркотиків, а респонденти, у яких проявляються активні симптоми розладів, зумовлених уживанням наркотиків, протягом 3-річного періоду спостереження, ймовірно, є найбільш пріоритетними з точки зору суспільної охорони здоров'я та клінічної необхідності.

Предиктори першої осі

За допомогою AUDADIS було діагностовано відповідно до критеріїв DSM-IV алкогольну і нікотинуву залежності, розлади настрою (важку депресію, біполярні розлади, дистимію) і тривогу (панічний розлад, соціофобію, специфічні фобії, генералізований тривожний розлад) й детально описано в інших публікаціях [1, 32, 41–47]. Розлади I осі вважалися наявними, якщо вони мали місце (за останні 12 місяців) на момент початку дослідження. Враховуючи, що розлади настрою і тривожні розлади зазвичай коморбідні [55], було виділено три комбіновані категорії, щоб уникнути колінеарності: уніполярні афективні розлади (важка депресія, дистимія), біполярний розлад (I чи II типу) і тривога (панічний розлад, соціофобія, специфічні фобії, генералізований тривожний розлад).

Предиктори другої осі

До AUDADIS-IV включено 10 розладів особистості (типи: дисоціальний, тривожний (ухильний), суміжний, залежний, демонстративний, нарцистичний, обсесивно-компульсивний, параноїдний, шизоїдний, шизотипічний), відповідно до критеріїв DSM-IV. За винятком дисоціального розладу, розлади особистості оцінювалися за допомогою неодноразової необхідності респондентів відповідати на запитання, як вони почувалися або діяли «вподовж більшої частини часу, протягом усього життя, незалежно від ситуації або наявності будь-кого поруч», не враховувались симптоми, які спостерігались під час депресії, манії, тривоги, вживання або припинення вживання психоактивних речовин або у випадку поганого фізичного самопочуття. І якщо симптом кодувався як «наявний/позитивний», респондента запитували, чи цей симптом зумовлював дискомфорт, соціальну або професійну дисфункцію. Діагноз установлювали, якщо виявляли необхідну кількість наявних симптомів згідно з DSM-IV, і принаймні один зумовлював дискомфорт, соціальну або професійну дисфункцію.

Запитання щодо наявності симптомів розладів особистості були повністю адаптовані до структурованого клінічного інтерв'ю щодо наявності розладів згідно з DSM-IV-II [58], до міжнародного опитувальника щодо наявності розладів особистості [59] і до діагностичного інтерв'ю щодо наявності розладів особистості (PO) згідно з DSM-IV [60]. Наявність ухильного, залежного, демонстративного, обсесивно-компульсивного, параноїдного та шизоїдного типів PO було оцінено на першому етапі; суміжний, нарцистичний і шизотипічний типи PO були оцінені на другому етапі. Відповідно до DSM-IV та інших стандартизованих інтерв'ю [60–65], діагностика дисоціального розладу особистості передбачала запитання про розлади поведінки у віці до 15 і наявність «дорослих» дисоціальних симптомів після 14 років. У NESARC тільки діагностика дисоціального розладу особистості передбачала запитання про наявність «дорослої» симптоматики в обох опитуваннях. Надійність оцінювання розладів особистості на основі AUDADIS-IV, перевірена повторними дослідженнями [34, 66], варіюється в діапазоні від «точно» (для параноїдного, демонстративного, ухильного типів PO $K = 0,40\text{--}0,45$) до «дуже добре» (шизотипічний, дисоціальний, нарцистичний, суміжний типи $K = 0,67\text{--}0,71$) [34, 66], відрізняючись від напівструктурованих інтерв'ю у клінічних вибірках [67]. Конвергентна валідність оцінки PO, у тому числі разом зі знеціненням, варіюється в діапазоні від «добре» до «відмінно» [16, 17, 44, 45, 56, 57].

Коваріати

Демографічні коваріати включали стать, етнічну приналежність (білий, латиноамериканець, афроамериканець, азіат, індіанець), вік на момент першого опитування (18–29, 30–39, 40–49, 50 + років) та освіта (середня та вища/нижча за середню). Сімейний анамнез щодо проблем з алкоголем або наркотиками (у батьків або братів і сестер) теж враховувався, оскільки він являє собою предиктор несприятливого перебігу захворювання [68, 69]. Лікування в натуралістичних дослідженнях може вказувати на більш серйозні або хронічні розлади [9], а лікування протягом періоду спостереження може зменшити ризик персистенції, тому отримання будь-яких медичних послуг, які були пов'язані з уживанням психоактивних речовин, теж оцінювалось (на момент першого опитування або в

період між першим і другим етапом обстеження). Крім того, дослідники враховували кількість діагностованих розладів унаслідок вживання наркотичних речовин упродовж останнього року до моменту першого опитування.

Статистичний аналіз

Використовуючи моделі логістичної регресії, перевіряли взаємозв'язки, відношення шансів (ВШ) і 95 %-вий довірчий інтервал (ДІ). Для побудови вибірки всі аналізи були проведені у SUDAAN (SURvey DATA ANalysis) [70].

Дослідники розглянули вплив розладів I осі окремо, а потім додатково — вплив усіх розладів I осі одночасно [1, 47]. Для визначення впливу розладів II осі на персистенцію розладів, що виникли внаслідок уживання наркотиків, було згенеровано по три моделі для кожного розладу особистості з поправкою на: 1) демографічні дані; 2) демографію і супутні захворювання I осі; 3) демографію, коморбідність I і II осей, спадковість, лікування і кількість розладів, пов'язаних з уживанням наркотиків.

Оскільки розлади I і II осей мають високу коморбідність [17, 44, 57, 71], третя модель була розроблена для виявлення унікального впливу кожного розладу особистості окремо, після коригування з урахуванням впливу супутніх розладів осей I і II. Щоб уникнути колінеарності внаслідок кореляції розладів I і II осей всередині категорій та між категоріями, коморбідність I осі розглядалася з однією бінарною змінною «будь-який розлад I осі» і для кожного розладу особистості; коморбідність II осі розглядалася з однією змінною «будь-який інший розлад II осі» («так», якщо присутній будь-який розлад II осі, крім досліджуваного).

Базуючись на результатах, науковці дослідили, чи є специфічні критерії розладів особистості, які визначені як значимі, предикторами персистенції розладів унаслідок вживання наркотиків. Щоб зробити це, вони згенерували моделі логістичної регресії з кожним симптомом зі значущих розладів особистості як предикторів, ураховуючи демографічні дані та коморбідність I і II осей.

Результати

Трирічна персистенція хоча б одного розладу внаслідок уживання наркотиків виявлена у 30,9 % респондентів [стандартна похибка (СП) = 2,2]. У більшості випадків (85,7 %; СП = 2,9) вказувалося на один і той самий розлад, що виник внаслідок уживання наркотиків, на початку дослідження і протягом 3-річного періоду спостереження, тоді як у 14,3 % (СП = 2,9) виявлено різні розлади, зумовлені вживанням наркотиків, на початку дослідження і за період спостереження.

Розлади I осі. Не виявлено зв'язку між розладами першої осі і персистенцією розладів, що виникли внаслідок уживання наркотичних речовин, враховуючи демографічні дані ($P > 0,05$).

Розлади II осі. Дисоціальний, суміжний, нарцистичний і шизотипічний типи розладів особистості виявилися значущими предикторами стійких розладів, зумовлених уживанням наркотиків, враховуючи демографічні дані і коморбідність I осі ($P < 0,05$). Коли додатково проаналізували коморбідність II осі, сімейний анамнезом, лікування та кількість розладів, зумовлених уживанням наркотиків, на момент бейзлайну, — залишалися значимими тільки дисоціальний (ВШ = 2,75, 95 % ДІ: 1,27-5,99), суміжний (ВШ = 1,91, 95 % ДІ: 1,06-3,45) і шизотипічний (ВШ = 2,77, 95 % ДІ: 1,42-5,39) типи.

Специфічні критерії розладу особистості

Виявилось, що чотири дисоціальних (протиправна поведінка, схильність до обману, безвідповідальність, відсутність докорів сумління), чотири шизотипічних (ідеї відношення, згладжений афект, дивна поведінка, соціофобія) і п'ять суміжних (порушення аутоідентичності (образу свого «Я»), імпульсивні дії самопошкодження, суїцидальна поведінка, відчуття порожнечі, параноїдні ідеї) критеріїв є значущими предикторами персистентності, враховуючи демографічні дані і розлади I і II осей ($p < 0,05$).

Обговорення

У проспективній національній репрезентативній вибірці 3-річна персистенція розладів, зумовлених уживанням наркотиків, спостерігалась серед 30,9 % осіб, що мали

розлади, спричинені вживанням наркотиків, на момент першого опитування, і цей показник перебуває в межах (32–39,6 %) раніше отриманих даних у дослідженнях з аналогічними характеристиками [13, 14]. Виявлення і лікування таких пацієнтів може являти собою важливу стратегію для зниження навантаження розладів, зумовлених уживанням наркотиків, у Сполучених Штатах. Дисоціальний, суміжний і шизотипічний розлади особистості виявились надійними предикторами персистентності, що свідчить про необхідність брати до уваги широкий спектр психопатології особистості під час обстеження та лікування розладів, спричинених уживанням наркотиків.

Дослідники вважали розлади I осі предикторами зловживання наркотиками та залежності, оскільки зв'язок із цими розладами було виявлено в перехресних популяційних і проспективних дослідженнях [1, 20]. Тим не менше, в цьому дослідженні жоден з розладів I осі не виявився предиктором персистентності розладів, що виникають унаслідок вживання наркотиків. Одним з можливих пояснень є хвилеподібний перебіг розладів I осі між епізодами активної симптоматики і періодами нормального функціонування [65]. Якщо їхня роль в етіології розладів, зумовлених уживанням наркотиків, обмежується періодами активної симптоматики, то слід було б очікувати в перехресних дослідженнях зв'язок розладів I осі на момент бейзлайну з наявними саме на момент першого опитування розладами, спричиненими вживанням наркотиків, але не зв'язок із розладами, спричиненими вживанням наркотиків, які виникли під час 3-річного періоду спостереження у проспективному дослідженні. Крім того, попередні висновки про причетність розладів I осі до результатів лікування можуть бути пов'язані з більш важкою і хронічною природою цих розладів у пацієнтів [9]. У майбутньому, можливо, буде розглянуто питання зв'язку стійкого розладу I осі і персистентного розладу, спричиненого вживанням психоактивних речовин у загальній популяції [72]. Проте наявні результати підкреслюють важливість розуміння психічних розладів серед населення загалом, а не тільки у клінічних вибірках, які не можуть бути повністю узагальненими.

На відміну від гострого характеру розладів I осі, розлади II осі характеризуються як тривалі форми у вигляді афективних, когнітивних і поведінкових дисфункцій [65]. Враховуючи це визначення, у поєднанні із сильними зв'язками розладів особистості і розладів, спричинених уживанням наркотиків, у перехресних вибірках населення [1, 16, 17, 57] та інші результати в проспективних клінічних дослідженнях [20, 22-26, 73], дослідники зробили припущення, що розлади особистості матимуть важливе значення в розумінні хронічних розладів, зумовлених уживанням наркотиків. Результати підтвердили це — дисоціальна, суміжна і шизотипічна форми виявились предикторами персистентності розладів, що виникли внаслідок уживання наркотиків, після внесення поправок для багатьох відповідно доречних коваріат. Таким чином, запропоновано звернути увагу на унікальну роль дисоціального, суміжного і шизотипічного розладів особистості на перебіг розладів, спричинених уживанням наркотиків.

Сильний зв'язок між дисоціальним розладом особистості та розладами внаслідок уживання наркотиків добре відомий [45, 74], і результати цього популяційного дослідження узгоджуються з попередніми звітами [20, 21] — коморбідний дисоціальний розлад особистості на фоні розладу, що виник унаслідок вживання наркотиків, є предиктором хронізації останнього. Суміжний розлад особистості також має зв'язок із розладами, спричиненими вживанням психоактивних речовин, що показано на клінічних [25, 29] і загальнонаціональних вибірках [57, 75]. Менш відомим є той факт, що люди із шизотипічним розладом особистості порівняно з рештою населення майже у п'ять разів більше ризикують набути розладу, що виникає внаслідок уживання наркотиків (на основі аналізу цього дослідження) [16]. Однак про цей зв'язок наразі відомо небагато. Разом усі ці результати вказують на необхідність пов'язати супутні дисоціальний, суміжний та шизотипічний розлади особистості із розладами, які виникли внаслідок уживання психоактивних речовин.

На жаль, ці розлади особистості важко піддаються лікуванню, можливо, тому, що люди, які мають характерну дисоціальну, суміжну чи шизотипічну психопатологію, не в

зможі її розпізнати як розлад або вважають, що їхні симптоми зумовлені змінами поведінки. Дійсно, люди рідко звертаються за медичною допомогою за наявності розладів II осі, замість цього вони скаржаться на коморбідні стани, включаючи розлади, що з'являються внаслідок уживання наркотиків, або тривожні розлади [76]. Тому лікування, спрямоване на синдром розладу особистості в цілому, може бути менш ефективним для зниження рівня зловживання психоактивними речовинами, ніж виявлення і сфокусованість на конкретних симптомах, які пацієнт оцінює як проблемні і які потребують втручання. Такі симптоми можуть бути використані як «гачки», що допомагають утримувати пацієнтів у програмі лікування. Дослідники надали раніше невідому інформацію про дисоціальні і шизотипічні критерії, пов'язані із хроніфікацією розладів, які виникли внаслідок уживання наркотиків. Але слід зазначити, що ці дані є попередніми й вимагають додаткового вивчення цих симптомів в інших вибірках.

На хроніфікацію розладів, що виникли внаслідок уживання наркотиків, істотний вплив мають чотири дисоціальні критерії. Серед них «протиправна поведінка» може бути найбільш сильним фактором. Особи із цим розладом, які характеризуються ігноруванням інших і зневагою до них [65], можуть бути більш мотивовані, щоб працювати над цими симптоми, якщо ця зміна знизить імовірні і майбутні особисті негативні наслідки. Справді, цей критерій можна корегувати, про що свідчать результати когнітивно-поведінкової терапії, яка зменшує кримінальну і делінквентну поведінку серед молоді [77]. Короткострокові і тому найбільш безпосередні наслідки участі в протиправній поведінці (наприклад, купівля наркотиків) мають бути чітко окреслені під час терапії. Це може бути особливо важливим для верств населення, які вже перебувають у полі зору системи кримінального правосуддя і для кого додаткова протиправна поведінка може призвести до істотних небажаних наслідків. Крім того, характерною особливістю лікування наркозалежних [78] є зосередженість на короткострокових наслідках. Має бути вивченим у клінічних дослідженнях питання ефективності використання «протиправної поведінки» як критерію, який піддається терапії серед дорослого дисоціального населення із наркотичною залежністю.

Суміжний розлад особистості є найбільш вивченим, і на основі фактичних даних щодо конкретних суміжних симптомів уже розроблено програми лікування. Наприклад, діалектична поведінкова терапія (DBT) використовує когнітивні і поведінкові стратегії, спрямовані на пов'язану із суміжним розладом суїцидальну поведінку [79], критерій, який передбачає персистенцію в цьому дослідженні. DBT є ефективним методом лікування суїцидальної поведінки [80] і проблем, пов'язаних зі зловживанням психоактивними речовинами [81] серед пацієнтів із суміжними розладами. Але цей підхід потрібно додатково досліджувати.

Один із шизотипічних критеріїв, що передує персистентності, — ідеї відношення — є когнітивно-перцептивним симптомом. Когнітивно-перцептивні симптоми можуть викликати найбільше занепокоєння у пацієнта із шизотипічним розладом особистості. Звісно, когнітивно-перцептивні симптоми непогано корегуються антипсихотичними препаратами [82], тож пацієнти з персистентними розладами, спричиненими вживанням наркотиків, маючи цю коморбідність, можуть отримати відповідне лікування. Соціофобія — інший шизотипічний критерій, який є предиктором персистентності, — корегується когнітивно-поведінковою та схемо-фокусною (SFT) терапією. Необхідні додаткові дослідження, щоб зрозуміти, чи поширюються ці результати на шизотипічну симптомологію в осіб із супутніми хронічними розладами, зумовленими вживанням наркотиків.

Критичні зауваження

Необхідно звернути увагу на кілька обмежень цього дослідження.

1. Дані у вигляді самозвіту можуть бути упередженими.
2. Узагальненість обмежена групами, включеними до NESARC.
3. Відповідно до DSM-IV, було використано бінарні змінні психічного розладу. У майбутніх дослідженнях можна також розглянути одновимірні діагнози.

4. Поширеність розладів особистості вища у NESARC, ніж в інших обстеженнях [84] і, як очікувалось, ще більша в підвибірці з розладами, спричиненими вживанням наркотиків. Можливо вивчити інші, більш обмежувальні методи аналізу даних щодо особистості відповідно до NESARC [85], а також використати приховані змінні, що являють собою різні поєднання симптомів розладів особистості. Використання безперервної змінної може збільшити потужність моделі і допомогти виявити додаткові істотні зв'язки.
5. Дослідники зосередились на розладах, зумовлених уживанням наркотиків, а не на персистентній наркоманії. Для визначення специфічності висновків щодо розладів, зумовлених уживанням наркотиків, вони повторили аналіз для зловживання наркотиками, визначивши критерій — вживання ≥ 1 раз / місяць протягом усього періоду спостереження. Результати були аналогічними: розлади I осі не були пов'язані з постійним вживанням ($P > 0,05$), тоді як дисоціальний, суміжний та шизотипічний розлади особистості були предикторами персистентності вживання ($P < 0,05$). У майбутніх дослідженнях потрібно більш детально вивчити взаємозв'язок розладів особистості з різними індикаторами перебігу розладів, спричинених уживанням наркотиків.
6. Усі три значущі розлади особистості було діагностовано лише в результаті другого опитування, що могло вплинути на результати. Тим не менше, це малоймовірно, тому що, на підставі цих самих даних, інші розлади особистості були значимими предикторами у інших випадках (наприклад, тяжка депресія [86], алкогольна і нікотинна залежності [87]) і розлади II осі були діагностовані на основі симптомів, які були визначені в інтерв'ю як стабільні і довготривалі.
7. Тенденції в персистентності можуть змінюватися з плином часу. Для визначення специфічності результатів щодо 3-річної персистентності аналіз повторили для 2-річної персистентності (будь-який розлад унаслідок вживання наркотиків упродовж останнього року в першому опитуванні і з моменту першого опитування, але не враховуючи останній рік до моменту другого опитування). Результати були майже ідентичні — серед 613 респондентів поширеність персистентності становила 33,4 % через 2 роки і 30,9 % протягом 3 років. Крім того, предиктори для двох і трьох років були однаковими. Наприклад, з усіх імовірних предикторів лише дисоціальний, шизотипічний і суміжний розлади особистості виявились значимими предикторами для будь-якого розладу, що виник унаслідок вживання наркотиків і мав місце впродовж двох і трьох років, враховуючи демографічні дані та коморбідність I і II осей ($P < 0,05$). Ці результати дозволяють припустити наявність тимчасової стабільності для поширеності та предикторів стійкості розладів, спричинених уживанням наркотиків.
8. Через те, що діагностика алкогольної залежності з AUDADIS є надійнішою, ніж діагностика зловживання, тільки алкогольна залежність вважалася предиктором персистентності. Тим не менше, результати не дуже відрізнялись, коли дослідники взяли за змінну зловживання алкоголем у поєднанні із залежністю від алкоголю ($P > 0,05$).
9. Численні аналізи симптомспецифічних предикторів персистентності мали ознайомчий характер. Але ці результати, можливо, вказують на клінічно корисний напрямок для вивчення перебігу розладів, зумовлених уживанням наркотиків, однак необхідні додаткові дослідження в інших вибірках.

Висновки

Сильною стороною цього дослідження є те, що вперше досліджено персистенцію розладів, спричинених уживанням наркотиків, з використанням великої проспективної загальнонаціональної репрезентативної вибірки шляхом оцінювання стандартизованими методами. Крім того, було надано нову потенційно корисну клінічну інформацію унікальної ролі супутніх розладів особистості і симптомів на фоні перебігу хронічних розладів, що виникли внаслідок уживання наркотиків. Результати цієї роботи звертають нашу увагу на диференціальні ролі розладів I і II осей та симптоматики в етіології розладів, спричинених уживанням наркотиків. Хоча розлади, що виникли внаслідок уживання наркотиків, пов'язані

з розладами як I осі, так і II осі в перехресних даних, проте бракує інформації щодо порівняння цих розладів у силі зв'язку з розладами, зумовленими вживанням наркотиків, і ступенях впливу, тож необхідні додаткові дослідження. Загалом, серед дорослого населення з розладами, спричиненими вживанням наркотиків, майже у третини вони були персистентними протягом 3-річного інтервалу. Дослідники визначили конкретні дисоціальні, суміжні та шизотипічні критерії, пов'язані із персистентністю розладів, що виникли внаслідок уживання наркотиків, які можна розглядати як потенційні цілі для науково обґрунтованих психотерапевтичних або фармакотерапевтичних підходів.

Література

1. Compton W. M., Thomas Y. F., Stinson F. S., Grant B. F. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV drug abuse and dependence in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64: 566–76.
2. Rice D. P., Kelman S., Miller L. S. Economic costs of drug abuse. *NIDA Res Monogr* 1991; 113: 10–32.
3. Cartwright W. S. Economic costs of drug abuse: financial, cost of illness, and services. *J Subst Abuse Treat* 2008; 34: 224–33.
4. Cartwright W. S. Costs of drug abuse to society. *J Ment Health Policy Econ* 1999; 2: 133–4.
5. Krebs C. P., Lindquist C. H., Koetse W., Lattimore P. K. Assessing the long-term impact of drug court participation on recidivism with generalized estimating equations. *Drug Alcohol Depend* 2007; 91: 57–68.
6. Claassen C. A., Larkin G. L., Hodges G., Field C. Criminal correlates of injury-related emergency department recidivism. *J Emerg Med* 2007; 32: 141–7.
7. McLellan A. T., Lewis D. C., O'Brien C. P., Kleber H. D. Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. *JAMA* 2000; 284: 1689–95.
8. McLellan A. T. Have we evaluated addiction treatment correctly? Implications from a chronic care perspective. *Addiction* 2002; 97: 249–52.
9. Cohen P., Cohen J. The clinician's illusion. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 1178–82.
10. Galbaud du Fort G., Newman S. C., Bland R. C. Psychiatric comorbidity and treatment seeking. Sources of selection bias in the study of clinical populations. *J Nerv Ment Dis* 1993; 181: 467–74.
11. Rothman K., Greenland S., Lash T. Types of epidemiological studies. In: Rothman K., Greenland S., Lash T., editors. *Modern Epidemiology*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2008, p. 87–99.
12. Schwartz S., Susser E. Study Designs. In: Susser E., Schwartz S., Morabia A., Bromet E., editors. *Psychiatric Epidemiology: Searching for the Causes of Mental Disorders*. New York: Oxford University Press; 2006, p. 53–61.
13. Reardon S. F., Buka S. L. Differences in onset and persistence of substance abuse and dependence among whites, blacks, and Hispanics. *Public Health Rep* 2002; 117: S51–9.
14. von Sydow K., Lieb R., Pfister H., Hofler M., Sonntag H., Wittchen H. U. The natural course of cannabis use, abuse and dependence over four years: a longitudinal community study of adolescents and young adults. *Drug Alcohol Depend* 2001; 64: 347–61.
15. Perkonig A., Goodwin R. D., Fiedler A., Behrendt S., Beesdo K., Lieb R. et al. The natural course of cannabis use, abuse and dependence during the first decades of life. *Addiction* 2008; 103: 439–49; discussion 450–1.
16. Pulay A. J., Stinson F. S., Dawson D. A., Goldstein R. B., Chou S. P., Huang B. et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV schizotypal personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2009; 11: 53–67.

17. Stinson F. S., Dawson D. A., Goldstein R. B., Chou S. P., Huang B., Smith S. M. et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV narcissistic personality disorder: results from the wave 2 national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 1033–45.
18. Grant B. F., Stinson F. S., Dawson D. A., Chou S. P., Ruan W. J., Pickering R. P. Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 361–8.
19. O'Brien C. P., Charney D. S., Lewis L., Cornish J. W., Post R. M., Woody G. E. et al. Priority actions to improve the care of persons with co-occurring substance abuse and other mental disorders: a call to action. *Biol Psychiatry* 2004; 56: 703–13.
20. Compton W. M. 3rd, Cottler L. B., Jacobs J. L., Ben-Abdallah A., Spitznagel E. L. The role of psychiatric disorders in predicting drug dependence treatment outcomes. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 890–5.
21. Clark D. B., Jones B. L., Wood D. S., Cornelius J. R. Substance use disorder trajectory classes: diachronic integration of onset age, severity, and course. *Addict Behav* 2006; 31: 995–1009.
22. Zanarini M. C., Frankenbur F. R., Weingeroff J. L., Reich D. B., Fitzmaurice G. M., Weiss R. D. The course of substance use disorders in patients with borderline personality disorder and Axis II comparison subjects: a 10-year follow-up study. *Addiction* 2011; 106: 342–8.
23. Lee H. J., Bagge C. L., Schumacher J. A., Coffey S. F. Does comorbid substance use disorder exacerbate borderline personality features?: a comparison of borderline personality disorder individuals with vs. without current substance dependence. *Personal Disord* 2010; 1: 239–49.
24. Axelrod S. R., Perepletchikova F., Holtzman K., Sinha R. Emotion regulation and substance use frequency in women with substance dependence and borderline personality disorder receiving dialectical behavior therapy. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2011; 37: 37–42.
25. Walter M., Gunderson J. G., Zanarini M. C., Sanislow C. A., Grilo C. M., McGlashan T. H. et al. New onsets of substance use disorders in borderline personality disorder over 7 years of follow-ups: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Addiction* 2009; 104: 97–103.
26. Jansson I., Hesse M., Fridell M. Influence of personality disorder features on social functioning in substance-abusing women five years after compulsive residential treatment. *Eur Addict Res* 2009; 15: 25–31.
27. Pulay A. J., Dawson D. A., Ruan W. J., Pickering R. P., Huang B., Chou S. P. et al. The relationship of impairment to personality disorder severity among individuals with specific axis I disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Pers Disord* 2008; 22: 405–17.
28. Trull T. J., Waudby C. J., Sher K. J. Alcohol, tobacco, and drug use disorders and personality disorder symptoms. *Exp Clin Psychopharmacol* 2004; 12: 65–75.
29. Trull T. J., Sher K. J., Minks-Brown C., Durbin J., Burr R. Borderline personality disorder and substance use disorders: a review and integration. *Clin Psychol Rev* 2000; 20: 235–53.
30. Grant B. F., Goldstein R. B., Chou S. P., Huang B., Stinson F. S., Dawson D. A. et al. Sociodemographic and psychopathologic predictors of first incidence of DSM-IV substance use, mood and anxiety disorders: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Mol Psychiatry* 2009; 14: 1051–66.
31. Grant B. F., Dawson D. A., Hasin D. S. The alcohol use disorder and associated disabilities interview schedule-DSM-IV version (AUDADIS-IV). Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 2001.
32. Grant B. F., Stinson F. S., Dawson D. A., Chou S. P., Dufour M. C., Compton W. et al. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety

- disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 807–16.
33. American Psychiatric Association. DSM-5 Development. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2010. Available at <http://www.dsm5.org/ProposedRevision/Pages/proposedrevision.aspx?rid=454>.
 34. Grant B. F., Dawson D. A., Stinson F. S., Chou P. S., Kay W., Pickering R. The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule-IV (AUDADIS-IV): reliability of alcohol consumption, tobacco use, family history of depression and psychiatric diagnostic modules in a general population sample. *Drug Alcohol Depend* 2003; 71: 7–16.
 35. Canino G., Bravo M., Ramirez R., Febo V. E., Rubio-Stipec M., Fernandez R. L. et al. The Spanish Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule (AUDADIS): reliability and concordance with clinical diagnoses in a Hispanic population. *J Stud Alcohol* 1999; 60: 790–9.
 36. Grant B. F., Harford T. C., Dawson D. A., Chou P. S., Pickering R. P. The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview schedule (AUDADIS): reliability of alcohol and drug modules in a general population sample. *Drug Alcohol Depend* 1995; 39: 37–44.
 37. Hasin D., Carpenter K. M., McCloud S., Smith M., Grant B. F. The alcohol use disorder and associated disabilities interview schedule (AUDADIS): reliability of alcohol and drug modules in a clinical sample. *Drug Alcohol Depend* 1997; 44: 133–41.
 38. Chatterji S., Saunders J. B., Vrsti R., Grant B. F., Hasin D., Mager D. Reliability of the alcohol and drug modules of the Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule-Alcohol/Drug-Revised (AUDADIS-ADR): an international comparison. *Drug Alcohol Depend* 1997; 47:171–85.
 39. Nelson C. B., Rehm J., Ustun T. B., Grant B., Chatterji S. Factor structures for DSM-IV substance disorder criteria endorsed by alcohol, cannabis, cocaine and opiate users: results from the WHO reliability and validity study. *Addiction* 1999; 94: 843–55.
 40. Pull C. B., Saunders J. B., Mavreas V., Cottler L. B., Grant B. F., Hasin D. S. et al. Concordance between ICD-10 alcohol and drug use disorder criteria and diagnoses as measured by the AUDADIS-ADR, CIDI and SCAN: results of a cross-national study. *Drug Alcohol Depend* 1997; 47:207–16.
 41. Grant B. F., Hasin D. S., Blanco C., Stinson F. S., Chou S. P., Goldstein R. B. et al. The epidemiology of social anxiety disorder in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 1351–61.
 42. Grant B. F., Hasin D. S., Stinson F. S., Dawson D. A., Goldstein R. B., Smith S. et al. The epidemiology of DSM-IV panic disorder and agoraphobia in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 363–74.
 43. Hasin D. S., Goodwin R. D., Stinson F. S., Grant B. F. Epidemiology of major depressive disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 1097–106.
 44. Grant B. F., Hasin D. S., Stinson F. S., Dawson D. A., Chou S. P., RuanW. J. et al. Co-occurrence of 12-month mood and anxiety disorders and personality disorders in the US: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Psychiatr Res* 2005; 39: 1–9.
 45. Compton W. M., Conway K. P., Stinson F. S., Colliver J. D., Grant B. F. Prevalence, correlates, and comorbidity of DSM-IV antisocial personality syndromes and alcohol and specific drug use disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 677–85.
 46. Grant B. F., Stinson F. S., Hasin D. S., Dawson D. A., Chou S. P., RuanW. J. et al. Prevalence, correlates, and comorbidity of bipolar I disorder and axis I and II disorders:

- results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 1205–15.
47. Hasin D. S., Stinson F. S., Ogburn E., Grant B. F. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64: 830–42.
 48. Ustun B., Compton W., Mager D., Babor T., Baiyewu O., Chatterji S. et al. WHO Study on the reliability and validity of the alcohol and drug use disorder instruments: overview of methods and results. *Drug Alcohol Depend* 1997; 47:161–9.
 49. Hasin D., Grant B. F., Cottler L., Blaine J., Towle L., Ustun B. et al. Nosological comparisons of alcohol and drug diagnoses: a multisite, multi-instrument international study. *Drug Alcohol Depend* 1997; 47: 217–26.
 50. Vradi R., Grant B. F., Chatterji S., Ustun B. T., Mager D., Olteanu I. et al. Reliability of the Romanian version of the alcohol module of the WHO Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities: interview schedule—alcohol/drug-revised. *Eur Addict Res* 1998; 4: 144–9.
 51. Hasin D., Paykin A. Alcohol dependence and abuse diagnoses: concurrent validity in a nationally representative sample. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23: 144–50.
 52. Hasin D. S., Muthuen B., Wisnicki K. S., Grant B. Validity of the bi-axial dependence concept: a test in the US general population. *Addiction* 1994; 89: 573–9.
 53. Hasin D. S., Van Rossem R., McCloud S., Endicott J. Differentiating DSM-IV alcohol dependence and abuse by course: community heavy drinkers. *J Subst Abuse* 1997; 9: 127–35.
 54. Hasin D. S., Schuckit M. A., Martin C. S., Grant B. F., Bucholz K. K., Helzer J. E. The validity of DSM-IV alcohol dependence: what do we know and what do we need to know? *Alcohol Clin Exp Res* 2003; 27: 244–52.
 55. Conway K. P., Compton W., Stinson F. S., Grant B. F. Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 247–57.
 56. Grant B. F., Hasin D. S., Stinson F. S., Dawson D. A., Chou S. P., Ruan W. J. et al. Prevalence, correlates, and disability of personality disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 948–58.
 57. Grant B. F., Chou S. P., Goldstein R. B., Huang B., Stinson F. S., Saha T. D. et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 533–45.
 58. First M. B., Gibbon M., Spitzer R. L., Williams J. B. W., Benjamin L. S. *User's Guide for the Structured Clinical Interview for DSM-IV Personality Disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1997.
 59. Loranger A. W. *International Personality Disorder Examination: DSM-IV and ICD-10 Interviews*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1999.
 60. Zanarini M. C., Frankenburg F. R., Sickel A. E., Young L. *The Diagnostic Interview for DSM-IV Personality Disorders*. Belmont, MA: McLean Hospital, Laboratory for the Study of Adult Development; 1996.
 61. Spitzer R. L., Williams J. B., Gibbon M., First M. B. *The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID). I: history, rationale, and description*. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:624–9.
 62. Loranger A. W., Sartorius N., Andreoli A., Berger P., Buchheim P., Channabasavanna S. M. et al. *The International Personality Disorder Examination. The World Health Organization/Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration international pilot study of personality disorders*. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 215–24.

63. Robins L. N., Helzer J. E., Croughan J., Ratcliff K. S. National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule. Its history, characteristics, and validity. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 381–9.
64. Robins L. N., Wing J., Wittchen H. U., Helzer J. E., Babor T. F., Burke J. et al. The Composite International Diagnostic Interview. An epidemiologic instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 1069–77.
65. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Association. 1994.
66. Ruan W. J., Goldstein R. B., Chou S. P., Smith S. M., Saha T. D., Pickering R. P. et al. The alcohol use disorder and associated disabilities interview schedule-IV (AUDADIS-IV): reliability of new psychiatric diagnostic modules and risk factors in a general population sample. *Drug Alcohol Depend* 2008; 92: 27–36.
67. Zimmerman M. Diagnosing personality disorders. A review of issues and research methods. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 225–45.
68. Hasin D., Paykin A., Endicott J. Course of DSM-IV alcohol dependence in a community sample: effects of parental history and binge drinking. *Alcohol Clin Exp Res* 2001; 25:411–4.
69. Milne B. J., Caspi A., Harrington H., Poulton R., Rutter M., Moffitt T. E. Predictive value of family history on severity of illness: the case for depression, anxiety, alcohol dependence, and drug dependence. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66: 738–47.
70. SUDAAN. *Software for Survey Data Analysis (SUDAAN)*. Research Triangle Park, NC: Research Triangle Institute; 2002.
71. Grant B. F., Stinson F. S., Dawson D. A., Chou S. P., Ruan W. J. Co-occurrence of DSM-IV personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Compr Psychiatry* 2005; 46: 1–5.
72. Hasin D., Liu X., Nunes E., McCloud S., Samet S., Endicott J. Effects of major depression on remission and relapse of substance dependence. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 375–80.
73. Axelrod S. R., Perepletchikova F., Holtzman K., Sinha R. Emotion regulation and substance use frequency in women with substance dependence and borderline personality disorder receiving dialectical behavior therapy. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2011; 37: 37–42.
74. Goldstein R. B., Compton W. M., Pulay A. J., Ruan W. J., Pickering R. P., Stinson F. S. et al. Antisocial behavioral syndromes and DSM-IV drug use disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend* 2007; 90: 145–58.
75. Eaton N. R., Krueger R. F., Keyes K. M., Skodol A. E., Markon K. E., Grant B. F. et al. Borderline personality disorder co-morbidity: relationship to the internalizing-externalizing structure of common mental disorders. *Psychol Med* 2011; 41: 1041–50.
76. Herpertz S. C., Zanarini M., Schulz C. S., Siever L., Lieb K. Moller H. J. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of personality disorders. *World J Biol Psychiatry* 2007; 8: 212–44.
77. Armelius B. A., Andreassen T. H. Cognitive-behavioral treatment for antisocial behavior in youth in residential treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 4: CD005650.
78. de Wit H. Impulsivity as a determinant and consequence of drug use: a review of underlying processes. *Addict Biol* 2009; 14: 22–31.
79. Lineham M. M., Comtois K. A., Murray A. M., Brown M. Z., Gallop R. J., Heard H. L. et al. Two-year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behavior therapy vs therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 757–66.
80. Leichsenring F., Leibing E., Kruse J., New A. S., Leweke F. Borderline personality disorder. *Lancet* 2011; 377: 74–84.

81. Harned M. S., Chapman A. L., Dexter-Mazza E. T., Murray A., Comtois K. A., Lineham M. M. Treating co-occurring Axis I disorders in recurrently suicidal women with borderline personality disorder: a 2-year randomized trial of dialectical behavior therapy versus community treatment by experts. *J Consult Clin Psychol* 2008; 76: 1068–75.
82. Duggan C., Huband N., Smailagic N., Ferriter M., Adams C. The use of pharmacological treatments for people with personality disorder: a systematic review of randomized controlled trials. *Personal Ment Health* 2008; 2: 119–70.
83. McClure M. M., Harvey P. D., Goodman M., Triebwasser J., New A., Koenigsberg H. W. et al. Pergolide treatment of cognitive deficits associated with schizotypal personality disorder: continued evidence of the importance of the dopamine system in the schizophrenia spectrum. *Neuropsychopharmacology* 2010; 35: 1356–62.
84. Torgersen S. Prevalence, sociodemographics, and functional impairment. In: Oldham J. M., Skodol A. E., Bender D. S., editors. *Essentials of Personality Disorders*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2009, p. 83–102.
85. Trull T. J., Durrett C. A. Categorical and dimensional models of personality disorder. *Annu Rev Clin Psychol* 2005; 1:355–80.
86. Skodol A. E., Grilo C. M., Keyes K. M., Geier T., Grant B. F., Hasin D. S. Relationship of personality disorders to the course of major depressive disorder in a nationally representative sample. *Am J Psychiatry* 2011; 168: 257–64.
87. Hasin D. S., Fenton M. C., Skodol A., Krueger R., Keyes K., Geier T. et al. Relationship of personality disorders to the three-year course of alcohol, cannabis and nicotine disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68:1158–67.

9.2 Коморбідність психічних розладів і ніотинової залежності в підлітковому віці

Griesler, P. C., Hu, M. C., Schaffran, C., & Kandel, D. B. (2011). *Comorbid psychiatric disorders and nicotine dependence in adolescence. Addiction, 106(5), 1010–1020.*

Теоретичні основи

Розлади, зумовлені вживанням психоактивних речовин, є коморбідними із психічними розладами в підлітків і дорослих. Зв'язок між психічними розладами і розладами, спричиненими вживанням психоактивних речовин, можливий у трьох варіантах: 1) психічні захворювання спричиняють розлади, зумовлені вживанням психоактивних речовин; 2) вживання психоактивних речовин призводить до психічних розладів; 3) фактори, що лежать в основі виникнення цих розладів, є спільними [1, 2].

Дослідники з державного психіатричного інституту в Нью-Йорку, з відділу психіатрії та школи громадського здоров'я Колумбійського університету, Нью-Йорк, вирішили, що ці гіпотези мають бути перевірені щодо ніотинової залежності (НЗ) у підлітковому віці.

Взаємодія між психічними розладами і НЗ у підлітковому і юнацькому віці мало досліджена. У більшості досліджень вивчався односторонній вплив психічного розладу на НЗ. Через те, що курці зі сформованою залежністю порівнювались найчастіше з об'єднаною групою курців без залежності і тими, хто не курить, роль психічних розладів, що призводили до НЗ серед курців, змішувалась із роллю психічних розладів як фактору ризику для початку куріння. Крім того, враховуючи наявність супутніх із психічними розладами захворювань, дослідження інших розладів має важливе значення для визначення унікального двостороннього впливу психічних розладів і НЗ. Вивчення кількох розладів одночасно рідко реалізується. Мають бути розглянуті спільні і відмінні фактори ризику для обох типів поведінки. До них належать соціально-демографічні показники, анамнез уживання тютюну й інших психоактивних речовин юнаками, а також батьківська психопатологія та вживання тютюну.

Це дослідження є продовженням більш ранньої роботи авторів [39], у якій вони проспективно вивчали вплив психічних розладів і одного критерію НЗ на початок кожного з них 1 рік потому в чотирьох групах підлітків, які курять (середній вік 15,7, стандартне відхилення (СВ) = 1,4) і не мають НЗ, афективних, тривожних розладів або розладів поведінки. Було виявлено, що розлади поведінки були предиктором настання одного з DSM-IV критеріїв для НЗ; НЗ не була предиктором початку психічних розладів.

У роботі, яку ми наразі розглядаємо, автори досліджують коморбідність у більшій вибірці курців. Вони охопили молодь з більш раннім віком початку НЗ і психічних розладів, ніж у попередньому дослідженні. Учені дослідили початок НЗ відповідно до всіх критеріїв згідно з класифікацією DSM-IV (попередньо розглядався один критерій), та індивідуальні психічні розлади додатково до трьох основних класів.

Автори шукають відповідь на такі питання: 1) чи існує двосторонній зв'язок між психічними розладами і початком НЗ, чи має місце тільки односторонній вплив і 2) чи продовжують одновимірні зв'язки контролювати коваріати, спільні для двох розладів, особливо для інших психічних розладів. Дослідники припустили, що психічні розлади матимуть більший вплив на початок НЗ, ніж навпаки.

Методи

Pamela C. Griesler, Mei-Chen Hu, Christine Schaffran і Denise B. Kandel розглянули 18 довгострокових досліджень, які вивчали коморбідність психічних розладів (афективні, тривожні, розлади поведінки) та НЗ або щоденного куріння серед підлітків і молодих людей у популяційних вибірках. У дев'яти дослідженнях було включено тих, хто не курить, або розглядалися зміни в рівні НЗ, тому надалі вони не вивчалися. Дев'ять інших досліджень вивчали вплив психічних розладів на настання НЗ або щоденне куріння серед курців [2, 17, 32–38]. Результати були непереконливими. У всіх дослідженнях, крім одного [37], повідомлялося про наявність впливу одного або кількох розладів. Тільки два дослідження

[32, 38] розглядали одночасно всі три типи психічних розладів; вплив було виявлено виключно для розладів поведінки. Три дослідження також вивчали зворотний вплив НЗ або щоденного куріння на настрій і тривогу [2, 34, 37]. У двох повідомляється про наявний вплив НЗ на початок великого депресивного розладу або нападів паніки та психічних розладів з інших рубрик DSM-IV. У більшості досліджень бралися до уваги тільки соціально-демографічні показники або вживання інших психоактивних речовин як додаткові незалежні змінні; у декількох були включені анамнез куріння серед молоді або батьківські фактори.

Тож, враховуючи попередній досвід, автори провели це дослідження з метою більш детального вивчення двостороннього впливу початку психічних розладів і ніотинової залежності серед підлітків, які курять.

Дослідники опитали 15 763 підлітків 6-10 класів та їхніх матерів із різних шкіл Чикаго, штат Іллінойс, і визначили цільову вибірку, яка становила 1106 підлітків, що почали вживати тютюн протягом останніх 12 місяців, і 130 підлітків, які потенційно могли почати курити. Через 9 тижнів 1039 підлітків погодились продовжити участь у дослідженні і протягом 2 наступних років вони були опитані п'ять разів, а їхні матері — три рази. До остаточної вибірки включили 814 підлітків, які курили на момент останнього опитування, і 332 підлітків, що вживали інші тютюнові вироби.

Згідно з DSM-IV було виділено психічні розлади, відповідно до яких проводилось опитування: тривога (соціальна фобія, панічні атаки, панічний розлад, генералізований тривожний розлад), розлади настрою (великий депресивний розлад (ВДР), дистимія) і розлади поведінки (дефіцит уваги і гіперактивність (ДУГ), опозиційно-акцентуований розлад (ОАР), розлади поведінки (РП) (згідно з DSM-IV-TR, шифр 312.8), наявність яких визначалася шляхом опитування батьків та підлітків, за винятком ДУГ (тільки батьків). Підліткам установлювали діагноз, якщо вони відповідали критеріям згідно з опитуванням батьків, них самих або і тих, і інших. Знецінення не застосовувалося, оскільки немає алгоритмів знецінення для діагнозів, установлених комбінованим шляхом (опитування підлітків і батьків).

Автори також дослідили такі фактори: 1) для підлітків: вік, стать, етнічна приналежність, вік початку психічного розладу; вік, коли почалось уживання тютюну; вік, коли з'явилась НЗ; приємний/неприємний досвід першого вживання тютюну; вживання/залежність від алкоголю або заборонених речовин та ін.; 2) для батьків: освіта, куріння або НЗ, депресія (ВДР), наявність правопорушень.

Результати

Серед опитаних курців у 53,7 % виявлено принаймні один критерій НЗ; у 26,1 % має місце НЗ; 14,1 % мають тривожний розлад, 18,8 % — розлади настрою і 29,5 % — розлади поведінки. Виявлено, що ніотинова залежність і психічні розлади були коморбідними, оскільки в підлітків з ніотиновою залежністю був вищий рівень наявності одного чи декількох психічних розладів порівняно з тими, хто не мав залежності. Обробка інших коваріат показала, що розлади настрою і ніотинова залежність не пов'язані одне з одним; а тривожний розлад є предиктором НЗ. Було виявлено двосторонній вплив для розладів поведінки і ніотинової залежності. Прогностичними факторами розвитку ніотинової залежності стали більш ранній вік, у якому підлітки почали вживати тютюн, приємні початкові враження від уживання тютюну, алкоголю й інших психоактивних речовин, зловживання ними і залежність від них, наявність у батьків ніотинової залежності. Також виявлено зв'язки між початком психічних розладів і статтю, етнічною приналежністю, іншими психічними розладами, залежністю від психоактивних речовин або зловживанням ними та наявністю в батьків депресії і правопорушень.

Обговорення

Наявність коморбідності між НЗ і психічними розладами характеризує цих підлітків-курців. Ніотин-залежні підлітки мали вищий рівень тривожності, розладів настрою і поведінки, супутніх розладів, ніж курці без залежності. Дослідження висвітлює цей зв'язок. Зокрема, коморбідність між НЗ і психічними розладами в підлітків є результатом того, що

психічні розлади є фактором ризику для виникнення НЗ. НЗ збільшує ризик виникнення психічних розладів набагато меншою мірою. Це пов'язано частково з тим, що в середньому психічні розлади починаються принаймні на 2,5 роки раніше за НЗ (як відомо з інших джерел [32, 50]), і в більшості випадків психічні розлади передують НЗ. За допомогою коваріат дослідники показали двосторонній зв'язок між розладами поведінки і НЗ, односторонній зв'язок між тривожними розладами і НЗ, а також відсутність зв'язку між розладами настрою і НЗ. Коморбідність НЗ з розладами настрою пояснюється їхньою спільною етіологією.

1. Тривожні розлади підвищують ризик появи ніотинової залежності: односторонній ефект.

Тривожні розлади, зокрема панічний розлад, є передумовою настання сформованої НЗ. НЗ не передбачає появи тривожного розладу. Проте, на думку Isensee та співавторів [34], все ж існує двосторонній зв'язок між панічними атаками (з панічним розладом або без нього) і ніотиною залежністю. Панічний розлад може бути фактором ризику для НЗ через анкіолітичний ефект ніотину [51, 52].

2. Розлади поведінки і ніотинова залежність: двосторонній зв'язок.

Розлади поведінки є предикторами настання першого критерію залежності та повної НЗ; розглянувши РП, дослідники виявили, що саме ОАР та ДУГ кожний окремо є предиктором появи першого критерію залежності. Це підтверджують висновки з односпрямованих досліджень, які свідчать про те, що наявність симптомів ОАР і ДУГ у дітей та підлітків є передумовою для того, щоб почати курити, або для переходу від епізодичного куріння до щоденного чи формування НЗ. У цих дослідженнях також брали до уваги РП [32, 33] або не розглядали цей розлад. Корелятивно перший критерій залежності і повна залежність є предикторами початку ОАР. Це спостереження є новим, але застосовується лише до підлітків, у яких ОАР з'явився у більш старшому віці. Ніотин-залежна молодь може кинути виклик батьківським нормам, спрямованим проти куріння, тим самим збільшуючи рівень конфлікту батьки-дитина та сприяючи появі поведінки, характерної для ОАР.

3. Розлади настрою і ніотинова залежність: супутність пояснюється спільними основоположними чинниками.

На фоні розглянутих розладів поведінки і коваріат не було виявлено впливу розладів настрою на формування першого критерію і повної НЗ. НЗ не передбачає настання розладів настрою. Карр та ін. [35] повідомляють, що симптоми депресії підвищують ризик для формування НЗ серед підлітків, які курять, але вони не досліджували коморбідність психічних симптомів. На протигагу цьому, повідомлялося про те, що існує вплив НЗ на появу депресії і депресії на формування НЗ серед молоді, яка курить, з урахуванням тривожного розладу [2]. Зв'язок між депресією і НЗ може бути слабшим у підлітковому, ніж у ранньому дорослому віці.

4. Спільні етіологічні фактори.

В основі коморбідності психічних розладів і НЗ лежать спільні етіологічні фактори [51–54]. Батьківський фактор був спільним предиктором для психічних розладів і НЗ у підлітків і залишався значимим у багатовимірних моделях. Батьківська антисоціальна поведінка мала більший вплив на нащадків, ніж наявність у батьків депресії чи НЗ. Батьківська антисоціальна поведінка стала предиктором появи розладів настрою і поведінки в підлітків та першого критерію НЗ серед хлопців. НЗ у батьків виявилась передумовою формування повної НЗ у нащадків, а наявність депресії в батьків прогнозувала появу депресії в їхніх дітей. Батьківська антисоціальна поведінка стала фактором ризику для появи дитячих розладів поведінки, а механізми появи НЗ подібні до передання між поколіннями екстерналізаційних розладів на генетичному рівні і через навколишнє середовище.

5. Предиктори ніотинової залежності: діагностичне значення.

Було визначено більшою мірою спільні, ніж специфічні, предиктори для появи першого критерію і повної НЗ. До спільних предикторів було віднесено: розлади поведінки,

більш ранній вік початку вживання тютюну, початкові приємні враження від уживання тютюну і особливо вживання, зловживання та залежність від інших речовин.

Специфічними предикторами для появи сформованої залежності стали панічний розлад і НЗ у батьків. Наявність депресії в батьків стала специфічним предиктором появи першого критерію. Спільність предикторів ставить під сумнів доцільність визначення НЗ у підлітків на підставі лише трьох критеріїв згідно з діагностичним порогом за DSM. Нижній поріг має бути більш адаптованим для підлітків, які повідомляють про появу симптомів залежності невдовзі після початку вживання тютюну і після його невеликої кількості. Відомо, що прогресування до другого і третього критеріїв після появи першого критерію відбувається швидко. Спільні фактори можуть передбачити виникнення першого і третього критеріїв через близькість у часі появи їх симптомів.

Критичні зауваження

Слід визнати, що це дослідження мало певні обмеження. Інформація щодо вживання тютюну і залежності базувалась на основі звітів підлітків, що призводило до помилок, пов'язаних із відмовами і запереченнями. Щодо психічних розладів, то ця похибка, можливо, була меншою завдяки наявності кількох інформантів, хоча вони не були фахівцями в галузі психічного здоров'я. Незважаючи на те, що оцінка НЗ і психічних розладів проводилась у лонгітюдному дослідженні, все ж мали місце похибки через ретроспективність звітів, оскільки значна частина молоді вже мала ці розлади на момент бейзлайну. Невелика вибірка знижує статистичну достовірність аналізу. Треба врахувати і той факт, що деякі завзяті курці з початкової когорти відмовились брати участь у подальшому опитуванні.

Сильними сторонами дослідження є аналіз трьох великих класів психічних розладів разом із НЗ, застосування аналітичного підходу, що встановлює хронологічний порядок коваріат та розглядає двонаправлений зв'язок між психічними розладами і НЗ.

Висновки

Психічні розлади мають сильніший вплив на виникнення НЗ, ніж ця залежність — на появу психічних розладів. Розлади поведінки стали важливим прекурсором і наслідком НЗ. На відміну від інших психічних розладів, розлади поведінки і тривожні розлади є предикторами для сформованої залежності. Батьківські чинники, зокрема

антисоціальна поведінка батьків, є передумовою розвитку в підлітків розладів поведінки і появи НЗ; наявність у батьків НЗ є предиктором формування НЗ у підлітків. За статевим показником процеси загалом були подібні.

Таким чином, поліпшення стану психічного здоров'я сімей та дітей і сприяння припиненню куріння серед батьків матиме довгострокові переваги за рахунок зниження НЗ серед підлітків і пов'язаних із цим негативних наслідків для їхнього здоров'я.

Література

1. Weinberg N. Z., Glantz M. D. Child psychopathology risk factors for drug abuse: overview. *J Clin Child Psychol* 1999; 28: 290–7.
2. Breslau N., Kilbey M. M., Andreski P. Nicotine dependence and major depression: new evidence from a prospective investigation. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 31–5.
3. Dierker L. C., Avenevoli S., Merikangas K. R., Flaherty B. P., Stolar M. Association between psychiatric disorders and the progression of tobacco use behaviors. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 1159–67.
4. Fuemmeler B. F., Kollins S. H., McClernon F. J. Attention deficit hyperactivity disorder symptoms predict nicotine dependence and progression to regular smoking from adolescence to young adulthood. *J Pediatr Psychol* 2007; 32:1203–13.
5. Isensee B., Wittchen H.-U., Stein M. B., Höfler M., Lieb R. Smoking increases the risk of panic. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 692–700.
6. Karp I., O'Loughlin J., Hanley J., Tyndale R. F., Paradis G. Risk factors for tobacco dependence in adolescent smoking. *Tob Control* 2006; 15: 199–204.

7. Munafò M. R., Hitsman B., Rende R., Metcalfe C., Niaura R. Effects of progression to cigarette smoking on depressed mood in adolescents: evidence from the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Addiction* 2008; 103: 162–71.
8. Rohde P., Kahler C. W., Lewinsohn P. M., Brown R. A. Psychiatric disorders, familial factors, and cigarette smoking: II. Association with progression to daily smoking. *Nicotine Tob Res* 2004; 6: 119–32.
9. Griesler P. C., Hu M. C., Schaffran C., Kandel D. B. Comorbidity of psychiatric disorders and nicotine dependence among adolescents: findings from a prospective, longitudinal study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008; 47:1341–51.
10. Costello E. J., Erkanli A., Federman E., Angold A. Development of psychiatric comorbidity with substance use in adolescents. *J Clin Child Psychol* 1999; 28: 298–311.
11. Morissette S. B., Tull M. T., Gulliver S. B., Kamholz B. W., Zimering R. T. Anxiety, anxiety disorders, tobacco use, and nicotine: a critical review of interrelationships. *Psychol Bull* 2007; 133: 245–72.
12. Zvolensky M. J., Schmidt N. B., Stewart S. H. Panic disorder and smoking. *Clin Psychol* 2003; 10: 29–51.
13. Goodwin R. D., Hamilton S. P. Cigarette smoking and panic: the role of neuroticism. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1208–13.
14. Iacono W. G., Malone S. M., McGue M. Behavioral disinhibition and the development of early-onset addiction: common and specific influences. *Annu Rev Clin Psychol* 2008; 4: 325–48.

9.3 Поширеність, кореляти, знижена працездатність та коморбідність при зловживанні алкоголем і алкогольною залежності (діагностованих відповідно до критеріїв DSM-IV) у США. Результати на основі національного епідеміологічного обстеження щодо алкоголю і пов'язаних з ним станів.

Hasin, D. S., Stinson, F. S., Ogburn, E., & Grant, B. F. (2007). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Arch Gen Psychiatry, 64(7), 830–842.

Теоретичні основи

Розлади, що виникли внаслідок уживання алкоголю (зловживання алкоголем та алкогольною залежності) є негативними моделями споживання алкоголю, що проявляються у вигляді симптомів, які ведуть до клінічно значущого погіршення здоров'я або дистресу [1]. Зловживання алкоголем та алкогольна залежність пов'язані з ДТП [2], насильством у сім'ї [3], алкогольним синдромом плода, [4] нейропсихологічними розладами [5], недостатньою відповіддю на лікування [6–8], економічними витратами і зниженням продуктивності праці [9], психіатричною коморбідністю [10, 11]. Описова епідеміологія розладів, що виникли внаслідок уживання алкоголю, надає важливу інформацію щодо лікувально-профілактичних потреб і висуває гіпотези щодо біологічних та соціально-психологічних причин розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю (РПУА). Тому епідеміологічна інформація повинна бути точною й актуальною.

Масштабні дослідження у США та міжнародні дослідження, проведені на початку 1980-х років [12–14], базуючись на критеріях DSM-III [15], показали, що поширеність зловживання алкоголем і залежності від алкоголю на момент опитування становила 1,9–2,1% і 2,8 % відповідно, їх поширеність протягом життя становила 4,4–14,0 % і 8,8–23,0 %, а поширеність будь-яких розладів, що виникли внаслідок вживання алкоголю (зловживання або залежності), становила від 12,6 % до 27,5 %. Використовуючи критерії DSM-III-R [16], в ході опитування виявили поширеність зловживання алкоголем і алкогольною залежності в межах 1,0–4,7 % і 3,0–7,2 % відповідно, їх поширеність протягом життя становила 3,5–23,7 % і 4,1–14,1 %, а поширеність будь-яких розладів, що виникли внаслідок уживання алкоголю, становила 8,5–32,8 % [17–21]. У ході обстежень з використанням критеріїв DSM-IV [22–25] було визначено: поширеність зловживання алкоголем і залежності від алкоголю на момент опитування становила 1,9–4,3 % і 3,6–4,4 % відповідно, їх поширеність упродовж життя становила 4,5–13,2 % і 3,8–13,3 %, а поширеність будь-яких РПУА становила від 8,3 % до 18,2 %. Діапазон в оцінках, що виник з огляду на плин часу, зміну місця проведення і різні діагностичні критерії [26, 27], залишив незрозумілим відповідний вплив чинних змінних і методологічних відмінностей, хоча деякі фактори ризику (наприклад, чоловіча стать, молодший вік) залишаються незмінними до сьогодні. Ці дослідження надали цінну інформацію про розлади, пов'язані з уживанням алкоголю, наприкінці XX століття. Але наразі мало відомо про епідеміологію РПУА з того часу. У національному обстеженні щодо зловживання алкоголем [25] у 2000 році дослідники оцінювали розлади, що виникли внаслідок уживання алкоголю, але не звернули увагу на наявність інших діагнозів упродовж життя, зниження працездатності, коморбідні психічні захворювання та не відокремили дані, наявні при зловживанні алкоголем та алкогольною залежності, незважаючи на відмінності між ними у симптомах, поширеності та корелятах [1, 24].

Враховуючи серйозність розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю, необхідні поточні дані щодо поширеності, корелят, зниження працездатності, супутніх захворювань та лікування РПУА. Для їх отримання має бути використане надійне, валідне й універсальне джерело даних. Наразі деякі аспекти епідеміології розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю, невідомі. По-перше, потенційні відмінності у здоров'ї у групах, що перебувають у несприятливих умовах, і в різних вікових когортах, що зараз старішають (наприклад, когорти

«бебі-бум» і «Покоління X»), вимагають визначення поширеності зловживання алкоголем та алкогольної залежності в цих вікових і расових/етнічних групах. По-друге, важливо мати докладну інформацію про чітку коморбідність зловживання алкоголем / алкогольної залежності з іншими конкретними психічними розладами [28, 29]. Ці аспекти вимагають великої вибірки. Крім того, під час дослідження коморбідності зловживання алкоголем / алкогольної залежності з іншими розладами має бути врахована коморбідність цих розладів один з одним, тому що ця інформація важлива для розуміння унікальних зв'язків зловживання алкоголем / алкогольної залежності з іншими психічними розладами. По-третє, останнім часом в опитуваннях у США [30, 31] та міжнародних [32] опитуваннях відхилювались від критеріїв DSM-IV, пропускаючи критерії алкогольної залежності, якщо респонденти не відповідали критеріям зловживання алкоголем [33–35]. Це призвело до того, що не було враховано близько третини випадків алкогольної залежності (АЗ) протягом останнього року і близько 15 % випадків АЗ протягом життя (непропорційно для жінок і меншин) [34]. По-четверте, на відміну від початку 1990-х років, сьогодні краще визначається необхідність у лікуванні.

Пропоноване дослідження мало на меті вивчити ці аспекти, використовуючи дані загальнонаціонального епідеміологічного опитування 2001–2002 рр. щодо алкоголю і пов'язаних з ним станів (NESARC), проведеного в Національному інституті зі зловживання алкоголем і алкоголізму (NIAAA) [10, 36]. Різноманітність, репрезентативність і розмір вибірки NESARC дозволили науковцям дослідити зловживання алкоголем/АЗ (згідно з DSM-IV) у меншинах, не досліджених раніше на національній основі, а також вивчити коморбідність захворювань (зловживання алкоголем/алкогольної залежності з конкретними, часто рідкісними, психічними станами), зниження працездатності та рівень надання медичної допомоги тим, хто має розлади, пов'язані з уживанням алкоголю. Важливо відзначити, що запитання про всі симптоми і зловживання алкоголем, і алкогольної залежності були поставлені всім, хто вживає алкоголь; у результаті повною мірою були охоплені обидва розлади згідно з DSM-IV — зловживання алкоголем і залежність від алкоголю.

Методи

Вибірка

NESARC 2001–2002 рр. базується на репрезентативній вибірці серед американців [10, 36]. Цільова вибірка являла собою цивільне населення віком від 18 років; учасники проживали в сім'ях або в групах (group quarters). Загалом в опитуванні взяли участь 43093 особи. 81 % анкет були придатні до обробки. Дані відкоригували згідно з переписом населення 2000 р. у США [10, 36–38].

Діагностичне інтерв'ю згідно з DSM-IV

У діагностичному інтерв'ю використали AUDADIS-IV (Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule-DSM-IV Version IV, NIAAA) — структуроване інтерв'ю, розроблене спеціально для оцінювання психічних розладів і вживання психоактивних речовин у великомасштабних обстеженнях [39, 10, 36].

Розлади, пов'язані з уживанням алкоголю (РПУА)

Запитання AUDADIS-IV відповідають критеріям DSM-IV для зловживання алкоголем та алкогольної залежності. Відповідно до DSM-IV, для встановлення діагнозу зловживання алкоголем упродовж життя має бути наявний 1 або більше з 4 критеріїв зловживання протягом 12-місячного періоду, що передує інтерв'ю, або ще раніше. Для діагностування алкогольної залежності має бути встановлено 3 або більше з 7 критеріїв залежності згідно з DSM-IV за останні 12 місяців або раніше. Діагностика РПУА з використанням AUDADIS-IV має певні переваги порівняно з іншими методиками, в тому числі Diagnostic Interview Schedule (DIS) [40], the University of Michigan Composite International Diagnostic Interview (UM-CIDI) [41] і the World Mental Health-CIDI (WMH-CIDI) [42]. Наприклад, у WMH-CIDI, якщо респондент не має симптомів зловживання, його не питають про симптоми залежності. Через це виникла розбіжність в оцінюванні рівня поширеності залежності (було пропущено

випадки наявної залежності особливо серед жінок і меншин, 33–35) (згідно з NESARC 3,8 %, проти 1,3 % NCS-R) і обмеження в дослідженні коморбідності алкогольної залежності й інших психічних розладів.

Ретестова надійність оцінки діагнозів, пов'язаних з алкоголем, з використанням AUDADIS-IV [43–46] перебуває в діапазоні від «добре» до «відмінно» ($\kappa = 0,70\text{--}0,84$). Для WMH-CIDI і DIS цей показник був нижчим [30, 31, 42, 59].

Розлади настрою, тривожні розлади і розлади особистості

До первинних розладів настрою, відповідно до DSM-IV, включили великий депресивний розлад, біполярний розлад I і II типів, дистимію. До тривожних первинних розладів належать панічний розлад з агорафобією і без неї, соціофобія та специфічні фобії, генералізований тривожний розлад. Методи діагностики таких захворювань з використанням AUDADIS-IV докладно описані в ARCHIVES [10, 11] та інших джерелах [37, 38, 60–64]. У DSM-IV «первинними» є розлади, не зумовлені вживанням психоактивних речовин або станом здоров'я. Тому в AUDADIS-IV є конкретні запитання про хронологічне співвідношення між сп'янінням або абстиненцією і появою психіатричних синдромів. Діагноз великого депресивного розладу виключає факт важкої втрати. Було розглянуто такі розлади особистості (PO) згідно з DSM-IV: тривожний, залежний, obsесивно-компульсивний, параноїдний, шизоїдний і дисоціальний. У випадку цих діагнозів мають бути наявні довготривалі патерни соціальної/професійної дисфункції та виключені випадки, зумовлені вживанням психоактивних речовин [60–62].

Зниження працездатності

Рівень працездатності серед респондентів визначали за допомогою короткої форми SF-12V2 [68]. У SF-12V2 оцінюють: психічне здоров'я, соціальне функціонування (обмеження, пов'язані з емоційними проблемами), рольове емоційне функціонування і визначають сумарну оцінку психічної складової (MCS). У нормі в середньому в загальній популяції оцінка пунктів за SF-12V2 становить 50 балів, стандартне відхилення ± 10 , а діапазон від 0 до 100. Нижчі оцінки означають нижчі рівні працездатності.

Результати

Поширеність і соціально-демографічні кореляти зловживання алкоголем і алкогольної залежності

Поширеність зловживання алкоголем та алкогольної залежності, що мали місце за останній рік, становила 4,7 % і 3,8 % відповідно; поширеність будь-якого розладу внаслідок вживання алкоголю за останній рік становила 8,5 %. Поширеність зловживання алкоголем і залежності, що мали місце протягом життя, становила 17,8 % та 12,5 %, відповідно; поширеність будь-яких РПУА, що мали місце впродовж життя, становила 30,3 %.

РПУА, що мали місце протягом останніх 12 місяців, частіше траплялися серед чоловіків; серед молодших, неодружених, білих респондентів. Наявність алкогольної залежності, що мала місце протягом останнього року, частіше спостерігалась у групах з такими самими параметрами, до того ж у групах з невеликим доходом.

Алкогольна залежність упродовж життя частіше траплялась у чоловіків, білих, молодих, неодружених, корінних американців, з низьким доходом, рідше на північному сході і півдні, ніж на заході. Зловживали алкоголем протягом життя частіше респонденти у віці від 30 до 64 років, із середньою освітою і низьким доходом, рідше не одружені.

Зв'язки між РПУА та іншими психічними розладами з урахуванням соціально-демографічних характеристик

Зловживання алкоголем упродовж останніх 12 місяців було тісно пов'язане з розладами внаслідок уживання психоактивних речовин, що мали місце за останній рік (крім наркотичної залежності), і не пов'язане з психічними розладами, що спостерігались за останній рік, крім дисоціального РО. Алкогольна залежність за останні 12 місяців виявилась тісно пов'язаною з розладами внаслідок уживання наркотиків і психічними розладами.

Зв'язки між РПУА та іншими психічними розладами з урахуванням соціально-демографічних характеристик та інших коморбідностей

Відношення шансів зменшились, коли було враховано інші супутні захворювання. Зловживання алкоголем упродовж останнього року значною мірою пов'язане з розладами, що виникли внаслідок уживання психоактивних речовин ($BШ \geq 1,8$), але не з іншими розладами I осі (і взагалі не пов'язане із шизоїдним РО). Аналогічна картина спостерігалася і для зловживань алкоголем протягом життя, де, до того ж, не було зв'язку з біполярним розладом I типу. Алкогольна залежність, що мала місце за останній рік, залишалася значно пов'язаною з розладами, які виникли внаслідок уживання психоактивних речовин ($BШ = 3,4-7,5$), і з біполярними розладами ($BШ=1,9$ та $2,0$) і тісно пов'язаною тільки з двома розладами II осі: демонстративним та дисоціальним РО. Така сама картина спостерігалась і у випадку зловживання алкоголем, яке спостерігалось упродовж життя, проте зв'язок із розладами внаслідок уживання психоактивних речовин був слабшим; більшою мірою спостерігався зв'язок із розладами настрою, тривожними розладами, параноїдним, демонстративним, дисоціальним типами РО.

Початок і перебіг розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю

Середній вік початку зловживання алкоголем та алкогольної залежності виявився 22,5 і 21,9 року відповідно. Показник відношення ризиків для початку розладів у випадку обох захворювань досяг свого піку у віці 19 років і надалі поступово знижувався. У середньому тривалість найдовших епізодів зловживання алкоголем та алкогольної залежності становила 2,7 і 3,7 року відповідно. Серед респондентів, які зловживали алкоголем або мали залежність від нього протягом життя, 72,0 % мали лише один епізод; середня кількість епізодів серед респондентів з кількома епізодами зловживання і залежності становила 5,2 і 5,1 відповідно. Середня тривалість епізодів залежності від алкоголю істотно відрізняється ($P < 0,01$) між тими, хто мав один епізод (3,4 року), і тими, хто мав кілька епізодів (2,4 року). Середня тривалість епізодів зловживання алкоголем серед респондентів з одним епізодом (2,7 року) і з кількома епізодами (2,4 року) істотно не відрізнялась.

Зниження працездатності, пов'язане зі зловживанням алкоголем і алкогольною залежністю

Середнє значення (SE) за кількістю балів за SF-12V2 для тих, хто зловживав алкоголем протягом останніх 12 місяців, становить від 48,8 (0,23) до 49,8 (0,26); схожі показники для тих, хто мав алкогольну залежність протягом останнього року — від 47,3 (0,37) до 48,2 (0,39).

Таким чином, респонденти зі зловживанням алкоголем меншою мірою інвалідизовані, ніж ті, що мають розлади внаслідок уживання психоактивних речовин, тривожні розлади, розлади настрою або розлади особистості. У середньому, респонденти з алкогольною залежністю менше інвалідизовані, ніж ті, що мають наркотичну залежність та тривожні розлади, але в них цей критерій був порівнянний з тими респондентами, які зловживали психоактивними речовинами, мали розлади настрою і розлади особистості.

Лікування РПВА

Серед тих, хто мав алкогольну залежність протягом життя, лише 24,1 % отримували лікування, а серед тих, хто мав цю проблему впродовж останнього року, лише 12,1 % отримали медичну допомогу. Серед респондентів, які зловживали алкоголем упродовж життя та протягом останніх 12 місяців, лікувалися 7,0 % і 3,1 % відповідно. Ці показники трохи менші порівняно з аналогічними 10 років тому (залежність упродовж життя — 23,5 %, за останній рік — 13,8 %; зловживання алкоголем протягом життя — 9,2 %, за останні 12 місяців — 4,4 %) [24].

Згідно з NESARC, середній вік респондентів, коли вони вперше отримали медичну допомогу, становив 29,8 років, тож між початком захворювання і лікуванням наявний проміжок у 8 років. Респонденти з алкогольною залежністю в середньому вперше починали лікування у віці 32,1 років, отже, мали 10-річний проміжок між початком захворювання і лікування.

Серед респондентів, які мали алкогольну залежність протягом останніх 12 місяців, 7,4 % отримували лікування у вигляді групової терапії «12 кроків» (самопоміа); 10,0 %

зверталися до якогось медичного працівника, не пов'язаного з програмою «12 кроків», брали участь у програмах надання допомоги службовцям, зверталися до служителів церкви; 6,7 % зверталися до лікарів; лікувались альтернативними методами. Серед тих, хто зловживав алкоголем протягом останнього року, 2,0 % отримували лікування у вигляді групової терапії «12 кроків»; в інших випадках відсотки коливалися від 0,0 % (реабілітаційні центри) до 1,9 % (звернення до якогось медичного працівника, не пов'язаного з програмою «12 кроків», участь у програмах надання допомоги службовцям, звернення до служителів церкви). Для респондентів з розладами, пов'язаними з уживанням алкоголю, що мали місце протягом життя, показники були аналогічними. За професійною медичною допомогою зверталось 4,5 % респондентів, які зловживали алкоголем протягом життя, і 20,1 % тих, хто мав алкогольну залежність упродовж життя.

Серед респондентів, які мали РПУА за останні 12 місяців, виявили декілька значимих ($P < 0,05$) предикторів для звернення за лікуванням. $VSH=2,8$ за наявної алкогольної залежності протягом останнього року і низького рівня доходу. Ті, хто мав алкогольну залежність протягом останніх 12 місяців, порівняно з одруженими респондентами й тими, хто спільно проживає, овдовів, хто проживає окремо або розлучений ($VSH = 3,5$), швидше за все, отримують лікування, для тих, хто має освіту, меншу за середню, $VSH = 4,0$. Серед тих, хто зловживав алкоголем або мав залежність від алкоголю впродовж життя, імовірність лікування збільшується, якщо це чоловік, одружений і має низький рівень освіти і доходів ($VSH = 1,5-2,3$).

Обговорення

У Сполучених Штатах у 2001–2002 рр. 8,5 % дорослих за попередні 12 місяців мали в анамнезі розлади, пов'язані з уживанням алкоголю (зловживали 4,7 %, 3,8 % мали залежність), тоді як 30,3 % мали РПУА впродовж життя (зловживали 17,8 %, мали залежність 12,5 %). Враховуючи тривалість цих розладів, вони мали хронічний характер, для алкогольної залежності в середньому тривалість становила майже 4 роки. Ці розлади були пов'язані зі значним зниженням працездатності. Тому РПУА, залишаючись дуже поширеними, являють собою серйозну особистісну проблему і проблему для громадського здоров'я в Сполучених Штатах загалом.

Згідно з попередніми дослідженнями [17, 20, 22, 23, 25] і останніми даними [72, 73], чоловіки зазнають більшого ризику появи РПУА, ніж жінки. Люди молодшого віку також мають вищий ризик розвитку алкогольної залежності та зловживання алкоголем. Це може відповідати дійсності, або ж такі дані можуть бути отримані з огляду на меншу кількість респондентів старших вікових груп, через смертність або недостатню кількість інформації щодо віддалених подій. Тому необхідно провести лонгітюдні дослідження із цього питання. Слід звернути увагу на те, що високий ризик появи зловживань алкоголем упродовж життя спостерігався як у когорті «бебі-буму», так і серед «покоління X» (віком 30–64 років). Це узгоджується з віковим розподілом, виявленим у NESARC відносно великого депресивного розладу [11]. Виправданим буде подальше вивчення таких вікових меж.

Завдяки своїм розмірам, NESARC забезпечує більш точну інформацію про ризики появи РПУА в етнічних групах, ніж будь-які інші джерела. Отримані дані свідчать про більш високий ризик для появи залежності від алкоголю впродовж життя серед корінних американців, що узгоджується з місцевими дослідженнями корінних американців, показуючи високий рівень захворюваності та смертності, пов'язаних з алкоголем [74–77]. Буде доречним згодом дослідити специфічний ризик розвитку саме алкогольної залежності, а не зловживання алкоголем серед корінних американців.

Результати NESARC узгоджується з раніше отриманими даними про те, що афроамериканці й азіати перебувають у групі меншого ризику, ніж білі, щодо зловживання алкоголем і розвитку залежності [23]. Імовірно, генетичні фактори серед азіатів впливають на метаболізм алкоголю [78–80]. Низький соціально-економічний стан зазвичай погіршує показники здоров'я [81], а серед афроамериканців середній соціально-економічний рівень нижчий, ніж у багатьох інших групах у США. Тому необхідно визначити запобіжні фактори,

які б знижували ризик РПУА серед афроамериканців, потрібно краще зрозуміти етіологію алкоголізму взагалі, щоб удосконалити профілактику і лікування для цього контингенту.

За результатами NESARC, вихідці з Латинської Америки мають низький рівень ризику зловживання алкоголем та алкогольної залежності, що стало несподіванкою. Але розмір дослідження NESARC, у якому 20 % вибірки становили вихідці з Латинської Америки, врахування культурних особливостей [82], забезпечують високу точність результатів цих даних. Необхідно проаналізувати потенційні захисні фактори в цих групах (наприклад, згуртованість сім'ї, соціальні норми) [82–84].

Тоді як коморбідність зловживання алкоголем зі зловживанням наркотиками, ніотиною залежністю і дисоціальним РО була високою, інші зв'язки, навіть значимі, з іншими розладами були слабкими ($BH \leq 1,3$). Відповідно до попередніх досліджень [17–25], алкогольна залежність мала сильні, значимі зв'язки з усіма іншими розладами, пов'язаними з уживанням психоактивних речовин (РПУПР) і психічними розладами, враховуючи тільки соціально-демографічні характеристики. Це означає, що залежність від алкоголю залишається вельми коморбідною з іншими розладами і що краще розуміння причин і наслідків лікування такого поєднання буде важливим для охорони здоров'я. Отримані результати також підкреслюють важливість вивчення окремо зловживання алкоголем і залежності від алкоголю.

Щоб зрозуміти унікальність зв'язків інших розладів з алкогольною залежністю, дослідники додатково визначили зв'язки, які необхідно врахувати для всіх інших розладів, згаданих у дослідженні. Зв'язки між розладами, пов'язаними з уживанням психоактивних речовин і нікотину, стали меншими, але залишилися сильними і значимими. Зменшення величини дає підставу припустити наявність загальних причинових факторів, що лежать в основі розладів, які виникають внаслідок уживання алкоголю та інших психоактивних речовин (що узгоджується з дослідженнями сімей [69], близнюків [85, 86] і генетичних зв'язків [87, 88]). Однак ті зв'язки, що залишилися між алкогольною залежністю й іншими РПУПР після коригування на коморбідність, передбачають наявність унікальних факторів, що вказують на розлад-специфічні зв'язки, зокрема: специфічні фактори, що лежать в основі зв'язку між алкогольною і ніотиною залежностями, не обов'язково ті самі, що й конкретні фактори, які лежать в основі зв'язків між алкогольною залежністю і розладами, пов'язаними з уживанням заборонених психоактивних речовин. Цей висновок також узгоджується з дослідженнями близнюків [85, 86], де йдеться про необхідність вивчати як загальні, так і специфічні чинники, які ведуть до зв'язку між РПУА і РПУПР.

З поправкою на додаткові супутні захворювання, значні зв'язки залишилися тільки між алкогольною залежністю і біполярним розладом I та II типів, специфічними фобіями і демонстративним та дисоціальним розладами особистості, і вони були значно зменшені. Тож, у той час, як було виявлено деякі унікальні розлад-специфічні зв'язки, багато зв'язків алкогольної залежності з іншими емоційними, тривожними розладами і розладами особистості виникли через спільні для цих та інших захворювань фактори.

Середня тривалість і кількість епізодів алкогольної залежності (72 % повідомили про 1 епізод, інші — в середньому про 5), вказують на 2 важливі моменти: по-перше, залежність від алкоголю має хронічний перебіг, а по-друге, одужання можливе [89, 90]. Рівень одужання є важливим контраргументом у переконанні, що РПУА завжди залишаються на все життя і зусилля, спрямовані на одужання, завжди марні.

Усі результати за шкалою SF-12V2 були міцно пов'язані із залежністю від алкоголю, з поправками на соціально-демографічні характеристики та супутню патологію, і були подібні до результатів, виявлених у випадку наркоманії, афективних розладів і РО. Крім того, зі збільшенням тяжкості алкогольної залежності зростало погіршення працездатності, пов'язане з іншими розладами. Якщо особи не отримують медичної допомоги, порушення функціонування впливає на тривалість і якість життя, збільшується рівень стресу, навіть після зменшення проявів алкогольної залежності, збільшуючи ризик появи інших психічних розладів, таких як великий депресивний розлад [91]. Висновки NESARC щодо інвалідизації /

зниження працездатності підкреслюють серйозність проблеми алкогольної залежності, особливо для тих, хто ніколи не отримував лікування. Справді, ті, хто впродовж життя мав залежність від алкоголю й отримав лікування, були меншою мірою інвалідизовані порівняно з респондентами, які не отримали лікування (середні [SE] оцінки СПС 48,1 [0,40] і 44,7 [0,78] відповідно, $P < 0,02$).

Порівняно з 1991–1992 рр., у 2001–2002 рр. рівень надання допомоги у разі РПУА, на жаль, не змінився. Більшість питущих є застрахованими і проходять регулярні медичні огляди [92], тож відсутність медичного страхування не впливає на цю проблему. Відсутність прогресу в лікуванні РПУА різко відрізняється від поліпшення показників лікування великого депресивного розладу за останні роки [93]. Для визначенні шляхів покращення рівня медичної допомоги, можливо, слід звернути увагу на певні повчальні моменти при депресіях. Вони передбачають призначення декількох лікарських препаратів і поведінкової терапії в розумних межах, кілька побічних ефектів і простий режим та оперативні скринінгові заходи для рутинної практики [94, 95]. Іншими заходами Національного інституту психічного здоров'я були дестигматизація депресії і просвітницька робота серед населення і фахівців щодо виявлення і лікування цього захворювання [96] та енергійна фармацевтична рекламна компанія антидепресантів серед фахівців і звичайних громадян [93].

На відміну від цього, РПУА залишаються стигматизованими [97, 98] більше, ніж психічні захворювання [99]. Медицина не звертала увагу на проблеми, пов'язані з алкоголем [100, 101] з багатьох причин, у тому числі через відсутність клінічних знань [102], невизначеність у виправданості скринінгу [103], недостатню організаційну підтримку [104] і низьку очікувану результативність [105, 106]. Пацієнти з РПУА побоюються відсутності конфіденційності під час лікування алкоголізму та стигматизації, тому не дуже прагнуть звертатися за медичною допомогою [107].

Докази ефективності лікування зловживання алкоголем і залежності суперечать цим негативним переконанням. Опубліковані результати NESARC свідчать, що лікування та участь у програмі «12 кроків» значно й істотно збільшують імовірність одужання від алкогольної залежності [89], інші аспекти впливають на одужання складнішим чином [90]. Багато рандомізованих досліджень демонструють ефективність короткострокового зменшення вживання алкоголю, яке відбувається в медичних закладах або центрах первинної допомоги для тих, чиє захворювання ще не стало хронічним або важким [108–112]. Для більш серйозних РПУА доволі ефективним є препарат налтрексон [113–115] і, можливо, акампросат [116–119], водночас використовують поведінкову терапію: «12 кроків» [120, 121], мотиваційне інтерв'ювання [122], когнітивно-поведінкова терапія [123] і поєднання цих методів [124]. Багатоцентрове рандомізоване дослідження нещодавно надало фактичні дані про ефективність налтрексону і поведінкової терапії [125]. Ці заходи не менш ефективні порівняно з багатьма рутинними процедурами при інших захворюваннях [126]. Клінічний посібник NIAAA [127] містить короткі, чіткі інструкції зі скринінгу і лікування РПУА, також для цих цілей доступні навчальні набори [128].

Таким чином, численні фактори, визначені як важливі для поліпшення рівня лікування у випадку великого депресивного розладу [93–95], також існують і для РПУА. Потенційні обмеження дослідження вже було відзначено. Як і в усіх попередніх епідеміологічних дослідженнях, коморбідні зв'язки впродовж життя можуть бути суб'єктивно помилково оцінені чи бути псевдокоморбідними [129] (наприклад, унаслідок неточної оцінки віку початку супутнього розладу). Тим не менше, цей пункт не стосується оцінки супутніх розладів за останні 12 місяців. Більшість інших психіатричних епідеміологічних досліджень були зосереджені на супутніх захворюваннях упродовж життя, тому що вибірки були занадто малі для оцінки стабільної коморбідності протягом останнього року [14, 19]. Великий обсяг вибірки NESARC дозволяє здійснити аналіз коморбідності розладів, що мали місце за останній рік, так само, як і протягом життя. Розрахунки показали, що величина і напрямок коморбідних зв'язків для 12-місяців і всього життя дуже схожі, тому

можна припустити, що будь-яка помилка в оцінках супутньої захворюваності протягом життя у NESARC не матиме великого значення. Іншим потенційним обмеженням був перехресний аналіз. Відповідно, коли будуть доступними дані 3-річного періоду спостереження учасників NESARC, вони стануть багатим джерелом інформації для подальшого дослідження виявлених зв'язків і їх стійкості в загальній популяції.

Таким чином, за даними NESARC, зловживання алкоголем і алкогольна залежність (встановлені згідно з критеріями DSM-IV) дуже поширені, є розладами, які значно знижують рівень працездатності / інвалідизують, які майже не лікуються в Сполучених Штатах. Дослідження виявило підгрупи населення, які зазнають особливого ризику. Висновки, зроблені в ньому, можуть сприяти появі подальших, обумовлених гіпотезами, досліджень. Крім того, дослідження показало, що на сьогодні є необхідність у просвітницькій діяльності, оновленні політики стосовно розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю, дестигматизації цих розладів, а також у заохоченні звертатися за кваліфікованою допомогою тих, хто не в змозі припинити зловживати алкоголем, попри значну шкоду для себе й оточення.

Література

1. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
2. Chou S.P., Dawson D.A., Stinson F.S., Huang B., Pickering R.P., Zhou Y., Grant B.F., The prevalence of drinking and driving in the United States, 2001-2002: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend* 2006;83 (2) 137–146.
3. Caetano R., Nelson S., Cunradi C. Intimate partner violence, dependence symptoms and social consequences of drinking among white, black and Hispanic couples in the United States. *Am J Addict* 2001;10 ((suppl)) 60–69.
4. Lemoine P., Harousseau H., Borteyru J.P., Menuet J.C., Children of alcoholic parents—observed anomalies: discussion of 127 cases. *Ther Drug Monit* 2003;25 (2) 132–136.
5. Bates M.E., Bowden S.C., Barry D. Neurocognitive impairment associated with alcohol use disorders: implications for treatment. *Exp Clin Psychopharmacol* 2002;10 (3) 193–212.
6. Bazargan-Hejazi S., Bazargan M., Hardin E., Bing E.G. Alcohol use and adherence to prescribed therapy among under-served Latino and African-American patients using emergency department services. *Ethn Dis* 2005;15 (2) 267–275.
7. Kamali M., Kelly B.D., Clarke M., Browne S., Gervin M., Kinsella A., Lane A., Larkin C., O'Callaghan E. A prospective evaluation of adherence to medication in first episode schizophrenia. *Eur Psychiatry* 2006;21 (1) 29–33.
8. Tucker J.S., Burnam M.A., Sherbourne C.D., Kung F.Y., Gifford A.L. Substance abuse and mental health correlates of nonadherence to antiretroviral medications in a sample of patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Med* 2003;114 (7) 573–580.
9. Harwood R., Fountain D., Livermore G. The Economic Costs of Alcohol and Drug Abuse in the United States, 1992. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism and National Institute on Drug Abuse; 1998;
10. Grant B.F., Stinson F.S., Dawson D.A., Chou S.P., Dufour M.C., Compton W., Pickering R.P., Kaplan K. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61 (8) 807–816.
11. Hasin D.S., Goodwin R.D., Stinson F.S., Grant B.F. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62 (10) 1097–1106.
12. Canino G.J., Bird H.R., Shrout P.E., Rubio-Stipec M., Bravo M., Martinez R., Sesman M., Guevara L.M. The prevalence of specific psychiatric disorders in Puerto Rico. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44 (8) 727–735.

13. Helzer J.E., Canino G., Yeh E.K., Bland R., Lee C., Hwu H-G., Newman S. Alcoholism: North America and Asia. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47 (4) 313–319.
14. Regier D.A., Farmer M.E., Rae D.S., Locke B.Z., Keith S.J., Judd L.L., Goodwin F.K. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA* 1990;264 (19) 2511–2518.
15. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition Washington, DC American Psychiatric Association 1980;
16. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Revised Third Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1987;
17. Bijl R.V., Ravelli Avan Zessen G. Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Survey (NEMESIS). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998;33 (12) 587–595.
18. Kawakami N., Shimizu H., Haratani T., Iwata N., Kitamura T. Lifetime and 6-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in an urban community in Japan. *Psychiatry Res* 2004;121 (3) 293–301.
19. Kessler R.C., McGonagle K.A., Zhao S., Nelson C.B., Hughes M., Eshleman S., Wittchen H.U., Kendler K.S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51 (1) 8–19
20. Kringlen E., Torgersen S., Cramer V. A Norwegian psychiatric epidemiological study. *Am J Psychiatry* 2001;158 (7) 1091–1098.
21. Vicente B., Kohn R., Rioseco P., Saldivia S.A., Baker C., Torres S. Population prevalence of psychiatric disorders in Chile: 6-month and 1-year rates. *Br J Psychiatry* 2004;184:299–305.
22. Andrews G., Henderson S., Hall W. Prevalence, comorbidity, disability and service utilisation: overview of the Australian National Mental Health Survey. *Br J Psychiatry* 2001; 178:145–153.
22. Grant B.F. Prevalence and correlates of alcohol use and DSM-IV alcohol dependence in the United States: results of the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Stud Alcohol* 1997;58 (5) 464–473.
23. Grant B.F., Dawson D.A., Stinson F.S., Chou S.P., Dufour M.C., Pickering R.P. The 12-month prevalence and trends in DSM-IV alcohol abuse and dependence: United States, 1991-1992 and 2001-2002. *Drug Alcohol Depend* 2004;74 (3) 223–234.
24. Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Results from the 2004 National Survey on Drug Use and Health: National Findings [NSDUH Series H-28, DHHS Pub. No. (SMA) 05-4062]. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2005;
25. Grant B.F. DSM-III-R and ICD-10 classifications of alcohol use disorders and associated disabilities: a structural analysis. *Int Rev Psychiatry* 1989;121–39.
26. Grant B.F., Towle L.H. A comparison of diagnostic criteria: DSM-III-R, ICD-10 and DSM-IV. *Alcohol Health Res World* 1992;15:284–292.
27. Mueser K.T., Drake R.E., Wallach M.A. Dual diagnosis: a review of etiological theories. *Addict Behav* 1998;23 (6) 717–734.
28. Swendsen J.D., Merikangas K.R. The comorbidity of depression and substance use disorders. *Clin Psychol Rev* 2000;20 (2) 173–189.
29. Kessler R.C., Berglund P.A., Demler O., Jin R., Walters E.E. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62 (6) 593–602.
30. Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O., Walters E.E. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62 (6) 617–627.
31. Alonso J., Angermeyer M.C., Bernert S., Bruffaerts R., Brugha T.S., Bryson H., deGirolamo G., Graaf R., Demyttenaere K., Gasquet I., Haro J.M., Katz S.J., Kessler R.C., Kovess V.,

- Lepine J.P., Ormel J., Polidori G., Russo L.J., Vilagut G., Almansa J., Arbabzadeh-Bouchez S., Autonell J., Bernal M., Buist-Bouwman M.A., Codony M., Domingo-Salvany A., Ferrer M., Joo S.S., Martinez-Alonso M., Matschinger H., Mazzi F., Morgan Z., Morosini P., Palacin C., Romera B., Taub N., Vollebergh W.A.E.S.E.M.E.D./M.H.E.D.E.A 2000 Investigators, European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) Project, Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2004; (420) 21–27.
32. Grant B.F., Compton W.M., Crowley T.J., Hasin D.S., Helzer J.E., Li T-K., Rounsaville B.J., Volkow N.D., Woody G.E. Errors in assessing DSM-IV substance use disorders [letter]. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64 (3) 379–380.
 33. Hasin D.S., Grant B.F. The co-occurrence of DSM-IV alcohol abuse in DSM-IV alcohol dependence: results of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions on heterogeneity that differ by population subgroup. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61 (9) 891–896
 34. Hasin D.S., Hatzenbuehler B.A., Smith S.M., Grant B.F. The co-occurrence of DSM-IV drug abuse in DSM-IV drug dependence: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend* 2005;80 (1) 117–124.
 35. Grant B.F., Moore T.C., Shepard J., Kaplan K. Source and Accuracy Statement: Wave 1 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Web Site.<http://www.niaaa.nih.gov> 2 July 2005;
 36. Grant B.F., Hasin D.S., Blanco C., Stinson F.S., Chou S.P., Goldstein R.B., Dawson D.A., Smith S., Saha T.D., Huang B. The epidemiology of social anxiety disorder in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2005;66 (11) 1351–1361.
 37. Grant B.F., Hasin D.S., Stinson F.S., Dawson D.A., Goldstein R.B., Smith S.M., Huang B., Saha T.D. The epidemiology of DSM-IV panic disorder and agoraphobia in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2006;67 (3) 363–374.
 38. Grant B.F., Dawson D.A., Hasin D.S. The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule—DSM-IV Version (AUDADIS-IV). Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism;2001;
 39. Robins L.N., Helzer J., Croughan J., Ratcliff K. National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule (DIS): its history, characteristics, and validity. *Arch Gen Psychiatry* 1981;38 (4) 381–389.
 40. Kessler R.C., Wittchen H.U., Abelson F., McGonagle K., Swartz N., Kendler K., Knauper B., Zhao S. Methodological studies of the Composite International Diagnostic Interview (CIDI) in the US National Comorbidity Survey (NCS). *Int J Methods Psychol Res* 1996;7:33–55.
 41. Demyttenaere K., Bruffaerts R., Posada-Villa J., Gasquet I., Kovess V., Lepine J.P., Angermeyer M.C., Bernert S., de Girolamo G., Morosini P., Polidori G., Kikkawa T., Kawakami N., Ono Y., Takeshima T., Uda H., Karam E.G., Fayyad J.A., Karam A.N., Mneimneh Z.N., Medina-Mora M.E., Borges G., Lara C., de Graaf R., Ormel J., Gureje O., Shen Y., Huang Y., Zhang M., Alonso J., Haro J.M., Vilagut G., Bromet E.J., Gluzman S., Webb C., Kessler R.C., Merikangas K.R., Anthony J.C., Von Korff M.R., Wang P.S., Brugha T.S., Aguilar-Gaxiola S., Lee S., Heeringa S., Pennell B.E., Zaslavsky A.M., Ustun T.B., Chatterji S. WHO World Mental Health Survey Consortium, Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Mental Health Organization World Mental Health Surveys. *JAMA* 2004;291 (21) 2581–2590.
 42. Chatterji S., Saunders J.B., Vrsti R., Grant B.F., Hasin D., Mager D. Reliability of the alcohol and drug modules of the Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule—Alcohol/Drug-Revised (AUDADIS-ADR): an international comparison. *Drug Alcohol Depend* 1997;47 (3) 171–185.

43. Grant B.F., Dawson D.A., Stinson F.S., Chou P.S., Kay W., Pickering R. The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule-IV (AUDADIS-IV): reliability of alcohol consumption, tobacco use, family history of depression and psychiatric diagnostic modules in a general population sample. *Drug Alcohol Depend* 2003;71 (1) 7–16.
44. Grant B.F., Harford T.C., Dawson D.A., Chou P.S., Pickering R.P. The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule (AUDADIS): reliability of alcohol and drug modules in a general population sample. *Drug Alcohol Depend* 1995;39 (1) 37–44.
45. Hasin D., Carpenter K.M., McCloud S., Smith M., Grant B.F. The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule (AUDADIS): reliability of alcohol and drug modules in a clinical sample. *Drug Alcohol Depend* 1997;44 (2-3) 133–141.
46. Hasin D., Paykin A. Alcohol dependence and abuse diagnoses: concurrent validity in a nationally representative sample. *Alcohol Clin Exp Res* 1999;23 (1) 144–150.
47. Hasin D.S., Grant B., Endicott J. The natural history of alcohol abuse: implications for definitions of alcohol use disorders. *Am J Psychiatry* 1990;147 (11) 1537–1541.
48. Hasin D.S., Muthen B., Wisnicki K.S., Grant B.F. Validity of the bi-axial dependence concept: a test in the US general population. *Addiction* 1994;89 (5) 573–579.
49. Hasin D.S., Van Rossem R., Endicott J. Differentiating DSM-IV alcohol dependence and abuse by course: community heavy drinkers. *J Subst Abuse* 1997;9:127–135.
50. Hasin D.S., Schuckit M.A., Martin C.S., Grant B.F., Bucholz K.K., Helzer J.E. The validity of DSM-IV alcohol dependence: what do we know and what do we need to know? *Alcohol Clin Exp Res* 2003;27 (2) 244–252.
51. Cottler L.B., Grant B.F., Blaine J., Mavreas V., Pull C., Hasin D., Compton W.M., Rubio-Stipec M., Mager D. Concordance of DSM-IV alcohol and drug use disorder criteria and diagnoses as measured by AUDADIS-ADR, CIDI and SCAN. *Drug Alcohol Depend* 1997; 47 (3) 195–205.
52. Hasin D.S., Grant B.F., Cottler L., Blaine J., Towle L., Ustun B., Sartorius N. Nosological comparisons of alcohol and drug diagnoses: a multisite, multi-instrument international study. *Drug Alcohol Depend* 1997;47 (3) 217–226.
53. Nelson C.B., Rehm J., Ustun B., Grant B.F., Chatterji S. Factor structure of DSM-IV substance disorder criteria endorsed by alcohol, cannabis, cocaine and opiate users: results from the World Health Organization Reliability and Validity Study. *Addiction* 1999;94 (6) 843–855.
54. Pull C.B., Saunders J.B., Mavreas V., Cottler L.B., Grant B.F., Hasin D.S., Blaine J., Mager D., Ustun B.T. Concordance between ICD-10 alcohol and drug use disorder criteria and diagnoses as measured by the AUDADIS-ADR, CIDI and SCAN: results of a cross-national study. *Drug Alcohol Depend* 1997;47 (3) 207–216.
55. Ustun B., Compton W., Mager D., Babor T., Baiyewu O., Chatterji S., Cottler L., Gogus A., Mavreas V., Peters L., Pull C., Saunders J., Smeets R., Stipec M.R., Vrsti R., Hasin D., Room R., Van den Brink W., Regier D., Blaine J., Grant B.F., Sartorius N. WHO Study on the reliability and validity of the alcohol and drug use disorder instruments: overview of methods and results. *Drug Alcohol Depend* 1997;47 (3) 161–170.
56. Vrsti R., Grant B.F., Chatterji S., Ustun B.T., Mager T., Olteanu I., Badoi M. Reliability of the Romanian version of the alcohol module of the WHO Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule–Alcohol/Drug-Revised. *Eur Addict Res* 1998;4 (4) 144–149.
57. Canino G.J., Bravo M., Ramirez R., Febo V., Fernandez R., Hasin D.S. The Spanish Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule (AUDADIS): reliability and concordance with clinical diagnoses in a Hispanic population. *J Stud Alcohol* 1999;60 (6) 790–799.
58. Anthony J.C., Folstein M., Romanoski A.J., Von Korff M.R., Nestadt G.R., Chahal R., Merchant A., Brown C.H., Shapiro S., Kramer M. Comparison of the lay Diagnostic

- Interview Schedule and a standardized psychiatric diagnosis: experience in eastern Baltimore. *Arch Gen Psychiatry* 1985;42 (7) 667–675.
59. Grant B.F., Hasin D.S., Stinson F.S., Dawson D.A., Chou S.P., Ruan W.J., Pickering R.P. Prevalence, correlates, and disability of personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2004;65 (7) 948–958.
 60. Grant B.F., Hasin D.S., Stinson F.S., Dawson D.A., Chou S.P., Ruan W.J., Huang B. Co-occurrence of 12-month mood and anxiety disorders and personality disorders in the US: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Psychiatr Res* 2005;39 (1) 1–9.
 61. Compton W.M., Conway K.P., Stinson F.S., Colliver J.D., Grant B.F. Prevalence, correlates, and comorbidity of DSM-IV antisocial personality syndromes and alcohol and specific drug use disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2005;66 (6) 677–685.
 62. Grant B.F., Hasin D.S., Stinson F.S., Dawson D.A., Ruan W.J., Goldstein R.B., Smith S.M., Saha T.D., Huang B. Prevalence, correlates, co-morbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychol Med* 2005;35 (12) 1747–1759.
 63. Grant B.F., Stinson F.S., Hasin D.S., Dawson D.A., Chou S.P., Ruan W.J., Huang B. Prevalence, correlates, and comorbidity of bipolar I disorder and Axis I and II disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2005;66 (10) 1205–1215.
 64. Zimmerman M. Diagnosing personality disorders: a review of issues and research methods. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51 (3) 225–245.
 65. Eaton W.W., Neufeld K., Chen L.S., Cai G. A comparison of self-report and clinical diagnostic interviews for depression: Diagnostic Interview Schedule and Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry in the Baltimore Epidemiologic Catchment Area Follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57 (3) 217–222.
 66. Nelson E., Rice J. Stability of diagnosis of obsessive-compulsive disorder in the Epidemiologic Catchment Area study. *Am J Psychiatry* 1997;154 (6) 826–83.
 67. Gandek B., Ware J.E., Aaronson N.K., Alonso J., Apolone G., Bjorner J., Bazier J., Bullinger M., Fukuhara S., Kaasa S., Lepplège A., Sullivan M. Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability of the SF-36 in eleven countries: results from the IQOLA Project. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol* 1998;51 (11) 1149–1158.
 68. Nurnberger J.I. Jr., Wiegand R., Bucholz K., O'Connor S., Meyer E.T., Reich T., Rice J., Schuckit M., King L., Petti T., Bierut L., Hinrichs A.L., Kuperman S., Hesselbrock V., Porjesz B. A family study of alcohol dependence: coaggregation of multiple disorders in relatives of alcohol-dependent probands. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61 (12) 1246–1256.
 69. Lee E.T. *Statistical Methods for Survival Analysis*. Belmont, CA: Lifetime Learning Publications;1980;
 70. Research Triangle Institute, *Software for Survey Data Analysis (SUDAAN), Version 9.0*. Research Triangle Park, NC: Research Triangle Institute;2004;
 71. Frank E. *Gender and Its Effects on Psychopathology*. Arlington, VA American Psychiatric Publishing, Inc; 2000;
 72. Nolen-Hoeksema S. Gender differences in risk factors and consequences of alcohol use and problems. *Clin Psychol Rev* 2004;24 (8) 981–1010.
 73. Beals J., Novins D.K., Whitesell N.R., Spicer P., Mitchell C.M., Manson S.M. Prevalence of mental disorders and mental health services in two American Indian reservation populations: mental health disparities in a national context. *Am J Psychiatry* 2005;162 (9) 1723–1732

74. Ehlers C.L., Wilhelmsen K.C. Genomic scan for alcohol craving in Mission Indians. *Psychiatr Genet* 2005;15 (1) 71–75.
75. Ehlers C.L., Spence J.P., Wall T.L., Gilder D.A., Carr L.G. Association of ALDH1 promoter polymorphisms with alcohol-related phenotypes in southwest California Indians. *Alcohol Clin Exp Res* 2004;28 (10) 1481–1486.
76. Wilhelmsen K.C., Ehlers C. Heritability of substance dependence in a native American population. *Psychiatr Genet* 2005;15 (2) 101–107.
77. Cook T.A., Luczak S.E., Shea S.H., Ehlers C.L., Carr L.G., Wall T.L. Associations of ALDH2 and ADH1B genotypes with response to alcohol in Asian Americans. *J Stud Alcohol* 2005;66 (2) 196–204.
78. Luczak S.E., Elvine-Kries B., Shea S.H., Carr L.G., Wall T.L. Genetic risk for alcoholism relates to level of response to alcohol in Asian American men and women. *J Stud Alcohol* 2002;63 (1) 74–82.
79. Wall T.L., Ehlers C.L. Acute effects of alcohol on P300 in Asians with different ALDH2 genotypes. *Alcohol Clin Exp Res* 1995;19 (3) 617–622.
80. Link B.G., Phelan J.C. McKeown and the idea that social conditions are fundamental causes of disease. *Am J Public Health* 2002;92 (5) 730–732.
81. Grant B.F., Stinson F.S., Hasin D.S., Dawson D.A., Chou S.P., Anderson K. Immigration and lifetime prevalence of DSM-IV psychiatric disorders among Mexican Americans and non-Hispanic whites in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61 (12) 1226–1233.
82. Ortega A.N., Rosenheck R., Alegria M., Desai R.A. Acculturation and the lifetime risk of psychiatric and substance use disorders among Hispanics. *J Nerv Ment Dis* 2000;188 (11) 728–735.
83. Vega W.A., Kolody B., Anguilar-Gaxiola S., Catalano R., Caraveo-Anduaga J.J. Lifetime prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders among urban and rural Mexican Americans in California. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55 (9) 771–778.
84. Hicks B.M., Krueger R.F., Iacono W.G., McGue M., Patrick C.J. Family transmission and heritability of externalizing disorders: a twin-family study. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61 (9) 922–928.
85. Kendler K.S., Prescott C.A., Myers J., Neale M.C. The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60 (9) 929–937.
86. Luo X., Kranzler H.R., Zuo L., Wang S., Blumberg H.P., Gelernter J. CHRM2 gene predisposes to alcohol dependence, drug dependence and affective disorders: results from an extended case-control structured association study. *Hum Mol Genet* 2005;14 (16) 2421–2434.
87. Luo X., Kranzler H.R., Zuo L., Yang B.Z., Lappalainen J., Gelernter J. ADH4 gene variation is associated with alcohol and drug dependence: results from family controlled and population-structured association studies. *Pharmacogenet Genomics* 2005;15 (11) 755–768.
88. Dawson D.A., Grant B.F., Stinson F.S., Chou P.S. Estimating the effect of help-seeking on achieving recovery from alcohol dependence. *Addiction* 2006;101 (6) 824–834.
89. Dawson D.A., Grant B.F., Stinson F.S., Chou P.S., Huang B., Ruan W.J. Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States, 2001–2002. *Addiction* 2005;100 (3) 281–292.
90. Hasin D.S., Grant B.F. Major depression in 6050 former drinkers: association with past alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59 (9) 794–800.
91. Town M., Naimi T.S., Mokdad A.H., Brewer R.D. Health care access among U.S. adults who drink alcohol excessively: missed opportunities for prevention. *Prev Chronic Dis* 2006;3 (2) A53
92. Olfson M., Marcus S.C., Druss B., Elinson L., Tanielian T., Pincus H. A National trends in the outpatient treatment of depression. *JAMA* 2002;287 (2) 203–209.

93. Leon A.C., Olfson M., Weissman M.M., Portera L., Fireman B.H., Blacklow R.S., Hoven C., Broadhead W.E. Brief screens for mental disorders in primary care. *J Gen Intern Med* 1996;11 (7) 426–430.
94. Spitzer R.L., Williams J.B., Kroenke K., Linzer M., deGruy F.V. III., Hahn S.R., Brody D., Johnson J.G. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care: the PRIME-MD 1000 study. *JAMA* 1994;272 (22) 1749–1756.
95. Regier D.A., Hirschfeld R.M., Goodwin F.K., Burke J.D.Jr., Lazar J.B., Judd L.L. The NIMH Depression Awareness, Recognition, and Treatment Program: structure, aims, and scientific basis. *Am J Psychiatry* 1988;145 (11) 1351–1357.
96. Crisp A.H., Gelder M.G., Rix S., Meltzer H.I., Rowlands O.J. Stigmatisation of people with mental illnesses. *Br J Psychiatry* 2000; 1774–7.
97. Room R. Stigma, social inequality and alcohol and drug use. *Drug Alcohol Rev* 2005; 24 (2) 143–155.
98. Corrigan P.W., Lurie B.D., Goldman H.H., Slopen N., Medasani K., Phelan S. How adolescents perceive the stigma of mental illness and alcohol abuse. *Psychiatr Serv* 2005;56 (5) 544–550
99. Friedmann P.D., McCullough D., Chin M.H., Saitz R. Screening and intervention for alcohol problems: a national survey of primary care physicians and psychiatrists. *J Gen Intern Med* 2000;15 (2) 84–91.
100. Hasin D.S., Grant B.F., Dufour M.G., Endicott J. Alcohol problems increase while physician attention declines: 1967 to 1984. *Arch Intern Med* 1990;150 (2) 397–400.
101. Lock C.A., Kaner E., Lamont S., Bond S. A qualitative study of nurses' attitudes regarding brief alcohol intervention in primary health care. *J Adv Nurs* 2002;39 (4) 333–342.
102. Johansson K., Bendtsen P., Akerlind I. Early intervention for problem drinkers: readiness to participate among general practitioners and nurses in Swedish primary health care. *Alcohol Alcohol* 2002;37 (1) 38–42
103. Babor T.E., Higgins-Biddle J., Dausser D., Higgins P., Bureson J.A. Alcohol screening and brief intervention in primary care settings: implementation models and predictors. *J Stud Alcohol* 2005;66 (3) 361–368.
104. Kaner E.F., Heather N., McAvoy B.R., Lock C.A., Gilvarry E. Intervention for excessive alcohol consumption in primary health care: attitudes and practices of English general practitioners. *Alcohol Alcohol* 1999;34 (4) 559–566.
105. Saitz R., Svikis D., D'Onofrio G., Kraemer K.L., Perl H. Challenges applying alcohol brief interventions in diverse practice settings: populations, outcomes, and costs. *Alcohol Clin Exp Res* 2006;30 (2) 332–338.
106. Grant B.F. Barriers to alcohol treatment: reasons for not seeking treatment in a general population sample. *J Stud Alcohol* 1997;58 (4) 365–371
107. Bertholet N., Daeppen J.B., Wietlisbach V., Fleming M., Burnand B. Reduction of alcohol consumption by brief alcohol intervention in primary care: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;165 (9) 986–995.
108. Fleming M.F., Barry K.L., Manwell L.B., Johnson K., London R. Brief physician advice for problem alcohol drinkers: a randomized controlled trial in community-based primary care practices. *JAMA* 1997;277 (13) 1039–1045.
109. Fleming M.F., Mundt M.P., French M.T., Manwell L.B., Stauffacher E.A., Barry K.L. Brief physician advice for problem drinkers: long-term efficacy and benefit-cost analysis. *Alcohol Clin Exp Res* 2002;26 (1) 36–43.
110. Grossberg P.M., Brown D.D., Fleming M.F. Brief physician advice for high-risk drinking among young adults. *Ann Fam Med* 2004;2 (5) 474–480.
111. Whitlock E.P., Polen M.R., Green C.A., Orleans T., Klein J. US Preventive Services Task Force, Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful

- alcohol use by adults: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2004;140 (7) 557–568.
112. Garbutt J.C., Kranzler H.R., O'Malley S.S., Gastfriend D.R., Pettinati H.M., Silverman B.L., Loewy J.W., Ehrich E.W. Vivitrex Study Group, Efficacy and tolerability of long-acting injectable naltrexone for alcohol dependence: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293 (13) 1617–1625.
 113. O'Malley S.S., Rounsaville B.J., Farren C., Namkoong K., Wu R., Robinson J., O'Connor P.G. Initial and maintenance naltrexone treatment for alcohol dependence using primary care vs. specialty care; a nested sequence of 3 randomized trials. *Arch Intern Med* 2003;163 (14) 1695–1704
 114. Volpicelli J.R., Alterman A.I., Hayashida M., O'Brien C.P. Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49 (11) 876–880.
 115. Anton R.F., Swift R.M. Current pharmacotherapies of alcoholism: a US perspective. *Am J Addict* 2003;12 ((suppl 1)) S53–S68.
 116. Lhuintre J.P., Moore N., Tran G., Steru L., Langrenon S., Daoust M., Parot P., Ladure P., Libert C., Boismare F., Hillemand B. Acamprosate appears to decrease alcohol intake in weaned alcoholics. *Alcohol Alcohol* 1990;25 (6) 613–622.
 117. Mason B.J. Acamprosate and naltrexone treatment for alcohol dependence: an evidence-based risk-benefits assessment. *Eur Neuropsychopharmacol* 2003;13 (6) 469–475.
 118. Mason B.J. Treatment of alcohol-dependent outpatients with acamprosate: a clinical review. *J Clin Psychiatry* 2001;62 ((suppl 20)) 42–48.
 119. Project MATCH Treatment Group, Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH three-year drinking outcomes. *Alcohol Clin Exp Res* 1998;22 (6) 1300–1311
 120. Project MATCH Treatment Group, Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: treatment main effects and matching effects on drinking during treatment. *J Stud Alcohol* 1998;59 (6) 631–639.
 121. Miller W.R., Rollnick S. *Motivational Interviewing: Preparing People for Change*. 2nd ed New York, NY Guilford Press 2002;
 122. Kadden R., Carroll K., Donovan D., Cooney N., Monti P., Abrams D., Litt M., Hester R. *Cognitive-Behavioral Coping Skills Therapy Manual: A Clinical Research Guide for Treating Individuals with Alcohol Abuse and Dependence*. Rockville, MD National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism 1994;
 123. COMBINE Study Research Group, Testing combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence (the COMBINE study): a pilot feasibility study. *Alcohol Clin Exp Res* 2003; 27 (7) 1123–1131.
 124. Anton R.F., O'Malley S.S., Ciraulo D.A., Cisler R.A., Couper D., Donovan D.M., Gastfriend D.R., Hosking J.D., Johnson B.A., LoCastro J.S., Longabaugh R., Mason B.J., Mattson M.E., Miller W.R., Pettinati H.M., Randall C.L., Swift R., Weiss R.D., Williams L.D. Zweben ACOMBINE Study Research Group, Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence: the COMBINE study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;295 (17) 2003–2017.
 125. McLellan A.T., Lewis D.C., O'Brien C.P., Kleber H.D. Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. *JAMA* 2000;284 (13) 1689–1695.
 126. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, *Helping Patients Who Drink Too Much*. Rockville, MD National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism 2005;
 127. Babor T.F., Higgins-Biddle J.C., Higgins P.S., Gassman R.A., Gould B.E. Training medical providers to conduct alcohol screening and brief interventions. *Subst Abus* 2004;25 (1) 17–26
 128. Kraemer H.C., Wilson K.A., Hayward C. Lifetime prevalence and pseudocomorbidity in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63 (6) 604–608.

9.4. Інтерналізаційні розлади та розлади, пов'язані з уживанням психоактивних речовин у молодому віці: коморбідність, ризику, послідовність виникнення та вплив на лікування.

O'Neil, K. A., Conner, B. T., & Kendall, P. C. (2011). Internalizing disorders and substance use disorders in youth: comorbidity, risk, temporal order, and implications for intervention. Clin Psychol Rev, 31(1), 104–112.

Більшість досліджень супутніх психічних розладів і розладів, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин у дитинстві та підлітковому віці, зосереджені на екстерналізаційних розладах (Clark, Parker, & Lynch, 1999), хоча існують дані, що вказують на зв'язок між зловживанням психоактивними речовинами й інтерналізаційними психічними розладами в дорослих та підлітків (Kessler et al., 1996). У цьому огляді літератури йдеться саме про цей зв'язок.

1. Коморбідність інтерналізаційних розладів та розладу вживання ПАР

Інтерналізаційні розлади, включно з тривожними і депресивними розладами, часто вперше діагностують у ранньому дитинстві (специфічні фобії) та в ранньому і середньому підлітковому віці. Зловживання ПАР починається в середньому підлітковому віці і часто супроводжує інтерналізаційні розлади.

Дослідження у громадах вказують на те, що депресія є другою хворобою, яка найчастіше діагностується разом зі зловживанням ПАР (Armstrong і Costello, 2002), після екстерналізаційних розладів. За різними оцінками, депресія співіснує зі зловживанням ПАР у 11–32 % підлітків, а тривожні розлади — у 7–40,4 % підлітків.

Дослідження у клінічних вибірках хворих на залежність від ПАР також вказують на існування такого зв'язку. Lubman і колеги (2007) виявили, що серед молоді (віком 16–22 років), що лікувалася від зловживання ПАР, 49 % мали поточний супутній розлад настрою або тривожний розлад, 27 % мали поточний депресивний розлад, 27 % — посттравматичний синдром, 10 % — панічний розлад, 2 % — соціальну фобію і 1 % — генералізований тривожний розлад. Як правило, клінічно хворі на залежність від ПАР підлітки частіше мають супутні інтерналізаційні розлади. Крім того, дівчата частіше хворіють на інтерналізаційні психічні розлади, коморбідні зі зловживанням ПАР, ніж хлопці.

Rohde, Lewinsohn та Seeley (1991) досліджували коморбідність серед молодих людей (14–18 років), що лікувалися від депресії та тривожних станів. У їхній вибірці поточна коморбідність депресії та тривожних станів зі зловживанням ПАР становила близько 14 %.

2. Ризиковий зв'язок між інтерналізаційними розладами та розладами, пов'язаними з уживанням ПАР

Люди вживають психоактивні речовини, аби зменшити або зняти негативний вплив тривожності та депресії, і таке самолікування є фактором ризику (Neighbors, Kempton, & Forehand, 1992). Разом з тим, зловживання ПАР може збільшити ризик виникнення та поглиблення інтерналізаційних розладів через порушення функціонування головного мозку (Brook et al., 1998). Нарешті, ці дві групи розладів можуть мати спільні етіологічні фактори, або зв'язок між ними може пояснюватися іншими факторами, такими як насильство над дитиною в ранньому дитячому віці, психопатологія батьків, негативні події в родині та вплив однолітків (Goodwin, Fergusson, & Horwood, 2004).

3. Послідовність виникнення інтерналізованих розладів та розладів, пов'язаних з уживанням ПАР

Результати дослідження Національного інституту психічного здоров'я (NIMH) показують, що в трьох із чотирьох випадків розлади настрою або тривожність передують розладам уживання ПАР (Christie та ін., 1988). У переважній більшості інші дослідження в громадах (Rohde et al., 1996) та серед пацієнтів психіатричних відділень (Abraham and Fava, 1999) також вказують на те, що розлади настрою і тривожності передують початку зловживання ПАР. Проте в дослідженні Rohde, Lewinsohn та Seeley (1991) було встановлено,

що в 64,5 % випадків зловживання ПАР передувало виникненню депресії в підлітків. Крім того, Clark та колеги (1997) виявили, що така послідовність є більш типовою для хлопців, ніж для дівчат.

4. Вплив на лікування

Rohde та ін. (2001) досліджували вплив супутніх захворювань на результат лікування депресії в підлітків (віком 14-18 років) у групі когнітивно-поведінкової терапії (КПТ). На початку програми близько 11,3 % підлітків з головним діагнозом депресії мали супутні розлади, пов'язані з уживанням ПАР. Після лікування за підлітками велося спостереження протягом 24 місяців. Наявність супутніх розладів, зумовлених уживанням ПАР, була пов'язана зі значно більшою тривалістю видужання від основного захворювання — депресивного розладу.

Вплив депресії та тривожності на перебіг лікування від зловживання ПАР неоднозначний. Ряд досліджень не виявили впливу депресії на перебіг лікування від зловживання ПАР (Whitmore, Mikulich, Ehlers, and Crowley, 2000; Crowley, Mikulich, MacDonald, Young, and Zerbe, 1998). Однак в інших дослідженнях коморбідність впливала на результативність лікування від зловживання ПАР. Підлітки з коморбідними інтерналізаційними й екстерналізаційними психіатричними захворюваннями мали вищий ризик зловживати ПАР та займатися нелегальною діяльністю впродовж 12 місяців після закінчення курсу лікування, ніж підлітки без коморбідності (Grella, Hser, Joshi, & Rounds-Bryant, 2001; White et al., 2004). Через брак консенсусу щодо потенційного впливу коморбідності на результативність терапії необхідно проводити додаткові дослідження.

Кількість досліджень, які вивчали вторинну вигоду від лікування депресії і тривожності для запобігання розладам, пов'язаним з уживанням ПАР, дуже обмежена. Одне з небагатьох досліджень, що проводилися, вказало на таку вторинну вигоду. Учасники рандомізованого дослідження пройшли 16-тижневий курс лікування від тривожних станів у програмі, що використовувала когнітивно-поведінкову методику. Повторне обстеження через 7,4 років виявило, що ці учасники мали менше депресивних синдромів та рідше зловживали ПАР, ніж учасники контрольної групи (Kendall et al., 1997). Подібні результати було отримано і в іншому дослідженні — когнітивно-поведінкова терапія сприяла зменшенню депресивної симптоматики і ризику розладу вживання ПАР серед старшокласників (Stice, Rohde, Seeley, and Gau, 2008). Ці результати вказують на вторинну користь від лікування інтерналізаційних розладів для профілактики зловживання алкоголем і наркотиками.

Література

1. Abraham, H. D., & Fava, M. (1999). Order of onset of substance abuse and depression in a sample of depressed outpatients. *Comprehensive Psychiatry*, 40, 44–50.
2. Armstrong, T. D., & Costello, E. J. (2002). Community studies on adolescent substance use, abuse, or dependence and psychiatric comorbidity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 1224–1239.
3. Christie, K. A., Burke, J. D., Regier, D. A., Rae, D. S., Boyd, J. H., & Locke, B. Z. (1988). Epidemiological evidence for early onset of mental disorders and higher risk of drug abuse in young adults. *American Journal of Psychiatry*, 145, 971–975.
4. Clark, D. B., Pollock, N., Bukstein, O. G., Mezzich, A. C., Bromberger, J. T., & Donovan, J. E. (1997). Gender and comorbid psychopathology in adolescents with alcohol dependence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1195–1203.
5. Clark, D. B., Parker, A., & Lynch, K. (1999). Psychopathology and substance-related problems during early adolescence: A survival analysis. *Journal of Clinical Child Psychology*, 28, 333–341.
6. Goodwin, R. D., Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (2004). Association between anxiety disorders and substance use disorders among young persons: Results of a 21-year longitudinal study. *Journal of Psychiatric Research*, 38, 295–304.

7. Crowley, T. J., Mikulich, S. K., MacDonald, M., Young, S. E., & Zerbe, G. O. (1998). Substance-dependent, conduct-disordered adolescent males: Severity of diagnosis predicts 2-year outcome. *Drug and Alcohol Dependence*, 40, 225–237.
8. Kendall, P. C., Flannery-Schroeder, E., Panichelli-Mindel, S., Southam-Gerow, M., Henin, A., & Warman, M. (1997). Therapy for youths with anxiety disorders: A second randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 366–380.
9. Kessler, R. C., Nelson, C., McGonagle, K., Edlund, M., Frank, R., & Leaf, P. (1996). The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders: Implications for prevention and service utilization. *American Journal of Orthopsychiatry*, 66, 17–31.
10. Lubman, D. I., Allen, N. B., Rogers, N., Cementon, E., & Bonomo, Y. (2007). The impact of co-occurring mood and anxiety disorders among substance abusing youth. *Journal of Affective Disorders*, 103, 105–112.
11. Neighbors, B., Kempton, T., & Forehand, R. (1992). Co-occurrence of substance abuse with conduct, anxiety, and depression disorders in juvenile delinquents. *Addictive Behaviors*, 17, 379–386.
12. Rohde, P., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1991). Comorbidity of unipolar depression: II. Comorbidity with other mental disorders in adolescents and adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 214–222.
13. Rohde, P., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1996). Psychiatric comorbidity with problematic alcohol use in high school students. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 101–109.
14. Stice, E., Rohde, P., Seeley, J. R., & Gau, J. M. (2008). Brief cognitive-behavioral depression prevention program for high-risk adolescents outperforms two alternative interventions: A randomized efficacy trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76, 595–606.
15. Whitmore, E. A., Mikulich, S. K., Ehlers, K. M., & Crowley, T. J. (2000). One-year outcome of adolescent females referred for conduct disorder and substance abuse/dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 59, 131–141.

9.5. Мотиви вживання алкоголю як медіатори у зв'язках між симптомами розладів особистості та розладами, що виникли внаслідок уживання алкоголю.

Tragesser, S. L., T. J. Trull, et al. (2008). "Drinking motives as mediators in the relation between personality disorder symptoms and alcohol use disorder." J Pers Disord 22(5): 525-537.

Теоретичні основи

Рівень коморбідності між розладами особистості (РО) і розладами, що виникли внаслідок вживання алкоголю (РПУА) є високим у клінічній і популяційній вибірках (Ball, Tennen, Poling, Kranzler, & Rounsaville, 1997; Grant, Stinson, Dawson, Chou, & Ruan, 2005; Sher, Trull, Bartholow, & Vieth, 1999; Sher & Trull, 2002; Skodol, Oldham, & Gallagher, 1999; Verheul, Hartgers, van den Brink, & Koeter, 1998). Попри наявність численних досліджень, що показують тісний зв'язок між цими розладами, дуже мало відомо про причину того, що ці розлади, як правило, супутні. Знання факторів, які зумовлюють таке поєднання, не тільки надасть дослідникам змогу вивчити кожний розлад окремо, але й вкаже на клінічні підходи і варіанти лікування у випадках, коли ці розлади супутні.

Якщо розглядати ці розлади з позиції патології особистості, то вони являють собою вкрай погано пристосовані варіанти нормальних особистісних рис (див. Trull & Durrett, 2005). Із цієї точки зору, одним із підходів до розуміння зв'язку між РО і РПУА може бути виявлення спільних рис особистості, які зумовлюють появу симптомів обох захворювань. Trull, Sher, Minks-Brown, Durbin, and Burr (2000) припустили, що комбінація таких рис особистості, як імпульсивність і афективна нестійкість / негативна афективність, могла б сприяти коморбідності РПУА із конкретними розладами особистості, такими як РО із групи В (Trull et al., 2000; Trull, Waudby, & Sher, 2004). Імпульсивність і негативний афект — дві риси особистості, які існують у нормальній популяції, про що свідчить їх представленість у стандартних концептуалізаціях особистості, таких як 5-факторна модель (Digman, 1997; Goldberg, 1993; John, 1990; John & Srivastava, 1999; McCrae & Costa, 1999) та «Велика трійка» (Eysenck, 1947; Eysenck & Eysenck, 1975), і характерні для РО групи В (наприклад, суміжний і дисоціальний типи РО).

Існує чимало досліджень щодо зв'язків між такими рисами особистості, як імпульсивність і афективна нестійкість, та розладами групи В (наприклад, див. Trull et al., 2000). Крім того, ці риси значною мірою пов'язані з розладами, пов'язаними з уживанням алкоголю (Sher et al., 1999). Наприклад, імпульсивність у дитинстві та підлітковому віці пов'язана з великим ризиком появи алкогольної залежності в майбутньому (наприклад, Bates & Labouvie, 1995; Caspi et al., 1997; Cloninger, Sigvardsson, & Bohman, 1988; Hawkins, Catalano, & Miller, 1992; Schuckit, 1998; Zucker, Fitzgerald, & Moses, 1995), а в дорослих з високим рівнем імпульсивності з більшою ймовірністю буде діагностовано алкоголізм (наприклад, Bergman & Brismar, 1994), так само, як і в нащадків надто імпульсивних осіб (наприклад, Alterman et al., 1998; Sher, 1991).

Негативний афект і труднощі з контролем емоцій також мають зв'язок із проблемами алкоголізації. Через те, що ці особливості пов'язані з відсутністю здатності контролювати свій емоційний стан, деякі науковці вважають, що зловживання психоактивними речовинами є спробою контролю негативних емоцій (Grayson & Nolen-Hoeksema, 2005; Sher et al., 1999; Sher & Grekin, 2007). Відповідно до цієї гіпотези, негативний афект є характерним як для РПУА, так і для розладів настрою, таких як тривожний розлад і депресія (Kessler et al., 1997; Kushner et al., 1996; Sher & Trull, 1994), при цьому рівень негативного афекту вищий в осіб, які відповідають критеріям РПУА (Brooner, Templer, Sviki, Schmidt, & Monopolis, 1990; Meszaros, Willinger, Fischer, Schonbeck, & Aschauer, 1996), і навпаки (наприклад, McGue, Slutske, Taylor, & Iacono, 1997). Ці зв'язки також були продемонстровані у неклінічних вибірках (Sher та ін., 1999), у яких учасники з вищим рівнем негативного афекту частіше відповідали діагностичним критеріям, характерним для РПУА.

Мотиви вживання алкоголю — лише деякі з факторів, виявлених як потенційні медіатори у зв'язку між імпульсивністю й афективною нестійкістю і вживанням алкоголю (Cooper, 1994), зокрема через свої теоретичні зв'язки з алкогольною залежністю як засобом боротьби з негативним афектом (тобто мотиви подолання) та з надмірним уживанням алкоголю як засобом посилення позитивних емоційних станів (тобто мотиви посилення/стимуляції) (Cooper, Frone, Russell, & Mudar, 1995). Мотиви вживання алкоголю є проксимальними механізмами, за допомогою яких діють інші фактори, такі як риси особистості (Sher et al., 1999). Крім того, дослідження рис особистості в нормальній популяції свідчать, що мотиви подолання, як правило, пов'язані з певними особистісними рисами, такими як негативна емоційність, чутливість, тривога й афективна лабільність (Simons, Gaher, Correia, Hansen, & Christopher, 2005; Stewart, Loughlin, & Rhyno, 2001; Stewart & Devine, 2000; Stewart, Zvolensky, & Eifert, 2001; Theakston, Stewart, Dawson, Knowlden-Loewen, & Lehman, 2004). Мотиви посилення, як правило, пов'язані з низьким рівнем сумлінності (Stewart, Loughlin, & Rhyno, 2001; Stewart & Devine, 2000), з пошуками нових незвичайних відчуттів (Cooper et al., 1995; Simons et al., 2005) та імпульсивністю (Lynam та ін., 2005), які мають відношення до РО групи В, таких як суміжний (Trull та ін., 2000) і дисоціальний розлади особистості (Slutske та ін., 2002).

Мотиви подолання і посилення важливо також розглядати й тому, що вони, ймовірно, пов'язані з надмірним споживанням алкоголю і негативними наслідками алкоголізації, характерними для осіб з РО із супутнім зловживанням алкоголем. У ході огляду літератури щодо мотивів вживання алкоголю (Kuntsche, Knibbe, Gmel, & Engels, 2006) було виявлено, що мотиви подолання, швидше за все, призведуть до негативних наслідків від уживання алкоголю — тобто вони чинять прямий і опосередкований вплив, а мотиви посилення/стимуляції впливають опосередковано, бо, як правило, тісно пов'язані з важким пияцтвом, яке, у свою чергу, призводить до певних проблем. (Cooper, Russell, Skinner, & Windle, 1992; Cooper et al., 1995; Cutter & O'Farrell, 1984; McCarty & Kaye, 1984).

В інших дослідженнях було показано, що найвищий рівень алкогольної залежності спостерігається в пізньому підлітковому віці і до 25 років. Також було з'ясовано, що нейротизм, емоційна нестійкість та більш пізній вік початку вживання алкоголю характеризують один тип алкоголізму, тоді як дисоціальність або імпульсивність і ранній вік початку вживання алкоголю більш характерні для іншого типу алкоголізму (Babor et al., 1992; Cloninger, 1987; Finn et al., 1997; Gomborg, 1997; Sher & Trull, 1994). Тому метою цього дослідження було з'ясувати, чи можливо розпізнати аналогічні патерни коморбідності та їхні зв'язки з мотивами вживання алкоголю при обстеженні осіб у віці найбільшої алкоголізації і невідповідності різним соціальним ролям, характерним для дорослих (наприклад, працівник / годувальник родини, чоловік/дружина, батько/мати).

Методи

Учасниками цього дослідження стали 168 осіб (94 жінки, 74 чоловіки), в основному європеїдної раси (N = 142), студенти віком 18-19 років (1-й рік) і 19–21 рік (приблизно два роки потому — 3-й рік), з вибірки, яку створили для дослідження суміжних рис особистості серед молоді (див. Trull, 2001).

Дані і методика проведення

Діагнози зловживання алкоголем / алкогольної залежності і симптоми розладу особистості були встановлені в ході опитування з використанням структурованого клінічного інтерв'ю для розладів I осі DSM-IV / не пацієнтів, версія 2.0 (SCID-I NP; First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1995), а також структурованого інтерв'ю щодо розладів особистості згідно з DSM-IV (SIDP-IV; Pfohl, Blum, & Zimmerman, 1997), відповідно.

РПУА і РО

Наявність РПУА за останні 30 днів було визначено за допомогою SCID-I NP (First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1995). Міжекспертна надійність (каппа) наявності РПУА становила 0,97 і 1,0 для 1-го року і для 3-го року відповідно. Ознаки РО оцінювалися за

допомогою SIDP-IV. Обчислено середні внутрішньогрупові коефіцієнти кореляції 1-го року для низки критеріїв, які траплялися в кожній групі РО - 0,66, 0,77 і 0,81 (групи А, В, і С, відповідно).

Мотиви вживання алкоголю

У перший рік учасники відповідали на 20 запитань анкети щодо мотивів уживання алкоголю (Drinking Motives Questionnaire-Revised (DMQR), Cooper, 1994). Мотив подолання / «вирішення проблем» складався з 5 пунктів, зокрема, «уживаю алкогольні напої, щоб забути про свої проблеми» і «вживаю алкоголь, щоб забути про турботи». Мотив «покращення / посилення» містив 5 пунктів, наприклад, «уживаю алкоголь, бо це цікаво/збуджує» і «вживаю алкогольні напої, бо це дає мені приємні відчуття». Усі пункти оцінювалися за такою шкалою: 1 — «Ніколи», 2 — «майже ніколи», 3 — «іноді», 4 — «у половині випадків», 5 — «у більшості випадків», 6 — «майже завжди». Оцінки надійності для обох мотивів — «вирішення проблем» ($\alpha = 0,93$) і «посилення» ($\alpha = 0,91$) — були відмінними.

Результати

Аналіз було проведено з використанням Mplus, версія 3.13 (Muthen & Muthen, 2005) для перевірки гіпотези про те, що зв'язок між симптомами групи В 1-го року (очікувалось, що будуть відображені імпульсивні й емоційно нестійкі риси особистості) і змінними 3-го року, пов'язаними з алкоголем, існує за участю мотивів уживання алкоголю 1-го року в межах повністю насиченої моделі. Перевірялись також і симптоми, пов'язані з іншими групами РО (А і С). Стаття була змодельована як екзогенна змінна (з усіма іншими змінними, пов'язаними з нею) для врахування гендерного впливу.

У цьому дослідженні було розглянуто три типи медіаторів (посередників). Усі змінні, що становлять інтерес, оцінювались одночасно. Тож перший тип — перехресне посередництво — не розглядає напрямок зв'язків, а отже, не гарантує надійного висновку щодо питання, чи призводять симптоми групи В або мотиви вживання алкоголю до появи діагнозу РПУА. Тому дослідники здійснили оцінку двох типів проспективного посередництва додатково. Перший тип, який назвали унікальним проспективним посередництвом, являє собою оцінку впливу предиктора і посередницької змінної на результуючу змінну на більш пізньому проміжку часу, з перевіркою спільних варіантностей, які виникли одночасно серед предикторів і результуючих змінних у початковий момент часу. У цьому типі посередництва висновки щодо напрямку є більш належними.

Другий тип очікуваного посередництва, який дослідники назвали «проспективне посередництво через 1 рік», подібний до перехресного посередництва. На цьому етапі змінні, що становлять інтерес, оцінювались в один час, але також було оцінено результуючу змінну в інший час. У цьому випадку посередницьку змінну (-і) можна пояснити варіантністю в проспективній результуючій змінній через зв'язки з результуючою змінною в один і той самий момент часу.

Мотив «посилення» на 1-му році частково опосередковував зв'язок між симптомами групи В і РПУА в 1-й рік (у перехресній медіації). Унікальні проспективні ефекти були не значимими. Проспективні непрямі ефекти від симптомів групи В через мотиви «посилення» і «подолання» в 3-й рік РПУА, враховуючи РПУА на 1-му році, були незначимими. Тим не менше, були докази наявності проспективного посередництва через 1 рік, коли мотиви «посилення» опосередковували зв'язок між симптомами групи В 1-го року і РПУА 3-го року через стабільність РПУА 1-го року.

Обговорення

Мотив «посилення» при вживанні алкоголю частково опосередковував зв'язок між РПУА і симптомами розладу особистості, які характеризуються сильною афективною нестійкістю і імпульсивністю. Проте цей вплив був обмежений через оцінки медіації, які є агностичними щодо спрямованості впливу (перехресне і проспективне посередництво через 1 рік). Хоча вплив був значимим при прогнозуванні РПУА 3-го року (проспективний

розвиток РПУА), але це був шлях тільки від РПУА 1-го року до РПУА 3-го року, оскільки ці розрахунки значною мірою пояснюються стабільністю РПУА з 1-го до 3-го років. Гіпотеза про те, що мотиви подолання були посередниками зв'язків з РПУА, не була підтверджена. Тож отримані результати розходяться з результатами попередніх робіт, бо виявилось, що мотиви посилення були домінуючими мотивами посередницького впливу симптомів РО групи В на РПУА у вибірці з респондентів молодого віку, на відміну від мотивів подолання. Це відрізняється від інформації, поданої Tragesser та співавторами (2007): вони працювали з населенням у віці 25–35 років, у якого мотиви подолання мали тісніший зв'язок із проблемами алкоголізації.

Ці дані важливі з двох причин. По-перше, вони свідчать про те, що ознаки імпульсивності й афективної нестійкості можуть бути механізмами, за допомогою яких риси особистості групи В, як правило, пов'язані з РПУА. Такі результати дають підставу вважати, що мотиви вживання алкоголю діють аналогічним чином в осіб з патологічними рисами особистості і за наявності симптомів РО, підтримуючи теоретичний зв'язок між цими станами. Крім того, ці результати показують, що імпульсивність і контроль емоцій у вигляді збереження і посилення позитивних емоційних станів можуть бути важливими цілями для запобігання РПУА і терапії осіб із симптомами розладів особистості групи В.

По-друге, ці дані свідчать про те, що вікові відмінності в початку РПУА і проблемах алкоголізації також можуть мати стосунок до механізмів, що лежать в основі коморбідності РО-РПУА. Вікові відмінності вживання алкоголю мають важливе значення під час лікування. Для молодих осіб з імпульсивністю й афективною нестійкістю, характерною особливістю групи В, було б ефективно спрямувати лікування на запобігання зловживанню алкоголем з мотивів посилення позитивних емоцій, а також впровадити лікувальні заходи, націлені на імпульсивні тенденції таких осіб; для дорослих із цими самими рисами лікування може бути найбільш ефективним, коли воно також використовує більш адаптивні стратегії для поліпшення їх негативного настрою.

Варто відзначити кілька обмежень у цьому дослідженні. По-перше, у дослідженні було розглянуто неклінічну популяцію. Необхідно провести додаткові дослідження, щоб перевірити, чи так само працюють мотиви вживання алкоголю у клінічній вибірці. Аналіз кожного РО на предмет наявності специфічних шляхів, що ведуть до вживання алкоголю опосередковано, наприклад, мотиви алкоголізації, важливий для виявлення можливих етіологічних відмінностей між цими розладами, а також потенційних відмінностей у механізмах, що лежать в основі коморбідності з РПУА. По-друге, хоча вже існують певні дані, що є різниця в мотиваціях вживання алкоголю для чоловіків і жінок, особливо в молодому віці (Cooper, 1994; Birch, Stewart, & Zack, 2006; see also Kuntsche, Knibbe, Gmel, & Engels, 2006 for review), проте розмір цієї вибірки був недостатнім, щоб перевірити ці зв'язки за статевою ознакою.

У результаті проведеної роботи можна зробити декілька висновків. По-перше, мотиви посилення виявились більш важливими для розуміння зв'язків між симптомами РО групи В і РПУА в пізньому підлітковому та юнацькому віці. Зв'язок між мотивами посилення й імпульсивністю вказує на те, що імпульсивність є базовим аспектом у зв'язках між розладами групи В і проблемами алкоголізації, особливо в молодшій вибірці. Емоційна нестабільність може мати стосунок до проблем з алкоголем через регулювання позитивних емоційних станів, відповідно до концепції зв'язку між афективною нестабільністю та мотивами посилення Grayson і Hoken-Hoeksema (2005). Натомість, попри те, що мотиви подолання гіпотетично пов'язані з алкоголізацією через негативні емоції в осіб з РО, вони не виявились значимими посередниками між РО групи В і РПУА. Таким чином, дослідники дійшли висновку, що при лікуванні супутніх РПУА і РО на даному етапі життя слід зосередити увагу не тільки на розробці більш гнучких стратегій для регулювання позитивних емоцій, але також звернути увагу на особливості, пов'язані з імпульсивністю або необхідністю пошуку нових відчуттів і вражень.

Література

1. Alterman A.I., Bedrick J., Cacciola J.S., Rutherford M.J., Searles J.S., McKay J.R., Cook T.G. Personality pathology and drinking in young men at high and low familial risk for alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol*. 1998; 59:495–502. [PubMed]
2. Babor T.F., Hofmann M., DelBoca F.K., Hesselbrock V., Meyer R.E., Dolinsky Z.S., Rounsaville B. Types of alcoholics: I. Evidence for an empirically derived typology based on indicators of vulnerability and severity. *Archives of General Psychiatry*. 1992;49:599–608. [PubMed]
3. Ball S.A., Tennen H., Poling J.C., Kranzler H.R., Rounsaville B.J. Personality, temperament, and character dimensions and the DSM-IV personality disorders in substance abusers. *Journal of Abnormal Psychology*. 1997;106:545–553. [PubMed]
4. Bates M.E., Labouvie E.W. Personality environment constellations and alcohol use: A process oriented study of intra-individual change during adolescence. *Psychology of Addictive Behaviors*. 1995;9:23–25.
5. Bergman B., Brismar B. Hormone levels and personality traits in abusive and suicidal male alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 1994;18:311–316. [PubMed]
6. Birch C.D., Stewart S.H., Zack M. Emotion and motive effects on drug-related cognition. In: Wiers RW, Stacy AW, editors. *Handbook on implicit cognition and addiction*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications; 2006. pp. 267–280.
7. Brooner R.K., Templer D., Svikis D.S., Schmidt C., Monopolis S. Dimensions of alcoholism: A multivariate analysis. *Journal of Studies*. 1990;51:77–81. [PubMed]
8. Caspi A., Begg D., Dickson N., Harrington A.L., Langley J., Moffitt T.E., Silva P.A. Personality differences predict health-risk behaviors in young adulthood: Evidence from a longitudinal study. *Journal of Personality & Social Psychology*. 1997;73:1052–1063. [PubMed]
9. Cloninger C.R. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry*. 1987;44:573–588. [PubMed]
10. Cloninger C.R., Sigvardsson S., Bohman M. Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*. 1988;12:494–505. [PubMed]
11. Cooper M.L. Motivations for alcohol use among adolescents: Development and validation of a four-factor model. *Psychological Assessment*. 1994;6:117–128.
12. Cooper M.L., Frone M.R., Russell M., Mudar P. Drinking to regulate positive and negative emotions: A motivational model of alcohol use. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1995;69:990–1005. [PubMed]
13. Cooper M.L., Russell M., Skinner J.B., Windle M. Development and validation of a three-dimensional measure of drinking motives. *Psychological Assessment: Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1992;4:123–132.
14. Cutter H.S.G., O'Farrell T.J. Relationship between reasons for drinking and customary drinking behavior. *Journal of Studies on Alcohol*. 1984;45:321–325. [PubMed]
15. Digman J.M. Higher-order factors of the Big Five. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1992;73:1246–1256. [PubMed]
16. Driessen M., Veltrup C., Wetterling T., John U., Dilling H. Axis I and Axis II comorbidity in alcohol dependence and the two types of alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 1998;22:77–86. [PubMed]
17. Eysenck H.J. *Dimensions of personality*. London: Routledge & Kegan Paul; 1947.
18. Eysenck H.J., Eysenck S.B.G. *Manual of the Eysenck personality questionnaire*. London: Hodder & Stoughton; 1975.
19. Finn P.R., Sharkansky E.J., Viken R., West T.L., Sandy J., Bufferd G.M. Heterogeneity in the families of sons of alcoholics: The impact of familial vulnerability type on offspring characteristics. *Journal of Abnormal Psychology*. 1997;106:26–36. [PubMed]

20. First M.B., Spitzer R.L., Gibbon M., Williams J.B. Structured Clinical Interview for Axis I DSM-IV disorders, nonpatient edition (Version 2.0) New York: New York State Psychiatric Institute; 1995.
21. Goldberg L.R. The structure of phenotypic personality traits. *American Psychologist*. 1993;48:26–34. [PubMed]
22. Gomberg E.S.L. Alcohol abuse: Age and gender differences. In: Wilsnack RW, Wilsnack SC, editors. *Gender and alcohol: Individual and social perspectives*. New Brunswick, NJ: Rutgers Center of Alcohol Studies; 1997.
23. Grant B.F., Dawson D.A., Stinson F.S., Chou S.P., Dufour M.C., Pickering R.P. The 12-month prevalence and trends in DSM-IV alcohol abuse and dependence: United States, 1991–1992 and 2001–2002. *Drug and Alcohol Dependence*. 2004;74:223–234. [PubMed]
24. Grant B.F., Stinson F.S., Dawson D.A., Chou S.P., Ruan W.J. Co-occurrence of DSM-IV personality disorders in the United States: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Comprehensive Psychiatry*. 2005;46:1–5. [PubMed]
25. Grayson C.E., Nolen-Hoeksema S. Motives to drink as mediators between childhood sexual assault and alcohol problems in adult women. *Journal of Traumatic Stress*. 2005;18:137–145. [PubMed]
26. Hawkins J.D., Catalano R.F., Miller V. Risk and protective factors for alcohol and early adulthood: Implications for substance abuse prevention. *Psychological Bulletin*. 1992;112:64–105. [PubMed]
27. John O.P. The “big five” factor taxonomy: Dimensions of personality in the natural language and in questionnaires. In: Pervin LA, editor. *Handbook of personality*. New York: Guilford Press; 1990. pp. 66–100.
28. John O.P., Srivastava S. The big five trait taxonomy: History, measurement, and theoretical perspectives. In: Pervin LA, John OP, editors. *Handbook of personality. Theory and research*. 2nd ed. New York: Guilford Press; 1999. pp. 102–138.
29. Johnston L.D., O’Malley P.M., Bachman J.G. National survey results on drug use from the monitoring the future study, 1975–1994, (Vol. 2., NIH Publication No. 96–4027) Washington, DC: Government Printing Office; 1995.
30. Kessler R.C., Crum R.M., Warner L.A., Nelson C.B., Schulenberg J., Anthony J.C. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*. 1997;54:313–321. [PubMed]
31. Kuntsche E., Knibbe R., Gmel G., Engels R. Why do young people drink? A review of drinking motives. *Clinical Psychology Review*. 2005;25:841–861. [PubMed]
32. Kuntsche E., Knibbe R., Gmel G., Engels R. Who drinks and why? A review of socio-demographic, personality, and contextual issues behind the drinking motives in young people. *Addictive Behaviors*. 2006;31:1844–1857. [PubMed]
33. Kushner M.G., Mackenzie T.B., Fiszdon J., Valentiner D.P., Foa E., Anderson N., Wangenstein D. The effects of alcohol consumption on laboratory-induced panic and state anxiety. *Archives of General Psychiatry*. 1996;53:264–270. [PubMed]
34. Linehan M. *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford; 1993.
35. Lynam D.R., Caspi A., Moffitt T.E., Raine A., Loeber R., Stouthamer-Loeber M. Adolescent psychopathy and the Big Five: Results from two samples. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 2005;33:431–443. [PubMed]
36. McCarty D., Kaye M. Reasons for drinking: Motivational patterns and alcohol use among college students. *Addictive Behaviors*. 1984;9:185–188. [PubMed]
37. McCrae R.R., Costa P.T., Jr Updating Norman’s “adequate taxonomy”: Intelligence and personality dimensions in natural language and in questionnaires. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1985;49:710–721. [PubMed]

38. McCrae R.R., Costa P.T. A five-factor theory of personality. In: Pervin LA, John OP, editors. *Handbook of personality*. 2nd ed. New York: Guilford Press; 1999. pp. 139–153.
39. McGue M., Slutske W., Taylor J., Iacono W.G. Personality and substance use disorders: I. Effects of gender and alcoholism subtype. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 1997;21:513–520. [PubMed]
40. Meszaros K., Willinger U., Fischer G., Schonbeck G., Aschauer H.N. The tridimensional personality model: Influencing variables in a sample of detoxified alcohol dependents. *Comprehensive Psychiatry*. 1996;37:109–114. [PubMed]
41. Midanik L.T., Clark W.B. Drinking-related problems in the United States: Description and trends, 1984–1990. *Journal of Studies on Alcohol*. 1995;56:395–402. [PubMed]
42. Morgenstern J., Langenbucher J., Labouvie E., Miller K.J. The co-morbidity of alcoholism and personality disorders in a clinical population: Prevalence rates and relation to alcohol typology variables. *Journal of Abnormal Psychology*. 1997;106:74–84. [PubMed]
43. Muthén L.K., Muthén B.O. *Mplus User's Guide*. Fourth Edition. Los Angeles, CA: Muthén & Muthén; 1998–2007.
44. Newhill C.E., Mulvey E.P., Pilkonis P.A. Initial development of a measure of emotional dysregulation for individuals with cluster B personality disorders. *Research on Social Work Practice*. 2004;14:443–449.
45. Pfohl B., Blum N., Zimmerman M. *Structured Interview for DSM-IV Personality: SIDP-IV*. Iowa City, IA: Author; 1997.
46. Prendergast M.L. Substance use and abuse among college students: A review of recent literature. *Journal of American College Health*. 1994;43:99–113. [PubMed]
47. Schuckit M.A. Biological, psychological, and environmental predictors of alcoholism risk: A longitudinal study. *Journal of Studies on Alcohol*. 1998;59:485–494. [PubMed]
48. Sher K.J. *Children of alcoholics: A critical appraisal of theory and research*. Chicago: University of Chicago Press; 1991.
49. Sher K.J., Grekin E.R. Alcohol and affect regulation. In: Gross JJ, editor. *Handbook of emotion regulation*. New York: Guilford Press; 2007. pp. 560–580.
50. Sher K.J., Trull T.J. Personality and disinhibitory psychopathology: Alcoholism and antisocial personality. *Journal of Abnormal Psychology*. 1994;103:92–102. [PubMed]
51. Sher K.J., Trull T.J., Bartholow B.D., Vieth A. Personality and alcoholism: Issues, methods, and etiological processes. In: Leonard E, Blane H, editors. *Psychological theories of drinking and alcoholism*. New York: The Guilford Press; 1999. pp. 54–105.
52. Skodol A.E., Oldham J.M., Gallager P.E. Axis II comorbidity of substance use disorders among patients referred for treatment of personality disorders. *American Journal of Psychiatry*. 1999;156:733–738. [PubMed]
53. Slutske W.S., Heath A.C., Madden P.A.F., Bucholz K.K., Stratham D.J., Martin N.G. Personality and genetic risk for alcohol dependence. *Journal of Abnormal Psychology*. 2002;111:124–133. [PubMed]
54. Stewart S.H., Devine H. Relations between personality and drinking motives in young adults. *Personality and Individual Differences*. 2000;29:495–511.
55. Stewart S.H., Loughlin H.L., Rhyno E. Internal drinking motives mediate personality domain-drinking relations in young adults. *Personality and Individual Differences*. 2001;30:271–286.
56. Stewart S.H., Zvolensky M.J, Eifert G.H. Negative-reinforcement drinking motives mediate the relation between anxiety sensitivity and increased drinking behaviour. *Personality and Individual Differences*. 2001;31:157–171.
57. Theakston J.A., Stewart S.H., Dawson M.Y., Knowlden-Loewen S.A.B., Lehman D.R. Big-Five personality domains predict drinking motives. *Personality and Individual Differences*. 2004;37:971–984.
58. Tragesser S.L., Sher K.J., Trull T.J., Park A. Personality disorder symptoms, drinking motives, and alcohol use and consequences: Cross-sectional and prospective mediation.

- Experimental and Clinical Psychopharmacology. 2007;15:282–292. [PMC free article] [PubMed]
59. Trull T.J. DSM-III-R personality disorders and the five-factor model of personality: An empirical comparison. *Journal of Abnormal Psychology*. 1992;101:553–560. [PubMed]
 60. Trull T.J. Structural relations between borderline personality disorder features and putative etiological correlates. *Journal of Abnormal Psychology*. 2001;110:471–481. [PubMed]
 61. Trull T.J., Durrett C.A. Categorical and dimensional models of personality disorder. *Annual Review of Clinical Psychology*. 2005;1:355–380. [PubMed]
 62. Trull T.J., Sher K.J., Minks-Brown C., Durbin J., Burr R. Borderline personality disorder and substance use disorders: A review and integration. *Clinical Psychology Review*. 2000;20:235–253. [PubMed]
 63. Trull T.J., Aby C.J., Sher K.J. Alcohol, tobacco, and drug use disorders and personality disorder symptoms. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. 2004;12:65–75. [PubMed]
 64. Verheul R., Hartgers C., Van den Brink W., Koeter M.W.J. The effect of sampling, diagnostic criteria and assessment procedures on the observed prevalence of DSM-III-R personality disorders among treated alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*. 1998;59:227–236. [PubMed]
 65. Widiger T.A., Trull T.J. Plate tectonics in the classification of personality disorder: Shifting to a dimensional model. *American Psychologist*. 2007;62:71–83. [PubMed]
 66. Zucker R.A., Fitzgerald H.E., Moses H.D. Emergence of alcohol problems and the several alcoholisms: A developmental perspective on etiologic theory and life course trajectory. In: Cicchetti D., Cohen D.J., editors. *Developmental psychopathology: Vol. 2. Risk, Disorder, and Adaptation*. New York: Wiley; 1995. pp. 677–711.

9.6. Коморбідність: залежність та інші психічні розлади.

Volkow, N. D. (2010). National Institute on Drug Abuse Research Report Series. Comorbidity: Addiction and other Mental Illnesses: 1-11.

Коморбідність — це тема, якою часто цікавляться пацієнти, члени їхніх сімей, фахівці в галузі охорони здоров'я. Також це тема, щодо якої немає достатньої інформації, тож вона залишається пріоритетною для досліджень NIDA (Національного інституту наркотичної залежності). Цей дослідницький звіт, наданий NIDA, надасть інформацію про стан науки в цій галузі. Попри те, що існує багато супутніх із наркотичною залежністю захворювань (наприклад, ВІЛ, гепатит С, рак, серцево-судинні захворювання), в цьому звіті основну увагу приділено тільки коморбідності вживання наркотичних речовин та інших психічних захворювань.

Щоб пояснити цю супутність захворювань, ми повинні насамперед визнати, що наркоманія є психічним захворюванням. Це складне захворювання мозку характеризується компульсивним, неконтрольованим повторюваним потягом до наркотиків, їх пошуком і вживанням, незважаючи на руйнівні наслідки, — це поведінка, яка є наслідком наркотично-зумовлених змін у структурі мозку і його функціонуванні. Ці зміни відбуваються в тих самих ділянках мозку, які залучені при інших психічних розладах, таких як депресія, тривога або шизофренія. Тому не дивно, що в ході опитування населення виявляється високий рівень коморбідності між наркоманією та іншими психічними захворюваннями. Хоча ми не завжди можемо довести цей зв'язок або причетність, ми знаємо, що деякі психічні розлади є факторами ризику для подальшого зловживання наркотиками, і навпаки.

Дуже часто важко відокремити симптоми наркоманії та інших психічних захворювань, тому діагностика та лікування мають бути комплексними. Правильний діагноз має вирішальне значення для забезпечення належного та ефективного лікування. Ігнорування або некоректне лікування супутнього розладу може поставити під загрозу шанси пацієнта на одужання. Ми сподіваємося, що наше глибше розуміння спільних генетичних факторів, впливу навколишнього середовища та нейрональних основ цих розладів і поширення цієї інформації сприятиме поліпшенню лікування супутніх захворювань і зменшить соціальне клеймо, через яке пацієнти неохоче звертаються за необхідним для них лікуванням.

Нора Д. Волков, доктор медичних наук
Директор NIDA

Що таке коморбідність?

Коли два розлади або дві хвороби наявні в одній людині одночасно (подвійний діагноз) або послідовно, вони описуються як коморбідні. Терміном «коморбідність» також позначають взаємодію між хворобами, яка впливає на перебіг і прогнозування обох.

Синдром дефіциту уваги й гіперактивності (СДУГ) у дітей і проблеми з наркотиками в перспективі

Численні дослідження свідчать про підвищений ризик розладів, спричинених уживанням наркотиків, у молодих людей зі СДУГ без лікування, хоча дехто вважає, що не всі вони є вразливими: лише ті, хто мають супутні розлади поведінки. Враховуючи цей зв'язок, важливо визначити, чи є ефективне лікування СДУГ фактором запобігання подальшому зловживанню наркотиками і пов'язаним з ними поведінковим проблемам. Лікування СДУГ у дітей із застосуванням стимулюючих препаратів, таких як метилфенідат або амфетамін, знижує імпульсивність поведінки, непосидючість і нездатність зосередитися — симптоми, які характеризують СДУГ. Тим не менше, деякі лікарі і батьки висловили стурбованість тим, що лікування СДУГ у дітей стимуляторами може збільшити сприйнятливості дитини до наркоманії у старшому віці. Нещодавній аналіз лонгітюдних досліджень дітей із СДУГ, яких лікували стимуляторами (наприклад, Adderal, Ritalin,

Concerta), не виявив жодних доказів наявності цього зв'язку. Однак більшість цих досліджень мали методологічні обмеження, у тому числі малий розмір вибірки і нерандомізованість дослідження, і їхні автори підкреслювали необхідність додаткових досліджень, особливо тих, що сфокусовані на дітях підліткового віку.

Чи є наркотична залежність психічним захворюванням?

Так, тому що наркоманія змінює мозок докорінно, порушуючи нормальну ієрархію людських потреб і бажань, замінюючи їх новими пріоритетами, пов'язаними з купівлею і вживанням наркотику. З'являється компульсивна поведінка, зникає можливість контролювати імпульси, незважаючи на наслідки, що характерно для інших психічних захворювань.

Класифікація DSM є вичерпним джерелом діагностичних критеріїв для всіх психічних розладів і містить критерії для розладів, спричинених уживанням наркотиків, поділяючи їх на два типи: зловживання наркотиками та наркотична залежність. Для порівняння, критерії зловживання наркотиками ґрунтуються на згубних наслідках багаторазового вживання, але не включають в себе компульсивне вживання, толерантність (тобто потребу у вищих дозах для досягнення того самого ефекту) або стан відміни (тобто симптоми, що

виникають, коли вживання припиняється), що може бути ознаками залежності.

Відповідні відмінності присутні у МКХ-10.

Наскільки поширеним є явище коморбідності вживання наркотиків та інших психічних розладів?

У багатьох людей, які регулярно зловживають наркотичними речовинами, діагностовано психічні розлади, і навпаки. Високу поширеність такого поєднання було зареєстровано в кількох загальнонаціональних обстеженнях населення починаючи з 1980 року. Дані свідчать, що люди з розладами настрою або тривожним розладом приблизно в два рази частіше страждають також від розладів, пов'язаних з уживанням наркотиків (зловживання або залежність) порівняно з респондентами загалом. Така сама тенденція спостерігається в осіб з антисоціальною поведінкою і розладами поведінки. Аналогічно, люди з розладами, пов'язаними з уживанням наркотиків, приблизно удвічі частіше страждають також від розладів настрою і тривожних розладів.

Стать також є важливим фактором у конкретних моделях спостереження супутніх захворювань. Наприклад, загальні показники зловживання і залежності для більшості наркотичних речовин, як правило, вищі серед чоловіків, ніж серед жінок. Крім того, чоловіки більш схильні до антисоціальних розладів особистості, тоді як жінки мають вищий рівень афективних і тривожних розладів, які теж є факторами ризику для зловживання психоактивними речовинами.

Чому розлади внаслідок уживання наркотиків часто поєднуються з іншими психічними захворюваннями?

Значна поширеність коморбідності розладів унаслідок вживання наркотиків та інших психічних захворювань не означає, що одне породжує інше, навіть якщо один із цих розладів з'явився першим. Насправді, встановлення причинно-наслідкового зв'язку або спрямованості ускладнене з кількох причин. Діагноз психічного розладу може бути не встановленим, доки симптоми не досягнуть певного рівня (згідно з DSM чи МКХ), однак субклінічні симптоми можуть також призвести до вживання наркотиків; плутанина у спогадах щодо початку вживання або зловживання наркотиками також ускладнює визначення послідовності появи цих захворювань. Проте існує три сценарії, які заслуговують на увагу.

1. Наркотичні речовини, якими зловживають, можуть спричинити появу одного або кількох симптомів, характерних для іншого психічного захворювання. Факт підвищеного ризику виникнення психозу в деяких осіб, що зловживають марихуаною, було запропоновано як доказ цього явища.

2. Психічні захворювання можуть привести до зловживання наркотиками. Особи з явними, легкими або навіть субклінічними психічними розладами можуть зловживати

наркотиками у форматі самолікування. Наприклад, уживання тютюнових виробів хворими на шизофренію, як вважається, зменшує симптоми захворювання і поліпшує пізнання.

3. Розлади, пов'язані з уживанням наркотиків, та інші психічні захворювання зумовлені спільними факторами, такими як порушення в структурах мозку, генетичні особливості та / або ранній вплив стресу або травми.

Усі три сценарії, ймовірно, тією чи іншою мірою впливають на те, чи будуть проявлятися певні супутні захворювання і яким чином це відбуватиметься.

Через те, що розлади настрою підвищують ризик появи наркотичної залежності, діагностика та лікування розладів настрою можуть знизити ризик уживання наркотиків у майбутньому. Оскільки зворотний зв'язок також може мати місце, діагностика і лікування розладів, спричинених уживанням наркотиків, може знизити ризик розвитку інших психічних захворювань і, якщо вони є, зменшити їх тяжкість або зробити їх більш комплаєнтними до ефективного лікування. Нарешті, враховуючи, що понад 40 % курців у країні (США) є особами з психічними розладами (такими як великий депресивний розлад, алкоголізм, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), шизофренія або біполярний розлад), куріння значною мірою підвищує рівень захворюваності та смертності в цих пацієнтів.

Куріння і шизофренія: самолікування чи зв'язки в мозку?

Пацієнти із шизофренією мають вищий рівень залежності від алкоголю, тютюну та інших психоактивних речовин, ніж населення загалом. Грунтуючись на даних загальнонаціонального репрезентативного опитування, 41 % респондентів, які мали психічне захворювання минулого місяця, курять, що вдвічі більше порівняно з тими, хто не мав психічних захворювань. Опитування в умовах лікарень показали, що поширеність куріння серед пацієнтів із шизофренією становить більш ніж 90 %.

Пропонувалися різні гіпотези самолікування для пояснення тісного зв'язку між шизофренією і курінням, хоча досі жодна не була підтверджена. Більшість із них пов'язана із нікотиним, який міститься в тютюнових виробах: нікотин, можливо, допомагає компенсувати деякі когнітивні порушення, що виникають унаслідок захворювання, і може нейтралізувати психотичні симптоми або полегшити неприємні побічні ефекти антипсихотичної терапії. Нікотин або поведінка курця можуть також допомагати людям із шизофренією долати тривогу і соціальні стигми відносно їхнього захворювання.

Дослідження механізмів впливу нікотину і шизофренії на мозок сприяло появі інших можливих пояснень великої кількості курців серед хворих на шизофренію. Наявність аномалій у певних структурах мозку може бути предиктором для появи шизофренії, може збільшувати ефект винагороди при вживанні наркотичних речовин, у тому числі нікотину, або зменшити здатність індивіда кинути курити. Наявність спільних механізмів узгоджується зі спостереженням, що нікотин і препарат клозапін (який також діє на нікотинові рецептори) можуть покращувати увагу й оперативну пам'ять на тваринній моделі шизофренії. Клозапін ефективний при лікуванні осіб, хворих на шизофренію. Він також знижує рівень куріння серед цих пацієнтів. Розуміння того, як і чому пацієнти із шизофренією вживають нікотин, імовірно, допоможе нам розробити нові методи лікування як шизофренії, так і нікотинової залежності.

Загальні фактори

Генетична вразливість

Особливо активною галуззю досліджень коморбідності є пошук генів, які можуть спричинити схильність індивіда до розвитку як залежності, так і інших психічних захворювань або збільшити ризик появи другого розладу після першого. За попередніми оцінками, 40–60 % вразливості індивіда до наркоманії пов'язані з генетикою; більшою мірою ця вразливість виникає зі складної взаємодії безлічі генів і від взаємодії генетики зі впливом навколишнього середовища. У деяких випадках гени можуть діяти безпосередньо, наприклад, коли білок впливає на те, як людина реагує на наркотичну речовину (наприклад,

чи є досвід уживання приємним, чи ні) або як довго речовина залишається в організмі. Але гени можуть також діяти опосередковано, змінюючи реакцію людини на стрес або збільшуючи ймовірність ризикової поведінки і прагнення до новизни відчуттів, які можуть впливати на розвиток розладів, спричинених уживанням наркотиків, та інших психічних захворювань. Деякі відділи геному людини були пов'язані з підвищеним ризиком появи обох розладів (спричинених уживанням наркотиків і психічних захворювань), у тому числі наявний зв'язок із більшою вразливістю до підліткової наркотичної залежності та розладів поведінки.

Залучення одних і тих самих ділянок мозку

Деякі ділянки мозку виявляються ураженими як при розладах, спричинених уживанням наркотиків, так і при інших психічних захворюваннях. Наприклад, ділянки мозку, які використовують нейромедіатор дофамін — хімічну речовину, яка передає інформацію від одного нейрона до іншого — зазвичай страждають від речовин, що викликають залежність, а також можуть бути залучені при депресії, шизофренії та інших психічних розладах.

Справді, деякі антидепресанти і всі антипсихотичні препарати спрямовані безпосередньо на регулювання допаміну в цій системі, тоді як інші можуть впливати опосередковано. Важливо відзначити, що допамінові шляхи також були причетні до того, яким чином стрес може збільшити вразливість до наркоманії. Стрес також є відомим фактором ризику для цілої низки психічних розладів і, отже, забезпечує ймовірно один загальний нейробіологічний зв'язок між хворобливим процесом наркоманії та іншими психічними розладами.

Частковий областей збіг ділянок мозку, залучених у випадку обох видів розладів (спричинених уживанням наркотиків та іншими психічними захворюваннями), дає підстави припустити, що зміни, які відбуваються в одних ділянках мозку, можуть вплинути на інші. Наприклад, зловживання наркотиками, яке передує першим симптомам психічного захворювання, може призвести до змін у структурі та функціонуванні мозку, що стане основою для появи схильності до цього психічного захворювання. Якщо психічний розлад розвивається першим, пов'язані з ним зміни в мозковій діяльності можуть збільшити вразливість до зловживання наркотичними речовинами шляхом підвищення позитивного ефекту від їх уживання, зменшуючи усвідомлення їх негативних наслідків або полегшуючи неприємні наслідки, пов'язані із психічним розладом або препаратом, який застосовується для лікування цього розладу.

Вплив стадії розвитку

Підлітковий вік — вразливий період

Незважаючи на те, що зловживання наркотичними речовинами та залежність від них можуть з'явитися в будь-який час протягом життя людини, як правило, вживання наркотиків починається в підлітковому віці, у період, коли зазвичай з'являються перші ознаки психічного захворювання. Тому не дивно, що супутні розлади можна виявити серед молоді. У підлітковому віці відбуваються істотні зміни в мозку, які можуть підвищити вразливість до вживання наркотиків і розвитку наркоманії та інших психічних розладів. Наркотики впливають на ділянки мозку, пов'язані з навчанням і пам'яттю, системою винагороди, прийняттям рішень і контролем поведінки, які все ще дозрівають у юнацькому віці. Таким чином, розуміння довгострокових наслідків впливу раннього вживання наркотиків є важливим напрямком у вивченні коморбідності.

Мозок продовжує розвиватися і проходить серйозні зміни в підлітковому віці.

Одна з ділянок мозку, яка продовжує формуватися в підлітковому віці — префронтальна кора — частина мозку, яка дозволяє нам оцінювати ситуацію, приймати обґрунтовані рішення і тримати свої емоції та бажання під контролем. Той факт, що ця важлива частина мозку підлітка ще перебуває в стадії формування, ставить їх у ситуацію підвищеного ризику прийняття помилкових рішень (наприклад, спробувати наркотики або

продовжити зловживання). Таким чином, уживання наркотичних речовин у той час, як мозок все ще розвивається, може мати глибокі і тривалі наслідки.

Рання поява збільшує подальший ризик

Існують переконливі докази того, що вживання наркотиків у ранньому віці є фактором ризику для зловживання наркотичними речовинами надалі; додаткові одержані дані свідчать, що це також може бути фактором ризику для розвитку інших психічних захворювань у майбутньому. Проте цей зв'язок не обов'язково є простим і може залежати від генетичної вразливості, психосоціального досвіду та / або загального впливу навколишнього середовища. Дослідження 2005 року підтвердили складність цих зв'язків висновком, що часте вживання марихуани в підлітковому віці може збільшити ризик психозу в зрілому віці, але тільки в людей, які мають особливий варіант певного гена.

Правильним є і твердження, що наявність психічного розладу в дитячому або підлітковому віці може в старшому віці збільшити ризик появи проблем зі зловживанням наркотиками, як це часто буває при розладах поведінки і синдромі дефіциту уваги та гіперактивності (СДУГ). Це зумовлює певні проблеми під час лікування дітей зі СДУГ, оскільки ефективне лікування часто передбачає призначення стимулюючих препаратів з потенціалом зловживання. Це питання зацікавило наукову спільноту, і, хоча дані ще не є переконливими, результати більшості досліджень вказують на те, що ліки, які застосовують при терапії СДУГ, не підвищують ризик розвитку наркоманії серед дітей із цим розладом.

Незалежно від того, як саме розвивається коморбідність, ця схема є спільною у молоді і в дорослих. Ураховуючи високу поширеність супутніх психічних розладів та їх імовірний негативний вплив на результати лікування наркотичної залежності, програма лікування наркоманії для підлітків повинна включати скринінг і, за необхідності, лікування супутніх психічних розладів.

Яким чином діагностується коморбідність?

Високий рівень коморбідності між розладами, спричиненими вживанням наркотиків, та іншими психічними захворюваннями вимагає комплексного підходу, який ідентифікує й оцінює всі розлади одночасно, забезпечуючи лікування в міру необхідності. Цей підхід вимагає більше інструментів для оцінки, що зменшить імовірність пропустити діагноз. Відповідно, пацієнти, які починають лікування психічних захворювань, також повинні проходити скринінг на наявність розладів, спричинених уживанням психоактивних речовин, і навпаки. Установити точний діагноз стає складніше через схожість між симптомами, пов'язаними з наркотиками (наприклад синдромом відміни), і тими, що потенційно супутні психічним розладам. Таким чином, після того, як пацієнт, який зловживає наркотичними речовинами, починає лікування, доцільно спостерігати за ним після періоду абстиненції, щоб мати змогу відрізнити явища інтоксикації психоактивними речовинами або стану відміни і симптоми супутніх психічних розладів. Ця практика дозволить більш точно діагностувати і більш цілеспрямовано лікувати.

Як лікувати коморбідні захворювання?

Фундаментальний принцип, що випливає з наукових досліджень, полягає в необхідності лікування супутніх захворювань одночасно, що може бути складною справою. Пацієнти, які мають розлади, пов'язані з уживанням наркотиків, та інші психічні захворювання, часто демонструють симптоми, які є більш стійкими, важкими і резистентними до лікування, порівняно з пацієнтами, які мають лише один розлад. Проте прогрес у цій галузі невпинний завдяки дослідженню нових і вже наявних варіантів лікування супутніх захворювань, а також лікування в різних умовах, у тому числі в межах пенітенціарної системи.

Медикаментозна терапія

Існують ефективні препарати для лікування опіїдної, алкогольної та нікотинової залежностей, для зменшення виразності симптомів багатьох психічних розладів, але більшість із них не були достатньо вивчені у людей із супутньою патологією. Деякі

препарати можуть бути використані для вирішення декількох проблем. Наприклад, дані свідчать про те, що бупропіон, затверджений для лікування депресії і ніотинової залежності, може також зменшити потяг і вживання метамфетаміну. Вочевидь, необхідні додаткові дослідження, щоб повністю зрозуміти й оцінити дії комбінованих або подвійно ефективних ліків.

Поведінкова терапія

Поведінкова терапія (окремо або в поєднанні з ліками) є наріжним каменем у досягненні успішних результатів для багатьох людей, які мають розлади, спричинені вживанням наркотиків, або інші психічні захворювання. У той час, коли поведінкову терапію продовжують застосовувати серед пацієнтів з коморбідністю, кілька певних стратегій виявились перспективними для лікування специфічних коморбідних станів.

Більшість клініцистів і дослідників погоджуються з тим, що ширший діагностичний і терапевтичний спектр сприятиме більш позитивним результатам для пацієнтів із супутніми захворюваннями. Попередні дані підтверджують цю думку, але необхідні додаткові дослідження для виявлення найбільш ефективних методів лікування (особливо дослідження, сфокусовані на підлітках).

Приклади перспективної поведінкової терапії для пацієнтів з супутніми захворюваннями

Для підлітків

Мультисистемна терапія (MST — Multisystemic Therapy)

MST розглядає ключові фактори (стосунки, сім'я, тиск з боку однолітків, школа та суспільство взагалі), пов'язані із серйозною деліквентною поведінкою в дітей та підлітків, що зловживають наркотиками.

Коротка стратегічна сімейна терапія (BSFT — Brief Strategic Family Therapy)

BSFT розглядає «взаємодію в сім'ї», яка, як вважається, підтримує або посилює зловживання наркотиками серед підлітків та впливає на інші проблеми поведінки, пов'язані із цим. До них належать проблеми поведінки вдома і в школі, опозиційна поведінка, злочинність, спілкування з антисоціальними однолітками, агресивна і жорстока поведінка та ризикована сексуальна поведінка.

Когнітивно-поведінкова терапія (КПТ)

КПТ призначена для корекції хибних переконань і неадекватної поведінки. КПТ є найбільш ефективним методом психотерапії для дітей та підлітків із тривожним розладом і розладами настрою, а також показує високу ефективність при лікуванні наркоманії. (КПТ також ефективна при роботі з дорослими, які страждають від розладів, спричинених уживанням наркотиків, а також від інших психічних проблем.)

Для дорослих

Терапевтичні співтовариства (ТС — Therapeutic Communities)

ТС зосереджуються на «ресоціалізації» індивіда і використовують різні суспільні програми як активний компонент лікування. ТС особливо добре підходять для роботи з ув'язненими, людьми без досвіду роботи, жінками, які потребують особливого захисту від шкідливого соціального середовища, вразливою або безпритульною молоддю та безхатченками. Крім того, деякі дані свідчать про користь об'єднання у ТС підлітків, які лікувалися від зловживання психоактивними речовинами та пов'язаних із цим проблем.

Активна терапія за місцем проживання (АСТ — Assertive Community Treatment)

АСТ-програми інтегрують поведінкову терапію під час лікування інших важких психічних розладів, таких як шизофренія, і супутніх з уживанням психоактивних речовин розладів.

АСТ відрізняється від інших форм лікування хворих меншим робочим навантаженням, командною роботою, індивідуальним підходом і наполегливістю для досягнення контакту з пацієнтами.

Діалектична поведінкова терапія (DBT — Dialectical Behavior Therapy)

DBT розроблена спеціально для зменшення ризику від надто інтенсивної емоційної реакції на стресові ситуації, зниження небезпеки суїцидальної, агресивної або аутодеструктивної поведінки, для роботи з наркозалежними. Це одна з небагатьох методик, яка ефективна для пацієнтів, що відповідають критеріям пограничного розладу особистості.

Експозиційна терапія

Експозиційна терапія — це поведінкова терапія, що застосовується при деяких тривожних розладах (фобії, посттравматичний стресовий розлад) і включає в себе повторний вплив чи / або конфронтацію із ситуацією, об'єктом, що лякають, травматичною подією, спогадами. Цей вплив може бути реальним, візуалізованим або змодельованим і завжди відбувається у контрольованому терапевтичному середовищі. Мета полягає в тому, щоб зменшити чутливість пацієнта до тригерних стимулів і допомогти йому навчитися долати наявні симптоми, зменшивши або позбувшись їх. У деяких дослідженнях припускається, що експозиційна терапія може бути корисна для людей з коморбідними ПТСР та кокаїновою залежністю, хоча їх важко втримати у терапії.

Інтегрована групова терапія (IGT)

IGT — це новий метод лікування, розроблений спеціально для пацієнтів з біполярним розладом і наркоманією, призначений для вирішення обох проблем одночасно.

Вплив травматичних подій підвищує ризик появи розладів внаслідок уживання психоактивних речовин

Фізично або емоційно травмовані люди перебувають у зоні більшого ризику зловживання законними, забороненими психоактивними речовинами, рецептурними препаратами. Цей зв'язок становить особливий інтерес під час роботи з ветеранами військовослужбовцями, які повернулися з Іраку та Афганістану, оскільки в одного з п'яти військових виявляли симптоми посттравматичного стресового розладу (ПТСР) або важкої депресії. Нещодавні епідеміологічні дослідження показують, що не менше половини всіх ветеранів з діагнозом ПТСР також мали супутній розлад, пов'язаний з уживанням психоактивних речовин, що неабияк може вплинути на систему охорони здоров'я США. Багато програм для лікування ПТСР не приймають людей з наявною залежністю, а традиційні клініки для лікування залежностей не займаються лікуванням ПТСР. Проте на різних стадіях клінічних перевірок існують методи лікування коморбідних ПТСР і розладів, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин; до них належать різні комбінації психосоціальної (наприклад, експозиційна терапія) та фармакологічної (наприклад, стабілізатори настрою, анксиолітики й антидепресанти) терапії. Тим не менш, украй необхідні дослідження для виявлення кращих стратегій лікування цієї коморбідності і для вивчення питання про необхідність застосування інших методик для терапії ПТСР у цивільного населення.

Перешкоди для комплексного лікування коморбідності

Хоча дослідження підтверджують необхідність комплексного лікування певних супутніх захворювань, упровадження такого лікування може бути проблематичним з низки причин.

У Сполучених Штатах різні терапевтичні системи спрямовані окремо на лікування розладів, спричинених уживанням наркотиків, та на терапію інших психічних захворювань. Власне лікарі найчастіше займаються лікуванням психічних розладів, тоді як лікування наркозалежності надається в різноманітних місцях за участю медичних працівників з різним рівнем підготовки. Таким чином, жодна із цих систем не охоплює всього спектра проблем, які мають пацієнти. Люди також по-різному користуються цими послугами залежно від виду страхування і соціальних факторів. Наприклад, серед тих, хто страждає від наркоманії і

супутнього психічного захворювання, жінки частіше звертаються по допомогу до спеціаліста в галузі психіатрії, тоді як чоловіки схильні звертатися по допомогу до закладів, сфокусованих на лікуванні залежностей.

У деяких центрах з лікування наркотичної залежності дуже неохоче використовують будь-які ліки, в тому числі ті, які необхідні для лікування серйозних психічних розладів, таких як депресія. Крім того, у багатьох програмах лікування наркотичної залежності немає фахівців, уповноважених призначати, видавати і вести облік ліків.

Чимало з тих, хто потребує лікування, перебувають у рамках пенітенціарної системи. Підраховано, що близько 45 % ув'язнених мають психічні проблеми, коморбідні зі зловживанням психоактивними речовинами або залежністю. Однак адекватного лікування обох розладів у межах цієї системи немає. У той час, як надання медичної допомоги може бути обтяжливим для системи кримінального правосуддя, є можливість позитивно вплинути на здоров'я та безпеку громадськості. Лікування супутніх розладів може зменшити не лише асоційовані медичні ускладнення, а й негативні соціальні наслідки шляхом зменшення кількості можливих рецидивів кримінальної поведінки і повторних ув'язнень.

Література

1. Biederman J., Monuteaux M.C., Spencer T., Wilens T.E., Macpherson H.A., Faraone S.V. Stimulant therapy and risk for subsequent substance use disorders in male adults with ADHD: A naturalistic controlled 10-year follow up study. *Am J Psychiatry* 165(5): 597–603, 2008.
2. Brady K.T., Verduin M.L. Pharmacotherapy of comorbid mood, anxiety, and substance use disorders. *Subst Use Misuse* 40: 2021–2041, 2043–2048, 2005.
3. Caspi A., Moffitt T.E., Cannon M., McClay J., Murray R., Harrington H., Taylor A., Arseneault L., Williams B., Braithwaite A., Poulton R., and Craig I.W. Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: Longitudinal evidence of a gene x environment interaction. *Biol Psychiatry* 57(10): 1117–1127, 2005.
4. Compton W.M., Conway K.P., Stinson F.S., Colliver J.D., Grant B.F. Prevalence, correlates, and comorbidity of DSM-IV antisocial personality syndromes and alcohol and specific drug use disorders in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 66(6): 677–685, 2005.
5. Conway K.P., Compton W., Stinson F.S., Grant B.F. Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 67(2): 247–257, 2006.
6. James D.J. and Glaze E. Mental health problems of prison and jail inmates. Bureau of Justice Statistics Special Report. U.S. Department of Justice, 2006: available at <http://bjs.ojp.usdoj.gov/content/pub/pdf/mhppji.pdf> (PDF, 290KB).
7. Kessler R.C. The epidemiology of dual diagnosis. *Biol Psychiatry* 56: 730–737, 2004.
8. Lasser K., Boyd J.W., Woolhandler S., Himmelstein D.U., McCormick D., Bor D.H. Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. *JAMA* 284(20): 2606–2610, 2000.
9. Mannuzza S., Klein R.G., Truong N.L., Moulton J.L., III, Roizen E.R., Howell K.H., Castellanos F.X. Age of methylphenidate treatment initiation in children with ADHD and later substance abuse: Prospective follow-up into adulthood. *Am J Psychiatry* 165(5): 604–609, 2008.
10. Negrete J.C. Clinical aspects of substance abuse in persons with schizophrenia. *Can J Psychiatry* 48(1): 14–21, 2003.
11. Nestler E.J., Carlezon W.A., Jr. The mesolimbic dopamine reward circuit in depression. *Biol Psychiatry* 59(12): 1151–1159, 2006.

12. Quello S.B., Brady K.T., Sonne S.C. Mood disorders and substance abuse disorders: A complex comorbidity. *Science & Practice Perspectives* 3(1): 13–24, 2005.
13. Rand Corporation. News Release, April 17, 2008: One in five Iraq and Afghanistan veterans suffer from PTSD or major depression. Retrieved July 19, 2010 from <http://www.rand.org/news/press/2008/04/17/>.
14. Rand Corporation. Online Summary: Invisible wounds of war—Psychological and cognitive injuries, their consequences, and services to assist recovery (T. Tanielian and L. Jaycox, eds). Retrieved July 19, 2010 from <http://www.rand.org/pubs/monographs/MG720.html>.
15. Riggs P.D. Treating adolescents for substance abuse and comorbid psychiatric disorders. *Science & Practice Perspectives* 2(1): 18–28, 2003.
16. Saal D., Dong Y., Bonci A., Malenka R.C. Drugs of abuse and stress trigger a common synaptic adaptation in dopamine neurons. *Neuron* 37(4): 577–582, 2003.
17. Uhl G.R., Grow R.W. The burden of complex genetics in brain disorders. *Arch Gen Psychiatry* 61(3): 223–229, 2004.
18. Volkow N.D. The reality of comorbidity: Depression and drug abuse. *Biol Psychiatry* 56(10): 714–717, 2004.
19. Volkow N.D., Li T-K. Drug addiction: The neurobiology of behavior gone awry. *Nat Rev Neurosci* 5(12): 963–970, 2004.
20. Weiss R.D., Griffin M.L., Kolodziej M.E., Greenfield S.F., Najavits L.M., Daley D.C., Doreau H.R., and Hennen J.A. A randomized trial of integrated group therapy versus group drug counseling for patients with bipolar disorder and substance dependence. *Am J Psychiatry* 164(1): 100–107, 2007.
21. Wilens T.E., Faraone S.V., Biederman J., Gunawardene S. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics* 111(1): 179–185, 2003.

9.7. Коморбідність генералізованого тривожного розладу і розладів, що виникли внаслідок уживання психоактивних речовин: результати національного епідеміологічного опитування щодо алкоголю і пов'язаних з ним станів.

Alegria, A. A., Hasin, D. S., Nunes, E. V., Liu, S. M., Davies, C., Grant, B. F., & Blanco, C. (2010). Comorbidity of generalized anxiety disorder and substance use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. J Clin Psychiatry, 71(9), 1187–1195; quiz 1252–1183.

Теоретичні основи

Генералізований тривожний розлад (ГТР) характеризується надмірною тривогою, яка триває принаймні 6 місяців, яку важко контролювати, яка не пов'язана з конкретною ситуацією чи об'єктами, не спричинена нещодавніми стресовими подіями. Супутні симптоми: занепокоєння, втома, погана концентрація уваги, дратівливість, м'язова напруга, порушення сну. ГТР у Європі і в США спостерігається у 1–2,1 % населення за останні 12 місяців і протягом життя у 2,8–4,1 % населення [1, 2], це хронічне захворювання, що знижує працездатність, пов'язане з високим рівнем психіатричної коморбідності і значними особистими, суспільними й економічними витратами [1–6].

Попередні дослідження послідовно документально підтвердили тісний зв'язок між ГТР і розладами, пов'язаними з уживанням психоактивних речовин (РПУПР) [7–9]. Високий рівень коморбідності ГТР і РПУПР часто відзначали у клінічних [10–14] та соціологічних вибірках [8, 15–22] і пов'язували з гіршими прогнозами, ніж у випадках наявності лише одного діагнозу. Пацієнти з розладами, спричиненими вживанням алкоголю, із супутньою тривогою більшою мірою непрацездатні [1], сильніше зловживають алкоголем [23, 24] і гірше соціально адаптуються, мають несприятливі прогнози [8, 25], більшу кількість госпіталізацій і тяжчий перебіг психічних захворювань порівняно з пацієнтами, які мають лише розлади, спричинені вживанням алкоголю. Довгострокові дослідження [26] виявили, що наявність РПУПР в осіб з ГТР значно знижує ймовірність одужання від ГТР і значно підвищує ризик рецидиву цього захворювання. Таким чином, коморбідність ГТР і РПУПР (ГТР- РПУПР) становить певні клінічні проблеми, оскільки часто симптоми в таких пацієнтів є більш серйозними і тривалими, що робить їх курацію складнішою.

Незважаючи на очевидні відмінності у проявах симптомів, перебігу і ефективності лікування між різними тривожними розладами, низка науково-дослідницьких робіт, що вивчають кореляції коморбідності РПУПР і тривоги, розглядають тривожні розлади у вигляді єдиного унітарного об'єкта [23, 24, 27, 28] в той час, коли лише у деяких дослідженнях розглядали супутні РПУПР і ГТР як специфічний вид тривожного розладу. [25, 29–31] Крім того, попередні дослідження коморбідності РПУПР і ГТР часто використовували на вибірці, які склалися з осіб, що звертаються за медичною допомогою, і зосереджувались майже виключно на розладах, спричинених уживанням алкоголю [25, 29–31].

У зв'язку з обмеженнями в попередніх дослідженнях, у цій роботі науковці прагнули заповнити наявні прогалини і розглянули питання: чи існує значна відмінність людей з ГТР-РПУПР від осіб з ГТР без супутнього захворювання (ГТР без РПУПР) у демографічних характеристиках, факторах ризику, психіатричній коморбідності і клінічних корелятах у національній репрезентативній вибірці у Сполучених Штатах. Із цією метою в Національному інституті зі зловживання алкоголем і алкоголізму (NIAAA) протягом 2001–2002 рр. провели загальнонаціональне епідеміологічне опитування щодо алкоголю і пов'язаних з ним станів (NESARC) [16, 32]. Зокрема, дослідники прагнули: 1) вивчити поширеність ГТР- РПУПР і ГТР без РПУПР та їх соціально-демографічні кореляти; 2) оцінити поширеність факторів ризику для тривожних розладів в осіб у цих двох групах; 3) порівняти поширеність психічних розладів в обох групах упродовж життя; 4) оцінити рівень і моделі звернення за медичною допомогою осіб з ГТР- РПУПР і ГТР без РПУПР.

Методи

Вибірка NESARC

Цільова вибірка являла собою цивільне неінституціалізоване населення віком від 18 років; учасники проживали в сім'ях або в групах (group quarters). До обстеження були залучені ті, хто проживає в континентальній частині Сполучених Штатів, у Колумбії, на Алясці і Гавайях. Усього в опитуванні взяли участь 43093 особи.

Діагностична оцінка DSM-IV

У діагностичному інтерв'ю використали шкалу AUDADIS-IV (Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule-DSM-IV Version IV, NIAAA) — структуроване інтерв'ю, розроблене спеціально для оцінювання психічних розладів і вживання психоактивних речовин у великомасштабних обстеженнях [33].

Генералізований тривожний розлад (ГТР)

Згідно з DSM-IV, ГТР діагностували тоді, коли мали місце надмірна тривога і занепокоєння більшу частину часу протягом принаймні 6 місяців, які важко контролювати і які не пов'язані з певними подіями, а також якщо були присутні щонайменше три із шести симптомів ГТР відповідно до критеріїв DSM-IV. Протягом життя опитувані мали принаймні один епізод ГТР. Для діагнозу ГТР також потрібно, щоб критерії були клінічно значимі, тобто симптоми розладу повинні викликати значний дистрес або погіршення стану здоров'я. Виключались епізоди, спричинені вживанням психоактивних речовин або такі, що виникли через стан здоров'я. Для такої диференціації в AUDADIS є конкретні запитання щодо хронології подій для виявлення зв'язку між сп'янінням або абстиненцією і появою повного синдрому тривоги [34]. Конкретні запитання стосовно хронології підвищують надійність та валідність діагностики ГТР в осіб, які вживають психоактивні речовини [35–37]. Як уже детально повідомлялось в інших джерелах [38–42], ретестова надійність для ГТР була задовільною ($K=0,42$). Дослідники розділили вибірку з осіб із ГТР на 2 частини: тих, хто мав коморбідність ГТР- РПУПР упродовж життя, і тих, хто не мав цього супутнього захворювання (ГТР без РПУПР).

Розлади настрою і тривожні розлади

Інші розлади настрою (депресія, дистимія, біполярний розлад I типу, біполярний розлад II типу) і тривожні розлади (панічний розлад з агорафобією чи без неї, соціофобія і специфічні фобії) в цій доповіді були первинними згідно з DSM-IV. У DSM-IV до «первинних» не належать психічні розлади, спричинені вживанням психоактивних речовин або станом здоров'я.

Усі розлади настрою і тривожні розлади відповідали клінічно значимим критеріям DSM-IV. Ретестова надійність цих розладів для AUDADIS-IV перебувала в діапазоні оцінок від «задовільно» (починаючи з $K = 0,42$ для специфічних фобій) до «добре» ($K = 0,62$ для тяжкого депресивного епізоду) [32, 43].

Розлади, пов'язані з уживанням психоактивних речовин (РПУПР)

Запитання AUDADIS-IV складено відповідно до критеріїв DSM-IV для зловживання алкоголем чи алкогольної залежності і 10 класів психоактивних речовин (розглянутих у цій доповіді) [16]. У AUDADIS-IV для встановлення діагнозу зловживання алкоголем упродовж життя потрібен принаймні 1 із 4 критеріїв зловживання протягом 12 місяців, що передують інтерв'ю, або раніше; а для встановлення наявності алкогольної залежності потрібно принаймні 3 із 7 критеріїв залежності відповідно до DSM-IV, що мали місце протягом минулого року або раніше. Для зловживання і залежності від наркотиків та нікотину використали ті самі алгоритми [31]. Ретестова надійність для AUDADIS-IV розладів унаслідок вживання психоактивних речовин і алкоголю була дуже високою, перевищила $K = 0,74$ для станів, пов'язаних з алкоголем, і $K = 0,79$ для РПУПР [38–44]. Дискримінантна і конвергентна [38, 39, 42, 44, 46], конкурентна [48, 49], конструктивна [42, 50] і популяційна валідність AUDADIS-IV розладів, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин і алкоголю також була добре задокументована.

Розлади особистості (РО)

При оцінці розладів особистості в AUDADIS-IV [51, 52] було розглянуто такі типи РО: тривожний, залежний, obsесивно-компульсивний, параноїдний, шизоїдний і дисоціальний. Для встановлення діагнозу РО згідно з DSM-IV, у респондента мала бути певна кількість симптомів, характерних для конкретного РО, і щонайменше один симптом мав призводити до дистресу або соціальної чи професійної дисфункції. Ретестова надійність AUDADIS-IV при діагностиці розладів особистості ретельно оцінювалася в рамках опитування NESARC [32]; надійність розладів особистості у вибірках коливається від «задовільно» до «добре», від $K = 0,40$ для демонстративного РО до $K = 0,67$ для дисоціального типу РО.

Фактори ризику впродовж життя

Враховуючи результати попередніх досліджень [53], у цій роботі було розглянуто змінні, які стосуються етіології розладів і є відомими факторами ризику для появи тривоги. Зазначені фактори ризику розподілилися таким чином: ті, що мають генетичний вплив [54]: 1) наявність депресії в сімейному анамнезі, 2) наявність у сімейному анамнезі проблем з алкоголем або наркотиками та 3) наявність проблемної поведінки в сімейному анамнезі; фактори ризику дитинства, такі як: 1) втрата батьків у віці до 18 років, 2) поява тривоги у ранньому віці як початок будь-якого тривожного розладу у віці до 18 років і 3) розлади поведінки в дитинстві. Дослідники також розглянули 3 фактори ризику розвитку тривоги в дорослих, які посідали чільне місце в літературі [55, 56]: 1) розлучення, що оцінюється за допомогою самозвітів, 2) стресові життєві події, оцінені за допомогою 12 запитань зі шкали вимірювання соціального пристосування [57, Social Readjustment Rating Scale] (наприклад, звільнення з роботи, вимушений переїзд) і 3) чи отримував респондент травми або був жертвою злочину за останні 12 місяців (особисто був жертвою злочину або замаху на злочин, такого як: побиття, пограбування, напад незнайомця або знайомої людини), у вигляді самозвіту.

Інші заходи

Вік початку захворювання, кількість епізодів, тривалість епізоду, вживання алкоголю або психоактивних речовин для полегшення симптомів ГТР, лікування, вік першого звернення за медичною допомогою — на такі запитання відповідали респонденти, які мали в анамнезі ГТР. Додаткові запитання стосувалися загального стану здоров'я. Непрацездатність за останні 12 місяців оцінювали за допомогою опитувальника SF-12V2 (Mental Health Physical Social Functioning, Role Emotional Functioning, and Component Summary scores of the Short Form-12 version 2), надійного та достовірного засобу оцінювання, який широко використовується при обстеженнях населення. Респонденти були класифіковані як ті, що отримували лікування ГТР або РПУПР, якщо вони коли-небудь: 1) відвідували консультанта, терапевта, лікаря загальної практики або психолога; 2) були госпіталізовані принаймні на одну ніч; 3) відвідали кабінет невідкладної допомоги; 4) їм було прописано ліки.

Статистичний аналіз

Було розраховано дані щодо поширеності, соціально-демографічних та клінічних характеристик і факторів ризику респондентів, що мають ГТР із супутнім РПУПР і без нього. У комплексі логістичних регресивних аналізів було обчислено **відношення шансів (ВШ)**, виявлено зв'язки між ГТР без РПУПР, ГТР-РПУПРі коморбідністю психічних розладів упродовж життя, факторами ризику та клінічними характеристиками. ВШ були в подальшому **скориговані (СВШ)** для тих соціально-демографічних характеристик вибірки, які значно відрізнялись між групами на стадії одновимірного аналізу. Аналіз провели з використанням SUDAAN [58], програмного забезпечення, яке використовує лінеаризацію шляхом розкладання у ряди Тейлора для коригування результатів у складних вибірках у таких обстеженнях, як NESARC.

Результати

Поширеність та соціально-демографічні кореляти

Поширеність та соціально-демографічні кореляти осіб, які мали впродовж життя ГТР-РПУПР і ГТР без РПУПР. Отже, респонденти з ГТР-РПУПР значно частіше були чоловіками, народженими у США, мали сукупний сімейний дохід у розмірі \$ 20,000-34,000, меншою мірою представлені афроамериканцями, мали вік від 45 років і більше і проживали на півдні.

Фактори ризику впродовж життя

Поширеність факторів ризику, що мають місце протягом життя, серед осіб з ГТР-РПУПР і ГТР без РПУПР. У нескоригованій моделі респонденти з ГТР-РПУПР частіше мали в сімейному анамнезі розлади, пов'язані з уживанням алкоголю / РПУПР, проблемну поведінку, також частіше були розлученими чи стали жертвами злочину, порівняно з респондентами групи ГТР без РПУПР.

Коли ВШ були скориговані для соціально-демографічних характеристик, виявилось, що все одно серед респондентів із ГТР-РПУПР була вищою поширеність у сімейному анамнезі розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю / РПУПР, проблемної поведінки, вразливого сімейного оточення, також вони частіше були розлученими, тоді як факт «жертви злочину в анамнезі» втратив своє значення. Крім того, в осіб із ГТР-РПУПР поширеність ранньої появи тривоги була значно нижчою, ніж у групі ГТР без РПУПР.

Супутні психічні розлади

Поширеність розладів I і II осей протягом життя в осіб з ГТР-РПУПР і ГТР без РПУПР. Згідно з нескоригованою моделлю, респонденти з ГТР-РПУПР значно частіше мали в анамнезі хоча б один психічний розлад, будь-який розлад I осі, нікотинову залежність, біполярний розлад I і II типів, будь-який тривожний розлад, панічний розлад, соціофобію, залежність від азартних ігор, будь-який розлад особистості, параноїдний, демонстративний і дисоціальний типи розладів особистості. Проте вони рідше мали в анамнезі великий депресивний розлад порівняно з респондентами групи ГТР без РПУПР.

Коли ВШ було скориговано для соціально-демографічних характеристик, виявилось, що все одно респонденти із ГТР-РПУПР частіше мали в анамнезі будь-який психічний розлад, будь-який розлад I осі, нікотинову залежність, біполярний розлад I і II типів, будь-який тривожний розлад, панічний розлад, залежність від азартних ігор і дисоціальний розлад особистості, але виявились незначимими соціофобія, будь-який розлад особистості, параноїдний і демонстративний розлади особистості. Особи з ГТР-РПУПР рідше мали в анамнезі великий депресивний розлад порівняно з респондентами групи ГТР без РПУПР.

Клінічні характеристики ГТР

Відмінності клінічних характеристик в осіб із ГТР без РПУПР та з ГТР-РПУПР. Респонденти з ГТР-РПУПР частіше мали труднощі з концентрацією уваги, мали суперечки з друзями або родичами, труднощі із завершенням щоденних справ.

Після відповідного коригування для соціально-демографічних характеристик було виявлено, що люди з ГТР-РПУПР значно частіше скаржаться на проблеми з концентрацією уваги, ніж ті, хто не має супутніх розладів, спричинених уживанням психоактивних речовин, а поширеність асоційованих серцево-судинних і респіраторних симптомів стала значно вищою серед тих, хто має супутні РПУПР; натомість суперечки з друзями або родичами і труднощі із завершенням повсякденних справ втратили своє значення. У цих стандартизованих моделях особи з ГТР-РПУПР мали нижчий бал за такими пунктами опитувальника SF-12, як сумарна оцінка психічної складової, соціальне функціонування і психічне здоров'я, порівняно з респондентами із групи ГТР без РПУПР.

Вік початку, перебіг розладів і звернення за медичною допомогою та самолікування

Особливості початку, перебігу, лікування і самолікування розладів серед осіб з ГТР-РПУПР і ГТР без РПУПР. В осіб із ГТР-РПУПР середній вік початку ГТР — 30,45 років; середній вік, коли вперше звернулись за лікуванням, — 32,47 роки, тоді як у людей з ГТР без

РПУПР середній вік початку захворювання — 34,9 роки, середній вік, коли вперше звернулися за лікуванням, — 36,99 роки. Згідно з не скоригованою моделлю, у респондентів із ГТР-РПУПР захворювання починалось у більш ранньому віці, вони раніше зверталися за медичною допомогою і вживали алкоголь та психоактивні речовини для полегшення симптомів ГТР.

У моделях з поправкою на соціально-демографічні характеристики вік початку ГТР і вік, коли вперше почалось лікування ГТР, суттєво не відрізняються в осіб із ГТР-РПУПР і ГТР без РПУПР. Респонденти з ГТР-РПУПР частіше вживали алкоголь і наркотики, щоб полегшити симптоми ГТР. Рівень звернення за медичною допомогою у зв'язку з ГТР в обох групах був низьким, суттєво не відрізнявся.

Було отримано дані щодо патернів початку і лікування РПУПР серед осіб з ГТР-РПУПР. Середній вік початку РПУПР — 21,25 років, середній вік, коли респонденти вперше звернулися за медичною допомогою, — 28,24 роки. Серед осіб із ГТР-РПУПР 18,20 % лікувалися у зв'язку із РПУПР амбулаторно, 16 %, — стаціонарно і 8,55 % зверталися до кабінетів швидкої невідкладної допомоги.

Обговорення

Це перше епідеміологічне дослідження, в якому відображено поширеність коморбідності таких захворювань, як ГТР і РПУПР, і порівнюється поширеність і соціально-демографічні та клінічні характеристики в осіб із ГТР з супутніми РПУПР і без них (тобто ГТР-РПУПР і ГТР без РПУПР) у національній репрезентативній вибірці серед населення в цілому. Дослідники виявили, що: 1) поширеність ГТР-РПУПР упродовж життя становить приблизно 2,04 %, тоді як поширеність ГТР без РПУПР — 2,10 %; 2) особи з ГТР-РПУПР мали вищий рівень коморбідності психічних розладів, ніж особи ГТР без РПУПР; 3) рівень звернення за медичною допомогою у зв'язку з ГТР в обох групах був низьким.

У цьому дослідженні показано, що ГТР-РПУПР більш поширені (2,04 %) порівняно з іншими тривожними розладами, які вважаються важливими і призводять до втрати працездатності, такими як obsesивно-компульсивний розлад (1,6 %) [59] та інші розлади I осі, наприклад шизофренія. На підтвердження описаного вище сильного зв'язку між ГТР і РПУПР, [7, 8], майже 50 % осіб, які мали ГТР упродовж життя, згідно з NESARC також мали коморбідний РПУПР протягом життя. Три взаємопов'язані групи факторів, імовірно, частково спроможні пояснити такий високий рівень коморбідності. По-перше, серед тих осіб, що мають ГТР-РПУПР, у дослідженні виявлено високу поширеність вразливого сімейного оточення, антисоціальної поведінки в сім'ї та розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю та психоактивних речовин, у сімейному анамнезі; тож можна припустити, що фактори ризику для появи психопатології можуть відігравати більш активну роль у виникненні ГТР-РПУПР, ніж при ГТР без РПУПР. По-друге, поява РПУПР передувала початку ГТР серед осіб із ГТР-РПУПР, тож можна припустити, що РПУПР, принаймні в деяких випадках, може сприяти появі ГТР. По-третє, люди з ГТР-РПУПР значно частіше вживали алкоголь та наркотики, щоб полегшити симптоми тривоги (порівняно з респондентами групи ГТР без РПУПР); така поведінка тимчасово полегшує тривожну симптоматику, але часто призводить до затяжного перебігу захворювання. Узяті разом, ці дані свідчать про сильну схильність до психопатології серед осіб з ГТР-РПУПР, яка ще більше посилюється вживанням психоактивних речовин. З терапевтичної точки зору, ці результати вказують на необхідність обережно призначати бензодіазепіни особам з ГТР-РПУПР у зв'язку з підвищеним ризиком розвитку залежності від ліків, що відпускаються за рецептом, серед осіб з РПУПР [60]. Антидепресанти (наприклад, СИЗС), ефективні при терапії ГТР, можливо, мають бути препаратами першої лінії терапії для більшості пацієнтів з ГТР-РПУПР [61].

Альтернативним поясненням високої коморбідності ГТР і РПУПР є припущення існування процесів (наприклад, латентних), що лежать в основі обох захворювань, але іноді проявляють тільки одне захворювання залежно від генетичних факторів і умов

навколишнього середовища, специфічних для кожної людини. Майбутні дослідження, вивчаючи наявні відмінності в генетичних особливостях, нейровізуалізації, лонгітюдному перебігу чи ефективності терапії між ГТР-РПУПР і ГТР без РПУПР, можливо, допоможуть зрозуміти різницю між цими двома конкуруючими поясненнями.

Це дослідження також виявило більш високу поширеність супутніх психічних розладів (крім РПУПР) в осіб з ГТР-РПУПР, порівняно з групою ГТР без РПУПР, тому було зроблено припущення, що це пов'язано із загальною вразливістю до психопатології та її загостренням, особливо це стосується екстерналізаційного спектра розладів [62]. У цьому реєстрі виявлено доволі високу поширеність (30 %) біполярного розладу протягом життя в осіб з ГТР-РПУПР — висновок, про який повідомлялося в епідеміологічних дослідженнях, що стосувалися міцного зв'язку між біполярним, тривожним розладами і розладами, які виникли внаслідок уживання наркотичних речовин [63, 64]. Ця підгрупа осіб із біполярним розладом, найімовірніше, страждає від більш тяжкої психопатології й обтяжена більшою мірою, оскільки в людей з біполярним розладом наявність коморбідності з тривожними розладами і РПУПР зумовлює гірші прогнози і більш високий рівень спроб самогубства [65–68]. Нещодавнє дослідження, у якому вивчали явище самолікування серед осіб з розладами настрою, показало, що найбільше самолікуванням займалися особи з біполярним розладом I типу (41,0 %) і що після коригування наслідків розладів, спричинених уживанням психоактивних речовин, самолікування було пов'язано більшою мірою із супутньою тривогою [69]. Це говорить про те, що у значній кількості випадків біполярного розладу коморбідність із тривогою і РПУПР можна пояснити гіпотезою самолікування.

Низька поширеність великого депресивного розладу в осіб із ГТР-РПУПР, мабуть, є прямим наслідком високої поширеності біполярного розладу в цій групі. Через те, що діагноз біполярного розладу виключає діагноз ВДР, тільки 70,04 % людей з ГТР-РПУПР (тобто тих, хто не мав біполярного розладу) могли б відповідати критеріям діагнозу ВДР згідно з DSM-IV, тоді як у групі ГТР без РПУПР цей показник міг становити 84,73 %. Перерахувавши поширеності ВДР у цих обмежених групах, отримали поширеність 62,28 % (95 % ДІ=58,27–66,29 %) у групі ГТР-РПУПР, після виключення біполярного розладу, і 61,18 % (95 % ДІ=56,11–66,25 %) у ГТР без РПУПР після виключення біполярного розладу із цієї групи, за ВШ = 0,95 (95 % ДІ = 0,72–1,27). Таким чином, після виключення осіб з біполярним розладом поширеність ВДР була однаковою в обох групах. Особи з ГТР і коморбідним РПУПР, імовірно, більшою мірою обтяжені розладами настрою в основному через супутній біполярний розлад.

Крім того, виявлено, що РПУПР був маркером більш тяжкого перебігу захворювання та більшої втрати працездатності в осіб із ГТР, про що свідчить статистично значиме зменшення балів у SF-12 за такими пунктами, як психічне здоров'я, соціальне функціонування і сумарна оцінка психічної складової, а от різниця між середніми показниками є трохи меншою. Майже відсутня відмінність між особами з ГТР із супутнім РПУПР і без нього може бути частково пояснена якоюсь мірою успішним зменшенням тривоги за рахунок самолікування, принаймні на деякий час [1]. Необхідні лонгітюдні дослідження для вивчення довгострокового впливу РПУПР на якість життя в пацієнтів із ГТР.

У дослідженні не виявлено жодних відмінностей у рівні звернення за медичною допомогою у зв'язку з ГТР між респондентами ГТР-РПУПР і ГТР без РПУПР в широкому діапазоні параметрів. Незалежно від наявності РПУПР майже 50 % людей з ГТР не отримували ніякого лікування, існував приблизно 2-річний розрив між початком захворювання і першим зверненням за медичною допомогою серед тих, хто отримав лікування у зв'язку з ГТР. Крім того, не було виявлено жодної різниці в часі, що минув від моменту початку ГТР до етапу лікування, незважаючи на більш важкий перебіг і наявність додаткової психіатричної коморбідності у групі ГТР-РПУПР. Це узгоджується з результатами попередніх досліджень: хоча психіатрична коморбідність і пов'язане із психічним здоров'ям зниження працездатності, як правило, значущі предиктори звернення за

психіатричною допомогою [70, 71], коморбідність з РПУПРне може суттєво збільшити рівень лікування розладів настрою і тривожних розладів [72].

Серед тих, хто звернувся за медичною допомогою, особи з ГТР-РПУПРчастіше отримували фармакологічне лікування для зменшення тривоги. Ця практика узгоджується з даними [62, 73, 74] про те, що препарати для лікування симптомів тривоги в осіб із супутніми РПУПРє ефективними, але це відрізняється від результатів попередніх досліджень (які стосувались великого депресивного розладу (ВДР)), де наводяться дані, що пацієнти із ВДР-РПУПРрідше отримували лікування антидепресантами, на відміну від осіб із ВДР без РПУПР.

Результати цього дослідження мають бути витлумачені з урахуванням кількох обмежень. По-перше, вибірка NESARC охоплювала тільки цивільне неінституціалізоване населення віком від 18 років, респонденти проживали у сім'ях або в групах, була відсутня інформація щодо підлітків та ув'язнених, контингенту підвищеного ризику для розвитку ГТР і РПУПР. По-друге, крос-секційний дизайн NESARC обмежує можливість з'ясування впливу ризику хронізації та зниження працездатності при ГТР і супутніх захворювань, що надаються діагностичною групою. По-третє, надійність діагнозу ГТР була лише «задовільною», що, можливо, послаблює зв'язок між діагнозом ГТР та іншими змінними в дослідженні. Отже, ці результати є консервативними. По-четверте, у цьому дослідженні було розглянуто широкий спектр факторів ризику, але він не є повним.

Незважаючи на ці обмеження, на сьогодні це дослідження надає найбільш повну інформацію про поширеність, фактори ризику, супутні психічні розлади, клінічні кореляти і принципи лікування серед осіб, які страждають від ГТР і мають/не мають супутні РПУПР. Дані вказують на те, що в респондентів із ГТР період ГТР-РПУПРстановить приблизно половину від усього часу перебігу захворювання і пов'язаний з високою загальною вразливістю до додаткової психопатології (особливо в екстерналізаційному спектрі), вищим рівнем непрацездатності та більшою кількістю випадків уживання алкоголю та наркотичних речовин для полегшення симптомів тривоги. У майбутніх роботах має бути досліджено наявність генетичних, нейровізуалізаційних відмінностей між особами з ГТР-РПУПРі ГТР без РПУПР, вплив РВВПР на лонгітюдний перебіг та принципи лікування ГТР.

Література

1. Grant B.F., Hasin D.S., Stinson F.S., et al. Prevalence, correlates, co-morbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychol Med.* 2005;35:1747–1759. [PubMed]
2. ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators. Prevalence of mental disorders in Europe: Results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand.*2004;109:21–27. [PubMed]
3. Wittchen H.U., Zhao S., Kessler R.C., et al. DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry.* 1994;51:355–364. [PubMed]
4. Ballenger J.C., Davidson J.R., Lecrubier Y., et al. Consensus statement on depression, anxiety, and oncology. *J Clin Psychiatry.* 2001;62:64–67. [PubMed]
5. Wittchen H.U. Generalized anxiety disorder: prevalence, burden, and cost to society. *Depress Anxiety.*2002;16:162–171. [PubMed]
6. Wittchen H.U., Kessler R.C., Beesdo K., et al. Generalized anxiety and depression in primary care: prevalence, recognition, and management. *J Clin Psychiatry.* 2002;63:24–34. [PubMed]
7. Baving L., Olbrich H. Anxiety in alcohol-dependent patients. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 1996;64:83–89.[PubMed]
8. Kushner M.G., Abrams K., Borchardt C. The relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders: a review of major perspectives and findings. *Clin Psychol Rev.* 2000;20:149–171. [PubMed]

9. Schuckit M.A., Irwin M., Smith T.L. One-year incidence rate of major depression and other psychiatric disorders in 239 alcoholic men. *Addiction*. 1994;89:441–415. [PubMed]
10. Hesselbrock M.N., Meyer R.E., Keener J.J. Psychopathology in hospitalized alcoholics. *Arch Gen Psychiatry*. 1985;42:1050–1055. [PubMed]
11. McEvoy P.M., Shand F. The effect of comorbid substance use disorders on treatment outcome for anxiety disorders. *J Anxiety Disord*. 2008;22:1087–1098. [PubMed]
12. Rounsaville B.J., Anton S.F., Carroll K., et al. Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers. *Arch Gen Psychiatry*. 1991;48:43–51. [PubMed]
13. Rounsaville B.J., Dolinsky Z.S., Babor T.F., et al. Psychopathology as a predictor of treatment outcome in alcoholics. *Arch Gen Psychiatry*. 1987;44:505–513. [PubMed]
14. Swendsen J.D., Merikangas K.R. The comorbidity of depression and substance use disorders. *Clin Psychol Rev*. 2000;20:173–189. [PubMed]
15. Conway K.P., Compton W., Stinson F.S., et al. Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. 2006;67:247–257. [PubMed]
16. Grant B.F., Stinson F.S., Dawson D.A., et al. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61:807–816. [PubMed]
17. Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O., et al. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:617–627. [PMC free article] [PubMed]
18. Kessler R.C., Crum R.M., Warner L.A., et al. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54:313–321. [PubMed]
19. Regier D.A., Farmer M.E., Rae D.S., et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990;264:2511–2518. [PubMed]
20. Brady K.T., Lydiard R.B. The association of alcoholism and anxiety. *Psychiatr Q*. 1993;64:135–149. [PubMed]
21. Compton W.M., Cottler L.B., Jacobs J.L., et al. The role of psychiatric disorders in predicting drug dependence treatment outcomes. *Am J Psychiatry*. 2003;160:890–895. [PubMed]
22. Schuckit M.A., Hesselbrock V. Alcohol dependence and anxiety disorders: what is the relationship? *Am J Psychiatry*. 1994;151:1723–1734. [PubMed]
23. Burns L., Teesson M. Alcohol use disorders comorbid with anxiety, depression and drug use disorders. Findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well Being. *Drug Alcohol Depend*. 2002;68:299–307. [PubMed]
24. Burns L., Teesson M., O'Neill K. The impact of comorbid anxiety and depression on alcohol treatment outcomes. *Addiction*. 2005;100:787–796. [PubMed]
25. Oei T.P., Loveday W.A. Management of co-morbid anxiety and alcohol disorders: parallel treatment of disorders. *Drug Alcohol Rev*. 1997;16:261–274. [PubMed]
26. Bruce S.E., Yonkers K.A., Otto M.W., et al. Influence of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder: a 12-year prospective study. *Am J Psychiatry*. 2005;162:1179–1187. [PMC free article] [PubMed]
27. De Graaf R., Bijl R.V., Ten Have M., et al. Pathways to comorbidity: the transition of pure mood, anxiety and substance use disorders into comorbid conditions in a longitudinal population-based study. *J Affect Disord*. 2004;82:461–467. [PubMed]
28. Marquenie L.A., Schade A., Van Balkom A.J., et al. Origin of the comorbidity of anxiety disorders and alcohol dependence: findings of a general population study. *Eur Addict Res*. 2007;13:39–49. [PubMed]

29. Kushner M.G., Abrams K., Thuras P., et al. Follow-up study of anxiety disorder and alcohol dependence in comorbid alcoholism treatment patients. *Alcohol Clin Exp Res.* 2005;29:1432–1443. [PubMed]
30. Kushner M.G., Sher K.J., Beitman B.D. The relation between alcohol problems and the anxiety disorders. *Am J Psychiatry.* 1990;147:685–695. [PubMed]
31. Swendsen J.D., Merikangas K.R., Canino G.J., et al. The comorbidity of alcoholism with anxiety and depressive disorders in four geographic communities. *Compr Psychiatry.* 1998;39:176–184. [PubMed]
32. Grant B.F., Dawson D.A., Stinson F.S., et al. The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule-IV (AUDADIS-IV): reliability of alcohol consumption, tobacco use, family history of depression and psychiatric diagnostic modules in a general population sample. *Drug Alcohol Depend.* 2003;71:7–16. [PubMed]
33. Grant B., Dawson D., Hasin D. The Alcohol use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule-DSM-IV Version. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 2001.
34. Grant B.F., Hasin D.S., Chou S.P., et al. Nicotine dependence and psychiatric disorders in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) *Arch Gen Psychiatry.* 2004;61:1107–1115. [PubMed]
35. Hasin D., Samet S., Nunes E., et al. Diagnosis of comorbid psychiatric disorders in substance users assessed with the Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders for DSM-IV. *Am J Psychiatry.* 2006;163:689–696. [PubMed]
36. Hasin D.S., Trautman KD, Miele GM, et al. Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders (PRISM): reliability for substance abusers. *Am J Psychiatry.* 1996;153:1195–1201. [PubMed]
37. Torrens M., Serrano D., Astals M., et al. Diagnosing comorbid psychiatric disorders in substance abusers: validity of the Spanish versions of the Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders and the Structured Clinical Interview for DSM-IV. *Am J Psychiatry.* 2004;161:1231–1237. [PubMed]
38. Chatterji S., Saunders J.B., Vrsti R., et al. Reliability of the alcohol and drug modules of the Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule--Alcohol/Drug-Revised (AUDADIS-ADR): an international comparison. *Drug Alcohol Depend.* 1997;47:171–185. [PubMed]
39. Cottler L.B., Grant B.F., Blaine J., et al. Concordance of DSM-IV alcohol and drug use disorder criteria and diagnoses as measured by AUDADIS-ADR, CIDI and SCAN. *Drug Alcohol Depend.* 1997;47:195–205.[PubMed]
40. Grant B.F., Moore T.C., Shepard J., et al. Source and Accuracy Statement: Wave 1 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) Bethesda, MD: National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism; 2003.
41. Hasin D., Carpenter K.M., McCloud S., et al. The alcohol use disorder and associated disabilities interview schedule (AUDADIS): reliability of alcohol and drug modules in a clinical sample. *Drug Alcohol Depend.* 1997;44:133–141. [PubMed]
42. Nelson C.B., Rehm J., Ustun T.B., et al. Factor structures for DSM-IV substance disorder criteria endorsed by alcohol, cannabis, cocaine and opiate users: results from the WHO reliability and validity study. *Addiction.* 1999;94:843–855. [PubMed]
43. Canino G., Bravo M., Ramirez R., et al. The Spanish Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule (AUDADIS): reliability and concordance with clinical diagnoses in a Hispanic population. *J Stud Alcohol.* 1999;60:790–799. [PubMed]
44. Hasin D., Grant B.F., Cottler L., et al. Nosological comparisons of alcohol and drug diagnoses: a multisite, multi-instrument international study. *Drug Alcohol Depend.* 1997;47:217–226. [PubMed]

45. Grant B., Harford T., Dawson D., et al. The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Schedule: reliability of alcohol and drug modules in a general population sample. *Drug Alcohol Depend.* 1995;39:37–44. [PubMed]
46. Hasin D., Li Q., McCloud S., et al. Agreement between DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV and ICD-10 alcohol diagnoses in US community-sample heavy drinkers. *Addiction.* 1996;91:1517–1527. [PubMed]
47. Hasin D., Van Rossem R., McCloud S., et al. Alcohol dependence and abuse diagnoses: validity in community sample heavy drinkers. *Alcohol Clin Exp Res.* 1997;21:213–219. [PubMed]
48. Hasin D., Paykin A. Alcohol dependence and abuse diagnoses: concurrent validity in a nationally representative sample. *Alcohol Clin Exp Res.* 1999;23:144–150. [PubMed]
49. Pull C.B., Saunders J.B., Mavreas V., et al. Concordance between ICD-10 alcohol and drug use disorder criteria and diagnoses as measured by the AUDADIS-ADR, CIDI and SCAN: results of a cross-national study. *Drug Alcohol Depend.* 1997;47:207–216. [PubMed]
50. Muthen B.O., Grant B., Hasin D. The dimensionality of alcohol abuse and dependence: factor analysis of DSM-III-R and proposed DSM-IV criteria in the 1988 National Health Interview Survey. *Addiction.* 1993;88:1079–1790. [PubMed]
51. Grant B.F., Hasin D.S., Stinson F.S., et al. Prevalence, correlates, and disability of personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry.* 2004;65:948–958. [PubMed]
52. Grant B.F., Stinson F.S., Dawson D.A., et al. Co-occurrence of DSM-IV personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Compr Psychiatry.* 2005;46:1–5. [PubMed]
53. Moffitt T.E., Caspi A., Harrington H., et al. Generalized anxiety disorder and depression: childhood risk factors in a birth cohort followed to age 32. *Psychol Med.* 2007;37:441–452. [PubMed]
54. Kendler K.S., Davis C.G., Kessler R.C. The familial aggregation of common psychiatric and substance use disorders in the National Comorbidity Survey: a family history study. *Br J Psychiatry.* 1997;170:541–548. [PubMed]
55. Kendler K.S., Hettema J.M., Butera F., et al. Life event dimensions of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety. *Arch Gen Psychiatry.* 2003;60:789–796. [PubMed]
56. Finlay-Jones R., Brown G. types of stressful life event and the onset of anxiety and depressive disorders. *Psychol Med.* 1981;11:803–815. [PubMed]
57. Holmes T.H., Rahe R.H. The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res.* 1967;11:213–218. [PubMed]
58. Research Triangle Institute. Software for Survey Data Analysis (SUDAAN), Version 9.0. Research Triangle Park, NC: Research Triangle Institute; 2002.
59. Kessler R.C., Berglund P., Demler O. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62:593–602. [PubMed]
60. Blanco C., Alderson D., Ogburn E., et al. Changes in the prevalence of non-medical prescription drug use and drug use disorders in the United States: 1991–1992 and 2001–2002. *Drug Alcohol Dep.* 2007;90:252–260. [PubMed]
61. Nunes E.V., McGrath P.J., Quitkin F.M. Treating anxiety in patients with alcoholism. *J Clin Psychiatry.* 1995;56:3–9. [PubMed]
62. Krueger R. The structure of common mental disorders. *Arch Gen Psychiatry.* 1999;56:921–926. [PubMed]
63. Kessler R.C., Rubinow D.R., Holmes C., et al. The epidemiology of DSM-III-R bipolar I disorder in a general population survey. *Psychol Med.* 1997;27:1079–1089. [PubMed]

63. Grant B.F., Stinson F.S., Hasin D.S., et al. Prevalence, correlates, and comorbidity of bipolar I disorder and axis I and II disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. 2005;66:1205–1215. [PubMed]
64. Bauer M.S., Altshuler L., Evans D.R., et al. Relevance and distinct correlates of anxiety, substance, and combined comorbidity in a multi-site public sector sample with bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2005;85:301–315. [PubMed]
65. Oquendo M.A., Currier D., Liu S., et al. Increased Risk for Suicidal Behavior in comorbid Bipolar Disorder and Alcohol Use Disorders. *J Clin Psychiatry*. In Press. [PMC free article] [PubMed]
66. Vieta E., Colom F., Martínez-Arán A., et al. Bipolar II disorder and comorbidity. *Compr Psychiatry*. 2000;4:339–343. [PubMed]
67. Weiss R.D., Ostacher M.J., Otto M.W., et al. Does recovery from substance use disorder matter in patients with bipolar disorder? *J Clin Psychiatry*. 2005;66:730–735. [PubMed]
68. Bolton J.R., Robinson J., Sareen J., et al. Self-medication of mood disorders with alcohol and drugs in the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Affect Disord*. 2009;115:367–375. [PubMed]
69. Bland R.C., Newman S.C., Orn H. Help-seeking for psychiatric disorders. *Can J Psychiatry*. 1997;42:935–942. [PubMed]
70. Katz S.J., Kessler R.C., Frank R.G., et al. The use of outpatient mental health services in the United States and Ontario: the impact of mental morbidity and perceived need for care. *Am J Public Health*. 1997;87:1136–1143. [PMC free article] [PubMed]
71. Mojtabai R., Olfson M., Mechanic D. Perceived need and help-seeking in adults with mood, anxiety, or substance use disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59:77–84. [PubMed]
72. Frances R.J., Borg L. The treatment of anxiety in patients with alcoholism. *J Clin Psychiatry*. 1993;54:37–43. [PubMed]
73. Klein D.F. Delineation of Two Drug-Responsive Anxiety Syndromes. *Psychopharmacologia*. 1964;5:397–408. [PubMed]

9.8. Розлади, що виникли внаслідок уживання алкоголю, ніотинова залежність і супутні розлади настрою та тривожні розлади в Сполучених Штатах і Південній Кореї: міжнародне порівняння.

Chou, S. P., Lee, H. K., Cho, M. J., Park, J. I., Dawson, D. A., & Grant, B. F. (2012). Alcohol use disorders, nicotine dependence, and co-occurring mood and anxiety disorders in the United States and South Korea—a cross-national comparison. Alcohol Clin Exp Res, 36(4), 654–662.

Теоретичні основи

Від нервово-психічних розладів страждає більш ніж 450 мільйонів людей у всьому світі, це приблизно 14 % від глобального тягаря хвороб, включаючи депресію і розлади, пов'язані з уживанням алкоголю (РПУА) (Prince і співавт., 2007). Шкода від уживання алкоголю і депресії також входить до десятки провідних причин зниження працездатності / інвалідності і передчасної смерті в усьому світі (World Health Organization, 2001).

У багатьох країнах із низьким і середнім рівнем доходів намітилася певна тенденція: там спостерігається стійке зростання споживання алкоголю і наявна рання стадія епідемії тютюнокуріння (Ezzati та ін., 2004). Було підраховано, що до 2030 року близько 8,3 млн передчасних смертей будуть пов'язані з тютюном, що становитиме 10 % від усіх смертей у світі (Mathers і Lončar, 2006).

Наявність вираженої коморбідності між РПУА, ніотиновою залежністю (НЗ), розладами настрою і тривожними розладами неодноразово висвітлювалась у клінічних та епідеміологічних дослідженнях. Більшість осіб із психічними розладами відповідатимуть критеріям іншого психічного розладу, або РПУА, або НЗ у певний момент їхнього життя (Kessler та Wang, 2008; Merikangas & Kalaydjian, 2007). Ця коморбідність РПУА, НЗ і психічних розладів ускладнює діагностику і надання допомоги, негативно впливає на результати лікування та прогноз, тому була визнана однією з основних проблем охорони здоров'я, пов'язаних з істотними особистими і суспільними витратами (Australian Ministerial Council on Drug Strategy, 1998; Office of National Drug Control Policy, 2001).

Велика кількість фактичних даних, отриманих у психіатричних епідеміологічних дослідженнях, вказує на те, що патерни розладів, їх соціально-демографічні кореляти і відповідні механізми, які лежать в основі розвитку цих розладів, відрізняються у Східній Азії та країнах західної культури. Тим не менш, незважаючи на збільшення доступності даних епідеміологічних обстежень у різних країнах світу, було проведено лише кілька перехресних міжнародних порівнянь поширеності та коморбідності розладів, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин (РПУПР), і психічних розладів (Teesson та ін., 2006). У результаті наразі мало відомо про величину і характер таких відмінностей, особливо про патерни коморбідності РПУА, НЗ, розладів настрою і тривожних розладів.

Ураховуючи значущість тягаря психічних хвороб у різних суспільствах в усьому світі, повне розуміння міжнародних варіантів може мати вирішальне значення у визначенні ризиків та захисних факторів, у розробці заходів з профілактики та лікування. Не менш важливо з'ясувати, чи є патерни коморбідності, виявлені в попередніх дослідженнях, притаманними РПУА і НЗ, чи вони виникають тільки в контексті певних культурних змінних.

Таким чином, для того щоб заповнити важливу прогалину у сфері охорони здоров'я, пов'язану з консистенцією патернів коморбідності РПУА, НЗ, розладів настрою і тривожних розладів у всіх культурно різноманітних країнах, особливо азіатських, це дослідження було спрямоване на порівняння поширеності та коморбідності РПУА, НЗ, розладів настрою і тривожних розладів у США і Кореї. Два сучасних репрезентативних опитування, проведені в Сполучених Штатах (2001–2002 рр.) і Південній Кореї (2001р.) надали унікальну можливість відповісти на ці запитання.

Відповідно до цілей цього дослідження, із розладів, що виникли внаслідок уживання психоактивних речовин, були розглянуті лише РПУА і НЗ. Розлади, спричинені вживанням наркотиків, було виключено через їх у край низьку поширеність у корейській вибірці. Крім

того, було показано, що саме на РПУАі НЗ припадає 80–90 % від усього тягаря хвороб, зумовлених розладами внаслідок уживання психоактивних речовин.

Крім вивчення рівня і патернів супутньої патології в загальній вибірці, дослідники розглянули ці змінні серед осіб з РПУА, які зверталися за медичною допомогою протягом останніх 12 місяців. Розрізнені результати користування медичними послугами між двома країнами можуть підказати, хто саме звертається за медичною допомогою, і надати корисну інформацію для розробки й оновлення стратегій профілактики і лікування.

Матеріали та методи

Вибірка

Загальнонаціональне епідеміологічне обстеження щодо алкоголю і супутніх захворювань (NESARC). У 2001–2002 рр. у Національному інституті зі зловживання алкоголем і алкоголізму у Сполучених Штатах було проведено національне епідеміологічне обстеження щодо алкоголю і супутніх захворювань (NESARC) методом індивідуального особистого інтерв'ю. Загальнонаціональна репрезентативна вибірка (N = 43,093) складалась із дорослого (18 років і старше), цивільного неінституціалізованого населення, з осіб, які проживають у Сполучених Штатах, у тому числі на Алясці і Гавайях, які мешкають у сім'ях або у групах (group quarters). Остаточна вибірка після зважування становила 81,0 %, а деталі цього обстеження було описано в інших джерелах (Grant та ін., 2003).

Епідеміологічне обстеження у Кореї. Korean Epidemiologic Catchment Area (KECA) являє собою дослідження національної репрезентативної вибірки у Південній Кореї, орієнтоване на всі категорії населення, перелічені в оновленому переписі населення від 2000 року. Воно було проведене у співпраці з корейським Міністерством охорони здоров'я і соціального забезпечення і Національним університетським медичним коледжем Сеула. Було проведено індивідуальні інтерв'ю із 7867 особами, частка тих, хто відповів, становила 79,8 %. Технічні деталі KECA можна знайти в попередніх публікаціях Cho і його колег (2002).

Соціально-демографічні характеристики. Дослідники обмежили вибірку NESARC до респондентів віком від 18 до 65 років для сумісності з віковим діапазоном опитаних у KECA. Крім того, для забезпечення порівнянності між двома обстеженнями, категоріальні змінні було створено з використанням ідентичних діапазонів, таких як вік: від 18 до 24, від 25 до 34, від 35 до 44, від 45 до 65; сімейний стан: одружений (-а) / співмешканці, овдовілий(-а) / розлучений(-а) / мешкають окремо, ніколи не був одружений; рівень освіти: <12 років, 12 років, від 13 до 15 років, від 16 років; рівень матеріального забезпечення: низький, середній, високий (цей показник розраховувався на основі розподілу доходів для обох країн окремо, виділено 4 квартилі).

РПУА, НЗ і розлади настрою та тривожні розлади відповідно до DSM-IV

У NESARC використали діагностичне інтерв'ю AUDADIS-IV (Grant та ін., 2003). У KECA скористалися корейською версією Composite International Diagnostic Interview 2,1 (K-CIDI 2.1) для кожного розладу (Cho та ін., 2002).

Конкордантність між AUDADIS-IV і K-CIDI 2,1 щодо РПУА відповідно до критеріїв діагностики згідно з DSM-IV мала оцінку «добре» ($\kappa > 0,67$). Тому в рамках цього міжнародного дослідження надійності та обґрунтованості AUDADIS-IV та K-CIDI 2,1 були достатніми (Chatterji et al., 1997; Hasin et al., 1997; Pull et al., 1997).

Для полегшення порівнянності між даними, отриманими в NESARC і KECA, до рубрики «звертались за медичною допомогою» потрапили всі, хто звертався за допомогою у зв'язку з РПУА або психічним розладом за останні 12 місяців незалежно від виду наданої їм допомоги.

Статистичний аналіз

Усі обчислення було проведено з використанням програмного забезпечення SUDAAN (Research Triangle Institute, 2006) для того, щоб врахувати відмінності, які виникали в цих обстеженнях. Оцінки поширеності та їх стандартні похибки були отримані з урахуванням розмірів вибірки. Значні ($p < 0,05$) відмінності між країнами були оцінені методом Т-

статистики або з використанням критеріїв χ^2 -квдрата, за необхідності. Відношення шансів (ВШ) і 95 %-ві довірчі інтервали (ДІ) використовували для опису сили коморбідних зв'язків між парами РПУА, НЗ і розлади настрою та тривожні розлади впродовж 12 місяців, з поправкою на всі соціально-демографічні характеристики в багатовимірних логістичних моделях, характерних для кожної країни.

Результати

Характеристики вибірки

Розподіл респондентів за статтю у NESARC і KECA був ідентичний. Проте корейці були молодші, з меншою імовірністю були овдовілими / розлученими / жили окремо, мали місце роботи, закінчили коледж, також в основному вони мали помірні доходи та проживали у містах, порівняно з респондентами із США.

Поширеність РПУА, НЗ і розладів настрою та тривожних розладів упродовж останніх 12 місяців

Враховуючи величину категорій, показники поширеності будь-якого РПУА, НЗ, будь-якого розладу настрою і будь-якого тривожного розладу впродовж останніх 12 місяців серед американців становили 9,7, 14,4, 9,5 і 11,8 % відповідно. Серед корейців відповідні показники (7,1, 6,6, 2,0 і 5,2 %) були значно нижчими ($p < 0,05$). Після врахування відмінностей у соціально-демографічних характеристиках показники серед американців залишалися статистично значимими, за винятком РПУА. Слід зазначити, однак, що скориговані коефіцієнти алкогольної залежності (АЗ) у Сполучених Штатах значно нижчі, ніж у Кореї (скориговане ВШ = 0,69). І в США, і в Кореї великий депресивний розлад (ВДР) був найбільш поширеним серед розладів настрою, а специфічні фобії були найбільш поширеними серед тривожних розладів.

Коморбідність РПУА і НЗ з розладами настрою і тривожними розладами

У вибірці США зв'язки були позитивними і, як правило, статистично значимими (78 % ВШ з $p < 0,05$), окрім зловживання алкогольними напоями, де зв'язок із конкретними розладами настрою або тривожними розладами не завжди був суттєвим. З іншого боку, серед корейських респондентів кілька зв'язків між РПУА і деякими розладами настрою або тривожними розладами досягли статистичної значимості через великий довірчий інтервал, який впливає з невеликої вибірки KECA. Однак серед статистично значимих зв'язків ВШ були послідовно вищими серед корейців, ніж серед американців, хоча відмінності між специфічними для країн ВШ не були самі по собі статистично значимими. Зв'язки між НЗ і певними розладами настрою чи тривожними розладами у вибірці NESARC були суттєвими за величиною (ВШ варіювалося від 2,30 до 3,95) і статистично значущими ($p < 0,05$). Крім того, виявилось, що НЗ найбільш сильно пов'язана з панічним розладом і генералізованим тривожним розладом (ГТР) (ВШ = 3,95 і 3,03 відповідно). А от серед корейців жоден зв'язок між НЗ і розладами настрою та тривожними розладами не був статистично значимим.

Поширеність розладів настрою і тривожних розладів (за DSM-IV) серед респондентів із РПУА і НЗ

Враховуючи масштаби категорій (будь-які РПУА, розлади настрою або тривожні розлади), 17,5 % респондентів NESARC з будь-яким РПУА також мали принаймні один розлад настрою за останні 12 місяців. Порівнянна кількість (17,3 %) респондентів мала принаймні один тривожний розлад. Крім того, серед нікотин-залежних американців 19,8 % за останній рік мали принаймні один розлад настрою і 22,4 % мали принаймні один тривожний розлад. Відповідні показники серед корейців були значно ($p < 0,001$) нижчими — 4,3 і 6,6 % серед тих, хто мав РПУА за минулий рік, та 2,6 і 3,5 % серед тих, хто мав НЗ за останні 12 місяців, відповідно.

Серед осіб з НЗ супутні великий депресивний розлад (ВДР) і специфічні фобії були наявні частіше (відповідно у 10,8 і 14,6 % американців; у 2,4 і 2,4 % корейців), ніж інші розлади настрою або тривожні розлади.

Поширеність РПУА і НЗ (за DSM-IV) серед респондентів із розладами настрою і тривожними розладами

Серед тих респондентів, які мали принаймні 1 розлад настрою за минулий рік, будь-який супутній РПУА за минулий рік був наявний у 17,9 % серед американців і у 15,1 % корейців, відповідно. Серед тих, хто за минулий рік мав принаймні 1 тривожний розлад, будь-який РПУА за минулий рік траплявся значно частіше серед американців, ніж серед корейців (14,2 % проти 8,9 %), хоча ця різниця не була статистично значимою. На відміну від цього, набагато частіше порівняно з респондентами з Кореї, НЗ спостерігалась у Сполучених Штатах серед осіб з будь-яким розладом настрою, що мав місце за останні 12 місяців (30,0 % проти 8,4 %, $p < 0,001$) і серед тих, хто страждав на тривожний розлад за останній рік (27,2 % проти 4,3 %, $p < 0,001$). Значна поширеність супутньої НЗ серед американців порівняно з корейцями стосувалась майже всіх розладів, що розглядалися у цьому дослідженні.

В обох країнах рівень поширеності зловживання алкоголем був стабільно нижчим, ніж алкогольної залежності. Тим не менше, серед американців показники поширеності алкогольної залежності були нижчі, ніж показники для НЗ, тоді як серед корейців спостерігалась протилежна ситуація.

Рівень звернень за лікуванням серед респондентів з РПУА

Дані щодо лікування при НЗ були вилучені через відсутність такої інформації у NESARC. Американці з будь-яким РПУА приблизно удвічі частіше (11,8 %) зверталися за лікуванням, ніж корейці з РПУА (6,5 %). Крім того, американці з АЗ в 4 рази ($VSH = 3,93$) частіше вдаються до лікування, незважаючи на значно більшу поширеність АЗ у Кореї, ніж у Сполучених Штатах.

Серед американців з будь-яким РПУА поширеність будь-якого супутнього розладу настрою (53,6 %) була значно вищою, ніж будь-якого супутнього тривожного розладу (36,5 %). З іншого боку, серед корейців з будь-яким РПУА поширеність будь-якого супутнього тривожного розладу була значно вищою (50,4 %), ніж будь-якого супутнього розладу настрою (34,7 %).

Обговорення

У цьому дослідженні безпосередньо порівнювали поширеність і патерни коморбідності РПУА, НЗ і розладів настрою та тривожних розладів у популяціях Сполучених Штатів і Південної Кореї. Було виявлено значні відмінності між двома країнами.

Приблизно 1 із 6 американців з будь-яким РПУА, наявним протягом останнього року, мав принаймні один розлад настрою (17,5 %) або тривожний розлад (17,3 %) за цей самий період. Відповідні показники серед корейців були значно нижчими — 4,3 і 6,6 %. З іншого боку, 17,9 % американців, які за минулий рік мали принаймні один розлад настрою, і 14,2 % американців, які мали за минулий рік хоча б один тривожний розлад, страждали на супутню патологію у вигляді РПУА. Відповідні показники серед корейців були трохи нижчі — 15,1 і 8,9 %. Схожі моделі коморбідності було виявлено між НЗ і розладами настрою та тривожними розладами у Сполучених Штатах і Південній Кореї.

Незважаючи на те, що поширеність АЗ у Кореї була вищою (5,1 %), ніж у Сполучених Штатах (4,4 %), залежні від алкоголю американці в 4 рази ($VSH = 3,93$) частіше звертались за лікуванням порівняно з корейськими респондентами. Можливим поясненням такої ситуації серед корейців може бути наявна соціальна стигматизація тих, хто має РПУА або проблеми із психічним здоров'ям, незважаючи на те, що корейський уряд впровадив національне медичне страхування. Можна також стверджувати, що корейська культура, як правило, визначає АЗ з точки зору лише фізіологічних наслідків алкоголізації, ігноруючи будь-які пов'язані з алкоголем соціальні та поведінкові проблеми. Таким чином, ті, чий симптоми АЗ мали насамперед соціальний, поведінковий або міжособистісний характер, не бачать необхідності в лікуванні.

У порівняльному дослідженні, в якому було використано дані Національного опитування щодо коморбідності і КЕСА, вивчалися фактори, які могли б пояснити причини низької поширеності ВДР у Кореї (Chang та ін., 2008). Результати свідчать про те, що деякі

симптоми депресії по-різному виявляються в американців і корейців. Автори дійшли висновку, що синдромальний або багатовимірний підхід може бути доцільнішим для виявлення ВДР серед корейців.

Попередні дослідження, зокрема Європейське дослідження епідеміології психічних розладів, Міжнародний консорціум із психіатричної епідеміології та інші звіти, які мали за основу епідеміологічні дослідження загальної популяції 10 країн з високим рівнем доходів (Jane-Llopis та Matytsina, 2006), показали, що патерни супутньої патології міжнаціонально не відрізнялись (Merikangas та ін., 1998). Зокрема, у звітах повідомлялося, що розлади настрою або тривожні розлади були наявні частіше серед людей із РПУПР (зокрема, розлади через уживання нелегальних психоактивних речовин), ніж навпаки (Jane-Llopis та Matytsina, 2006). Більшість корейців з розладами настрою або тривожними розладами мала супутню АЗ, але не навпаки.

Корейці із психічними розладами рідше, ніж хворі в інших країнах, звертаються за психіатричною допомогою внаслідок соціальної стигматизації (Abe-Kim et al., 2007; Cho et al., 2009). Тому корейці більш схильні займатися самолікуванням симптомів розладів настрою або тривожних розладів, на відміну від населення на Заході. Це також може пояснити, чому ступінь психіатричної супутньої патології РПУПР серед корейців був незмінно вищий, ніж серед американців (коли проаналізували статистично значимі ВШ). Однак, це твердження потребує подальшого вивчення.

Відомо, що залежних від алкоголю людей із супутнім ВДР особливо важко лікувати (Pettinati, 2004). Крім того, пацієнти із супутніми РПУПР, розладами настрою і тривожними розладами з меншою імовірністю, ніж особи з одним діагнозом, дотримуються схеми лікування, також вони більше схильні до суїцидальної поведінки, частіше стикаються з проблемами депресії, бездомності, несприятливих психосоціальних наслідків; такі хворі потребують більших витрат на лікування (Bartels et al., 1992; Drake et al., 1996). З точки зору терапії буде слушним твердження, що лікування супутнього афективного розладу може зменшити ймовірність зловживання психоактивними речовинами і потягу до них (Cornelius та ін., 1997).

Сильна сторона цього дослідження полягає в тому, що було розглянуто коморбідність РПУПР та розладів настрою або тривожних розладів упродовж останніх 12 місяців. Саме цей період використали для мінімізації систематичних помилок і максимізації клінічного значення. У попередніх дослідженнях неодноразово зазначалося, що існує міцний зв'язок між РПУПР і розладами настрою або тривожними розладами, але розглядали період «упродовж життя». У нещодавніх роботах було показано, що інтоксикація або ефекти відміни не враховувались достатньою мірою. 12-місячний термін більш показовий при оцінюванні працездатності, результатів лікування (Burns and Teesson, 2002).

При інтерпретації результатів дослідження слід звернути увагу на низку обмежень. Найголовніше, незважаючи на добру конкордантність між AUDADIS-IV та K-CIDI 2,1 DSM-IV, це були два різних діагностичних прилади. Тому виявлені відмінності між двома країнами, можливо, частково відображають відмінності між шкалами. Також у корейській вибірці була недостатня кількість випадків декількох психічних розладів, що зумовлено або їх низькою поширеністю серед населення, або істотно меншою вибіркою у Кореї. У результаті кілька зв'язків коморбідності не були повністю вивчені. Крім того, це дослідження не розглядало причини або основні механізми, що лежать в основі зв'язку РПУПР — психічні розлади. У майбутньому потрібно також дослідити часову послідовність супутніх розладів. Крім того, можна розглянути кілька різних точок переходу, наприклад, від уживання до зловживання і від зловживання до залежності. Такий підхід розширить наше розуміння зв'язку між первинними психічними розладами і початком уживання психоактивних речовин, зловживанням і залежністю в подальшому (Behrendt et al., 2011; Kalaydjian et al., 2009; Swendsen et al., 2010).

Загалом, результати цього дослідження мають важливе значення для охорони громадського здоров'я. Як було показано в клінічних вибірках, супутні захворювання є

радше нормою, ніж винятком. Таким чином, для розуміння та лікування супутніх РПУПР, розладів настрою і тривожних розладів науково-дослідна база має бути більш розширеною, необхідно враховувати гетерогенність і застосовувати комплексний підхід до проблем (Baillie та ін., 2010). Розуміння природи конкретних коморбідних взаємозв'язків може забезпечити обґрунтування для послідовних, паралельних або інтегрованих протоколів лікування (Oei and Loveday, 1997). Крім того, порівняно з вибіркою США, серед корейців спостерігається тенденція існування РПУПР із супутніми розладами настрою або тривожними розладами (не навпаки), що може становити певний інтерес для працівників галузі охорони громадського здоров'я і клініцистів. Соціальний стрес, який супроводжує швидку модернізацію та індустріалізацію в Кореї за останнє десятиліття, може впливати на характер супутніх захворювань, розглянутих у цій роботі. Виразна різниця коморбідних патернів у Кореї порівняно із західними країнами також підкреслює необхідність більш детально розглянути процеси, які лежать в основі такої супутньої патології або підтримують її. Крім того, можна розширити поточне дослідження і визначити, чи є корейські патерни коморбідності шаблонними для інших країн Азії.

Питання надання належного лікування особам з РПУПР, розладами настрою або тривожними розладами, особливо у випадках їх коморбідності, дуже актуальне для клініцистів, фахівців у галузі охорони здоров'я і високопосадовців. Методичний, послідовний скринінг та оцінка допоможуть відрізнити симптоми розладів настрою від проявів інтоксикації психоактивними речовинами і симптомів відміни. Інтеграція програм лікування і медичних служб та розширення співпраці між спеціалістами в галузі психічного здоров'я і тими, хто надає допомогу у разі зловживання психоактивними речовинами, можуть оптимізувати результати у випадках, коли РПУПР і розлади настрою та тривожні розлади є супутніми захворюваннями. Актуальність і відповідність сучасним вимогам знань про поширеність, початок, коморбідність, тяжкість перебігу і вплив на працездатність цих розладів має вирішальне значення для поліпшення чинних і майбутніх програм запобігання і терапії при вирішенні цих серйозних проблем особистого та громадського здоров'я.

Література

1. Abe-Kim J., Takeuchi D.T., Hong S., Zane N., Sue S., Spencer M.S., Ael H., Nicdao E., Alegria M. (2007) Use of mental health-related services among immigrant and US-born Asian Americans: results from the National Latino and Asian American Study. *Am J Public Health* 97:91–98.
2. American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. American Psychiatric Association, Washington, DC.
3. Australian Ministerial Council on Drug Strategy (1998) *National Drug Strategic Framework 1998–99 to 2002–03: A Strategy to Reduce the Harm Caused by Drugs in Our Community*. Canberra, Commonwealth of Australia.
4. Baillie A.J., Stapinski L., Crome E., Morley K., Sannibale C., Haber P., Teesson M. (2010) Some new directions for research on psychological interventions for comorbid anxiety and substance use disorders. *Drug Alcohol Rev* 29:518–524.
5. Bartels S.J., Drake R.E., McHugo G.J. (1992) Alcohol abuse, depression, and suicidal behavior in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 149:394–395.
6. Behrendt S., Beesdo-Baum K., Zimmermann P., Hofler M., Perkonig A., Buhringer G., Lieb R., Wittchen H.U. (2011) The role of mental disorders in the risk and speed of transition to alcohol use disorders among community youth. *PsycholMed* 41:1073–1085.
7. Burns K., Teesson M. (2002) Alcohol use disorders comorbid with anxiety, depression and drug use disorders. Findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well Being. *Drug Alcohol Depend* 68:299–307.
8. Chang S.M., Hahm B.J., Lee J.Y., Shin M.S., Jeon H.J., Hong J.P., Lee H.B., Lee D.W., Cho M.J. (2008) Cross-national difference in the prevalence of depression caused by the diagnostic threshold. *J Affect Disord* 106:159–167.

9. Chatterji S., Saunders J.B., Vraiti R., Grant B.F., Hasin D., Mager D. (1997) Reliability of the alcohol and drug modules of the Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule-Alcohol / Drug-Revised (AUDADIS-ADR): an international comparison. *Drug Alcohol Depend* 47:171–185.
10. Cho M.J., Hahm B.J., Suh D.W., Hong J.P., Bae J.N., Kim J.K., Lee D.W., Cho S.J. (2002) Development of a Korean version of the Composite International Diagnostic Interview (K-CIDI). *J Korean Neuropsychiatr Assoc* 41:123–137.
11. Cho S.J., Lee J.Y., Hong J.P., Lee H.B., Cho M.J., Hahm B.J. (2009) Mental health service use in a nationwide sample of Korean adults. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 44:943–951.
12. Cornelius J.R., Salloum I.M., Ehler J.G., Jarrett P.J., Cornelius M.D., Perel J.M., Thase M.E., Black A. (1997) Fluoxetine in depressed alcoholics. A doubleblind, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 54:700–705.
13. Cottler L.B., Grant B.F., Blaine J., Mavreas V., Pull C., Hasin D.S., Compton W.M., Rubio-Stipec M., Mager D. (1997) Concordance of DSM-IV alcohol and drug use disorder criteria and diagnoses as measured by AUDADISADR, CIDI and SCAN. *Drug Alcohol Depend* 47:195–205.
14. Drake R.E., Mueser K.T., Clark R.E., Wallach M.A. (1996) The course, treatment, and outcome of substance disorder in persons with severe mental illness. *Am J Orthopsychiatry* 66:42–51.
15. Ezzati M., Rodgers A., Lopez A.D., Vender Hoorn S., Murray C.J.L. (2004) Mortality and burden of disease attributable to individual risk factors, in *Comparative Quantification of Health Risk: Global and Regional Burden of Disease due to Selected Major Risk Factors* (Ezzati M., Lopez A.D., Rodgers A., Murray C.J.L. eds), pp 2141–2165. World Health Organization, Geneva.
16. Grant B.F., Dawson D.A., Stinson F.S., Chou P.S., Kay W., Pickering R.P. (2003a) The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule-IV (AUDADIS-IV): reliability of alcohol consumption, tobacco use, family history of depression and psychiatric diagnostic modules in a general population sample. *Drug Alcohol Depend* 71:7–16.
17. Grant B.F., Moore T.C., Shepard J., Kaplan K. (2003b) *Source and Accuracy Statement: Wave 1 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC)*. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Bethesda, MD.
18. Hasin D., Carpenter K.M., McCloud S., Smith M., Grant B.F. (1997) The alcohol use disorder and associated disabilities interview schedule (AUDADIS): reliability of alcohol and drug modules in a clinical sample. *Drug Alcohol Depend* 44:133–141.
19. Hasin D.S., Grant B.F. (2002) Major depression in 6050 former drinkers: association with past alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 59:794–800.
20. Jane-Llopis E., Matytsina I. (2006) Mental health and alcohol, drugs and tobacco: a review of the comorbidity between mental disorders and the use of alcohol, tobacco and illicit drugs. *Drug Alcohol Rev* 25:515–536.
21. Kadden R.M., Kranzler H.R., Rounsaville B.S. (1995) Validity of the distinction between substance-induced and independent depression and anxiety disorders. *Am J Addict* 4:107–117.
22. Kalaydjian A., Swendsen J., Chiu W.T. (2009) Sociodemographic predictors of transitions across stages of alcohol use, disorders and remission in the National Comorbidity Survey Replication. *Compr Psychiatry* 50:299–306.
23. Kessler R.C., Wang P.S. (2008) The descriptive epidemiology of commonly occurring mental disorders in the United States. *Annu Rev Public Health* 29:115–129.
24. Korean National Statistical Office (2000) *The Report of Population and Housing Census 2000*. Korea National Statistical Office, Daejeon.
25. Mathers C.D., Loncar D (2006) Projections of global mortality and burden of disease from 2002–2030. *PLOSMed* 3:2011–2030.

26. Merikangas K., Mehta R., Molnar B., Walters E.E., Swendsen J.D., Aguilar-Gaziola S., Bijl R., Borges G., Caraveo-Anduaga J.J., DeWit D.J., Kolody B., Vega W.A., Wittchen H.U., Kessler R.C. (1998) Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorder: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addict Behav* 23:893–907.
27. Merikangas K.R., Kalaydjian A. (2007) Magnitude and impact of comorbidity of mental disorders from epidemiologic surveys. *Curr Opin Psychiatry* 20:353–358.
28. Oei T.P.S., Loveday W.A. (1997) Management of co-morbid anxiety and alcohol disorders: parallel treatment of disorders. *Drug Alcohol Rev* 16:261–274.
29. Office of National Drug Control Policy (2001) *The National Drug Control Strategy: 2001 Annual Report*. Office of National Drug Control Policy, Washington, DC.
30. Pettinati H.M. (2004) Antidepressant treatment of co-occurring depression and alcohol dependence. *Biol Psychiatry* 56:785–792.
31. Prince M., Patel V., Saxena S., Maj M., Maselko J., Phillips M.R., Rahman A. (2007) No health without mental health. *Lancet* 370:859–877.
32. Pull C.B., Saunders J.B., Mavreas V., Cottler L.B., Grant B.F., Hasin D.S., Blaine J., Mager D., Ustun B.T. (1997) Concordance between ICD-10 alcohol and drug use disorder criteria and diagnoses as measured by the AUDADIS-ADR, CIDI and SCAN: results of a cross-national study. *Drug Alcohol Depend* 47:207–216.
33. Research Triangle Institute (2006) *Software for Survey Data Analysis (SUDAAN)*, version 9.2. Research Triangle Park, NC.
34. Schuckit M.A., Tipp J.E., Bucholz K.K., Nurnberger J.I. Jr, Hesselbrock V.M., Crowe R.R., Kramer J (1997) The life-time rates of three major mood disorders and four major anxiety disorders in alcoholics and controls. *Addiction* 92:1289–1304.
35. Scott K.M., McGee M.A., Browne M.A.O., Wells J.E. (2006) Mental disorder comorbidity in Te Rau Hinengaro: the New Zealand Mental Health Survey. *Aust N Z J Psychiatry* 40:875–881.
36. Swendsen J., Conway K.P., Degenhardt L., Glantz M., Jin R., Merikangas K.R., Sampson N., Kessler R.C. (2010) Mental disorders as risk factor for substance use, abuse and dependence: results from the 10-year follow-up of the National Comorbidity Survey. *Addiction* 105:1117–1128.
37. Teesson M., Baillie A., Lynskey M., Manor B., Degenhardt L. (2006) Substance use, dependence and treatment seeking in the United States and Australia: a cross-national comparison. *Drug Alcohol Depend* 81:149–155.
38. Ustun B., Compton W., Mager D., Babor T., Baiyewu O., Chatterji S., Cottler L., Gogus A., Mavreas V., Peters L., Pull C., Saunders J., Smeets R., Stipek M.R., Vrsti R., Hasin D., Room R., Van den Brink W., Regier D., Blaine J., Grant B.F., Sartorius N. (1997) WHO study on the reliability and validity of the alcohol and drug use disorder instruments: overview of methods and results. *Drug Alcohol Depend* 47:161–169.
39. World Health Organization (1990) *Composite International Diagnostic Interview (CIDI)*. Version 1.0. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
40. World Health Organization (1997) *Procedures for the Development of New Language Versions of the WHO Composite International Diagnostic Interview (WHO-CIDI)*. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
41. World Health Organization (2001) *International Classification of Functioning, Disability and Health*. WHO, Geneva, Switzerland.

Розділ 10. Профілактика та втручання.

10.1. Висновки з досліджень профілактичних програм. Національний Інститут Наркології.

DrugFacts: Lessons from Prevention Research, National Institute on Drug Abuse: <http://www.drugabuse.gov/publications/drugfacts/lessons-prevention-research>.

На основі узагальнення багаторічного досвіду різноманітних клінічних досліджень Національним Інститутом Наркології (NIDA) у Сполучених Штатах Америки було розроблено наукову програму профілактики різних видів залежностей та поведінкових проблем, які беруть початок ще в дитинстві. Ранішня профілактика може запобігти виникненню чинників ризику у підлітків. Програма включає в себе основні 16 принципів, які спочатку були націлені на втілення їх у школах, вдома, загальною масштабом, але вони можуть бути адаптовані та використані в інших установах, у тому числі і клінічних.

Принцип 1. Превентивні програми повинні не тільки запобігати виникненню чинників ризику (девіантної поведінки, наприклад), але й посилювати власні захисні фактори (у тому числі робота з родиною, батьками). При цьому потрібно враховувати вік дитини, оскільки ризики, наявні в родині, мають більший вплив на дітей молодшого віку, тоді як адиктивна поведінка однолітків виявляється більш значущим джерелом ризику для підлітків. Раніше проведена інтервенція щодо факторів ризику (зменшення агресивної поведінки, посилення самоконтролю) завжди має більший ефект, ніж пізніше втручання у вигляді зміни дитячої траєкторії в бік позитивної поведінки.

Принцип 2. Профілактична програма має бути спрямована на всі форми зловживання наркотиками, включаючи вживання легальних речовин (тютюн, алкоголь) у віці, коли вживати їх заборонено; вживання нелегальних речовин, а також невідповідне вживання речовин, отриманих офіційно (наприклад, інгалянтів), прописаних лікарем або таких, що відпускаються без рецепту.

Принцип 3. Профілактична програма повинна бути націлена на ту наркологічну проблему, яка є панівною в тому чи іншому середовищі, особливості робити мішенню чинники ризику та виявляти внутрішні захисні чинники.

Принцип 4. Програми мають бути спрямовані на ризики, специфічні для певного типу аудиторії залежно від віку, статі, етнічної приналежності.

Принцип 5. Превентивні програми, спрямовані на сім'ю, мають посилювати сімейні зв'язки й стосунки, заохочувати виробляти, обговорювати сімейні правила щодо вживання психоактивних речовин та вимагати їх дотримання, підвищувати рівень знань рідних про наркотики. Короточасні інтервенції з родинами здатні позитивно змінити батьківську поведінку, що може знизити ризик залежності від наркотиків у майбутньому.

Принцип 6. Превентивні програми можуть бути розроблені для раннього впровадження, щоб запобігти чинникам ризику вживання наркотиків, таким як агресивна поведінка, труднощі спілкування, проблеми в навчанні.

Принцип 7. Профілактичні заходи в початковій школі повинні бути спрямовані на вдосконалення навчання і соціально-емоційного виховання, з метою запобігти таким чинникам ризику наркоманії, як рання агресія, неуспіхи в навчанні, припинення навчання. Треба зосередити увагу на самоконтролі, розумінні власних емоцій, комунікації розв'язанні соціальних проблем, підтримці в навчанні, особливо в навичках читання.

Принцип 8. Профілактичні програми для школярів середньої школи та учнів старших класів повинні підвищувати академічну та соціальну компетенцію у таких сферах, як академічна підтримка, комунікація, стосунки з однолітками, розвиток самоефективності і впевненості в собі, формування опору до вживання наркотиків, підкріплення негативного ставлення до наркотиків.

Принцип 9. Превентивні програми, спрямовані на ключові точки переходу (зміни соціальних умов), такі як, наприклад, перехід до середньої школи, можуть чинити сприятливий вплив навіть на сім'ї та дітей, що перебувають під великим ризиком.

Принцип 10. Комбінація щонайменше двох програм (наприклад, тієї, яка орієнтована на родину, і тієї, що зосереджена на навчанні школі) має більшу ефективність у профілактиці наркоманії, ніж впровадження лише однієї.

Принцип 11. Превентивні програми, що працюють із дітьми в різних місцях, таких як школи, клуби, релігійні організації, а також із медіа, є ефективними, якщо вони пропонують послідовні настанови. **Принцип 12.** Коли різні спільноти адаптують програми до своїх потреб, соціальних або культурних норм, то мають бути залишені фундаментальні елементи первинних науковообгрунтованих програм, такі як структура (як програму було організовано та структуровано), зміст (інформація, навички, стратегії) впровадження (як програму виконано, оцінено).

Принцип 13. Превентивні заходи повинні бути довгостроковими та проводитися періодично, з повторним втручанням.

Принцип 14. Профілактичні програми мають включати освіту вчителів щодо заохочення належної поведінки студентів. Такі техніки допомагають виховати позитивну поведінку, сформувати мотивацію до навчання.

Принцип 15. Профілактичні заходи є найбільш ефективними, якщо їх проводити в інтерактивній формі — у формі дискусій, ролевих ігор. Це сприятиме активній участі у пізнанні проблеми залежності та зміцнить особистісні якості.

Принцип 16. Профілактична програма — це не витрати державних коштів, а їх економія, оскільки в США кожен 1 долар, інвестований у превентивні заходи, дозволяє заощадити 10 доларів на лікуванні алкогольної або іншої залежності.

Література

1. Aos, S.; Phipps, P.; Barnoski, R.; and Lieb, R. The Comparative Costs and Benefits of Programs to Reduce Crime. Vol. 4 (1-05-1201). Olympia, WA: Washington State Institute for Public Policy, May 2001.
2. Ashery, R.S.; Robertson, E.B.; and Kumpfer, K.L., eds. Drug Abuse Prevention Through Family Interventions. NIDA Research Monograph No. 177. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1998.
3. Battistich, V.; Solomon, D.; Watson, M.; and Schaps, E. Caring school communities. *Educ Psychol* 32(3):137-151, 1997.
4. Bauman, K.E.; Foshee, V.A.; Ennett, S.T.; Pemberton, M.; Hicks, K.A.; King, T.S.; and Koch, G.G. The influence of a family program on adolescent tobacco and alcohol. *Am J Public Health* 91(4):604-610, 2001.
5. Beauvais, F.; Chavez, E.; Oetting, E.; Deffenbacher, J.; and Cornell, G. Drug use, violence, and victimization among White American, Mexican American, and American Indian dropouts, students with academic problems, and students in good academic standing. *J Couns Psychol* 43:292-299, 1996.
6. Beets, M.W.; Flay, B.R.; Vuchinich, S.; Snyder, F.J.; Acock, A.; Li, K-K.; Burns, K.; Washburn, I.J.; and Durlak, J. Use of a social and character development program to prevent substance use, violent behaviors, and sexual activity among elementary-school students in Hawaii. *Am J Public Health* 99(8):1438-1445, 2009.
7. Botvin, G.; Baker, E.; Dusenbury, L.; Botvin, E.; and Diaz, T. Long-term follow-up results of a randomized drug-abuse prevention trial in a white middle class population. *JAMA* 273:1106-1112, 1995.
8. Brody, G.H.; Kogan, S.M.; Chen, Y.-F.; and Murry, V.M. Long-Term Effects of the Strong African American Families Program on youths' conduct problems. *J Adolesc Health* 43:474-481, 2008.

9. Chou, C.; Montgomery, S.; Pentz, M.; Rohrbach, L.; Johnson, C.; Flay, B.; and Mackinnon, D. Effects of a community-based prevention program in decreasing drug use in high-risk adolescents. *Am J Public Health* 88:944-948, 1998.
10. Conduct Problems Prevention Research Group. Predictor variables associated with positive Fast Track outcomes at the end of third grade. *J Abnorm Child Psychol* 30(1):37-52, 2002.
11. Dishion, T.; McCord, J.; and Poulin, F. When interventions harm: Peer groups and problem behavior. *Am Psychol* 54:755-764, 1999.
12. Dishion, T.; Kavanagh, K.; Schneiger, A.K.J.; Nelson, S.; and Kaufman, N. Preventing early adolescent substance use: A family centered strategy for the public middle school. *Prev Sci* 3(3):191-202, 2002.
13. Eisen, M.; Zellman, G.L.; and Murray, D.M. Evaluating the Lions-Quest "Skills for Adolescence" drug education program: Second-year behavior outcomes. *Addict Behav* 28(5):883-897, 2003.
14. Ellickson, P.L.; McCaffrey, D.F.; Ghosh-Dastidar, B.; and Longshore, D. New inroads in preventing adolescent drug use: Results from a large-scale trial of project ALERT in middle schools. *Am J Public Health* 93(11):1830-1836, 2003.
15. Fisher, P.A.; Stoolmiller, M.; Gunnar, M.R.; and Burraston, B.O. Effects of a therapeutic intervention for foster preschoolers on diurnal cortisol activity. *Psychoneuroendocrinology* 32(8-10):892-905, 2007.
16. Foster, E.M.; Olchowski, A.E.; and Webster-Stratton, C.H. Is stacking intervention components cost-effective? An analysis of the Incredible Years Program. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46(11):1414-1424, 2007.
17. Gerstein, D.R., and Green, L.W., eds. Preventing drug abuse: What do we know? Washington, DC: National Academy Press, 1993.
18. Haggerty, K.P.; Skinner, M.L.; MacKenzie, E.P.; and Catalano, R.F.A. Randomized trial of parents who care: Effects on key outcomes at 24-month follow-up. *Prev Sci* 8:249-260, 2007.
19. Hawkins, J.D.; Catalano, R.F.; Kosterman, R.; Abbott, R.; and Hill, K.G. Preventing adolescent health-risk behaviors by strengthening protection during childhood. *Arch Pediatr Adolesc Med* 153:226-234, 1999.
20. Hawkins, J.D.; Catalano, R.F.; and Arthur, M. Promoting science-based prevention in communities. *Addict Behav* 27(6):951-976, 2002.
21. Hawkins, J.D.; Kosterman, R.; Catalano, R.; Hill, K.G.; and Abbott, R.D. Effects of social development intervention in childhood 15 years later. *Arch Pediatr Adolesc Med* 162(12):1133-1141, 2008.
22. Hawkins, J.D.; Oesterle, S.; Brown, E.C.; Arthur, M.W.; Abbott, R.D.; Fagan, A.A.; and Catalano, R. Results of a type 2 translational research trial to prevent adolescent drug use and delinquency: A test of communities that care. *Arch Pediatr Adolesc Med* 163(9):789-798, 2009.
23. Ialongo, N.; Poduska, J.; Werthamer, L.; and Kellam, S. The distal impact of two first-grade preventive interventions on conduct problems and disorder in early adolescence. *J Emot Behav Disord* 9:146-160, 2001.
24. Institute of Medicine. Preventing mental, emotional, and behavioral disorders among young people: Progress and possibilities. National Academies Press, Washington DC, 2009.
25. Johnston, L.D.; O'Malley, P.M.; and Bachman, J.G. Monitoring the Future National Survey Results on Drug Use, 1975-2002. Volume 1: Secondary School Students. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse, 2002.
26. Jones, D.E.; Foster, E.M.; and Group, C.P. Service use patterns for adolescents with ADHD and comorbid conduct disorder. *J Behav Health Serv Res* 36(4):436-449, 2008.
27. Kellam, S.G.; Brown, C.H.; Poduska, J.; Ialongo, N.; Wang, W.; Toyinbo, P.; Petras, H.; Ford, C.; Windham, A.; and Wilcox, H.C. Effects of a universal classroom behavior management program in first and second grades on young adult behavioral, psychiatric, and social outcomes. *Drug Alcohol Depend* 95 (Suppl 1):S5-S28, 2008.

28. Kosterman, R.; Hawkins, J.D.; Spoth, R.; Haggerty, K.P.; and Zhu, K. Effects of a preventive parent-training intervention on observed family interactions: Proximal outcomes from preparing for the drug free years. *J Community Psychol* 25(4):337-352, 1997.
29. Kosterman, R.; Hawkins, J.D.; Haggerty, K.P.; Spoth, R.; and Redmond, C. Preparing for the drug free years: Session-specific effects of a universal parent-training intervention with rural families. *J Drug Educ* 31(1):47-68, 2001.
30. Miller, T.R., and Hendrie, D. Substance abuse prevention dollars and cents: A cost-benefit analysis. Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Substance Abuse Prevention. Rockville, MD: DHHS Pub. No. (SMA) 07-4298, 2009.
31. Moon, D.; Hecht, M.; Jackson, K.; and Spellers, R. Ethnic and gender differences and similarities in adolescent drug use and refusals of drug offers. *Subst Use Misuse* 34(8):1059-1083, 1999.
32. Oetting, E.; Edwards, R.; Kelly, K.; and Beauvais, F. Risk and protective factors for drug use among rural American youth. In: Robertson, E.B.; Sloboda, Z.; Boyd, G.M.; Beatty, L.; and Kozel, N.J., eds. Rural Substance Abuse: State of Knowledge and Issues. NIDA Research Monograph No. 168. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, pp. 90-130, 1997.
33. Olds, D.; Henderson, C.R.; Cole, R.; Eckenrode, J.; Kitzman, H.; Luckey, D.; Pettit, L.; Sidora, K.; Morris, P. and Powers, J. Long-term effects of nurse home visitation on children's criminal and antisocial behavior: 15-year follow-up of a randomized controlled trial. *JAMA* 280(14):1238-1244, 1998.
34. Pentz, M.A.; Costs, benefits, and cost-effectiveness of comprehensive drug abuse prevention. In: Bukoski, W.J., and Evans, R.I., eds. Cost-benefit/cost-effectiveness research of drug abuse prevention: Implications for programming and policy. NIDA Research Monograph No. 176. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, pp. 111-129, 1998.
35. Riggs, N.R.; Greenberg, M.T.; Kusche, C.A.; and Pentz, M.A. The mediational role of neurocognition in the behavioral outcomes of a social-emotional prevention program in elementary school students: Effects of the PATHS curriculum. *Prev Sci* 7(1):91-102, 2006.
36. Scheier, L.; Botvin, G.; Diaz, T.; and Griffin, K. Social skills, competence, and drug refusal efficacy as predictors of adolescent alcohol use. *J Drug Educ* 29(3):251-278, 1999.
37. Spoth, R.; Redmond, C.; Shin, C.; and Azevedo, K. Brief family intervention effects on adolescent substance initiation: School-level growth curve analyses 6 years following baseline. *J Consult Clin Psychol* 72(3):535-542, 2004.
38. Spoth, R.; Guyull, M.; and Day, S. Universal family-focused interventions in alcohol-use disorder prevention: Cost effectiveness and cost benefit analyses of two interventions. *J Stud Alcohol* 63:219-228, 2002a.
39. Spoth, R.L.; Redmond, C.; Trudeau, L.; and Shin, C. Longitudinal substance initiation outcomes for a universal preventive intervention combining family and school programs. *Psychol Addict Behav* 16(2):129-134, 2002b.
40. Spoth, R.L.; Redmond, C.; Trudeau, L.; and C.S. Longitudinal substance initiation outcomes for a universal preventive intervention combining family and school programs. *Psychol Addict Behav* 16(2):129-134, 2002c.
41. Stormshak, E.A.; Dishion, T.J.; Light, J.; and Yasui, M. Implementing family-centered interventions within the public middle school: linking service delivery to change in student problem behavior. *J Abnorm Child Psychol* 33(6):723-733, 2005.
42. Webster-Stratton, C. Preventing conduct problems in Head Start children: Strengthening parenting competencies. *J Consult Clin Psychol* 66:715-730, 1998.
43. Webster-Stratton, C.; Reid, J.; and Hammond, M. Preventing conduct problems, promoting social competence: A parent and teacher training partnership in Head Start. *J Clin Child Psychol* 30:282-302, 2001.
44. Wills, T.; McNamara, G.; Vaccaro, D.; and Hirky, A. Escalated substance use: A longitudinal grouping analysis from early to middle adolescence. *J Abnorm Psychol* 105:166-180, 1996.

10.2 Індивідуальні профілактичні програми, спрямовані на зниження алкоголізації серед студентів коледжів: мета аналіз.

Carey, K. B., Scott-Sheldon, L. A., Carey, M. P., & DeMartini, K. S. (2007). Individual-level interventions to reduce college student drinking: a meta-analytic review. Addict Behav, 32(11), 2469–2494.

Для підлітків 18-25 років характерне важке зловживання алкоголем. Випадком важкого вживання алкоголю називається вживання п'яти або більше стандартних доз алкогольного напою за один раз. Студенти коледжів, порівняно з тими, хто не навчається в коледжі, частіше схильні до вживання більшої кількості алкогольних напоїв. За даними Американської наркологічної та психіатричної служб, 43 % підлітків (включаючи учнів коледжів) за останні два тижні мали принаймні один випадок важкого вживання алкоголю. Важке епізодичне вживання підвищує ризик соціальних та академічних проблем, а також ризик ненавмисних ушкоджень, нападів та смерті. Зловживання алкоголем серед молоді вважається найсерйознішою проблемою сфери охорони здоров'я США. У понад 4000 коледжів та університетів навчаються більше ніж 14 млн студентів, які ще не досягли мінімального віку, коли вже легально дозволено вживати алкоголь (21 рік). Нещодавнє дослідження, проведене в 747 коледжах, виявило, що всі навчальні заклади у тій чи іншій формі залучені до профілактичних програм, близько 90 % пропонують консультації або лікувальні заходи для підлітків.

Методи

Для пошуку відповідних публікацій було використано декілька стратегій: електронні бази даних (PsycINFO, PubMed, ERIC, CRISP, а також Cochrane Library) із використанням Boolean — стратегії пошуку за декількома комбінаціями ключових слів; вивчення статей-оглядів огляд секцій необхідних досліджень; перегляд змісту журналів за тематикою в електронному вигляді; прохання до авторів надати опубліковані матеріали або рукописи. Дослідження були включені до метааналізу, якщо вони: 1) були сфокусовані на освітніх, поведінкових або психологічних антиалкогольних профілактичних програмах; 2) були проведені серед студентів коледжів та університетів; 3) були рандомізовані й контрольовані або мали квазіекспериментальний дизайн із порівнянням із контрольною групою; 4) містили оцінку алкогольної поведінки (частота або кількість вживання алкоголю); 5) містили міжгрупове статистичне порівняння.

Згідно з критеріями вибірки було проаналізовано 62 наукових дослідження, які вивчали 98 різноманітних профілактичних програм.

Результати

Усі дослідження, які потрапили до цього метааналізу, були опубліковані в журналах англійською мовою і проведені за період із 1985 року по 2007 рік (медіана — 2004 рік) за участю 13 750 молодих людей (53 % — чоловіки), середній вік яких становив 20,37 років. Більшість (85 %) із цих досліджень були виконані у США у великих (> 10,000) державних університетах. Учасники досліджень були добровольцями (71 %), та належали до специфічних груп (89 %), переважно це були студенти, які мали епізоди важкого зловживання алкоголем (65 %). Більшість учасників (75 %) узяли участь не тільки одразу після втручання, але й на віддалених етапах після нього.

Ефективність профілактичних програм було проаналізовано одразу після втручання та через певний час: 4–13 тижнів, 14–26 тижнів та 27–195 тижнів. 70 % програм були індивідуальні або групові, 22 % — дистанційні (комп'ютерні), 7 % — комбіновані. У середньому (44 %) втручання проводилося у 2 сесії по 50 хвилин кожна, 82 % інтервенцій були теоретичними, 61 % застосовували різноманітні посібники. Найчастіше використовували техніки мотиваційного інтерв'ю, зокрема такі його компоненти: надання інформації щодо алкоголізації (73 %), нормативні порівняння (56 %), реакція на споживання (49 %); а також реакція на проблеми (37 %), постановка цілей (35 %), про реакція на наміри або/та мотиви (34 %). Рідше до програми залучали ідентифікацію ситуацій із високим

ступенем ризику (24 %), вправи з правильного прийняття рішень (17 %), напрацювання навичок (16 %), пояснення цінностей (7 %). Деякі програми (47 %) включали в себе матеріали про алкогольну залежність (брошури, памфлети та ін.).

Антиалкогольні профілактичні програми/інтервенції виявилися доволі ефективними, і після їх впровадження учасники вживали алкоголь вірогідно рідше ($d+ = 0,17$, 95 % CI 0,03, 0,31), у менших кількостях ($d+ = 0,19$, 95 % CI 0,07, 0,32). Меншою була й концентрація алкоголю в крові ($d+ = 0,41$, 95 % CI 0,26, 0,57). За цими параметрами оцінювали ефективність програми і на віддалених періодах; було визначено, що впроваджені заходи мають найбільш позитивний вплив у перші тижні після проведеної роботи (4–13 тижнів). Було здійснено низку регресійних досліджень для виявлення модераторів проблем, пов'язаних з алкоголем. Таким чином, було проведено 28 регресійних досліджень, із яких 12 були статистично вірогідними. Інтервенції були найбільш успішними в жінок ($B = 0,56$, $p = 0,01$), індивідуальні програми мали кращий ефект, ніж групові ($B = 0,28$, $p < 0,001$), і якщо проводились безпосередньо, а не дистанційно ($B = 0,17$, $p = 0,01$). Найефективнішим виявилось мотиваційне інтерв'ю, ($B = 0,21$, $p < 0,01$), а саме такі його компоненти: нормативна реакція ($B = 0,17$, $p = 0,01$), реакція на наміри або/та мотиви ($B = 0,27$, $p < 0,001$), вправи з правильного прийняття рішень ($B = 0,17$, $p = 0,05$).

Обговорення

Це дослідження є першим метааналізом, який об'єднав результати рандомізованих клінічних досліджень для оцінки антиалкогольних профілактичних програм серед студентів коледжів. Перевагою метааналізу є надання міцного методу оцінки ефективності через аналіз багатьох різноманітних досліджень, які поодиночі не можуть дати відповіді на всі запитання. Крім того, метааналіз також дає можливість визначити модератори, коли розміри ефекту є неоднорідними. Три найвагоміші висновки цієї роботи: індивідуальні антиалкогольні інтервенції знижують рівень уживання алкоголю студентами коледжів; антиалкогольні програми зменшують кількість проблем, пов'язаних з уживанням алкоголю; ефект зберігається протягом 1 місяця, а потім згасає із плином часу.

Первинне відкриття цього метааналізу полягає в тому, що студенти, які були залучені до освітніх програм, продемонстрували менш екстремальну поведінку порівняно з контрольною групою. Вірогідний розмір ефекту був характерний для різноманітних вимірів уживання алкоголю (які відображають кількість споживаного алкоголю, оцінку інтоксикації).

Другий, та не менш важливий висновок: інтервенції щодо зниження ризикової поведінки сприяли зниженню кількості проблем, пов'язаних з алкоголем. Негативні наслідки зловживання алкоголем можуть впливати на соціальні, фізичні, академічні або правові сфери життєдіяльності індивіда, який вживає алкоголь, більше того, негативні наслідки (керування авто у стані сп'яніння, отруєння алкоголем, сварки) мають вплив ще й на оточення. Тому редукція несприятливих наслідків має позитивне значення не лише для самого індивіда, а й для інших.

Третій вагомий висновок: розмір ефекту зменшується з плином часу. Пояснення може бути таким: або ефективність профілактичних програм є максимальною після втручання, а потім згасає, або поведінка та стан пацієнтів контрольної групи з часом поліпшується.

Загалом, профілактичні заходи щодо зниження небезпечного вживання алкоголю студентами коледжу очевидно необхідно проводити. Результати показують, що заходи щодо зниження ризиків у поведінці серед студентів коледжів сприяють значному зменшенню вживання алкоголю принаймні в перші 6 місяців після втручання.

Література

1. Baer JS, Kivlahan DR, Blume AW, McKnight P, Marlatt GA. Brief intervention for heavy-drinking college students: 4-year follow-up and natural history. *American Journal of Public Health* 2001; 91: 1310–1316. [PubMed: 11499124] Additional measurement occasions for Marlatt et al., 1998.

2. Barnett NP, Read JP. Mandatory alcohol intervention for alcohol-abusing college students: a systematic review. *Journal of Substance Abuse Treatment* 2005; 29: 147–158. [PubMed: 16135343]
3. Borsari B, Carey KB. Effects of a brief motivational intervention with college student drinkers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2000; 68: 728–733. [PubMed: 10965648]
4. Carey KB, Carey MP, Maisto SA, Henson JM. Brief motivational interventions for heavy college drinkers: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2006; 74: 943–954. [PubMed: 17032098]
5. Chiauzzi E, Green TC, Lord S, Thum C, Goldstein M. My student body: a high-risk drinking prevention web site for college students. *Journal of American College Health* 2005; 53: 263–274. [PubMed: 15900990]
6. Cronin C. Harm reduction for alcohol-use-related problems among college students. *Substance Use and Misuse* 1996; 31: 2029–2037. [PubMed: 8969022]
7. Dimeff LA. Brief intervention for heavy and hazardous college drinkers in a student primary health care setting. *Dissertation Abstracts International* 1997; 58: 6805. Intervention and statistical details for Dimeff & McNeely, 2000
8. Donohue B, Allen DN, Maurer A, Ozols J, DeStefano G. A controlled evaluation of two prevention programs in reducing alcohol use among college students at low and high risk for alcohol related problems. *Journal of Alcohol and Drug Education* 2004; 48: 13–33.
9. Glindemann KE, Ehrhart IJ, Drake EA, Geller ES. Reducing excessive alcohol consumption at university fraternity parties: A cost-effective incentive/reward intervention. *Addictive Behaviors* 2007; 32: 39–48. [PubMed: 16650622]
10. Johnsson KO, Berglund M. Comparison between a cognitive behavioural alcohol programme and post- mailed minimal intervention in high-risk drinking university freshmen: results from a randomized controlled trial. *Alcohol & Alcoholism* 2006; 41: 174–180. [PubMed: 16322100]
11. Kypri K, McAnally HM. Randomized controlled trial of a web-based primary care intervention for multiple health risk behaviors. *Preventative Medicine* 2005; 41: 761–766.
12. Larimer ME, Cronce JM. Identification, prevention and treatment: a review of individual-focused strategies to reduce problematic alcohol consumption by college students. *Journal of Studies on Alcohol* 2002;(Supplement): 148–163.
13. Lysaught EM, Wodarski JS, Parris H. A comparison of an assessment/information-based group versus an assessment-only group: An investigation of drinking reduction with young adults. *Journal of Human Behavior in the Social Environment* 2003; 8: 23–43.
14. Moore MJ, Soderquist J, Werch C. Feasibility and efficacy of a binge drinking prevention intervention for college students delivered via the Internet versus postal mail. *Journal of American College Health* 2005; 54: 38–44. [PubMed: 16050327]
15. Murphy JG, Duchnick JJ, Vuchinich RE, Davison JW, Karg RS, Olson AM, et al. Relative efficacy of a brief motivational intervention for college student drinkers. *Psychology of Addictive Behavior* 2001; 15: 373–379.
16. Resnicow K, Soler R, Braithwaite RL, Ahluwalia JS, Butler J. Cultural sensitivity in substance use prevention. *Journal of Community Psychology* 2000; 28(3): 271–290.
17. Tevyaw TO, Borsari B, Colby SM. Peer enhancement of a brief motivational intervention with mandated college students. *Psychology of Addictive Behaviors*. in press
18. Walters ST, Bennett ME, Miller JH. Reducing alcohol use in college students: a controlled trial of two brief interventions. *Journal on Drug Education* 2000; 30: 361–372.

10.3 Первинна профілактика зловживання алкоголем серед підлітків.

Foxcroft, D. R., D. Ireland, et al. (2002). "Primary prevention for alcohol misuse in young people." Cochrane Database Syst Rev(3): CD003024.

Згідно з визначенням Американської Психіатричної Асоціацією, зловживання алкоголем є патерном пиття, що призводить до одного або більше з наведених наслідків: нездатність виконувати обов'язки на роботі, в навчанні або вдома; пиття в ситуаціях, що становлять ризик; наявність повторюваних проблем із законом, пов'язаних з вживанням алкоголю; продовження вживання алкоголю попри наявні проблеми у стосунках, що загострюються через уживання алкоголю. Алкогольна залежність є патерном пиття, що містить як мінімум три з перерахованих проблем упродовж щонайменше 12 місяців:

- фізіологічна толерантність;
- абстинентні симптоми; повторювані та безуспішні спроби зменшити вживання;
- уживання більшої кількості алкоголю за період часу, ніж планувалося; надмірна витрата часу на придбання, пиття або одужання від наслідків уживання алкоголю;
- зниження соціальної, професійної та рекреаційної активності;
- продовження вживання, попри усвідомлення негативних фізіологічних та психологічних наслідків.

У людей молодого віку алкогольна залежність часто не має часу, щоб розвинути, і частіше молодь характеризується наявністю «зловживання алкоголем». Науковий досвід підкреслює, що ранішнє знайомство з алкоголем є корелятом залежності від алкоголю у пізньому віці. 5 % усіх смертельних випадків із молоддю (віком від 15 до 29 років) пов'язано з уживанням алкоголю. Алкоголь руйнує соціальне та особистісне життя людей, призводить до автомобільних аварій, травм та поранень, є частою причиною домашніх пожеж, руйнує кар'єру, провокує розлучення, спричиняє вроджені аномалії. Зловживання алкоголем у молодому віці призводить до фізичних та психологічних дефектів.

Традиційна модель охорони здоров'я охоплює три рівні профілактики: 1) первинна профілактика (метою є зниження поширеності зловживання алкоголем); 2) вторинна профілактика (раннє розпізнавання та лікування людей, які мають проблеми з алкоголем); 3) третинна профілактика (лікування людей зі сформованим синдромом залежності).

Метою цього метааналізу було знайти та підсумувати наявні психосоціальні та освітні програми, спрямовані на первинну профілактику зловживання алкоголем серед людей молодого віку; оцінити ефективність первинних профілактичних програм на віддалених етапах (більше ніж три роки).

Методи

До метааналізу було включено такі типи досліджень: рандомізовані контрольовані дослідження, контрольовані клінічні дослідження, контрольовані проспективні дослідження, контрольовані дослідження «до і після втручання», перервані часові ряди. До метааналізу були залучені дослідження, проведені лише серед молодих людей (молоді люди в цьому метааналізі — це діти, підлітки та люди до 25 років). Залучали до метааналізу психосоціальні та освітні програми профілактики початку вживання алкоголю і такі дослідження, що містили інформацію про об'єктивні або отримані за допомогою самозвітів ознаки вживання алкоголю, про проблеми, пов'язані з алкоголем, антисоціальну поведінку, жорстокість. Повний список ключових слів та баз даних, серед яких було здійснено пошук (лютий 2001 – червень 2001) міститься в розділі «Методи» оригінальної статті.

Результати

Системний огляд електронних баз виявив більше ніж 6000 назв, хоча деякі і з'являлись двічі чи тричі; після аналізу залишено 600 публікацій/звітів/дисертацій. Згідно і виділеними критеріями включення лише 56 досліджень залучили до метааналізу. Більшість досліджень були виконані у США (84 %), інші — у Канаді, Британії, Швеції, Австралії та

Норвегії. 32 дослідження були загальними антинаркотичними програмами, 24 дослідження — інтервенціями, спрямованими специфічно на профілактику алкоголізму.

У зв'язку з тим, що всі профпрограми є гетерогенними, використовували різноманітні інструменти, то порівняти їх важко, тому цей метааналіз подано у вигляді опису інтервенцій.

Інтервенції з коротким строком (до 1 року) нагляду після втручання.

Важко встановити практичну значущість цих проектів з оцінкою результатів на таких коротких строках, тим більше що висновки є непереконливими. Багато з цих досліджень повідомили як про ефективні, так і про неефективні результати (15 досліджень повідомили про часткову ефективність). Чотири дослідження навіть продемонстрували підвищення алкогольної поведінки після інтервенцій, але цей феномен може бути пояснений наявністю людського фактору (неякісним дизайном, методами або самим дослідженням), тож інтерпретувати його слід обережно.

Інтервенції з помірним строком (від 1 до 3 років) нагляду після втручання

Проаналізовано 12 досліджень, які увійшли до цієї групи. Деякі продемонстрували ефективність, але більшість досліджень мали методологічні недоліки. Слід підкреслити важливість декількох робіт: 1) STARS — шкільна та родинна програма, яка характеризувалась добре продуманим дизайном та позитивними наслідками; 2) інтервенція Botvin; 3) дисертаційна робота Scaggs. Багато досліджень цієї групи не показали ефективності на зазначених строках після впровадження профпрограми, хоча й було підкреслено позитивні зміни на короткому періоді після інтервенції. Два дослідження виявили підвищення алкогольної поведінки, але, як зазначено вище, це може бути артефактом пояснено людським фактором (слабкістю програми, дизайну, методології, статистичного аналізу).

Інтервенції з довгим строком (більше 3 років) нагляду після втручання.

Три дослідження показали позитивні результати профілактичних програм після оцінки їх ефективності 3 роки потому: 1) Botvin відстежив декілька тисяч американських тинейджерів, які взяли участь у програмі «Вироблення життєвих навичок» (Life Skills Training); учасники повідомляли про стани сп'яніння вірогідно рідше, ніж учасники контрольної групи, розмір ефекту був малий; 2) Schinke зазначив, що резиденти США рідше вживали алкоголь, ніж контрольна група, 3,5 року після залучення до профілактичної програми. 3) Spoth оцінював родинну профілактичну програму та встановив її статистично вірогідну ефективність, яка підвищується із плином часу.

Освітнє дослідження Ellickson (проект ALERT) за участю великої вибірки американських тинейджерів показало, що проект є ефективним після його впровадження, але цей ефект зникає із часом.

Висновок

Із 56 досліджень 20 виявили неефективність антинаркотичних профілактичних програм серед молоді на короткому та середньому періодах після втручання. Одна з профілактичних програм — «Програма зміцнення родин» (Strengthening Families Program), ефективність якої було проаналізовано на віддалених періодах після втручання, проілюструвала багатообіцяючі результати. Узагалі ж, інтерпретувати результати цього метааналізу слід обережно, оскільки науковці обрали жорсткі вимоги щодо залучення досліджень до метааналізу; головною проблемою було порівняти результати досліджень, тому що результат втручання у різних дослідженнях вимірювався по-різному.

10.4 Зниження шкоди від вживання алкоголю: зміцнення здоров'я, профілактика та лікування.

Marlatt, G. A. and K. Witkiewitz (2002). "Harm reduction approaches to alcohol use: health promotion, prevention, and treatment." Addict Behav 27(6): 867–886.

Зосереджуючись на профілактичних заходах та інтервенціях, неможливо не зупинитися на техніці зниження шкоди від уживання алкоголю. Ця методика свого часу спричинила багато суперечок як у наукових публікаціях, так і в мас-медіа. Багато людей зі сформованим синдромом залежності від алкоголю не можуть/не хочуть припинити алкоголізацію, і загальний підхід лікування, спрямований на повну відмову від алкоголю, не тільки не спрацює, але й, імовірно, навпаки, буде тригером до більш сильної алкоголізації. Техніка зниження шкоди від уживання алкоголю — метод прагматичний, метою якого є перенести увагу з проблеми вживання алкоголю (із заперечення вживання) на мінімізацію небезпечних наслідків алкоголю на поведінку. Цей метод є альтернативним методом до всіх наявних, які вважають тверезість єдиним рішенням проблеми, лікування за правилом нульової толерантності, або ж «ні алкоголю».

Метою цієї техніки є доведення хворобливого стану до помірного рівня вживання алкоголю. Ще в 70-х роках минулого сторіччя Mark & Linda Sobell при стаціонарному лікуванні чоловіків з алкогольною залежністю (із надмірним зловживанням) зазначили, що пацієнти віддавали перевагу не повній відмові від алкоголю, а зниженню дози до помірної. З іншого боку, постає спірне питання, чи варто рекомендувати пацієнтам не відмову від алкоголю, а зменшення споживання до помірного? На користь цієї техніки свідчать наукові дослідження, які показують, що існує U-подібна залежність між уживанням алкоголю та станом здоров'я, де повна відмова від алкоголю та важке зловживання пов'язані з більшим ризиком різноманітних хвороб, а помірне споживання алкоголю характеризується, навпаки, низьким ризиком захворюваності. Взаємозв'язок було продемонстровано на прикладі серцево-судинних захворювань, інсульту, атеросклерозу, раку, артеріальної гіпертензії, виразці і навіть на прикладі звичайної застуди.

Техніка зниження шкоди від уживання алкоголю має право на існування, оскільки є багато пацієнтів, які не хочуть повністю відмовитися від споживання алкоголю, мотивовані на зниження негативних наслідків, а існування традиційного методу лікування за правилом нульової толерантності позбавляє їх можливості звертатися по допомогу і є зазвичай бар'єром до успіху.

Американська профілактична програма (Drug Abuse Resistance Education), яка акцентувала увагу на правилі нульової толерантності, була неефективною і навпаки провокувала молодь до споживання забороненої речовини. В основі профілактики має бути надання інформації щодо можливих наслідків, пов'язаних з алкоголем. Існує три великих проекти (для підлітків), які впровадили та оцінили ефективність філософії зниження шкоди від уживання алкоголю із застосуванням настанови на помірний рівень уживання алкоголю (The Life Skills Training Program, USA; The Alcohol Misuse Prevention Study, USA; The School Health and Alcohol Harm Reduction Project, Australia). Наукові дослідження довели ефективність заходів та підкреслили позитивний вплив навіть через 1-2 роки після завершення інтервенції.

Література

1. Baer J.S., Marlatt G.A., Kivlahan D.R., Fromme K., Larimer M.E, Williams E.. An experimental test of three methods of alcohol risk reduction with young adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60 (6) (1992), pp. 974–979.
2. Botvin G.J.. The Life Skills Training program as a health promotion strategy: theoretical issues and empirical findings. *Special Services in the Schools*, 1 (1985), pp. 9–23.

3. Botvin G.J., Griffin K.W., Diaz T., Scheier L.M., Williams C., Epstein J.A.. Preventing illicit drug use in adolescents: long-term follow-up data from a randomized control trial of a school population. *Addictive Behaviors*, 25 (5) (2000), pp. 769–774.
4. Dielman T., Shope J.T., Butchart A.T., Campanelli P.C.. Prevention of adolescent alcohol misuse: an elementary school program. *Journal of Pediatric Psychology*, 11 (1986), pp. 259–282.
5. Fromme K., Marlatt G.A., Baer J.S., Kivlahan D.R.. The Alcohol Skills Training Program: a group intervention for young adult drinkers. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 11 (1994), pp. 143–154.
6. Hodgins D.C., Leigh G., Milne R., Gerrish R.. Drinking goal selection in behavioral self-management treatment of chronic alcoholics. *Addictive Behaviors*, 22 (1997), pp. 247–255.
7. Marlatt G.A., Larimer M.E., Baer J.S., Quigley L.A. Harm reduction for alcohol problems: moving beyond the controlled drinking controversy. *Behavior Therapy*, 24 (1993), pp. 461–504.

10.5 Огляд чинників, які схиляють до вживання наркотичних речовин серед підлітків у розвинених та менш розвинених країнах: чи є інтервенційні програми корисними?

Nsimba, S. E. D., & Massele, A.Y. (2012). A Review on Factors that Predispose Youths and Adolescents to Using Substances of Abuse in Developed and Less Developing Countries: Are Intervention Programs Useful? Journal of Addiction: Research and Therapy, 3(1), 1–4.

За даними центру з контролю та профілактики захворювань США, 60 % учнів старших класів коли-небудь пробували цигарки, 30 % учнів курять постійно.

Доловживання наркотиками та формування залежності призводять психологічні чинники: схвалення вживання з боку однолітків, недостатнє піклування батьків, розлучення батьків, несприятливе оточення та інше.

Уживання психоактивних речовин, як було показано, є важливим чинником, пов'язаним із практикуванням незахищеного статевого акту серед підлітків. Найбільш поширеними наркотиками, результатом уживання яких може бути небезпечний секс, є марихуана, алкоголь, метилендіоксиметамфетамін (екстазі), інгалятори та амфетамін. Існує гіпотеза, яка відображає послідовний початок вживання психоактивних речовин у підлітків: вживання починається з алкоголю або цигарок, далі слідує марихуана та інші заборонені речовини, такі як кокаїн, метамфетамін та героїн.

Говорячи про шкільну профілактичну роботу, слід зазначити важливість залучення батьків до програми (не обов'язково батьків всіх учнів), оскільки родина є джерелом підтримки; створення партнерського вільного діалогу між батьками та дітьми сприятиме довірі з боку дитини, у тому числі щодо питань нікотину, алкоголю. Батько і мати відіграють дуже важливу роль у формуванні позитивного розвитку, поведінки. Не слід випускати з уваги й генетичний аспект, адже спадковістю можуть бути зумовлені не тільки зріст, фізичний вигляд, темперамент, але й схильність до формування адитивної поведінки. Негенетичні чинники, такі як зловживання батьками алкоголем чи нелегальними наркотиками, також, звісно, мають негативний вплив. Батьки та вчителі не можуть повністю впливати на створення середовища підлітка та вибір його оточення, але максимально повинні це робити. Батьки відповідальні за фізичний розвиток дитини, за її харчування, гігієну, вакцинацію і ще з раннього дитинства повинні також сприяти формуванню соціального розвитку (своїм прикладом демонструвати межі належної загальноприйнятої поведінки). Батьки мають непрямо вплив на формування рівня інтелекту (надаючи можливості для навчання). Метою залучення батьків до антинаркотичної програми є поліпшення якості стосунків батьків і дітей, створення теплої, доброї, щасливої та безпечної родинної атмосфери.

Суттєву роль у формуванні залежності відіграють також друзі та старші за віком брат або сестра, які вживають психоактивні засоби. Відзначено, що вплив однолітків більш виражений на дітей розлучених батьків, або тих, хто живе в несприятливих соціальних умовах.

Цей огляд літератури підкреслює важливість первинної профілактики (перешкоджання вживанню) для превентивних програм. Окрім методів запобігання важкому вживанню, слід застосовувати елементи освіти про наркотичні засоби. Суперечливою є кампанія щодо нульової концентрації алкоголю в крові, яка містить застрашливі меседжі щодо лише негативних наслідків уживання алкоголю. Однак залишається нерозв'язаним питання про те, чи повинні підліткові програми відображати й позитивні ефекти вживання алкогольних напоїв.

Може постати питання: чому саме на підлітках слід акцентувати увагу під час профілактики наркологічної патології, чому саме школа є ініціальною відправною точкою? Відповідь така: підлітковий вік є періодом становлення особистості та формування цінностей. Крім того, підлітки схильні до ризикової поведінки, яка може закріпитися та загостритися в дорослому віці. Більшість людей зі сформованим синдромом залежності від

наркотичних речовин почали вживання в молодому, ще шкільному віці. Тому пріоритети надаються шкільним превентивним програмам у тих країнах, які хочуть побудувати здорову майбутню націю.

Література

1. Ljubotina D, Galić J, Jukić V. Prevalence and risk factors of substance use among urban adolescents: questionnaire study. *Croat Med J*. 2004 Feb; 45(1): 88–98.
2. Resnicow K, Smith M, Harrison L, Drucker E. Correlates of occasional cigarette and marijuana use: are teens harm reducing? *Addict Behav*. 1999 Mar-Apr; 24(2): 251–66.
3. Choi KH, Operario D, Gregorich SE, McFarland W, MacKellar D, Valleroy L. Substance use, substance choice, and unprotected anal intercourse among young Asian American and Pacific Islander men who have sex with men. *AIDS Educ Prev*. 2005 Oct; 17(5): 418–29.
4. Hamburg BA, Kraemer HC, Jahnke W. A hierarchy of drug use in adolescence: behavioral and attitudinal correlates of substantial drug use. *Am J Psychiatry*. 1975 Nov; 132(11): 1155–63.
5. Kandel D. Stages in adolescent involvement in drug use. *Science*. 1975 Nov 28; 190(4217): 912–4.
6. Yen CF, Yang YH, Ko CH, Yen JY. Substance initiation sequences among Taiwanese adolescents using methamphetamine. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2005 Dec; 59(6): 683–9.
7. Grunbaum JA, Kann L, Kinchen SA, Williams B, Ross JG, Lowry R, Kolbe L. Youth risk behavior surveillance--United States, 2001. *J Sch Health*. 2002 Oct; 72(8): 313–28.
8. Stattin H, Kerr M. Parental monitoring: a reinterpretation. *Child Dev*. 2000 Jul-Aug; 71(4): 1072–85.
9. Li C, Pentz MA, Chou CP. Parental substance use as a modifier of adolescent substance use risk. *Addiction*. 2002 Dec; 97(12): 1537–50.
10. Duncan DF, Nicholson T, Clifford P, Hawkins W, Petosa R. Harm reduction: an emerging new paradigm for drug education. *J Drug Educ*. 1994; 24(4): 281–90.
11. Liddle HA, Hogue A. A family-based, developmental-ecological preventive intervention for high-risk adolescents. *J Marital Fam Ther*. 2000 Jul; 26(3): 265–79.
12. Lillehoj CJ, Trudeau L, Spoth R, Madon S. Externalizing behaviors as predictors of substance initiation trajectories among rural adolescents. *J Adolesc Health*. 2005 Dec; 37(6): 493–501.
13. Wilson N, Syme SL, Boyce WT, Battistich VA, Selvin S. Adolescent alcohol, tobacco, and marijuana use: the influence of neighborhood disorder and hope. *Am J Health Promot*. 2005 Sep-Oct; 20(1): 11–9.
14. Yamada T, Kendix M, Yamada T. The impact of alcohol consumption and marijuana use on high school graduation. *Health Econ*. 1996 Jan-Feb; 5(1): 77–92.

10.6 Інтервенції щодо зниження шкідливого впливу вживання психоактивних речовин серед підлітків.

Toumbourou, J. W., T. Stockwell, et al. (2007). "Interventions to reduce harm associated with adolescent substance use." Lancet 369(9570): 1391–1401.

Відомо, що знайомство з нікотинном, марихуаною, алкоголем та іншими нелегальними наркотиками починається ще в підлітковому періоді (12-17 років) і негативно впливає на фізичне та психічне здоров'я. Визначено, що зловживання психоактивними речовинами трапляється частіше, ніж сформований синдром залежності. Зловживання алкоголем супроводжується негативними наслідками і доволі часто є чинником автомобільних аварій, може провокувати здійснення суїцидальних та гоміцидних намірів. У розвинених країнах 31.5 % смертей людей молодого віку (15-29 років) пов'язані зі зловживанням алкоголем, тоді як у статистиці світового масштабу ця кількість становить 86 %.

Профілактика є однією із центральних стратегій втручань серед підлітків та молоді. Традиційно профілактика поділяється на первинну, вторинну та третинну. Первинна профілактика спрямована на зниження ризиків та запобігання виникненню нових випадків, вторинна — на мінімізацію шкоди на ранніх стадіях розладів, третинна профілактика має справу з довгостроковими наслідками захворювання. Універсальні втручання спрямовані на загальне населення із середнім ступенем ризику; селективні (специфічні) втручання — на групи людей із підвищеним ризиком; індикаторні втручання — на осіб із наявними проблемами. У табл. 1 наведено основні заходи втручань, які мають доведену успішність під час роботи зі зниження вживання психоактивних речовин та зменшення негативних наслідків, пов'язаних із ними.

Таблиця 1

Основні види втручань та їхній рівень доказовості

	Процеси	Рівень доказовості
Нормативні заходи	Використання законів, політичної влади з метою зменшення поставок та попиту (універсальний засіб)	Ефективний
Профілактика в ранньому віці	Поліпшення умов для здорового розвитку дітей та підлітків (специфічний та універсальний засіб)	Ефективний
Ранній скринінг та короткотривалі втручання	Короткотривале мотиваційне втручання знижує високий ризик уживання психоактивних речовин (специфічний засіб)	Ефективний
Лікування	Третинна профілактика наркологічних розладів (специфічний засіб)	Потрібні додаткові дослідження для встановлення ефективності
Зниження негативних наслідків	Зниження негативних наслідків, але не обов'язково зниження рівня вживання	Ефективний для деяких втручань

Нормативні заходи. Найпершим є заперечення поставок заборонених речовин, задекларованих у конвенції ООН, таких як кокаїн, героїн та амфетамін. Порушення цього закону може тягнути за собою кримінальну відповідальність і навіть смертну кару в деяких

країнах. Нормативним заходом є також контроль цін через податки, він є майже найефективнішим втручанням у зниженні рівня негативних наслідків, особливо серед молоді. Податки на алкогольні/слабоалкогольні чи тютюнові вироби є найбільш ефективною стратегією. До інших ефективних стратегій належать штрафи для водіїв у стані алкогольного сп'яніння; закон про збільшення мінімального віку придбання алкогольних напоїв; перевірка віку молоді, яка купує алкогольні напої; мінімізація доступу до інгалянтів (наприклад, бензину).

Профілактика в ранньому віці передбачає не тільки втручання серед дітей раннього віку, але й проведення заходів ще до народження дитини. Метою цих заходів є зменшення вживання тютюну, алкоголю або інших наркотичних речовин під час вагітності, а також боротьба з дистресом у матері, зменшення впливу тютюнового диму на дитину. У невеликих контрольованих дослідженнях було продемонстровано позитивні результати щодо зменшення чинників ризику на ранніх стадіях розвитку після короткотривалого втручання, коли фахівці відвідували будинки неблагополучних родин. Обстеження дітей з таких родин через 15 років проілюструвало вірогідний позитивний результат (знижений рівень раннього початку вживання алкоголю та тютюну). Американські дослідники підраховали й зробили висновок, що така програма економить \$5 на кожен витрачений \$1. Багато профілактичних заходів серед школярів випускних класів, спрямованих на зниження мотивації вживання наркотичних речовин, виявили доказовий ефект. Антинаркотична освіта в школах є— найбільш вивченою стратегією втручання.

Ранній скринінг та короткотривалі втручання.

Корисним скринінговим методом алкогольних проблем є Індекс алкогольних проблем за Rutgers (Rutgers Alcohol Problem Index, RAPI), який містить запитання, що оцінюють наслідки вживання (такі, як похмілля, когнітивні порушення, міжособистісні конфлікти). Короткотривалі заходи підвищення мотивації з використанням принципів мотиваційного інтерв'ю (за Міллером та Рольником) показали свою ефективність та отримали широке застосування при зловживанні алкоголем, тютюном та іншими наркотичними речовинами. Метааналіз 30 досліджень визначив мотиваційне інтерв'ю переважним заходом (порівняно із плацебо), та таким же ефективним, як і активне лікування алкогольних проблем, дієта та фізичні вправи.

Лікування.

Сучасні науково-обґрунтовані підходи лікування включають когнітивно-поведінкову терапію, управління кризовими станами, родинну психотерапію та програму «12 кроків». Фармакотерапія, порівняно із психосоціальною терапією для підлітків, є недостатньо вивченою, лише кілька досліджень оцінювали ефективність фармакотерапії при лікуванні залежності від психоактивних речовин. Затверджені медикаменти для лікування залежності від алкоголю (дісульфірам, налтрексон, акампросат), опіатів (метадон та бупренорфін) та нікотину (бупропіоном, замісна нікотинова терапія) є ефективними, але їхня ефективність не доведена при лікуванні підлітків. Психотропні медикаменти повинні застосовуватися дуже обережно. Більш вивченими є фармакологічні методи лікування наркоманій у молоді 17-24 років, метадон та бупренорфін показали вірогідну ефективність при лікуванні залежності від нелегальних наркотичних речовин.

Зниження негативних наслідків. Програми зниження негативних наслідків (табл. 2) спрямовані на запобігання таким наслідкам у групі ризику, і зовсім не обов'язковим є вплив на загальний рівень уживання алкоголю (послаблення зв'язків між використанням та його наслідками).

Таблиця 2

Втручання щодо зниження негативних наслідків унаслідок зловживання психоактивними речовинами

	Ризик	Основна популяція	Поширеність негативних наслідків	Рекомендоване втручання щодо зниження негативних наслідків
Тютюн	Уживання та залежність	Загальне населення	Провідна причина негативних наслідків узагалі	Обмеження куріння в громадських місцях, створення місць, де не курять
Алкоголь	Інтоксикація та вживання	Загальне населення, чоловіки	Друга провідна причина негативних наслідків, перша в деяких районах	Вибіркове тестування водіїв на наявність алкоголю (алкотест), збагачення напоїв та борошна тіаміном
Канабіс	Уживання та залежність	Загальне населення, чоловіки	Низький рівень поширеності негативних наслідків для здоров'я, високий для витрат на кримінальне судочинство	Використання цивільно-правових санкцій для зменшення соціальних негативних наслідків
Інші заборонені речовини	Передозування, інтоксикація, залежність	Соціально неблагополучні популяції, чоловіки	Нижча поширеність негативних наслідків для здоров'я та соціальних витрат, ніж для легальних наркотичних речовин; вища для правоохоронних витрат	Програми обміну голوک, вакцинації проти гепатиту В, кімнати для безпечних ін'єкцій
Усі речовини	Інтоксикація, вживання, залежність	Загальне населення, молодь, чоловіки	Істотна	Просвіта населення щодо догляду/надання допомоги сп'янілим особам, що зазнають ризику смертельного передозування

Література

1. Lenton S. Deterrence theory and the limitations of criminal penalties for cannabis use. T Stockwell, Gruenewald P., Toumbourou J., Loxley W. (Eds.), Preventing harmful substance use: the evidence base for policy and practice, John Wiley and Sons, London (2005), pp. 25–42
2. Toumbourou J.W., Catalano R.F. Predicting developmentally harmful substance use. Stockwell T., Gruenewald P., Toumbourou J.W., Loxley W. (Eds.), Preventing harmful substance use: the evidence base for policy and practice, Wiley, London (2005), pp. 53–66
3. Fergusson D.M., Horwood L.J., Lynskey M. The childhoods of multiple problem adolescents: A 15-year longitudinal study. *J Child Psychol Psychiatry*, 35 (1994), pp. 1123–1140
4. Mathers M., Toumbourou J.W., Catalano R.F., Williams J., Patton G.C. Consequences of youth tobacco use. A review of prospective, behavioural studies. *Addiction*, 101 (2007), pp. 948–958
5. Johnston L.D., O'Malley P.M., Bachman J.G., Schulenberg J.E. Monitoring the future national survey results on drug use, 1975–2004: volume I, secondary school students National Institute on Drug Abuse, Bethesda (2005)
6. Drucker E., Clear A. Harm reduction in the home of the war on drugs: Methadone and needle exchange in the USA. *Drug Alcohol Rev*, 18 (1999), pp. 103–112
7. Moskowitz J.M. The primary prevention of alcohol problems: a critical review of the research literature. *J Stud Alcohol*, 50 (1989), pp. 54–88
8. Marlatt G.A. Harm reduction: Come as you are. *Addict Behav*, 21 (1996), pp. 779–788
9. Loxley W.M., Toumbourou J.W., Stockwell T.R. A new integrated vision of how to prevent harmful drug use. *Med J Aust*, 182 (2005), pp. 54–55
10. Toumbourou J.W. Alcohol and drug use: theoretically integrated interventions to prevent harm. Browning C., Thomas S. (Eds.), Behavioural change: an evidence based handbook for social and public health, Elsevier/Churchill Livingstone, International (2005), pp. 87–114
11. Hansen W.B. School-based substance abuse prevention: a review of the state of the art in curriculum, 1980–1990. *Health Educ Res*, 7 (1992), pp. 403–430
12. Faggiano F., Vigna-Taglianti F.D., Versino E., Zambon A., Borraccino A., Lemma P. School-based prevention for illicit drugs' use. *Cochrane Database Syst Rev*, 18 (2005) CD003020.
13. Neighbors C., Larimer M.E., Lostutter T.W., Woods B.A. Harm reduction and individually focused alcohol prevention. *Int J Drug Policy*, 17 (2006), pp. 304–309

10.7 Заходи щодо профілактики вживання алкоголю неповнолітніми: стан доказової бази, кроки в напрямку впливу на громадське здоров'я.

Spoth, R., M. Greenberg, et al. (2008). "Preventive interventions addressing underage drinking: state of the evidence and steps toward public health impact." Pediatrics 121 Suppl 4: S311–336.

Вважко переоцінити масштабність проблеми вживання алкоголю підлітками і тому слід підкреслити надзвичайну важливість профілактичних заходів. Рівень поширеності вживання алкоголю серед учнів восьмих, десятих та дванадцятих класів становить 41,0 %, 63,2 % та 75,1 % відповідно (Johnston LD), поширеність уживання алкоголю за останні 30 днів — 17,1 %, 33,2 % та 47,0 % (учні 8-х, 10-х та 12-х класів). Уживання алкоголю підлітками має негативні наслідки, найнебезпечніший із них — автомобільні аварії: ті молоді люди, які вживають багато алкоголю, частіше демонструють ризиковану поведінку за кермом (Grunbaum JA, Hingson RW). Вживання алкоголю підлітками є також важливим чинником, який призводить як до ненавмисної, так і до навмисної смерті (Hingson R). Крім того, підлітки, які п'ють, перебувають у групі підвищеного ризику розвитку проблем із фізичним здоров'ям (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism). Серед основних проблем охорони здоров'я є ті, що пов'язані з підвищеною ймовірністю незахищеного статевого акту. Вживання спиртних напоїв неповнолітніми також пов'язане із цілою низкою проблем психічного здоров'я та інших поведінкових розладів, включаючи депресію та суїцидальну поведінку, делінквентну поведінку та жорстокість і насильство, у тому числі згвалтування, а також невисокий рівень академічної успішності (Spoth R, Swartzwelder HS).

Можливо, найважливішою особливістю наслідків уживання алкоголю неповнолітнім, є те, що ці наслідки ці довготривалі та мають вплив на індивідів, родини, громади та суспільство в цілому. Сучасні дані свідчать про те, що пияцтво може мати значні довгострокові наслідки, які негативно впливають на структуру та функціонування головного мозку (Tapert SF, Caldwell L; Tapert SF, Schweinsburg AD).

Примітно, що ранній початок уживання алкоголю веде до зловживання в старшому підлітковому віці й зі збільшеною імовірністю в зрілому віці виникають розлади, пов'язані з уживанням алкоголю. Наприклад, у тих підлітків, які починають вживати алкоголь до 15 років, в 4 рази частіше ймовірний розвиток алкогольної залежності; кожен додатковий рік утримання від спроби вживати алкоголь знижує ймовірність залежності на 14 % (Grant BF).

Методи.

Пропонована робота є оглядом різноманітних наукових статей, які вивчали профілактичні втручання: універсальні (для загального населення), селективні (для тих, хто членами належить до груп підвищеного ризику) і специфічні (безпосередньо для індивідів із факторами ризику). Огляд проводився щодо трьох вікових груп (молодші за 10 років, 10-15 років і від 16 до 20 років). До огляду було включено тільки ті дослідження, що розглядали експериментальні втручання при вживанні алкоголю або зловживанні ним. Статті були виключені, якщо мова в них ішла про незаконне вживання наркотиків або куріння.

Для оцінки вірогідності проведених втручань було взято до уваги кілька критеріїв. Підхід мав 3 рівні доказовості, а саме: 1) найбільш перспективні втручання, 2) змішані і 3) ті, що мали недостатні докази або не мали доказів узагалі.

Огляд основних результатів і висновків.

Існує безліч способів узагальнити результати проаналізованих втручань: за періодами розвитку (до 10 років, 10–15 років або від 16 до 20 років), доменами (родина, школа, робота, суспільство) або цільовими групами.

Втручання на рівні родини були спрямовані насамперед на побудову здорових стосунків між батьками і дітьми, зменшення агресивну поведінку та формування дитячої соціальної та когнітивної спроможності вступу до школи (наприклад, The Incredible Years and Triple-P programs). Ці заходи показали зниження агресивної поведінки дітей в

короткостроковій перспективі, а одна дошкільна програма показала зниження вживання алкоголю в підлітковому віці.

Більшість сімейно-орієнтованих втручань було проведено до вступу до школи, рідше сімейно-орієнтовані заходи були реалізовані з дітьми молодшого шкільного віку та перевірені на ефективність. Деякі родинні або родинно-шкільні комплексні заходи протягом початкових шкільних років виявилися ефективними, було виявлено затримку ініціювання або зменшення вживання алкоголю в підлітковому віці (eg, Linking the Interests of Families and Teachers, Seattle Social Development Project, Raising Healthy Children, and the Preventive Treatment Program).

Було досягнуто значних успіхів у галузі профілактики в школах, дані показують, що такі заходи можуть знизити ранній початок уживання алкоголю та прогресування вживання алкоголю серед підлітків, крім того, виявлено значне зниження агресії.

Найбільш перспективні втручання серед дітей до 10 років:

1) Linking the Interests of Families and Teachers. У цьому дослідженні взяла участь 651 дитина, проілюстровано ефективність втручань щодо фізичної агресії (втручання багаторічне і поточне).

2) Raising Healthy Children. Багаточисельне дослідження за участю 989 учнів. Встановлено: зменшення повідомлень учителів про неприйнятну та агресивну поведінку в 2-му класі (втручання багаторічне і поточне); немає змін у батьківських повідомленнях; через 2-3 роки після втручання виявлено скорочення у зростанні споживання алкоголю; немає зменшення віку початку вживання алкоголю.

3) Seattle Social Development Project. У цьому дослідженні взяли участь 810 учнів 1–5-х класів. Ефективність визначено у другому класі щодо зниження агресії (тільки хлопчики; втручання багаторічне і поточне); ефективність щодо початку вживання алкоголю у 5-му класі; зниження пияцтва у 18 років.

4) Nurse-Family Partnership Program. У дослідженні взяли участь 300 вагітних жінок. Результат: дезактуалізація в молодих матерів поведінкових розладів, пов'язаних з вживанням алкоголю та наркотиків; зменшення кількості днів споживання алкоголю серед 15-річної молоді (13 років дослідження після втручання).

5) Preventive Treatment Program (Montreal). Взяли участь 166 дітей 1-2 класів із розладами поведінки. Результат: істотний вплив на вживання алкоголю, зниження кількості випадків алкогольного сп'яніння у віці 15 років (7 років дослідження після втручання).

Найбільш перспективні втручання серед дітей 10-15 років:

1) Keepin' It REAL. Втручання було проведено у 35 загальноосвітніх школах (взяли участь 4235 учнів). Значне зниження вживання алкоголю на 4-й хвилі втручання (19 місяців після завершення навчальної програми).

2) Midwestern Prevention Project/ Project STAR. Багаточисельне дослідження за участю 3412 учнів (1987–2001 рр.). Зниження показників уживання алкоголю за останній тиждень та за останній місяць після 1 року спостереження після інтервенції.

3) Project Northland. 24 шкільні заклади взяли участь у дослідженні з 1991 по 2004 рр. Перша фаза втручання проводилась серед учнів 6–8-х класів; підлітки в групі втручання показали значне зменшення вживання алкоголю за минулий місяць та минулий тиждень порівняно з учнями в контрольній групі через 2,5 роки після початку втручання; друга фаза втручання проводилась тоді, коли когорта була в 11-12-х класах; студенти в групі втручання показали значно рідше зловживання алкоголем, ніж студенти в контрольній групі через 6,5 років після початку втручання.

4) Strengthening Families Program: For Parents and Youth 10–14. У першому дослідженні взяли участь 667 учнів, у другому — 1650 учнів. Перше дослідження продемонструвало вірогідно нижчий рівень початку вживання алкоголю на 4-му році спостереження. Друге дослідження в поєднанні з Програмою формування життєвих навичок показало вірогідне покращення показників ініціального періоду вживання алкоголю через 1,5

роки після початку інтервенції та уповільнення зростання щотижневого пиття через 2,5 роки після базового втручання.

Найбільш перспективні втручання серед дітей 16-20 років:

1) Project Toward No Drug Abuse. 2468 учні 42 шкільних закладів взяли участь у втручанні. Зниження рівня споживання алкоголю серед підлітків через 1 рік після втручання.

2) Yale Work and Family Stress Project. Дослідження проведено серед жінок (239 учасниці). Зменшення кількості вживання алкогольних напоїв на місяць через 22 місяці після втручання.

3) Mississippi Alcohol Safety Education Program and Added Brief Individual Intervention. Втручання проведено серед 4074 правопорушників переважно чоловічої статі (за керування автомобілем у нетверезому стані). Програма виявилася більш дієвою для учасників із проблемним уживанням алкоголю; жінки, як правило, мали більш низький рівень рецидивних правопорушень і більш глибокий рівень депресивного настрою, ніж чоловіки, оцінювання проведено через 28–55 міс. після втручання (в середньому 39 місяців).

До цього огляду було включено роботи з покращеним дизайном дослідження та з висококваліфікованою статистичною обробкою результатів. Використання рандомізованих клінічних випробувань мало вирішальне значення для легітимізації зусилля з профілактики, надаючи більшої доказовості результатам спостережень. Цей огляд, однак, вказує на низку важливих проблем та інших питань, які слід опрацювати в майбутніх дослідженнях із профілактики вживання алкоголю неповнолітніми. Автори огляду зауважили, що існує необхідність зміцнення культурної адаптації втручань та інтерпретації їх результатів, а також необхідність розробки додаткових культурних заходів у деяких випадках. Існує велика необхідність ретельних досліджень з довготривалим обстеженням після втручання, які дозволяють відслідковувати як ініціювання, так і зростання споживання алкоголю (і зловживання) з плином часу. Чисельні дослідження, які демонструють ефективність профілактичних заходів серед підлітків, не можуть бути розглянуті в цій статті, тому що вони повідомляють тільки дані, отримані невдовзі після завершення ними такого первинного втручання. Крім того, тих досліджень, які відповідали критеріям наявності подальших даних протягом ≥ 6 місяців, було дуже мало. Автори огляду відзначають необхідність незалежних реплікацій для доказового застосування в галузі профілактики.

Висновки

Цей огляд показав, що низка профілактичних втручань, універсальних і селективних, значно знижують частоту вживання алкоголю серед неповнолітнього населення, а також зміцнюють захисні чинники в дітей, які знижують ризики щодо вживання алкоголю. Огляд також підкреслює важливість зазначених досягнень, які відображають прогресування галузі профілактики в цілому.

Література

1. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schulenberg JE. Monitoring the Future: National Results on Adolescent Drug Use: Overview of Key Findings. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse; 2006. NIH publication 06–5882
2. Grunbaum JA, Kann L, Kindun SA, et al. Youth risk behavior surveillance: United States, 2001. MMWR Surveill Summ. 2002; 51(4):1–62.
3. Hingson R, Kenkel D. Social, health, and economic consequences of underage drinking. In: National Research Council, Institute of Medicine, eds. Reducing Underage Drinking: A Collective Responsibility: Background Papers [CD-ROM]. Washington, DC: National Academies Press; 2004.
4. Hingson RW, Zakocs RC, Heeren T, Winter MR, Rosenbloom D, DeJong W. Effects on alcohol related fatal crashes of a community based initiative to increase substance abuse treatment and reduce alcohol availability. Inj Prev. 2005; 11(2): 84–90.
5. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Alcohol, aggression, and injury. Alcohol Health Res World. 1993; 17(2)

6. Spoth R, Shin C, Guyll M, Redmond C, Azevedo K. Universality of effects: an examination of the comparability of long-term family intervention effects on substance use across risk-related subgroups. *Prev Sci.* 2006; 7(2): 209–224.
7. Swartzwelder HS, Wilson WA, Tayyeb MI. Age-dependent inhibition of long-term potentiation by ethanol in immature versus mature hippocampus. *Alcohol Clin Exp Res.* 1995; 19(6): 1480–1485.
8. Tapert SF, Caldwell L, Burke C. Alcohol and the adolescent brain: human studies. *Alcohol Res Health.* 2004/2005. Available at: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/arh284/toc28-4.htm>. Accessed February 12, 2008.
9. Tapert SF, Schweinsburg AD. The human adolescent brain and alcohol use disorders. In: Galanter M, ed. *Alcohol Problems in Adolescents and Young Adults: Epidemiology, Neurobiology, Prevention, and Treatment.* New York, NY: Springer Science; 2006: 177–197.
10. Grant BF, Dawson DA. Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Subst Abuse.* 1997; 9: 103–110.

Розділ 10.1 Короткотривале втручання.

10.1.1. Скринінг та короткотривале втручання для зниження вживання марихуани серед молоді у педіатричному відділенні швидкої допомоги.

Bernstein, E., Edwards, E., Dorfman, D., Heeren, T., Bliss, C., & Bernstein, J. (2009). Screening and brief intervention to reduce marijuana use among youth and young adults in a pediatric emergency department. Acad Emerg Med, 16(11), 1174–1185.

Згідно з даними Мережі запобігання зловживанню наркотиками 2006 року, марихуана була пов'язана з 209563 зверненнями до відділення швидкої допомоги та була найпоширенішим наркотиком, який вживали підлітки (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2008). Уживання марихуани є фактором ризику травматизму та хвороб (Gerberich SG, 2003, Kalant H, 2004). Регулярне вживання марихуани на початку підліткового періоду було пов'язане з більшою схильністю до тривалого щоденного вживання і залежністю в дорослому віці, а також із поганими наслідками для навчання, трудової діяльності та стосунків (Gruber AJ, 2003). Споживачі інших наркотиків типово починають з марихуани, 13-17-річні курці марихуани мають у 1,6-6 разів більшу вірогідність зловживати алкоголем чи нелегальними наркотиками в житті (Lynskey MT, 2003). Мотиваційні інтервенції, що стосувалися вживання алкоголю та травматизму серед підлітків, уже досліджувалися у відділеннях швидкої допомоги (Monti PM, 1999), і втручання, що стосувалися марихуани, були ефективними, коли проводилися в умовах громади. Однак не повідомлялося про результати досліджень щодо втручання, яке впливало на вживання марихуани, у відділеннях швидкої допомоги. У цьому попередньому дослідженні перевіряється ефективність короткотривалого мотиваційного втручання, проведеного підготовленими однолітками під час візиту до педіатричного відділення швидкої допомоги з метою припинення/зниження вживання марихуани та наслідків від нього серед 14-21-річних молодих людей.

Методи

Дизайн дослідження був проспективним, контрольованим рандомізованим сліпим експериментом, що вимірював вплив скринінгу та короткотривалого втручання для молоді (віку 14-21 рік) у педіатричному відділенні швидкої допомоги із січня 2005 року до березня 2007 року. Пацієнти педіатричних відділень швидкої допомоги віком 14-21 рік, які надали усну згоду, пройшли скринінг протягом 7 днів на тиждень з 8-ї ранку до 10-ї вечора в окремому приміщенні. Усі пацієнти, присутні під час годин скринінгу, були запрошені до участі в дослідженні, якщо вони: 1) не повідомляли про зловживання алкоголем; 2) курили марихуану 3 і більше разів за останні 30 днів або 3) повідомляли про ризикову поведінку, пов'язану з уживанням марихуани, таку як водіння автомобіля, бійки, травматизм, незапланований чи незахищений сексуальний контакт. Пацієнти виключалися з дослідження, якщо вони: 1) не могли дати інтерв'ю без присутності членів родини, що їх супроводжували; 2) планували змінити місце проживання протягом наступних 3 місяців; 3) не могли надати надійну інформацію про місцеперебування; 4) проживали в місцевому закладі лікування залежностей; 5) перебували під арештом; 6) мали пройти медичну експертизу через згвалтування або психіатричну експертизу для запобігання суїциду. Учасники проходили процедуру рандомізації до трьох груп: групи втручання, стандартної оцінюваної контрольної та неоцінюваної контрольної. Метою було дослідити доцільність визначення потенційного ефекту реактивності оцінювання. Неоцінювана контрольна група отримала лише письмову інформацію про ризики, пов'язані з уживанням марихуани, зі списком настанов для лікування залежностей та призначенням зустрічі через один рік. Оцінювана група отримала стандартну оцінку за допомогою опитувальника, письмові роздані матеріали та призначення зустрічі через 3 місяці та 1 рік. Після оцінки група втручання отримала 20-30 хвилинну структуровану бесіду, проведenu підготовленим однолітком, додатковий підсилювальний

телефонний дзвінок через 10 днів. Група втручання та оцінювана контрольна група повідомляли про вживання марихуани перед дослідженням та через 3 та 12 місяців після нього. Неоцінювана контрольна група повідомляла про вживання марихуани тільки через 12 місяців після початку дослідження. Хронологічний календар використовує календарі, свята та особливі події, щоб стимулювати пам'ять, та сприяє зниженню похибки в ретроспективних повідомленнях (Sobell L, 1992). Опитувальний перелік травматизму підлітків було адаптовано для документування ушкоджень, спричинених марихуаною (Jelalian E, 1997), та використано для групи втручання та оцінюваної контрольної групи. Оскільки це дослідження було пілотним із малою вибіркою, кілька інструментів використовувалися для вимірювання змінних, пов'язаних зі зловживанням наркотиками, наприклад депресії, загальної схильності особистості до ризику, попереднього довіду жорстокості із симптомами посттравматичного стресового розладу. Втручання проводилося однолітками-інструкторами, молодшими за 25 років, з яких усі, крім одного, мали ступінь бакалавра. Інструктори-однолітки пройшли 1-місячний тренінг, що складався з презентацій стосовно захисту піддослідних, дослідницького протоколу, розвитку підлітків, підґрунтя втручання, елементів стилю мотиваційного інтерв'ювання. Зміст втручання складався з таких компонентів: 1) налагодження зв'язку та дозвіл порушити зазначене питання; 2) встановлення контексту («Опиши типовий день свого життя»); 3) надання зворотного зв'язку, інформації та норм, специфічних для віку та статі, обговорення позитивних і негативних моментів уживання наркотику; 4) надання можливостей; 5) надання надії; 6) обговорення труднощів, які виникають у разі зміни; 7) надання керівництва для змін, розробленого для учасника, надання інформації про заклади лікування залежності. Дотримання інтервенційного алгоритму щотижнево оцінювали дослідник і координатор проекту. Аудіозаписи прослуховувалися і втручання оцінювалися за переліком ключових критеріїв. Усі учасники інтервенційної групи отримували додатковий телефонний дзвінок, під час якого переглядалися всі елементи плану змін, визначалися успіхи та пропонувалася подальша інформація щодо закладів лікування. Первинні результуючі змінні включали утримання через 12 місяців та зміни характеру вживання марихуани, намір припинити вживання, знизити вживання або змінити обставини вживання, зниження наслідків чи ризикової поведінки, яка стосувалася марихуани. Група втручання та оцінювана контрольна група порівнювалися за допомогою загального оцінюючого рівняння через 3 та 12 місяців. Оцінювався ефект короткотривалого втручання на утримання та кількість днів уживання з контролем початкового рівня вживання марихуани. Щоб перевірити оцінювану реактивність, оцінювана контрольна група та неоцінювана контрольна група порівнювалися через 12 місяців щодо вживання марихуани за допомогою багатфакторного регресійного аналізу.

Результати

Процедуру скринінгу пройшли 7804 пацієнти педіатричних відділень швидкої допомоги, 325 відповідали критеріям залучення до дослідження та 210 (65 %) погодились узяти участь та пройшли процедуру рандомізації (група втручання — 68, оцінювана контрольна — 71, неоцінювана контрольна — 71). 70 % пройшли оцінку через 3 місяці та 71 % — через 12 місяців. Не було виявлено значущої різниці у вживанні марихуани протягом останніх 30 днів у 3-місячний період спостереження між групою втручання та оцінюваною контрольною групою. Після 12-місячного періоду спостереження 45 % групи втручання не вживали марихуани, порівняно з 22 % в оцінюваній контрольній групі. Хоча ці дві групи були подібні за демографічними характеристиками та вживанням марихуани на початку дослідження, відбулася втрата учасників, різних за характеристиками, через 12 місяців спостереження. Через це проводився аналіз, що передбачав уживання марихуани всіма учасниками, яких не вдалося спостерігати до кінця дослідження. Навіть у цьому випадку співвідношення шансів було більше ніж 2. Середнє значення вживання марихуани було на 4 дні менше, ніж на початку дослідження, через 3 місяці спостереження у групі втручання, порівняно з оцінюваною контрольною групою, та на 4,2 дні менше через 12 місяців спостереження. Аналіз за допомогою загальних оцінюючих рівнянь з контролем уживання

марихуани підтвердив ці результати. Через 12 місяців спостереження учасники групи втручання, які курили марихуану протягом останніх 30 днів, повідомили про меншу кількість днів уживання (співвідношення шансів 0,39, 95 %-вий довірчий інтервал 0,17–0,89). Група втручання також значно частіше повідомляла про спроби знизити чи припинити вживання марихуани. Не було різниці в демографічних характеристиках та в частоті вживання марихуани між неоцінюваною та оцінюваною контрольними групами. Однак відбулася втрата учасників, різних за характеристиками вживання марихуани: 20 % споживачів в оцінюваній контрольній групі та 47 % у неоцінюваній контрольній групі не взяли участь у подальшому дослідженні. Тому під час порівняння цих груп контролювався початковий рівень уживання марихуани. Не було виявлено значущої різниці для цих двох груп за показниками середньої кількості днів уживання марихуани через 12 місяців спостереження. Таким чином, деяке зниження кількості днів уживання в неоцінюваній контрольній групі (на 3,7 днів) може відбуватися через регресію до середнього, але не через реактивність оцінки. Учасники дослідження були оцінені щодо посттравматичного стресового розладу. Попередній аналіз визначив, що рівень утримання нижчий серед осіб з посттравматичним стресовим розладом. Інтервенція має менший вплив на пацієнтів з ПТСР. Ефект втручання значною мірою спостерігається у групі без ПТСР.

Обговорення

Зниження вживання марихуани у підлітковому віці може перешкодити траєкторії, яка призведе до травматизму, хвороби, залежності та інших негативних наслідків для здоров'я та соціальних наслідків, пов'язаних із частим уживанням марихуани. Це попереднє дослідження у педіатричному відділенні швидкої допомоги визначило, що 20-хвилинне мотиваційне інтерв'ювання з консультантом-однолітком під час візиту може знизити вживання марихуани, підвищити повне утримання від уживання та скоротити кількість днів уживання. Навіть у випадку втрати для подальшого спостереження у дослідженні тільки тих учасників, які продовжували вживати марихуану, співвідношення шансів залишалось більшим за 2. В інших дослідженнях, де можна було визначити причину відмови від подальшої участі, багато пацієнтів зазначали, що вони припинили участь, оскільки змінили свої життя та не хотіли носити ярлик споживача наркотиків (Bernstein J, 2005). Таким чином, автори вважають малоімовірним, що всі пацієнти, які не взяли участь в останньому етапі дослідження, все ще продовжували вживати марихуану. Хоча група втручання із більшою імовірністю утримувалась від уживання марихуани через 12 місяців спостереження або повідомляла про зниження вживання, дослідження не виявило зниження наслідків та ризикової поведінки. Інше дослідження у відділенні швидкої допомоги серед дорослих споживачів кокаїну та героїну, які отримали втручання у вигляді консультації однолітків, виявило зниження вживання на основі аналізу волосся, але не вимірювало ризикову поведінку чи наслідки (Bernstein J, 2005). Серед підлітків та молодих дорослих, які зловживали алкоголем, інтервенція під час візиту до відділення швидкої допомоги показала змішані результати зі зниженням наслідків від уживання алкоголю в одному дослідженні та зменшенням уживання в іншому (Monti PM, 1999; Monti P, 2007). В амбулаторних умовах досліджувалось одноразове мотиваційне інтерв'ювання з метою зниження вживання марихуани. Ті споживачі марихуани, які були у групі втручання, мали у 3,5 рази більшу імовірність припинити чи знизити вживання марихуани порівняно з контрольною групою, яка лише отримала освітні матеріали. Слід зауважити, що втручання було найбільш ефективним для групи високого ризику: чоловіків, курців, осіб, які отримують соціальні пільги, більш соціально та психологічно вразливих осіб (McCambridge J, 2002). Хоча результати цього дослідження менш показові, вони демонструють значний ефект втручання, особливо зважаючи на обмеження втручання до 20 хвилин порівняно з дослідженням McCambridge (2002). Педіатричне відділення швидкої допомоги є важким середовищем для проведення втручання, оскільки необхідно працювати в умовах обмеження часу, першочерговості медичних втручань, різноманітності гострих станів. Незважаючи на ці бар'єри, консультанти адаптувалися до умов і могли надавати послуги з відмінним

дотриманням протоколу. Це попереднє дослідження не було здатне зафіксувати відносно рідкісні випадки чи проконтролювати потенційні треті змінні. Подальші дослідження необхідні для визначення впливу травматизму, виявлення найбільш ефективного контексту для скринінгових запитань, проведення окремого аналізу для визначення ролі факторів ризику та модераторів та визначення найбільш ефективних компонентів втручання для різних рівнів складності проблеми.

Література

1. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Office of Applied Studies. Drug Abuse Warning network, 2006: National Estimates of Drug Related Emergency Department Visits. DAWN Series D-30, DHHS Publication No. (SMA) 08-4339, Rockville, MD: Department of Health and Human Services, 2008.
2. Gerberich SG, Sidney S, Braun BL, Tekawa IS, Tolan KK, Queensberry CP. Marijuana use and injury events result in hospitalization. *Ann Epidemiol.* 2003; 13:230–7.
3. Kalant H. Adverse effects of cannabis on health: an update of the literature since 1996. *Prog Neuro-Psy- chopharm Behav Psychiatry.* 2004; 28:849–63.
4. Gruber AJ, Pope HG, Hudson JL, Yurgelin-Todd D. Attributes of long term heavy cannabis users: a case control study. *Psych Med.* 2003; 33:1415–22.
5. Lynskey MT, Heath AC, Bucholz KK, et al. Escalation of drug use in early-onset cannabis users vs. co-twin controls. *JAMA.* 2003; 289:427–33.
6. Monti PM, Colby SM, Barnett NP, et al. Brief intervention for harm reduction with alcohol-positive older adolescents in a hospital emergency department. *J Consul Clin Psychol.* 1999; 67:989–94.
7. Sobell L, Sobell M. Time-line follow back: a technique for assessing self-reported alcohol consumption. In: Litten R, Allen J, eds. *Measuring Alcohol Consumption.* Totowa, NJ: Humana Press, 1992.
8. Jelalian E, Spirito A, Rasile D, Vinnick L, Rohrbeck C, Arrigan M. Risk taking, reported injury, and perception of future injury among adolescents. *J Ped Psychol.* 1997; 22:513–31.
9. Bernstein J, Bernstein E, Tassiopoulos K, Heeren T, Levenson S, Hingson R. Brief motivational intervention at a clinic visit reduces cocaine and heroin use. *Drug Alcohol Depend.* 2005; 77:49–59.
10. Monti P, Barnett NP, Colby SM, et al. A motivational interviewing versus feedback only in emergency care for young adult problem drinkers. *Addiction.* 2007; 102:1234–43.
11. McCambridge J, Strang J. The efficacy of single-session motivational interviewing in reducing drug consumption and perceptions of drug-related risk and harm among young people: results from a multi-site cluster randomized trial. *Addiction.* 2002; 99:39–52.

10.1.2. Коротке мотиваційне інтерв'ю в педіатричному відділенні швидкої допомоги плюс десятиденна телефонна перевірка підвищують кількість спроб припинити вживання алкоголю серед молоді та дорослих молодого віку, які отримали позитивний результат скринінгу на проблемне пиття.

Bernstein, J., Heeren, T., Edward, E., Dorfman, D., Bliss, C., Winter, M., & Bernstein, E. (2010). A brief motivational interview in a pediatric emergency department, plus 10-day telephone follow-up, increases attempts to quit drinking among youth and young adults who screen positive for problematic drinking. Acad Emerg Med, 17(8), 890-902.

Кінець підліткового віку та початок третього десятиліття життя характеризуються найвищим рівнем уживання алкоголю у Сполучених Штатах. Уживання кількох порцій алкоголю протягом короткого періоду часу найвище у віці 21-25 років. Застосовувалося багато профілактичних втручань для молоді та молодих дорослих, але тільки деякі з них пройшли достатню перевірку (Foxcroft DR., 2006). Стратегії мотиваційного інтерв'ювання, які були корисні для раннього втручання та вторинної профілактики серед дорослих, можуть бути корисні і для підлітків. Огляди літератури з метааналізом (Bertholet et al., Vasilaki et al., and Hettema et al.) показали зниження споживання серед дорослих у первинній ланці медичної допомоги з найвищим ефектом через 3 місяці спостереження. У відділенні швидкої допомоги короткотривале втручання також було рекомендоване, але результати втручання на цій базі були більш гетерогенними, 5 досліджень із 14 мали негативний результат (Nilsen P, 2008).

Серед підлітків мотиваційні втручання для зниження вживання алкоголю та ризикової поведінки, пов'язаної з алкоголем, мали в основному позитивні результати, але кількість досліджень менша, ніж для дорослих. Для студентів коледжів мотиваційне інтерв'ювання було успішним, також виявилися результативними втручання на основі інтернет-ресурсів. В одному з досліджень інтервенції серед молоді високого ризику, проведені на робочому місці, особисто, і через мережу Інтернет, були однаково ефективними (Doumas DM, 2008). Два рандомізовані контрольовані дослідження мали позитивні, але в цілому різні результати. Одне показало ефект на наслідки від уживання алкоголю через 6 місяців, але не на вживання алкоголю (Monti PM, 1999). Інше показало зниження вживання через 6 та 12 місяців, але не різницю в кількості проблем, пов'язаних з алкоголем (Monti PM, 2007). Мета цього дослідження — перевірити ефективність короткого мотиваційного втручання у порівнянні з двома контрольними групами: однією мінімально оціненою, а другою повністю оціненою, на різні показники, що відображають споживання алкоголю, намір змінити споживання алкоголю, певні небажані наслідки від уживання алкоголю. Учасниками дослідження були підлітки — пацієнти відділення швидкої допомоги, які мали залежність від алкоголю.

Методи

Дослідження мало дизайн проспективного рандомізованого експерименту зі скринінгом та коротким втручанням для молоді та молодих дорослих віком 14-21 рік, які відвідували педіатричне відділення швидкої допомоги з квітня 2004 до березня 2009 років. Пацієнти педіатричного відділення швидкої допомоги запрошувалися до участі в дослідженні, якщо вони повідомляли про вживання п'яти або більше порцій алкоголю протягом двох годин для чоловіків та чотирьох і більше порцій для жінок, ризикову поведінку, пов'язану з уживанням алкоголю (незапланований чи незахищений секс, водіння у стані сп'яніння, травматизм, бійки, аварії чи арешти), мали високий бал за Тестом з визначення розладів уживання алкоголю (4 для віку 14-17 років або 8 для віку 18-21 рік). Пацієнти не включалися в дослідження, якщо вони: 1) не могли дати інтерв'ю без супроводу членів родини; 2) планували змінити місце проживання протягом наступних 3 місяців; 3) не могли надати надійну інформацію про місцеперебування; 4) проживали в місцевому закладі лікування залежностей; 5) перебували під арештом; 6) мали пройти медичну експертизу через звалтування чи психіатричну експертизу для запобігання суїциду; 7) не мали згоди

батьків на участь дитини в дослідженні. Пацієнти педіатричних відділень швидкої допомоги віком 14-21 рік, які надали усну згоду, пройшли скринінг протягом 7 днів на тиждень з 8-ї ранку до 10-ї вечора в окремому приміщенні. Рандомізація проводилась до трьох груп: групи втручання, стандартної оцінюваної контрольної та мінімально оцінюваної контрольної групи для визначення потенційних ефектів реактивності оцінювання. Мінімально оцінювана контрольна група отримувала лише письмові матеріали з інформацією про ризики від вживання алкоголю і переліком місцевих закладів з лікування залежностей, також призначалася зустріч через 1 рік. Оцінювана контрольна група пройшла серію стандартних опитувань, отримала письмові матеріали щодо ризику вживання алкоголю та призначення зустрічі через 3 місяці та 1 рік. Після оцінювання група втручання отримала 20-30-хвилинну структуровану бесіду, проведenu підготовленим однолітком, додатковий підсилювальний телефонний дзвінок через 10 днів. Хронологічний календар використовувався для отримання достовірних даних про кількість алкогольних напоїв, спожитих на день, середню кількість днів вживання алкоголю на місяць та максимальну кількість порцій алкоголю (Sobell LC, 1988). Група втручання та оцінювана контрольна група повідомляли про вживання алкоголю на початку дослідження, через 3 та 12 місяців. Мінімально оцінювана контрольна група повідомляла про споживання алкоголю лише через 12 місяців. Для групи втручання та оцінюваної контрольної групи проводилося опитування на початку дослідження з використанням Переліку травматизму для підлітків, Шкали водіння під впливом алкоголю, частини Опитувальника підлітків щодо здоров'я, інструментів, які вимірювали депресію, схильність особи до ризику, попередній досвід насильства із симптомами посттравматичного стресового розладу.

Втручання проводилося однолітками-інструкторами, менше молодшими за 25 років, серед яких усі, крім одного, мали ступінь бакалавра. Інструктори-однолітки пройшли 1-місячний тренінг, що складався з презентацій стосовно захисту піддослідних, дослідницького протоколу, розвитку підлітків, підґрунтя втручання, елементів стилю мотиваційного інтерв'ювання. Зміст втручання складався з таких компонентів: 1) налагодження зв'язку та дозвіл порушити зазначене питання; 2) встановлення контексту («Опишіть типовий день свого життя»); 3) надання зворотного зв'язку, інформації та норм, специфічних для віку та статі, обговорення позитивних і негативних аспектів вживання наркотику; 4) надання можливостей вибору; 5) надання надії; 6) обговорення труднощів, які виникають у разі зміни; 7) надання керівництва до змін, розробленого для учасника, надання інформації про заклади лікування залежності. Дотримання інтервенційного алгоритму щотижнево оцінювали дослідник і координатор проекту. Аудіозаписи прослуховувалися і втручання оцінювалися за переліком ключових критеріїв. Усі учасники інтервенційної групи отримували додатковий телефонний дзвінок, під час якого переглядалися всі елементи плану змін, визначалися успіхи та пропонувалася подальша інформація щодо закладів лікування. Очікуваними результатами були утримання від вживання через 12 місяців і зміни у способах вживання алкоголю, наміри припинити вживання, знизити чи змінити умови вживання, зниження наслідків (ушкоджень, ризикової поведінки, незахищеного або незапланованого сексу, їзди в стані сп'яніння). Для оцінювання зв'язків використовувалися узагальнені оцінювальні рівняння.

Результати

Серед 9521 пацієнтів, яких було запрошено на скринінг, 1714 відмовилися (18 %). З 7807 пацієнтів, які пройшли скринінг, 1202 підійшли за критеріями включення до дослідження. З них 853 (71 %) були залучені та рандомізовані (група втручання — 283, оцінювана контрольна група — 284, мінімально оцінювана контрольна група — 286). 70 % учасників пройшли повторне дослідження через 3 місяці та 72 % — через 12 місяців. Ті, які не були залучені до дослідження, з більшою імовірністю були чоловіками, білої раси, навчалися у школі та з меншою імовірністю мали попередню терапію психологічних розладів. Серед трьох груп рандомізації не було значущої різниці за віком, статтю, расою чи мовою та споживанням алкоголю, ризиковою поведінкою, пов'язаною з вживанням

алкоголю. Між інтервенційною та оцінюваною контрольною групою не було різниці за частотою посттравматичного стресового розладу, депресії, ризикової поведінки та травм, пов'язаних з алкоголем, але інтервенційна група мала більше учасників, які зазнавали тиску однолітків з приводу необхідності вживання алкоголю.

Більше половини всіх учасників намагалися знизити частоту вживання алкоголю та більше третини намагалися припинити вживання взагалі. Значно більша частка інтервенційної групи намагалася припинити пити та бути обережними в ситуаціях, коли вживали алкоголь, порівняно з учасниками оцінюваної контрольної групи. Особливості ефекту інтервенції відрізнялися також за балом скринінгового інструменту вживання алкоголю та посттравматичного стресового розладу. У випадку високого балу (вище за межу для небезпечного пиття) результат інтервенції був однаковий як у групі втручання, так і в оцінюваній контрольній групі. Але серед тих, хто мав низький бал (нижче за межу для небезпечного пиття) в інтервенційній групі було більше спроб знизити вживання алкоголю чи припинити взагалі. Серед учасників, які не мали посттравматичного стресового розладу, представники інтервенційної групи з більшою імовірністю намагалася знизити вживання чи бути обережними в ситуаціях під час пиття. Однак не було різниці у спробах припинити пиття взагалі. Серед учасників, які мали посттравматичний стресовий розлад, інтервенційна група та оцінювана контрольна група не мали різниці за зниженням пиття та спробами бути обережними, але значно більша частка інтервенційної групи повідомила про спроби припинити пити взагалі. Наслідки інтервенції також розрізнялися за віком. Серед 18-21-річних в інтервенційній групі було більше тих, які намагалися скоротити, припинити та бути обережними під час пиття. У молодшій віковій категорії, однак, не спостерігалось різниці між двома групами в жодному з трьох очікуваних результатів.

Через 3 місяці імовірність зробити спробу знизити вживання алкоголю була втричі більшою в інтервенційній групі, ніж в оцінюваній контрольній групі. Для спроб припинити взагалі вона була вдвічі більшою, а для намірів бути обережними під час вживання алкоголю спостерігалось 72 %-ве зростання співвідношення шансів для інтервенційної групи. Через 12 місяців не спостерігалось значущого ефекту інтервенції для спроби зменшити вживання, але спроби припинити взагалі та намір бути обережним під час вживання значимо зростали в інтервенційній групі. Середні значення всіх чотирьох змінних вживання алкоголю знизились в обох групах від опитування під час залучення до 3 і 12 місяців спостереження. Незважаючи на дещо більше зниження в інтервенційній групі, воно не було статистично значимим. Оцінювана контрольна група та мінімально оцінювана контрольна група були порівняні для того, щоб визначити, чи міг процес оцінювання мати вплив на результат інтервенції. Лише одна змінна через 12 місяців спостереження — спроби знизити вживання — значимо розрізнялась для трьох груп рандомізації.

Обговорення

Ми обрали мотиваційне інтерв'ювання для інтервенції не тільки через докази ефекту на результуючі змінні в дослідженнях Marlatt et al., 1998 та Monti et al., 1999, 2007, але й завдяки сумісності з потребами підлітків в автономії, відсутності сприйняття власної вразливості до наслідків та нездатності пов'язувати імпульсивну поведінку з можливістю небажаних наслідків (Wagner EF., 2008). Ми припустили, що імовірність позитивного результату буде посилена специфічними елементами інтервенції: проведення її однолітками, відсутність засудження під час розгляду різниці між теперішнім і бажаним станом, ідентифікація питань, пов'язаних з алкоголем, та обговорення «призначення змін». На відміну від попередніх досліджень, ми виявили значущу різницю між інтервенційною та оцінюваною контрольною групою за спробами змінити (спроби припинити взагалі), але не для дійсного зниження у споживанні та ризиковою поведінкою. Можливо, що характеристики вибірки могли стати причиною такої різниці у результатах досліджень. Тяжкість наслідків від уживання алкоголю, яка була вищою в дослідженні Monti et al., також могла сприяти більш сильній сприйнятливості до втручання.

Спроби припинити вживання є важливою умовою тривалих змін. Взаємодія попередніх проблем та обставин життя з перехідним періодом також можуть надати пояснення пробілу між спробами кинути та реальним споживанням і наслідками, про які учасники повідомляли через 12 місяців. У нашій вибірці рівень клінічної депресії (13 %) та посттравматичного стресового розладу (31 %) був вищим за середній у популяції. 31 % учасників повідомили, що були заарештовані чи поміщені під нагляд через проблемну поведінку. Інтервенційна група також повідомила про вищий рівень тиску з боку однолітків. Стосунки з однолітками вважалися елементом інтервенції, але, імовірно, потребували додаткової уваги. Мовою мотиваційного інтерв'ювання, багато учасників були готові чи хотіли, але не могли змінити рівень споживання чи ризикову поведінку. Хоча відділення швидкої допомоги є унікальним місцем для залучення молоді до інтервенції, воно має деякі обмеження. Відділення швидкої допомоги не може змінити оточення, структуру можливостей чи соціальні норми, які впливають на пиття підлітків. У майбутніх дослідженнях доцільним буде розглянути родинний компонент чи сесії мотиваційної терапії, щоб заповнити цю прогалину. Оскільки вибірка була досить гетерогенною з характеристиками, можливо, варто сфокусувати подальші дослідження на групі ризику з більшим споживанням алкоголю чи після травми, спричиненої сп'янінням. Нарешті, індивідуальні втручання можуть мати більшу силу в контексті багаторівневих стратегій, які включають вплив на громаду та зміну норм.

Література

1. Foxcroft DR. WHO Technical Report: Alcohol Misuse Prevention for Young People: A Rapid Review of Recent Evidence. World Health Organization Management of Substance Abuse Office, 2006.
2. Bertholet N, Daepfen JB, Weitlisbach V, Fleming M, Burnand B. Reduction of alcohol consumption by brief intervention in primary care. *Arch Intern Med.* 2005; 165:986–95.
3. Vasilaki EI, Hosier SG, Cox WM. The efficacy of motivational interviewing as a brief intervention for excessive drinking: a meta-analytic review. *Alcohol Alcoholism.* 2006; 41:328–35.
4. Hettema J, Steele J, Miller WR. Motivational interviewing. *Annu Rev Clin Psychol.* 2005; 1:91–111.
5. Nilsen P, Baird J, Mello MJ, et al. A systematic review of emergency care brief alcohol interventions for injury patients. *J Subst Abuse Treat.* 2008; 35:184–201.
6. Dumas DM, Hannah E. Preventing high risk drinking in youth in the workplace: a web-based normative feedback program. *J Subst Abuse Treat.* 2008; 34:263–71.
7. Monti PM, Colby SM, Barnett NP, et al. Brief intervention for harm reduction with alcohol positive older adolescents in a hospital emergency department. *J Consult Clin Psychol.* 1999; 67:989–94.
8. Monti PM, Barnett NP, Colby SM, et al. Motivational interviewing versus feedback only in emergency care for young adult problem drinking. *Addiction.* 2007; 102:1234–43.
9. Sobell LC, Sobell MB, Leo GJ, Cancilla A. Reliability of a timeline method: assessing normal drinkers' reports of recent drinking and a comparative evaluation across several populations. *Br J Addiction* 1988; 83:393–402.
10. Marlatt GA, Baer JS, Kivlahan DR, et al. Screening and brief intervention for high risk college student drinkers: results from a 2-year follow-up assessment. *J Consult Clin Psychol.* 1998; 66:604–15.
11. Wagner EF. Developmentally informed research on the effectiveness of clinical trials: a primer for assessing how developmental issues may influence treatment responses among adolescents with alcohol use problems. *Pediatrics.* 2008; 121:S337–47.

10.1.3. Короткотривалі втручання для проблем з алкоголем: огляд літератури.

(1764 — *Iakunchykova*) *Bien, T. H., Miller, W.R., & Tonigan, J.S. (1003). Brief Interventions for Alcohol Problems: a Review. Addiction, 88, 315–336.*

Серед населення США поширеність зловживання алкоголем оцінювалась на рівні 9-10 % дорослих протягом останніх двох десятиріч (Moore & Gerstein, 1981). Частка населення, яка звертається за медичною допомогою або до інших соціальних служб, може мати більше проблем з алкоголем, ніж загальне населення. Дуже часто направлення таких людей до спеціалістів не є успішним. Менше 5 % виявлених під час скринінгу дослухались поради звернутися по допомогу з приводу свого ризикового вживання алкоголю (Luckie et al., 1992). Чи існує дієве вирішення проблеми, в контексті обмеженого часу? У цьому огляді підсумовуються результати досліджень із застосування короткотривалого втручання для проблем з алкоголем: 1) у закладах охорони здоров'я; 2) у випадку звернень пацієнтів; 3) у спеціалізованих закладах лікування залежностей. Ми розглянули методологічні сильні та слабкі сторони цих досліджень та спробували визначити спільні компоненти ефективних короткотривалих втручань.

Дослідження в закладах охорони здоров'я

Перші дослідження були спрямовані на покращення направлення пацієнтів. Chafetz створив коротке втручання, яке використовувалося в закладах невідкладної допомоги, для мотивації алкоголіків звертатися за лікуванням. Особливо наголошувалося на емпатичному консультуванні, повазі, розумінні та турботі. Порівняно з 5 % у контрольній групі, 65 % інтервенційної групи звернулись за допомогою до спеціаліста (Chafetz, 1961). Було знайдено й інші відносно прості стратегії: персональний лист, написаний від руки спеціалістом від руки, телефонний дзвінок пацієнту, призначення прийому в спеціаліста для пацієнта (Intagliata, 1976). Разом ці дослідження показують, що мала кількість успішних направлень не лише пояснюється спротивом чи поганою мотивацією клієнта (Miller, 1985). Одне неуспішне втручання було опубліковане Kuchipudi et al. (1990). Усі учасники мали хвороби шлунково-кишкового тракту, активно пили та вже пройшли консультування щодо припинення вживання, але не успішно. Інтервенційна група отримала раду припинити вживання алкоголю через свої проблеми зі здоров'ям. Контрольна ж група не отримала такого втручання. Через 10-16 місяців спостереження не було різниці між групами. Можливо, коротке втручання з направленням на лікування вже не було ефективним для тих осіб, що раніше отримали його і не звернулись по допомогу.

Короткотривалі втручання, спрямовані на вживання алкоголю

Інші дослідження у закладах охорони здоров'я оцінювали короткотривалі втручання для безпосереднього впливу на поведінку. Ми виявили 10 досліджень, які порівнювали коротке втручання з відсутністю будь-якого впливу. Найбільшим таким дослідженням був скринінг 32 000 пацієнтів у загальних закладах охорони здоров'я у десяти країнах (Babor & Grant, 1992). Виявлені 1490 пацієнтів, які зловживали алкоголем, пройшли 20-хвилинне інтерв'ю щодо здоров'я та були випадковим чином поділені на групи: ті, що не отримували більше втручання; ті, що отримували 5-хвилинну раду; ті, що отримували раду та 15-хвилинне консультування і керівництво із самопомоги. Четверта група в декількох країнах отримувала додаткові три сесії підтримувального консультування. Через 9 місяців спостереження, із вражаючим збігом у країнах, групи з будь-яким коротким втручанням мали в середньому зниження вживання алкоголю на третину, що набагато більше, ніж у контрольній групі, яка пройшла лише скринінг, але не отримала рад. Результат в інтервенційній групі відрізнявся від контрольної лише серед чоловіків.

За результатами восьми рандомізованих досліджень, у семи з них спостерігалось зниження вживання алкоголю або проблем, пов'язаних з алкоголем. Це ставить коротке консультування у ряд найбільш підтриманих втручань для проблем з алкоголем та найбільш ефективних з позиції ціна-ефект (Holder et al., 1991).

Дослідження з питцями, які самостійно звернулись по допомогу

Кілька досліджень перевіряли ефективність короткого втручання поза контекстом лікування. Наприклад, відоме втручання Miller виявило значуще зниження вживання серед проблемних питців, які отримували регулярні перевірки, порівняно з учасниками, які чекали 6 тижнів до оцінки (Miller, Sovereign & Krege, 1988). Це зниження у питті, хоч і помірне (29%), тривало протягом 18 місяців спостереження. Інші дослідження коротких втручань відбувалися в контексті лікування, до якого спрямовувалися чи самостійно зверталися клієнти з метою отримати терапевтичні послуги. У більшості досліджень коротке втручання використовувалося у контрольній групі, тоді як інтервенційна група отримувала більш розширені послуги. У 13 рандомізованих контрольованих експериментах застосовувався широкий спектр лікування проблемного вживання алкоголю, зокрема: когнітивно-поведінкова терапія, терапія в родині, конфронтаційне консультування та стандартне лікування алкоголізму в амбулаторії та стаціонарі. Одне дослідження продемонструвало більшу ефективність короткого лікування над відсутністю будь-якого (Harris & Miller, 1990), та дуже малу різницю було виявлено між типами лікування, тоді як лише два дослідження повідомили про деяку перевагу більш розширеного лікування над коротким втручанням. Ці результати вказують на те, що коротке втручання, у випадку правильного планування та послідовного впровадження, як у цих експериментах, може мати порівняно однаковий вплив із більш розширеним консультуванням. Хоча логічно неможливо довести нульову гіпотезу, у світлі крос-культурного узгодження результатів досліджень проблемні питці не будуть особливо втрачати, якщо отримають коротке втручання порівняно з більш розширеним лікуванням.

Іншим застосуванням коротких втручань було мотиваційне підсилення перед лікуванням (Stark, 1992). Наприклад, у дослідженні Brown & Miller (1993) дослідили ефективність мотиваційного інтерв'ювання перед лікуванням алкоголізму у приватній психіатричній лікарні. Учасники, які отримали мотиваційне інтерв'ю, більш повно брали участь у лікуванні (за сліпою оцінкою терапевта) та мали значно нижче вживання алкоголю через 3 місяці після завершення лікування. Ці кращі результати в інтервенційній групі пояснювалися більш позитивним ставленням до лікування.

Методологічні характеристики досліджень

Декілька методологічних проблем виникали під час досліджень короткого втручання та потребують коментарів. У третині досліджень у цій сфері був досить малий розмір вибірки. Статистичний аналіз зазвичай дозволяє уникнути помилки першого типу, але помилка другого типу — неможливість встановити різницю через недостатню силу — залишається актуальною. Відсутність значущих показників ефекту, які свідчать про перевагу розширеного лікування над коротким втручанням, що спостерігалися в експериментах з негативним результатом, не можна приписувати недостатньому розміру вибірки. Характеристики вибірок також викликають сумніви щодо валідності досліджень. Часто існує значна різниця між популяцією, якій пропонують втручання, та вибіркою дослідження. Вибуття також відбувається між рандомізацією та інтервенцією. Подальші втрати відбуваються на етапі спостереження, втрати можуть розрізнятися між групами. Нарешті, критерії включення/виключення у дослідженнях можуть обмежити інтерпретацію результатів. Пацієнти, яким надавалося коротке втручання, з певною частотою шукали додаткового лікування. У частині досліджень це був бажаний результат, але якщо дослідження мало на меті визначити ефект короткого втручання окремо, додаткове лікування спотворювало результати. Є причини вважати, що оцінка пиття та пов'язаних проблем може змінювати поведінку. Зниження вживання алкоголю, що часто спостерігається у контрольній групі, може бути більше, ніж просто природне протікання хвороби, а відображати реактивний ефект від оцінки. У цьому разі виникає потреба у відповідному дизайні (Соломоновому з чотирьох груп чи ін.), щоб оцінити вплив лише оцінки. З етичних причин дизайн дослідження інтервенцій зі зниження вживання алкоголю має бути добре продуманим і враховувати інтереси пацієнтів з обох груп — інтервенційної і контрольної. У випадку

відсутності будь-якого догляду для контрольної групи, необхідно припинити експеримент, якщо виявиться, що інтервенційна група має значні переваги в результатах. Згідно з наявними даними, коротка інтервенція буде ефективною і становитиме ідеальну групу порівняння для майбутньої оцінки нових терапевтичних підходів.

Типові елементи короткого втручання

Miller and Sanchez (1993) назвали шість елементів, з яких звичайно складаються короткі втручання з успішними результатами: зворотний зв'язок, відповідальність, порада, варіанти, емпатія та впевненість у власних силах. Зворотний зв'язок надається після докладної оцінки персонального ризику. Під час інтервенції пацієнтам передається ідея, що їхнє життя — це їхні власні відповідальність та вибір. Сприйняття особистого контролю вважається елементом мотивації для зміни поведінки (Deci, 1975). Тим не менше, всі втручання містять чітку усну чи письмову пораду знизити чи припинити вживання алкоголю та надають перелік ресурсів та можливостей для того, щоб це зробити. Стиль спілкування терапевта завжди є теплим, рефлексивним, емпатичним та спрямованим на розуміння. Жодне з повідомлень про коротке втручання не містить директивного, агресивного, авторитарного чи примусового елемента (Miller, 1985). Нарешті, поширеним є наголошення на власній спроможності клієнтів змінити своє життя. Окрім 6 елементів, дослідження короткотривалого втручання також включали повторювані візити, але зазвичай зміни поведінки відбувалися безпосередньо після інтервенції. Основний вплив короткотривалого втручання може полягати у створенні мотивації до зміни в особі. Тільки-но така мотивація виникла, подальші зміни в поведінці можуть відбутися з мінімальною додатковою допомогою. Із цієї точки зору зміна поведінки може бути викликана за допомогою створення прогалини між теперішнім станом та бажаними цілями (Miller & Rollnick, 1991). Залишається визначити, чи короткотривале втручання впливає на зміну через вплив на таке сприйняття та мотивацію.

Значення для практики та навчання

Найочевидніше використання досліджень з короткотривалого втручання полягає у впровадженні скринінгу та втручання в рутинний процес охорони здоров'я. Зазвичай рекомендованим втручанням для медичного персоналу є направлення пацієнта до спеціаліста з адиктивної поведінки. Дослідження надають перелік коротких та специфічних прийомів, які можуть покращити шанс на успішне направлення. Окрім елементів короткого втручання, призначення прийому в присутності пацієнта, організація прийому в мінімально короткі терміни та порада відвідати групу самопомогі виявились ефективними. Зважаючи на широку поширеність проблеми вживання алкоголю, можливість задовольнити потреби в послугах лише за участі спеціалізованого лікування відсутня. Понад те, більшість людей з проблемами ніколи не шукає допомоги спеціаліста, але вони часто мають контакт з іншими соціальними службами. Коротші та дешевші способи лікування виявились так само ефективними, як і триваліші та складніші підходи (Holder et al, 1991). Короткотривале втручання, імовірно, буде ефективним для зміни поведінки в багатьох осіб, тому навчання персоналу неспеціалізованих відділень медичної допомоги може знизити тиск на спеціалізовані відділення.

Покращення досліджень коротких втручань

Дослідження, що були проведені досі, визначили кілька важливих методологічних проблем, які мають бути вирішені під час майбутніх оцінок короткотривалого втручання. Одна з них — контроль якості втручання. За ідеальних умов, лікування має йти за керівництвом, із супервізією чи записом сесій для оцінки прихильності терапевта принципам. Мають бути визначені процедури керування та критерії компетентності. Однею з можливих причин різниці між інтервенційною та контрольною групою є наявність у другій достатньої кількості елементів, щоб викликати зміни. І навпаки, короткотривале втручання може не містити важливі елементи, необхідні для змін. Ефективне коротке втручання надає чудову можливість вивчити мотивацію та детермінанти зміни поведінки. Необхідні більш

інформативні дослідження для того, щоб встановити активні компоненти короткого втручання.

Більшість досліджень визначали цільову популяцію як групу з низькими та помірними проблемами з алкоголем, термін «алкоголізм» вживався лише у трьох дослідженнях. Чи є короткотривале втручання ефективним для менш сильних проблем з алкоголем, але неефективним для більш складних випадків? Наразі немає достатніх даних для впевненої відповіді. Окрім ступеня важкості проблем з алкоголем, багато інших характеристик можуть бути предикторами диференційної реакції на коротке/розширене втручання. Наприклад, освіта, вік, соціальна підтримка, локус контролю, нейропсихологічні порушення і супутні захворювання, стать, мотиваційні характеристики клієнта чи історія можуть бути пов'язаними з реакцією на інтервенцію. Цікавим є порівняння пацієнтів, які відповідають на коротке втручання, і тих, які не відповідають. Наприклад, визначення підгрупи, яка не відповідає на втручання, дозволить звузити досліджувану популяцію та знизити вплив інших факторів під час тестування специфічних інтервенцій.

Деякі дослідники помітили, що хоча їхні результати позитивні та значущі, розмір ефекту був відносно малим (Elvy et al, 1988). Незважаючи на позитивні зрушення, проблеми та симптоми залишалися поширеними після короткого втручання. Як наслідок, можливим є продовження розробки додаткових втручань.

Висновки

Хоча наші знання далекі від повних, є доволі багато свідчень на користь впровадження короткотривалих мотиваційних втручань у різноманітних умовах. Медичні заклади мають розглянути можливість надання короткого консультування як ефективного та дешевого засобу. Значна частка людей, яких направляли до спеціаліста із залежностей, може бути сприйнятливою до такого підходу. Результати наявного пулу рандомізованих контрольованих експериментів узгоджуються в різних культурах: короткотривале втручання веде до результатів, значно кращих, ніж відсутність лікування, часто подібних до більш розширеного лікування.

Література

1. Moore, M. H. & Gerstein, D. R. (Eds) (1981) *Alcohol and Public Policy: Beyond the Shadow of Prohibition* (Washington, DC, National Academy Press).
2. Lu Ckie, L. F., White, R. E., Miller, W. R., Icenogle, M. V. & Lasoski, M. C. (1992) Prevalence of alcohol problems in a V.A. outpatient population (Submitted).
3. Chafetz, M. E. (1961) A procedure for establishing therapeutic contact with the alcoholic. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 22, pp. 325–328.
4. Intagliata, J. (1976) A telephone follow-up procedure for increasing the effectiveness of a treatment program for alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 37, pp. 1330–1335.
5. Kuchipudi, V., Hobein, K., Fleckinger, A. & Iber, F. L. (1990) Failure of a 2-hour motivational intervention to alter recurrent drinking behavior in alcoholics with gastrointestinal disease. *Journal of Studies on Alcohol*, 51, pp. 356–360.
6. Miller, W. R. (1985) Motivation for treatment: a review with special emphasis on alcoholism. *Psychological Bulletin*, 98, pp. 84–107.
7. Babor, T. F. & Grant, M. (Eds) (1992) *Project on Identification and Management of Alcohol-Related Problems. Report on Phase II: A Randomized Clinical Trial of Brief Interventions in Primary Health Care* (Geneva, Switzerland, World Health Organization).
8. Holder, H. D., Longabaugh, R., Miller, W. R. & Rubonis, A. V. (1991) The cost effectiveness of treatment for alcohol problems: a first approximation. *Journal of Studies on Alcohol*, 52, pp. 517–540.
9. Huss, M. (1849) *Alcoholismus Chronicus. Chronisk Alkoholisjukdom*
10. Miller, W. R., Sovereign, R. G. & Krege, B. (1988) Motivational interviewing with problem drinkers: II. The Drinker's Check-up as a preventive intervention. *Behavioural Psychotherapy*, 16, pp. 251–268.

11. Harris, K. B. & Miller, W. R. (1990) Behavioral self control training for problem drinkers: components of efficacy. *Psychology of Addictive Behaviors*, 4, pp. 82–90.
12. Stark, M. J. (1992) Dropping out of substance abuse treatment: a clinically oriented review. *Clinical Psychology Review*, 12, pp. 93–116.
13. Brown, J. M. & Miller, W. R. (1993) Impact of motivational interviewing on participation and outcomes in residential alcoholism treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* (in press).
14. Miller, W. R. & Sanchez, V. C. (1993) Motivating young adults for treatment and lifestyle change, in: Howard, G. (Ed.) *Issues in Alcohol Use and Misuse by Young Adults* (Notre Dame, IN, University of Notre Dame Press).
15. Deci, E. L. (1975) *Intrinsic Motivation* (New York, Plenum Press).
16. Miller, W. R. (1985) Motivation for treatment: a review with special emphasis on alcoholism. *Psychological Bulletin*, 98, pp. 84–107.
17. Miller, W. R. & Rollnick, S. (1991) *Motivational Interviewing: Preparing People to Change Addictive Behavior* (New York, Guilford Press).
18. Elvy, G. A., Wells, J. E. & Baird, K. A. (1988) Attempted referral as intervention for problem drinking in the general hospital, *British Journal of Addiction*, 83, pp. 83–89.

10.1.4. Коротке втручання для зниження шкоди серед старших підлітків, які вживають алкоголь, у відділенні невідкладної допомоги шпиталю.

Monti, P. M., Colby, S. M., Barnett, N. P., Spirito, A., Rohsenow, D. J., Myers, M., Lewander, W. (1999). Brief intervention for harm reduction with alcohol-positive older adolescents in a hospital emergency department. J Consult Clin Psychol, 67(6), 989–994.

Уживання алкоголю підлітками призводить до травм, аварій та нападів. Травми та аварії, пов'язані з питтям, належать до найпоширеніших причин смерті серед молодих людей (Institute of Medicine, 1990). На протипагу лікуванню дорослих, робота з підлітками не має суттєвої емпіричної наукової бази (Monti, 1989). Хоча шкільні програми з профілактики мали певний успіх, вони не були спрямовані на припинення/зниження вживання та мотивацію і не могли працювати для тих, хто кинув навчання. Один з наступних підходів був спрямований на зниження шкоди від уживання алкоголю у студентів коледжів (Baer, 1992). За допомогою мотиваційного втручання, яке надавало нормативне порівняння та персоналізований зворотний зв'язок, було досягнуто значного успіху в зниженні вживання алкоголю та пов'язаних з ним проблем. Однак цей підхід не дозволяв проводити втручання серед підлітків, які не відвідували школу. Зважаючи на значний ризик проблем з алкоголем та наркотиками серед цієї категорії, необхідною є розробка спрямованої на неї інтервенції. Заклади охорони здоров'я надають унікальну можливість знайти контакт з підлітками, які потребують допомоги. Дослідження показали ефективність короткотривалого втручання на зниження вживання алкоголю серед дорослих в умовах медичного закладу (Marlatt GA, 1998). Підлітки, які потрапили до лікарні через травму, пов'язану з алкоголем, можуть бути більш сприйнятливими до інтервенції через подію та емоційний стан. Це може допомогти надавачу інтервенції подолати амбівалентне ставлення до вживання алкоголю, оскільки негативні наслідки є очевидними. Мотиваційне інтерв'ювання — це підхід, найбільш доцільний в умовах відділення швидкої допомоги, оскільки він короткий та надає персональний зворотний зв'язок щодо вживання алкоголю та його наслідків в емпатичному стилі (Miller, 1991). Це дослідження перевіряє ефективність короткого мотиваційного інтерв'ю для зниження шкоди, пов'язаної з уживанням алкоголю серед підлітків, що п'ють.

Методи

Учасники, які відповідали критеріям включення, мали позитивний результат тесту на концентрацію алкоголю в крові або повідомляли про вживання алкоголю перед тим, як потрапили до лікарні. Виключалися пацієнти із суїцидальними нахилами, яких взяли під варту, які не говорили англійською, які не пройшли тесту на задовільний психічний стан або мали нестабільний стан. З 141 пацієнта, 94 (67 %) погодились узяти участь у дослідженні. Порівняно з учасниками, ті, хто відмовились, були дещо старшими, але не відрізнялися за статтю та рівнем алкоголю у крові. Оцінка та втручання проводились в окремих приміщеннях, члени родини не були присутні. Після оцінки пацієнти були розподілені випадковим чином на дві групи: інтервенційну, яка отримала мотиваційне інтерв'ю (35-40 хв), та контрольну, яка отримала стандартний догляд (5 хв). Пацієнти пройшли повторне опитування через 3 та 6 місяців. Більшість характеристик вимірювалися як на початку дослідження, так і під час повторних опитувань. Індекс пиття підлітків вимірювався тільки на початку дослідження. Він складався з 24 запитань для визначення рівня залучення підлітка до ризикового вживання алкоголю. Вживання алкоголю та водіння вимірювалось за допомогою 5 запитань Опитувальника про пиття та водіння для молодих дорослих. Інформація про порушення правил дорожнього руху під час періоду спостереження отримувалась від Департаменту автотранспорту. Перелік травм підлітків складався з 14 найменувань недавніх травм і бувадаптований для визначення ролі алкоголю. Проблеми, пов'язані з алкоголем, вимірювалися за допомогою Опитувальника щодо здорової поведінки і включали проблеми в стосунках з батьками, у школі, з друзями, коханими та поліцією через пиття. Опитувальник пиття підлітків складався з чотирьох запитань про кількість та частоту

вживання алкоголю, об'єм випитого та сп'яніння. Сума балів за кожним запитанням складала сумарне значення, яке використовувалося для аналізу. Через 6 місяців у респондентів запитували, чи отримували вони будь-яку іншу допомогу з приводу вживання алкоголю. Ця змінна вважалася медіатором впливу інтервенції. Алгоритм визначення стадій змін складався з 8 запитань про теперішнє вживання алкоголю і наміри його змінити та визначав, на якій стадії перебуває респондент: попередній розгляд, розгляд, підготовка, дія та утримання досягнутих результатів. Ця змінна визначалася як модератор відповіді на інтервенцію.

Стандартний догляд для контрольної групи включав загальноприйнятну практику консультування підлітків, які вживають алкоголь. Він передбачав розповсюдження буклетів та списку місцевих закладів лікування алкогольної залежності. Інтервенційна група отримувала мотиваційне інтерв'ювання за протоколом (Miller, 1991) з фокусуванням на співчутті, відсутності суперечок, розвитку самоефективності та персонального вибору. Мотиваційне інтерв'ювання складалося з 5 частин: 1) вступ та перегляд обставин події; 2) пошук мотивації; 3) персоналізований та комп'ютеризований зворотний зв'язок; 4) погляд у майбутнє; 5) визначення цілей. Щодо терапевтів, які здійснювали мотиваційне інтерв'ю, регулярно проводилася групова супервізія, оцінка та корекція роботи.

Результати

З 94 пацієнтів 87 (93 %) пройшли опитування через 3 місяці та 84 (89 %) були опитані через 6 місяців спостереження. Учасники, яких не вдалося відстежити до кінця дослідження, з більшою імовірністю не відвідували школу, повідомили про менше вживання алкоголю на початку, але не розрізнялися за групою рандомізації чи статтю. Для аналізу застосовувався підхід «за наміром призначення», коли всі учасники, які мали отримати інтервенцію, включалися до аналізу, незалежно від того, чи вони повністю її отримали. Для оцінки результативності інтервенції використовувалися показники: травми, пов'язані з алкоголем, соціальні проблеми, керування транспортним засобом у стані сп'яніння, порушення правил руху. За результатами логістичного регресійного аналізу контрольна група мала в 4 рази більші шанси повідомити про водіння у стані сп'яніння порівняно з інтервенційною групою. Підлітки, які пройшли мотиваційне інтерв'ю, мали значно меншу частоту порушень правил дорожнього руху (3 %), порівняно з підлітками, які отримали стандартний догляд (23 %). За допомогою логістичної регресії визначили, що контрольна група (50 %) мала значно вищі шанси отримати травму, пов'язану з алкоголем, ніж інтервенційна (21 %). Також підлітки, які отримали мотиваційне інтерв'ю, мали значно менше соціальних проблем, пов'язаних з алкоголем, через 6 місяців спостереження. Що стосується безпосередньо вживання алкоголю, загальний бал за Тестом пиття підлітками значно знизився з часом, але ступінь зниження не відрізнявся між групами. Групи рандомізації не відрізнялися за частотою звернення за допомогою у проміжку між першим опитуванням та останнім спостереженням. Ані стать, ані стадія зміни не були модераторами у цьому аналізі.

Обговорення

Підлітки, які мали позитивний тест скринінгу на алкоголь, пройшли оцінку, рандомізацію до двох груп та отримали мотиваційне інтерв'ю у заповненому міському відділенні швидкої допомоги. Це свідчить про доцільність та можливість такого втручання. Відповідно до концепції зниження шкоди, підлітки в інтервенційній групі значно менше керували транспортним засобом після пиття, отримували травми, пов'язані з уживанням алкоголю, мали соціальні проблеми та порушували правила дорожнього руху через 6 місяців після втручання. Усі пацієнти значно знизили вживання алкоголю у кінці спостереження, незалежно від приналежності до групи. Можливо, досвід травми, яка призвела до візиту до відділення швидкої допомоги, пояснює значне зниження в обох групах. Крім того, слід мати на увазі, що контрольна група окрім стандартного догляду також пройшла процедуру оцінки. Реактивність щодо оцінювання може пояснювати відсутність різниці між групами щодо вживання алкоголю. Мотиваційне інтерв'ю наголошувало не просто на зниженні вживання, а більшою мірою на шкідливих наслідках уживання. Цікаво порівняти результати цього

дослідження з результатами дослідження Marlatt et al., 1998, яке виявило менший ефект інтервенції на вживання алкоголю, ніж на проблеми, пов'язані з алкоголем. Ці результати також узгоджуються з короткими інтервенційними дослідженнями у закладах медичної допомоги серед дорослих, які відзначали зниження вживання алкоголю в обох групах, але зниження наслідків від пиття лише в інтервенційній групі (Chick, 1985). Можливо, більш інтенсивна інтервенція дозволить побачити таку саму різницю і для рівня вживання алкоголю.

Питання механізму дії мотиваційного інтерв'ю має як теоретичне, так і практичне значення. Зважаючи на відсутність різниці за показником пошуку подальшої допомоги, механізм дії інтервенції потребує додаткового аналізу. Ефективність мотиваційного інтерв'ю у зниженні шкоди від уживання алкоголю може полягати у зміні умов пиття чи зниженні ризикової поведінки після пиття. Наші результати вказують на доцільність використання мотиваційного інтерв'ю для зниження шкоди від уживання алкоголю підлітками в умовах відділення швидкої допомоги. Однак критерії включення в наше дослідження дозволяли взяти участь підліткам, які могли не сильно зловживати алкоголем. Таким чином, не можна бути впевненими, чи його результати можна поширювати на більш залежних та проблемних алкоголіків. Також висновки дослідження обмежені відносно високим рівнем відмов. Передумовою участі в дослідженні було успішне проходження тесту психічного стану. Однак на момент налагодження нормального психічного стану пацієнти часто вже готові були залишити відділення невідкладної допомоги та не погоджувалися взяти участь у дослідженні.

Незважаючи на ці обмеження, переваги інтервенції, які полягають в її доречності, широкій прийнятності та можливості доступу до підлітків, які не відвідують школу і не беруть участь у більш традиційних профілактичних програмах, робить мотиваційне інтерв'ю у відділенні швидкої допомоги достатньо цікавою програмою для втілення.

Література

1. Institute of Medicine (1990). Broadening the base of treatment for alcohol problems. Washington, DC: National Academy Press.
2. Monti, P. M., Abrams, D. B., Kadden, R. M., & Cooney, N. L. (1989). Treating alcohol dependence. New York: Guilford Press.
3. Baer, J. S., Kivlahan, D. R., & Marlatt, G.A. (1992). Feedback and advice with high-risk college freshmen reduces drinking rates: A three-month follow up. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 16, 403.
4. Marlatt GA, Baer JS, Kivlahan DR, et al. Screening and brief intervention for high risk college student drinkers: results from a 2-year follow-up assessment. *J Consult Clin Psychol*. 1998; 66:604–15.
5. Miller, W. R., & Rollnick, S. (1991). *Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior*. New York: Guilford Press.
6. Chick. J., Lloyd, G., & Crombie, E. (1985). Counseling problem drinkers in medical wards: A controlled study. *British Medical Journal*, 290, 965–967.

10.1.5. Ефективність мотиваційного інтерв'ювання як короткотривалого втручання у випадку понаднормового вживання алкоголю: огляд літератури з мета аналізом.

Vasilaki, E. I., Hosier, S. G., & Cox, W. M. (2006). The efficacy of motivational interviewing as a brief intervention for excessive drinking: a meta-analytic review. Alcohol Alcohol, 41(3), 328–335.

Було доведено, що коротке втручання є ефективною стратегією для зниження як ризикового вживання алкоголю, так і проблем, пов'язаних з алкоголем (Heather, 1996; Wutzke et al., 2001). За визначенням, це будь-яка терапевтична або профілактична консультація короткої тривалості (від 1 до 5 сеансів), що надається медичним персоналом (Aalto et al., 2001). Основною метою короткотривалого втручання є зниження вживання алкоголю. Втручання зазвичай складається з 5 етапів: оцінка, зворотний зв'язок, інформування, порада та надання матеріалів із самопомоги (Beich et al., 2002). Короткотривалі втручання найбільш доречні для трьох цільових груп населення. Перша — особи, які вживають алкоголь у кількості, більшій за рекомендовані норми, але не страждають на алкоголізм. Друга включає питців, які мають проблеми з алкоголем та низьку чи помірну залежність. Остання категорія охоплює людей з високим рівнем залежності, які не мають доступу до звичайних закладів лікування алкоголізму.

Короткотривале втручання часто використовує техніки теоретичних підходів до консультування. Наприклад, сильна мотивація може змінити певну поведінку та є важливим фактором у лікуванні проблем алкоголізму. Визначення шкідливих впливів алкоголю може позначитися на мотивації до змін. Замість прямого підходу до проблем з алкоголем, Miller (1983) запропонував альтернативну стратегію, яку він назвав мотиваційним інтерв'юванням. В основі цього підходу лежать 5 основних принципів. По-перше, мотиваційне інтерв'ювання наполягає на нагальних інтересах та потребах особи. По-друге, воно включає вибіркочку відповідь на розповідь клієнта таким чином, що зникає амбівалентність та виникає мотивація до змін. По-третє, воно є радше методом комунікації, ніж набором технік. Четвертим принципом є фокусування на внутрішній мотивації до змін (Miller and Rollnick, 2002). Насамкінець, зміни виникають через їхню відповідність власним цінностям особи.

Ефективність короткотривалого втручання за принципами мотиваційного інтерв'ювання перевірялась у попередніх оглядах літератури. Noonan and Moyers (1997) визнали мотиваційне інтерв'ювання ефективним у випадку вживання різних психоактивних речовин, але припустили його залежність від характеристик клієнтів у кожному з розглянутих досліджень. У другому огляді літератури Dunn et al. (2001) розглянули 29 рандомізованих контрольованих досліджень мотиваційного інтерв'ювання для чотирьох типів поведінки: вживання наркотиків, куріння, ризик ВІЛ-інфікування, дієта/фізичні навантаження. Їх результати продемонстрували більшу ефективність втручання в разі його використання для посилення інтенсивного лікування зловживання психоактивними речовинами. Невизначеними залишалися оптимальний рівень підготовки, навичок та тривалості мотиваційного інтерв'ювання. В останньому огляді Burke et al. (2003) було проведено метааналіз впливу мотиваційного інтерв'ювання у випадку зловживання алкоголем, уживання інших наркотиків, дієти/фізичного навантаження, розладів харчування, позитивного ставлення до лікування, припинення куріння та ризику ВІЛ-інфікування. Після аналізу 30 контрольованих клінічних досліджень автори зробили висновки, що мотиваційне інтерв'ювання більш ефективне, ніж відсутність втручання чи плацебо-контроль, і так само ефективне, як і інші втручання, спрямовані на вживання алкоголю, наркотиків чи дієти/фізичні вправи.

Серед завдань цього дослідження, яке доповнює останніми даними попередній метааналіз, було визначити: 1) чи мотиваційне інтерв'ювання більш ефективне, ніж відсутність лікування для зниження вживання алкоголю; 2) чи мотиваційне інтерв'ювання є так само ефективним, як і інші втручання.

Методи

Дослідження, відібрані для метааналізу, були датовані 1983–2003 роками. Терміни «мотиваційне інтерв'ювання», «коротке втручання» та «терапія з підвищення мотивації» використовувалися під час пошуку в базах наукової літератури MEDLINE, PsychInfo, Science Direct та Ingenta. До метааналізу включалися дослідження, якщо вони перевіряли ефективність короткотривалого втручання, яке проводилося за принципами мотиваційного інтерв'ювання, а також дослідження найкоротших втручань (30 хвилин), якщо вони відповідали таким критеріям: 1) застосовували принципи та техніки мотиваційного інтерв'ювання за Miller і Rollnick (1991); 2) проводили втручання за умов особистого контакту з пацієнтом, а не за допомогою комп'ютера чи телефону; 3) розподіляли пацієнтів до групи втручання та групи порівняння випадковим чином; 4) були незалежними, окремими дослідженнями; (5) були опубліковані в рецензованому науковому виданні. У випадку аналізу ефективності лікування найважливішим є вирахування розміру ефекту (Durlak 1995). Позитивні значення розміру ефекту вказують на кращий результат мотиваційного інтерв'ювання. Дослідження належали до двох типів: 1) мотиваційне інтерв'ювання проти відсутності втручання та 2) мотиваційне інтерв'ювання проти іншого втручання. Для забезпечення гомогенності серед оцінених досліджень до метааналізу включалися лише ті, що вимірювали зміни у вживанні алкоголю.

Результати

Серед 22 досліджень, визначених за допомогою пошукових систем, 7 тестували ефективність мотиваційного інтерв'ювання серед студентів коледжу, 6 — в амбулаторних умовах, 5 — в умовах відділення швидкої допомоги чи лікарні для пацієнтів, які повідомляли про проблеми, пов'язані з уживанням алкоголю. Два дослідження перевіряли ефективність мотиваційного інтерв'ювання у спеціалізованих закладах з лікування залежності як допоміжного підсилювального заходу. Лише одне дослідження повідомило про неефективність мотиваційного інтерв'ювання. З 22 досліджень 7 були виключені з подальшого аналізу, оскільки вони не відповідали критеріям включення або не містили достатньої інформації. З тих 15 досліджень, які залишились, 7 (47 %) відповідали критеріям відмінної методології за Miller і Wilbourne's (2002). Поширеними методологічними проблемами були втрата респондентів, короткий термін дослідження, відсутність об'єктивної перевірки інформації (аналіз крові чи дихання), не «сліпе» дослідження, відсутність паралельної реплікації з іншою дослідницькою командою. Загалом, 2767 учасників взяли участь у 15 дослідженнях. З них 996 були залежними від алкоголю, 1771 зловживали алкоголем.

З 15 досліджень 9 порівнювали коротке мотиваційне інтерв'ювання з відсутністю втручання. Сукупний розмір ефекту був статистично значимим, що вказувало на кращий результат у разі проведення мотиваційного інтерв'ювання. Окремий аналіз було проведено для визначення причин статистичної гетерогенності розміру ефекту. Порівнювалися сукупні розміри ефекту з досліджень, що тривали менше ніж 3 місяці, та досліджень, що тривали до 6 місяців. Сукупні розміри ефектів п'яти досліджень, які порівнювали мотиваційне інтерв'ювання з відсутністю втручання, були значимими в разі тривалості спостереження до 3 місяців, але незначимими у разі тривалості спостереження до 6 місяців. Для розміру ефекту після спостереження протягом 3 місяців зі значною гетерогенністю перевірявся вплив виключення залежних питців в одному з досліджень. Розмір ефекту залишався статистично значимим навіть у випадку виключення осіб з більш важкими проблемами.

Дев'ять досліджень порівнювали коротке мотиваційне інтерв'ювання з іншими втручаннями, 5 із них — з короткою порадою/стандартним лікуванням, одне — з директивним консультуванням, одне — з освітнім втручанням, одне — з консультуванням на основі навичок, одне — з когнітивно-поведінковою корекцією. Мотиваційне інтерв'ювання, яке тривало в середньому 53 хвилини, було більш ефективним, ніж інші втручання, у випадку проблем з алкоголем. Сукупний розмір ефекту був статистично гомогенним.

Обговорення

Огляд літератури з метааналізом 15 рандомізованих контрольованих експериментів дозволив установити, що коротке мотиваційне інтерв'ювання є ефективною стратегією для зниження вживання алкоголю. Зокрема, 87-хвилинне мотиваційне інтерв'ювання більш ефективне, ніж відсутність втручання для зниження вживання алкоголю серед питців, які не мають залежності, у короткотривалій перспективі (до 3 місяців). 53-хвилинне мотиваційне інтерв'ювання було більш ефективним, ніж різноманітний набір інших втручань. Також було встановлено, що розмір ефекту від мотиваційного інтерв'ювання порівняно з відсутністю втручання був більший у першій хвилині спостереження, що вказує на можливість зниження ефекту від мотиваційного інтерв'ювання з часом. Це узгоджується з даними попереднього метааналізу (e.g. Hettema et al., 2005), який, навпаки, вказує на можливість того, що контрольна група з часом «наздоганяє» групу втручання, а не на повернення вживання алкоголю до початкового рівня. Свідчення про ефективність короткотривалих втручань походять з різних досліджень з різною методологією, тому генералізація результатів можлива лише для населення, з якого робилась вибірка у цьому дослідженні. Згідно з висновками цього метааналізу, мотиваційне інтерв'ювання ефективне як у випадку загальної популяції, так і у випадку вибірки питців, які звертаються за лікуванням. Однак, у порівнянні з іншими втручаннями, мотиваційне інтерв'ювання виявилось більш ефективним у випадку вибірки питців, які звертаються за лікуванням. Мотиваційне інтерв'ювання є більш ефективним для осіб, які сильно зловживають алкоголем або є помірно залежними від нього та самостійно звернулись за допомогою. Можливим поясненням цього є те, що особи, які добровільно шукають лікування, більш готові до змін. Два дослідження оцінювали, чи мотиваційне інтерв'ювання підвищувало готовність до змін, порівняно з іншими методами. За Heather et al. (1996), коротке мотиваційне інтерв'ювання було більш ефективним порівняно з консультуванням на основі навичок для осіб, які не були готові до змін. Натомість Maisto et al. (2001) визначив, що коротка порада була більш ефективною для пацієнтів з низькою готовністю до змін, порівняно з тими, які були більш готові до них. Однак ці два дослідження відрізнялися за методологією, а саме інструментами для вимірювання готовності до змін, характеристик учасників, тривалості періоду спостереження, тому важко робити остаточні висновки, чи мотиваційне інтерв'ювання підвищує готовність до змін. Лише дослідження Shakeshaft et al. (2002) визначало вплив віку на ефективність втручання. Клієнти, які вживали великі кількості алкоголю та були старші на етапі залучення, з більшою імовірністю скорочували кількість епізодів запою у періоді спостереження після втручання. Дослідження Marlatt et al., 1998 встановило, що мотиваційне інтерв'ювання однаково ефективне як для чоловіків, так і для жінок. Тривалість мотиваційного інтерв'ювання в середньому була менша (53 хвилини), що робило його більш економічно доцільним за інші, триваліші втручання (90 хвилин). Три дослідження перевіряли, чи головні компоненти мотиваційного інтерв'ювання насправді застосовувалися у процесі втручання. Подальші дослідження потрібні для того, щоб визначити, як застосовуються компоненти мотиваційного інтерв'ювання та які з них впливають на короткотермінові результати, а які — на довготермінові досягнення. Хоча терапевти, які застосовують мотиваційне інтерв'ювання, в основному виявляють емпатію та добре вислуховують пацієнта, подальші дослідження потрібні для визначення того, чи початкові очікування клієнта впливають на результат втручання.

У підсумку, огляд літератури з метааналізом визнав мотиваційне інтерв'ювання ефективним втручанням для зниження вживання алкоголю. Мотиваційне інтерв'ювання є більш ефективним для дорослих, які зловживають алкоголем або помірно залежні від нього, ніж для більш залежних старших осіб. Особи, які добровільно звертаються по допомогу, отримують кращий результат від втручання. Подальші дослідження мають бути спрямовані на фактори, які впливають на довготермінову ефективність, такі як вік, стать, працевлаштованість, сімейний статус, психічне здоров'я, початкові очікування, готовність до змін, пошук допомоги.

Література

1. Heather, N., Rollnick, S., Bell, A. et al. (1996) Effects of brief counselling among heavy drinkers identified on general hospital wards. *Drug and Alcohol Review* 15, 29–38.
2. Wutzke, S. E., Shiell, A., Gomel, M. K. et al. (2001) Cost effectiveness of brief interventions for reducing alcohol consumption. *Social Science and Medicine* 52, 863–870.
3. Aalto, M., Seppa, K., Mattila, P. et al. (2001) Brief intervention for heavy drinkers in routine general practice: a three-year randomized controlled study. *Alcohol and Alcoholism* 36, 224–230.
4. Beich, A., Gannik, D. and Malterud, K. (2002) Screening and brief intervention for excessive alcohol use: qualitative interview study of the experiences of general practitioners. *British Medical Journal* 325, 870–875.
5. Miller, W. R. (1983) Motivational interviewing with problem drinkers. *Behavioural Psychotherapy* 11, 147–172.
6. Miller, W. R. and Rollnick, S. (2002). *Motivational Interviewing: Preparing People for Change*, 2nd edn. Guilford Press, New York.
7. Noonan, W. C. and Moyers, T. B. (1997) Motivational interviewing: a review. *Journal of Substance Misuse* 2, 8–16.
8. Dunn, C., Deroo, L. and Rivara, F. P. (2001) The use of brief interventions adapted from motivational interviewing across behavioural domains: a systematic review. *Addiction* 96, 1149–1160.
9. Burke, B. L., Arkowitz, H. and Menchola, M. (2003) The efficacy of motivational interviewing: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 71, 843–861.
10. Miller, W. R. and Rollnick, S. (1991) *Motivational Interviewing: Preparing People to Change Addictive Behavior*. Guilford Press, New York.
11. Durlak, J. A. (1995) Understanding meta-analysis. In *Reading and Understanding Multivariate Statistics*, Grimm, L. G. And Yarnold, P. R., eds, pp. 319–352. American Psychological Association, Washington, DC.
12. Miller, W. R. and Wilbourne, P. L. (2002) Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders. *Addiction* 97, 265–277.
13. Hettema, J., Steele, J. and Miller, W. R. (2005) Motivational interviewing. *Annual Review of Clinical Psychology* 1, 91–111.
14. Heather, N., Rollnick, S., Bell, A. et al. (1996) Effects of brief counselling among heavy drinkers identified on general hospital wards. *Drug and Alcohol Review* 15, 29–38.
15. Maisto, S. A., Conigliaro, J. C., McNeil, M. et al. (2001) Effects of two types of brief intervention and readiness to change on Alcohol Use in Hazardous Drinkers. *Journal of Studies on Alcohol* 62, 605–614.
16. Shakeshaft, A. P., Bowman, J. A., Burrows, S. et al. (2002) Community-based alcohol counselling: a randomised clinical trial. *Addiction* 97, 1449–1463.
17. Marlatt, G. A., Baer, J. S., Kivlahan, D. R. et al. (1998) Screening and brief intervention for high-risk college student drinkers: results from a 2-year follow-up assessment. *Journal of Consulting Clinical Psychology* 66, 604–615.

10.1.6. Ефект короткотривалого втручання зі зниження жорстокості та зловживання алкоголем серед підлітків: рандомізований контрольований експеримент.

Walton, M. A., Chermack, S. T., Shope, J. T., Bingham, C. R., Zimmerman, M. A., Blow, F. C., & Cunningham, R. M. (2010). Effects of a brief intervention for reducing violence and alcohol misuse among adolescents: a randomized controlled trial. JAMA, 304(5), 527–535.

У США у 2006 році було 19 525 000 відвідувань відділень швидкої допомоги пацієнтами віком від 15 до 24 років. Відділення швидкої допомоги — це важливе місце медичного догляду для підлітків, особливо без медичного страхування (Bernstein E, 2009). Профілактичні програми можуть бути спрямовані на підлітків, які не відвідують школу регулярно, не мають лікаря первинної ланки медичної допомоги або не відвідують педіатра через вік. Підлітки, які звертаються до відділення швидкої допомоги, є важливою популяцією для запобігання травматизму, зважаючи на підвищений ризик проблем через алкоголь та жорстокість (Swahn MH, 2006). Незважаючи на нещодавнє підвищення втручань на базі відділень швидкої допомоги для запобігання насильству серед молоді чи вживанню алкоголю (Johnston BD, 2002, Monti PM, 1999), небагато досліджень тестували короткотривалі втручання, які спрямовані на зниження насилля чи комбінацію ризикової поведінки (наприклад, жорстокість та алкоголь). Такий підхід значно вплине на охорону здоров'я, особливо в разі його легкого впровадження в регулярну практику. Комп'ютеризовані короткотривалі втручання в основному не пройшли тестування у відділеннях швидкої допомоги та можуть містити практичне рішення для бар'єрів у таких умовах. Ця стаття аналізує дані рандомізованого контрольованого експерименту серед підлітків віком 14-18 років у міському відділенні швидкої допомоги, які мали позитивний результат скринінгу на жорстокість та вживання алкоголю. Порівнювалися коротке втручання, проведене терапевтом, та комп'ютеризоване з контрольованою групою.

Методи

Дослідження проводилось у Флінті, штат Мічіган. Для скринінгу обиралися пацієнти відділення швидкої допомоги віком від 14 до 18 років, які звернулися з хворобою або травмою. Критеріями виключення були зґвалтування, суїцидальні наміри, змінений психічний стан до підписання згоди або медичні причини. Залучення відбувалося між 12-ю годиною дня та 11-ю годиною вечора 7 днів на тиждень (вересень 2006 – вересень 2009), окрім великих свят. Підлітки запрошувалися в окрему кімнату, де після надання письмової згоди проходили 15-хвилинне комп'ютеризоване опитування та отримували в подарунок 1 долар. Учасники, які повідомляли про агресивну поведінку та вживання алкоголю протягом останнього року, запрошувалися до дослідження і проходили ще одне комп'ютеризоване опитування з подарунком 20\$. Після цього учасники випадковим чином були розподілені на три групи: ті, що отримали коротке втручання з комп'ютером, коротке втручання з терапевтом або брошуру. Рандомізація проходила зі стратифікацією за статтю та віком (14-15 років чи 16-18 років) у блоках з 21 людини. Учасники проходили комп'ютеризовану оцінку через 3 та 6 місяців після візиту до лікарні у зручному місці та отримували грошову винагороду (25\$ та 30\$).

У ході опитувань збиралась інформація про демографічні характеристики (вік, стать, раса, етнос, отримання державної допомоги), частота, кількість та особливості вживання алкоголю. Було визначено сумарну змінну за Тестом визначення розладів уживання алкоголю, для підлітків межа становила 3 та більше балів для встановлення розладу. Скринінговий інструмент для підлітків, спрямований на проблеми, складався з 17 запитань, які вимірювали наслідки вживання алкоголю. 10 запитань оцінювали частоту агресії стосовно однолітків, яка включала як помірні, так і сильні форми. Жорстокість з боку однолітків вимірювалась за допомогою 2 запитань. Також опитувальник містив запитання про носіння зброї та агресію під час побачень. За відповідями на 7 запитань визначалися наслідки жорстокості. Для кожного показника визначався середній бал, що використовувався

в аналізі. Причина візиту до відділення швидкої допомоги була визначена з медичних карток як хвороба чи травма. Пацієнти отримували коротке втручання в окремих приміщеннях у приватних умовах. Учасники всіх груп отримували брошуру з переліком закладів лікування залежностей. Короткотривале втручання базувалось на принципах мотиваційного інтерв'ю (Miller WR, 1994), але також включало нормативні положення, практику з навичок відмови та розв'язування конфліктів. Інтервенції, які проводились терапевтом та за допомогою комп'ютера, мали однакові частини: цілі, персоналізований зворотний зв'язок для алкоголю, жорстокості, носіння зброї, вправа з прийняття рішення для потенційної користі утримання від уживання алкоголю та жорстокості, 5 рольових ігор (управління гнівом, розв'язування конфліктів, відмова від алкоголю, утримання від керування транспортним засобом після вживання алкоголю) та направлення до інших ресурсів. На основі принципів зниження шкоди, мотиваційне інтерв'ю підкреслює наявність несумісності між теперішньою поведінкою та майбутніми цілями і підвищує визнання проблеми, мотивацію та здатність впоратися власними силами. Хоча обидві інтервенції містили ці блоки інформації відповідно до принципів мотиваційного інтерв'ю, спосіб надання мав суттєві відмінності. Наприклад, комп'ютер не міг надавати комплексні міжособистісні відповіді, які був спроможний надати навчений терапевт. Соціальні робітники пройшли попереднє навчання технології мотиваційного інтерв'ювання, проходили регулярну групову супервізію. Сесії були записані на аудіоплівку, і терапевти отримували зворотний зв'язок щодо відповідності своєї роботи принципам мотиваційного інтерв'ю. Комп'ютерна інтервенція, розроблена для цього дослідження, була інтерактивною анімаційною програмою. Персонаж допомагав учасникам пройти всі компоненти інтервенції, надавав зворотний зв'язок відносно кожного вибору з фокусуванням на прийнятті рішень не вдаватися до ризикової поведінки. Уся програма ґрунтувалася на взаємодії з учасником, а не на пасивному перегляді.

Дані аналізувалися за допомогою узагальнених оцінювальних рівнянь через кореляційну структуру і повторні вимірювання одних і тих самих змінних на початку дослідження, через 3 та 6 місяців спостереження. Дослідження мало достатню статистичну силу тільки для оцінки різниці між інтервенційною та контрольною групами, але не між різними видами інтервенцій (терапевт чи комп'ютер). Через це аналіз порівнював кожен вид інтервенції з контрольною групою окремо. На основі припущення про 15 % зниження в частоті ризикової поведінки за значущості 0,05, 107 учасників на групу було необхідно для сили у 80 %. Під час аналізу перевірялась наявність різниці між групами в часі за настанням події (бінарні змінні) та частотою (інтервальні змінні) основної результуючої змінної (агресія щодо однолітків, наслідки жорстокості, зловживання алкоголем, вживання 5 і більше порцій алкоголю за раз, наслідки вживання алкоголю) та вторинних змінних (досвід жорстокості з боку однолітків). Узагальнені оцінювальні рівняння визначили ефект взаємодії група \times час у моделі, а також специфічні ефекти взаємодії група \times час для інтервенційних груп порівняно з контролем. Значимий ефект взаємодії група \times час означає, що інтервенційна група значно відрізняється від контрольної за специфічною результуючою змінною. Для опису розміру ефекту вираховувалися зміна у відсотках для бінарних змінних та розмір ефекту за Когеном (Hedges LV, 1985) для інтервальних змінних.

Результати

З 4296 потенційно придатних пацієнтів під час залучення, дослідники звернулися до 3784 (88,1 %). Під час скринінгу не було визначено різниці за расою, але чоловіки з більшою імовірністю відмовлялись від дослідження, ніж жінки. Під час першого опитування афроамериканці відмовлялись менше, ніж інші групи, а чоловіки відмовлялись частіше, ніж жінки. Частка учасників, які спостерігалися до кінця дослідження, сягала 85 %. Учасники, які отримували комп'ютерну інтервенцію, з більшою імовірністю не відвідували школу, ніж друга інтервенційна чи контрольна група. Інших значимих відмінностей між групами не спостерігалось. Моделі узагальнених оцінювальних рівнянь були побудовані для жорстокості (агресія щодо однолітків, будь-який досвід жорстокості з боку однолітків, будь-які наслідки жорстокості) та вживання алкоголю (зловживання алкоголем, вживання 5 та

більше порцій за раз, наслідки від уживання алкоголю) через 3 та 6 місяців спостереження. Учасники, які отримали інтервенцію від терапевта, з меншою імовірністю повідомляли про сильну агресію щодо однолітків, досвід сильної жорстокості з боку однолітків, будь-які наслідки жорстокості через 3 місяці, ніж у контрольній групі. Статистичної значущості не досягли сильна агресія щодо однолітків через 6 місяців, зловживання алкоголем та пиття понад 5 порцій поспіль через 3 та 6 місяців, чи наслідки від уживання алкоголю через 6 місяців. Наслідки від уживання алкоголю значимо відрізнялися між інтервенційними та контрольною групою через 6 місяців спостереження. Узагальнені оцінювальні рівняння також були побудовані для частоти жорстокості і вживання алкоголю через 3 та 6 місяців. Моделі не були значимі для частоти агресії щодо однолітків чи досвіду жорстокості з боку однолітків через 3 та 6 місяців чи для частоти наслідків жорстокості через 6 місяців. Статистично значимою була модель для кількості наслідків жорстокості через 3 місяці. Жодна з моделей не досягла статистичної значимості для частоти вживання алкоголю.

Обговорення

Дані цього дослідження надають нові знання, що демонструють можливу ефективність короткого втручання щодо зниження жорстокості та вживання алкоголю серед підлітків. У випадку проведення втручання в міському відділенні швидкої допомоги знижувався досвід жорстокості щодо однолітків та наслідки від уживання алкоголю. Зважаючи на те, що першою причиною смертності у цій віковій групі є жорстокість, зниження частоти сильної жорстокості після однієї сесії короткого втручання є клінічно важливим.

Також учасники в інтервенційній групі, які отримали втручання з боку терапевта, повідомили про зниження досвіду жорстокості з боку однолітків та наслідків жорстокості через 3 місяці. З клінічної точки зору, тренований терапевт має провести втручання 10 підліткам з груп ризику для того, щоб запобігти віктимізації 1 підлітка з боку однолітків. Це дослідження було спрямоване на молодь з груп ризику, які звернулись по допомогу до відділень швидкої допомоги, і містило одноразове втручання, здійснене протягом доцільного для навчання моменту. Попередні інтервенції щодо жорстокості для молоді стосувалися пацієнтів з травмами та зазвичай використовували менеджмент випадку та менторинговий підхід (Cheng TL, 2008; Zun LS, 2006; Cooper C, 2006). Додаткові дослідження з більшими вибірками підлітків необхідні для того, щоб визначити ефективність мотиваційного інтерв'ю серед підлітків з більш серйозними травмами (напади, вогнепальні поранення). Доволі багато досліджень у відділеннях швидкої допомоги перевіряли короткі втручання серед підлітків для зниження вживання алкоголю. Підлітки в інтервенційній групі з меншою імовірністю повідомляли про наслідки вживання алкоголю, ніж у контрольній групі, через 6 місяців спостереження. Змішані результати зі зниження наслідків уживання алкоголю, але не споживання збігаються з попередніми дослідженнями серед підлітків з використанням короткої інтервенції, наданої терапевтом (Monti PM, 1999) чи комп'ютером (Maio RF, 2005). Дані цього дослідження не підтримали ефективність комп'ютеризованого втручання для зниження жорстокості. Важливо визнати, однак, що комп'ютер відіграв позитивну роль у роботі терапевта. Оцінки були комп'ютеризовані та підліток з терапевтом переглядали зворотний зв'язок, адаптований комп'ютером. Це дозволило стандартизувати надання інтервенції терапевтом. Обмеженням цього дослідження була неможливість «сліпого» втручання, яке отримували учасники, через вимоги етичного комітету. Результати не можна поширювати на групи пацієнтів, не включені у це дослідження, наприклад на підлітків, які потрапили до лікарні у нічну зміну, з суїцидальними намірами чи досвідом сексуального насилля. Потенційним обмеженням є надання даних респондентам, однак повідомлення про ризикову поведінку за умов конфіденційності вважаються достатньо валідними (Brener ND, 2003). Результати обмежені 6-місячним періодом спостереження. Необхідні подальші довготермінові дослідження для перевірки результатів з часом, модераторів ефекту та часового співвідношення між споживанням алкоголю та жорстокістю.

Таким чином, результати підтверджують ефективність короткого втручання, наданого терапевтом, для зниження досвіду жорстокості з боку однолітків та наслідків уживання алкоголю через 3 місяці після візиту до відділення швидкої допомоги. Комп'ютеризований підхід може допомогти транслювати результати досліджень у звичайну клінічну практику через стандартизацію надання інтервенції.

Література

1. Bernstein E, Bernstein JA, Stein JB, Saitz R. SBIRT in emergency care settings: are we ready to take it to scale? *Acad Emerg Med.* 2009; 16(11):1072–1077.
2. Swahn MH, Donovan JE. Alcohol and violence: comparison of the psychosocial correlates of adolescent involvement in alcohol-related physical fighting versus other physical fighting. *Addict Behav.* 2006; 31(11):2014–2029.
3. Johnston BD, Rivara FP, Droesch RM, Dunn C, Copass MK. Behavior change counseling in the emergency department to reduce injury risk: a randomized, controlled trial. *Pediatrics.* 2002; 110(2 pt 1):267–274.
4. Monti PM, Colby SM, Barnett NP, et al. Brief intervention for harm reduction with alcohol-positive older adolescents in a hospital emergency department. *J Consult Clin Psychol.* 1999; 67(6):989–994.
5. Miller WR, Sanchez VC. Motivating young adults for treatment and lifestyle change. In: Howard GS, Nathan PE, eds. *Alcohol Use and Misuse by Young Adults.* Notre Dame, IN: University of Notre Dame Press; 1994.
6. Hedges LV, Olkin I. *Statistical Methods for Meta-analysis.* San Diego, CA: Academic Press; 1985.
7. Cheng TL, Wright JL, Markakis D, Copeland-Linder N, Menvielle E. Randomized trial of a case management program for assault-injured youth: impact on service utilization and risk for reinjury. *Pediatr Emerg Care.* 2008; 24(3):130–136.
8. Zun LS, Downey L, Rosen J. The effectiveness of an ED-based violence prevention program. *AmJ Emerg Med.* 2006; 24(1):8–13.
9. Cooper C, Eslinger DM, Stolley PD. Hospital based violence intervention programs work. *J Trauma.* 2006; 61(3):534–537.
10. Maio RF, Shope JT, Blow FC, et al. A randomized controlled trial of an emergency department based interactive computer program to prevent alcohol misuse among injured adolescents. *Ann Emerg Med.* 2005; 45(4):420–429.
11. Brener ND, Billy JO, Grady WR. Assessment of factors affecting the validity of self-reported health risk behavior among adolescents: evidence from the
12. scientific literature. *J Adolesc Health.* 2003; 33(6):436–457.

Розділ 10.2. Зменшення факторів ризику в соціальному середовищі.

10.2.1. Залучення громад до профілактики вживання алкоголю неповнолітніми.

Fagan, A. A., J. D. Hawkins, et al. (2011). "Engaging communities to prevent underage drinking." Alcohol Res Health 34(2): 167–174.

Низка досліджень вказують на певні фактори ризику, які підвищують імовірність вживання алкоголю молоддю. До них належать індивідуальні характеристики, вплив з боку однолітків, сімейний досвід, навчальні та шкільні фактори, особливості району мешкання (Durlak 1998; Hawkins et al. 1992; Pentz 1998). Захисними факторами, які здатні зменшити вплив факторів ризику, є, наприклад, прив'язаність до людей, які не зловживають алкоголем, стійкість характеру, наявність чітких стандартів щодо вживання алкоголю до досягнення повноліття (Pollard et al. 1999; Werner 1993).

Фокусування профілактичних зусиль на молоді є потужною запобіжною стратегією, адже ранній початок уживання алкоголю вчені пов'язують зі збільшенням імовірності алкогольної залежності в більш пізньому віці (Hingson et al. 2006). Проте часто можна спостерігати обмеженість профілактичних зусиль — коли вся стратегія сфокусована на факторах ризику і запобіганні лише в одній сфері соціалізації. Більшість зусиль зосереджується на безпосередніх (тобто проксимальних) причинах уживання алкоголю, замість того, щоб спрямовувати зусилля на кілька сфер, що формують контекст життя молоді людини. Вузька спрямованість зусиль з профілактики може зменшити її загальний вплив і довгострокову ефективність, тому що на вживання алкоголю впливає кілька факторів, а також тому, що будь-яке втручання може виявитися неефективним, якщо середовище особи є несприятливим і не підтримує цілі втручання (Flay 2000; Wagenaar and Perry 1994).

Один із перспективних підходів полягає в залученні до профілактичної програми представників громади. У його основі — кілька стратегій, які мають на меті здійснювати вплив на різноманітні фактори, через які людина зазнає ризику зловживання алкоголем (Pentz 1998; Wandersman and Florin 2003).

Однією з потенційних переваг стратегій, що ґрунтуються на участі громади, є безпосереднє залучення членів місцевих громад до планування, реалізації та моніторингу заходів з профілактики. Цей підхід дозволяє пристосовувати стратегії залежно від потреб тієї чи іншої громади (Hawkins et al. 2002; Stevenson and Mitchell, 2003; Wandersman et al. 2003; Woolf 2008). Існуючі підходи з профілактики зловживання алкоголем різняться в різних громадах і завжди пристосовані до потреб конкретної місцевості. Тому важко виділити якісь компоненти, які б характеризували цей підхід. Проте можна виділити спільну рису — мета полягає в тому, щоб знизити зловживання алкоголем шляхом змінення різних складових оточення, використовуючи місцеві ресурси (Wandersman et al. 2003).

Проаналізувавши безліч проектів на рівні громад, вчені виділили дев'ять таких, що привели до зниження рівня вживання алкоголю серед учнів середніх і старших класів та молоді (до 20 років). Порівняння цих дев'яти успішних програм на рівні громад дозволило дослідникам зробити такі висновки:

- місцеві коаліції зацікавлених осіб самі обирають ефективні профілактичні заходи та сумлінно їх реалізують;
- включення програми з профілактики наркоманії до шкільної програми, як складової більш широкої ініціативи, пов'язане зі зменшенням споживання алкоголю серед учнів середніх та старших класів;
- змінення місцевого законодавства щодо доступності та вживання алкоголю, проведене окремо від інших заходів у громаді, не привело до зменшення вживання алкоголю серед молоді до 18 років. Проте воно привело до зменшення доступності

алкоголю в громадах та до зниження кількості правопорушень, пов'язаних з керуванням авто в нетверезому стані.

Сам факт існування коаліції, яка складається з різноманітних представників громади, ще не гарантує успіху. Практика доводить, що для успішної роботи коаліції необхідні такі умови (Hallfors et al. 2002):

- чітко визначені реальні цілі;
- достатній час для планування;
- рішення щодо профілактичних заходів мають будуватися на емпіричних даних про потреби в громаді та на наукових дослідженнях про те, що є ефективним у роботі з цими потребами;
- члени громади мають впроваджувати профілактичні програми, які довели свою ефективність на практиці;
- члени громади мають контролювати здійснення профілактичних заходів, аби забезпечити якість реалізації.

Профілактична програма на базі шкіл як складова широкої ініціативи громади

В одному з проєктів, ефективність якого було доведено, шкільна програма містила такі компоненти: зміна ставлення учнів щодо прийнятності вживання алкоголю; розвиток навичок учнів відмовлятися, коли їм пропонують психоактивні речовини; сприяння спілкуванню батьків з дітьми про вживання алкоголю через домашні завдання та надсилання інформації батькам на домашню адресу (Perry et al. 2002).

Серед стратегій, спрямованих на навколишнє середовище, можна назвати такі: посилення перевірки документів у клієнтів у місцях роздрібної торгівлі алкогольними напоями та посилення правових наслідків за продаж алкоголю неповнолітнім (Perry et al. 2002).

Крім перелічених заходів, у деяких ефективних проєктах було також розгорнуто антинаркотичні кампанії в ЗМІ (Pentz et al. 1989). У рамках одного з проєктів було проведено тренінги для представників магазинів роздрібної торгівлі алкоголем (Biglan et al. 2000).

Аналіз подібних програм доводить, що коли ініціативи на рівні громади доповнюються такою складовою, як включення профілактичної програми до навчального плану школи, це сприяє зменшенню вживання алкоголю серед молоді.

Зменшення факторів ризику в соціальному середовищі

Описані ініціативи поєднували профілактичні програми в школі із зусиллями громади, спрямованими на зменшення факторів ризику в соціальному середовищі з метою зменшення доступності алкоголю й попиту на нього. Такі зусилля передбачають зміни в практиці та нормах на рівні громад, як-от: підвищення цін на алкоголь, створення зон, вільних від наркотиків, обмеження продажу алкоголю в місцях, легкодоступних для молоді, реєстрація пивних діжок (прикріплення ідентифікаційних міток до них), посилення відповідних законів (Pentz 2000; Wagenaar et al. 1994). Зміни в практиці громади також включають тренінги з відповідального обслуговування алкогольними напоями — тобто повідомлення продавців про негативні наслідки продажу алкоголю неповнолітнім або обслуговування клієнтів, які перебувають у стані алкогольного сп'яніння, заохочення перевірки ідентифікаційних документів і забезпечення належних санкцій щодо продавців, які порушують ці правила (Holder 2000).

Крім того, можуть проводитися кампанії в ЗМІ з інформування громадськості про негативні наслідки вживання алкоголю, для збільшення підтримки профілактики наркоманії серед населення тощо. Такі медіа-кампанії підвищують обізнаність громадськості шляхом розповсюдження друкованої, радіо- та телевізійної реклами; розсилання інформаційних листівок поштою; проведення громадських зборів.

Слід відзначити, що докази щодо ефективності профілактичних стратегій, сфокусованих на соціальному середовищі, є суперечливими. Вони вважаються ефективними у зниженні рівня споживання алкоголю серед підлітків, коли застосовуються в поєднанні з профілактичними навчальними програмами в школах. Проте коли стратегії спрямовують

виключно на зміну факторів ризику в оточенні і не поширюють на більш проксимальні фактори ризику, вони не ведуть до зниження вживання алкоголю серед молоді до 18 років.

Багато громад мають коаліції, які могли б координувати профілактичні заходи на місцевому рівні. Проте здійснення, оцінювання і підтримка таких зусиль може виявитися непростим завданням. Наприклад, часто буває важко знайти й залучити до співпраці членів громади з різних верств суспільства, які мають різні навички, потреби, ресурси та ідеї щодо того, що необхідно робити для запобігання вживанню алкоголю (Merzel and D’Afflitti 2003; Quinby et al. 2008; Stith et al. 2006). Крім того, втілювати громадські стратегії та проводити їхню оцінку доволі дорого, тому що вони містять багато складових і потребують більш довготривалих втручань, щоб досягти результатів у межах усієї громади (Merzel et al. 2003). Іноді виникають труднощі з визначенням кордонів громади, отриманням підтримки від лідерів та зацікавлених осіб на участь у науковому дослідженні (Stith et al. 2006; Wandersman et al. 2003).

Література

1. Biglan, A.; Ary, D.V.; Smolkowski, K.; et al. A randomised controlled trial of a community intervention to prevent adolescent tobacco use. *Tobacco Control* 9:24–32, 2000. PMID: 10691755
2. Durlak, J.A. Common risk and protective factors in successful prevention programs. *American Journal of Orthopsychiatry* 68:512–520, 1998. PMID: 9809111
3. Flay, B.R. Approaches to substance use prevention utilizing school curriculum plus social environment change. *Addictive Behaviors* 25:861–885, 2000. PMID: 11125776
4. Hallfors, D., and Godette, D. Will the “principles of effectiveness” improve prevention practice? Early findings from a diffusion study. *Health Education Research* 17:461–470, 2002.
5. Hallfors, D.; Cho, H.; Livert, D.; and Kadushin, C. Fighting back against substance use: Are community coalitions winning? *American Journal of Preventive Medicine* 23:237–245, 2002. PMID: 12406477
6. Hawkins, J.D.; Catalano, R.F.; and Arthur, M.W. Promoting science-based prevention in communities. *Addictive Behaviors* 27:951–976, 2002. PMID: 12369478
7. Hawkins, J.D.; Catalano, R.F.; and Miller, J.Y. Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: Implications for substance abuse prevention. *Psychological Bulletin* 112:64–105, 1992. PMID : 1529040
8. Hingson, R.W.; Heeren, T.; and Winter, M.R. Age at drinking onset and alcohol dependence: Age at onset, duration, and severity. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 160:739–746, 2006. PMID: 16818840
9. Holder, H.D. Community prevention of alcohol problems. *Addictive Behaviors* 25:843–859, 2000. PMID: 11125775
10. Holder, H.D.; Gruenewald, P.J.; Ponicki, W.R.; et al. Effect of community-based interventions on high-risk drinking and alcohol-related injuries. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 284:2341–2347, 2000. PMID: 11066184
11. Merzel, C., and D’Afflitti, J. Reconsidering community-based health promotion: Promise, performance, and potential. *American Journal of Public Health* 93:557–574, 2003. PMID: 12660197
12. Pentz, M.A. Preventing drug abuse through the community: Multicomponent programs make the difference. In: Sloboda, Z., and Hansen, W.B. (Eds.) *Putting Research to Work for the Community*. NIDA Research Monograph. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse, 1998, pp. 73–86.
13. Pentz, M.A. Institutionalizing community-based prevention through policy change. *Journal of Community Psychology* 28:257–270, 2000.

14. Pentz, M.A.; Dwyer, J.H.; MacKinnon, D.P.; et al. A multicomunity trial for primary prevention of adolescent drug abuse: Effects on drug use prevalence. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 261:3259–3266, 1989. PMID: 2785610
15. Perry, C.L.; Williams, C.L.; Komro, K.A.; et al. Project Northland: Long-term outcomes of community action to reduce adolescent alcohol use. *Health Education Research* 17:117–132, 2002. PMID: 11888042
16. Pollard, J.A.; Hawkins, J.D.; and Arthur, M.W. Risk and protection: Are both necessary to understand diverse behavioral outcomes in adolescence? *Social Work Research* 23:145–158, 1999.
17. Quinby, R.; Fagan, A.A.; Hanson, K.; et al. Installing the Communities That Care prevention system: Implementation progress and fidelity in a randomized controlled trial. *Journal of Community Psychology* 36:313–332, 2008.
18. Stevenson, J.F., and Mitchell, R.E. Community-level collaboration for substance abuse prevention. *Journal of Primary Prevention* 23:371–404, 2003.
19. Stith, S.; Pruitt, I.; Dees, J.E.; et al. Implementing community-based prevention programming: A review of the literature. *Journal of Primary Prevention* 27:599–617, 2006. PMID: 17051431
20. Wagenaar, A.C., and Perry, C.L. Community strategies for the reduction of youth drinking: Theory and application. *Journal of Research on Adolescence* 4:319–345, 1994
21. Wandersman, A., and Florin, P. Community intervention and effective prevention. *American Psychologist* 58:441–448, 2003. PMID: 12971190
22. Werner, E.E. Risk, resilience, and recovery: Perspectives from the Kauai longitudinal study. *Development and Psychopathology* 5:503–515, 1993.
23. Woolf, S.H. The power of prevention and what it requires. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 299:2437–2439, 2008. PMID: 18505953

10.2.2. Огляд інтервенцій, заснованих на залученні територіальних громад.

Toomey, T. L. and K. M. Lenk (2011). "A review of environmental-based community interventions". *Alcohol Res Health* 34(2): 163–166.

Існує широкий спектр профілактичних заходів, здійснення яких у громаді здатне впливати на рівень уживання алкоголю. Наприклад, можна обмежувати доступ неповнолітніх до алкоголю, зменшувати доступність алкогольних напоїв для повнолітніх і підвищувати обізнаність щодо проблем, які може спричиняти алкоголь. Аналіз громадських програм, спрямованих на зниження споживання алкоголю і пов'язаних з ним проблем, виявив, що програми, які змінюють навколишнє середовище в межах громади, здатні зменшити вживання алкоголю і наявність супутніх проблем як серед молоді, так і серед дорослих. Це стосується навіть тих громад, у яких готовність вирішувати проблему зловживання алкоголем є відносно низькою.

На вживання алкоголю та наявність супутніх проблем впливають безліч факторів ризику — як індивідуальних, так і середовищних (Wagenaar and Perry 1994). Проте якщо профілактика фокусується виключно на факторах ризику індивідуального рівня, вона не є результативною на рівні громади. Щоб досягти стійких результатів на рівні населення, профілактика повинна підкріплюватися змінами в середовищі (Room et al. 2005; Wagenaar and Perry 1994). Водночас дослідники вважають, що профілактичні інтервенції, сфокусовані виключно на зміні алкогольних проявів у середовищі, самі по собі є ефективними в зменшенні проблем, пов'язаних з алкоголем, на рівні населення (Vabor et al. 2003).

У цьому огляді автори розглядають лише ті інтервенції, головною метою яких є зміна алкогольного середовища в громаді.

Інтервенції в межах територіальної громади, які зосереджуються на соціальному середовищі, мають на меті зниження ймовірності вживання алкоголю та/або зменшення проблем, пов'язаних з ним (Holder 2002). Зокрема, в цих інтервенціях працюють над такими питаннями: зменшення доступу неповнолітніх осіб до алкоголю через комерційні (магазини, бари тощо) або соціальні (друзі, члени родини тощо) канали постачання; зменшення наявності алкоголю для дорослих (відповідальне надання послуг з продажу та дотримання норм, передбачених у документах з контролю над уживанням алкоголю); посилення відповідальності, передбаченої законодавством, за керування автотранспортом у нетверезому стані; проведення кампаній у ЗМІ для підвищення обізнаності з питань, пов'язаних з алкоголем (Holder 2002).

Можна стверджувати, що якщо не змінювати громадську систему — середовищні детермінанти поведінки членів громади — то ця система продовжить генерувати більше осіб, які потребуватимуть подальшого лікування через уживання алкоголю й виникнення проблем, пов'язаних з алкоголем (Holder 2002; Wagenaar and Perry 1994).

Дослідники проаналізували шість втручань, основаних на навколишньому (соціальному) середовищі, які були спрямовані на зниження споживання алкоголю і запобігання пов'язаним із ним проблемам.

Програма	На кого розрахована / мета	Що було зроблено	Результати
1. «Мобілізація громади задля впливу на вживання алкоголю» 1993–1994 (Wagenaar et al.	Молодь до 21 року	Реалізовано низку заходів для зниження доступу до алкоголю. Наприклад, перевірки барів і магазинів правоохоронними органами та дотримання певних правил щодо	18-20-річні люди в тих громадах, де проводилася програма, порівняно з їхніми однолітками в тих громадах, де її не було, рідше намагалися купити алкоголь, випити в барі, а

2000a).		алкоголю під час громадських фестивалів	також було менше випадків, коли б їх затримували за водіння в нетверезому стані. Ця програма, однак, суттєво не вплинула на питтєві звички учнів 12-х класів.
2. «Дослідження ефективності програми громадської профілактики» 1992–1996 (Holder et al. 2000).	На неповнолітніх питущих, а також на населення в цілому	Кожна громада мала реалізувати п'ять стратегій: 1) мобілізація громади; 2) тренінги з відповідального продажу напоїв у барах; 3) обмеження доступу до алкоголю шляхом зонування; 4) перевірки магазинів з метою запобігання продажу алкоголю неповнолітнім; 5) перевірка на тверезість на контрольно-пропускних пунктах, щоб запобігти водінню в нетверезому стані.	У громадах, охоплених програмою, порівняно з громадами, де програма не проводилася, спостерігалось: скорочення обсягів продажу алкоголю неповнолітнім, зменшення випадків водіння авто в нетверезому стані та кількості нічних аварій, що призвели до травм, зменшення дорожньо-транспортних пригод, у яких водій був нетверезим, у відділеннях невідкладної допомоги спостерігалось зменшення випадків травм у результаті нападів.
3. «Проект із запобігання зловживанню алкоголем у Сакраменто» 2000–2003 (Treno et al. 2007).	Молодь від 15 до 20 років. Було використано модель реалізації з проекту № 2 – у двох районах з низьким рівнем доходів, де мешкали переважно етнічні меншини.	Громади мали втілити п'ять компонентів інтервенції: 1) мобілізація громади; 2) обізнаність членів громади; 3) тренінги з відповідального обслуговування спиртними напоями; 4) дотримання законів про обмеження доступу до алкоголю для неповнолітніх; 5) дотримання закону про відвідувачів/клієнтів у стані сп'яніння.	У цих двох районах порівняно з усією громадою Сакраменто спостерігалось: зменшення кількості нападів згідно з повідомленнями поліції, викликів невідкладної медичної допомоги через напади та дорожньо-транспортних пригод. Проте не було помічено жодних змін у тенденції продажу алкоголю неповнолітнім або клієнтам у стані сп'яніння.
4. «Рятуючи життя» Розпочато в березні 1988 р. (Hingson et al.	Спрямована на запобігання нещасним випадкам на дорозі, пов'язані	У ході інтервенції представників міської влади та звичайних громадян було організовано з метою	За 5 років програми в цих 6 громадах порівняно з рештою штату загальна та пов'язана з алкоголем кількість ДТП з

1996)	з алкоголем	зменшення випадків керування авто в стані сп'яніння, випадків смерті та травм унаслідок ДТП. У різних містах застосовувалися різні стратегії, серед яких: навчання поліцейських, реєстрація пивних діжок, освітні ініціативи, кампанії в ЗМІ.	фатальними наслідками значно знизилася в містах реалізації інтервенції
5. «Операція Безпечний перетин кордону» Розпочато в 1997 р. (Voas et al. 2002).	На водіїв, які перетинають кордон з Мексики до Сполучених Штатів на вихідних у стані сп'яніння.	Основні зусилля були зосереджені на зміцненні дотримання нормативних положень щодо водіння в нетверезому стані через такі заходи: - спеціальні патрулі; - перевірки на тверезість на контрольно-пропускних пунктах; - моніторинг пішохідної зони перетину; - кампанія в ЗМІ.	Зниження у співвідношенні аварій за участю водіїв в стані сп'яніння відносно аварій за участю тверезих водіїв у віці від 16 до 20 років.
6. «Удар у відповідь» 1992–1997 (Hingson et al. 2005).	Зменшення зловживання психоактивними речовинами та скорочення кількості похідних проблем.	Втілення мінімум 8 інтервенцій для зменшення наявності алкоголю або покращення послуг з лікування залежності. Найпоширеніші реалізовані інтервенції: - розширення доступу до лікування; - покращені умови у відділеннях невідкладної допомоги; - перевірки дотримання норм, пов'язаних із продажем алкоголю; - тренінг з відповідального обслуговування алкогольними напоями; - перегляд постанов, що стосуються громадського споживання або продажу алкоголю; - дії з вирішення питань щодо проблемних місць продажу алкоголю та концентрації спиртних магазинів або барів у районах міста.	Аналіз показав, що порівняно з тими громадами, де втручання не проводилося, у громадах, які втілили програми, значно зменшилася кількість фатальних ДТП, пов'язаних з уживанням алкоголю.

У розглянутих профілактичних інтервенціях простежуються однакові компоненти. Наприклад, зменшення наявності/доступності алкоголю для неповнолітніх та/або для дорослого населення; мобілізація різноманітних представників громади та її установ. Також усі програми концентрували свої зусилля на соціальному середовищі в громаді та застосовували декілька стратегій, а не одну.

Водночас спостерігаються й певні відмінності: фокусування лише на неповнолітніх в одній програмі або на неповнолітніх та дорослих в іншій; різні рівні підготовки та досвідченості громадських організацій в різних громадах. Крім того, програми № 2 та № 3 втілювали науково доведені стратегії, які були відібрані для них заздалегідь, тоді як в інших випадках громади могли обирати стратегії із запропонованих їм, таким чином забезпечуючи унікальний набір підходів для кожної окремої громади. І, звичайно, різниця в тому, що в деяких інтервенціях використовувалися стратегії, спрямовані на вживання алкоголю в цілому, тоді як в інших — спрямовані на конкретну проблему, пов'язану з алкоголем (наприклад, керування автотранспортом у стані сп'яніння); також застосовувалася комбінація обох стратегій.

Слід відзначити, що, крім перелічених середовищних стратегій, у межах територіальної громади ефективними є також стратегії на національному рівні або на рівні навчального закладу (напр., Hawkins et al. 2009; Perry et al. 2002; Saltz et al. 2009, 2010; Wagenaar et al. 2006; Weitzman et al. 2004).

Наразі не розроблено єдиної унікальної комбінації профілактичних заходів, які б запобігали проблемам, спричиненим алкоголем, в умовах будь-якої громади. Проте практика доводить, що змінюючи декілька умов у межах окремої громади та застосовуючи ті ініціативи, які якнайкраще підходять для населення та потреб окремої громади, можна досягти значних результатів у запобіганні поширенню алкогольної залежності та проблем, пов'язаних з алкоголем.

Література

1. Babor, T.F.; Caetano, R.; Casswell, S.; et al. *Alcohol: No Ordinary Commodity—Research and Public Policy*: New York; Oxford University Press, 2003.
2. Hawkins, J.D.; Oesterle, S.; Brown, E.C.; et al. Results of a type 2 translational research trial to prevent adolescent drug use and delinquency: A test of Communities That Care. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 163(9): 789–798, 2009. PMID: 19736331
3. Hingson, R.; McGovern, T.; Howland, J.; et al. Reducing alcohol-impaired driving in Massachusetts: The Saving Lives Program. *American Journal of Public Health* 86(6):791–797, 1996. PMID: 8659651
4. Hingson, R.W.; Zakocs, R.C.; Heeren, T.; et al. Effects on alcohol related fatal crashes of a community based initiative to increase substance abuse treatment and reduce alcohol availability. *Injury Prevention* 11(2):84–90, 2005. PMID: 15805436
5. Holder, H.D. Prevention of alcohol and drug “abuse” problems at the community level: What research tells us. *Substance Use & Misuse* 37(8–10):901–921, 2002. PMID: 12180570
6. Holder, H.D.; Gruenewald, P.J.; Ponicki, W.R.; et al. Effect of community-based interventions on high-risk drinking and alcohol-related injuries. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 284(18):2341–2347, 2000. PMID: 11066184
7. Perry, C.L.; Williams, C.L.; Komro, K.A.; et al. Project Northland: Long-term outcomes of community action to reduce adolescent alcohol use. *Health Education Research* 17:117–132, 2002. PMID: 11888042
8. Room, R.; Babor, T.; and Rehm, J. Alcohol and public health. *Lancet* 365(9458):519–530, 2005. PMID: 15705462
9. Saltz, R.F.; Paschall, M.J.; McGaffigan, R.P.; and Nygaard, P. Alcohol risk management in college settings: The Safer California Universities Randomized Trial. *American Journal of Preventive Medicine* 39(6):491–499, 2010. PMID: 21084068

10. Saltz, R.F.; Welker, L.R.; Paschall, M.J.; et al. Evaluating a comprehensive campus-community prevention intervention to reduce alcohol-related problems in a college population. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs Supplement* 16:21–27, 2009. PMID: 19538909
11. Treno, A.J.; Gruenewald, P.J.; Lee, J.P.; and Remer, L.G. The Sacramento Neighborhood Alcohol Prevention Project: Outcomes from a community prevention trial. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs* 68(2):197–207, 2007. PMID: 17286338
12. Voas, R.B.; Tippetts, A.S.; Johnson, M.B.; et al. Operation Safe Crossing: Using science within a community intervention. *Addiction* 97(9):1205–1214, 2002. PMID: 12199836
13. Wagenaar, A.C., and Perry, C.L. Community strategies for the reduction of youth drinking: Theory and application. *Journal of Research on Adolescence* 4(2):319–345, 1994.
14. Wagenaar, A.C.; Erickson, D.J.; Harwood, E.M.; and O'Malley, P.M. Effects of state coalitions to reduce underage drinking: A national evaluation. *American Journal of Preventive Medicine* 31(4):307–315, 2006. PMID: 16979455
15. Wagenaar, A.C.; Gehan, J.P.; Jones-Webb, R.; et al. Communities Mobilizing for Change on Alcohol: Lessons and results from a 15-community randomized trial. *Journal of Community Psychology* 27(3):315–326, 1999.
16. Wagenaar, A.C.; Murray, D.M.; Gehan, J.P.; et al. Communities Mobilizing for Change on Alcohol: Outcomes from a randomized community trial. *Journal of Studies on Alcohol* 61(1):85–94, 2000a. PMID: 10627101
17. Wagenaar, A.C.; Murray, D.M.; and Toomey, T.L. Communities Mobilizing for Change on Alcohol (CMCA): Effects of a randomized trial on arrests and traffic crashes. *Addiction* 95(2):209–217, 2000b. PMID: 10723849
18. Weitzman, E.R.; Nelson, T.F.; Lee, H.; and Wechsler, H. Reducing drinking and related harms in college: Evaluation of the “A Matter of Degree” program. *American Journal of Preventive Medicine* 27(3):187–196, 2004. PMID: 15450630

Розділ 10.3 Підходи до профілактики та інтервенції у первинній медичній допомозі.

10.3.1 Рандомізоване контрольоване дослідження короткого втручання для зниження вживання нелегальних наркотиків зі скринінгом на алкоголь, куріння та вживання психоактивних речовин у пацієнтів закладів охорони здоров'я первинної ланки в чотирьох країнах.

*Humeniuk, R., R. Ali, et al. (2012). "A randomized controlled trial of a brief intervention for illicit drugs linked to the Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST) in clients recruited from primary health-care settings in four countries". *Addiction* 107(5): 957–966.*

Існує значний масив даних, що свідчать про переваги короткотривалого втручання (КВ) у закладах охорони здоров'я первинної ланки для зниження вживання алкоголю та тютюну, особливо коли разом з інтервенцією проводиться скринінг (Ahmed K., 2007, Cordoba R, 1998). Однак є лише попередні дослідження ефективності коротких втручань для запобігання вживанню наркотиків. Після короткої поради від лікаря загальної практики пацієнти, які хронічно вживали бензодіазепіни, значно знижували їх уживання та мали покращення здоров'я (Bashir K., 1994). Проведено дослідження, які свідчать про ефективність інтервенцій з короткотривалим втручанням для зниження вживання марихуани (Copeland J., 2001), опіатів (Saunders B, 1995), кокаїну (Stotts A. L, 2001). Ці інтервенції включали кілька сесій тривалістю 30-40 хвилин та не передбачали скринінгу на розлади вживання психоактивних речовин у медичних закладах первинної ланки. Більшість досліджень проводилась у США, Об'єднаному Королівстві чи Австралії, що обмежує можливість поширити результати досліджень на інші популяції. Для зниження поширеності захворювань, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин, Всесвітня Організація Охорони Здоров'я розробила Скринінговий тест щодо вживання алкоголю, тютюну та психоактивних речовин (ASSIST). Первинним завданням було проведення рандомізованого контрольованого дослідження в чотирьох країнах для того, щоб оцінити ефективність КВ для зниження вживання нелегальних наркотиків (марихуани, кокаїну, стимулянтів типу амфетаміну, опіатів) серед клієнтів медичних закладів первинної ланки. Такими закладами в цьому дослідженні вважалися перші місця контакту пацієнта із системою охорони здоров'я. Це дослідження зосереджене на пацієнтах, які не були залежними, але мали підвищений ризик проблем зі здоров'ям, пов'язаних з уживанням психоактивних речовин. Різні наркотики часто вживаються одночасно, що є радше нормою, ніж винятком. Зниження вживання одного наркотику призводить до заміни чи підвищення вживання іншої речовини (Fairbank J. A., 1993). Вторинною метою цього дослідження було визначити, чи КВ зі зниження вживання одного наркотику підвищить уживання іншого наркотику. Третім завданням було визначити, чи ступінь залучення до вживання наркотиків впливає на ефект КВ.

Методи

Скринінг за допомогою інструменту ASSIST дозволяє визначити ступінь ризику щодо вживання кожної речовини, який може бути низьким, помірним та високим. ASSIST має добрі психометричні характеристики (World Health Organization (WHO) ASSIST Working Group., 2002), є надійним, валідним та релевантним у різних культурах. Він складається із 7 запитань для кожної наркотичної речовини та 8 запитань про ін'єкційну поведінку й визначає вживання та шкоду, пов'язану з наркотиками, протягом життя та останніх 3 місяців. Ступінь ризику (низький, помірний, високий) визначав тип інтервенції («відсутність», «коротке втручання», «коротке втручання та перенаправлення»). Обговорення балів скринінгу та їх значення становило найбільшу частину короткого втручання. Воно застосовувало техніки мотиваційного інтерв'ювання, які знижують опір клієнтів під час

спрямування до зміни поведінки (Miller W. R., 2002), та керівництво «Стратегії з самопомогі для зниження або припинення вживання психоактивних речовин». Проект впроваджувався в дослідницьких клінічних установах у чотирьох країнах: Австралії, Бразилії, Індії, США. Це були заклади з лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом (ПСПШ), лікарні первинної ланки, місцеві лікарні, іноді стоматологічні клініки. Інтервенція проводилась персоналом клінік або дослідниками, які пройшли тренінг з адміністрування опитувальника та короткого втручання.

Учасники дослідження, які отримали бали від 4 до 26 за ASSIST (помірний ризик) для марихуани, кокаїну, симулянтів та опіатів, були залучені до дослідження. Особи, які мали високий ризик для будь-яких наркотиків, окрім тютюну, або вживали наркотики ін'єкційним шляхом протягом останніх 3 місяців (понад 4 рази за місяць у середньому), перенаправлялися до спеціальних закладів з лікування залежностей. Критеріями включення/виключення були: вік 16–62 роки, можливість участі в дослідженні через 3 місяці, надання контактних даних 2-3 осіб, наявність адреси, відсутність когнітивних проблем та сильних проблем з поведінкою, відсутність лікування від залежності.

Учасники були розподілені випадковим чином до інтервенційної чи контрольної групи після проходження скринінгу. До рандомізації учасники були стратифіковані за статтю, наркотиком та частотою вживання. У більшості випадків дослідник у лікарні проводив як перший замір, так і подальші інтерв'ю, тому «засліплення» в дослідженні не проводилось. В інтервенційній групі проводилось коротке втручання для зниження вживання наркотику з найбільшим балом під час скринінгу, тоді як у контрольній групі таке втручання проводилось через 3 місяці. Усього дослідження завершилось для 631 учасника (86 %). Не було значної різниці між учасниками, які залишились у дослідженні, та учасниками, які були втрачені, за віком, статтю, освітою, роботою, приналежністю до групи рандомізації чи попереднім лікуванням залежності. Учасники, які були втрачені, мали значно нижчий загальний бал за вживанням наркотику.

Порівняння результатів у країнах робили за допомогою загального лінійного моделювання та критерію достовірно значимої різниці Тьюкі. Аналіз проводився відповідно до призначеного втручання. Дисперсійний аналіз повторних вимірювань (або загальне лінійне моделювання) застосовувався для оцінки ефективності короткого втручання.

Результати

731 учасник (Австралія — 171, Бразилія — 165, Індія — 177, США — 218) взяв участь у дослідженні. Проблеми з уживанням марихуани мали 395 учасників, кокаїну — 92 учасники, амфетаміну — 155 учасників та опіатів — 89 учасників. Більше ніж дві третини були чоловіками (72,1 %), мали роботу (72 %), середній вік становив 31,4 роки (СВ=9,3), середня кількість років здобутої освіти 9,5 (СВ=5,2). 55,5 % ніколи не перебували у шлюбі, більша частина віднесла себе до білої європеоїдної раси (59,6 %), до індусів — 24,4 %, африканців — 7,3 %. 15 % учасників мали попередній досвід лікування від наркотичної чи алкогольної залежності. Інтервенційна та контрольна групи не відрізнялися за балом скринінгу — загальним та специфічним щодо наркотику до інтервенції. У середньому адміністрування ASSIST потребувало 7,9 хвилин (СВ = 3,7), а КВ — 13,8 хвилин (СВ = 8,5).

Спостерігалось значиме зниження середнього загального балу з уживання наркотиків у всій вибірці, незалежно від групи, але більше зниження спостерігалось в групі, яка отримала КВ на початку (незалежно від типу наркотику). Після контролю за віком та освітою в дисперсійному аналізі повторюваних вимірювань зберігалось значиме зниження балів з уживання наркотиків для кожної країни та незалежно від групи. Але тільки в Австралії, Бразилії та Індії зниження балів відбувалося в інтервенційній групі більшою мірою, порівняно з контрольною групою. Коли рівень уживання, стать та країна були включені до аналізу як коваріати, зберігалась різниця між інтервенційною та контрольною групою. Тоді як стать і країна не мали значущого впливу на результат, рівень уживання на початку інтервенції мав такий вплив. В аналізі post-hoc спостерігалось зниження загального вживання наркотиків як серед споживачів із низьким, так і серед споживачів із високим

початковим вживанням. Для марихуани відбувалося значиме зниження вживання незалежно від групи рандомізації. В інтервенційній групі це зниження було більш значиме, ніж у контрольній. Значима різниця у зниженні вживання марихуани між інтервенційною та контрольною групою спостерігалася тільки у Бразилії та Індії. Для стимуляторів (амфетамін та кокаїн разом) також відбувалося значиме зниження вживання незалежно від групи рандомізації. Для кожної країни відбувалося таке зниження вживання (окрім Індії, де не залучали споживачів стимуляторів), але значима взаємодія група-час була присутня тільки в Австралії та Бразилії. В аналізі вживання опіатів застосовувалися тільки дані Індії, оскільки інші країни не залучали достатню кількість споживачів опіатів. Дисперсійний аналіз повторюваних вимірювань показав значуще зниження незалежно від групи і значущий ефект взаємодії група-час.

Дисперсійний аналіз повторюваних вимірювань застосовувався для визначення, чи вживання інших речовин змінювалося протягом часу та чи відбувалася взаємодія з експериментальним впливом. Це буде вказувати на вплив КВ на всі речовини, а не лише на ту, на яку воно було спрямоване. Не було значущої взаємодії група-час для тютюну, інгаляторів, седативних речовин, галюциногенів, алкоголю. Також не спостерігалася зниження вживання марихуани в тих учасників, які не отримали втручання щодо вживання марихуани.

Обговорення

Це дослідження показало, що короткострокове втручання зі скринінгом, яке тривало в середньому 15 хвилин, знижувало вживання нелегальних наркотиків та пов'язаних з ними ризиків у різних закладах первинної медичної допомоги та в різних країнах. Незалежно від групи рандомізації, оцінка за ASSIST була значно нижчою, ніж під час початкового скринінгу. Але учасники інтервенційної групи знизили вживання наркотиків більшою мірою, ніж учасники контрольної групи. Ці результати показують, що короткотривале втручання було ефективним у стимулюванні зниження вживання психоактивних речовин, але інші фактори могли додатково вплинути на зниження. Попередні дослідження припускають, що «регресія до середнього» характерна для досліджень такого типу (Stout R. L., 2008). Однак іншим поясненням може бути заповнення скринінгової анкети на початку дослідження. Інші обмеження цього дослідження полягають у низькій силі деяких аналізів, фокусуванні лише на чотирьох наркотичних речовинах, короткій тривалості спостереження та методі проведення аналізу відповідно до призначення. Крім того, залишаються відкритими питання зовнішньої валідності отриманих результатів, оскільки оцінка та втручання проводилися клінічними дослідниками, а не персоналом лікарень. З метою уніфікації процедури дослідження співробітники клінічного дослідження провели скринінг, коротке втручання і подальше оцінювання результатів.

Аналіз для окремих країн показав, що, за винятком США, учасники інтервенційної групи вживали наркотики менше через 3 місяці подальшого спостереження порівняно з учасниками контрольної групи. Ця різниця виявилася найбільшою в Австралії. В Індії та Бразилії спостерігався сильний ефект КВ на вживання марихуани, тоді як в Австралії та Бразилії — на вживання стимуляторів та в Індії — опіатів. Причини відсутності ефекту втручання у Сполучених Штатах не зовсім зрозумілі. У США процес рандомізації пройшов вдало, експериментальна і контрольна група не відрізнялися за ключовими змінними, без значних втрат для спостереження. Однак перед початком дослідження було введено новий етичний протокол, який вимагав підпису інформованої згоди, що являв собою детальний процес тривалістю 10-15 хвилин. Це могло мати ефект втручання в обох групах і, отже, зменшити різницю між групами. Крім того, більша кількість учасників із США пройшла попереднє лікування алкоголізму та наркоманії (близько 30 %). Цілком можливо, що це модифікувало чутливість учасників до короткого втручання. Одночасне вживання кількох психоактивних речовин є загальнопоширеним. Було визначено, що відмова від уживання однієї речовини сприяє збільшенню вживання іншої речовини (Торр L., 2003). Результати

цього дослідження показали, що зниження вживання наркотиків не було пов'язане із заміною їх іншими речовинами.

Література

1. Babor T. F., McRee B. G., Kassebaum P. A., Grimaldi P. L., Ahmed K., Bray J. Screening, brief intervention and referral to treatment (SBIRT): towards a public health approach to the management of substance abuse. *Subst Abuse* 2007; 28: 7–30.
2. Cordoba R., Delgado M. T., Pico V., Altisent R., Fores D., Monreal A. et al. Effectiveness of brief intervention on nondependent alcohol drinkers (ebial): a Spanish multi-centre study. *Fam Pract* 1998; 15: 562–88.
3. Bashir K., King M., Ashworth M. Controlled evaluation of brief intervention by general practitioners to reduce chronic use of benzodiazepines. *Br J Gen Pract* 1994; 44: 408–12.
4. Copeland J., Swift W., Roffman R., Stephens R. A randomised controlled trial of brief cognitive-behavioural interventions for cannabis use disorder. *J Subst Abuse Treat* 2001; 21: 55–64.
5. Saunders B., Wilkinson C., Phillips M. The impact of a brief motivational intervention with opiate users attending a methadone programme. *Addiction* 1995; 90: 415–24.
6. Stotts A. L., Schmitz J. M., Rhoades H. M., Grabowski J. Motivational interviewing with cocaine-dependent clients: a pilot study. *J Consult Clin Psychol* 2001; 69: 858–62.
7. Fairbank J. A., Denteman G. H., Condellie W. S. Do methadone clients substitute other drugs for heroin? Predicting substance use at 1-year follow-up. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1993; 19: 465–74.
8. World Health Organization (WHO) ASSIST Working Group. The Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST): development, reliability and feasibility. *Addiction* 2002; 97: 1183–94.
9. Miller W. R., Rollnick S. *Motivational Interviewing: Preparing People for Change*, 2nd edn. New York: Guilford Press; 2002. Stout R. L. Regression to the mean in addiction research. *Addiction* 2008; 103: 53–53.
10. Topp L., Day C., Degenhardt L. Changes in patterns of drug injection concurrent with a sustained reduction in the availability of heroin in Australia. *Drug Alcohol Depend* 2003; 70: 275–86.

Розділ 11. Скринінг та діагностика – дії до втручання.

11.1. Практичний посібник з алкогольного скринінгу та короткострокового втручання серед молоді.

NIAAA brief youth screening guide. Alcohol Screening and Brief Intervention for Youth: A Practitioner's Guide.

Посібник сфокусований на ранньому виявленні серед молоді 9–18 років алкогольних проблем та їх профілактиці. Він розроблений командою дослідників NIAAA (Національного інституту зі зловживання алкоголем та алкоголізму) у співпраці з Американською академією педіатрії та клінічними фахівцями-практиками. Посібник ґрунтується на емпіричних дослідженнях предикторів алкогольної залежності, запропоновані скринінгові запитання швидкі та універсальні. На відміну від інших методик, цей посібник містить запитання про споживання алкоголю серед друзів.

Скринінгові запитання можна використовувати в будь-який час, окремо або разом з іншими інструментами, як частину клінічного інтерв'ю, як частину письмового анкетного опитування або комп'ютерного скринінгу до зустрічі з лікарем.

Показанням до скринінгу молоді на вживання алкоголю може бути щорічний медичний огляд; відвідування лікаря з гострими захворюваннями; виклик швидкої медичної допомоги або одне з наступного:

- якщо лікар не бачить пацієнта регулярно;
- якщо підлітки курять — вони, найімовірніше, уживають алкоголь;
- якщо наявні умови, пов'язані з підвищеним ризиком зловживання психоактивними речовинами, такі як депресія, тривожність або поведінкові проблеми;
- якщо є проблеми зі здоров'ям, які можуть бути пов'язані з алкоголем, як-от: нещасні випадки або травми; інфекції, що передаються статевим шляхом, або небажана вагітність; зміни в їжі або сні чи безсоння; шлунково-кишкові розлади; хронічні болі;
- якщо наявні суттєві поведінкові зміни, як-от: зростаюча опозиційна поведінка; значні розлади настрою; втрата інтересу до діяльності; зміна друзів; зниження навчальної успішності; велика кількість прогулів у школі.

Чотири кроки скринінгу

КРОК 1: Поставити два скринінгові запитання.

Одне запитання — про споживання алкоголю друзями пацієнта, друге — про частоту споживання алкоголю самим пацієнтом. Для учнів початкової та середньої школи слід починати із запитання про друзів. Для пацієнтів у віці 11 або 14 років слід вибрати запитання, які відповідають шкільному рівню, а не віку. Також слід виключити вживання алкоголю як частину релігійних обрядів.

1.1. Для пацієнтів початкової школи (9-11 років) слід починати із запитання про друзів.

Запитання 1. (Друзі: будь-яке вживання.) «Чи є у вас друзі, які вживали пиво, вино або будь-який напій, що містить алкоголь, минулого року?». Будь-яке вживання алкоголю друзями викликає занепокоєння як обтяжувальний фактор.

Запитання 2. (Пацієнт: будь-яке вживання.) «Як щодо Вас — чи вживали ви колись більше, ніж кілька ковтків пива, вина чи будь-якого напою, що містить алкоголь?» Будь-яке вживання — високий ризик.

1.2. Для пацієнтів середньої школи (11–14 років) слід починати із запитання про друзів.

Запитання 1. (Друзі: будь-яке вживання.) «Чи є у вас друзі, які вживали пиво, вино або будь-який напій, що містить алкоголь, минулого року?». Будь-яке вживання алкоголю друзями викликає занепокоєння як обтяжувальний фактор.

Запитання 2. (Пацієнт: скільки днів?) «Як щодо Вас — скільки днів у минулому році Ви вживали більше, ніж кілька ковтків пива, вина або будь-якого напою, що містить алкоголь?» Будь-яке вживання — помірний або високий ризик.

1.3. Для пацієнтів старшої школи (14–18 років) слід починати із запитання про пацієнта.

Запитання 1. (Пацієнт: скільки днів?) «Скільки днів у минулому році Ви вживали більше, ніж кілька ковтків пива, вина або будь-якого напою, що містить алкоголь?» Залежно від кількості днів — низький, помірний або високий ризик.

Запитання 2. (Друзі: скільки п'ють?) «Якщо Ваші друзі п'ють, скільки вони випивають за один раз?» Пияцтво друзів (від 3 до 5 і більше стандартних доз за один раз) викликає занепокоєння як обтяжувальний фактор.

КРОК 2: Поради (для пацієнтів, які не п'ють) та оцінка ризику (для пацієнтів, які п'ють).

Якщо пацієнт НЕ П'Є — перехід до **Кроку 2.1: Поради.**

Тут також є дві можливі альтернативи.

1. Якщо ні пацієнт, ні його друзі не п'ють — схвалюється і заохочується його вибір не пити та обирати друзів, які не п'ють; виявляються і підтверджуються причини залишатись тверезим; якщо з пацієнтом відверті стосунки, йому повідомляють про ризики пиття, пов'язані з порушенням розвитку мозку і залежністю.

2. Якщо пацієнт не п'є, а його друзі п'ють — крім схвалення і всього, що було описано вище, слід поставити запитання нейтральним тоном: «Ви казали, що коли ваші друзі пили, Ви не пили. Розкажіть про це докладніше». Якщо пацієнт зізнається, що все ж таки пив, треба перейти до **Кроку 2.2: Оцінка ризику** для пацієнтів, які пили. Якщо він не пив — треба дізнатись, як він планує залишитись тверезим, коли друзі п'ють. Йому також треба порадити «не їздити в машині з п'яним водієм або з водієм, який вживає наркотики».

На цьому скринінг для пацієнтів, які не п'ють, завершено.

Якщо пацієнт П'Є — перехід до **Кроку 2.2: Оцінка ризику.**

Оцінювання ризику відбувається відповідно до табл. 11.1 за трьома ступенями — низький, помірний або високий ризик.

Таблиця 11.1

Оцінка рівня ризику розвитку залежності відповідно до віку та кількості днів, коли пацієнт пив, протягом минулого року

Вік	Скільки днів за минулий рік пацієнт пив				
	1-5	6-11	12-23	24-51	52 та більше
≤ 11					
12-15					
16			Високий ризик		
17		Середній ризик			
18	Низький ризик				

- Низький ризик потребує коротких порад.
- Середній ризик потребує коротких порад або мотиваційного інтерв'ювання.
- Високий ризик потребує короткого мотиваційного інтерв'ювання та можливого направлення на подальшу діагностику або лікування.

Пацієнтів із середнім та високим ризиком слід запитати про їхні алкогольні патерни та про наявність пов'язаних з уживанням алкоголю проблем та ризиків, таких як незахищений секс, зниження навчальної успішності, їзда на машині у стані сп'яніння, бійки та травми, втрата пам'яті. Також треба з'ясувати, чи не вживав пацієнт будь-які інші речовини протягом останнього року, і розглянути можливість застосування інших формалізованих діагностичних інструментів.

КРОК 3: Консультація та допомога.

Низький ризик. Потрібно дати коротку пораду кинути пити. Звернути увагу на позитивні моменти — посилювати сильні і здорові рішення пацієнта. Вивчити та усунути вплив друзів, які п'ють.

Середній ризик. Якщо пацієнт не має пов'язаних з уживанням алкоголю проблем, потрібно дати коротку пораду, а якщо такі проблеми є — провести коротке мотиваційне інтерв'ювання та запитати, чи знають батьки про його проблеми. Призначити наступну зустріч, найкраще — протягом місяця.

Високий ризик. Треба провести коротке мотиваційне інтерв'ювання. Якщо батьки не знають про проблеми пацієнта, потрібно розглянути можливість порушення конфіденційності та запрошення батьків до співпраці, а якщо батьки знають про його проблеми, треба запитати дозволу пацієнта на співбесіду з ними. Розглянути напрямки подальшого оцінювання або лікування, що впливають з оцінки важкості стану пацієнта. Призначити наступну зустріч, протягом місяця.

Для всіх пацієнтів, які п'ють, потрібно розробити план дій щодо скорочення або припинення вживання алкоголю пацієнтом, дати пораду не їздити у стані сп'яніння за кермом або в машині з п'яним водієм, а також призначити поглиблене психосоціальне обстеження на наступному візиті.

КРОК 4: Під час подальшого спостереження продовжувати надавати підтримку

Центральне запитання:

Чи в змозі пацієнт досягнути поставлених цілей і підтримувати їх?

Якщо НІ, пацієнт не в змозі досягнути поставлених цілей і підтримувати їх, потрібно:

- заново обговорити ступінь ризику;
- визнати, що змінюватись важко, що це нормально — не досягти успіху з першої спроби і що досягнення мети — це процес навчання;
- звернути увагу на позитивні моменти: хвалити за чесність і докладені зусилля, зміцнювати сильні сторони пацієнта та підтримувати будь-які позитивні зміни;
- пов'язати пияцтво та його наслідки з проблемами пацієнта для підвищення мотивації;
- виявити та усунути проблеми на шляху досягнення мети;
- розглянути можливе залучення батьків, якщо вони не залучені, та призначення подальшого обстеження;
- підкреслити важливість цілей і планів та обговорити, в міру необхідності, конкретні кроки їх досягнення;
- провести, завершити або оновити комплексне психосоціальне інтерв'ю.

Якщо ТАК, пацієнт в змозі досягнути поставлених цілей і підтримувати їх, потрібно:

- зміцнювати і підтримувати продовження дотримання рекомендацій;
- звертати увагу на добре: хвалити за прогрес і підтримувати сильні і здорові рішення;
- виявити майбутні цілі, побудовані на попередніх досягненнях;
- провести, завершити або оновити комплексне психосоціальне інтерв'ю.

В усіх випадках треба повторювати скринінг щорічно.

11.2. Допомога пацієнтам, що п'ють забагато: клінічний посібник» та Pocket Guide for Alcohol Screening and Brief Intervention «Короткий посібник з алкогольного скринінгу та короткострокового втручання».

NIAAA brief clinician's assessment guide. Helping Patients Who Drink Too Much: A Clinician's Guide.

Посібник був підготовлений Національним інститутом зі зловживання алкоголем і алкоголізму (NIAAA), під керівництвом лікарів та клінічних дослідників, і містить рекомендації щодо впровадження алкогольного скринінгу та інтервенцій у клінічну практику лікарів широкого профілю.

Посібник передбачає два методи скринінгу: одне запитання (про дні надмірного споживання), призначене для використання під час клінічного інтерв'ю, та стандартизований письмовий опитувальник AUDIT (АУДИТ). Одне запитання в інтерв'ю може бути використане в будь-який час самостійно або спільно з АУДИТ. У деяких випадках можливо попросити пацієнтів заповнити АУДИТ до зустрічі з лікарем. Це забере не більше 5 хвилин, результати можуть бути включені в історію хвороби.

Скринінг містить 4 кроки.

КРОК 1: Запитати про вживання алкоголю.

Запитайте: «**Чи п'єте Ви іноді пиво, вино або інші алкогольні напої?**»

Якщо НІ — скринінг завершено.

Якщо ТАК — поставте контрольне запитання про кількість днів надмірного споживання алкоголю: «**Скільки днів у минулому році Ви випивали 5 стандартних доз за один раз (для чоловіків) / 4 стандартні дози за один раз (для жінок)?**».

Якщо таких днів не було — треба порадити залишатись «у розумних межах», зменшити споживання, якщо для нього є протипоказання та повторити скринінг наступного року.

Максимальні межі вживання алкоголю:

– для здорового чоловіка до 65 років — не більше 4 стандартних доз на день та не більше 14 стандартних доз на тиждень;

– для здорової жінки до 65 років та здорового чоловіка старше 65 років — не більше 3 стандартних доз на день та не більше 7 стандартних доз на тиждень.

Якщо таких днів 1 чи більше — ваш пацієнт має ризикований патерн споживання алкоголю. Для більш повного уявлення про алкогольний патерн пацієнта треба визначити, скільки в середньому він споживає алкоголю протягом тижня, і занести тижневий обсяг споживання алкоголю та кількість днів надмірного вживання алкоголю за минулий рік до спеціальної форми (для подальшої оцінки прогресу в лікуванні). Перехід до Кроку 2.

КРОК 2: Виявити алкогольні розлади.

Треба виявити неадекватні моделі вживання алкоголю, що викликають клінічно значущі порушення або дистрес. Для діагностики зловживання або залежності використовують критерії DSM-IV.

Слід визначити, чи виникала протягом останніх 12 місяців ситуація, коли вживання алкоголю вашим пацієнтом **неодноразово завдало або сприяло:**

- 1) ризику заподіяння шкоди здоров'ю (водіння, керування механізмами, плавання в нетверезому стані);
- 2) виникненню проблем у стосунках (із сім'єю або друзями);
- 3) недостатньому/неналежному виконанню соціальних обов'язків (удома, на роботі, у школі);
- 4) виникненню проблем із законом (арешти або інші правові проблеми).

Якщо відбувалося хоча б одне чи більше з перерахованого — **пацієнт зловживає алкоголем**.

У будь-якому випадку, необхідно перевірити пацієнта щодо наявності в нього симптомів залежності. Слід визначити, чи виникала протягом останніх 12 місяців ситуація, коли у пацієнта **спостерігались такі ознаки**:

- 1) не був у змозі дотримуватись межі вживання алкоголю (неодноразово перевищував дозу);
- 2) не був у змозі зменшити або припинити вживання алкоголю (після повторних невдалих спроб);
- 3) зростання толерантності (необхідність пити більше, щоб отримати той самий ефект);
- 4) синдром відміни (тремтіння, пітливість, нудота, безсоння в разі спроби припинити або зменшити вживання алкоголю);
- 5) пацієнт продовжував пити, незважаючи на проблеми (періодичні фізичні або психологічні проблеми);
- 6) пацієнт збільшив витрати часу на випивку (приготування до випивки або відновлення після вживання алкоголю);
- 7) зменшив витрати часу на інші види діяльності (які раніше були важливі або сприймалися як приємні).

Якщо наявні три або більше з перерахованих ознак — **пацієнт має алкогольну залежність**.

Залежно від наявності симптомів зловживання або залежності в пацієнта, слід обрати відповідні Кроки 3 та 4.

I. У випадку ризикованого вживання (без зловживання або залежності):

КРОК 3: Консультація та допомога (короткострокове втручання).

Чітко зазначити висновки та рекомендації, пов'язуючи їх із виявленими в пацієнта медичними проблемами.

Визначити готовність пацієнта до змін у вживанні алкоголю.

Якщо пацієнт **НЕ** готовий змінити власне вживання алкоголю, слід знову висловити занепокоєння алкогольними проблемами пацієнта; заохочувати його до діалогу; визначити перешкоди для змін та підтвердити готовність допомогти.

Якщо пацієнт готовий змінити власне вживання алкоголю, слід допомогти йому поставити чітку мету, домовитись про план її досягнення та забезпечити навчальними матеріалами.

КРОК 4: Під час подальшого спостереження продовжувати надавати підтримку.

Визначити, чи в змозі пацієнт досягти поставлених цілей, та підтримувати зміни у вживанні алкоголю.

Якщо НІ — слід визнати, що змінюватись важко; підтримати позитивні зміни та виявити бар'єри, заново обговорити цілі і план; розглянути можливість пробної абстиненції; розглянути можливість залучення «значущих інших»; переглянути діагноз, якщо пацієнт не в змозі або зменшити вживання алкоголю, або утриматись від нього.

Якщо ТАК — слід зміцнювати і підтримувати схильність до дотримання рекомендацій; переглянути цілі, якщо до цього є показання; заохочувати пацієнта повертатись, якщо він не в змозі дотримуватись режиму.

II. За наявності алкогольних розладів (зловживання або залежності):

КРОК 3: Консультація та допомога (короткострокове втручання).

Чітко зазначити висновки та рекомендації, пов'язуючи їх із виявленими в пацієнта медичними проблемами. Обговорити цілі щодо змін у вживанні алкоголю. Розглянути

можливість консультації фахівця-нарколога. Розглянути можливість відвідування групи взаємної допомоги. Для залежних пацієнтів слід розглянути можливість стаціонарного лікування та детоксикації, а також медикаментозного лікування. Призначити наступний візит, у тому числі, в разі необхідності, для подальшого медикаментозного лікування.

КРОК 4: Під час подальшого спостереження продовжувати надавати підтримку.

Визначити, чи в змозі пацієнт досягти поставлених цілей, та підтримувати зміни у вживанні алкоголю.

Якщо НІ — слід визнати, що змінюватись важко; підтримати зусилля щодо зменшення або припинення пиття; пов'язати вживання алкоголю з проблемами пацієнта; розглянути можливості консультації фахівця-нарколога, відвідування групи взаємної допомоги, залучення «значущих інших», а також медикаментозного лікування. Виявити і, якщо треба, звернути увагу на супутні соматичні або психічні розлади.

Якщо ТАК — слід зміцнювати і підтримувати схильність до дотримання рекомендацій; скоординувати допомогу з іншими фахівцями, якщо необхідно; призначити медикаментозне лікування алкогольної залежності тривалістю принаймні 3 місяці і, за клінічними показаннями, в подальшому; лікувати супутню ніотинову залежність. Виявити і, якщо треба, звернути увагу на супутні соматичні або психічні розлади.

Слід документувати вживання алкоголю і проводити огляд цілей під час кожного візиту.

В усіх випадках потрібно повторювати скринінг щорічно.

11.3. Розширений тест для самозвіту про наявність наркологічних розладів DUDIT-E: надійність, валідність та мотиваційний індекс.

Berman, A. H., Palmstierna, T., Kallmen, H., & Bergman, H. (2007). The self-report Drug Use Disorders Identification Test — Extended (DUDIT-E): Reliability, validity, and motivational index. Journal of Substance Abuse Treatment, 32, 357–369.

Модель для послідовного клінічного оцінювання споживання наркотиків, запропонована Інститутом Медицини (США), містить чотири етапи: 1) швидкий первинний скринінг (до 5 хвилин); 2) поглиблений самозвіт пацієнта про проблеми з наркотиками (близько 10-20 хвилин); 3) розширена персональна діагностика (інтерв'ю 30-120 хвилин), ці три кроки передують направленню на лікування; 4) останній крок — повторне оцінювання після лікування.

Для першого етапу авторами було розроблено скринінговий тест з 11 запитань для самозаповнення Drug Use Disorders Identification Test (DUDIT). Графічно тест розміщено з обох боків аркуша: на лицевому боці 11 скринінгових запитань, на звороті — перелік із 7 категорій наркотичних речовин та 2 категорій наркомістких ліків, якими найчастіше зловживають. Існують інші поширені інструменти для скринінгу: 10-позиційний Drug Abuse Screening Test (DAST); 6-позиційний UNCOPE; коротке скринінгове інтерв'ю CAGE-AID та Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST). Але DUDIT має три переваги над цими інструментами: 1) на відміну від перелічених тестів, що використовують дихотомічні варіанти відповідей (так/ні), він має шкали поведінкової частоти для кожного запитання; 2) містить перелік наркотиків; 3) придатний для масових досліджень уживання наркотиків.

Для другого етапу клінічного оцінювання вживання наркотиків автори розробили 54-позиційний тест Drug Use Disorders Identification Test — Extended (DUDIT-E), якому присвячена ця стаття.

Для третього етапу розширеної діагностики автори пропонують використовувати такі інструменти, як SCID (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders); CIDI (Composite International Diagnostic Interview); SCAN (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry) та ASI (Addiction Severity Index). Але інтерв'ю потребує кадрових ресурсів, які можуть бути обмеженими, й інструменти для самозвіту можуть принести користь на цьому етапі.

Теоретичні положення та гіпотези

Опитувальники DUDIT та DUDIT-E розроблялись та проходили валідацію паралельно. З 21 опитувальника для самозвіту й 13 форм інтерв'ю, які повністю або частково охоплюють проблему наркотиків, було відібрано 18 інструментів для самозвіту і 7 форм інтерв'ю, які були використані як джерела запитань, з яких конструювались опитувальники DUDIT та DUDIT-E. Запитання були згруповані у 13 категорій. Завдяки коментарям 21 експерта (споживача наркотиків) кількість запитань було суттєво скорочено — прибрано незрозумілі та недоречні.

У DUDIT-E навмисно було прибрано блоки запитань про риси характеру, психологічне та соціальне функціонування і кримінальне мислення, для більш легкої та ефективної діагностики на другому етапі клінічного оцінювання споживання наркотиків. Ці блоки запитань присутні в інших інструментах (наприклад, Individual Assessment Profile; Substance Abuse Subtle Screening Inventory-3 або Drug Use Screening Inventory), які можуть бути використані для поглибленого оцінювання пацієнтів з наявними наркологічними проблемами на третьому етапі.

Теоретичне обґрунтування DUDIT-E базується на гіпотезі, що поведінковий вибір «уживати наркотики» відображає очікування від цього позитивного результату. Для активних споживачів наркотиків вибір «уживати наркотики» не обов'язково відображає

відчуття низької самоефективності, а, навпаки, вживання наркотиків може бути сприйняте як адекватна і самоефективна відповідь на законні екзистенціальні потреби. Щоб допомогти «проблемним» споживачам наркотиків, практики мають бути в курсі очікувань позитивних результатів, які мотивують поведінку пошуку наркотиків.

Тест DUDIT-E розміщується на одному аркуші з обох боків. Він містить 4 блоки: оцінювання частоти вживання наркотиків (D) з 10 позицій, оцінювання позитивних (P) та негативних (N) аспектів уживання наркотиків, кожен по 17 позицій, а також готовності до лікування (T) з 10 позицій.

Зіставлення негативних та позитивних аспектів уживання наркотиків дає можливість клієнтам розглянути свою мотивацію споживання наркотиків та усвідомити негативні наслідки власної поведінки. Це дозволяє ввести терапевтичні фактори в «баланс прийняття рішень», через який клієнт підтримує вживання наркотиків.

Крім того, DUDIT-E дає змогу розрахувати «мотиваційний індекс» (MotInd), який базується на зіставленні позитивних (P) та негативних (N) аспектів уживання наркотиків та готовності до лікування (T) і дає змогу оцінити мотивацію на зміну вживання наркотиків: $MotInd = (N/P)T$.

Тест не містить посилань на часовий період, якого стосуються запитання, і може використовуватись для оцінювання будь-якого періоду, залежно від потреби дослідника (12 останніх місяців, до ув'язнення або ін.).

Методи та експериментальні процедури

У цій статті здійснено психометричний аналіз надійності, валідності та факторної структури тесту DUDIT-E. Дослідження проводилось у Швеції. Результати ґрунтуються на двох вибіркових сукупностях: 1) споживачі «важких» наркотиків — пацієнти стаціонарних відділень детоксикації (154 респонденти) і 2) споживачі наркотиків, що відбували покарання у системи кримінального правосуддя, у трьох різних в'язницях (92 респонденти). Поряд із клінічним інтерв'ю за критеріями DSM-IV та ICD-10 (інструмент SCAN), респонденти відповідали на запитання DUDIT та DUDIT-E.

Результати

Проведений аналіз показав, що бали за шкалою частоти вживання наркотиків (D) корелюють з діагнозами за DSM-IV як серед споживачів важких наркотиків (у т. ч. і за аналізом сечі), так і серед в'язнів. Повторне тестування з інтервалом у тиждень показало внутрішньокласові коефіцієнти кореляції за шкалами частоти вживання наркотиків (D) = 0,90; оцінювання позитивних ((P) = 0,78) та негативних ((N) = 0,75) аспектів уживання наркотиків, а також готовності до лікування (T) = 0,84. Коефіцієнт альфа Кронбаха становив 0,88–0,95 для шкали P; 0,88–0,93 для шкали N та 0,72–0,81 для шкали T. Аналіз методом головних компонент підтвердив конструктну валідність для шкал P, N, і T.

Інтерпретація результатів авторами статті

Автори вважають, що DUDIT-E спроможний допомогти в розвитку терапевтичного альянсу між лікарем та хворим завдяки наявності шкали (P), яка виявляє джерело амбівалентності споживача наркотиків щодо самого факту споживання. Психометричні характеристики, наведені у статті, доводять, що DUDIT-E — достатньо надійний інструмент для використання у клінічній та дослідницькій практиці.

Мотиваційний індекс (MotInd) має значущу конструктну валідність щодо розрізнення низької, середньої та високої мотивації до зміни залежної поведінки і відображає, на якому етапі зміни перебувають пацієнти відповідно до (ТТМ) Транстеоретичної моделі зміни (Prochaska & DiClemente, 1986).

Автори заохочують використання DUDIT-E іншими дослідниками та його переклад іншими мовами. Опитувальник наявний у вільному доступі, але автори просять зберігати його макет для подальшого порівняння отриманих іншими дослідниками результатів.

Litteratur

1. Ali, R., Awwad, E., Babor, T., Bradley, F., Butau, T., Farrell, M., et al. (2002). The Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST): Development, reliability and feasibility. *Addiction*, 97, 1183–1194.
2. Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
3. Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control*. New York: W. H. Freeman and Co.
4. Bergman, H., Wennberg, P., Hammarberg, A., Hubicka, B., & Berglund, M. (2005). AVI-R-2. Alkoholvaninventoriet—reviderad version—2. Ett frågeformulär för bedömning vid alkoholproblem [AVI-R-2. The Alcohol Use Inventory—Revised—2. A questionnaire for assessment of alcohol-related problems]. Stockholm: Karolinska Institutet.
5. Berman, A. H. (2004). *Enhancing health among drug users in prison*. Unpublished doctoral dissertation, Stockholm University, Stockholm. Available: www.publications.uu.se/su/theses/abstract.xsql?dbid=65, ISSN 1651-5390, ISBN 91-7265-809-6.
6. Berman, A. H., & Bergman, H. (2001). DUDIT-projektet: Delrapport 2. Utveckling och kvalitetsskrivning av ett test för identifikation av personer med drogproblem—Fas 2 [The DUDIT project: Interim report no. 2. Development and quality assurance of a test for identification of persons with drug problems—Phase 2]. Stockholm: Karolinska Institutet.
7. Berman, A. H., Bergman, H., Palmstierna, T., & Schlyter, F. (2005). Evaluation of the Drug Use Disorders Identification Test (DUDIT) in criminal justice and detoxification settings and in a Swedish population sample. *European Addiction Research*, 11, 22–31.
8. Berman, A. H., Forsberg, L., Källmen, H., & Hermansson, U. (in preparation). Does motivational interviewing for short-term inpatients in a hospital drug detoxification unit predict treatment adherence three months later?
9. Bransome, M. (1999). Authorized Swedish translation of WHO (1998) schedules for clinical assessment in neuropsychiatry: Chapters 11 and 12. Use of psychoactive substances. Stockholm: Karolinska Institutet.
10. Brown, R. L., & Rounds, L. A. (1995). Conjoint screening questionnaires for alcohol and other drug abuse: Criterion validity in a primary care practice. *Wisconsin Medical Journal*, 94, 135–140.
11. Carbonari, J., DiClemente, C., Addy, R., & Pollak, K. (1996). Alternate short forms of the alcohol readiness to change scale. Paper presented at the Fourth international congress on behavioral medicine, Washington, DC.
12. Cicchetti, V. (1994). Guidelines, criteria and rules of thumb for evaluating normed and standardized assessment instruments in psychology. *Psychological Assessment*, 6, 284–290.
13. EMCDDA. (2002). *Annual report on the state of the drugs problem in the European Union and Norway*. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities.
14. First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I), Clinician version*. Washington: American Psychiatric Publishing.
15. Flynn, P. M., Hubbard, R. L., Luckey, J. W., Forsyth, B. H., Smith, T. K., Phillips, C. D., et al. (1995). Individual Assessment Profile (IAP): Standardizing the assessment of substance abusers. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 12, 213–221.
16. Forsberg, L., & Gfransson, S. (1999). *Formulär om vad du tycker om dina drogvanor* [Swedish translation of Heather, N., Gold, R. & Rollnick, S. Readiness to Change Questionnaire]. Unpublished manuscript, Karolinska Institutet, Stockholm.
17. Frodlund, L., & Holmberg, S. (2005). *Inmates' views on the care of drug abusers in prison*. Stockholm: National Council for Crime Prevention (BR2).

18. Frodlund, 2., Holmberg, S., Marklund, F., & O. berg, J. (2005). The Prison and Probation Service's Special Drugs Initiative, vol. 3. Stockholm7 National Council for Crime Prevention (BR2).
19. Frodlund, 2., Marklund, F., & O. berg, J. (2003). Providing care for drug users in prison. An evaluation of the special anti-drugs effort within the prison service. Stockholm7 National Council for Crime Prevention (BR2).
20. Galanter, M., & Kleber, H. D. (Eds.). (1999). Textbook of substance abuse treatment. Washington, DC7 American Psychiatric Press. Gruenewald, P. J., & Klitzner, M. (1990). Results of preliminary POSIT analyses. NIDA: Pacific Institute for Research and Evaluation.
21. Guttormsson, U. (2003). Mo.nstrandes drogvnanor 2002 [Military conscripts' drug habits 2002]. Stockholm7 CAN—Swedish Council for Information on Alcohol and other Drugs (www.can.se).
22. Heather, N., Gold, R., & Rollnick, S. (1991). Readiness to Change Questionnaire. Unpublished manuscript, National Drug and Alcohol Research Centre, University of New South Wales, Australia.
23. Hoffman, N. G., Hunt, D. E., Rhodes, W. M., & Riley, K. J. (2003). UNCOPE: A brief substance dependence screen for use with arrestees. *Journal of Drug Issues*, 33, 29– 44.
24. Institute of Medicine. (1990). Broadening the base of treatment of alcohol problems. Washington, DC7 National Academy Press.
25. Knight, J. R., Holcom, M., & Simpson, D. (1994). TCU Psychosocial Functioning and Motivation Scales: Manual on psychometric properties Available at: <http://www.ibr.tcu.edu/pubs/datacoll/tcutreatment.html>.
26. Korkmaz, S., Nordgren, H., Berman, A. H., Beck, O., & Palmstierna, T. (submitted for publication). A comprehensive investigation of polydrug abuse in heavy drug users. *Drug & Alcohol Dependence*.
27. Lazowski, L. E., Miller, F. G., Boye, M.W., & Miller, G. A. (1998). Efficacy of the Substance Abuse Subtle Screening Inventory-3 (SASSI-3) in identifying substance dependence disorders in clinical settings. *Journal of Personality Assessment*, 71, 114– 128.
28. Lessler, J. T. (1995). Choosing questions that people can understand and answer. *Medical Care*, 33 (Suppl. 4), 203– 208.
29. Lessler, J. T., & Forsyth, B. H. (1996). A coding system for appraising questionnaires. In R. H. Schwartz, & S. Sudman (Eds.), *Answering questions* (pp. 259– 291). San Francisco7 Jossey-Bass.
30. Lowinson, J. H., Ruiz, P., Millman, R. B., & Langrod, J. G. (Eds.). (1997). *Substance abuse: A comprehensive textbook*, (3rd ed.) Baltimore7 Williams & Wilkins.
31. McConaughy, E. A., DiClemente, C., Prochaska, J. O., & Velicer, W. F. (1983). University of Rhode Island Change Assessment Scale (URICA), short form for drugs. Unpublished manuscript.
32. McLellan, A. T., Kushner, H., Metzger, D., Peters, R., Smith, I., Grissom, G., et al. (1992). The fifth edition of the Addiction Severity Index. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 9, 199–213.
33. Meier, P. S., Barrowclough, C., & Donmall, M. C. (2005). The role of the therapeutic alliance in the treatment of substance misuse: A critical review of the literature. *Addiction*, 100, 304–316.
34. Miller, W. R., & Rollnick, S. (2002). *Motivational interviewing: Preparing people for change*, (2nd ed.). New York7 Guilford.
35. Miller, W. R., & Tonigan, S. (1996). Assessing drinkers' motivation for change: The Stages Of Change Readiness And Treatment Eagerness Scale (SOCRATES). *Psychology of Addictive Behaviors*, 10, 81– 89.

36. Nathan, J. H., Wylie, A. M., & Marsella, A. J. (2001). Attribution and serious mental illness: Understanding multiple perspectives and ethnocultural factors. *American Journal of Orthopsychiatry*, 71, 350–357.
37. Nunnally, J. C. (1978). *Psychometric theory*, (2nd ed.). New York: McGraw-Hill.
- Oberg, D. (2000). Swedish translation of McConaughy, E. A., DiClemente, C., Prochaska, J. O., & Velicer, W.F. (1983) University of Rhode Island Change Assessment Scale (URICA), short form for drugs.
38. Unpublished manuscript.
39. Peters, R., Greenbaum, P. E., Steinberg, M. L., Carter, C. R., Ortiz, M. M., Fry, B. C., et al. (2000). Effectiveness of screening instruments in detecting substance use disorders among prisoners. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 18, 349–358
40. Prochaska, J., & DiClemente, C. (1986). Toward a comprehensive model of change. In W. R. Miller, & N. Heather (Eds.), *Treating addictive behaviors: Processes of change*, (pp. 3–28). New York: Plenum Press.
41. Robins, L. N., Cottler, L. B., & Babor, T. (1986). The WHO/ADAMHA CIDI-SAM interview. Geneva: WHO.
42. Rönnerberg, S. (1995). Konsekvenser av alkohol-och drogvanor/Trosatser om bruk av beroendeskäpande medel [Consequences of Alcohol and Drug Use Questionnaire/Beliefs About Use of Substances That Induce Dependence]. In S. Rönnerberg (Ed.), *Dynamisk kognitiv beteendeterapi för missbruksproblem—en vägledning för behandlingsarbete* [Dynamic cognitive-behavior therapy for substance abuse problems]. Stockholm: Karolinska Institutet.
43. Schwarz, N., & Sudman, S. (Eds.). (1996). *Answering questions*. San Francisco: Jossey-Bass.
44. Skinner, H. A. (1982). The drug abuse screening test. *Addictive Behaviors*, 7, 363–371.
45. Tarter, R., & Hegedus, A. (1991). The Drug Use Screening Inventory: Its applications in the evaluation and treatment of alcohol and drug abuse. *Alcohol Health and Research World*, 15, 65–75.
46. TCU. (2002). TCU forms Retrieved July 14, 2005, from www.ibr.tcu.edu.
47. Ustun, B., Compton, W., Mager, D., Babor, T., Baiyewu, O., Chatterji, S., et al. (1997). WHO study on the reliability and validity of the alcohol and drug use disorder instruments: Overview of methods and results. *Drug and Alcohol Dependence*, 47, 161–169.
48. van Deurzen, E. (1997). *Everyday mysteries: Existential dimensions of psychotherapy*. New York: Brunner-Routledge.
- Vuchinich, R. E., & Heather, N. (Eds.). (2003). *Choice, behavioural economics and addiction*. Oxford: Elsevier Ltd.
49. WHO. (1999). *Schedules for clinical assessment in neuropsychiatry, Version 2.1. Interview, glossary and code book*. Geneva: WHO.
50. WHO, Division of Mental Health, Assessment, Classification and Epidemiology.
51. WHO. (2000). *Health for all in the 21st century, draft (No. EB101/8)*. Geneva: World Health Organization.
52. WHO. (2001). *Schedules for clinical assessment in neuropsychiatry: I. Shell computer program (Version 2.1)*. Geneva: WHO, Division of Mental Health, Assessment, Classification and Epidemiology.

11.4. Використання одного запитання для скринінгу на алкогольну залежність серед пацієнтів із травмами.

Reed, D. N., Jr., Saxe, A., Montanez, M., Kotlowski, R., Brancheau, D. A., Coffey, D. C., . . . Wolf, B. (2005). Use of a single question to screen trauma patients for alcohol dependence. *J Trauma*, 59(3), 619–622; discussion 622–613.

Проблема та гіпотези

Залежні від алкоголю пацієнти з травмами мають високий ризик рецидиву та смертності, що завдає значних фінансових втрат. У цьому випадку актуальною є профілактика травматизму у зв'язку з небезпечною алкогольною поведінкою. Існує низка інструментів для виявлення алкогольних розладів та методів подальшого короткострокового втручання. Проте необхідність навчання для їх використання і часу на їх застосування може знизити їхню корисність. У статті досліджено можливість використання більш простого інструменту — скринінгу, який складається з одного запитання.

Методи

Послідовне проспективне дослідження проводилося серед дорослих пацієнтів травм пунктів. Після отримання згоди застосовувався стандартний інструмент скринінгу (Alcohol Use Disorders Identification Test — AUDIT, відомий як АУДИТ). 149 пацієнтів погодились взяти участь. Повністю заповнені анкети були піддані статистичному аналізу.

Результати

Серед 149 пацієнтів 36 % становили жінки і 64 % чоловіки, у 146 було взято аналіз крові на алкоголь. Ці 146 пацієнтів є експериментальною групою. У 57 (39 %) пацієнтів із 146 було виявлено алкоголь у крові, серед них у 74 % чоловіків і 54 % жінок за результатами скринінгу AUDIT було виявлено шкідливе споживання алкоголю або залежність. Серед тих, у кого аналіз на алкоголь у крові був негативним, лише у 8 % жінок і 13 % чоловіків за результатами скринінгу AUDIT було виявлено шкідливе споживання алкоголю або залежність.

В обох групах пацієнтів було виявлено стійкий кореляційний зв'язок між балами за всім тестом AUDIT та «ризикованим споживанням алкоголю» за результатами другого запитання із цього тесту — «Яка Ваша звичайна доза алкогольних напоїв у день, коли ви п'єте?». Відокремлювались відповіді за ознакою «Не ризиковане споживання алкоголю» — це 0-2 стандартні дози, та «Ризиковане споживання алкоголю» — це 3 та більше стандартних доз (табл. 1). Результати показують позитивне предикативне значення 0,54; негативне предикативне значення 0,91; специфічність 0,62; сенситивність 0,88.

Таблиця 1

Порівняльні результати скринінгу AUDIT та оцінки ризикованого споживання алкоголю за одним запитанням: «Яка Ваша звичайна доза алкогольних напоїв у день, коли ви п'єте?» (кількість осіб та %)

Результати за тестом AUDIT	Одне запитання	
	0–2 стандартні дози	3 та більше стандартних доз
Не ризиковане споживання (до 8 балів)	61 (41 %)	37 (25 %)
Ризиковане споживання (8 і більше балів)	6 (4 %)	44 (30 %)

Одна стандартна доза — це приблизно 13 г етанолу; 40 мл 40 % горілки або коньяку; 70 мл 25% лікеру; 90 мл 18 % кріпленого вина або 140 мл 12 % сухого вина; 330 мл 5 % пива.

Висновки

Автори рекомендують замінити на одне запитання використання всього скринінгу AUDIT для виявлення людей, схильних до ризику зловживання алкоголем. Це запитання легко може бути включено в історію хвороби пацієнтів, що звернулися до травмпункту.

Автори також заохочують проведення більш широкого дослідження для верифікації цієї методики.

Література

1. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. The economic costs of alcohol abuse. In: *Special Report to the U.S. Congress on Alcohol and Health: Highlights from Current Research*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services; NIH Publication No. 00-1583 2000:364–371.
2. Gentilello L, Duggan P, Drummond D, et al. Major injury as a unique opportunity to initiate treatment in the alcoholic. *Am J Surg*. 1988;156:558–561.
3. Mayfield D, McLeod G, Hall P. The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *Am J Psychiatry*. 1974; 131:1121–1123.
4. Babor TF, Grant M. From clinical research to secondary prevention: international collaboration in the development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Alcohol Health Res World*. 1989;13:371–374.
5. Danielsson PE, Rivara FP, Gentilello LM, Maier RV. Reasons why trauma surgeons fail to screen for alcohol problems. *Arch Surg*. 1999;134:564–568.
6. Wallace P, Cutler S, Haines A. Randomised controlled trial of general practitioner intervention in patients with excessive alcohol consumption. *BMJ*. 1988;297:663–668.
7. Senft RA, Polen MR, Freeborn DK, Hollis JF. Brief intervention in a primary care setting for hazardous drinkers. *Am J Prev Med*. 1997; 13:464–470.
8. Babor TF, Higgins-Biddle JC. *Brief Intervention for Hazardous and Harmful Drinking: A Manual for Use in Primary Care*. Geneva: World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Dependence; 2003.
9. Saunders JB, Aasland OG, Barbor TF, et al. Development of the Alcohol Use Disorders Screening Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption. *Addiction*. 1993;88:791–804.
10. Allen JP, Litten RZ, Fertig J, Babor T. A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Alcohol Clin Exp Res*. 1997;21:613–619.
11. Kaufman CR, Branas CC, Brawly ML. A population-based study of trauma recidivism. *J Trauma*. 1998;45:325–332.
12. Soderstrom CA, Cole FJ, Porter JM. Injury in America: the role of alcohol and other drugs—an EAST position paper. *J Trauma*. 2001; 50:1–12.
13. Dischinger PC, Mitchell KA, Kufera JA, et al. A longitudinal study of former trauma center patients: the association between toxicology status and subsequent injury mortality. *J Trauma*. 2001;51:877–886.
14. Blondell RD, Looney SW, Krieg CL, Spain DA. A comparison of alcohol-positive and alcohol-negative trauma patients. *J Stud Alcohol*. 2002;63:380–383.
15. Herve C, Gaillard M, Roujas F, Hugonard P. Alcoholism in polytrauma. *J Trauma*. 1986;26:1123–1126.
16. Rivara FP, Jurkovich GJ, Gurney JG, et al. The magnitude of acute and chronic alcohol abuse in trauma patients. *Arch Surg*. 1993; 128:907–913.
17. Dunn CW, Zatzick D, Russo J, et al. Hazardous drinking by trauma patients during the year after injury. *J Trauma*. 2003;54:707–712.
18. Gentilello LM, Donovan DM, Dunn CW, Rivara FP. Alcohol interventions in trauma centers. *JAMA*. 1995;274:1043–1048.
19. Dunn CW, Donovan DM, Gentilello LM. Practical guidelines for performing alcohol interventions in trauma centers. *J Trauma*. 1997; 42:299–304.

20. Maio RF, Shope JT, Blow FC, et al. Adolescent injury in the emergency department: opportunity for alcohol interventions? *Ann Emerg Med.* 2000;35:252–257.
21. Babor TF, de la Fuente JR, Saunders J, Grant M. *AUDIT: The Alcohol Use Disorders Identification Test—Guidelines for Use in Primary Health Care.* Geneva: World Health Organization; 1992:1.
22. Soderstrom CA, Smith GS, Kufera JA, et al. The accuracy of the CAGE, the Brief Michigan Alcoholism Screening Test, and the Alcohol Use Disorders Identification Test in screening trauma patients for alcoholism. *J Trauma.* 1997;43:962–969.
23. Soderstrom CA, Dischinger PC, Kerns TJ, et al. Screening trauma patients for alcoholism according the NIAAA guidelines with alcohol use disorders identification test questions. *Alcohol Clin Exp Res.* 1998;22:1470–1475.
24. Dinh-Zarr T, Diguisseppi C, Heitman E, Roberts I. Preventing injuries through interventions for problem drinking: a systematic review of randomized controlled trials. *Alcohol Alcohol.* 1999; 34:609–621.
25. Gentilello LM, Rivara FP, Donovan DM, et al. Alcohol interventions in a trauma center as a means of reducing the risk of injury recurrence. *Ann Surg.* 1999;230:473–483.
26. Taj N, Devera-Sales A, Vinson DC. Screening for problem drinking: does a single question work? *J Fam Pract.* 1998;46:328–335.
27. Smothers BA, Yahr HT, Sinclair MD. Prevalence of current DSMIV alcohol use disorders in short-stay, general hospital admissions, US 1994. *Arch Intern Med.* 2003;163:713–719.

11.5. Психометричні властивості тесту для самозвіту про наявність наркологічних розладів (DUDIT): дослідження серед амбулаторних та стаціонарних пацієнтів.

Voluse, A. C., Gioia, C. J., Sobell, L. C., Dum, M., Sobell, M. B., & Simco, E. R. (2012). Psychometric properties of the Drug Use Disorders Identification Test (DUDIT) with substance abusers in outpatient and residential treatment. Addict Behav, 37(1), 36–41.

Для оцінювання важкості споживання наркотиків існує декілька коротких скринінгових інструментів. На жаль, розроблений у Швеції скринінговий тест DUDIT не проходив верифікацію у Сполучених Штатах Америки (проведено 3 дослідження у Швеції, одне в Норвегії й одне у Великобританії), тому авторами статті було проведено дослідження його психометричних властивостей серед амбулаторних та стаціонарних пацієнтів у США.

Теоретичні положення та гіпотези

Опитувальник DUDIT побудований за таким самим принципом, що й відомий Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). Але у DUDIT 2 запитання з AUDIT видалено, а замість них додано 3 нових. Усього запитань 11; 9 із них оцінюються за 5-позиційною шкалою від 0 до 4 балів, а два запитання оцінюються за 3-позиційною шкалою у 0, 2 та 4 бали відповідно. Загальна кількість балів коливається від 0 до 44. Результати вивчення валідності тесту серед 1109 випадково відібраних осіб із загальної популяції у Швеції показали що граничні бали відокремлення проблемних споживачів наркотиків у загальній популяції становлять 6 і більше балів для чоловіків та 2 і більше для жінок.

Дослідження серед 160 наркозалежних осіб у наркологічному стаціонарі продемонструвало, що 25 і більше балів вказує на наявність синдрому залежності. Інші дослідження показали, що середній бал для наркозалежних пацієнтів у ремісії становить 16,9 (ст. відхилення 9,8), а для пацієнтів із залежністю від опіатів, які проходять стаціонарне лікування, — 31,9 (ст. відхилення 6,1).

Методи та експериментальні процедури

Дослідження проводилося серед трьох груп: а) залежні від наркотиків, що проходять амбулаторне лікування (n=35); б) залежні від наркотиків, що проходять стаціонарне лікування (n=79); в) залежні від алкоголю без залежності від наркотиків, без урахування типу лікувальної установи (n=39). Умовою включення до третьої групи була кількість балів не більше 3-х за тестом DAST-10 (оскільки 3 і більше балів свідчать про наявність проблем з наркотиками) та ≥ 8 за тестом AUDIT.

Вимірювання проводилося за допомогою тестів DUDIT, Drug Abuse Screening Test — DAST-10 (оскільки цей інструмент є зручним та добре обґрунтованим), AUDIT та короткого блоку запитань про історію вживання наркотиків та демографічних запитань.

Результати

Для дослідження психометричних властивостей DUDIT було використано такі методи: 1) конвергентна валідність оцінювалася за допомогою коефіцієнта Пірсона між DUDIT і DAST-10 ($r = 0,85$ при $p < 0,01$); 2) внутрішня надійність оцінювалася за допомогою коефіцієнта альфа Кронбаха ($\alpha = 0,94$); 3) внутрішня структура була досліджена за допомогою методу головних компонент (однокомпонентна модель покриває 64,91 % від загальної дисперсії), це показує, що цей інструмент описує «одновимірний» конструкт; 4) предиктивна валідність, чутливість (0,90), специфічність (0,85) і граничні бали (оптимальний бал = 8) оцінювалися шляхом побудови кривої ROC (Receiver Operating Characteristic); 5) дискримінантна валідність оцінювалася за допомогою одностороннього дисперсійного аналізу (ANOVA) результатів за тестом DUDIT для трьох груп учасників. Критерій Бонфероні для групи стаціонарних пацієнтів становив 24,00; амбулаторних — 22,76; залежних від алкоголю — 7,37. Це означає, що DUDIT ефективно відрізняє групи наркозалежних пацієнтів від групи залежних від алкоголю.

Інтерпретація результатів авторами статті

Отримані результати дозволяють зробити висновок, що DUDIT — це надійний та валідний інструмент для скринінгу наркотичної залежності.

Подальші дослідження серед різних клінічних груп є виправданими та заохочуються авторами методики та статті.

Література

1. American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed) text revision*. Washington, DC: Author.
2. Babor, T., Brown, J., & Del Boca, F. (1990). Validity of self-reports in applied research on addictive behaviors: Fact or fiction. *Addictive Behaviors*, 12, 5–32.
3. Bakken, K., Landheim, A., & Vaglum, P. (2007). Axis I and II disorders as long-term predictors of mental distress: A six-year prospective follow-up of substance-dependent patients. *BMC Psychiatry*, 7(29).
4. Bakken, K., & Vaglum, P. (2007). Predictors of suicide attempters in substance-dependent patients: A six-year prospective follow-up. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*, 3, 20.
5. Berman, A., Bergman, H., Palmstierna, T., & Schlyter, F. (2005). *Drug Use Disorders Identification Test manual*. Stockholm, Sweden: Karolinska Institutet.
6. Berman, A., Bergman, H., Palmstierna, T., & Schlyter, F. (2005). Evaluation of the Drug Use Disorders Identification Test (DUDIT) in criminal justice and detoxification settings and in a Swedish population sample. *European Addiction Research*, 11(1), 22–31.
7. Berman, A., Kallmen, H., Barredal, E., & Lindqvist, P. (2008). Hopeless patients? A study of illicit opiate users who drop out from in-patient detoxification. *Journal of Substance Use*, 13(2), 121–130.
8. Berman, A., Palmstierna, T., Kallmen, H., & Bergman, H. (2007). The self-report Drug Use Disorders Identification Test: Extended (DUDIT-E): Reliability, validity, and motivational index. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 32(4), 357–369.
9. Brown, R., & Rounds, L. (1995). Conjoint screening questionnaires for alcohol and other drug abuse: Criterion validity in a primary care practice. *Wisconsin Medical Journal*, 94(3), 135–140.
10. Carey, K. B. (2002). Clinically useful assessments: Substance use and comorbid psychiatric disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 40(11), 1345–1361.
11. Cattell, R. (1966). The scree test for the number of factors. *Multivariate Behavioral Research*, 1, 245–276.
12. Cruce, G., Nordstrom, L. G., & Ojehagen, A. (2007). Risky use and misuse of alcohol, drugs, and cigarettes detected by screening questionnaires in a clinical psychosis unit. *Nordic Journal of Psychiatry*, 61(2), 92–99.
13. Cruce, G., & Ojehagen, A. (2007). Risky use of alcohol, drugs, and cigarettes in a psychosis unit: A 1 1/2 year follow-up of stability and changes after initial screening. *BMC Psychiatry*, 7, 31.
14. Gavin, D., Ross, H., & Skinner, H. (1989). Diagnostic validity of the drug abuse screening test in the assessment of DSM-III drug disorders. *British Journal of Addiction*, 84(3), 301–307.
15. Gladsjo, J. A., Tucker, J. A., Hawkins, J. L., & Vuchinich, R. E. (1992). Adequacy of recall of drinking patterns and event occurrences associated with natural recovery from alcohol problems. *Addictive Behaviors*, 17(4), 347–358.
16. Hodgins, S., Alderton, J., Cree, A., Aboud, A., & Mak, T. (2007). Aggressive behaviour, victimization, and crime among severely mentally ill patients requiring hospitalisation. *British Journal of Psychiatry*, 191, 343–350.

17. Hodgins, S., Cree, A., Alderton, J., & Mak, T. (2008). From conduct disorder to severe mental illness: Associations with aggressive behaviour, crime, and victimization. *Psychological Medicine*, 38(7), 975–987.
18. Institute of Medicine (1990). *Broadening the base of treatment for alcohol problems*. Washington, D.C.: National Academy Press.
19. Landheim, A. S., Bakken, K., & Vaglum, P. (2006). Impact of comorbid psychiatric disorders on the outcome of substance abusers: A six year prospective follow-up in two Norwegian counties. *BMC Psychiatry*, 6, 44.
20. Maisto, S., Conigliaro, J., McNeil, M., Kraemer, K., & Kelley, M. (2000). An empirical investigation of the factor structure of the AUDIT. *Psychological Assessment*, 12(3), 346–353.
21. Maisto, S., McKay, J., & Connors, G. (1990). Self-report in substance abuse: State of the art and future directions. *Behavioral Assessment*, 12, 117–134.
22. Maisto, S., Sobell, L. C., & Sobell, M. (1982). Corroboration of drug abusers' self-reports through the use of multiple data sources. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 9(3), 301–308.
23. McLellan, A. T., Luborsky, L., Woody, G. E., & O'Brien, C. P. (1980). An improved diagnostic evaluation instrument for substance abuse patients: The Addiction Severity Index. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 168(1), 26–33.
24. Reinert, D., & Allen, J. (2007). The Alcohol Use Disorders Identification Test: An update of research findings. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 31(2), 185–199.
25. Rush, A., First, M., & Blacker, D. American Psychiatric Association Task Force for the Handbook of Psychiatric Measures. (2008). *Handbook of psychiatric measures*. (2nd ed). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
26. Saunders, J., Aasland, O., Babor, T., de la Fuente, J., & Grant, M. (1993). Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption-II. *Addiction*, 88, 791–804.
27. Secades-Villa, R., & Fernandez-Hermida, J. (2003). The validity of self-reports in a follow-up study with drug addicts. *Addictive Behaviors*, 28(6), 1175–1182.
28. Selzer, M. (1971). The Michigan Alcoholism Screening Test: The quest for a new diagnostic instrument. *American Journal of Psychiatry*, 127, 1653–1658. Skinner, H. (1982). The Drug Abuse Screening Test. *Addictive Behaviors*, 7, 363–371.
29. Sobell, L. C., Toneato, T., & Sobell, M. (1994). Behavioral assessment and treatment planning for alcohol, tobacco, and other drug problems: Current status with an emphasis on clinical applications. *Behavior Therapy*, 25, 533–580.
30. Stuart, G., Moore, T. M., Kahler, C. W., Ramsey, S. E., & Strong, D. (2004). Cigarette smoking and substance use among men court-referred to domestic violence treatment programs. *The American Journal on Addictions*, 13(3), 319–320.
31. Stuart, G., Moore, T., Ramsey, S., & Kahler, C. (2003). Relationship aggression and substance use among women court-referred to domestic violence intervention programs. *Addictive Behaviors*, 28, 1603–1610.
32. Stuart, G., Moore, T. M., Ramsey, S. E., & Kahler, C. W. (2004). Hazardous drinking and relationship violence perpetration and victimization in women arrested for domestic violence. *Journal of Studies on Alcohol*, 65(1), 46–53.
33. Tabachnick, B., & Fidell, L. (2007). *Using multivariate statistics* (5th ed.). Northridge, CA: Harper Collins Publishers.
34. WHO ASSIST Working Group. (2002). The Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST): Development, reliability and feasibility. *Addiction*, 97(9), 1183–1194.
35. Yudko, E., Lozhkina, O., & Fouts, A. (2007). A comprehensive review of the psychometric properties of the Drug Abuse Screening Test. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 32(2), 189–198.

11.6. Міні-інтернаціональне нейропсихіатричне інтерв'ю (M.I.N.I.): розробка та валідація структурованого діагностичного психіатричного інтерв'ю для DSM-IV та МКХ-10.

Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., . . . Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. J Clin Psychiatry, 59 Suppl 20, 22–33; quiz 34–57.

Міні-інтернаціональне нейропсихіатричне інтерв'ю (M.I.N.I.) — коротке структуроване діагностичне інтерв'ю, розроблене у США та Європі для психіатрів та лікарів інших спеціальностей, спрямоване на діагностику розладів за критеріями DSM-IV та МКХ-10. Коротке (час проведення — 15 хвилин), але достатньо точне, воно створювалося для багатоцентрових клінічних випробувань та епідеміологічних досліджень і може бути першим кроком діагностики в недослідницьких клінічних умовах.

Розробка

Структуровані діагностичні інтерв'ю дедалі ширше використовуються у психіатрії. На відміну від звичайних інтерв'ю, вони дозволяють порівнювати отримані різними клінічними установами результати та позбутися мінливості в діагностиці. У табл. 1 наведено тривалість структурованих психіатричних інтерв'ю у порядку, в якому вони з'являлись в останні 50 років.

Таблиця 1

Тривалість структурованих психіатричних інтерв'ю у порядку їх створення

	Тривалі (45 хв та більше)	Середні (15 хв)	Короткі (5-10 хв)
<i>давніші</i>	PSE DIS SADS SCID CIDI		SDDS PRIME-MD
<i>новіші</i>	M.I.N.I. - Plus	M.I.N.I.	M.I.N.I. - Screen

Скорочення: PSE = Present State Examination; DIS = Diagnostic Interview Schedule; SADS = Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia; SCID = Structured Clinical Interview for DSM-III-R diagnostics; CIDI = Composite International Diagnostic Interview for ICD-10; PRIME-MD = Primary Care Evaluation of Mental Disorders; SDDS = Symptom Driven Diagnostic System for Primary Care; M.I.N.I. = Mini International Neuropsychiatric Interview.

Present State Examination (PSE) — перше стандартизоване структуроване клінічне інтерв'ю, адаптоване до інтернаціонального використання. Його було створено 1959 року й модифіковано щонайменше 9 разів відповідно до еволюції діагностичних критеріїв. Використання PSE суттєво вплинуло на розвиток міжнародних колаборативних досліджень та розбудову інтернаціональних критеріїв психіатричної діагностики.

Еволюція структурованих діагностичних опитувальників відбувалась паралельно з еволюцією інтернаціональних психодіагностичних критеріїв та підвищувала їхню прогностичну силу. Перші інтерв'ю відповідали академічним інтересам з огляду на точність діагностики, але були занадто тривалими та потребували спеціального навчання для їх використання, що суттєво збільшувало фінансові витрати на їх застосування. Ці причини обмежували застосування зазначених інтерв'ю у клінічній практиці.

З часом психіатрична допомога стала однією з функцій сімейних лікарів, і це зумовило потребу в дуже коротких скринінгових діагностичних інструментах: Symptom

Driven Diagnostic System for Primary Care (SDDS), Primary Care Evaluation of Mental Disorders (PRIME-MD), та значно пізніше розробленому M.I.N.I. Кожне з цих інтерв'ю розміщено на одній сторінці, заповнювати їх можна самостійно в кімнаті очікування. Огляд основних характеристик структурованих психіатричних інтерв'ю наведено в табл. 2.

Таблиця 2

Основні характеристики структурованих психіатричних інтерв'ю

Інтерв'ю	Кваліфікація інтерв'юера	Формат опитувальника	Для кого/чого розроблено	Тривалість (у хвиликах)	Часові рамки	Діагностичні критерії
PSE	Навчений професіонал у галузі психічного здоров'я	Закриті запитання; додаткове розпитування інтерв'юером	Медичні та психіатричні пацієнти; епідеміологія	15-60	Останній місяць	Опис синдромів
DIS	Інтерв'юер після 1 тижня інтенсивного навчання	Виключно закриті запитання без додаткового розпитування	Громадськість, а також пацієнти	45-75	Протягом життя; останній місяць; останні 6 місяців; останній рік	DSM-III-R
SADS	Навчений професіонал у галузі психічного здоров'я	Відкриті та закриті запитання	Медичні та психіатричні пацієнти; громадськість	90-120	Останні тижні	RDC
SCID	Навчений професіонал у галузі психічного здоров'я	Відкриті запитання після закритих; додаткове розпитування інтерв'юером	Медичні та психіатричні пацієнти; епідеміологія	45-60	Поточний епізод	DSM-III-R
CIDI	Навчений професіонал у галузі психічного здоров'я	Закриті запитання; додаткове розпитування інтерв'юером	Медичні та психіатричні пацієнти; епідеміологія	120-180	Поточний епізод та протягом життя	MKX-10 та DSM-III-R
M.I.N.I.	Обмежене навчання	Закриті запитання; додаткове розпитування інтерв'юером	Клінічні умови та дослідження	15	Поточний епізод та дещо протягом життя	DSM-IV та MKX -10
M.I.N.I.-Plus	Обмежене навчання	Закриті запитання; додаткове розпитування інтерв'юером	Дослідження	45-60	Поточний епізод та протягом життя	DSM-IV та MKX -10
M.I.N.I.-Screen	Заповнюється пацієнтом	Закриті запитання	Первинна допомога	5	Поточний епізод	DSM-IV та MKX -10 скринінг
SDDS	Заповнюється пацієнтом або лікарем у ході інтерв'ю з пацієнтом	Закриті запитання	Медичні пацієнти; первинна допомога	3-10	Поточний епізод	DSM-III-R
PRIME-MD	Заповнюється пацієнтом або лікарем у ході інтерв'ю з пацієнтом	Закриті запитання	Медичні пацієнти; первинна допомога	8	Поточний епізод	DSM-III-R

Скорочення: PSE = Present State Examination; DIS = Diagnostic Interview Schedule; SADS = Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia; SCID = Structured Clinical Interview for DSM-III-R diagnostics; CIDI = Composite International Diagnostic Interview for ICD-10; PRIME-MD = Primary Care Evaluation of Mental Disorders; SDDS = Symptom Driven Diagnostic System for Primary Care; M.I.N.I. = Mini International Neuropsychiatric Interview; RDC = Research Diagnostic Criteria.

Метою розробки M.I.N.I. була побудова мосту поміж деталізованими, академічно спрямованими інтерв'ю та ультракороткими тестами для первинної допомоги. Створюючи M.I.N.I., розробники поставили перед собою завдання зробити опитувальник:

- коротким та дешевим у використанні;
- простим, зрозумілим та зручним у заповненні;
- високочутливим (має виявляти високу частку пацієнтів з розладом);
- специфічним (здатним виділити пацієнтів без розладів);
- сумісним із міжнародними діагностичними критеріями (МКХ-10 та DSM-IV);
- здатним виявити важливі субсиндромальні варіанти розладів;
- корисним як для клінічної психіатрії, так і для дослідницьких цілей.

У питанні балансу точності між помилковими позитивними та негативними результатами баланс M.I.N.I. було посунуто в напрямку гіпердіагностики. При побудові попередніх опитувальників було з'ясовано, що 20 % запитань забезпечують 80 % результативності діагностики, тому загальний обсяг M.I.N.I. було скорочено до 20 % «ядра» основних запитань. Скоротити опитувальник дозволило і використання окремих часових рамок, характерних безпосередньо для кожного синдрому (окрім біполярного розладу).

У питанні кількості розладів, що діагностуються, розробники керувались двома міркуваннями: 1) тривалі структуровані інтерв'ю (DIS, CIDI, SCID) охоплюють близько 20 розладів, а короткі (SDDS, PRIME-MD) — лише 6 найбільш поширених у первинній допомозі розладів; 2) в опитувальник включено лише ті розлади, поширеність яких, згідно з епідеміологічними дослідженнями, становить більше ніж 0,5% у популяції. До M.I.N.I. включено 19 розладів (див. табл. 3).

Таблиця 3

Основні розлади, що діагностуються за допомогою M.I.N.I.

Розлади	Часові рамки
1. Великий депресивний розлад (<i>major depressive disorder</i>)	Останні 2 тижні
2. Дистимічний розлад (<i>dysthymic disorder</i>)	Останні 2 роки
3. Суїцидальна поведінка (<i>suicidality</i>)	Поточний епізод
4. Манія (<i>mania</i>)	Поточний епізод та протягом життя
5. Панічний розлад (<i>panic disorder</i>)	Поточний епізод та протягом життя
6. Агорафобія (<i>agoraphobia</i>)	Поточний епізод
7. Соціальна фобія (<i>social phobia</i>)	Поточний епізод
8. Специфічна фобія (<i>specific phobia</i>)	Поточний епізод
9. Обсесивно-компульсивний розлад (<i>obsessive-compulsive disorder</i>)	Поточний епізод
10. Генералізований тривожний розлад (<i>generalised anxiety disorder</i>)	Останні 6 місяців
11. Алкогольна залежність (<i>alcohol dependence</i>)	Останні 12 місяців
12. Зловживання алкоголем (<i>alcohol abuse</i>)	Останні 12 місяців
13. Наркотична залежність, не алкогольна (<i>drug dependence</i>)	Останні 12 місяців

14. Зловживання наркотиками, не алкоголем (<i>drug abuse</i>)	Останні 12 місяців
15. Психотичний розлад (<i>psychotic disorder</i>)	Поточний епізод та протягом життя
16. Нервова анорексія (<i>anorexia nervosa</i>)	Останні 3 місяці
17. Булімія (<i>bulimia</i>)	Останні 3 місяці
18. Посттравматичний стресовий розлад (<i>posttraumatic stress disorder</i>)	Поточний епізод
19. Антисоціальний розлад особистості (<i>antisocial personality disorder</i>)	Протягом життя

Примітка: «Поточний епізод» визначається в опитувальнику як «протягом останнього місяця».

Валідизація опитувальника

M.I.N.I. було валідизовано за допомогою набагато триваліших та більш об'ємних структурованих інтерв'ю, таких як SCID-P (Structured Clinical Interview for DSM diagnoses) англійською та французькою мовами та CIDI (Composite International Diagnostic Interview for ICD-10) англійською, французькою та арабською мовами. Дослідження проводилось в Університеті Південної Флориди (Тампа, США) та Національному інституті психічного здоров'я (Париж, Франція). Версія, що заповнювалась лікарем, виявилась більш чутливою, ніж версія, що заповнювалась пацієнтом власноруч. Крім того, M.I.N.I. було валідизовано за допомогою вивчення думки широкого кола експертів у чотирьох європейських країнах — Франції, Великобританії, Італії та Іспанії. На думку експертів, опитувальник M.I.N.I. повністю валідизований та більш ефективний за часом його заповнення порівняно зі SCID-P та CIDI.

Різновиди опитувальника:

- M.I.N.I. — базова версія, охоплює 19 розладів, це структуроване психіатричне інтерв'ю, яке набуло найбільшого поширення у світі.
- M.I.N.I.-Plus — розширена версія для дослідницьких цілей, охоплює 23 розлади.
- M.I.N.I.-Screen — скринінгова версія для первинної допомоги, охоплює 14 розладів.
- M.I.N.I.-Kid — версія для дітей та підлітків, охоплює 23 розлади.

Також існує комп'ютерна версія опитувальника.

Сьогодні M.I.N.I., M.I.N.I.-Plus та M.I.N.I.-Screen перекладено 30 мовами, зокрема українською та російською.

Автор опитувальника доктор Девід Шихан рекомендує для отримання друкованої версії опитувальника відвідати веб-сайт <http://www.medical-outcomes.com/index/mini>.

Розділ 12. Лікування та практика.

12.1. Поведінкова терапія в наркології.

Carroll, K. M., & Onken, L.S. (2005). Behavioral Therapies for Drug Abuse. American Journal of Psychiatry, 162(8), 1452–1460.

За останні три десятиріччя досягнуто величезний прогрес в поведінковій терапії залежностей. Когнітивно-поведінкова терапія, терапія управління кризами, сімейна психотерапія, та інші види поведінкової терапії показали ефективність лікування різних форм залежностей. Науково-технічний прогрес значно полегшує артикуляцію системного підходу для розвитку, оцінки та поширення поведінкової терапії.

В 1992 році, Національний Інститут Зловживання Наркотиками (National Institute on Drug Abuse, NIDA) запропонував всебічну підтримку широкого кола наукової діяльності у розвитку поведінкової терапії. Було визначено три етапи: 1) I етап, включає в себе пілотні, обґрунтовані тестування нових методів лікування, підготовку посібників лікування, розробку навчальних програм, та вивчення прихильності пацієнтів до методів лікування; 2) II етап спрямований на повне тестування ефективних видів лікування в попередніх дослідженнях; 3) III етап спрямований головним чином на питання застосування методів в практичній діяльності. Нижче автори розглядають прогрес у реалізації стратегій розвитку поведінкової терапії залежностей і обговорюють ряд ефективних поведінкових методів лікування, які доступні зараз.

Терапія управління кризами (Contingency Management Therapies) базується на отриманні стимулів або винагород за досягнення конкретних поведінкових цілей (наприклад, дотримання абстиненції). Цей метод має надійну емпіричну підтримку щодо низки наркозалежностей. Терапія управління кризами ґрунтується на принципах поведінкової фармакології та станів, у яких поведінка, що супроводжується позитивними наслідками, найімовірніше, повториться. Наприклад, дозвіл пацієнтам, у яких аналіз сечі не містить наркотичних речовин, приймати декілька доз метадону вдома пов'язується зі значним зменшенням незаконного вживання наркотиків (Stitzer et al, 1986, 1992).

Мотиваційне інтерв'ю (Motivational Interviewing) ґрунтується на принципах мотиваційної психології і призначене для підвищення внутрішньої мотивації людини до зміни (Miller, 2002). Підходи мотиваційного інтерв'ю мають сильну емпіричну підтримку для використання в лікуванні зловживання алкоголем (Dunn et. al., 2001; Burke et al., 2003; Project MATCH, 1997).

Сімейна психотерапія (Couples and Family Treatments). Визначальною рисою сімейної психотерапії є те, що вона спрямована на лікування індивіда в умовах сім'ї, де залежність може розвиватися або підтримуватися. Залучення членів соціальної мережі до лікування може бути потужним предиктором зміни, отже, запрошення членів сім'ї до лікування може бути корисним у зменшенні виснаження (особливо серед підлітків) і вирішенні декількох проблем (Henggeler SW et al., 1996; Liddle HA et al., 2001).

Наркологічне консультування (Drug Counseling). Іншим важливим кроком уперед за останні 10 років були зусилля щодо оцінки підходів, які широко використовуються в клінічній практиці. Наприклад, дослідники уточнили основні елементи консультування людей, які споживають наркотичні речовини, в докладних посібниках для терапевтів та оцінили ці підходи в клінічних випробуваннях. Багатоцентрові рандомізовані клінічні дослідження психотерапевтичних методів лікування кокаїнової залежності (Crits-Christoph P et al., 1999) надали докази ефективності посібників, які поєднують консультування та профілактику рецидивів (Mercer DE et al., 1999).

Зниження ризику ВІЛ (HIV Risk Reduction). Поведінкова терапія продемонструвала ефективність зниження ризикованої поведінки, пов'язаної з ВІЛ, та зміцнення здоров'я у

внутрішньовенних наркоманів за метадоновими програмами. Два рандомізовані клінічні дослідження виявили, що Цілісна програма, розроблена для зменшення ризику інфікування ВІЛ, незаконного споживання наркотичних речовин і передачі інфекційних захворювань (наприклад, ВІЛ, гепатити В і С), зниження незаконного вживання наркотичних речовин і ризикованої сексуальної поведінки, серед ВІЛ-позитивних учасників, поліпшила прихильність до антиретровірусної терапії (Margolin A. et al 2003; Avants SK et al., 2004).

Майбутні напрямки. Результати досліджень поведінкової терапії були позитивними, але є ще багато роботи. Навіть найпотужніші поведінкові методи терапії не є універсально ефективними, не всі люди, які отримують ці методи лікування мають поліпшення швидко та в повній мірі. Додаткова робота може бути зроблена для поліпшення величини ефекту в дослідженнях з поведінкової терапії та розвиток стратегій для резистентних пацієнтів. Потрібно більше роботи направленої на вивчення механізмів дії поведінкової терапії та із застосуванням нейронауки.

Література

1. Carrol K. M. & Onken L. S. Behavioral Therapies for Drug Abuse. *Am J Psychiatry*. 2005; 162: 1452–1460.
2. Stitzer ML, Bickel WK, Bigelow GE, Liebson IA: Effect of methadone dose contingencies on urinalysis test results of polydrug abusing methadone maintenance patients. *Drug Alcohol Depend* 1986; 18:341–348.
3. Stitzer ML, Iguchi MY, Felch LJ: Contingent take-home incentives: effects on drug use of methadone maintenance patients. *J Consult Clin Psychol* 1992; 60:927–934.
4. Miller WR, Rollnick S: *Motivational Interviewing: Preparing People for Change*, 2nd ed. New York, Guilford, 2002.
5. Dunn C, Deroo I, Rivara FP: The use of brief interventions adapted from motivational interviewing across behavioral domains: a systematic review. *Addiction* 2001; 96:1725–1742.
6. Burke BL, Arkowitz H, Menchola M: The efficacy of motivational interviewing: a meta-analysis of controlled clinical trials. *J Consult Clin Psychol* 2003; 71:843–861.
7. Project MATCH Research Group: Matching alcohol treatments to client heterogeneity: Project MATCH posttreatment drinking outcomes. *J Stud Alcohol* 1997; 58:7–29.
8. Henggeler SW, Pickrel SG, Brondino MJ, Crouch JL: Eliminating (almost) treatment dropout of substance abusing or dependent delinquents through home-based multisystemic therapy. *Am J Psychiatry* 1996; 153:427–428.
9. Liddle HA, Dakof GA, Parker K, Diamond GS, Barrett K, Tejada M: Multidimensional family therapy for adolescent drug abuse: results of a randomized clinical trial. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2001; 27:651–688.
10. Crits-Christoph P, Siqueland L, Blaine JD, Frank A, Luborsky L, Onken LS, Muenz L, Thase ME, Weiss RD, Gastfriend DR, Woody G, Barber JP, Butler S, Dale D, Salloum I, Bishop S, Najavits L, Lis J: Psychosocial treatments for cocaine dependence: results of the National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Study. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56:495–502.
11. Mercer DE, Woody GE: *An Individual Drug Counseling Approach to Treat Cocaine Addiction: The Collaborative Cocaine Treatment Study Model*. NIH Publication 99-4380. Rockville, Md, National Institute on Drug Abuse, 1999.
12. Margolin A, Avants SK, Warburton LA, Hawkins KA, Shi J: A randomized clinical trial of a manual-guided risk reduction intervention for HIV-positive injection drug users. *Health Psychol* 2003; 22:223–228.
13. Avants SK, Margolin A, Usubiaga MH, Doebrick C: Targeting HIV-related outcomes with intravenous drug users maintained on methadone: a randomized clinical trial of harm reduction group therapy. *J Subst Abuse Treat* 2004; 26:67–78.

12.2. Огляд видів поведінкової психотерапії.

Witkiewitz, K., & Marlatt, A. (2011). "Behavioral Therapy across the Spectrum." *Alcohol Res Health* 33(4): 313–319.

Розроблено численні ефективні методи поведінкової терапії. Ці методи забезпечують ефективне лікування зловживання алкоголем різної важкості та включають самозмінювання, індивідуальну психотерапію та сімейні підходи. Новими методами поведінкової терапії є комп'ютеризована когнітивно-поведінкова терапія, online-самозмінювання і майндфулнес. Незважаючи на велику різноманітність поведінкових підходів, підбір ефективного методу є індивідуальним та залишається проблемою.

Різноманітність видів поведінкової терапії продемонстровано в таблиці 1.

Таблиця 1.

Огляд видів поведінкової психотерапії

Психотерапія	Основний фокус	Посібник (якщо існує) та інші ресурси
Тренінг набуття практичних навичок (coping skills training)	Вивчення соціальних теорій та формування індивідуальної мотивації до тренінгу навичок. Профілактика взаємодії між потягом та пошуком алкоголю	Monti, P.M.; Kadden, R.M.; Rohsenow, D.J.; et al. <i>Treating Alcohol Dependence: A Coping Skills Training Guide</i> . Second Edition. New York: Guilford Press, 2002. Kadden, R.M. <i>Cognitive-Behavior Therapy for Substance Dependence: Coping Skills Training</i> , 2002. Available at: http://www.bhrm.org/guidelines/CBTKadden.pdf
Профілактика загострення та когнітивно-поведінкова терапія (КПТ)	Виявлення високоризикованих ситуацій та застосування когнітивних та поведінкових технік для допомоги клієнту справлятися із цими ситуаціями	Daley, D.C. and Marlatt, G.A. 2006. <i>Overcoming Your Alcohol or Drug Problem: Effective Recovery Strategies Workbook</i> . New York: Oxford University Press, 2006. Marlatt, G.A. and Gordon, J.R. (Eds.). <i>Relapse Prevention. Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors</i> . New York: Guilford Press, 1985. Marlatt, G.A., Parks, G.A. and Witkiewitz, K. <i>Clinical Guidelines for Implementing Relapse Prevention Therapy</i> , 2002. Available at: http://www.bhrm.org/guidelines/RPT%20guideline.pdf
Керування непередбаченими обставинами	Застосування заохочення та покарання («метод бича і калача») в поведінці зловживання психоактивними речовинами	Higgins, S.T., Silverman, K. and Heil, S.H. (Eds.). <i>Contingency Management in Substance Abuse Treatment</i> . New York: Guilford Press, 2008. Petry, N.M. <i>A Clinician's Guide for Implementing Contingency Management Programs</i> , 2001. Available at: http://www.bhrm.org/guidelines/petry.pdf

Короткотривале поведінкове втручання	Оцінка вживання алкоголю та індивідуальний зворотний зв'язок. Фокусування на змінах, цілях, емпатії та підвищенні самооцінки	<p><i>General: Saitz, R. and Galanter, M. (Eds.). Alcohol/Drug Screening and Brief Intervention: Advances in Evidence- Based Practice. Binghamton, NY: Haworth Medical Press, 2007.</i></p> <p>College students: Dimeff, L.A., Baer, J.S., Kivlahan, D.R. and Marlatt, G.A. <i>Brief Alcohol Screening and Intervention for College Students (BASICS): A Harm Reduction Approach. New York: Guilford Press, 1999.</i></p> <p>Adolescents: Monti, P.M., Colby, S.M. and O'Leary, T.A. (Eds.). <i>Adolescents, Alcohol and Substance Abuse: Reaching Teens through Brief Interventions. New York: Guilford Press, 2001</i></p>
Сімейна психотерапія (поведінкова терапія пар)	Оцінка та корегування взаємозв'язків, які можуть бути асоційованими з уживанням алкоголю, та фокусування на чинниках, які можуть сприяти тверезому способу життя. Передбачає позитивну активність, тренінг комунікативних навичок та вивчення потенційних тригерів уживання	<p>McCrary, B.S. and Epstein, E.E. <i>Overcoming Alcohol Problems: A Couples Focused Program. Therapist Guide. New York: Oxford University Press, 2009.</i></p> <p>O'Farrell, T.J. and Fals-Stewart, W. <i>Behavioral Couples Therapy for Alcoholism and Drug Abuse. New York: Guilford Press, 2006.</i></p> <p>O'Farrell, T.J. and Fals-Stewart, W. <i>Behavioral Couples Therapy for Alcoholism and Drug Abuse, 2002. Available at: http://www.bhrm.org/guidelines/couples%20therapy.pdf</i></p>
Сприяння самозмінюванню	Оцінка та зворотний зв'язок, інформація про формування мотивації та матеріали із самопомоги з фокусуванням на ставленні мети, розв'язанні проблемних питань, самоконтролі	<p>Hester, R.K. and Miller, W.R. Behavioral self-control training. In Hester, R.K., and Miller, W.R. Eds. <i>Handbook of Alcoholism Treatment Approaches. New York: Pergamon Press, 1989.</i></p> <p>Klingemann, H. and Sobell, L.C., (Eds.). <i>Promoting Self-Change From Addictive Behaviors: Practical Implications for Policy, Prevention, and Treatment. New York: Springer Science + Business Media, LLC, 2007.</i></p> <p>Sobell, M.B. and Sobell, L.C. <i>Problem Drinkers: Guided Self-Change Treatment. New York: Guilford Press, 1993</i></p>
Терапія викликання несприйняття або відрази до алкоголю (adversion therapy)	Поєднання алкоголю (вид, смак чи інше) з неприємним досвідом (електрошоковою терапією або вживанням медикаментів, які	Відсутність посібників із доказовою базою

	викликають нудоту). Прихована сенсibiliзація використовує образи неприємного досвіду в поєднанні із зображенням алкоголю	
--	---	--

12.3. Лікування алкогольної залежності в підлітків на основі фактичних даних.

Deas, D. (2008). "Evidence-based treatments for alcohol use disorders in adolescents". Pediatrics 121 Suppl 4: S348–354.

За останні десятиріччя було досягнуто значних успіхів у лікуванні розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю та інших наркотиків (АІН) у підлітків. До цього періоду більшість лікувальних програм, спрямованих на розлади вживання АІН, були такі самі, як і для дорослих, інколи з мінімальними змінами або навіть без модифікацій та вікових адаптацій для підлітків. У спробі оцінити ефективність лікування наркозалежності підлітків Catalano та співавтори дійшли висновку, що будь-яке лікування краще, ніж відсутність лікування. Останні досягнення в лікуванні розладів вживання АІН включають методи лікування, розроблені специфічно для лікування підлітків, деякі з яких були модифіковані з дорослих протоколів лікування. Нижче ми розглянемо результати досліджень лікування підлітків з такими розладами.

Сімейна та мультисистемна психотерапія (Family-based interventions and multisystemic therapy)

Сімейна психотерапія для лікування розладів вживання АІН підлітків є найбільш ретельно дослідженою порівняно з психосоціальним методом лікування. Цей підхід ґрунтується на теорії важливості родини у формуванні поведінки, згідно з якою родина є дуже суттєвим чинником формування особистості. Крім того, соціальні та громадські зв'язки впливають на динаміку мислення підлітків та сприйняття різних ситуацій, які можуть зумовити формування певного світогляду і, як наслідок, формування поведінки. Уживання АІН було оцінено й опрацьовано в контексті функціонування підлітка в родині та моделі комунікацій і взаємин у соціальній системі.

Мультисистемна психотерапія (названа так тому, що вона розглядає різні системи в житті підлітка) є інтенсивним, сімейно та соціально орієнтованим методом лікування. Цей метод може також буде використаний вихователями, соціальними працівниками, тому що дозволяє знайти більш ефективний підхід до так званих «складних» підлітків.

Метою мультисистемної психотерапії є зниження молодіжної злочинної діяльності та антисоціальної поведінки. Мультисистемна психотерапія спрямована на досягнення поставлених завдань шляхом навчання батьків та підлітків навичок, необхідних для вирішення проблем та подолання труднощів родинного та соціального рівня.

Психотерапія посилення мотивації (Motivational enhancement therapy)

Психотерапія посилення мотивації (також називається мотиваційне інтерв'ю, МІ) короткотривале втручання, яке застосовується для підвищення мотивації стосовно невживання психоактивних речовин та щодо змін життєвих ситуацій, які можуть провокувати та закріплювати вживання наркотиків. Наркоманія та ризикована поведінка — основні мішені психотерапії підвищення мотивації (Miller, 2002). Цей вид короткотривалого втручання теоретично пріоритетний тому, що підлітки з розладами вживання АІН часто не шукають лікування та потребують ініціювання мотивації та залученості до лікувального процесу (Tevyaw, 2004). Основний принцип МІ — це дотримання емпатійної, не засуджувальної позиції, вислуховування, розвиток незгоди, формування опору, уникання доказів та підтримка прагнення до змін.

Поведінкова психотерапія (Behavioral therapy)

Поведінкова психотерапія націлена на запобігання вживанню наркотичних речовин у контексті навколишнього середовища індивіда. Підходи поведінкової терапії ґрунтуються на формуванні умовних рефлексів та оперантному зумовленні. Це втручання спрямоване на визначення поведінки, яка провокує вживання психоактивних речовин, через формування навичок уникнення рецидивів зловживання. Основні елементи поведінкової терапії включають функціональний аналіз, тренінг майстерності та профілактику рецидивів. Функціональний аналіз досліджує тригери вживання психоактивних речовин та стимули, які

сприяють підтриманню вживання. Після того як визначено проблемні ділянки, пацієнт отримує інформацію щодо специфічно-індивідуальних навичок профілактики рецидиву. Інші застосовувані методи — управління стресом, навички відмови від психоактивних речовин, тренінг наполегливості, соціальні навички та саморегуляція.

Когнітивно-поведінкова психотерапія (КПТ)

Когнітивно-поведінкова психотерапія інтегрує поведінкову терапію та впровадження когнітивних елементів, які спрямовані на зменшення вживання психоактивних речовин. КПТ базується на теоріях соціального навчання та підкресленні функціонального аналізу, який застосовується до вживання наркотичних речовин у контексті негативних наслідків. Головна мета КПТ — навчити розпізнавати високоризиковані ситуації та формувати навички їх уникнення або вирішення.

Фармакотерапія

Фармакологічне лікування підлітків з алкогольною залежністю не настільки вивчене, як психосоціальне лікування. Управління із санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів Сполучених Штатів Америки (FDA) затвердило такі медикаменти для лікування алкогольної залежності в дорослих: дісульфірам, налтрексон та акампросат.

Клініцисти застосовують фармакотерапію в лікуванні підлітків із психічними розладами внаслідок уживання психоактивних речовин, але рідко у випадках алкогольної залежності. Медикаменти зазвичай застосовуються з метою нейтралізації несприятливих явищ відміни від алкоголю або для лікування супутньої психічної патології.

У нижченаведеній таблиці «Науково обґрунтоване лікування підлітків з алкогольною та іншими залежностями» наводяться приклади різних психотерапевтичних втручань у випадку розладів, пов'язаних з уживанням АН, у підлітків.

Науково обґрунтоване лікування підлітків з алкогольною та іншими залежностями

Автор	N (кількість досліджуваних)	Вік та/або середнє значення ± стандартне відхилення, роки	Дизайн	Результати
Lewis et al., 1990	84	12-20	Сімейна психотерапія в порівнянні із сімейним психовихованням	Сімейна психотерапія виявилась ефективнішою (пацієнти мали нижчий індекс важкості наркотизації після лікування та швидше загальне поліпшення в кінці лікування порівняно з початком)
Henggeler et al.,1991	200	14,4	Мультисистемна психотерапія в порівнянні з індивідуальним консультуванням	Підлітки, які отримували мультисистемну психотерапію, мали значно нижчі показники арештів, ніж ті, хто отримував

				індивідуальне консультування
Henggeler et al., 1999	118	12-17 (15,7)	Мультисистемна психотерапія в порівнянні зі звичайною громадською роботою	Підлітки, які отримували мультисистемну психотерапію, вживали значно менше алкоголю, маріхуани та інших наркотичних речовин наприкінці лікування; мали на 50 % менше втеч з дому через шість місяців після лікування
Joanning et al., 1992	134	11-20	Системна сімейна психотерапія в порівнянні з груповою терапією підлітків та сімейною психоосвітою про наркотичні речовини	У групі системної сімейної психотерапії (54 %) було значно більше підлітків, які перестали вживати психоактивні речовини, порівняно з тими підлітками (28 %), які отримували групову терапію чи сімейну психоосвіту про наркотичні речовини (16 %)
Latimer et al., 2003	43	12-18 (16,07±1,12)	Інтегративна сімейна психотерапія із когнітивно-поведінковою психотерапією (КПТ) в порівнянні із психоосвітою про негативні наслідки вживання наркотиків	Через 6 місяців після інтегративної сімейної психотерапії з КПТ учасники мали менший рівень уживання алкоголю, ніж підлітки з групи, яка отримувала психоосвітню інформацію про негативні наслідки вживання наркотиків (2,03 порівняно з 6,06 діб/місяць) та нижчий рівень уживання маріхуани (5,67 порівняно з 13,83 діб/місяць)

Waldron et al., 2001	114	13-17 (15,4±1,01)	Функціональна сімейна психотерапія в порівнянні з індивідуальною КПТ в порівнянні з комбінованою функціональною сімейною психотерапією та КПТ (спільна) в порівнянні із психоосвітою	Учасники спільної та психоосвітньої груп мали значне зменшення (у відсотках) днів уживання марихуани через 7 місяців (спільна група — 36,44 %; психоосвітня група — 41,88 %)
Liddle et al., 2001	182	13-18	Багатовимірна сімейна психотерапія в порівнянні з підлітковою групою психотерапією та з мультисімейним психоосвітнім втручанням	Через рік 42 % учасників багатовимірної сімейної психотерапії відзначили зменшення вживання наркотиків (підліткова групова психотерапія — 25 % та мультисімейне психоосвітнє втручання — 32 %); усі три групи мали нижчі показники вживання наркотичних речовин наприкінці втручання порівняно з початком лікування
Marlatt et al., 1998	348	Дорослі школяри (<19)	Індивідуальне короткотривале мотиваційне інтерв'ю (МІ) в порівнянні з відсутністю лікування	Учасники МІ продемонстрували значне зменшення вживання алкоголю та полегшення наслідків, пов'язаних з алкоголем
McCambridge and Strang, 2004	200	16-20	МІ в порівнянні зі звичайною освітою	Учасники МІ показали значне зниження вживання нікотину, алкоголю та марихуани
Azrin et al., 1994	26	13-18 (16)	Поведінкова терапія в порівнянні з підтримувальним консультуванням	Учасники групи поведінкової терапії мали значне зниження вживання наркотиків наприкінці лікування та при подальшому обстеженні; ця група

				показала більше днів зайнятості, менше вживання алкоголю та більше днів відвідання школи
Kaminer et al., 1998	32	13-18	КПТ у порівнянні з інтерактивною груповою психотерапією	Учасники КПТ показали значне зниження вживання наркотичних речовин
Kaminer et al., 2002	88	13-18 (15,4±1,3)	КПТ в порівнянні із психоосвітою	Старші підлітки та чоловіки групи КПТ значно рідше мали позитивний аналіз сечі на наркотики, ніж група психоосвіти (у тому числі на віддалених етапах, через три місяці після втручання); загалом, уживання алкоголю через три місяці значно знизилося порівняно з початком лікування
Geller et al., 1998	25	12-18 (16,3±1,2)	Літій у порівнянні з плацебо	У підлітків, які отримували літій, значно рідше було виявлено позитивний аналіз сечі на наркотики
Deas et al., 2000	10	16,8±0,52	Сертралін у порівнянні з плацебо	Відзначалося значне зниження показників депресії та вживання алкоголю в обох групах

Література

1. Azrin N., Donohue B., Besalel V., Kogan E., Acierno R. Youth drug abuse treatment: a controlled outcome study. *J Child Adolesc Subst Abuse*. 1994; 3 (3): 1–16.
2. Deas D., Randall C., Roberts J., Anton R. A double-blind, placebo- controlled trial of sertraline in depressed adolescent alcoholics: a pilot study. *Hum Psychopharmacol*. 2000; 15 (6): 461– 469.
3. Deas D., Evidence-based treatments for alcohol use disorders in adolescents. *Pediatrics*. 2008; 121 (suppl 4): 348-354.
4. Geller B., Cooper T., Sun K., et al. Double-blind and placebo- controlled study of lithium for adolescent bipolar disorders with secondary substance dependence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998; 37 (2): 171–178.

5. Henggeler S., Bourdin C., Melton G., et al. Effects of multisystemic therapy on drug use and abuse in serious juvenile offenders: a progress report from two outcome studies. *Fam Dyn Addict Q.* 1991; 1: 40–51.
6. Henggeler S.W., Pickrel S.G., Brondino M.J. Multisystemic treatment of substance-abusing and dependent delinquents: outcomes, treatment fidelity, and transportability. *Ment Health Serv Res.* 1999; 1(3): 171–184.
7. Joanning H., Quinn Q., Thomas F., Mullen R. Treating adolescent drug abuse: a comparison of family systems therapy, group therapy, and family drug education. *J Marital Fam Ther.* 1992; 18 (4): 345–356.
8. Kaminer Y., Burleson J., Blitz C., Sussman J., Rounsaville B. Psychotherapies for adolescent substance abusers: a pilot study. *J Nerv Ment Dis.* 1998; 186 (11): 684–690.
9. Kaminer Y., Burleson J., Goldberger R. Cognitive-behavioral coping skills and psychoeducation therapies for adolescent substance abuse. *J Nerv Ment Dis.* 2002; 190 (11): 737–745.
10. Latimer W.W., Winters K.C., D’Zurilla T., Nichols M. Integrated family and cognitive-behavioral therapy for adolescent substance abusers: a stage I efficacy study. *Drug Alcohol Depend.* 2003; 71 (3): 303–317.
11. Lewis R.A., Piercy F.P., Sprenkle D.H., Trepper T.S. Family-based interventions for helping drug-abusing adolescents. *J Adolesc Res.* 1990; 5 (1): 82–95.
12. Liddle H.A., Dakof G.A., Parker K., Diamond G.S., Barrett K., Tejada M. Multidimensional family therapy for adolescent drug abuse: results of a randomized clinical trial. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2001; 27 (4): 651– 688.
13. Marlatt G.A., Baer J.S., Kivlahan D.R., et al. Screening and brief intervention for high-risk college student drinkers: results from a 2-year follow-up assessment. *J Consult Clin Psychol.* 1998; 66 (4): 604 – 615.
14. McCambridge J., Strang J. The efficacy of single-session motivational interviewing in reducing drug consumption and perceptions of drug-related risk and harm among young people: results from a multi-site cluster randomized trial. *Addiction.* 2004; 99 (1): 39 –52.
15. Miller WR, Rollnick S. *Motivational Interviewing: Preparing People for Change.* 2nd ed. New York, NY: Guilford Press; 2002.
16. Tevyaw TO, Monti PM. Motivational enhancement and other brief interventions for adolescent substance abuse: foundations, applications, and evaluations. *Addiction.* 2004; 99 (suppl 2): 63–75.
17. Waldron H.B., Slesnick N., Brody J.L., Turner C.W., Peterson T.R. Treatment outcomes for adolescent substance abuse at 4- and 7-month assessments. *J Consult Clin Psychol.* 2001; 69 (5): 802– 813.

12.4. Метасистемний підхід до практики лікування на основі фактичних даних для дітей та підлітків.

Kazak, A. E., Hoagwood, K., Weisz, J. R., Hood, K., Kratochwill, T. R., Vargas, L. A., & Banez, G. A. (2010). A meta-systems approach to evidence-based practice for children and adolescents. Am Psychol, 65(2), 85–97.

Необхідно зрозуміти структуру метасистеми, комплексність психічного здоров'я дитини, потреби та догляд, формулювання стратегій, які сприяють залученню та співпраці різних систем покращення результатів лікування.

Основні компоненти метасистеми дітей.

Родина як соціальна система. Родина — це суттєва ланка системи, яка є невід'ємним компонентом розвитку дитини та основною детермінантою позитивного завершення втручання. Результат лікування залежить від типу та структури родини, таких характеристик, як згуртованість, теплота, сталість та залученість до ширшої спільноти, суспільства — ці чинники асоціюються з більш позитивними результатами лікування. Підвищують ризик психічні хвороби батьків, соціальна ізоляція, зловживання психоактивними речовинами, насилля в родині, хаотичні життєві обставини; все це може негативно впливати на дитину (Lavigne & Faier-Routman, 1992).

Шкільна система важлива тому, що дитина проводить багато часу в школі. Школа, вчителі, адміністрація та спеціалісти, які підтримують школярів, повинні бути залучені до профілактичних та лікувальних програм. Важливими є декілька питань, пов'язаних зі шкільною системою: по-перше, у школі психологи, консультанти, соціальні робітники та інші працівники (логопеди, медичні сестри) займаються постачанням послуг науково обґрунтованої практики; по-друге, школа відповідальна за навчання дітей та за їхні успіхи, методики навчання базуються на науково обґрунтованій практиці (No Child Left Behind Act of 2001, 2002); по-третє, у школі проводиться розпізнавання проблем дітей та скерування на втручання (профілактику).

Педіатрична система охорони здоров'я.

Педіатри можуть розпізнавати дітей із ризиком поведінкових розладів, які не отримували лікування через освітні програми та програми психічного здоров'я. Дитячі психологи та інші фахівці поведінкової терапії можуть залучатися до мультидисциплінарної команди.

Спеціалізована психіатрична допомога.

Щонайменше шість різних секторів або адміністративних структур підтримують «систему» надання допомоги дітям із психологічними проблемами: сектор психічного здоров'я; освіта; дитячий добробут; залежність від психоактивних речовин; загальне здоров'я та правосуддя у справах неповнолітніх. Наприклад, у секторі психічного здоров'я програма передбачає стаціонарну або амбулаторну допомогу, денний стаціонар. Також застосовуються різні поліклінічні сервіси, зокрема психотерапія, медикаментозна терапія та психосоціальна робота.

Правосуддя у справах неповнолітніх.

Психічні захворювання, поведінкові розлади та соціальна дисфункція трапляються в системі правосуддя неповнолітніх та підкріплюються доказовою базою (US Public Health Service, 2001). Фахівці в допомозі таким підліткам повинні зосередитися на опануванні гніву, соціальних навичках, систематичному вирішенні проблемних ситуацій, які можуть призвести до агресії.

Дитяча захисна система.

Дитина наділена системами захисту і пристосування, що дають змогу підтримувати сталість внутрішнього середовища організму. Потрібно приділяти увагу психотравмам, які дитина могла отримати внаслідок поганого поведіння та життєвих змін (наприклад,

залишившись поза домом, без братів і сестер тощо). Доказова медицина існує для фокусування клінічної уваги та лікуванні дитячих проблем та розладів.

Система наркології. Зловживання алкоголем та іншими наркотичними речовинами майже завжди пов'язані з різноманітними психічними проблемами. Існує багато шкільних та громадських профілактичних програм для лікування психіатричної та наркологічної патології, але майже завжди програми для психічного здоров'я відокремлені від наркологічних програм.

Приклад взаємної роботи систем.

Hoagwood K., Weisz J. та дослідницька мережа психічного здоров'я молоді провели дослідження взаємної роботи перелічених вище систем. Головною метою цієї спільної мережі є покращення психічного здоров'я дитини та подолання розриву між результатами наукових досліджень та їх впровадженням у щоденну практику. Мережа долучалась до досліджень, які вивчали: забезпечення медичного догляду; організації родин, які відстоюють права на медичну допомогу; професіоналів, які забезпечують допомогу. Іншою метою мережі було дослідити впровадження ефективності рандомізованих клінічних досліджень у поліклінічні установи (США). Робота спільної мережі показала, що результати досліджень достатньо швидко впроваджуються в практику поліклінічних установ, які займаються лікуванням депресивних та тривожних розладів. Із самого початку було помітно, що взаємодія з членами родин є нелегкою. Члени мережі виявили, що вплив школи був дуже корисним (школа надає інформацію про перебіг лікування). Педіатри відіграють важливу роль у ранній діагностиці дитячих проблем та направлення до спеціалістів психічної ланки. Ті діти, які отримували поліклінічну допомогу в межах спільної мережі, мали змогу отримати консультації з правосуддя у справах неповнолітніх, дитячого добробуту та в наркологічному секторі.

Література

1. Hoagwood, K. E. (2005). Family-based services in children's mental health: A research review and synthesis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 690–713.
2. Kazak A. E., Hoagwood K., Weisz J. R., Hood K., Kratochwill T. R., Vargas L. A., Banez G. A. A meta-systems approach to evidence-based practice for children and adolescents. *Am Psychol*. 2010; 65 (2): 85–97.
3. Lavigne, J. V., & Faier-Routman, J. (1992). Psychological adjustment to pediatric physical disorders: A meta-analytic review. *Journal of Pediatric Psychology*, 17, 133–157.
4. No Child Left Behind Act of 2001, Pub. L. No. 107–110, 115 Stat. 1425 (2002).
5. U.S. Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General. (2001). *Youth violence: A report of the Surgeon General*. Rockville, MD: Author. Retrieved from <http://www.surgeongeneral.gov/library/youthviolence/>
6. Weisz, J. R. (2004). *Psychotherapy for children and adolescents: Evidence-based treatments and case examples*. Cambridge, England: Cambridge University Press.

12.5. Науково-обґрунтоване лікування та психологічні послуги: погляд з іншого боку для посилення ефективності.

Kazdin, A. E. (2008). Evidence-Based Treatments and Delivery of Psychological Services: Shifting Our Emphases to Increase Impact. Psychological Services, 5(3), 201-215.

Розробка та впровадження науково-обґрунтованої психотерапії для лікування таких клінічних дисфункцій, наприклад як, тривога, депресія та зловживання психоактивними речовинами є важливим кроком вперед. Науково-обґрунтоване психологічне лікування досягло величезних успіхів у деяких методиках, які можуть застосовуватись при різних проблемах.

В Сполучених Штатах Америки близько 74 мільйонів дітей [1], з яких близько 20% мають критерії принаймні одного психічного розладу [2]. Близько 15 мільйонів дітей (74 мільйона x 20%) потребують допомоги. З декількох джерел ми знаємо, що 67% - 80% дітей, які потребують допомоги не отримують її [3, 4]. Припустимо, що всі ці діти потребують лікування, відсоток дітей, які фактично отримують лікування становить 34%, з них 17% переривають лікування, та інші 17% продовжують отримувати лікування. Екстраполяція заснована на окремій лінії доказів і, отже є приблизною.

Нетрадиційними прикладами моделей лікування з потенційно великою кількістю залучення дітей можуть бути керівництва самопомоги, телефонні консультації, поштові повідомлення, телебачення, віртуальна реальність, інтернет-сайти та інші комп'ютерні технології.

Одним з прикладів може бути батьківський тренінг управління, який був розроблений для дітей з агресивною та антисоціальною поведінкою. Агресивна та антисоціальна поведінка є одним з основних клінічних напрямків серед дітей та підлітків і становить від третини до половини всіх направлень. Відеозаписи дозволяють проводити лікування в групах чи індивідуально з мінімальним рівнем підготовки терапевта.

Інтернет лікування набуває великої популярності в сфері психічного здоров'я [5]. Близько 95% молодці у віці 12-18 років та 67% дорослих користуються Інтернетом. Крім того, приблизно 25% в кожній групі використовують Інтернет для пошуку інформації про психічне здоров'я. Наприклад, в Австралії розроблена програма для молоді у віці 16 – 25 років (<http://www.reachout.com.au>). Ця програма надає інформацію для підвищення грамотності в галузі психічного здоров'я, підвищення пружності та сприянню зверненню за допомогою [6]. Служба забезпечує ігри, можливість самовираження, які мають терапевтичний ефект в дослідженнях.

Телемедицина використовує телекомунікаційні технології для забезпечення діагностики, консультацій, супервізій та лікування на далекому відстані, особливо в сільській місцевості. Відеоконференції – поширена форма комунікацій, наприклад спілкування батьків та дітей в період лікування.

Телефони, текстові повідомлення та електронна пошта можуть бути застосовані для лікувальних проблем психічного та фізичного здоров'я, прикладом може бути надсилання повідомлення для підвищення прихильності до лікування [7].

Лікування, засноване на технологіях може мати свій власний набір обмежень, щодо перешкод, доступу та інше. Тим не менш кожний метод має свою категорію пацієнтів, сильні та слабкі сторони. Ми знаємо, що індивідуальна психотерапія не може досягти величезних мас населення.

Короткотривалі, бюджетні і слабкі програми лікування. Коротке психологічне лікування має багату історію. Тепер є добре задокументованим фактом, що в деяких пацієнтів є швидкі зміни досить рано в лікуванні (так званий раптовий терапевтичний ефект), прикладом є пацієнти з депресією чи тривогою [8, 9]. Наприклад, при національній катастрофі (землетрус) лікування однією сесією може мати значний вплив на симптоми

травми [10, 11]. Ці кілька прикладів показують, що дуже короткотривалі методи можуть мати значні і стійкі ефекти з вираженими клінічними проблемами.

Одним з принципів лікарської практики є застосування під час візиту специфічних вербальних заяв щодо паління пацієнта. Під час рутинних обстежень (середня тривалість у Сполучених Штатах Америки 12-15 хвилин) проста заява лікаря до своїх пацієнтів щодо впливу паління може мати велике значення. Заява може бути дуже короткою (наприклад, “Думаю, що важливо для Вас зараз відмовитися від паління”, “Як Ваш лікар, хочу, щоб Ви знали, що припинити паління найбільш важлива річ для захисту Вашого здоров’я”). Багато рандомізованих досліджень показали, що такі заяви підвищують рівень абстиненції на 2,5% порівняно з відсутністю лікування [12, 13].

Висновок. Створення нових науково-обґрунтованих видів лікування є надзвичайно важливими. В контексті клінічної роботи, продовжуються дебати щодо застосування цих методик в клінічній практиці, як дослідження можуть бути більш релевантними, та роль наукових досліджень в прийнятті клінічних рішень [14].

Література

1. <http://www.childtrendsdatabank.org>
2. <http://www.surgeongeneral.gov/library/mentalhealth/chapter3/sec1.html>
3. U.S. Congress, Office of Technology Assessment. (1991). *Adolescent health*. (OTA-H-468). Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
4. U.S. Public Health Service (2000). *Report of the Surgeon General's Conference on Children's Mental Health: A national action agenda*. Washington, DC: U.S. Public Health Service.
5. Ybarra, M. L., & Eaton, W. W. (2005). Internet-based mental health interventions. *Mental Health Services Research, 7*, 75–87.
6. Burns, J., Morey, C., Lagele'e, A., Mackenzie, A., & Nicholas, J. (2007). Reach Out! Innovation in service delivery. *Medical Journal of Australia, 187* (7 Suppl), S31–S34.
7. Puccio, J. A., Belzer, M., Olson, J., Martinez, M., Salata, C., Tucker, D., et al. (2006). The use of cell phone reminder calls for assisting HIV- infected adolescents and young adults to adhere to highly active antiretroviral therapy: A pilot study. *AIDS Patient Care and STDs, 20*, 438–444.
8. Hofmann, S. G., Schultz, S. M., Meuret, A. E., Moscovitch, D. A., & Suvak, M. (2006b). Sudden gains during therapy of social phobia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 687–697.
9. Tang, T. Z., & DeRubeis, R. J. (1999). Sudden gains and critical sessions in cognitive-behavioral therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*, 894–904.
10. Basoglu, M., Salcioglu, E., & Livanou, M. (2007). A randomized controlled study of single-session behavioural treatment of earthquake-related post-traumatic stress disorder using an earthquake simulator. *Psychological Medicine, 37*, 203–214.
11. Basoglu, M., Salcioglu, E., Livanou, M., Kalender, D., & Acar, G. (2005). Single-session behavioral treatment of earthquake-related posttraumatic stress disorder: A randomized waiting list controlled trial. *Journal of Traumatic Stress, 18*, 1–11.
12. Fiore, M. C., Jaen, C. R., Baker, T. B., Bailey, W. C., Benowitz, N. L., Curry, S. J., et al. (2008). *Treating tobacco use and dependence: 2008 Update*. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service.
13. Lancaster, T., & Stead, L. F. (2004). Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 4*. (Online, October 18, CD000165).
14. Kazdin A. E. Evidence-Based Treatments and Delivery of Psychological Services: Shifting Our Emphases to Increase Impact. *Psychological Services, 2008; 5* (3): 201-215.

12.6. Дослідження науково-обґрунтованого лікування: прогрес, обмеження та наступні кроки.

Kazdin, A. E. (2011). Evidence-based treatment research: Advances, limitations, and next steps. Am Psychol, 66(8), 685-698.

В клінічній психології, розвиток науково-обґрунтованих методів лікування для психіатричних, соціальних, емоційних та поведінкових проблем має гарний прогрес. Зазвичай проводяться рандомізовані контрольовані випробування для того, щоб показати ефективність лікування. За цими критеріями, існують ефективні психологічні впливи на такі дисфункції як, тривога, депресія, вживання психоактивних речовин, розлади харчової поведінки. Мета цієї статі полягає у висвітленні розвитку науково-обґрунтованих методів лікування.

Розлад поведінки (Conduct Disorder) є психіатричним діагнозом, який включає в себе дисфункцію (American Psychiatric Association, 2000; World Health Organization, 2011). Критерії (наприклад, кількість симптомів та їх тривалість) періодично переглядаються та змінюються. Тим не менш, розлади поведінки є величезною клінічною та соціальною проблемою (Hill & Maughan, 2001; Lahey, Moffitt, & Caspi, 2003) з багатьох причин:

- Розлади поведінки мають достатньо високу розповсюдженість (між 2% та 6%, що становить 1,5-4,5 мільйони з 74,5 мільйонів дітей в Сполучених Штатах Америки на 2009).
- Це найбільш частий діагностований розлад, який діагностується суміжними фахівцями (33%-50%).
- Розлади поведінки мають несприятливі довготривалі наслідки (наприклад, приблизно 80% дітей відповідають критеріям психічного розладу в зрілому віці).
- Це часто призводить до несприятливих наслідків для інших, включаючи братів і сестер, однолітків, батьків, вчителів, а також незнайомих, які є мішенями антигромадських та агресивних тенденцій.
- Ці розлади є одними з найдорожчих проблем психічного здоров'я (близько \$ 10 000 - \$ 15 000 в рік на кожну дитину), що включають спеціальну освіту, психічне здоров'я, правосуддя щодо неповнолітніх, а також різні соціальні послуги.
- Розлади поведінки мають шкідливі фізичні і медичні наслідки. Багато дітей з розладами поведінки можуть отримувати помірні або тяжкі тілесні покарання або живуть у дуже стресовому середовищі, деякі мають шкідливий вплив на імунну систему і підвищений ризик захворювання і ранню смерть (Krug, Dahlberg, Mercy, Zwi, & Lozano, 2002; Miller & Chen, 2010).

Принципи лікування та їх основні моделі

Лікування включає в себе *навчання батьків самоуправлінню та когнітивним навичкам вирішення проблем*. Основним принципом лікування є навчання батьків самоуправлінню, через підтвердження фундаментальних та прикладних досліджень. В наших, ранніх роботах не було батьків, які б брали участь у лікуванні по різних причинах (наприклад, через психічні захворювання, наркоманії, перебування у в'язницях, розумову відсталість, або просто відмову). В таких випадках, лікування дитини було необхідне, навіть без безпосередньої участі батьків.

Навчання батьків самоуправлінню фокусується на дитячо-батьківській взаємодії та дитячій поведінці дома, в школі та суспільстві. Втручання/лікування розділяється на дві лінії впливу: 1) концептуальна та емпірична робота Паттерсона та його колег, яка присвячена послідовній дитячо-батьківській взаємодії дома, як ці взаємодії можуть сприяти на девіантну поведінку дитини та як вони можуть бути змінені; 2) успішні сприяння зміни поведінки.

Когнітивні навички вирішення проблем фокусуються на когнітивних процесах, таких як, сприйняття, кодифікування та випробування навколишнього світу. Особи, які страждають розладами поведінки, зокрема, агресією, мають деформацію та брак у різних

пізнавальних процесах. Дефіцит і спотворення цих процесів мають вплив на оцінку поведінки вчителями. Ця програма направлена на навчання дітей молодшого віку у вирішенні проблем за допомогою самоосвіти та самоконтролю. До цього слід додати інтенсивне використання методів прикладного аналізу поведінки за допомогою сесій розвитку навичок вирішення проблем та просоціальної поведінки в рольових іграх, в яких використовуються ці навички.

Резюме основних висновків лікувальних програм:

- Для дітей з розладами поведінки, навчання батьків самоуправлінню та вирішенню проблем, поодиноці або в поєднанні, приводять до значного зниження антисоціальної поведінки та збільшенню просоціальної поведінки;
- Результати із застосуванням цього методу лікування перевершують альтернативні методи (наприклад, лікування, як звичайно, або рольові ігри, відносини в терапії);
- Лікувальні ефекти (поведінки дома, у школі та соціумі) очевидні для стаціонарних та амбулаторних пацієнтів шкільного віку відразу після лікування та до одного або двох років після лікування;
- Величина змін клінічно значуща (наприклад, більшість пацієнтів потрапляють в норму функціонування за віком та статтю ровесників до кінця лікування);
- Показники материнської депресії, стресу та інші симптоми значно зменшуються та покращуються сімейні відносини;
- Лікування ефективно при важких випадках, у випадках, які мають декілька захворювань, з сім'ями які мають серйозні стреси, батьківську клінічну дисфункцію та соціально-економічні проблеми, не дивлячись на те, що ці фактори впливають на інші лікувальні та клінічні результати;
- Лікування не може бути позитивним для всіх, деякі клієнти покидають лікування, але не більше ніж з інших видів лікування. Значна меншість тих, хто покидає лікування, показує так званий раптовий успіх у лікуванні.

Висновки

В даний час є багато методів лікування з підтримуючою доказовою базою для дітей та підлітків, з опозиційною, агресивною та антисоціальною формою поведінки. Поява науково-обґрунтованих методів лікування викликає багато концептуальних, методологічних та прикладних питань, таких як теоретична обґрунтованість лікування, вплив лікування на функціонування в повсякденному житті, та інше. Покращення програми може потребувати співпраці з тими, хто має досвід в бізнес-моделях та маркетингу, для того, щоб ефективно лікування дісталось до людей.

Література

1. White, J. W., Koss, M. P., & Kazdin, A. E. (Eds.). (2011). Violence against women and children (Vols. 1–2). Washington, DC: American Psychological Association.
2. American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text rev.) Washington, DC: Author.
3. World Health Organization. (2011). International statistical classification of diseases and related health problems, tenth revision, clinical modification (ICD-10-CM). Geneva, Switzerland: Author.
4. Hill, J., & Maughan, B. (Eds.). (2001). Conduct disorders in childhood and adolescence. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press.
5. Lahey, B. B., Moffitt, T. E., & Caspi, A. (Eds.). (2003). Causes of conduct disorder and juvenile delinquency. New York, NY: Guilford Press.
6. Krug, E. G., Dahlberg, L. L., Mercy, J. A., Zwi, A. B., & Lozano, R. (2002). World report on violence and health. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
7. Miller, G. E., & Chen, E. (2010). Harsh family climate in early life presages the emergence of a proinflammatory phenotype in adolescence. *Psychological Science*, 21, 848–856.

12.7. Науково-обґрунтовані програми в контексті практики та політики.

McCall, R. B. (2009). Evidence-Based Programming in the Context of Practice and Policy. In L. Sherrod (Ed.), Social Policy Report: Giving Child and Youth Development Knowledge Away (Vol. 23, pp. 3-18): Society for Research in Child Development.

Вчені, фахівців практичної та політичної сфери повинні привітати нову еру програм та політики з доказової точки зору, але ж ми також повинні бути реалістичними щодо складності, невизначеності, а також обмежень, які лежать в основі спрощення цього процесу. У цьому документі розглядаються деякі з вимог для впровадження в практику науково-обґрунтованих програм, припускаючи, що багато з них часто не дотримуються основних принципів. Однією з цих вимог є саме доказове обґрунтування. Головною темою є те, що, навіть добре документована програма, котра впроваджена в практику в більш широкому масштабі вимагає різних процесів, які є менш добре вивченими. Крім того, обговорюються стратегії сумісної роботи вчених та громадських зацікавлених, які будуватимуть співтовариство та створення і реалізацію ефективних програм і послуг у більш широкому масштабі. Нарешті, саме дослідження потребує трансформації, задля більшої ефективності сприяння змін в співтоваристві програми і системи. Рекомендації щодо поліпшення процесу пропонуються.

Нижче наведено, деякі загальні характеристики ефективних поведінкових дитячих та сімейних програм лікування. Ці загальні характеристики, в свою чергу можуть бути доповнені характеристиками, які є специфічними для конкретного типу програми та проблем чи навичок.

Характеристики програми

Теорія. Програма повинна мати концептуальну обґрунтованість і докази того, що лікування має позитивні результати.

Сімейна зосередженість. Лікування спрямовано безпосередньо на всіх відповідних членів сім'ї та намагається поліпшити сімейні відносини і динаміку, щоб створити взаємну підтримку сімейного оточення, та встановити соціальну підтримку членів сім'ї від суспільства.

Терміни. Лікування ініціюється, коли пацієнти готові до цього, як правило на початку змін поведінки або проблем.

Достатня доза. Лікування повинно бути достатньо тривалим (наприклад, декілька місяців від початку до кінця), з певною частотою (наприклад, кількість візитів по годинах на місяць має бути оговореною) та щільністю (наприклад, відсоток часу зайнятості тією чи іншою діяльністю, яка сприяє позитивним результатам); більш високі «дози» можуть бути необхідними для учасників з більшим ризиком негативних результатів.

Доступність. Лікування повинно бути легке і зручне в отриманні (наприклад, транспорт, дитячі послуги), візити повинні легко та негайно організовуватися.

Відповідність учасників. Лікування повинно відповідати потребам, культурі, рівню розвитку та обставинам.

Кадрові характеристики

Високоосвічений та навчений персонал. Персонал повинен бути високоосвіченим та навченим для своїх обов'язків.

Супервізія. Керівник програми має постійно контролювати і проводити супервізію задля підтримки колег. Підтримка повинна бути структурною. Персонал структурно підтримується шляхом надання їм: 1) достатнього часу для консультацій дітей, 2) приміщень, 3) обладнання, 4) консультантів, 5) спеціалізованих послуг, 6) достатньої кількості медичних працівників.

Взаємовідносини. Персонал розвиває теплі, довіряючі, емпатичні та щирі відносини з пацієнтами. Персонал повинен сприйматися компетентним, справжнім та стурбованим.

Характеристики пацієнтів

Зайнятість. Учасники повинні бути зайнятими в програмі, брати участь в програмній діяльності до кінця, а також отримувати підтримку та залучення в програми сім'ї та друзів.

Соціально-поведінкові ризики. Соціально-поведінкові послуги є найбільш ефективними для пацієнтів з соціально-політичними та економічними ризиками, ніж наприклад медичні ризики.

Цей підхід не призначений для заміни конкретної ефективної програми, але може бути її додатком, бо має ти чи інші певні переваги. Наприклад, характеристики успішних програм забезпечують гнучкість, адаптацію та творчість на місцевому рівні.

Один з підходів до створення потенціалу спільноти є залучення наукових досліджень, практики, фінансування, політиків, експертних висновків в процес спільного планування.

Висновки

Визначаючи обмеженість досліджень в багатьох аспектах процесу реалізації науково-обґрунтованих програм і доведення їх до громадськості, обговорення має кілька наслідків для розгляду науковцями, практиками та політиками.

Науковці можуть розглянути наступне:

- Уникати підкреслення результатів, особливо в перших дослідженнях, поки процес реалізації програми в практику не реалізований.
- Детально описувати успішні програми, щоб вони могли бути відтворені іншими, в тому числі фахівцями-практики.
- Спроба реалізації програм, які виконуються співробітниками.
- При оцінці результатів програм розглядати більш широкий спектр науково-дослідних проектів.
- Співпраця дослідників з практиками.
- Спроба вивчити основні характеристики програм з позитивними результатами.
- Приступити до розробки змін програм з урахуванням думки громади.

Практики та політики мають розглянути інтегровані національні та місцеві підходи:

- Скоординований набір міждисциплінарних досліджень, практики та політичного консенсусу груп, кожен з яких спрямований на потребах національного рівня. Кожна група повинна оцінити та оглянути перспективні підходи і рекомендації для ефективного лікування. Рекомендації повинні містити принципи втілення програми та оцінки її результатів.
- Державні та приватні спонсори повинні використовувати рекомендації в поєднанні з технічною допомогою, яка є у громадських організацій для здійснення діяльності місцевого планування та розробки програм.
- Заявки на фінансування мають оцінюватися з двох боків – потреба в клінічній практиці та потреби громади.
- Після отримання фінансування можлива додаткова технічна допомога, наприклад співпраця з місцевими агентствами.
- Дослідники та клініцисти повинні активно підтримувати науково-дослідну роботу.

12.8. Практичні рекомендації: ще не є ідеальними.

Nathan, P. E. (1998). "Practice guidelines: Not yet ideal." American Psychologist 53(3): 290-299.

Зусилля виявлення емпірично-підтвердженого психологічного лікування за останні півстоліття були під сильним впливом розвитку потужних та ефективних методів лікування та результатів досліджень. Практичні рекомендації запропоновані, описані та критично-оцінені Агентством з політики охорони здоров'я і науки (the Agency for Health Care Policy and Research), Американською психіатричною асоціацією (the American Psychiatric Association), та Відділом клінічної психології Американської психологічної асоціації (the Division of Clinical Psychology of the American Psychological Association). Захисники практичних посібників стверджують, що рекомендації сприяють терапевтичній підзвітності та мотивують запозиченню з кращої існуючої практики; критики ставлять питання згідно емпіричної бази, різноманітних стандартних доказів і потенційно звужують прийняття клінічних рішень. Ці твердження критично проаналізовані, та, при необхідності запропоновані рішення. Зрозуміло, що повернення до «до-рекомендаційної» ери є невірним.

Агентством з політики охорони здоров'я і науки розроблені рекомендації по депресії в терапевтичній практиці. Рекомендації по депресивним розладам та методам їх лікування в терапевтичній практиці були розроблені для лікарів первинної ланки та широкої громадськості. Поширені депресивні розлади, які частіше діагностуються та лікуються лікарями первинної ланки, а не фахівцями в сфері психічного здоров'я (Narrow, Regier, Rae, Mandersheid, & Locke, 1993), та віра в те, що серед медичних працівників є значні відмінності в практичній діяльності при відсутності консенсусу (Clinton, McCormick, & Besteman, 1994) були найголовнішими чинниками для розробки набору з чотирьох брошур. Перші дві брошури є оглядом літератури з діагностики, виявлення (Depression Guideline Panel (DGP), 1993a) та лікування (DGE 1993b) великого депресивного епізоду; третя брошура – коротке керівництво для лікарів (DGE 1993c); та четверте – брошура громадської освіти, під назвою «Депресія – хвороба, яка лікується: керівництво для пацієнта» (DGP 1993d).

Наступні *практичні керівництва* були запропоновані *Американською психіатричною асоціацією* для лікування 1) великого депресивного розладу у дорослих (1993), 2) біполярного розладу (1994b), 3) зловживання та залежності від алкоголю, кокаїну та опіатів (1995), 4) ніотинової залежності (1996) та 5) шизофренії (1997). Всі п'ять психіатричних керівництв є великими. Саме велике – по шизофренії (American Psychiatric Association, 1997), загалом 63 сторінки, в тому числі майже 13 сторінок посилання на літературні джерела; саме коротке – по ніотинової залежності (American Psychiatric Association, 1996), загалом 31 сторінка, в тому числі майже 5 сторінок посилань на літературні джерела. Всі керівництва мають однаковий формат: короткий вступ з описом захворювання, епідеміологія хвороби, розділ з докладним описом традиційних та альтернативних принципів лікування, та заключний розділ з узагальненням наукових напрямків. Всі п'ять практичних керівництв дотримуються аналогічних стандартів доказової медицини, з іншого боку – вони допускають можливість того, що клінічні фактори можуть іноді переважати над даними досліджень. Всі посібники використовують одну й ту ж систему кодування розроблену з урахуванням методології, яка описана в літературі.

Підготовка та поширення емпірично валідизованих психологічних методів лікування: доповідь та рекомендації (відділ цільової групи №12, 1995). В 1995 році робоча група відділу клінічної психології Американської психологічної асоціації опублікувала доповідь «Підготовка та поширення емпірично валідизованих психологічних методів лікування: доповідь та рекомендації», яка представляє собою згущений, попередній набір емпіричних методів лікування та практичних рекомендацій. Цільова група запропонувала три категорії ефективності лікування: добре зарекомендовані види лікування, ймовірно дієві методи лікування та експериментальні методи лікування (відсутність встановленої ефективності лікування, але ймовірно ефективні). Цільова група визначила 22 добре зарекомендованих

виду лікування для 21 синдрому згідно DSM-IV та 7 ймовірно дієвих методів лікування для тієї ж самої групи.

Практичні рекомендації розроблені за останні 50 років базуються на емпіричних даних. Практичні керівництва не є ідеальними, та мають потенціал для підвищення як ефективності так і підзвітності методів лікування. Досягнення цього потенціалу залежить від безперервного поповнення доказової бази, що лежить в основі практичних рекомендацій.

Література

1. American Psychiatric Association. (1952). Diagnostic manual of mental disorders. Washington, DC: Author.
2. American Psychiatric Association. (1993). Practice Guidelines for the Treatment of Major Depressive Disorder in Adults. American Journal of Psychiatry, 150(Suppl. 4), 1-26.
3. American Psychiatric Association. (1994a). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: Author.
4. American Psychiatric Association. (1994b). Practice Guideline for the Treatment of Patients With Bipolar Disorder. American Journal of Psychiatry, 151(Suppl. 12), 1-36.
5. American Psychiatric Association. (1995). Practice Guideline for the Treatment of Patients With Substance Use Disorders: Alcohol, Cocaine, Opioids. American Journal of Psychiatry, 152(Suppl. 11), 1- 59.
6. American Psychiatric Association. (1996). Practice Guideline for the Treatment of Patients With Nicotine Dependence. American Journal of Psychiatry, 153(Suppl. 10), 1-31.
7. American Psychiatric Association. (1997). Practice Guideline for the Treatment of Patients With Schizophrenia. American Journal of psychiatry, 154(Suppl. 4), 1-63.
8. American Psychological Association Task Force. (1995). Template for developing guidelines: Interventions for mental disorders and psychosocial aspects of physical disorders. Washington, DC: American Psychological Association.
9. Clinton, J. J., McCormick, K., & Besteman, J. (1994). Enhancing clinical practice: The role of practice guidelines. American Psychologist, 49, 30-33.
10. Depression Guideline Panel. (1993a). Depression in primary care: Vol. 1. Diagnosis and detection (Clinical Practice Guideline No. 5, AHCPR Publication No. 93-0550). Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research.
11. Depression Guideline Panel. (1993b). Depression in primary care: Vol. 2. Treatment of major depression (Clinical Practice Guideline No. 5, AHCPR Publication No. 93-0551). Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research.
12. Depression Guideline Panel. (1993c). Depression in primary care: Detection, diagnosis, and treatment: Quick reference guide for clinicians (Clinical Practice Guideline No. 5, AHCPR Publication No. 93-0552). Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research.
13. Depression Guideline Panel. (1993d). Depression is a treatable illness: A patient's guide (Clinical Practice Guideline No. 5, AHCPR Publication No. 93-0553). Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research.
14. Division 12 Task Force. (1995). Training in and dissemination of empirically-validated psychological treatments: Report and recommendations. The Clinical Psychologist, 48, 3-23.
15. Division 12 Task Force. (1996). An update on empirically validated therapies. The Clinical Psychologist, 49, 5-18.
16. Nathan P. E. Practice Guidelines. American Psychologist. 1998; 53 (3): 290-299.

12.9. Інтегративна допомога людям з супутніми алкогольними та іншими наркологічними, медичними та психічними проблемами здоров'я.

Sterling, S., Chi, F., & Hinman (2011). "Integrating care for people with co-occurring alcohol and other drug, medical, and mental health conditions." Alcohol Res Health 33(4): 338-349.

Більшість людей з алкогольними та іншими наркологічними (АІН) розладами, страждають від супутніх розладів (СР), в тому числі проблемами психічного та соматичного здоров'я, які ускладнюють лікування і можуть призводити до гірших результатів. Лікування пацієнтів з АІН розладами, психічними розладами та медичними проблемами надається в окремих системах. Комплексний догляд СР пацієнта на скоординованій основі є винятковим у більшості лікарняних закладів. Різні бар'єри перешкоджають подальшій інтегративній допомозі пацієнтам з СР, до них відносяться: відмінності в освіті та навчанні постачальників різних областей, організаційні чинники, існуючі механізми фінансування, а також стигматизація пов'язана з АІН розладами та СР. Тим не менш, багато програм визнають недоліки відокремлених систем лікування і намагаються збільшити інтегративні підходи. Хоча мало досліджень було проведено в цій області, результати показують, що пацієнти, які отримували комплексне лікування мають кращі результати. Однак оптимальний ступінь інтеграції забезпечення пацієнтів належної допомоги ще потрібно визначити, і бар'єри на шляху реалізації інтегративної моделі залишаються відкритими.

Поширеність супутніх АІН розладів та проблем психічного здоров'я. Високий рівень поширеності АІН розладів і психічних захворювань добре задокументований в наркологічній та психіатричній літературі. Поширеність впродовж життя супутніх захворювань серед тих, хто шукає лікування АІН розладів в будь-якому місці становить від однієї чверті до більш ніж половини. Наприклад, згідно дослідження, проведеного National Comorbidity Survey відомо, що серед дорослого населення, 51,4% мали АІН розлади та одночасно відмітили проблеми з психічним здоров'ям впродовж життя; в той час як 50,9% з тих хто мав психічні порушення відмітили АІН розлади (Kessler, 2004). Дуже часто АІН розлади коморбідні з розладами настрою та тривожними розладами. В дослідженні серед дорослого населення, яке було проведено в 2001-2002 роках, Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC), було виявлено, що серед тих, хто страждав щонайменше одним АІН розладом, 20% страждали від розладів настрою, та 18% відсотків від тривожного розладу в один і той же період.

Хронологія та етіологія супутніх АІН розладів і проблем психічного здоров'я. Хронологія та етіологія супутніх захворювань складне питання, та часто є спірним предметом в наркології та психіатрії, тому що багато предиспозиційних факторів розвитку АІН розладів також пов'язані з проблемами психічного здоров'я. В клінічних дослідженнях, психічний статус є важливим предиктором перебігу АІН проблем; насправді, це один з найбільш важливих компонентів, пов'язаних з пошуком лікування і відсутністю поліпшення (Haller et al. 2003; Hesselbrock 1991, McLellan et al 1993, Rounsavill et al 1987, 1991). У довготривалих популяційних дослідженнях, серйозність психічних проблем прогнозує зростання споживання алкоголю і негативних наслідків вживання алкоголю протягом довгого часу (Shutte et al, 1994).

Поширеність супутніх АІН розладів і соматичних захворювань є менш вивченою проблемою ніж поширеність супутніх АІН розладів та психічних проблем. Тим не менш, література описує, що люди з АІН розладами мають більш високу поширеність проблем зі здоров'ям, наприклад ВІЛ-інфекції, гепатит В та С, гіпертензія, астма, хронічні обструктивні легеневі розлади, артрити, головний біль та больовий синдром (Cargiulo 2007; Carlsson et al. 2005; Corrao et al. 2000; Mertens et al. 2003).

Бар'єри інтеграції лікування хворих з супутніми захворюваннями. Наркологи, психіатри та лікарі загальної практики відрізняються один від одного за освітнім рівнем професійної підготовки. Організаційні чинники також створюють серйозні перешкоди для

інтеграційної допомоги хворим. Згідно Ridgely та колег (1990, 126с.): «проблеми в системі є такими ж серйозними, як і самі хронічні захворювання». Більшість досліджень показують, що люди з супутніми наркологічними захворюваннями важко вписуються в медичне, традиційне наркологічне лікування чи психіатричні програми, та як і інші пацієнти з хронічними захворюваннями потребують постійних послуг протягом декількох років (Mercer et al 1998).

Моделі лікування пацієнтів з супутніми захворюваннями. Багато програм в даний час визнають недоліки окремих систем для хворих з супутніми захворюваннями та намагаються додати інтегративні елементи. В даний час моделі лікування для пацієнтів з АІН розладами поділяють на чотири категорії:

- Серійне лікування – лікування отримується послідовними епізодами в окремих системах медичної допомоги;
- Одночасне / паралельне – лікування отримується для обох / всіх порушень одночасно, але в окремих, неузгоджених системах;
- Узгоджене / паралельне – лікування отримується для обох / всіх порушень одночасно в різних, але добре скоординованих і тісно пов'язаних системах з встановленими і формалізованими угодами про співпрацю;
- Інтегроване лікування – лікування для обох / всіх розладів забезпечується одним клініцистом в той же програмі, що призводить до клінічної інтеграції послуг.

Повністю інтегроване лікування: чи у тому мета? У відповідь на зростаючу доказову базу комплексного догляду, можна стверджувати, що в ідеалі, лікування АІН розладів, психічних та соматичних проблем має бути повністю клінічно інтегрованим, тобто всі послуги повинні надаватися одночасно в одній установі та мати здатність лікувати хворих з супутніми захворюваннями. Тим не менш, повна клінічна інтеграція не представляється можливою для більшості програм у короткостроковій перспективі.

Багато факторів зійшлися, щоб зосередити увагу на характері та якості медичної допомоги для людей з супутніми захворюваннями. В 2009 році National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA), National Institute on Drug Abuse (NIDA) та National Institute on Mental Health (NIMH) зібрали конференцію «Інтеграція служб та інтеграція наукових досліджень супутніх захворювань: потреба в нових поглядах та діях», для того щоб почати проведення спільних наукових досліджень для супутніх патологій.

Література

1. Cargiulo, T. Understanding the health impact of alcohol dependence. *American Journal of Health-System Pharmacists* 64(5 Suppl 3):S5–S11, 2007. PMID: 17322182
2. Carlsson, S.; Hammar, N.; and Grill, V. Alcohol consumption and type 2 diabetes meta-analysis of epidemiological studies indicates a U-shaped relationship. *Diabetologia* 48:1051–1054, 2005. PMID: 15864527
3. Corrao, G.; Rubbiati, L.; Bagnardi, V.; et al. Alcohol and coronary heart disease: A meta-analysis. *Addiction* 95:1505–1523, 2000. PMID: 11070527
4. Mercer, C.C.; Mueser, K.T.; and Drake, R.E. Organizational guidelines for dual disorders programs. *Psychiatric Quarterly*. 69:145–168, 1998. PMID: 9682283
5. Mertens, J.R.; Lu, Y.W.; Parthasarathy, S.; et al. Medical and psychiatric conditions of alcohol and drug treatment patients in anHMO: Comparison with matched controls. *Archives of Internal Medicine* 163:2511–2517, 2003. PMID: 14609789
6. Haller, D.L.; Knisely, J.S.; Dawson, K.S.; and Schnoll, S.H. Perinatal substance abusers. Psychological and social characteristics. *Journal of Nervous and Mental Disease* 181:509–513, 1993. PMID: 8360642
7. Hesselbrock, M.N. Gender comparison of antisocial personality disorder and depression in alcoholism. *Journal of Substance Abuse* 3:205–219, 1991. PMID: 1668227
8. Kessler, R.C. The epidemiology of dual diagnosis. *Biological Psychiatry* 56:730–737, 2004. PMID: 15556117

9. McLellan, A.T.; Arndt, I.O.; Metzger, D.S.; et al. The effects of psychosocial services in substance abuse treatment. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 269:1953–1959, 1993. PMID: 8385230
10. Ridgely, M.S.; Goldman, H.H.; and Willenbring, M. Barriers to the care of persons with dual diagnoses: Organizational and financing issues. *Schizophrenia Bulletin* 16:123–132, 1990. PMID: 2185535
11. Rounsaville, B.J.; Anton, S.F.; Carroll, K.; et al. Psychiatric diagnosis of treatment-seeking cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry* 48:43–51, 1991. PMID: 1984761
12. Rounsaville, B.J.; Dolinsky, Z.S.; Babor, T.F.; and Meyer, R.E. Psychopathology as a predictor of treatment outcome in alcoholics. *Archives of General Psychiatry* 44:505–513, 1987. PMID: 3579499
13. Schutte, K.K.; Brennan, P.L.; and Moos, R.H. Remission of late-life drinking problems: A 4-year follow-up. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 18:835–844, 1994. PMID: 7978093
14. Sterling S., Chi F., Hinman A. (2011) Integrating Care for People With Co-Occurring Alcohol and Other Drug, Medical, and Mental Health Conditions. *Alcohol Research and Health*, 33 (4): 338-349.

12.10. Упровадження результатів наукових досліджень у практику: приклад служби виправного впливу для підлітків у керованому медичному обслуговуванні.

Sterling S. and Weisner C. (2006) Alcohol Res Health, 29 (1): 11-18. (Translating Research Findings Into Practice Example of Treatment Services for Adolescents in Managed Care)

Одним з важливих питань в лікуванні алкоголізму, є впровадження наукових досліджень в реальну клінічну практику. Дослідники з Kaiser Permanent Northern California та University of California San Francisco нещодавно розробили модель інтеграції досліджень в практику, яка може управляти формулюванням досліджень і нових питань та сприяти поліпшенню якості лікування. Відмінною рисою цієї моделі є співпраця між ключовими зацікавленими в практиці та дослідженнях сторонами. Зацікавлені сторони включають в себе: споживачів, програмних адміністраторів, дослідників, сімейних лікарів та робітників у сфері психіатрії, наркологів-клініцистів, покупців/роботодавців, національних лідерів та акредитаційних осіб (наприклад, Національний Комітет із забезпечення якості). Залежно від досвіду та необхідних ресурсів, різні групи зацікавлених сторін беруть на себе ініціативу на різних стадіях процесу досліджень та інтеграції досліджень в практику. Кінцевими цілями є поліпшення клінічної практики, в тому числі покращення результатів лікування пацієнтів, та створення питань для подальших досліджень.

Ця модель є циркулярною, різні її етапи можуть бути повторені кілька разів. Щоб проілюструвати цей процес, можна почати з розвитку науково-дослідних питань. Клінічно значущі наукові питання можуть бути отримані з різних джерел, таких як:

- Висновки з попередніх досліджень (наприклад, доведення ефективності нових методів лікування);
- Клінічні проблеми (наприклад, наявність супутніх захворювань у пацієнтів, які зловживають алкоголем та наркотичними речовинами або швидке зростання зловживанням деякими знеболюючими);
- Зміна культурних стереотипів (наприклад, зменшення санкцій на вживання маріхуани);
- Законодавство (наприклад, дотримання законодавства щодо лікування пацієнтів, які зловживають алкоголем та наркотичними речовинами; отримання такої ж страховки, як пацієнтами, які отримують лікування з інших медичних проблем).

Для розробки дослідницьких питань, які мають відношення до клінічної практики, дослідники повинні працювати в тісному контакті з лікарями і керівниками програм та політиками. Після того, як питання було створені та/або лікування було розроблено з урахуванням інтересів різних груп зацікавлених сторін, дослідники можуть розробляти дизайн та проводити дослідження ефективності цього методу. Якщо дослідження було ефективним, відповідні зміни в програмах лікування повинні бути виконані.

Для того, щоб програми лікування були сприйняті і продовжили впровадження, наукові співробітники повинні бути поряд у співпраці з відповідальними особами за програми навчання та асистувати в навчанні доколі клініцисти відчують себе комфортно і досвідчено з новими підходами.

Чинники, що впливають на інтегративну модель. Основні кроки інтегративної моделі:

- Визначення ключових осіб, що приймають рішення (наприклад, адміністратори медичного страхування, політики, адміністратори програм, лікарі, клініцисти, пацієнти, та покупці в галузі охорони здоров'я);
- Окреслення інтересів та проблем зацікавлених сторін;
- Створення потенційних стратегій для вирішення цих інтересів та проблем.

Організаційні чинники. При зміні практики лікування залежностей в організаціях охорони здоров'я дослідники можуть зіткнутися із значними проблемами, пов'язаними з адміністративною організацією інфраструктури. Ці проблеми можуть включати в себе

конкуруючи пріоритетні захворювання, фінансові проблеми, проблеми з інфраструктурою, збір даних, які не нормуються за програмами. Для вирішення цих проблем, інтегративна модель зосереджена на співпраці між дослідниками, клініцистами та організаторами, які приймають рішення. Відповідно до цієї моделі, дослідники можуть надати дані про поширеності проблеми, використання послуг і економічних наслідків.

Програмні фактори. Побоювання з приводу ресурсів, наприклад час роботи персоналу, простір, інформаційні технології можуть перешкоджати прийняттю нових заходів та технологій в індивідуальних лікувальних програмах. Недовіра або незнання процесу дослідження, відсутність ентузіазму, видимої підтримки з боку керівництва досліджень можуть перешкоджати інтегративному процесу. Дослідницькі групи повинні підтримувати постійні контакти з керівництвом програм заохочення. Дослідники повинні взаємодіяти з керівниками програм, щоб ретельно оцінювати фінансові наслідки будь-якого нового підходу лікування та виявлення цільових бар'єрних ресурсів.

Клінічні фактори. Клініцисти, які беруть участь у лікуванні залежностей представляють мабуть найважливішу групу зацікавлених сторін в інтегративній моделі. Перешкоди, які можуть бути на цьому рівні: обмеження часу, ідеологічні відмінності, недостатній дослідницький досвід, відмова від традиційного дослідницького процесу, відмінності в потребах клініцистів. Відповідно до інтегративної моделі дослідники повинні обмінюватися науково-дослідними результатами та таким чином залучати клініцистів до науково-дослідної роботи. Ці стратегії можуть включати в себе інтерактивні семінари та тренінги в малих групах, телеконференції та зручні клінічні інструменти, такі як скринінг інструментів та клієнтських навчальних матеріалів зі зрозумілими статистичними даними.

Фактори пацієнтів. Спільнота залежних відстає від інших областей медицини по відношенню до розуміння ролі пацієнтів у наданні впливу на підходи до лікування. Історично склалося так, що пацієнти, які зловживають, та члени їх родин рідко біли задіяні в розробці нових методів лікування. Інтегративна модель полегшує розуміння пацієнтів у доступності методів лікування та науково-дослідних можливостях, тим самим допомагаючи розвивати статус "споживача", яким насолоджуються інші пацієнти, в тому числі здатність ефективно шукати та вимагати обґрунтовані методи лікування.

Фактори, що впливають на рішення щодо купівлі медичних послуг. Покупці послуг охорони здоров'я включають роботодавців, членів профспілок та інших організацій, які вирішують які процедури повинні бути доступними для членів їх сімей. Часто покупці стурбовані вартістю та неправильним розумінням ефективності деяких підходів лікування.

Фактори, пов'язані з іншими медичними працівниками. Терапевтична ланка. Серед всіх клініцистів терапевти та наркологи продовжують діяти незалежно один від одного, з невеликою інтеграцією своїх послуг, хоча дослідження говорять про те, що така інтеграція може сприяти поліпшенню результатів лікування (Weisner et al. 2001; Fleming et al. 1997). Відсутність інтеграції може призвести до втрачених можливостей. Згідно інтегративної моделі, дослідники повинні активно залучати медичних працівників первинної ланки до різної науково-дослідної діяльності починаючи з постановки дослідних питань до розповсюдження та впровадження результатів дослідження.

Психіатри. Багато пацієнтів, які зловживають психоактивними речовинами страждають психічними розладами, та навпаки у багатьох пацієнтів з проблемами психічного здоров'я є проблеми зі зловживанням психоактивних речовин (Escobedo et al. 1998; Grella et al. 2001; Hser et al. 2001; Morrison et al. 1993; Rao et al. 2000). Переконавання, навчання та поведінка психіатрів може становити важливі бар'єри на шляху ефективного лікування хворих. Для полегшення розробки нових заходів, дослідники повинні активно співпрацювати з клініцистами та адміністраторами в галузі психічного здоров'я в процесі інтеграції лікування залежностей.

Висновок

Розробка та впровадження інтегративної моделі є цікавим та довготривалим процесом науково-дослідної роботи, особливо в сфері лікування залежностей. Ця модель може

допомогти визначати дослідницькі питання, які допомагають у розробці нових заходів сервісу, їх адаптації в клінічну практику, та оцінку їх ефективності.

Література

1. Escobedo, L.G.; Reddy, M.; and Giovino, G.A. The relationship between depressive symptoms and cigarette smoking in U.S. adolescents. *Addiction* 93:433–440, 1998. PMID: 10328050
2. Fleming, M.F.; Barry, K.L.; Manwell, L.B.; et al. Brief physician advice for problem alcohol drinkers: A randomized controlled trial in community-based primary care practices. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 277:1039–1045, 1997. PMID: 9091691
3. Grella, C.E.; Hser, Y.I.; Joshi, V.; and Rounds-Bryand, J. Drug treatment outcomes for adolescents with comorbid mental and substance use disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease* 189:384–392, 2001. PMID: 11434639
4. Hser, Y.I.; Grella, C.E.; Hubbard, R.L.; et al. An evaluation of drug treatments for adolescents in 4 U.S. cities. *Archives of General Psychiatry* 58:689–695, 2001. PMID: 11448377
5. Morrison, M.A.; Smith, D.E.; Wilford, B.B.; et al. At war in the fields of play: Current perspectives on the nature and treatment of adolescent chemical dependency. *Journal of Psychoactive Drugs* 25:321–330, 1993. PMID: 8126604
6. Sterling S. and Weisner C. Translating Research Findings Into Practice Example of Treatment Services for Adolescents in Managed Care. *Alcohol Res Health*. 2006; 29 (1): 11-18.
7. Weisner, C.; Mertens, J.; Parthasarathy, S.; et al. Integrating primary medical care with addiction treatment: A randomized controlled trial. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 286:1715–1723, 2001. PMID: 11594896

12.11. Метод соціальної підтримки: оновлення доказів.

Meyers R. J., Roozen H. G., Smith J. E. (2006) The Community Reinforcement Approach: An Update of the Evidence. Alcohol Research & Health, Volume 33, Issue Number 4.

Метод соціальної підтримки (МСП) – це один з видів поведінкової психотерапії, який фокусується на управлінні поведінки, яка пов'язана зі зловживанням психоактивних речовин та іншими порушеннями життя. Мета МСП – допомогти людям відкрити та прийняти радісний та здоровий спосіб життя, який є більш корисним ніж спосіб життя, наповнений зловживанням алкоголю чи наркотиками. Огляд літератури та мета-аналізи показали, що МСП є один серед найбільш сильних підтримуючих методів лікування (Finney and Monahan, 1996; Holder et al., 1991; Miller et al., 1995, 2003). Ця доповідь коротко розглядає МСП та програму лікування. Ці заходи включають в себе підліткову та сімейну програми, які призначені для лікування зловживання психоактивними речовинами через членів сімей.

Розробка та дієвість МСП. Найбільш впливовий біхевіорист всіх часів, В. Ф. Skinner, вважав що покарання є неефективним засобом зміни поведінки людини (Skinner, 1974). Через багато років, дослідження підтвердили, що лікування зловживання психоактивними речовинами, засноване на конфронтації, було в значній мірі неефективним в зниженні споживання алкоголю та інших психоактивних речовин (Miller and Wilbourne, 2002; Miller et al., 1998).

МСП та терапія управління кризами (contingency management). Higgins, дослідник який був зацікавлений у використанні МСП для лікування кокаїнової залежності, вірив, що люди з кокаїновою залежністю повинні мати матеріальні стимули для боротьби з тягою на початку одужання. Базуючись на цій теорії, він розробив програму управління кризами на додаток МСП для роботи зі своїми пацієнтами. Учасники програми, які представляли зразки сечі без наркотичних речовин, отримували ваучери. В свою чергу ваучери, можна було обміняти на товари, наприклад – обід. Кілька досліджень продемонстрували, що МСП плюс ваучери були більш ефективні, ніж стандартні програми лікування (Higgins et al. 1991, 1993, 1994). МСП плюс ваучерна програма успішно використовується зі зловживанням іншими наркотичними речовинами. Наприклад, люди, які проходять опіїодну детоксифікацію бупренорфіном мають значно кращі результати лікування, якщо вони також отримують ваучери в додаток до МСП (Bickel et al. 1997).

Підліткова версія МСП: п-МСП. Високий рівень вживання психоактивних речовин серед підлітків розглядається як одна з основних проблем громадської охорони здоров'я, що стоїть перед США протягом останнього часу (Johnston et al., 2001). З 1992 по 1998 роки кількість підлітків від 12 до 17 років, які отримували лікування в державних закладах збільшилась на 54% (Dennis et al., 2003). П-МСП – це науково-обгрунтоване поведінкове втручання, яке є трохи модифікованою версією програми дорослих (для опису з прикладами див. Godley et al., 2001, 2009).

Основний унікальний елемент п-МСП, включає в себе члена родини, який регулярно дивиться та відповідає за дитиною чи підлітком – це можуть бути батьки, або інші особи. Ці особи повинні відвідати чотири сесії: дві – присвячені членам родини, які регулярно дивляться та відповідають за підлітка (вихователі), та дві – вихователі з підлітками разом. Серед іншого, сеанси присвячені “правилам” виховання. Програма також вчить кільком основних навичок, в тому числі комунікації та вирішенню проблем. Під час сумісних сесій підлітків та вихователів, терапевт навчає членів родини позитивним навичкам спілкування один з одним. Група ведення переговорів спрямована на підвищення щастя у відносинах підлітків та вихователів, та практиці вирішення проблем, які продовжуються поза терапією.

Базові процедури методу соціальної підтримки:

1. Функціональний аналіз є кроком когнітивно-поведінковою терапії лікування залежностей. Він може бути використаний, для того, щоб допомогти пацієнтам із залежністю виявити зовнішні та внутрішні фактори/тригери, які призводять до зловживання алкоголем

чи іншими психоактивними речовинами. Функціональний аналіз ефективно використовується в комплексній схемі лікування, та може допомогти уникнути рецидивів та замінити негативну поведінку на позитивні звички.

Коли клієнт шукає лікування від залежностей функціональний аналіз є одним з перших речей, яку може рекомендувати лікар/психотерапевт/терапевт. Функціональний аналіз – це систематичне вивчення наслідків залежної поведінки. При правильному застосуванні функціонального аналізу методика дає змогу на спрямований план лікування.

Впродовж сеансу, пацієнт сидить з терапевтом або консультантом. Мета функціонального аналізу визначити думки, почуття та поведінку, яка пов'язана зі зловживанням алкоголю чи інших психоактивних речовин. Функціональний аналіз може бути застосований для попередження “тяги”, яка може призвести до рецидиву.

Цей вид поглибленого аналізу корисний для клініциста та пацієнта. Обидва отримують уявлення про тригери та проблемні області клієнта. Функціональний аналіз має неоціненне значення на початку програми лікування, оскільки сприяє позитивним результатам.

Стандартно функціональний аналіз починається зі згадки клієнтом недавнього епізоду зловживання. Це може бути досягнуто за допомогою запитань. Будь-які запитання, які призводять до кращого розуміння типового рецидиву є прийнятними. Мета завжди в досягненні розуміння думок та поведінки, пов'язаних зі зловживанням клієнта.

В ході аналізу, клієнт та терапевт зможуть визначити фактори, які призводять або підтримують зловживання алкоголем. Фактори можуть бути як матеріальними, так і нематеріальними (наприклад, друзі або умови проживання). Ці фактори часто приєднуються до внутрішніх факторів, наприклад перекіс світогляду чи тривожні розлади.

Ось приклад поширених питань, які можуть бути використані в ході функціонального аналізу при лікуванні алкогольної залежності:

- Коли Ви в останній раз вживали алкоголь/психоактивну речовину?
- Що відбувалось перед тим, як Ви почали пити/вживати психоактивну речовину?
- Де Ви були в цей час?
- Які у Вас були почуття в той день?
- В який момент Ви зрозуміли, що Ви хотіли випити/вжити психоактивну речовину?
- Які почуття Ви відчували, коли Ви пили/вживали психоактивну речовину? Що було після цього інциденту?
- Які наслідки (позитивні та негативні) виникли через пияцтво/вживання психоактивної речовини?
- Навички та сильні сторони:
- Які навички або сильні сторони Ви продемонстрували під час попередніх періодів утримання?
- Чи були Ви в змозі підтримувати роботу/навчання або позитивні відносини в той час як зловживали?
- Чи є у Вашій соціальній мережі друзі, які не зловживають?
- Чи є у Вас соціальна підтримка і ресурси, щоб підтримувати зусилля бути в абстиненції?
- Як Ви проводите вільний час, коли не вживаєте психоактивні речовини?
- Який був Ваш самий високий рівень функціонування, перш ніж Ви почали зловживати?
- Що Вас привело до лікування в даний час?
- Яка у Вас мотивація?

Функціональний аналіз зменшує вживання алкоголю чи психоактивних речовин. Наприклад, багато людей, які починають вживати алкоголь роблять це з друзями у відносно молодому віці. В цьому прикладі бажання пити обумовлено соціальним тиском. Пізніше в житті, поведінка, швидже за все розвиватися за таким сценарієм. Зі стресовими ситуаціями по життю людина може звертатися за алкоголем або психоактивними речовинами, як спосіб

справитися з тривогою.

Після проведення функціонального аналізу, наступний крок полягає в створенні нових звичок – відучування від старих звичок і заміна їх новими. В ідеалі, звички, які призводили до зловживання алкоголем замінюються на позитивні засоби мислення. Такими позитивними способами є міжособистісне спілкування, заохочення позитивної емоційної поведінки, підвищення соціальної підтримки.

Після визначення тригерів в функціональному аналізі, пацієнт та лікар переходять до плану самоврядування. Який може змінюватися впродовж лікування (наприклад, при визначенні нових тригерів).

Обґрунтування. Лікар повинен обґрунтувати план самоврядування.

Початок навчання. Перед початком самоврядування, лікарі повинні обговорити з пацієнтами заповнену форму функціонального аналізу, який повинен включати в себе: пояснення, що зовнішні події навколишнього середовища часто можуть спровокувати зловживання. Класифікація тригерів по місцях, людях, часу доби, діяльності, почуттях і т.і. Терапевт повинен наводити приклади та з'язувати їх у функціональному аналізі (після роботи, у вихідні дні, перегляд телевізору, очікування сексуального досвіду, інше).

Терапевт повинен пояснити, що є три основних спроби обробки цих тригерів для зниження ризику вживання психоактивних речовин: 1) один із способів, уникнути тригер, наприклад, змінити маршрут додому, уникати певних людей, або барів та кафе. Для успішної роботи, пацієнт повинен брати участь в нових або різних видах діяльності. 2) Другий спосіб боротьби з тригерами – змінити своє оточення. Наприклад, не тримати психоактивні речовини дома; не тримати гроші при собі, коли проїжджаєте повз місць, де Ви б могли купити психоактивну речовину. 3) Третій спосіб боротьби з тригерами – розробка нового способу совладання, або новий план, який допоможе Вам не використовувати психоактивну речовину, коли Ви знаходитесь в конкретній ситуації. Замість використання грошей на психоактивні речовини – беріть участь в деяких альтернативних заняттях. Ви можете подзвонити супрузі чи зробити будь-яку діяльність, яка Вам подобається, наприклад записатися в тренажерний зал, або купити щось особливе для Вас чи Вашої родини.

Скласти план. Використовуючи форму функціонального аналізу, терапевт може просити вибрати кілька тригерів, а потім обговорити, як вони можуть впоратися з цими тригерами, щоб зменшити шанси використання психоактивної речовини.

Після кожної сесії терапевт узагальнює роботу сесії, підкресливши основні досягнення та дає короткий огляд того, що буде розглянуто на наступному візиті. Терапевт може призначити домашні вправи, як необхідність продовжувати роботу над навичками, які будуть покриті в наступній сесії.

2. Вибір тверезості на основі переконання. Спроби тверезості – це рух до довгострокової абстиненції, який починається зі згоди клієнта. Клієнт та терапевт ведуть переговори щодо тривалості тверезості, та терапевт потім допомагає клієнту розробити план та інструменти для досягнення цієї мети.

3. План лікування МСП починається зі шкали щастя, це допомагає клієнту пізнати всі важливі аспекти життя, та не тільки поведінку зловживання. Ця шкала допоможе визначити невдоволення, та пізніше відмітити ознаки прогресу. Клієнт вибирає області щастя, над якими хоче працювати.

4. Поведінкові навички згідно інструкцій та з використанням рольових ігор для навчання трьох основних навичок: 1) вирішення проблем, поділення їх на більш дрібні, пропонуючи крок за кроком їх вирішення; 2) комунікаційні навички, які вчать позитивному стилю взаємодії, які пропонують допомогу і співчуття; 3) навчання відмовлятися від алкоголю чи інших психоактивних речовин, які допомагають виявити ситуації високого ризику, а потім вчать напористості.

5. Тренінг формування навичків пошуку роботи забезпечує основні кроки для отримання та підтримки роботи. Маючи значиму роботу, як правило, вважається важливим джерелом альтернативної соціальної підтримки, що є несумісним із вживанням

психоактивних речовин (див Azrin and Besalel 1980 for the Job Counselor's Manual).

6. Тренінг соціальних навичок та відпочинку допомагає клієнтам виявити, що вони можуть насолоджуватися життям без наркотиків та алкоголю, надаючи їм можливість для пошуку нових соціальних та розважальних заходів. МСП терапевти допоможуть клієнту знайти альтернативний спосіб задовольняти потреби.

7. Тренінг профілактики рецидивів вчить клієнтів виявляти ситуації високого ризику та передбачає методи боротьби з ними. Пацієнти практикують різні поведінкові навички, наприклад, тренінг відмови від алкоголю/психоактивних речовин, тренінг вирішення проблем, та декілька специфічних методів профілактики рецидивів, таких як 1) моніторингова система, яка включає в себе підтримку когось, хто допомагає виявляти ранні ознаки рецидиву; 2) МСП за допомогою функціонального аналізу, з особливою увагою, яка приділяється недавньому рецидиву.

8. Консультування стосовно відносин фокусується на поліпшенні взаємодії між клієнтом та його партнером. МСП використовує партнерську версію шкали щастя.

МСП та сімейни тренінг (МСП-СТ). Значна група осіб, яка зловживає психоактивними речовинами відмовляється брати участь у лікуванні (Stinson et al. 2005; Substance Abuse and Mental Health Services Administration 2009). Зазвичай, проходить 6-10 років після початку вживання психоактивними речовинами, до першого звертання за лікуванням (Joe et al 1999; Wang et al 2005). МСП-СТ розроблений для людей, які відмовляються шукати лікування при зловживанні психоактивними речовинами. Метою МСП-СТ є відсутність тиснення на цих осіб для участі в лікуванні. Замість цього, є вплив через відповідального члена родини, якого називають зацікавленою іншою стороною в програмі. МСП-СТ терапевт показую члену родини як змінити домашню обстановку вдома, у людини, яка відмовляється шукати лікування, щоб отримати тверезість (Smith and Meyers 2004; Smith et al. 2008).

Висновок

Є науково-доказова база, що соціальна підтримка є ефективним методом лікування, тепер зусилля повинні зосередитися на підготовці лікарів, які будуть застосовувати цей метод (Garner et al. 2009). З точки зору клінічних досягнень, ці процедури застосовувалися в різних країнах по всьому світу, про що свідчать перекази МСП книги на німецьку, голландську, фінську та П-МСП на німецьку, фінську та корейську.

Література

1. Finney, J.W., and Monahan, S.C. The cost-effectiveness of treatment for alcoholism: A second approximation. *Journal of Studies on Alcohol* 57:229–243, 1996. [PMID: 8709580](#)
2. Holder, H.; Longabaugh, R.; Miller, W.R.; and Rubonis, A.V. The cost effectiveness of treatment for alcoholism: A first approximation. *Journal of Studies on Alcohol* 52:517–540, 1991. [PMID: 1661799](#)
3. Miller, W.R.; Brown, R.K.; Simpson, T.L.; et al. What works? A methodological analysis of the alcohol treatment outcome literature. In: Hester, R.K., and Miller, W.R., Eds. *Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives*. 2nd ed. Boston, MA: Allyn and Bacon, 1995, pp. 12–44.
4. Miller, W.R.; Wilbourne, P.L.; and Hettema, J.E. What works? A summary of alcohol treatment outcome research. In: Hester, R.K., and Miller, W.R., Eds. *Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives*, 3rd ed. Boston, MA: Allyn and Bacon, 2003, pp. 13–63.
5. Skinner, B.F. *About Behaviorism*. New York: Knopf, 1974.
6. Miller, W.R., and Wilbourne, P.L. Mesa Grande: A methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders. *Addiction* 97:265– 277, 2002. [PMID: 11964100](#)
7. Miller, W.R.; Andrews, N.R.; Wilbourne, P.; and Bennett, M.E. A wealth of alternatives: Effective treatments for alcohol problems. In: Miller, W.R., and Heather, N., Eds. *Treating*

- Addictive Behaviors: Processes of Change*. 2nd ed. New York: Plenum Press, 1998, pp. 203–216.
8. Higgins, S.T.; Budney, A.J.; Bickel, W.K.; et al. Incentives improve outcome in outpatient behavioral treatment of cocaine dependence. *Archives of General Psychiatry* 51:568–576, 1994. [PMID: 8031230](#)
 9. Higgins, S.T.; Budney, A.J.; Bickel, W.K.; et al. Achieving cocaine abstinence with a behavioral approach. *American Journal of Psychiatry* 150:763–769, 1993. [PMID: 8480823](#)
 10. Higgins, S.T.; Delaney, D.D.; Budney, A.J.; et al. A behavioral approach to achieving initial cocaine abstinence. *American Journal of Psychiatry* 148:1218–1224, 1991. [PMID: 1883001](#)
 11. Bickel, W.K.; Amass, L.; Higgins, S.T.; et al. Effects of adding behavioral treatment to opioid detoxification with buprenorphine. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 65:803–810, 1997. [PMID: 9337499](#)
 12. Johnson, V.E. *Intervention: How to Help Someone Who Doesn't Want Help?* Minneapolis, MN: Johnson Institute Books, 1986.
 13. Dennis, M.L.; Dawud-Noursi, S.; Muck, R.; and McDermeit, M. The need for developing and evaluating adolescent treatment models. In: Stevens, S.J., and Morral, A.R., Eds. *Adolescent Substance Abuse Treatment in the United States: Exemplary Models From a National Evaluation Study*. Binghamton, NY: Haworth Press, 2003, pp. 3–56.
 14. Godley, S.H.; Meyers, R.J.; Smith, J.E.; et al. *The Adolescent Community Reinforcement Approach for Adolescent Cannabis Users: Cannabis Youth Treatment (CYT) Series, Vol. 4*. Department of Health and Human Services Publication no. (SMA) 07–3864. Rockville, MD: Center for Substance Abuse Treatment, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2001.
 15. Godley, S.H.; Smith, J.E.; Meyers, R.J.; and Godley, M.D. Adolescent community reinforcement approach (A-CRA). In: Springer, D.W., and Rubin, A., Eds. *Substance Abuse Treatment for Youth and Adults: Clinician's Guide to Evidence-Based Practice*. Hoboken, NJ: John Wiley and Sons, 2009, pp. 109–201.
 16. Stinson, F.S.; Grant, B.F.; Dawson, D.A.; et al. Comorbidity between DSM-IV alcohol and specific drug use disorders in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug and Alcohol Dependence* 80:105–116, 2005. [PMID: 16157233](#)
 17. Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies. *The NSDUH Report—Alcohol Treatment: Need, Utilization, and Barriers*. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2009.
 18. Joe, G.W.; Simpson, D.D.; and Broome, K.M. Retention and patient engagement models for different treatment modalities in DATOS. *Drug and Alcohol Dependence* 57:113–125, 1999. [PMID: 10617096](#)
 19. Wang, P.S.; Berglund, P.; Olfson, M.; et al. Failure and delay in initial treatment contact after first onset of mental disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry* 62:603–613, 2005. [PMID: 15939838](#)
 20. Smith, J.E., and Meyers, R.J. *Motivating Substance Abusers to Enter Treatment: Working With Family Members*. New York: Guilford Press, 2004.

Розділ 13. Глобальні та міжнародні питання.

13.1. Спектр одужання: від самостійних змін до пошуку лікування.

Tucker, J. A., & Simpson, C.A. (2011). "The Recovery Spectrum: From Self-Change to Seeking Treatment". Alcohol Res Health 33(4): 371–379.

Інновації протиалкогольних втручань мають подолати прірву між потребами популяції та непоширеним використанням лікувальних послуг. На основі популяційних даних, що демонструють гетерогенність алкогольних проблем та настання природних ремісій у тих, хто зловживає алкоголем без лікування, почали поширюватись служби, що пропонують нелікованим індивідам з алкогольними проблемами доступні менш інтенсивні послуги, які застосовують інструментарій системи охорони громадського здоров'я. Такі послуги можуть надаватися в рамках первинної медичної допомоги, або в інших неспеціалізованих закладах охорони здоров'я, або в громаді. Таким чином створюється система послуг, що включає скринінг, короткі інтервенції, керовані програми самостійної зміни, теледопомогу, які часто є сфокусованими і спеціалізованими на певних групах (наприклад, на питцях, що навчаються в коледжах). Інші зусилля спрямовані на зменшення бар'єрів до допомоги і на підвищення мотивації пошуку допомоги. Вони застосовують індивідуальні, організаційні стратегії та стратегії охорони громадського здоров'я. Разом ці зусилля мають значний потенціал для допомоги людям, які усвідомлюють проблеми з питтям, але не мають глибоких негативних наслідків для того, аби шукати лікування. Хоча докази на користь деяких інновацій у протиалкогольних службах є попередніми, певні підходи вже достатньо усталені, і разом вони формують континуум допомоги людям з алкогольними проблемами, спрямованої на підвищення доступності послуг та покращення загального впливу на здоров'я населення.

Ключові слова: розлади, пов'язані з уживанням алкоголю; одужання від алкогольної та наркотичної залежності; лікування; надання медичної допомоги; медичні послуги; поведінка, спрямована на пошук допомоги; групи високого ризику; скринінг; короткі втручання; керовані самостійні зміни; телемедицина; континуум допомоги.

Незважаючи на великі успіхи в науково-доказовому лікуванні алкогольної залежності, що відбулись за останні 40 років (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism [NIAAA] 2005), існує прірва між потребами населення та використанням наявних послуг (Substance Abuse and Mental Health Services Administration [SAMHSA] 2007; Wang et al. 2005). Дослідження свідчать, що люди усвідомлюють свої потреби набагато раніше, ніж звертаються за лікуванням, тож втручання мають відбуватись набагато раніше. У цій статті обговорено можливість подолати прірву між потребами населення та використанням лікування шляхом розвитку спектра послуг, які відповідають потребам населення і яким споживачі віддають перевагу.

Дослідники визнають гетерогенність проблем, пов'язаних з уживанням алкоголю, від помірних до серйозних, тож у відповідь мають існувати різноманітні послуги в системі охорони здоров'я, які варіюються щодо інтенсивності та сфери впровадження. Хоча клінічні підходи до лікування виражених проблем добре розроблені, існує пріоритетна потреба в наданні послуг тим, хто має менш виражені проблеми. Прикладами таких послуг є скринінг і короткі інтервенції (Fleming et al. 2002), програми керованих самостійних змін (e.g., Sobell et al. 2002) та телемедичні опції, що використовують телефонні або комп'ютерні системи для розширення доступу до допомоги (e.g., Hester et al. 2009). Пов'язані стратегії використовують підхід «соціального маркетингу», який орієнтований на групи високого ризику чи «ринкові сегменти» і застосовує інтервенції, спрямовані на специфічні проблеми чи преференції (Walsh et al. 1993). Прикладами є інтервенції, спрямовані на зниження

вживання високих доз алкоголю чи вживання алкоголю студентами (e.g., Larimer and Cronce 2007).

Для розуміння спектра потреб підсумуємо дані популяційних досліджень щодо проблем і ремісій, опишемо систему надання допомоги в США. Далі буде обговорено фактори, що впливають на індивідуальні рішення про пошук допомоги з акцентом на самостійних змінах, а також буде розглянуто потреби тих, хто перебуває в групах ризику щодо проблемного вживання алкоголю з акцентом на клієнт-орієнтованому підході до надання послуг.

Епідеміологія проблем уживання алкоголю, пошуку допомоги й патерни ремісій

7,5 % людей від 12 років сповіщають про зловживання чи залежність від алкоголю протягом року (SAMHSA 2007). Пік зловживання алкоголем припадає на підлітковий та ранній дорослий вік (Chen et al. 2004/2005). Чоловіки вживають більше алкоголю та мають більше проблем порівняно з жінками в усіх вікових групах (SAMSHA 2007). Етнічні азійські американці вживають менше алкоголю, ніж «білі»; «білі» частіше лікуються (SAMHSA 2007).

Незважаючи на проблеми з алкоголем, менш ніж 25 % людей шукають допомоги професіоналів, програм чи груп допомоги, таких як «Анонімні алкоголіки» (Cohen et al. 2007; Dawson et al. 2005). Алкогольні проблеми і лікування є високо стигматизованими, і багато тих, хто може мати користь від лікування, уникають використання послуг, доки суд, члени сім'ї чи роботодавці не спонукають до цього. Ті, хто звертаються по допомогу, як правило, мають супутні захворювання, проблеми психічного здоров'я, психосоціальні проблеми (Cohen et al. 2007), і проходить десяток років з моменту визнання проблем до звернення по допомогу (Simpson and Tucker 2002). Індивіди з проблемами алкоголізму частіше з'являються в інших закладах охорони здоров'я (невідкладна допомога чи первинна медична ланка), тож неліковані алкогольні проблеми спричиняють додаткові витрати в системі охорони здоров'я (Fortney et al. 1999).

Незважаючи на низькі показники звернень по допомогу, зміни в ризикованому вживанні алкоголю включно з повними ремісіями існують серед тих, хто не шукає допомоги (Dawson et al. 2005; de Bruin et al. 2006). Дослідження показують, що 66–75 % покращень (відмова чи стабільне помірковане пиття) настають без лікування (Klingemann et al. 2001; Sobell et al. 1996). Більше того, можливість помірною вживання алкоголю без проблем є найбільш поширеним результатом серед нелікованих споживачів, ніж серед лікованих, і є непоганим результатом, оскільки популяційні дані свідчать про те, що лікування веде до абстиненції, але не до загальних кращих результатів (Sobell et al. 1996).

Лікування загалом передбачає повну відмову від алкоголю, тоді як помірне вживання є більш поширеною метою серед тих, хто визнав проблеми з алкоголем і вирішив обмежити вживання природно без лікування (Grant 1996). Тож багато з тих, хто подолав свої проблеми зі зловживанням алкоголем, тим не менше, підпадають під діагностичні категорії розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю, вони потрапляють на лікування, метою якого є відмова від алкоголю, хоча і ставлять за мету помірковане вживання (Dawson et al. 2005).

Серед індивідів, які отримували лікування, позитивні результати, включно з абстиненцією, настають до, протягом або після лікування. Припинення вживання алкоголю може бути миттєвим або поступовим, і лікування допомагає консолідувати зміни, спричинені нелікувальними факторами, та підтримати поступове покращення.

Разом ці дані виглядають оптимістичніше та різноманітніше, ніж дані попередніх клінічних досліджень про те, що алкоголізм є хронічною повторюваною проблемою, важкою для досягнення стабільної абстиненції без інтенсивного лікування та тривалого перебування в групах «Анонімних алкоголіків». Популяційні дані свідчать, що, незважаючи на поширеність проблем уживання алкоголю, індивіди, які потерпають найбільше, мають менше проблем, ніж меншість, що шукає допомоги, та багато споживачів допомагають собі самі шляхом припинення чи вживання поміркованих доз. Ці дані порушують нові дослідницькі питання щодо зв'язку між пошуком допомоги, результатами намагань щодо

одужання та глибиною алкогольних проблем і спонукають до розвитку служб, які лежать між самостійним виходом із залежності та лікуванням. Подальші дослідження показують необхідність інформування населення про природне одужання та підготовку професіоналів для надання послуг з модерування (Sobell and Sobell 2005).

Зміни в системі охорони здоров'я США щодо розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю

У відповідь на потреби популяції та патерни одужання почали засновуватись нові послуги, хоча їхня доступність є обмеженою (SAMSHA 2007).

Скринінг передбачає ідентифікацію проблем людей, що мають потрапити до групи високого ризику вживання алкоголю. Тих, чиї проблеми було визначено і наданокороткі інтервенції, направляють на лікування залежно від складності проблем. У немедичних закладах короткі інтервенції мають великий потенціал для зменшення навантаження на систему охорони здоров'я (Fleming et al. 2002; Guth et al. 2008; Kupri et al. 2008). Контрольовані дослідження показали суттєве зниження вживання алкоголю і днів уживання алкоголю для тих, хто проходив скринінг та короткі інтервенції (Brown et al. 2007; Guth et al. 2008). Нещодавно проведений метааналіз 21 рандомізованого контрольованого дослідження щодо скринінгу та коротких інтервенцій показав суттєве зниження вживання алкоголю серед учасників програми порівняно з контрольною групою, причому ці відмінності були більш вираженими для чоловіків, ніж для жінок (Kaner et al. 2007). Навіть одна кількахвилинна інтервенція дає результати. Підтримка тривалих інтервенцій (більше 12 місяців), однак, не є однозначною (Marlatt et al. 1998; Wurzke et al. 2002).

Незважаючи на доведену ефективність скринінгу та коротких інтервенцій, стандартизований скринінг алкогольних проблем у первинній медичній допомозі не є рутинною процедурою. Поширення навчання скринінгу і коротких інтервенцій у системі медичної освіти та підвищення кваліфікації є важливою потребою. Наразі спостерігається збільшення їх застосування провайдерми медичної допомоги (Aspy et al. 2008; Seale et al. 2005).

Керовані самостійні зміни. Хоча цей підхід менш розвинений, ніж скринінг та короткі інтервенції, програми керованих самостійних змін у громаді — ще одна нещодавня інновація, спрямована на те, щоб надати доступ до допомоги нелікованій більшості проблемних питців (e.g., Sobell and Sobell 1993, 2005). Ці програми надають матеріали електронною поштою або розміщені на веб-сайтах. Вони допомагають питцям аналізувати або змінювати свою поведінку. Питці типово заповнюють короткий опитувальник, що дозволяє їм помістити їхні практики пиття і проблеми в нормативний контекст порівняно з іншими в їхній популяції, встановити досяжні цілі й керувати змінами з використанням самомоніторингу і поведінкових самоконтрольованих процедур (see Klingemann and Sobell 2007, pp. 244–251 for an international list of self-change Web sites by country).

Досліджень щодо програм керованих самостійних змін бракує, але вони є перспективними. Підхід надає підтримку проблемним питцям, для яких клінічне лікування не є привабливим чи можливим. З досвіду Нідерландів (Riper et al. 2008) відомо, що дорослі тяжкі питці використовують інтерактивні веб-сайти, які пропонують самокеровані інструкції, засновані на когнітивно-біхевіористському підході чи підході зменшення шкоди для полегшення проблеми зловживання алкоголем чи контролю стану, де надається онлайн-інформація про алкогольні ефекти. Зменшення обсягів пиття за рекомендаціями було в 3 рази вищим, ніж у контрольній групі. Ефективність інтервенції не відрізнялася за статтю, віком та іншими соціодемографічними показниками і демонструвала високий рівень використання в популяції.

Інше рандомізоване клінічне дослідження (Sobell et al. 2002, 2009) використовувало медіа-рекламу, констатуючи, що природне одужання є поширеним («Ви знаєте, що 75 % людей змінюють своє пиття самостійно?»), й охоплювало 825 нелікованих проблемних питців, які були залучені до програм керованих самостійних змін чи належали до контрольної групи. Учасники програм керованих самостійних змін отримували

персоналізований зворотний зв'язок стосовно їхніх проблем і мотивувальні матеріали, базовані на індивідуальному оцінюванні, тоді як учасникам контрольної групи надсилались інформаційні матеріали з порадами про зменшення пиття. Хоча суттєвої відмінності між результатами у двох групах не було відзначено, в обох групах ситуація покращилась, порівняно з початковим періодом, через рік.

Телемедичний підхід. Комп'ютерна чи телефонна телемедицина для проблемних питців включає самопомогу і соціальну підтримку, надання санітарної освіти, сприяння початку лікування (Copeland and Martin 2004). Телефонні методи, такі як оцінка за допомогою «інтерактивної голосової відповіді» (IVR), залишаються більш доступними, ніж веб-ресурси, особливо в бідних сільських місцевостях, і використовуються для моніторингу пиття та пов'язаних із цим факторів ризику або як окрема підтримувальна інтервенція, або як можливість піклування після лікування (e.g., Mundt et al. 2006). Телемедичні програми виглядають ефективними, характеризуються низьким порогом входу і доступністю в період перебування поза системою медичної допомоги. Вони можуть бути використані для покрової підтримки осіб із хронічними алкогольними проблемами.

Групи взаємодопомоги також були адаптовані до формату спілкування за допомогою Інтернету і мають багатонадійні результати. Наприклад, Nester з колегами (2009) випадково залучили важких питців або до контрольної групи, де індивіди отримували інтернет-доступ до «Модеруючих керівних ресурсів» (самомоніторинг, подолання помилок/рецидивів), або до експериментальної групи, де, окрім інтернет-доступу до «Модеруючих керівних ресурсів», учасники мали біхевіористський самоконтроль на веб-сайті; умовою було використання останнього принаймні раз на тиждень протягом 9 тижнів. Веб-сайт надавав можливість установлення персоналізованих цілей та отримання зворотного зв'язку відповідно до цілей, пов'язаних з уживанням, і мав щотижневі модулі, розроблені відповідно до «Модеруючих керівних ресурсів». Обидві групи значно зменшили пиття порівняно з початковим рівнем, але покращення були суттєвіші в групі, яка мала інтернет-доступ до «Модеруючих керівних ресурсів» та біхевіористської групи самоконтролю.

Щодо бар'єрів у пошуку допомоги, то до них належать такі: 1) загальні бар'єри: соціальна стигматизація щодо лікування чи пошуку допомоги; невизнання проблеми достатньо серйозними для надання допомоги; віра в те, що проблеми можна розв'язати без сторонньої допомоги; 2) лікувально-специфічні проблеми: занепокоєння можливістю порушення приватності і таврування, брак страхування/фінансових ресурсів, черги/незручне призначення часу, умови тверезості/фокусування на відмові від уживання алкоголю, несприятлива думка про професійне лікування. До мотиваторів пошуку допомоги належать 1) загальні мотиватори: неможливість самостійно впоратись із проблемою, проблеми стосунків, соціальні чинники пошуку допомоги, проблеми зайнятості/роботи/фінансові проблеми, знання про інших, хто розв'язав проблеми; 4) мотиватори, специфічні до типів втручань: бажання отримати допомогу щодо пов'язаних з алкоголем проблем для здоров'я, роботи чи проблем із законом, зручні зустрічі в часі («Анонімні алкоголіки»).

Література

1. Aspy, C.B.; Mold, J.W.; Thompson, D.M., et al. Integrating screening and interventions for unhealthy behaviors into primary care practices. *American Journal of Preventive Medicine* 35(5 Suppl):S373– S380, 2008.
2. Brown, R.L.; Saunders, L.A.; Bobula, J.A.; et al. Randomized-controlled trial of a telephone and mail intervention for alcohol use disorders: Three month drinking outcomes. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 31:1372–1379, 2007.
3. Chen, C.M.; Dufour, M.C.; And Yi, H. Alcohol consumption among young adults ages 18–24 in the United States: Results from the 2001–2002 NESARC Survey. *Alcohol Research & Health* 28:269–280, 2004/2005.

4. Cohen, E.; Feinn, R.; Arias, A.; And Kranzler, H.R. Alcohol treatment utilization: Findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug and Alcohol Dependence* 86:214–221, 2007.
5. Copeland, J., And Martin, G. Web-based interventions for substance use disorders: A qualitative review. *Journal of Substance Abuse Treatment* 26: 109–116, 2004.
6. Dawson, D.A.; Grant, B.F.; Stinson, F.S.; et al. Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States, 2001–2002. *Addiction* 100:281–292, 2005.
7. De Bruijn, C.; Van Den Brink, W.; De Graaf, R.; And Vollebergh, W.A. The three-year course of alcohol use disorders in the general population: DSM-IV, ICD-10 and the Craving Withdrawal Model. *Addiction* 101:385–392, 2006.
8. Fleming, M.F.; Mundt, M.P.; French, M.T.; et al. Brief physician advice for problem drinkers: Long-term efficacy and benefit-cost analysis. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 26:36–43, 2002.
9. Fortney, J.C.; Booth, B.M.; And Curran, G.M. Do patients with alcohol dependence use more services? A comparative analysis with other chronic disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 23:127–133, 1999.
10. Grant, B.F. Toward an alcohol treatment model: A comparison of treated and untreated respondents with DSM-IV alcohol use disorders in the general population. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 20:372–378, 1996.
11. Guth, S.; Lindberg, S.A.; Badger, G.J.; et al. Brief intervention in alcohol-dependent versus nondependent individuals. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs* 69:243–250, 2008.
12. Hester, R.K.; Delaney, H.D.; Campbell, W.; and Handmaker, N. A web application for moderation training: Initial results of a randomized clinical trial. *Journal of Substance Abuse Treatment* 37:266–276, 2009.
13. Kaner, E.F.; Beyer, F.; Dickinson, H.O.; et al. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2):CD004148, 2007.
14. Klingemann, H., And Sobell, L.C., Eds. *Promoting Self-Change From Addictive Behaviors: Practical Implications for Policy, Prevention, and Treatment*. New York: Springer, 2007.
15. Kypri, K.; Langley, J.D.; Saunders, J.B.; et al. Randomized controlled trial of web-based alcohol screening and brief intervention in primary care. *Archives of Internal Medicine* 168:530–536, 2008.
16. Larimer, M.E., And Crouce, J.M. Identification, prevention, and treatment revisited: Individual focused college drinking prevention strategies 1999–2006. *Addictive Behaviors* 32:2439–2468, 2007.
17. Marlatt, G.A.; Baer, J.S.; Kivlahan, D.R.; et al. Screening and brief intervention for high-risk college student drinkers: Results from a 2-year follow-up assessment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 66:604–615, 1998.
18. Mundt, J.C.; Moore, H.K.; and Bean, P. An interactive voice response program to reduce drinking relapse: A feasibility study. *Journal of Substance Abuse Treatment* 30:21–29, 2006.
19. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. *Helping Patients Who Drink Too Much: A Clinician’s Guide*. Rockville, MD: NIAAA/National Institutes of Health/U.S. Department of Health and Human Services, 2005.
20. Riper, H.; Kramer, J.; Keuken, M.; et al. Predicting successful treatment outcome of web-based self-help for problem drinkers: Secondary analysis from a randomized controlled trial. *Journal of Medical Internet Research* 10:46, 2008.
21. Seale, J.P.; Shellenberger, S.; Boltri, J.M.; et al. Effects of screening and brief intervention training on resident and faculty alcohol intervention behaviors: A pre-post intervention assessment. *BMC Family Practice* 6:46, 2005.
22. Simpson, C.A., and Tucker, J.A. Temporal sequencing of alcohol-related problems, problem recognition, and help-seeking episodes. *Addictive Behaviors* 27:659–674, 2002.

23. Sobell, L.C., and Sobell, M.B. "Media-Based Interventions Promote Self-Change With Problem Drinkers, But How?" Paper presented at the Annual Meeting of the Research Society on Alcoholism, San Diego, CA, June 20–24, 2009.
24. Sobell, M.B., and Sobell, L.C. *Problem Drinkers: Guided Self-Change Treatment*. New York: Guilford Press, 1993.
25. Sobell, M.B., and Sobell, L.C. Guided self-change treatment for substance abusers. *Journal of Cognitive Psychotherapy* 19:199–210, 2005.
26. Sobell, L.C.; Cunningham, J.A.; Sobell, M.B.; et al. Fostering self-change among problem drinkers: A proactive community intervention. *Addictive Behaviors* 21:817–833, 1996.
27. Sobell, L.C.; Sobell, M.B.; Leo, G.I.; et al. Promoting self-change with alcohol abusers: A community-level mail intervention based on natural recovery studies. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 26:936–948, 2002.
28. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. *Results From the 2005 National Survey on Drug Use and Health: National Findings*. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2006 (Office of Applied Studies, NSDUH Series H–30, DHHS Publication No. SMA 06–4194).
29. Substance Abuse and Mental Health Services Administration Office of Applied Studies. *Results From the 2006 National Survey on Drug Use and Health: National Findings*. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2007 (DHHS Publication No. SMA 07–4293, NSDUH Series H–32).
30. Walsh, D.C.; Rudd, R.E.; Moeykens, B.A.; and Moloney, T.W. Social marketing for public health. *Health Affairs (Project Hope)* 12:104–119, 1993.
31. Wang, P.S.; Lane, M.; Olfson, M., et al. Twelvemonth use of mental health services in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry* 62:629–640, 2005.
32. Wurzke, S.E.; Conigrave, K.M.; Saunders, J.B.; and Hall, W.D. The long-term effectiveness of brief interventions for unsafe alcohol consumption: A 10-year follow-up. *Addiction* 97:665–675, 2002.

13.2. Щодо глобального погляду на вживання алкоголю, тютюну, канабісу та кокаїну: результати світового дослідження психічного здоров'я ВООЗ.

Dengenhardt, Louisa, et al. (2008) "Toward a Global View of Alcohol, Tobacco, Cannabis, and Cocaine Use: Findings from the WHO World Mental Health Surveys". PLoS Med 5(7); e141

Уживання алкоголю, тютюну та нелегальних наркотичних речовин спричиняє значні захворюваність та смертність; тим не менше, належні крос-національні епідеміологічні дані є обмеженими. У цій статті проаналізовано такі дані із 17 країн, що брали участь у Всесвітньому дослідженні психічного здоров'я (ВДПЗ) за ініціативою Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ).

Опитування домогосподарств із загальним розміром вибірки 85,052 було проведено в Північній і Південній Америці (Колумбії, Мексиці, Сполучених Штатах), Європі (Бельгії, Франції, Німеччині, Італії, Нідерландах, Іспанії, Україні), на Близькому Сході та в Африці (Ізраїлі, Лівані, Нігерії, Південно-Африканській Республіці), Азії (Японії, Китайській Народній Республіці) та Океанії (Новій Зеландії). Було використано «Комбінований міжнародний діагностичний опитувальник» ВООЗ для оцінювання поширеності та корелятив великої множини психічних розладів та розладів унаслідок вживання психоактивних речовин. У статті зосереджено увагу на віці початку та вживанні протягом життя тютюну, алкоголю, канабісу та кокаїну. Алкоголь вживає більшість опитаних в Америці, Європі, Японії та Новій Зеландії, менший відсоток респондентів на Близькому Сході, в Африці та Китаї. По 42 % респондентів уживають канабіс у США та Новій Зеландії, що вище, ніж в інших країнах. США вирізняється високим рівнем уживання кокаїну (16 % респондентів). Чоловіки частіше за жінок уживають ПАР; дослідження ж взаємодії «стать-когорта» показали, що чим молодшою є когорта, тим більшою була ймовірність уживання всіх психоактивних речовин, а також що різниця у вживанні ПАР між чоловіками та жінками нівелювалась у молодших когортах. Період ризику початку вживання ПАР триває довше протягом дорослості у більш молодих когортах. Зв'язки соціодемографічних показників із числом випадків уживання ПАР протягом життя узгоджувались у всіх країнах.

Глобально вживання ПАР розподіляється нерівномірно і не залежить безпосередньо від політики у сфері алкоголю й наркотиків. Країни з більш жорсткою політикою щодо вживання нелегальних наркотиків не демонструють нижчого рівня вживання, порівняно з країнами, де політика є більш ліберальною.

Вступ

Уживання алкоголю, тютюну та нелегальних наркотиків призводить до значної смертності та захворюваності, тим не менш, потрібні більш надійні епідеміологічні дані для оцінювання глобального тягаря хвороб, особливо для країн з менш організованою ринковою економікою. Історично склалося, що крос-національні порівняння щодо алкоголю та тютюну використовували кореляційні дослідження споживання (дані оподаткування), зіставлені з причинами смертей (цироз печінки, рак легенів). Проте існує непевність стосовно порівнюваності практик констатації причин смерті в різних країнах; особливо ненадійною є офіційна статистика відносно вживання нелегальних наркотиків [3].

Добре визначені стандартизовані методи було розроблено для опитування населення про вживання алкоголю [4-6], нелегальних наркотиків [7] та тютюну [8]. Якісні методи «швидкого оцінювання», широко застосовувані в країнах, де розвивається ринкова економіка, є цінними для планування, але важкі в застосуванні для крос-національних порівнянь [9]. Попередні крос-національні порівняння [10-17] не досліджували вживання алкоголю, тютюну та нелегальних наркотиків належним чином, в усіх регіонах та в усіх вікових групах.

Це дослідження презентує дані про базові епідеміологічні патерни вживання алкоголю, тютюну, канабісу та кокаїну в 17 країнах, що брали участь у всесвітньому дослідженні психічного здоров'я ВООЗ. Серед цих країн є такі, де канабіс суворо

заборонений (США), і такі, де тривалий час діяла політика зменшення шкоди (Нідерланди). Дослідження також охоплювало країни-джерела (Колумбія) та країни-споживачі кокаїну (США, Європа).

Завданнями статті є: а) документувати кумулятивне (протягом життя) вживання алкоголю, тютюну, канабісу і кокаїну, зосереджуючись на молодих дорослих; б) розглянути соціодемографічні кореляти цих типів уживання психоактивних речовин та в) з'ясувати розподіл віку початку вживання цих речовин.

Методи

18 опитувань було проведено у 17 країнах: Америці (Колумбії, Мексиці, США), Європі (Бельгії, Франції, Німеччині, Італії, Нідерландах, Іспанії, Україні), Близькому Сході та Африці (Ізраїлі, Лівані, Нігерії, Південно-Африканській Республіці), Азії (Японії, Китайській Народній Республіці — окремі опитування в Пекіні та Шанхаї) та Океанії (Новій Зеландії). Були сформовані багатоступеневі ймовірнісні вибірки. Усі інтерв'ю проводились віч-на-віч підготовленими інтерв'юерами. Розмір вибірки варіювався від 2 372 (Нідерланди) до 12 992 (Нова Зеландія), загалом було опитано 85 052 дорослих. Відсоток відповідей був найвищим у Колумбії (88 %), найнижчим у Франції — 46 %; середній зважений відсоток відповідей — 70 %. Усі респонденти брали участь у першій частині опитування, що включала головні стандартизовані аспекти для оцінювання станів, відповідно до головних цілей дослідження. Друга частина містила стандартизовані аспекти щодо корелятів та розладів відповідно до цілей другого ряду, і на ці запитання відповідала менша кількість учасників (n = 43,249): 100 % тих, хто відповідав критеріям розладів, використаним у першій частині опитування, та приблизно 25 % випадково вибраних інших учасників першої частини опитування. У цій статті наведено результати другої частини опитування.

Усі дослідження використовували інструмент ВООЗ «Комбінований міжнародний діагностичний опитувальник», версії 3.0, — структурований діагностичний опитувальник для психічних станів [1, 2]. Протягом інтерв'ю респондентів запитували, чи вживали вони коли-небудь: а) алкоголь, б) тютюн (сигарети, сигари або кальян), в) канабіс (марихуану, гашиш) і г) кокаїн. Тих, хто вживав ці речовини, запитували про вік початку вживання (ВПВ) речовин кожного класу, окрім учасників Нової Зеландії, Японії, Франції, Німеччини, Бельгії, Нідерландів. Документувалися стать і вік учасників, а також: а) кількість років освіти; б) сімейний статус; в) зайнятість; г) дохід сім'ї. Ретроспективні оцінки ВПВ ґрунтувалися на серії запитань, побудованих так, щоб уникнути отримання нереалістичних відповідей [18]. Також запитання стосувались важливих симптомів (наприклад, віку першого панічного нападу) та сформованих синдромів.

Кумулятивне число випадків уживання оцінювалось як відсоток респондентів, які мали коли-небудь певний розлад до моменту інтерв'ю. Розподіл ВПВ і прогнозований ризик протягом життя для кожної вікової групи оцінювалися за допомогою двостороннього актуарного методу в програмі SAS 8.2. Соціодемографічні предиктори ризику вживання протягом життя визначалися за допомогою аналізу виживаності в дискретному часі (discrete-time survival analysis), за одиницю аналізу брався «людино-рік» (person-year). Предикторами, що брались до уваги, були стать, когорта та інтеракції факторів «стать-когорта». Когорта визначалася за віком респондента під час проведення інтерв'ю. Вивчалась також категоріальна версія когортної змінної, яка вирізняла респондентів 18–29, 30–44, 45–59 та ≥ 60 років. Соціодемографічні кореляти вживання ПАР протягом життя вивчалися за допомогою логістичного регресійного аналізу. Стандартні похибки оцінного кумулятивного числа випадків, коефіцієнти виживаності та коефіцієнти логістичної регресії оцінювалися за допомогою серії методів лінеаризації Тейлора (Taylor series linearisation method) у системі програмного забезпечення SUDAAN. Коефіцієнти виживаності, коефіцієнти логістичної регресії та 95 %-вий довірчий інтервал були експоновані та подані у формі відношення шансів (odds ratios — ORs) для кожної інтерпретації. Для мультіваріантних тестів значущості (multivariate significance tests) застосовувались Wald χ^2 тести з використанням заснованих на дизайні коефіцієнтів (design-based coefficient) коваріаційних матриць. Тести

значущості були послідовно оцінені на рівні 0,05 з двостороннім тестуванням (two-sided tests).

Результати

Кумулятивне число випадків протягом життя (Cumulative Lifetime Incidence)

Було відзначено чіткі відмінності щодо числа нових випадків вживання наркотиків протягом життя між країнами. Про вживання алкоголю повідомили більшість респондентів Америки, Європи, Японії та Нової Зеландії та відносно менша кількість респондентів із Близького Сходу, Африки та Китаю. Уживання тютюну протягом життя було більш поширеним у США (74 %), Лівані (67 %), Мексиці (60 %) та деяких країнах Європи (Нідерланди — 58 %; Україна — 60 %) і менш поширеним в африканських країнах (Південно-Африканська Республіка — 32 %; Нігерія — 17 %). Частота вживання канабісу була найвищою у США (42 %) та Новій Зеландії (42 %), в азійських країнах вживання канабісу майже не існує. У США про вживання кокаїну як мінімум раз у житті повідомили 16 % респондентів, тоді як 4,0–4,3 % респондентів уживали кокаїн у Колумбії, Мексиці, Іспанії та Новій Зеландії; у країнах Близького Сходу, Африки та Азії вживання кокаїну є надзвичайно низьким.

Розподіл віку початку вживання

Відзначено подібність у віці початку вживання визначених для дослідження речовин у різних країнах. Медіана віку початку вживання алкоголю припадає на 16–19 років, окрім Південної Америки (20 років), тютюну — також на 16–19 років в усіх країнах, окрім Нігерії (21) та Китаю (20). Медіана початку вживання канабісу припадає на 18–19 років, за винятком Нігерії, Ізраїлю (22) та Лівану (21). Уживання кокаїну починається пізніше: в 21–24 роки в усіх країнах.

Подібним між країнами є й віковий діапазон ризику в різних країнах. Половина людей почали вживати алкоголь у період між 14 та 21 роками. Типовий ВПВ тютюну — 15–21 рік, канабісу — 16–22 роки, кокаїну — 19–28 років.

Крос-національні відмінності числа випадків вживання психоактивних речовин протягом життя в молодших когортах

Історія вживання психоактивних речовин серед молодих повнолітніх дорослих (22–29 років) у кожній країні за віком є такою. Уживання алкоголю у віці 15 років є більш поширеним у європейських країнах, ніж на Близькому Сході та в Африці. У віці 21 року переважна більшість молодих дорослих у європейських країнах (76–99 %), Японії (92 %), Новій Зеландії (94 %) та Південній і Північній Америці (78–93 %) почали вживати алкоголь; оцінки були нижчими на Близькому Сході та в Африці (40–63 %). У Нідерландах, Бельгії, Франції, Німеччині та Новій Зеландії > 60 % молодих людей почали пити у віці 15 років. За трьома винятками (Південно-Африканська Республіка, Ліван та Нігерія), це порогове значення — 60 % — перетиналось у віці 21 рік у всіх країнах, що брали участь у дослідженні, з особливо великою пропорцією тих, хто почав пити між 15 та 21 роками в Україні та Японії.

Дані щодо віку початку куріння тютюну були наявні для меншої кількості країн; тим не менш, у віковій групі 22–29 років 46 % молодих дорослих в Україні почали курити у віці 15 років та 72 % — у 21 рік; подібні дані були отримані в США (44 % та 72 % відповідно). Нігерія мала найменший кумулятивний відсоток початку куріння тютюну у віці 15 років (7 %), проміжні оцінки спостерігались в Ізраїлі (9 %), Південно-Африканській Республіці (11 %), Колумбії (12 %), Китайській Народній Республіці (15 %), Лівані (18 %), Мексиці (21 %). Ранжування країн щодо вживання тютюну у віці 21 рік виглядало подібним чином.

Відмінності у вживанні нелегальних наркотиків були найбільш помітними серед молодих дорослих: найвищий рівень вживання канабісу у віці 15 років був у Новій Зеландії (27 %) та США (20 %), майже зовсім не було його в Азії, на Близькому Сході та в Африці в цій когорті. Невелика частка молодих людей у Нідерландах вживала канабіс у віці 15 років (7 %). Більшість молодих дорослих Нової Зеландії (62 %) та США (54 %) вживали канабіс у віці 21 року, порівняно з 35 % у Нідерландах.

У цій когорті вживання кокаїну було надзвичайно рідкісним у віці 15 років. У віці 21 року молоді дорослі у США мали набагато вищу кумулятивну частоту вживання кокаїну (16 %). У Колумбії (єдиній країні, що є виробником кокаїну в цій групі) частота вживання кокаїну становила 3 %; у Нідерландах — 1 %.

Відмінності в ризику вживання ПАР протягом життя за статтю та в когортах

За допомогою аналізу виживаності в дискретному часі було виявлено зв'язки між когортами та першим уживанням кожного виду психоактивних речовин.

Дані чітко вказують на домінуючу тенденцією в усіх країнах та стосовно всіх типів психоактивних речовин: кумулятивне число випадків збільшується в часі протягом життя респондентів.

Вікова специфіка кумулятивного числа випадків уживання ПАР у когортах

Існує нелінійна асоціація ВПВ з віком. Хоча існують докази більш високого ризику початку вживання у пізньому підлітковому віці в молодших когортах порівняно з когортами середнього віку, ця відмінність не така разюча, як докази меншого ризику в когортах старшого віку. Тим не менш, у пізньому підлітковому віці майже 60 % респондентів кожної когорти почали пити. У цілому початок уживання алкоголю може відбутись пізніше, а також у молодому дорослому віці для молодших когорт.

Для тютюну інтервал ризику початку вживання подібний, але кумулятивний рівень нижчий. Немає відмінностей у когортах до віку 21 року, у якому приблизно 40 % уживають тютюн. Але після 21 року спостерігаються відмінності в когортах. Вищий рівень, який демонструє те, що люди починають курити і в старшому віці, був у найстарших когортах, нижчий — у наймолодших когортах.

Інтервал ризику початку вживання канабісу починається в пізньому дорослому віці та продовжується пізніше у всіх когортах. Тим не менш, спостерігалися значні міжкогортні відмінності: для найстарших когорт ризик значно менший, а для наймолодших — значно вищий. У двох наймолодших когортах схожість спостерігається до 18 років, але початок уживання може відбуватися й пізніше. Початок уживання канабісу майже не спостерігається у віці близько 25 років. Тож ранній початок уживання більш поширений у трьох молодших когортах, проте цей початок настає і в більш пізньому віці протягом дорослості.

Оцінке кумулятивне число випадків уживання кокаїну до віку 60 років набагато нижче, ніж інших речовин. Важко виявити «інтервал ризику». У більшості когорт початок уживання кокаїну продовжується в третій декаді життя, рівномірно нарощується після 30 років.

Жінки наздоганяють чоловіків?

Специфічні до країн інтеракції «стать-вік» для предикції числа випадків уживання ПАР показують, що жінки подібні до чоловіків у молодших когортах, але в старших когортах відносні шанси вживання ПАР жінками є меншими.

У молодших вікових групах немає відмінності між чоловіками та жінками щодо ризику початку вживання ПАР, вони існують у старших вікових групах. Аналіз показав у всій вибірці та в респондентів 18–29 років універсальні асоціації в усіх країнах та стосовно всіх типів ПАР: жінки менш імовірно, ніж чоловіки, у будь-який рік життя починають вживати ПАР усіх типів. Однак у віці 18–29 років у європейських країнах стать не пов'язана з імовірністю початку вживання ПАР у будь-якому віці (за винятком Італії та України, де жінки дещо менше вживають ПАР). Такий самий патерн спостерігався стосовно канабісу і, меншою мірою, кокаїну. У Японії, Китаї та Новій Зеландії не існує статевих відмінностей для початку вживання алкоголю в молодших вікових групах. У решті країн ризик випадків уживання ПАР менший серед жінок порівняно з чоловіками.

Соціодемографічні кореляти вживання ПАР протягом життя

За допомогою логістичної регресії були проаналізовані асоціації між уживанням ПАР та 6 ключовими демографічними показниками для кожної країни. Деякі демографічні показники пов'язані з уживанням ПАР усіх видів. Зокрема, чоловіки більш імовірно, ніж жінки, вживали ПАР усіх видів, та молодші дорослі більш імовірно, ніж старші дорослі,

вживали ПАР усіх видів. Ці асоціації спостерігались для всіх країн та всіх видів ПАР. Дохід був позитивно пов'язаний з уживанням легальних та нелегальних наркотиків протягом життя. Сімейний статус був також пов'язаний з уживанням тютюну, канабісу та кокаїну, але не пов'язаний з уживанням алкоголю: ніколи не одружені та в минулому одружені мали більшу ймовірність вживання, ніж одружені. Освіта також була пов'язана з уживанням ПАР, але зв'язок не був однозначним для різних типів ПАР. Освіта мала прямий зв'язок з уживанням алкоголю протягом життя, зворотний зв'язок з уживанням тютюну і не була пов'язана з уживанням нелегальних ПАР.

Обговорення

Глобально вживання ПАР не розподіляється рівномірно. Загалом, США має найвищий рівень уживання всіх типів ПАР. Набагато нижчий рівень вживання спостерігається в країнах з низьким рівнем доходів (в Африці та на Близькому Сході), також нижчі рівні споживання було виявлено в азійських країнах.

Ці варіації не можуть розглядатись як статичні: більшим було залучення до вживання ПАР серед молодших, ніж серед старших, в усіх країнах, отже, вживання ПАР змінюється з часом. Цікаво, що відмінності між чоловіками і жінками щодо ризику початку вживання ПАР змінюються в молодших когортах, що ілюструє зміни, які відбуваються у традиційних поглядах на статеві відмінності.

Стійкі тенденції щодо діапазону ризику початку вживання також було задокументовано. У більшості країн ризик початку вживання сконцентрований у підлітковому віці; діапазон ризику вживання нелегальних наркотиків припадає на дещо старший вік і є більш широким. Аналіз міжкогортних відмінностей щодо ризику початку вживання показав, що не лише рівні вживання нелегальних ПАР є вищими, але в молодших когортах діапазон є ширшим і простягається далі у дорослий вік. Розуміння цього має значення для вживання превентивних заходів, які наразі переважно спрямовані на осіб підліткового/юнацького віку, а не на молодих дорослих. Для нелегальних наркотиків ризик початку вживання існує поза віком, на який зазвичай орієнтовані превентивні заходи.

Уживання легальних і нелегальних ПАР найбільше пов'язане з віком, статтю та доходом. Більш високий дохід асоційований з більшою ймовірністю вживання ПАР усіх типів, адже вживання ПАР вимагає певного доходу. Сімейний статус був пов'язаний з нелегальними ПАР (але не з легальними): ймовірність уживання кокаїну та канабісу була вищою серед осіб, що ніколи не були одружені чи були одружені в минулому. Ці асоціації були статистично надійними/міцними після корекції за віком, статтю та іншими показниками, що враховувались тут. Ці асоціації відповідали даним попередніх досліджень у розвинених країнах.

Уживання ПАР є ознакою більш заможних країн. США, де проводиться багато досліджень і надається велика увага політиці у сфері вживання алкоголю і наркотиків, вирізняються високим рівнем уживання алкоголю, кокаїну та канабісу, незважаючи на каральний характер щодо вживання нелегальних наркотиків та найвищий мінімальний дозволений вік щодо вживання алкоголю, порівняно з багатьма розвиненими країнами. Нідерланди, з менш криміналізованим каральним підходом щодо вживання канабісу, демонструють менший рівень уживання, зокрема серед молодих дорослих. Тобто сама по собі каральна політика щодо володіння та вживання ПАР не пов'язана з варіаціями у вживанні нелегальних наркотиків у країнах.

Обмеження

Дані дослідження не репрезентують усі регіони світу, наприклад, франкомовну Західну Африку, через неможливість залучити їх до участі у ВДПЗ.

Іншим обмеженням є рівень участі та невідповідей, що, скоріше, призвело до недооцінки вживання нелегальних наркотиків, а також, можливо, алкоголю та інших ПАР. Відмінності у ступені стигматизації та визначенні легальних практик уживання психоактивних речовин у кожній країні також могли відіграти роль у повідомленнях респондентів про вживання. У подальші крос-національні дослідження можуть бути

включені біотести на вживання психоактивних речовин. Деякі когорти можуть бути відстежені в часі.

Це дослідження показало значні відмінності в когортах щодо вживання нелегальних наркотиків, що, зокрема, може бути також пояснено похибкою відповідей. Ретроспективні звіти про вік першого вживання можуть бути предметом помилки, адже для респондентів старшого віку такий досвід був десятиліття тому.

У цьому дослідженні оцінювалось кумулятивне число випадків уживання (іноді вживаний термін «поширеність протягом життя»), що включало як експериментальний, так і більш важкий характер вживання. Тож ми фокусувались на кумулятивному числі вживання, а не на числі випадків/поширеності протягом останнього року. Деталізовані дослідження вживання протягом останнього року та перехід від уживання цих речовин до залежності тут не розглядались, але, безперечно, є цікавими і важливими. Це може бути предметом подальших досліджень, що наразі проводяться.

Висновки

Дослідження надає нові дані з епідеміології вживання психоактивних речовин з репрезентативних крос-національних вибірок усіх регіонів світу. Чіткі відмінності у вживанні психоактивних речовин існують у регіонах, наприклад, у США виявлено найвищий рівень уживання легальних та нелегальних психоактивних речовин серед країн, що брали участь у дослідженні. Ці відмінності нівелюються в молодших когортах з більш високим рівнем уживання психоактивних речовин серед молодих дорослих у різних країнах. Уживання психоактивних речовин пов'язане з доходом, але не пов'язане безпосередньо з політикою у сфері наркотиків, адже країни з жорсткою політикою щодо вживання нелегальних наркотиків не мають нижчих рівнів їх уживання порівняно з країнами з більш ліберальною політикою.

Література

1. Kessler RC, Abelson J, Demler O, Escobar JI, Gibbon M, et al. Clinical calibration of DSM-IV diagnoses in the World Mental Health (WMH) version of the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic Interview (WMHCIDI) *Int J Methods Psychiatr Res.* 2004;13:122–139.
2. Kessler RC, Ustun TB. The World Mental Health (WMH) Survey Initiative Version of the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic Interview (CIDI) *Int J Methods Psychiatr Res.* 2004;13:93–121.
3. Manski C, Pepper JV, Petrie CV. In: *Informing America's policy on illegal drugs: what we don't know keeps hurting us.* Council NR, editor. Washington (D.C.): National Academy Press; 2001.
4. Clark WB. Operational definition of drinking problems and associated prevalence rates. *Q J Stud Alcohol.* 1966;27:648–668.
5. Cahalan D, Room R. Monograph number 7. New Brunswick (New Jersey): Rutgers Center of Alcohol Studies; 1974. Problem drinking among American men.
6. Room R. Cross-cultural research in alcohol studies: research traditions and analytical issues. In: Harford T, Towle L, editors. *Cultural influences and drinking patterns: a focus on Hispanic and Japanese populations* NIAAA Research Monograph number 19. Rickville (Maryland): National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism; 1988. pp. 9–40.
7. Robins LN. *Deviant children grown up: a sociological and psychiatric study of sociopathic personality.* Baltimore (Maryland): Williams & Wilkins; 1966.
8. Nicolaides-Bouman A, Wald N, Forey B, Lee P. *International smoking statistics.* Oxford: Oxford University Press; 1993.
9. Fitch C, Stimson GV, Rhodes T, Poznyak V. Rapid assessment: an international review of diffusion, practice and outcomes in the substance use field. *Soc Sci Med.* 2004;59:1819–1830.

10. Ahlström S, Bloomfield K, Knibbe R. Gender differences in drinking patterns in nine European countries: descriptive findings. *Subst Abus.* 2001;22:69–85.
11. Obot IS, Room R, editors. *Alcohol, gender and drinking problems: perspectives from low and middle income countries.* Geneva: World Health Organization; 2003.
12. Leifman H. A comparative analysis of drinking patterns in six EU countries in the year 2000. *Contemp Drug Probl.* 2002;29:501–548.
13. Bloomfield K, Gmel G, Neve R, Mustonen H. Investigating gender convergence in alcohol consumption in Finland, Germany, the Netherlands and Switzerland: a repeated survey analysis. *Subst Abus.* 2001;22:39–53.
14. Dormitzer CM, Gonzalez GB, Penna M, Bejarano J, Obando P, et al. The PACARDO research project: youthful drug involvement in Central America and the Dominican Republic. *Rev Panam Salud Publica.* 2004;15:400–416.
15. World Health Organization. *Global status report on alcohol.* Geneva: World Health Organization; 2004.
16. World Health Organization. *Tobacco or health: a global status report.* Geneva: World Health Organization; 1997.
17. Warren C, Jones R, Eriksen M, Asma S, for the Global Tobacco Surveillance System (GTSS) collaborative group. Patterns of global tobacco use in young people and implications for future chronic disease burden in adults. *Lancet.* 2006;367:749–753.
18. Simon GE, VonKorff M. Recall of psychiatric history in cross-sectional surveys: implications for epidemiologic research. *Epidemiol Rev.* 1995;17:221–227.

13.3. Глобальні проблеми зловживання леткими психоактивними речовинами.

Dell, C. A., S. W. Gust, et al. (2011). "Global issues in volatile substance misuse". Subst Use Misuse 46 Suppl 1: 1–7.

Леткі речовини є великою і різноманітною групою хімічних сполук, що містяться в сотнях побутових і промислових товарах, є легальними, широко доступними й зовсім недорогими. Леткі речовини визначаються за шляхом їх введення — інгаляторним (Balster, Cruz, Howard, Dell, & Cottler, 2009), тому описуються способами їх введення (вдихання, розпилення, зловживання розчинниками, аплікації, хромування, застосування пакетів). Було визначено чотири класи летких речовин: розчинники (клей та бензин), аерозолі (спрей-фарба, спрей для волосся, дезодоранти та спреї для приготування їжі), гази (бутан запальничок та вогнегасники) і нітроти (засоби чищення відеоапаратури та кімнатні дезодоранти). Хоча терміни «леткі розчинники» й «інгалянти» часто використовуються як взаємозамінні, «ЛПАР» буде тут більш відповідним терміном.

Зловживання ЛПАР має різні наслідки як для здоров'я і добробуту користувачів, так і для їх сімей та громади. Інтенсивне вживання летких речовин (навіть тільки протягом однієї сесії) може призвести до порушення серцевого ритму і смерті протягом хвилин — синдром, відомий як «раптова смерть від вдихання» (Ballard, 1998; Bowen, 2011; Wille & Lambert, 2004). Цей синдром особливо пов'язаний з вдиханням бутану і пропану. До інших причин смерті, пов'язаних з уживанням ЛПАР, належать блокування надходження кисню, судоми, травми, аварії, опіки і самогубство (Albright, Lebovitz, Lipson & Luft, 1999; Janezic, 1997; National Institute on Drug Abuse [NIDA], 2010a; Steffee, Davis & Nicol, 1996). Центральна нервова система є вразливою до пошкоджень від ЛПАР (Basu, Jhirwal, Singh, Kumar, & Mattoo, 2004; Dewey, 2002). Толуол та інші розчинники призводять до неврологічних розладів унаслідок тривалого вживання (NIDA, 2010b). Хронічна експозиція розчинників була пов'язана з низкою негативних змін пізнавальних здібностей, таких як увага, розв'язання проблем, зорово-просторові вміння і короткочасна пам'ять. Ці проблеми варіюються за виявом «від легкого порушення до важкої деменції» (NIDA, 2010). Хронічне використання інгалянтів призводить до пошкодження нирок, печінки, серця і легенів (NIDA, 2010). Тривале застосування пов'язане з м'язовою слабкістю, епілепсією, зниженням щільності кісткової тканини і, можливо, лейкемією та іншими видами раку. Існує кілька досліджень щодо здатності відновлення фізіологічних функцій, порушених внаслідок дії ЛПАР. До руйнівних соціальних наслідків належать погана успішність (Basu et al., 2004; Carrol, Houghton, & Odgers, 1998), зниження ментального благополуччя (Kurtzman, Otsuka, & Wahl, 2001; Mosher, Rotolo, Philips, Krupski, & Stark, 2004), делінквентна поведінка (Best et al., 2004). Зловживання ЛПАР спричиняє значні витрати в системах охорони здоров'я і соціального забезпечення (Access Economics, 2006), підриває моральний дух і згуртованість у деяких громадах (Seante Community Affairs Reference Committee, 2006).

Зловживання леткими речовинами викликає міжнародне занепокоєння (World Health Organization, 1999). У 2003 році у «Всесвітній доповіді з питань молоді» було повідомлено, що в 1990-х роках у 41 країні зловживання ЛПАР серед молодих людей відбувалось у різних вікових діапазонах: від 12 до 29 років; у 10 країнах поширеність зловживання ЛПАР становила 10–20 %, у 15 країнах — від 5 % до 10 %, а в 16 — нижче 5 % (United Nations, 2004). Згідно зі «Всесвітнім звітом про наркотики», агреговані дані трендів по країнах виявили, що в 2003 році 11 країн повідомили про збільшення використання летких речовин порівняно з попереднім роком (United Nations, 2005). Порівняння досліджень щодо зловживання ЛПАР у Канаді, Сполучених Штатах та інших розвинених країнах показали, що леткі речовини є одними з перших речовин вибору серед молоді; вживання зростає серед дівчат, хоча поширеність уживання є вищою серед хлопців; середній вік початку вживання — 13 років (від 10 до 17 років); невелика частина користувачів продовжує хронічне вживання ЛПАР у віці від 20 років і пізніше. Дослідження і практика виявили більш високі

показники зловживання ЛПАР серед соціально та економічно маргіналізованої молоді (Corbett, Akhtar, Currie&Currie, 2005; Dell&Hopkins, 2011; Howard & Jenson, 1999).

Молодь у розвинених країнах, що починає вживання ЛПАР, як правило, повідомляє про тиск з боку однолітків, цікавість та експериментування. Маргіналізована молодь як у розвинених, так і у слаборозвинених країнах може використовувати леткі речовини, щоб придушити голод або «втекти від бідності» у реальному житті (Re-Solv, 1995). Менш зрозумілими є повідомлення деяких користувачів про вживання летких речовин заради насолоди ефектами, особливо інтенсивним відчуттям інтоксикації, що супроводжується галюцинаціями (MacLean, 2008; Cruz & Dom'inguez, 2011).

Зловживання ЛПАР, як й інші види зловживання наркотиками, є вельми складним явищем, із психохімічними, соціальними, культурними, географічними та економічними аспектами, що варіюються в різних культурах і популяціях. Дослідження щодо вживання ЛПАР повинні враховувати цю складність з метою розвитку багатфакторної доказової бази, яка ефективно підтримувала б цілісну політику в галузі розвитку і реалізації втручань та оцінювання. Хоча деяка інформація щодо патернів зловживання ЛПАР у розвинених західних країнах доступна, епідеміологічних досліджень, які стосуються поширеності в країнах, що розвиваються, або в групах меншин у розвинених країнах, бракує. У зв'язку з гетерогенним хімічним складом продуктів, що класифікуються як інгалянти, часто важко визначити конкретні наслідки для здоров'я будь-якого продукту або навіть одного класу продукції летких речовин. Нарешті, й, можливо, найголовніше, проведено дуже мало досліджень оцінки заходів розв'язання проблем зловживання ЛПАР і пов'язаної з ним шкоди. Ця багатомірна інформація має вирішальне значення в консультуванні громад, установ і урядів, які прагнуть розвивати програми і політику протидії.

Пропоноване видання «Вживання та зловживання психоактивними речовинами» оцінює схожість та відмінності у вживанні різних продуктів, патерни, поширеність, етіологію і наслідки зловживання ЛПАР на різних континентах і в групах населення. Особливу увагу приділено зловживанню ЛПАР серед молоді та молодих дорослих, відмінностям у поширеності, відмінностям між жінками і чоловіками, корінним і некорінним населенням. Під час лікування необхідно враховувати культурні особливості, а також збільшення поширеності вживання серед школярів. 20 статей авторів з 12 країн цього спеціального випуску «Вживання та зловживання психоактивними речовинами» показують, що існує унікальна можливість розширити наше розуміння зловживання ЛПАР, розглядаючи його з перспективи соціокультурної епідеміології, неврології і втручань. Редактори сподіваються, що це розуміння сприятиме подальшим дослідженням і розробці науково-доказових заходів щодо вирішення цієї серйозної проблеми охорони громадського здоров'я.

Де бере початок це спеціальне видання

Міжнародна програма NIDA сприяє міжнародному співробітництву в галузі досліджень і обміну науковою інформацією щодо зловживань ПАР і має довгу історію підтримки досліджень зловживання ЛПАР. З 1977 року NIDA опублікувала п'ять дослідницьких монографій, присвячених летким речовинам (Crider & Rouse, 1988; Haverkos&Dougherty, 1988; Sharp, Beauvais& Spence, 1992; Sharp & Brehm, 1977), у тому числі один з небагатьох міжнародних оглядів — «Епідеміологія зловживання інгалянтами: міжнародна перспектива» (Kozel, Sloboda& De La Rosa, 1995). У 2005 році NIDA провела міжнародну зустріч з Міжнародним Центром Джона Фогарті американського Національного інституту охорони здоров'я та агенціями з Канади та Мексики щодо створення міжнародної програми наукових досліджень зловживання ЛПАР серед молоді. Виокремлено такі соціальні наукові пріоритети: розробка, реалізація та оцінка лікування і профілактичних заходів щодо вживання ЛПАР і дослідження взаємодії основних факторів, які призводять до вживання ЛПАР та його наслідків (NIDA and John E. Fogarty International Center, 2005).

За підтримки Дослідницької ради із соціальних і гуманітарних наук Канади (SSHRC) дослідники і громадські представники з Австралії, Канади, Мексики та Сполучених Штатів Америки розробили методологію для збору, аналізу та обміну інформацією та розробки

міжнародних дослідницьких програм з метою поширення інформації про лікування залежностей від ЛПАР серед молоді корінних народів країн. До партнерів належали представники лікувальних програм, уряду та неурядових організацій, дослідники з країн-учасниць.

Результатами цього дослідження було визначення спільних обставин, що призводять до вживання ЛПАР серед молоді корінних народів, а також свідчення про те, що вживання ЛПАР не завжди визнається як проблема зловживання психоактивними речовинами і, навіть якщо визнається, не отримує належної уваги і відповіді. Ключовими аспектами було визнано історію та поточний вплив травматичного досвіду, етіологію (наприклад, вплив популярної культури, однієї горе), культуру як захисний фактор (наприклад, ідентичність), необхідність постійної відповіді на хронічне вживання на рівні громади, серйозні структурні та індивідуальні наслідки колонізації (наприклад, бідність і расизм) для молоді, що вживає легкі речовини.

Отже, було показано, що увага світу до проблеми вживання легких психоактивних речовин є виправданою, що зумовило проведення віртуальних семінарів, матеріали яких наявні у відкритому доступі і є безкоштовними (NIVC, 2008-2010).

Класифікація інгалянтів і оцінка в різних країнах

Ще одним результатом зустрічі NIDA / Центру Фогарті 2005 року щодо легких речовин було створення двох робочих груп із числа міжнародних дослідників, які активно публікуються, включно з фармакологами, епідеміологами та іншими фахівцями, що досліджують уживання ЛПАР, для виявлення проблем у класифікації легких речовин. Робоча група зробила висновок, що класифікація інгалянтів за формою або типом продукту не є корисною для наукових цілей, і запропонувала ідею про те, що класифікація інгалянтів має ґрунтуватися на комбінації хімічних та фармакологічних властивостей та патернах уживання речовин. Автори також закликали до досліджень, збору більш детальної інформації про окремі продукти і хімічні речовини, характер їх використання, географічний розподіл їх використання тощо (Balster et al., 2009). Інша робоча група розглянула завдання збору цієї інформації. Розроблену цією групою методологію збору інформації та інструментарій було розповсюджено по міжнародних, регіональних та національних представництвах Офісу з контролю наркотиків ООН.

Було об'єднано респондентів понад 30 країн, але спроба отримання інформації була ускладнена відсутністю досвідчених експертів у галузі ЛПАР, а також тим, що питання про зловживання ЛПАР зазвичай не включені до національних опитувальників країн. Більшість відповідей були неповними, тож існували труднощі в отриманні точних результатів на рівні країни. У кінцевому підсумку, обмежень було забагато, щоб їх подолати: 1) зміст і якість інструмента були непевними; 2) вибірка була визначена нечітко, і 3) відповіді були неповними. Тільки в 14 випадках було отримано часткові відповіді, тож робоча група вирішила не публікувати результати. Їх заплановано використати для оцінки необхідності презентації, продовження або модифікації досліджень, програм лікування та профілактики вживання легких речовин. Брак даних красномовно підкреслює необхідність досліджень у цій галузі, й статті в цьому випуску розпочинають цей процес.

Статті в зазначеному спеціальному випуску у розділі 1 журналу розглянуто соціокультурні питання, які стосуються епідеміології зловживання ЛПАР. У статтях цього розділу йдеться про локальні і глобальні впливи на вживання ЛПАР, які є схожими і відмінними. Стає очевидним, що вживання ЛПАР є значно поширеним, зростає і сильно залежить від місцевого, соціального і культурного контекстів.

Гарланд і колеги розпочинають розділ з розгляду вживання ЛПАР у США. Вони документують етіологічні і контекстуальні фактори, які впливають на вживання ЛПАР, зокрема соціальне неблагополуччя, розглядають історичні закономірності використання ЛПАР з 1977 року, кореляти, сучасні тенденції та психосоціальні наслідки вживання ЛПАР. Хайнс-Довел і колеги зазначають, що алкоголь і тютюн вживають частіше, ніж легкі речовини, в країнах Південної Америки, але соціальний контекст широко варіюється в

країнах регіону. Наприклад, парфум «Lanca» (інгальяційна суміш парфуму, ефіру та інших речовин) історично прийнято вживати під час святкування карнавалу в Бразилії, що сприяє високій поширеності вживання летких речовин — 16,55 % — у цій країні. У цій роботі також підкреслюється вживання ЛПАР студентами і тривалість уживання в молодому віці. Зловживання толуолом дуже поширене у всіх популяціях і регіонах. Толуол можна знайти в різних видах продукції, починаючи від лаку для нігтів та мийних засобів. Толуол є основним інгредієнтом «Колла» у Верхньому Єгипті та «дитячих пляшок», використовуваних у Мехіко. Єлкоуссі й Бахіт описують хімічні властивості та фізіологічні впливи толуолу в дослідженнях на лабораторних щурах. Уживання летких речовин серед основних популяцій і констатація вживання поліінгальянтів були очевидними в інших регіонах світу: в обстеженні шкіл США (Гарланд із колегами), Ізраїлю (Ноймарк і Бар-Гамбургер), Колумбії (Лопез-Квінтеро та Ноймарк) і Мексики (Віллаторо з колегами).

Існують також докази зловживання ЛПАР серед маргіналізованого населення, описані в роботах Єлкоуссі та колег у Верхньому Єгипті, Віллаторо і колег у Мексиці, Шарма і Лала в Індії. У цих статтях щодо маргіналізованих груп населення, багато з яких є корінними народами, показано велику частоту хронічного вживання летких речовин як механізму подолання проблем. Багато досліджень цього розділу є пілотними, наприклад робота Вазан і колег (Словаччина).

Спільний висновок авторів у цьому розділі: споживачі летких речовин основної чи маргіналізованих популяційних груп або не знають про ризики для здоров'я, або сприймають ці ризики як незначні. Більшість із них дізнаються про вживання летких речовин у референтних групах.

Автори також відзначають відмінності між чоловіками і жінками у вживанні летких речовин. Так, Вазан виявив, що зловживання ЛПАР спостерігається переважно серед молодих ромів-чоловіків у Словаччині, Лопес-Квінтеро констатує підвищення вживання летких речовин жінками у Колумбії, а Віллаторо і колеги припускають, що точні цифри не можуть бути отримані через стигму, пов'язану з уживанням ЛПАР жінками в Мехіко.

Розділ 2 журналу розглядає вплив уживання ЛПАР на здоров'я, з особливим наголосом на розуміння фізіологічних і неврологічних наслідків, хімічних і фізичних властивостей речовин тощо. Крус знайомить з останніми дослідженнями фізико-хімічних властивостей розчинників, аналізує їхні поведінкові впливи на тварин і людей у доклінічних та обмежених клінічних дослідженнях. Такагі та колеги розглядають нейроїміджеві дослідження і зазначають, що комплекс психосоціальних факторів ускладнює вивчення спричиненої ЛПАР патології мозку підлітків, виявленої в дослідженнях на тваринах. Обидві ці роботи заклали основу для зусиль Боуена, який оглядає новітню літературу, присвячену двом медичним ускладненням: «раптової смерті від вдихання» та «розчинникового синдрому плоду». Дінгвал і Карні обговорюють неврологічні відновлення від уживання ЛПАР. Робота Крус і Домінгес завершує цей розділ якісним дослідженням галюцинаторних ефектів інгальяцій і пропонує неврологічну основу для пояснення того, що деякі люди зловживають інгальянтами, аби отримати галюцинаторний досвід.

Розділ 3 журналу окреслює міжнародні інтервенції щодо зловживання леткими психоактивними речовинами. Усі публікації підкреслюють важливість документування успішних підходів, адже це забезпечує доказової бази для ініціювання відповіді на проблему. Стаття д'Аббс і МакЛіна стосується інтегрованого підходу Австралії до нюхання в общинах корінних народів шляхом пропозиції палива Опала як продукту заміни. Шау і співавтори також документують австралійський підхід — програму лікування залежності від ЛПАР у поселенні австралійських аборигенів Ілпурла, яка ґрунтується на культурному розумінні шляхів і підходів до молодих людей. Делл і Хопкінс описують канадський підхід резидентного лікування молоді, що зловживає ЛПАР, успіх якого зумовлений урахуванням західних і традиційних підходів корінного населення до здоров'я.

Огель звертається до європейського досвіду і повідомляє про дослідження ефективності когнітивно-поведінкового втручання, що передбачало оцінку віддалених

наслідків у чоловіків, які зловживали леткими речовинами. Дослідження Івс і Ре-Солв у Великобританії присвячене дуже важливій проблемі — потребі надавачів послуг мати більше розуміння зловживання ЛПАР та наявних інтервенцій для підтримки впевненої і обґрунтованої роботи з клієнтами.

Література

1. Access Economics. (2006). *Opal cost benefit analysis*. Canberra: Access Economics.
2. Albright, J., Lebovitz, B., Lipson, R., & Luft, J. (1999). Upper aerodigestive tract frostbite complicating volatile substance abuse. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 49(1), 63–67.
3. Ballard, M. (1998). Inhalant abuse: A call for attention. *Journal of Addictions and Offender Counselling*, 19(1), 28–32.
4. Balster, R. L., Cruz, S. L., Howard, M. O., Dell, C. A., & Cottler, L. B. (2009). Classification of abused inhalants. *Addiction*, 104(6), 878–882.
5. Basu, D., Jhirwal, O., Singh, J., Kumar, S., & Mattoo, S. (2004). Inhalant abuse by adolescents: A new challenge for Indian physicians. *Indian Journal of Medical Sciences*, 58(6), 245–249.
6. Best, D., Manning, V., Gossop, M., Witton, J., Floyd, K., Rawaf, S., et al. (2004). Adolescent psychological health problems and delinquency among volatile substance users in a school sample in South London. *Drugs: Education, Prevention and Policy*, 11(6), 473–482.
7. Bowen, S. E. (2011). Two serious and challenging medical complications associated with volatile substance misuse: Sudden sniffing death and fetal solvent syndrome. *Substance Use and Misuse*, 46, (in this issue).
8. Carroll, A., Houghton, S., & Odgers, P. (1998). Volatile solvent use among western Australian adolescents. *Adolescence*, 33(132), 877–889.
9. Corbett, J., Akhtar, P., Currie, D., & Currie, C. (2005). *Scottish Schools Adolescent Lifestyle and Substance Use Survey (SALSUS) National Report. Smoking, drinking and drug use among 13 and 15 year olds in Scotland in 2004*. Edinburgh: The Child and Adolescent Health Research Unit, The University of Edinburgh.
10. Crider, R. A., & Rouse, B. A. (Eds.). (1988). *NIDA research monograph 85 epidemiology of inhalant abuse: An update*. Retrieved March 9, 2011, from <http://archives.drugabuse.gov/pdf/monographs/85.pdf>
11. Cruz, S. L., & Domínguez, M. (2011). Misusing volatile substances for their hallucinatory effects: A qualitative pilot study with Mexican teenagers and a pharmacological discussion of their hallucinations. *Substance Use and Misuse*, 46, (in this issue).
12. Dell, D., & Hopkins, C. (2011). Residential volatile substance misuser treatment for indigenous youth in Canada. *Substance Use and Misuse*, 46, (in this issue).
13. Dewey, S. (2002). Huffing: What parents should know about inhalant abuse. *Reclaiming Children and Youth*, 11(3), 150–151.
14. Haverkos, H. W., & Dougherty, J. A. (Eds.). (1988). *NIDA research monograph 83 health hazards of nitrite inhalants*. Retrieved March 9, 2011, from <http://archives.drugabuse.gov/pdf/monographs/83.pdf>
15. Howard, M. O., & Jensen, J. M. (1999). Inhalant use among antisocial youth: Prevalence and correlates. *Addictive Behaviour*, 24, 59–74.
16. Janezic, T. (1997). Burns following petrol sniffing. *Burns*, 23(1), 78–80.
17. Kozel, N., Sloboda, Z., & De La Rosa, M. (Eds.). (1995). *NIDA research monograph 148 epidemiology of inhalant abuse: An international perspective*. Retrieved March 9, 2011, from <http://archives.drugabuse.gov/pdf/monographs/148.pdf>
18. Kurtzman, T., Otsuka, K., & Wahl, R. (2001). Inhalant abuse by adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 28(3), 170–180.

19. MacLean, S. (2008). Volatile bodies: Stories of pleasure and bodily damage in marginalised young people's drug use. *International Journal of Drug Policy*, 19, 375–383.
20. Mosher, C., Rotolo, T., Phillips, D., Krupski, A., & Stark, K. (2004). Minority adolescents and substance use risk/protective factors: A focus on inhalant use. *Adolescence*, 39, 489–502.
21. National Institute on Drug Abuse. (Rev., 2010a). Research report series: Inhalant abuse Retrieved March 9, 2011, from <http://drugabuse.gov/PDF/RRinhalants.pdf>
22. National Institute on Drug Abuse. (Rev., 2010b). Info facts: Inhalant abuse. Retrieved March 9, 2011, from <http://drugabuse.gov/PDF/Infofacts/Inhalants10.pdf>
23. National Institute on Drug Abuse and John E. Fogarty International Center. (2005). Inhalant abuse among children and adolescents: Consultation on building an international research agenda. Retrieved March 9, 2011, from [http://www.international.drugabuse.gov/information/PDFs/Inhalant summary.pdf](http://www.international.drugabuse.gov/information/PDFs/Inhalant%20summary.pdf)
24. NIDA International Virtual Collaboratory (NIVC). (2008–2010). Volatile substance abuse virtual seminars. Retrieved March 9, 2011, from [http://www.international.drugabuse.gov/collaboration/training volatile.html](http://www.international.drugabuse.gov/collaboration/training%20volatile.html)
25. Retrieved March 9, 2011, from [http://www.international.drugabuse.gov/collaboration/training volatile.html](http://www.international.drugabuse.gov/collaboration/training%20volatile.html)
26. Re-Solv: The Society for the Prevention of Solvent and Volatile Substance Abuse. (1995). Fact sheet: An international perspective. Retrieved March 11, 2011, from <http://www.re-solv.org/international.asp>
27. Senate Community Affairs Reference Committee. (2006). Beyond petrol sniffing: Renewing hope for indigenous communities. Canberra: Commonwealth of Australia.
28. Sharp, C. W., Beauvais, F., & Spence, R. (Eds.). (1992). NIDA research monograph 129 inhalant abuse: A volatile research agenda. Retrieved March 9, 2011, from <http://archives.drugabuse.gov/pdf/monographs/129.pdf>
29. Sharp, C. W., & Brehm, M. L. (Eds.). (1977). NIDA research monograph 15 review of inhalants: Euphoria to dysfunction. Retrieved March 9, 2011, from <http://archives.drugabuse.gov/pdf/monographs/15.pdf>
30. Steffee, C. H., Davis, G. J., & Nicol, K. K. (1996). A whiff of death: Fatal volatile solvent inhalation abuse. *Southern Medical Journal*, 89(9), 879–884.
31. United Nations. (2004). World youth report 2003: The global situation of young people. Vienna: United Nations Department of Economic and Social Affairs.
32. United Nations. (2005). 2005 world drug report. Vienna: United Nations Office on Drugs and Crime.
33. Wille, S., & Lambert, W. (2004). Volatile substance abuse: Post mortem diagnosis. *Forensic Science International*, 142(2–3), 135–156.
34. World Health Organization. (1999). Volatile solvents abuse: A global overview. Geneva: World Health Organization.

13.4. Шлях до реалізації стратегії Всесвітньої організації охорони здоров'я щодо обмеження шкідливого вживання алкоголю.

Monteiro, M. G. (2011). "The Road to a World Health Organization Global Strategy for Reducing the Harmful Use of Alcohol". Alcohol Res Health 34(2): 257–260.

Шкідливе вживання алкоголю та пов'язані з ним наслідки для здоров'я є глобальною проблемою, яка повинна бути розв'язана на міжнародному рівні. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) зазначає, що шкідливе вживання алкоголю посідає третє місце серед факторів передчасних смертей та інвалідності у світі й спричинило приблизно 2,5 млн смертей у світі (3,8 % усіх смертей) у 2004 році (WHO 2010). Шкідливе вживання алкоголю зумовлює 4,5 % глобального тягара хвороб, якщо вимірювати в роках життя з інвалідністю в цьому ж році. Тому ВООЗ ініціювало серію зусиль, кульмінацією чого стала розробка стратегії зменшення шкідливого вживання алкоголю. У цій статті здійснено огляд діяльності ВООЗ, пов'язаної з уживанням алкоголю, та підсумовано головні напрями глобальної стратегії.

Історичний огляд діяльності ВООЗ, сфокусованої на шкідливому вживанні алкоголю

ВООЗ ініціювала програму, сфокусовану на пов'язаних з уживанням алкоголю проблемах у 1979 році. Ця програма оцінювала вплив споживання алкоголю в суспільствах, що є розвиненими та розвиваються, і координувала проекти та діяльність, які надають докази, підвищують усвідомлення та підтримують розвиток глобальної стратегії.

У 1997 році ВООЗ створило «Глобальну інформаційну систему щодо алкоголю та здоров'я» (GISAH) (<http://apps.who.int/globalatlas/default.asp>), яка нині підтримується Центром залежностей та психічного здоров'я в Торонто (Канаді). Ця інформаційна система збирає найбільш надійні та сучасні світові дані щодо споживання алкоголю та пов'язану з ним шкоду за країнами (вироблення алкоголю, його вживання та наслідки для здоров'я на основі національних опитувань, оцінювання незареєстрованого вживання алкоголю, національної політики та втручань), хоча питання валідності й надійності інформації залишаються актуальними.

У 1999 році ВООЗ опублікувало перший «Глобальний звіт щодо ситуації з уживанням алкоголю», який спирається на дані національних та регіональних оцінок, дані промисловості та дані Організації Об'єднаних Націй для оцінювання вживання алкоголю на душу населення для більшості країн (WHO 1999). Ще три звіти були опубліковані пізніше: «Глобальний звіт щодо ситуації з уживанням алкоголю: алкоголь та молоді люди» (WHO 2001), «Глобальний звіт щодо ситуації з уживанням алкоголю: протиалкогольна політика» (WHO 2004a), «Глобальний звіт щодо ситуації з уживанням алкоголю 2004» (WHO 2004b). Новий глобальний звіт було опубліковано наприкінці 2010 року.

Дослідження 2000 року — «Порівняльна оцінка ВООЗ факторів ризику щодо глобального тягара хвороб» — продемонструвало, що вживання алкоголю є п'ятим найважливішим фактором ризику у світі (Rehm et al. 2003; WHO 2002). Алкоголь було визначено головним фактором ризику в країнах, що розвиваються, з низькою смертністю та третім за результатами ранжування фактором ризику в розвинених країнах. Ці дані свідчать про необхідність глобальних дій стосовно шкідливого впливу алкоголю.

Глобальна стратегія запобігання негативним наслідкам уживання алкоголю

У 2005 році Всесвітня асамблея охорони здоров'я затвердила резолюцію з проблем охорони громадського здоров'я щодо шкідливого вживання алкоголю, визнаючи негативний вплив алкоголю у світі й підтверджуючи існування стратегії обмеження цього впливу. Ця резолюція сприяє інтенсифікації роботи з огляду даних щодо протиалкогольної політики через зустрічі експертних комітетів та підготовку звітів. Інформація глобальної бази даних

була оновлена на основі нових оцінок тягаря, спричиненого алкоголем на глобальне здоров'я. Тим не менш, наведені 2007 року дані були недостатніми для досягнення консенсусу щодо глобальної протиакогальної стратегії. У 2008 році було рекомендовано проведення консультацій, спрямованих на розвиток стратегії у 2010 році.

Процес консультацій розпочався з відкритого консультування на спеціальному веб-сайті, далі відбулись консультації з представниками різних сфер економіки, представниками недержавного сектору, охорони здоров'я, агенціями ООН та міжурядовими організаціями. На основі цього Секретаріат ВООЗ підготував для обговорення статтю, що містила елементи, які передбачалось включити до глобальної стратегії. У лютому-травні 2009 року ця дискусійна стаття була презентована в 6 регіонах на базі міністерств охорони здоров'я. Секретаріат отримав поради, зібрав інформацію про найкращі практики від різних країн щодо груп ризику, молоді та тих, хто має шкідливі наслідки від уживання алкоголю іншими. На основі цих консультацій, у яких брали участь понад 100 країн, було розроблено попередню стратегію і надіслано її до країн-членів ВООЗ для розгляду і коментарів. Додаткові консультації з країнами-членами ВООЗ відбулися в Женеві (Швейцарія) в жовтні 2009 року. Роботу над документом було завершено. Презентація документа відбулася на зустрічі Виконавчого комітету ВООЗ у січні 2010 року. Стратегію було затверджено Всесвітньою асамблеєю охорони здоров'я 21 травня.

Стратегія закликає кожну країну провести власну внутрішню оцінку ситуації та розробити національні стратегії та системи оцінювання для моніторингу процесу зменшення шкідливих наслідків уживання алкоголю. Кожна країна мала створити власні перманентні «Координаційні ради», що включають представників усіх залучених державних департаментів, представників громадськості та відповідних професійних асоціацій. Кожна країна мала ідентифікувати чіткі цільові стратегії, що відповідають внутрішнім обставинам та включають цілі, засновані на наявних даних.

Зусилля та інтервенції, що застосовуються на основі стратегії на національному та міжнародному рівнях, повинні відповідати таким керівним принципам (WHO 2010):

- Публічна політика та втручання щодо зменшення алкогольних проблем керується інтересами охорони громадського здоров'я і має ґрунтуватися на чітких цілях та найкращих наявних доказах.
- Політика повинна бути справедливою та сенситивною до національного, релігійного та культурного контексту.
- Усі залучені сторони відповідальні діяти так, аби не підривати впровадження публічної політики та інтервенцій із запобігання та зменшення шкідливого вживання алкоголю.
- Здоров'я населення має бути належним чином захищене з урахуванням конкуруючих інтересів; необхідно сприяти впровадженню підходів, які підтримують цей напрям.
- Захист груп високого ризику, а також тих груп, що демонструють небезпечне вживання алкоголю, повинен бути інтегрованою частиною політики щодо алкоголю.
- Індивіди та сім'ї, що стикнулись із проблемою шкідливого вживання алкоголю, повинні отримувати доступні та ефективні послуги з профілактики та допомоги.
- Діти, підлітки та дорослі, які зробили вибір щодо вживання алкогольних напоїв, мають право бути підтриманими в їхніх намаганнях змінити алкогольну поведінку та бути захищеними від тиску продовжувати пити.
- Публічна політика та інтервенції із запобігання та обмеження шкоди, пов'язаної з алкоголем, мусять охоплювати всі алкогольні напої, включно із сурогатними.

Стратегія включає підходи політики та втручання для впровадження на національному рівні в 10 комплементарних сферах (WHO 2010):

- Лідерство, усвідомлення та зобов'язання — ця сфера охоплює, наприклад, розвиток чи підсилення національних або регіональних стратегій щодо зменшення шкідливого вживання алкоголю, координацію національної стратегії з іншими релевантними секторами, широкий доступ до інформації та освіти щодо вживання алкоголю та його наслідків, програми підвищення усвідомлення в громаді.
- Відповідь системи охорони здоров'я — ця сфера може включати політичні підходи та втручання, такі як підвищення можливостей системи охорони здоров'я та соціальної сфери щодо впровадження превентивних або лікувальних заходів, посилення ініціатив щодо скринінгу та коротких інтервенцій стосовно шкідливого вживання алкоголю в різних закладах охорони здоров'я.
- Дії громади — ця сфера включає зусилля місцевої влади сприяти та координувати дії громади, надавати інформацію про ефективні інтервенції на рівні громади, мобілізувати громади щодо запобігання продажу та вживанню алкоголю споживачам, які не досягли відповідного віку.
- Політика щодо вживання алкоголю водіями, — ця сфера включає інтервенції зі встановлення дозведеного рівня концентрації алкоголю в крові, проведення тестів на тверезість, заохочення використання альтернативних транспортних засобів (громадського транспорту) після закриття закладів, де пропонують алкоголь.
- Доступність алкоголю — ця сфера включає потенційні заходи, такі як регулювання продукції та дистрибуції алкоголю, встановлення мінімального віку для вживання алкоголю, політику запобігання продажу алкоголю нетверезим людям або людям, що не досягли відповідного віку.
- Маркетинг алкогольних напоїв — ця сфера охоплює заходи з регулювання маркетингу алкогольних напоїв (регулювання видів, обсягів, зусиль з медіамаркетингу) та моніторинг дотримання цих правил.
- Політика цін — заходи в цій сфері можуть включати належну систему оподаткування, встановлення цін на алкогольні напої, заборону чи обмеження промоції алкогольних напоїв на основі ціни.
- Обмеження негативних наслідків уживання алкоголю та алкогольної інтоксикації — ця сфера може включати різноманітні заходи, такі як дозвіл продавати алкоголь у пластикових упаковках, аби зменшити насилля, зменшення міцності алкогольних напоїв, надання притулку людям з високим рівнем сп'яніння.
- Зменшення вживання нелегального та неофіційного алкоголю — ця сфера включає інтервенції із забезпечення контролю якості випуску та дистрибуції алкоголю, відстеження алкогольної продукції та релевантні попередження населення про загрози здоров'ю в разі вживання нелегального чи неофіційного алкоголю.
- Моніторинг та нагляд — дії в цій сфері включають встановлення збору, аналізу та поширення даних щодо вживання та зловживання алкоголем, визначення індикаторів шкідливого вживання алкоголю, ефективності політики та інтервенцій для запобігання цьому та відстеження в часі.

Процес впровадження стратегії на глобальному та національному рівнях визначається країнами-членами ВООЗ у процесі консультацій з ВООЗ. Прогрес буде вимірюватись через регулярне оновлення інформації в глобальній системі даних або оцінюватись за глобальним тягарем хвороб, пов'язаних з алкоголем.

Тим не менше, існують значні виклики для впровадження глобальної стратегії. Глобалізація алкогольної індустрії, зростання її влади та захист комерційних інтересів впливають на політику в країнах та конфліктують із цілями охорони здоров'я населення. Потужні політичні дії на національному та глобальному рівнях є необхідними для сприяння підходу охорони громадського здоров'я щодо вживання алкоголю та змін у поширеності пов'язаних з алкоголем хвороб та інвалідності у світі.

Література

1. Rehm, J.; Room, R.; Monteiro, M.; et al. Alcohol as a risk factor for global burden of disease. *European Addiction Research* 9:157–164, 2003. PMID: 12970584
2. World Health Organization (WHO). *Global Status Report*. Geneva, Switzerland: WHO, Substance Abuse Department, 1999.
3. WHO. *Global Status Report: Alcohol and Young People*. Geneva, Switzerland: WHO, Substance Abuse Department, 2001.
4. WHO. *World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life*. Geneva, Switzerland: WHO, 2002.
5. WHO. *Global Status Report: Alcohol Policy*. Geneva, Switzerland: WHO, Department of Mental Health and Substance Abuse, 2004a.
6. WHO. *Global Status Report: Report on Alcohol*. Geneva, Switzerland: WHO, Department of Mental Health and Substance Abuse, 2004b.
7. WHO. *Draft Global Strategy to Reduce the Harmful Use of Alcohol*. Geneva, Switzerland: WHO 2010. Available at http://www.who.int/entity/substance_abuse/alcstrategyaftereb.pdf. Accessed October 25, 2010.
8. For WHA resolutions on alcohol: http://www.who.int/substance_abuse/activities/globalstrategy/en/index.html
9. http://www.who.int/substance_abuse/activities/public_health_alcohol/en/index.html

13.5. Небезпечне вживання алкоголю в колишньому Радянському Союзі: крос-секційне дослідження у восьми країнах.

Pomerleau, J., M. McKee, et al. (2008). "Hazardous alcohol drinking in the former Soviet Union: a cross-sectional study of eight countries". Alcohol Alcohol 43(3): 351–359.

Небезпечне вживання великих обсягів алкоголю є головною причиною поганого стану здоров'я в країнах колишнього Радянського Союзу. Метою цього дослідження було описати епізодичне важке пияцтво та інші види небезпечної алкогольної поведінки у восьми країнах колишнього СРСР. Методи: Було використано дані національних опитувань, проведених у Вірменії, Білорусі, Грузії, Казахстані, Киргизстані, Молдові, Росії та Україні у 2001 році (розмір загальної вибірки — 18 428; відсоток відповідей — 71–88 %). Вивчалось епізодичне важке пияцтво, високе споживання алкоголю, вживання алкоголю протягом робочого дня та вживання нелегально вироблених алкогольних напоїв. Результати: У середньому, 23 % чоловіків та 2 % жінок були визначені як важкі епізодичні питці (≥ 2 літрів пива, або ≥ 750 -грамової пляшки вина, або ≥ 200 г міцних алкогольних напоїв як мінімум раз на кожні 2–3 тижні). Це було більш властиво молодим чоловікам, одиноким/розлученим/овдовілим жінкам, курцям та тим, хто часто вживає алкоголь. Близько половини респондентів, що вживали міцні алкогольні напої, отримували як мінімум інколи алкоголь з приватних джерел. Серед тих, хто вживає алкоголь, 11 % чоловіків та 7 % жінок зазвичай уживають першу дозу алкоголю до завершення робочого дня. Висновки: Епізодичне важке пияцтво в регіоні часто трапляється серед чоловіків. Визначена поширеність може бути спотворена через заниження відомостей респондентами, тим не менше, вона є відносно рідкісною серед жінок. Протиалкогольна політика в регіоні має бути зосереджена на патернах небезпечного вживання алкоголю і на загальному вживанні кустарно виробленого алкоголю.

Уживання алкоголю — важлива причина передчасної смертності у країнах колишнього СРСР, що зумовлює драматичні флуктуації в очікуваній тривалості життя в регіоні з середини 1980-х, спричинені смертністю від травм та насильства, серцево-судинних захворювань та алкогольних отруєнь (Shkolnikov et al., 2001; McKee, 1999).

Попередні дослідження показали, що епізодичне важке пияцтво (пиятика — англ. binge drinking) спричиняє певні шкідливі фізіологічні ефекти, ураження серця, чого не спостерігається, коли той самий обсяг споживається в пролонгованому періоді (McKee and Britton, 1998). Ці ефекти сумісні з очевидними асоціаціями між епізодичним важким пияцтвом та серцево-судинними захворюваннями і, особливо, з високим відсотком раптової серцевої смерті, що спостерігається в Росії (Shkolnikov et al., 2004).

Мета цього дослідження — розглянути певну небезпечну алкогольну поведінку у вісьмох країнах колишнього СРСР, використовуючи дані проекту «Умови життя, стиль життя та здоров'я» (УСЗ). Цей проект вивчав стандарти життя, відповідну до стилю життя поведінку та стан здоров'я дорослого населення у Вірменії, Білорусі, Грузії, Казахстані, Киргизстані, Молдові, Росії та Україні за допомогою стандартизованого методу збору даних, який включав кількісне крос-секційне опитування загалом 18 428 осіб (Institute for Advanced Studies, 2005). Було проаналізовано також кореляти епізодичного важкого пияцтва та ставлення до нього.

Методи

Опитування було проведене в кожній країні восени 2001 року за допомогою стандартизованих методів; вибірки включали респондентів від 18 років та більше. Метою було відібрати мінімум 2000 респондентів у кожній країні, але досягти 4000 у Російській Федерації та 2500 в Україні, з огляду на кількість населення та регіональні відмінності. Було використано багатоступеневий рандомізований метод формування вибірок зі стратифікацією за регіонами та типом поселення (сільського/міського типів). Інтерв'ю віч-на-віч були проведені за місцем проживання респондентів, переважно мовою країни та російською мовою. Відсоток відповідей варіювався від 71 % до 88 % серед країн.

Опитувальник було розроблено та пілотовано в ході консультування з експертами країн на основі опитувальників, використаних у попередніх дослідженнях у країнах перехідного періоду. Окрім демографічних та соціоекономічних характеристик, умов життя, стилю життя, використання медичної допомоги, стану здоров'я та «здорових переконань», розглядалися частота споживання пива, вина та міцних алкогольних напоїв у всіх респондентів, що повідомляли про вживання алкоголю (категорії були такими: «Щодня», «4–5 разів на тиждень», «2–3 рази на тиждень», «Раз на тиждень», «Раз на 2–3 тижні», «Раз на місяць», «Раз на 2–3 місяці», «Менш часто», «Ніколи»). Також збирались дані про обсяги типового вживання алкоголю за один раз у тих, хто вживав зазначені напої як мінімум раз на 2-3 тижні. Так було оцінено звичайне тижневе вживання алкоголю; було прийнято, що респонденти, які повідомляли про споживання пива, вина чи міцних напоїв рідше, ніж раз на 2–3 тижні, вживали щотижня 0 грамів алкоголю зазначених напоїв. Типові обсяги алкоголю конвертувались у грами чистого алкоголю на тиждень, вважаючи, що 1 л пива містить 40 г чистого алкоголю, 750-грамова пляшка вина — 90 г чистого алкоголю, а 500-грамова пляшка горілки чи міцного алкогольного напою — 215 г чистого алкоголю, на основі даних нещодавнього лабораторного аналізу напоїв, що продаються в Росії (McKee et al., 2005). Для тих, хто повідомляв, що вживає >2 л пива, ≥1 л вина та > 0,5 л горілки чи міцних напоїв, було прийнято, що вони випивають 2,5 літра пива, 1 літр вина та 600 г міцних напоїв відповідно.

Уживання алкоголю було дихотомізовано за двома тижневими лімітами кількості (Rehn et al., 2001): 1) >210 г алкоголю чоловіками та >140 г жінками; 2) >420 г алкоголю чоловіками та 280 г жінками (відповідно до високого ризику вживання алкоголю для виникнення гострої чи хронічної шкоди на основі класифікації ВООЗ (Department of Mental Health and Substance Dependence, Noncommunicable Diseases and Mental Health Cluster, 2000)).

Епізодичне важке пияцтво розглядалось як уживання мінімум 2 л пива (80+ г чистого алкоголю), 750 г вина (90+ г чистого алкоголю) чи 200 г міцних напоїв (86+ г алкоголю). Ми також ідентифікували респондентів, чий типовий рівень споживання алкоголю становив 300 г і більше (129+ г алкоголю).

Опитувальник також містив запитання для з'ясування думки респондентів про те, чи важливо, доволі важливо, скоріше важливо або не важливо уникати важкого пияцтва для того, щоб лишатися здоровим. Для ідентифікації можливих соціальних та економічних корелятив епізодичного важкого пияцтва були оцінені зв'язки між епізодичним важким пияцтвом та іншими факторами: вік, країна, тип поселення, сімейний статус, віросповідання (іслам/інші), освітні досягнення, економічна ситуація, зайнятість, куріння сигарет, частота вживання алкоголю, самооцінка здоров'я.

Дані було проаналізовано з використанням статистичного пакету Stata 6.0 (Stata Corporation, College Station, Texas). Кореляти епізодичного важкого пияцтва та високого тижневого вживання алкоголю були досліджені за допомогою множинного логістичного регресійного аналізу, скорегованого за віком та країною проживання.

Результати

Показано важливі варіації між країнами в обсягах вживання пива, вина та міцних алкогольних напоїв, які вживаються зазвичай за один раз, респондентами, що сповістили про вживання цих напоїв хоча б раз на 2–3 тижні. Переважна більшість чоловіків (75% у середньому) повідомили, що зазвичай випивають півлітра чи літр пива за раз (еквівалент 20–40 г алкоголю) та близько 38 % випивають між 1 л та 1,5 літрами (приблизно 40–60 г алкоголю). Між 61 % (Киргизстан) та 95 % (Вірменія) жінок (83 % у середньому) зазвичай випивають півлітра чи менше за раз (≤20 г алкоголю). Щодо вживання вина більшість чоловіків у всіх країнах, за винятком Грузії (77 % у середньому в семи країнах та 10 % у Грузії) відповіли, що вони зазвичай випивають півпляшки вина і менше (≤60 г алкоголю) за один раз; близько половини чоловіків тих самих семи країн (55 %, у Грузії — 4 %) сказали, що зазвичай вони випивають одну склянку. У Грузії майже дві третини чоловіків уживають вино як мінімум раз на 2–3 тижні і як мінімум 1 л вина за раз. Кількість вина, що його вживають жінки за один раз, є нижчою. Загалом, 39 % жінок сказали, що вони зазвичай

вживають менше однієї склянки, а ще 39 % повідомили, що вживають близько склянки. З одного боку, відносно велика кількість грузинських жінок регулярно випивають 1 л вина і більше (16 %) порівняно з жінками інших країн (від 0 % до 3 %). Щодо міцних напоїв, більшість чоловіків (73 % у середньому) повідомляють про вживання між 100 та 300 г. Однак чоловіки Вірменії мали тенденцію повідомляти про нижчий рівень споживання: 73 % повідомили про вживання 200 г чи менше міцних напоїв. Жінки також повідомили про вживання міцних напоїв: 200 г або менше (84 % вживають ≤ 200 г за раз); уживання є дещо меншим у Вірменії, Молдові та Україні (82 %, 77 % та 70 % відповідно, де зазвичай вживають максимум 100 г міцних напоїв за раз, порівняно з 62 % в середньому у восьми країнах).

Щодо поширеності епізодичного важкого пияцтва, у середньому 23 % чоловіків повідомляють про нього як мінімум раз на 2–3 тижні, але зі значними варіаціями по країнах (від 11 % до 33 %). У чоловіків епізодичне важке пияцтво спостерігалось частіше щодо міцних напоїв: у середньому, кожний п'ятий чоловік повідомляв про споживання як мінімум 200 г міцних напоїв (86+ г чистого алкоголю) за один раз (вищу поширеність зареєстровано в Білорусі, Казахстані та Росії). Уживання великих обсягів вина в часі було особливо високим у Грузії, де 26 % чоловіків сповіщали про звичне вживання однієї пляшки вина (90+ г чистого алкоголю) за один раз. Жінки повідомляли про епізоди важкого пияцтва в середньому приблизно у 13 разів рідше, поширеність варіювалася від менш ніж 1 % (Вірменія) до 4 % (Росія та Казахстан). Уживання великих обсягів алкоголю за раз стосувалося частіше міцних напоїв: 2 % жінок споживали більше 200 г (86 г чистого алкоголю) за типових можливостей та 1 % вживали понад 300 г (найвища поширеність у Росії, Казахстані та Білорусі). Споживання великих обсягів вина було більш поширеним серед жінок Грузії.

Щодо поширеності епізодичного важкого пияцтва за статтю, то в середньому 15 % чоловіків мали тижневе споживання чистого алкоголю понад 210 г (7–19 %) і 6 % (3–7 %) мали споживання понад 420 г. У жінок споживання алкоголю було значно меншим з медіаною 0 г. Пропорція жінок, що вживали більше 140 г чистого алкоголю на тиждень, була в середньому лише 2 % (1–3 %), близько 1 % сповістили про вживання більше ніж 280 г на тиждень.

Кореляти епізодичного важкого пияцтва були досліджені за допомогою логістичного регресійного аналізу, скоригованого за віком та країною. Вік, країна, статус куріння та частота вживання алкоголю корелювали з епізодичним важким пияцтвом серед чоловіків та жінок. Значно менша ймовірність епізодичного важкого пияцтва спостерігалась у людей старшого віку (чоловіків віком 60+ років та жінок віком 50+ років), але вища ймовірність спостерігалась у чоловіків середнього віку (30–49 років), курців та тих, хто споживає алкоголь частіше ($p < 0,0001$ у чоловіків). Чоловіки та жінки з Вірменії, Киргизстану та Молдови та жінки з Грузії та України значно менш імовірно були епізодичними важкими питцями порівняно з російськими респондентами. Чоловіки, які повідомили, що є одинаками, безробітними або з поганою самооцінкою здоров'я, були менш імовірно епізодичними важкими питцями порівняно з одруженими, зайнятими (роботою, навчанням або на пенсії) і тими, хто оцінював своє здоров'я як добре. Чоловіки, які були переконані, що жили б краще, якби комуністичну систему було відновлено, мали вищу ймовірність епізодичного важкого пияцтва порівняно з тими, хто не погоджувався із цим твердженням. У жінок також спостерігалися варіації в сімейному статусі та економічній ситуації. Жінки, які повідомляли про середню економічну ситуацію, мали тенденцію до менш імовірного епізодичного важкого пияцтва. Натомість самотні, розлучені та овдовіли жінки мали більш ніж 70 %-ву ймовірність епізодичного важкого пияцтва, ніж одружені жінки.

При цьому переважна більшість респондентів в усіх країнах, за винятком Вірменії, були переконані, що важливо та доволі важливо уникати епізодичного важкого пияцтва для того, щоб бути здоровими; про це повідомили 78 % чоловіків та 81 % жінок у семи країнах. У Вірменії лише 28 % чоловіків та 30 % жінок поділяли подібні переконання.

Серед респондентів, які сповістили про вживання горілки або інших міцних напоїв, пропорція тих, хто вживає лише легально вироблені напої, була найнижчою у Грузії (14 % чоловіків та 22 % жінок) та найвищою в Казахстані (73 % чоловіків та 82 % жінок). Інші респонденти вживали лише нелегально вироблені напої (більше половини респондентів у Грузії), або комбінацію офіційно та неофіційно вироблених напоїв. Імовірність споживання горілки чи інших міцних напоїв від офіційних компаній була нижчою серед чоловіків — частіших споживачів алкоголю в усіх країнах за винятком Грузії, а в жінок — частіших споживачок алкоголю в Білорусі та Україні (всі країно-специфічні тести для тенденції $<0,005$).

11 % чоловіків та 7 % жінок, що сповістили про вживання будь-якого алкоголю, уживають свій перший напій до завершення робочого дня, але це варіюється між країнами; найвища пропорція таких респондентів була у Вірменії (19 % чоловіків та 12 % жінок) та Молдові (15 % чоловіків та 9 % жінок). Серед чоловіків усіх країн, окрім Білорусі, та серед жінок Вірменії, Молдови та України більш часті споживачі алкоголю значно більш імовірно починали пити рано протягом дня (всі країно-специфічні тести для тенденції $<0,05$).

Дискусія

Опитування «Умови життя, стиль життя та здоров'я» (УСЗ) мало кілька важливих переваг: використано стандартизований метод збору даних та формування вибірки із загального дорослого населення країн, отримано відносно високий відсоток відповідей, зокрема на запитання, пов'язані з уживанням алкоголю (99,95 % для загальної частоти споживання; $>99,8$ % щодо частоти вживання пива, вина та міцних алкогольних напоїв). Однак, оскільки опитування базувалося на самозвітах, існує похибка звітування. До того ж, важки питціпіяки загалом менш імовірно беруть участь в опитуваннях, деякі індивіди не можуть дати згоду, коли перебувають у стані інтоксикації, й виключаються з дослідження; ті, хто п'ють часто, ймовірно, не в змозі точно пригадати кількість спожитого алкоголю. Рівень недозвітування може варіюватися в різних країнах; порівняння між країнами, таким чином, слід робити дуже обережно. Інше обмеження цих даних — невизначення довічно непитуєщих та колишніх питців. Дані про звичні обсяги споживання були наявні лише для тих, хто вживав алкоголь як мінімум раз на кожні 2–3 тижні; це могло виключити значну кількість важких менш регулярних питців. Дані УСЗ не дозволяють оцінити, чи респондент уживає різні алкогольні напої в комбінації, тож це може призвести до недооцінювання важкого вживання алкоголю. Навіть при тому, що загальний розмір вибірки в кожній країні відносно великий, маленький розмір підгруп зменшує можливість визначення значущих відмінностей; той факт, що дані було зібрано в індивідів 18 років і старше, виключає визначення небезпечного вживання алкоголю в підлітковому та юнацькому віці.

Наше дослідження підтверджує значну поширеність уживання кустарно вироблених напоїв; приблизно половина респондентів вживає деякі або всі алкогольні напої з приватних джерел. Однак це опитування було проведене до того, як природа цих продуктів була добре зрозуміла, тож запитання для з'ясування типів уживаних продуктів не ставилися, хоча нещодавні роботи показують, що споживання таких продуктів специфічно пов'язане з передчасною смертю від багатьох спричинених уживанням алкоголю розладів (Leon et al., 2007).

Незважаючи на багато обмежень цього дослідження, його результати показують, що принагідне важке пияцтво є частим серед чоловіків усіх досліджуваних регіонів, навіть попри те, що більшість чоловіків визнають небезпечні наслідки такого пиття для їхнього здоров'я. На основі наших визначень епізодичного важкого пияцтва (≥ 80 г алкоголю пива, ≥ 90 г алкоголю вина чи ≥ 86 г алкоголю міцних алкогольних напоїв за один випадок пиття як мінімум раз на кожні 2–3 тижні), 23 % чоловіків та 2 % жінок були, в середньому, залучені до епізодів важкого пияцтва як мінімум раз на кожні 2–3 тижні. У чоловіків найвища поширеність епізодичного важкого пияцтва була відзначена в Білорусі, Росії, Казахстані (споживання горілки) та Грузії (переважно споживання вина), найнижча — у Киргизстані (країна з найвищою пропорцією мусульман). У жінок найвища поширеність була в Росії та

Казахстані та найнижча у Вірменії. 11 % чоловіків та 1 % жінок повідомили про велику кількість споживання алкоголю (≥ 129 г алкоголю як мінімум раз на кожні 2–3 тижні); найвища пропорція також була відзначена в Білорусі, Росії та Казахстані. Цікаво, що вірменські респонденти, які були менш занепокоєні наслідками для здоров'я епізодичного важкого пияцтва, рідше демонстрували такі патерни пиття. Це потребує подальшого дослідження включно з визначенням того, що включає важке пияцтво. Зокрема, подальші дослідження мають зосередитись на епізодах запоїв — російський термін, що описує пиятику протягом кількох днів, коли індивід не в змозі функціонувати (Leon et al., 2007). Ці дані не надають інформації про зміни патернів споживання в часі, проте важливим є спостереження за розвитком ситуації в динаміці.

Порівняно з іншими європейськими країнами, пропорція чоловіків і жінок, що повідомили про високий рівень уживання алкоголю, не була суттєво відмінною (Rehn et al., 2001). Наприклад, в Австрії 41 % чоловіків та 8,5 % жінок споживають понад 210 г алкоголю на тиждень. В Ірландії 27 % чоловіків та 21 % жінок повідомляють про вживання більше ніж 210 г та більше ніж 140 г алкоголю відповідно (наше дослідження ідентифікувало 15 % чоловіків та 2 % жінок). Однак, як зазначалося вище, ці результати могли бути спотворені заниженням респондентами.

Хоча УСЗ опитування не включало стандартного інструменту оцінювання проблем з алкоголем, один індикатор був присутній — щодо того, чи починає індивід пити рано протягом дня (Mayfield et al., 1974). У цьому дослідженні 11 % чоловіків та 7 % жінок повідомили про початок вживання алкоголю до завершення робочого дня, більш часті питці більш імовірно починали пити до завершення роботи. Проблемне пиття має бути досліджене більш детально в майбутньому з використанням такого інструменту, як опитувальник AUDIT.

Щодо досліджуваного регіону необхідне краще розуміння факторів, пов'язаних з різними патернами пиття. У цьому дослідженні ми спостерігали, що ймовірність епізодичного важкого пияцтва є вищою серед тих, хто курить. Bobak et al. (1999) повідомили про схожі зв'язки в їхньому дослідженні в Російській Федерації. Деякі дослідники наголошують на тому, що громадяни колишнього СРСР з позитивними спогадами про радянські часи приділяють менше уваги діяльності, що сприяє здоров'ю, ніж ті, хто вітають нову систему (Cockerham et al., 2002), можливо через відкидання радянською системою ідеї про індивідуальну відповідальність за власне здоров'я (Shkolnikov and Meslé, 1996). Це збігається з нашими даними, що чоловіки, які вважають, що вони жили б краще за комуністичної системи, частіше вдавались до епізодичного важкого пияцтва.

У цьому дослідженні епізодичне важке пияцтво не було пов'язане з академічними досягненнями та економічною ситуацією. Однак, на противагу тому, що було відзначено Bobak et al. (1999), безробіття видається менш сприятливим для епізодичного важкого пияцтва. Самотні, розлучені чи овдовілі жінки більш імовірно залучені до епізодичного важкого пияцтва, що відповідає доказам про зміну традиційних гендерних ролей у пострадянському суспільстві. Зрештою, респонденти з гіршим здоров'ям менш імовірно є епізодичними важкими питцями, хоча відмінності, які досягли статистичної значимості, спостерігаються лише в чоловіків. Це суперечить попереднім дослідженням у Росії, які демонстрували, що чоловіки з гіршою самооцінкою здоров'я майже в 5 разів імовіріше були епізодичними важкими питцями, порівняно з тими, хто мав дуже добру оцінку здоров'я (Bobak et al., 1999).

Як висновок, дані, описані в цьому дослідженні, свідчать, що важке епізодичне алкогольне пияцтво є частим серед чоловіків у регіонах, де проводилось дослідження УСЗ, але дотепер воно є відносно нечастим серед жінок. Дані також підтверджують, що вживання кустарно виготовленого алкоголю є поширеним, навіть якщо воно недооцінене. У той час як патерни вживання алкоголю мають бути дослідженими детальніше в регіоні з використанням міжнародно-погоджених інструментів та визначень, наші результати підкреслюють важливість розвитку ефективної політики для зменшення шкідливих патернів пиття,

відповідно до цілей Європейського алкогольного плану дій (World Health Organization Regional Office for Europe, 2000). Ця політика повинна бути спрямована на загальне споживання та патерни, що завдають шкоди, коли брати до уваги споживання алкоголю з нелегальних джерел.

Література

1. Bobak M., McKee M., Rose R., et al. Alcohol consumption in a national sample of the Russian population. *Addiction* 1999; 94:857–866.
2. Cockerham W. C., Snead M. C., Dewaal D. F. Health lifestyles in Russia and the Socialist Heritage. *Journal of Health and Social Behavior* 2002; 43:42–55.
3. Department of Mental Health and Substance Dependence, Noncommunicable Diseases and Mental Health Cluster. *International Guide for Monitoring Alcohol Consumption and Related Harm* Geneva: World Health Organization; 2000.
4. Institute for Advanced Studies. *Project Living Conditions Lifestyle and Health*. 2005. Vienna: Institute for Advanced Studies available at <http://www.llh.at>, last accessed 7 September 2005).
5. Leon D. A., Saburova L., Tomkins S., et al. Hazardous alcohol drinking and premature mortality in Russia (the Izhevsk Family Study): A population based case-control study. *Lancet* 2007; 369:2001–9.
6. Mayfield D., McLeod G., Hall P. The CAGE questionnaire: Validation of a new alcoholism screening instrument. *American Journal of Psychiatry* 1974; 131:1121–1123.
7. McKee M. Alcohol in Russia. *Alcohol and Alcoholism* 1999; 34:824–829.
8. McKee M., Britton A. The positive relationship between alcohol and heart disease in eastern Europe: Potential physiological mechanisms. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1998; 91:402–407.
9. McKee M., Szűcs S., Sárváry A., et al. The composition of surrogate alcohols consumed in Russia. *Alcohol: Clinical and Experimental Research* 29 2005:1884–1888.
10. Shkolnikov V. M., Meslé F. The Russian epidemiological crisis as mirrored by mortality patterns. In: DaVanzo J., editor. *Russia's Demographic Crisis*. Santa Monica, CA: Rand; 1996. p. 113–167.
11. Shkolnikov V., McKee M., Leon D. A. Changes in life expectancy in Russia in the mid-1990s. *Lancet* 2001; 357:917–921.
12. Shkolnikov V., Chervyakov V. V., McKee M., et al. Russian mortality beyond vital statistics. Effects of social status and behaviours on deaths from circulatory disease and external causes – a case-control study of men aged 20–55 years in Udmurtia, 1998–99. *Demographic Research* 2004; S2–4:71–103.
13. World Health Organization Regional Office for Europe. *European Alcohol Action Plan 2000–2005*. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe; 2000.

13.6. Глобальний тягар хвороб і травм та економічна вартість, пов'язана з уживанням алкоголю та алкогольними розладами.

Rehm, J., Mathers, C., Popova, S., Thavorncharoensap, M., Teerawattananon, Y., & Patra, J. (2009). Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. Lancet, 373(9682), 2223–2233.

Споживання алкоголю визначено як важливий фактор ризику хронічних захворювань та травм. У цій статті наведено кількісні показники глобального тягара смертності та захворюваності, пов'язаного з уживанням алкоголю в глобальному вимірі та в 10 великих країнах. Було оцінено експозицію алкоголю та поширеність алкогольних розладів на основі огляду опублікованих робіт. Після ідентифікації інших головних категорій захворювань, причиново пов'язаних з уживанням алкоголю, їхній тягар було оцінено за статтю, віком та регіоном ВООЗ. Додатково було порівняно соціальну вартість наслідків уживання алкоголю у вибраних країнах. Загальний ефект уживання алкоголю на здоров'я є шкідливим і спричиняє, за оцінками, до 3•8 % смертей та 4•6 % років життя з поправкою на інвалідність, пов'язану з алкоголем у світі. Тягар хвороб безпосередньо пов'язаний із середнім обсягом вживання алкоголю і є більш вираженим у бідних та маргіналізованих у суспільстві людей. Вартість, асоційована з алкоголем, становить понад 1 % від ВВП у країнах з високим та середнім рівнями доходів, де вартість соціальної шкоди є високою на додачу до витрат на охорону здоров'я. Споживання алкоголю є одним з факторів ризику, якого можна уникнути, і дії зі зменшення тягара та вартості, пов'язаних з алкоголем, повинні бути терміново активізовані.

Алкоголь як фактор ризику захворювань

Алкоголь — частина культури з початку історії людства. Майже в усіх суспільствах, де споживають алкоголь, спостерігаються соціальні та пов'язані зі здоров'ям проблеми. Індустріалізація виробництва, глобалізація маркетингу та промоції алкоголю збільшили обсяги його споживання та шкоду, пов'язану з його вживанням, у світі. Ці зміни привели до деяких рішень Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я та регіональних комітетів ВООЗ щодо проблем охорони здоров'я, спричинених алкоголем, та можливих стратегій зменшення шкідливого споживання алкоголю. Аби здійснити ці рішення, має бути розроблена Глобальна стратегія. Ця стаття розглядає алкоголь як фактор ризику для глобального тягара хвороб та травм з особливим наголосом на алкогольних розладах: алкогольній залежності та шкідливому вживанні відповідно до «Міжнародної статистичної класифікації хвороб десятого перегляду» (МКХ-10). Алкогольні розлади, зокрема для чоловіків, є найбільш інвалідизаційними категоріями захворювань. Однак не лише ця категорія захворювань пов'язана з алкоголем: більш ніж 30 трицифрових або чотирицифрових кодів МКХ-10 містять у назві алкоголь чи визначення, які ідентифікують алкоголь обов'язковою причиною хвороб. Крім того, існує понад 200 МКХ-10 трицифрових кодів захворювань, де алкоголь є частиною компонента причини. Ми подаємо глобальні, регіональні, а також вибрані національні огляди захворювань та травм унаслідок вживання алкоголю.

Хоча було визначено, що регулярне вживання малих обсягів робить внесок у зменшення захворюваності на деякі хвороби, більш помітно — на ішемічні серцево-судинні захворювання та діабет [1, 2], ці корисні ефекти є суперечливими [3], а шкідливі ефекти алкоголю, з огляду на алкогольні хвороби та травми, значно перевищують корисні [4]. Тим не менше, у цій статті ми також оцінюємо корисні ефекти разом із загальним тягарем у результаті споживання алкоголю. Насамкінець, ми також оцінюємо економічну вартість споживання алкоголю в окремих суспільствах. Цей аналіз уможливорює розгляд повних суспільних ефектів алкоголю, оскільки, окрім аспектів здоров'я, включає кримінальні наслідки та іншу соціальну шкоду.

Ключові повідомлення

- Незважаючи на те, що більшість дорослих у світі утримується від уживання алкоголю, споживання є поширеним у багатьох частинах світу.
- Для країн із низьким рівнем доходу існує міцний зв'язок між економічним добробутом і споживанням алкоголю: чим вищим є показник внутрішнього валового продукту, тим вищий загальний обсяг споживання та нижчий відсоток утримання.
- Алкоголь робить суттєвий внесок у глобальний тягар хвороб (4 % загальної смертності та 4–5 % років життя з поправкою на інвалідність) і є одним з найбільших факторів ризику, якого можна уникнути.
- Бідні популяції та країни з низьким рівнем доходу мають навіть більший тягар хвороб на одиницю споживання алкоголю, ніж популяції та країни з високим рівнем доходу.
- Наслідки, пов'язані з алкоголем, спричиняють великі витрати для суспільств; вони не обмежені витратами на охорону здоров'я, але також включають витрати, пов'язані із соціальною шкодою.

Глобальна експозиція алкоголю та зв'язок зі здоров'ям

Індикатори вживання алкоголю, смертності та тягаря хвороб

Дані про експозицію для зареєстрованого та незареєстрованого вживання алкоголю на дорослого у 2003 році — найостанніші наявні повні дані — взято з «Глобального звіту щодо ситуації з алкоголем ВООЗ 2004 року» [5] та «Глобальної інформаційної системи щодо алкоголю та здоров'я ВООЗ», яка забезпечує регулярне оновлення даних. Зареєстроване вживання алкоголю на дорослого ґрунтується на офіційних даних (оподаткування) та промислових публікаціях щодо виробництва та продажу алкоголю, на даних Організації продовольства і сільського господарства. Отже, для оцінювання незареєстрованого споживання було використано різні методи, переважно експертні оцінки та загальні популяційні опитування. Головними джерелами незареєстрованого алкоголю є домашнє виробництво; спирт, передбачений для використання у промисловості, техніці чи медицині; нелегальне промислове виробництво чи нелегальний імпорт. Поширеність невживання, визначена як утримання протягом попереднього віку, та середній обсяг категорій пиття було взято з великого репрезентативного опитування у відповідних країнах в 2000-х роках і обсяги, що походять з опитування, були пристосовані до загального споживання на дорослого.

Два різні виміри споживання алкоголю негативно впливають на здоров'я: середній рівень споживання алкоголю та патерни пиття, особливо епізоди важкого пиття [2, 4]. Так само, як і в «Порівняльному оцінюванні ризику» (ПОР) при вивченні «Глобального тягаря хвороб» (ГТХ) 2000, у моделюванні для травм та ішемічної хвороби серця було використано патерни пиття на додачу до середнього обсягу. Ми використали обидва виміри популяційного здоров'я: засновані на події (смертність) та засновані на часі (роки життя з поправкою на інвалідність, DALYs). DALYs поєднують втрачені роки життя через передчасну смерть та роки життя з інвалідністю в один індикатор, який оцінює загалом втрачені роки життя при повному здоров'ї. ВООЗ надає всебічний перегляд оцінок для смертності та DALYs для 136 хвороб у 2004 (найостанніший доступний рік) як частину продовжуваного ГТХ проекту [5]. Особливо релевантним для оцінювання смертності та тягаря хвороб, пов'язаних з уживанням алкоголю, був перегляд даних щодо захворюваності на рак та смертності, захворюваності та поширеності діабету, захворюваності та поширеності алкогольних розладів та інвалідності, пов'язаної з серцево-судинними захворюваннями.

Алкогольні розлади

Попередні глобальні оцінки щодо алкогольних розладів базувались на різних інструментах оцінювання різної якості. Ці методи включали скринінгові інструменти, такі як CAGE чи «Тест ідентифікації алкогольних розладів» (AUDIT), які за дизайном переоцінюють поширеність. Новий огляд було зроблено для оновленого ГТХ 2004 з використанням досліджень, здійснених після 1990 року, які застосовували критерії МКХ-10 (ICD-10), «Діагностичного та статистичного посібника психічних розладів» (DSM-III-R чи

DSM-IV) для алкогольної залежності й такі діагностичні інструменти: «Комплексне міжнародне діагностичне інтерв'ю», «Каталог для клінічної оцінки в нейропсихіатрії», «Алкогольні розлади» та «Оновлений каталог для діагностики вад, пов'язаних з уживанням алкоголю/ПАР».

Ми отримали популяційні оцінки щодо поширеності алкогольної залежності для людей віком 18–64 років з 37 досліджень. Далі ми скоригували оцінку поширеності алкогольної залежності за віком і статтю для оцінок додаткової поширеності шкідливого вживання алкоголю та корекції щодо коморбідності. Число випадків та середня тривалість розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю, також були оцінені, виходячи з поширеності, відносного ризику смертності та відсотку ремісій за допомогою програми DisMod II (Disease Modelling II). Ми припустили, що відсоток миттєвих ремісій становить 0•175 для людей віком від 15 років та більше [7]; відносний ризик смертності в середньому становить 1•80 (95 %-вий довірчий інтервал 1•76–1•84) для чоловіків та 3•84 (3•54–4•15) для жінок [8]. Зважена інвалідність 0•18 для алкогольної залежності ГТХ 1990 року застосовувалась для алкогольної залежності та шкідливого вживання для досліджень ГТХ 2000–2002 років. Нещодавні дослідження інвалідності, пов'язаної зі шкідливим вживанням алкоголю з Австралійського дослідження тягаря хвороб та оцінки здоров'я, дані, зібрані ВООЗ за допомогою дослідження в різних країнах, свідчать, що середня вага інвалідності для розладів, пов'язаних з уживанням алкоголю, нижча за ГТХ, та скоригована вага становить 0•122–0•137 (залежно від віку та статі). Коригування було здійснене з використанням ваги інвалідності від алкогольної залежності з ГТХ 1990 в поєднанні з нижчою вагою для шкідливого вживання.

Ідентифікація категорій хвороб, пов'язаних з алкоголем

Деякі хвороби та травми спричинені алкоголем за визначенням (алкогольні розлади, алкогольне захворювання печінки, спровокований вживанням алкоголю панкреатит). Ці розлади безпосередньо пов'язані з алкоголем, вони не існують без алкоголю. Але крім того, алкоголь робить внесок до виникнення інших хвороб та ушкоджень. Для багатьох із цих хвороб, таких як специфічні види онкохвороб, алкоголь — додаткова причина. Для ідентифікації категорій хвороб, для яких алкоголь є додатковою причиною, ми застосовували стандартні епідеміологічні критерії. Щодо ширших кодів дослідження ГТХ, наступні категорії були пов'язані з алкогольними розладами: ті, що виникають у перинатальний період, рак ротової порожнини та рак ротоглотки (ICD-10: C00–C14); рак стравоходу (C15); рак товстого кишечника та прямої кишки (C18–C21); рак легенів (C22); рак молочної залози (C50); інші новоутворення (D00–D48); цукровий діабет (E10–E14); алкогольні розлади (F10); монополярний депресивний розлад (F32–F33); епілепсія (G40, G41); гіпертензія (I10–I14); ішемічна хвороба серця (I20–I25); геморагічний інсульт (I60–I62); ішемічний інсульт (I63); цироз печінки (K74); низька вага при народженні (P05–P07); дорожньо-транспортні аварії (багато V кодів [4]); падіння (W00–W19); утоплення (W65–W74); отруєння (X40–X49); інші ненавмисні травми (залишок V кодів плюс деякі W, X, Y коди [4]); самоушкодження (X60–X84, Y87.0); насильство (X85–Y09, Y87.1); інші навмисні травми (Y35). Визначені хвороби та травми, пов'язані з уживанням алкоголю, є тими самими, що в ПОР ГТХ, окрім того, ще було додано рак товстого кишечника та прямої кишки на основі оцінки 2007, проведеної Міжнародною агенцією досліджень раку щодо канцерогенності алкогольних напоїв. Для алкоголю звичайна епідеміологічна модель має бути розширена, оскільки вживання алкоголю може шкодити здоров'ю непитущих: пиття матерів може зашкодити здоров'ю новонароджених дітей чи керування машиною під впливом алкоголю може спричинити проблеми для перехожих чи інших водіїв. Для більшості категорій хронічних хвороб ми встановили кількісне визначення ризику виникнення хвороб, пов'язаних з алкоголем, пов'язуючи поширеність експозиції та відносні оцінки ризику на основі метааналізу досліджень за спеціальною формулою [9, 10]. Було взято до уваги патерни споживання алкоголю та наведено число смертей чи тягаря хвороб та травм в DALYs для хвороб, що пов'язані з алкоголем. Дані про експозицію збирались по країнах і потім були агреговані за регіонами. Аналіз щодо смертності та захворюваності базувався на даних 2004 року, які були

розділені за статтю, віком та регіонами. Ми використовували поділ на групи 0–4 роки, 5–14 років, 15–29 років, 30–44 років, 45–59 років, 60–69 років та 70 років і старше. Для розрахунків було використано 14 ВООЗ регіонів, тих самих, що і в ПОР 2000, окрім специфічного для країн аналізу.

Результати

Експозиція алкоголю.

У цілому, існують широкі варіації споживання алкоголю у світі, але в середньому споживання становить 6,2 л чистого алкоголю (визначеного як 100 % етанол) на дорослого на рік. Найвище загальне споживання спостерігається в країнах східної Європи, що межують із Росією, але інші регіони Європи також мають високий загальний рівень споживання (Європейський регіон ВООЗ — 11•9 л на дорослого). Америки — регіон з наступним найвищим рівнем загального споживання (Американський регіон ВООЗ — 8•7 л на дорослого). Окрім кількох країн, деякі з яких належать до Африки, споживання алкоголю є нижчим в інших частинах світу, ніж в Америці. Щоб помістити африканські країни з найвищим споживанням у глобальний контекст споживання алкоголю, необхідно врахувати, що велику частину становить неофіційне вживання, і оцінки кількості незареєстрованого споживання в африканських країнах мають велику непевність. Східний середземноморський регіон ВООЗ має найнижчий — 0•7 л — рівень споживання алкоголю на дорослого. Національно споживання алкоголю пов'язано з достатком з огляду на валовий внутрішній продукт (ВВП) на дорослого, вимірюваний в доларах, скоригований на паритет купівельної спроможності. За рівня ВВП на душу населення до \$10 000 спостерігається прямий зв'язок між рівнем ВВП та рівнем споживання на дорослого. За ВВП, який є вищим за \$10 000, споживання зменшується (вирівнюється). Сильний зворотний зв'язок визначено між ВВП на душу населення та утриманням від уживання алкоголю в країнах, де значення ВВП становлять менше ніж \$7000; однак вище за цей поріг немає зв'язку між достатком та утриманням від алкоголю. Тож зв'язок між добробутом та споживанням алкоголю на дорослого виглядає головно заснованим на рівні утримання. В усіх регіонах світу чоловіки споживають алкоголю більше, ніж жінки, хоча точні шанси варіюються; жінки в країнах із високим добробутом споживають більші пропорції алкоголю, ніж у країнах, де добробут є нижчим. Під час інтерпретації цих даних варто пам'ятати, що більша частка популяції у світі взагалі утримується від уживання алкоголю (45 % чоловіків та 66 % жінок), більшість із них — протягом життя.

Смертність

У 2004 році, 3•8 % усіх глобальних смертей були пов'язані з алкоголем, 6•3 % для чоловіків та 1•1 % для жінок. Відмінності між статями щодо смертності є індикатором відмінностей у споживанні: обсягах та епізодах важкого пияцтва. Відсоток смертності, пов'язаної з алкоголем, є чистим числом випадків. Більшість смертей, спричинених алкоголем, були в широких категоріях травм, онкологічних захворювань, серцево-судинних захворювань та цирозу печінки. Загалом, пропорція пов'язаних з алкоголем смертей зросла з 2000 року, переважно через збільшення числа питущих жінок. Чистий ефект алкоголю був більшим у молодших за віком групах для обох статей. У той час як 3•8 % смертей були пов'язані з алкоголем у всіх вікових групах, у людей, молодших за 60 років, 5•3 % смертей були зумовлені цим фактором (7•9 % у чоловіків, 1•9 % у жінок), — переважно через травми, пов'язані з уживанням алкоголю. Відсоток пов'язаних з алкоголем чистих смертей варіювався в різних регіонах, визначаючи відмінності у патернах пиття. Як очікувалось, найгіршою є ситуація в європейському регіоні (особливо в країнах колишнього СРСР): більш ніж 1 на кожні 10 смертей були пов'язані з алкоголем. Смертність, пов'язана з алкоголем, на 10 000 населення, молодшого за 70 років, коливалась між 1•1 в східному середземноморському регіоні та 15•0 в європейському регіоні для чоловіків та між 0•2 та 3•5 відповідно для жінок. Глобально, в середньому, — 7•4 для чоловіків та 1•4 для жінок (інші показники на 10 000 населення були 9•5 для чоловіків та 2•1 для жінок в Африці; 8•8 для чоловіків та 1•6 для жінок в Америках; 5•0 для чоловіків та 0•5 для жінок у Південно-Східній

Азії; та 6•2 для чоловіків та 1•1 для жінок у західному тихоокеанському регіоні). Відносно обсягу алкоголю, спожитого на душу населення, показник смертності, пов'язаної з алкоголем, був вищим у країнах, що розвиваються, ніж у розвинених країнах, особливо в Південно-Східній Азії. Пов'язана з алкоголем смертність варіювалася за статтю: була в чотири рази вищою в чоловіків у європейському регіоні та майже в десять разів вищою в південно-східному азійському регіоні); глобально, пов'язана з алкоголем смертність чоловіків була приблизно в 5•2 разів вищою, ніж у жінок.

Тягар хвороб

У 2004 році, 4•6 % глобального тягара хвороб та травм було пов'язано з алкоголем: 7•6 % для чоловіків та 1•4 % для жінок. Внесок нейропсихіатричних захворювань був набагато більшим для тягара хвороб, ніж для смертності, адже 36•4 % всіх нейропсихіатричних DALYs були спричинені алкоголем, порівняно з 5•4 % всіх нейропсихіатричних смертей, спричинених алкоголем. Цей ефект, в основному, зумовлений алкогольними розладами, які спричиняють інвалідність, але набагато меншу смертність, ніж неспіхотричні хронічні хвороби. Як і очікувалось, існувала суттєва регіональна розбіжність для глобального тягара хвороб та травм, подібна до пов'язаних з алкоголем смертей. Найбільше пов'язаний з уживанням алкоголю тягар хвороб спостерігався в людей віком 15–29 років (33•6 % всіх пов'язаних з алкоголем DALYs), за ними слідувала група віком 30–44 years (31•3 %) та 45–59 years (22•0 %). В усіх цих вікових групах споживання алкоголю було відповідальним за більш ніж 10 % всього тягара хвороб у чоловіків та за 2–3 % у жінок. Хоча ефект споживання алкоголю був більш виразним у ранній та середній дорослості, він шкодив на всіх фазах життя — від новонароджених (0•3 % у віковій групі 0–4 роки) до людей похилого віку (3•7 % у віковій групі ≥ 70 років). Порівняно з багатьма іншими традиційними факторами ризику, як тютюн, холестерин чи гіпертензія, віковий профіль пов'язаного з алкоголем тягара хвороб зсунувся до молодшої популяції.

Алкогольні розлади

Алкогольні розлади загалом відповідають тим самим патернам, що й шкода, пов'язана з уживанням алкоголю: чоловіки мають набагато більше розладів, ніж жінки, та регіональні патерни подібні. Порівняно із середнім рівнем спожитого алкоголю на душу населення, найвища поширеність алкогольних розладів була в Південно-Східній Азії (з Індією як найбільш густонаселеною країною), Америках та західному Тихоокеанському регіоні (з Китаєм як найбільш густонаселеною країною). Ці патерни можуть бути частково пояснені високим рівнем утримання від алкоголю в цих регіонах, результатом чого є вищий рівень середнього обсягу спожитого на питця та, таким чином, вищий ризик алкогольних розладів. Принцип може бути пояснений на прикладі ситуації в Індії, де процент утримання серед майже всіх жінок, що залишаються непитущими протягом життя, є високим, хоч і має тенденцію до зниження, але спостерігаються патерни частого та важкого вживання алкогольних напоїв серед питців, часто до точки інтоксикації, результатом чого є диспропорційні відсотки алкогольних розладів. Загальна кількість років життя з інвалідністю для алкогольних розладів була 22•0 мільйони в 2004 році порівняно з 19•1 мільйонами в 2000 році. Переглянуті оцінки поширеності призвели до підвищення оцінок тягара хвороб у Китаї, Індії та країнах колишнього Радянського Союзу та до зниження для країн з високим рівнем доходів, Латинської Америки та Африки.

Профілі країн

Тягар пов'язаних з алкоголем хвороб є значним у більшості густонаселених країн. Як уже зазначалось, тягар варіюється за статтю та регіонами. Однак ми також відзначили істотну відмінність у відносних відсотках різних категорій захворювань. Стосовно шкідливого впливу алкоголю, травми мають пропорційно високий вплив у бразильських, нігерійських, російських та південноафриканських чоловіків та в китайських та індійських жінок. Алкогольні розлади були більш суттєвими у китайських, німецьких, тайських та американських чоловіків та бразильських та американських жінок. У Японії онкологічні

хвороби були найбільш значною пов'язаною з алкоголем категорією тягаря хвороб для обох статей.

Економічна вартість, пов'язана з алкоголем

Для оцінки економічної вартості алкоголю в обраних країнах ми здійснили пошук літератури щодо наявних досліджень пов'язаної з алкоголем соціальної вартості із січня 1992 по вересень 2007 року в електронних бібліографічних базах даних включно з Ovid Medline, PubMed, Embase, Web of Science, PsychINFO, Google Scholar, and the Cochrane Database of Systematic Reviews. Додатково ми переглянули зміст головних епідеміологічних журналів та використали релевантні статті. Було переглянуто зміст 247 резюме та 45 повнотекстових звітів, з них було ідентифіковано 29 досліджень з 18 різних країн.

З огляду на значні відмінності у використаних методах, для оцінювання соціальної вартості алкоголю ми обрали лише дослідження, які методологічно найбільш порівнювані: ті, що оцінювали валову вартість та використовували ту саму облікову ставку в 6 % (крім Південнокорейського дослідження, де було використано 5 %-ву облікову ставку), ті, які деталізували категорії вартості. У результаті було включено 4 дослідження з країн з високим рівнем доходу — Франції, США, Шотландії та Канади та 2 дослідження пов'язаних з алкоголем соціальних витрат з країн із середнім рівнем доходу — Південної Кореї і Таїланду. Дані було зведено в таблицю відповідно до потенційних прямих та непрямих компонентів витрат, включаючи: витрати на охорону здоров'я, правоохоронні витрати, інші прямі соціальні витрати — майнова шкода і втрати, прямі адміністративні витрати, соціальні послуги, непрямі витрати. Вартість для різних країн була конвертована в міжнародний долар (I\$) з урахуванням паритету купівельної спроможності (ПКС - PPP). Усі витрати були представлені в теперішній вартості з урахуванням інфляції, в еквівалентних значеннях 2007 року.

Економічна вартість, пов'язана з алкоголем, для обраних країн із високим та середнім рівнями доходів була суттєвою в обох групах. Пов'язані з алкоголем витрати на душу населення в країнах з високим рівнем доходів варіювалися від I\$358 в Шотландії до I\$837 в США; у країнах із середнім рівнем доходів Південна Корея (I\$524) мала більш ніж у 4 рази вищі пов'язані з алкоголем витрати, ніж у Таїланді (I\$122). Усі країни витрачають понад 1 % свого ВВП ПКС (GDP PPP), найбільше в США (2•7%) в обраних країнах з високим рівнем доходів та в Південній Кореї (3•3%) в обраних країнах із середнім рівнем доходів. Непрямі витрати через втрати продуктивності були переважною категорією всіх пов'язаних з алкоголем соціальних витрат в усіх країнах обох груп, варіюючись від 49 % від загальних витрат у Канаді до 95 % у Таїланді. Щодо прямих витрат у країнах з високим рівнем доходів категорія інших прямих витрат робила найбільший внесок у Франції та Південній Кореї, тоді як прямі витрати на охорону здоров'я були найвищим внеском у прямі витрати у Канаді та США. У країнах із середнім рівнем доходів прямі витрати на охорону здоров'я були найбільшим внеском серед прямих витрат для Таїланду. Прямі правоохоронні витрати були найнижчим внеском серед категорій прямих витрат для Франції, США і Таїланду. Щодо зважених середніх значень для країн з високим рівнем доходів найбільшим внеском у загальні витрати, пов'язані з алкоголем, була вартість втрати продуктивності, яка становила 72•1 % загальних витрат, за цим слідували прямі витрати на охорону здоров'я (12•8 %), інші прямі витрати (11•6 %) та прямі правоохоронні витрати (3•5 %). Ієрархія витрат є подібною для країн з середнім рівнем доходів, окрім того, що зважені середні значення для інших прямих витрат були другим найбільшим значенням (15•5 %), за ними слідували витрати на охорону здоров'я (5•6 %). Хоча багато вчених часто посилаються на відомий макроекономічний показник — наприклад, ВВП, — цей підхід створює серйозні методологічні виклики, бо деякі компоненти часто включені в соціальні витрати (витрати на охорону здоров'я, дослідження і запобігання та адміністративні витрати є частиною ВВП) і, т.ч., не можуть бути належним чином інтерпретовані як його дефіцит. Ми порівнювали кожен компонент у дезагрегованій формі, так само як і загальну вартість стосовно до ВВП.

Висновки

Наш аналіз має деякі загальні обмеження, з огляду на якість даних про здоров'я (смертність та тягар хвороб), а також специфічні обмеження щодо ПОР для алкоголю. Крім того, хоча ми були здатні зібрати дані щодо експозиції алкоголю з більшості країн, якість даних щодо незареєстрованого споживання в багатьох країнах була під питанням. Оскільки більш ніж 25 % глобального споживання є незареєстрованим [11, 12], оцінки шкоди є неоднозначними, тому що ґрунтуються переважно на експертних висновках. Ризик зв'язку між алкоголем та виникненням хронічних захворювань був узятий з метааналітичних досліджень, які припускають можливість перенесення відносного ризику з країни на країну. Хоча це припущення є звичним для більшості ПОР і правдоподібним, тут може бути інтеракція дії алкоголю та інших факторів ризику, таких як бідність, недоїдання, безнадія, що вводять помилку [14–17]. Дослідження не включало пов'язаних з алкоголем інфекційних хвороб. Ці захворювання будуть включені до наступної ітерації ПОР дослідження ГТХ. Загалом, наш аналіз показує, що споживання алкоголю є головним фактором ризику для тягара хвороб. Середній обсяг споживання алкоголю та патерни пиття, особливо епізоди важкого пиття, роблять значний внесок у тягар хвороб. Алкоголь пов'язаний з багатьма категоріями хвороб, але алкогольні розлади, онкологічні захворювання, серцево-судинні захворювання, цироз печінки та травми є найбільш важливими категоріями хвороб, спричинених алкоголем. Чистий вплив алкоголю на серцево-судинні захворювання може бути корисним у регіонах, де алкоголь регулярно споживають у низьких чи помірних кількостях без епізодів важкого пиття, але ця користь обмежується лише старшими людьми [19]. В інших регіонах, де такий патерн споживання не спостерігається, нема й очікувань чистого протективного ефекту щодо ішемічної хвороби серця, та загальний ефект алкоголю на серцево-судинні захворювання буде шкідливим з огляду на геморагічний інсульт та гіпертензивні розлади. Навіть у регіонах, де чистий ефект на серцево-судинні захворювання є корисним, загальний ефект алкоголю на тягар хвороб є шкідливим. Глобально, ефект алкоголю на тягар хвороб є приблизно таким, як і від куріння в 2000 році, але є більшим у країнах, які розвиваються [4,13]. Наш аналіз показує, що пов'язаний з алкоголем тягар не знижується, але, можливо, підвищується, адже глобальне споживання зростає, особливо в найбільш густонаселених країнах — Індії і Китаї. Більше того, відносний ефект категорій хвороб, пов'язаних з алкоголем, підвищується за останні кілька декад. Насамкінець, патерни пиття не покращились в останні роки. Ми стикаємось із великим та зростаючим тягарем, пов'язаним з алкоголем, в ті часи, коли ми знаємо більше ніж колись про стратегії, які можуть ефективно контролювати пов'язану з алкоголем шкоду.





Література

1. Puddey IB, Rakic V, Dimmitt SB, Beilin LJ. Influence of pattern of drinking on cardiovascular disease and cardiovascular risk factors—a review. *Addiction* 1999; 94: 649–63.
2. Rehm J, Room R, Graham K, Monteiro M, Gmel G, Sempos C. The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease—an overview. *Addiction* 2003; 98: 1209–28.
3. Fuchs FD, Chambless LE. Is the cardioprotective effect of alcohol real? *Alcohol* 2007; 41: 399–402.
4. Rehm J, Room R, Monteiro M, et al. Alcohol use. In: Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL, eds. *Comparative quantification of health risks. Global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors (vol 1)*. Geneva: World Health Organization, 2004: 959–1109.
5. WHO. *Global status report on alcohol 2004*. Geneva: World Health Organization, 2004.
6. WHO. *The global burden of disease: 2004 update*. Geneva: World Health Organization, 2008.

7. Mathers CD, Ayuso-Mateos JL. Global burden of alcohol use disorders in the year 2000: summary of methods and data sources. Geneva: World Health Organization, 2003. <http://www.who.int/evidence/bod> (accessed May 7, 2009).
8. Harris EC, Barraclough B. Excess mortality of mental disorder. *Br J Psychiatry* 1998; 173: 11–53.
9. Walter SD. The estimation and interpretation of attributable risk in health research. *Biometrics* 1976; 32:829–49.
10. Walter SD. Prevention of multifactorial disease. *Am J Epidemiol* 1980; 112: 409–16.
11. Rehm J, Patra J, Baliunas D, Popova S, Roerecke M, Taylor B. Alcohol consumption and the global burden of disease 2002. Geneva: World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Abuse, Management of Substance Abuse, 2006
12. Rehm J, Patra J, Baliunas D, Popova S, Roerecke M, Taylor B. Alcohol, the burden of disease of. In: Heggenhougen K, Quah S, eds. *International Encyclopedia of Public Health*. San Diego: Academic Press, 2008: 135–51.
13. Ezzati M, Lopez A, Rodgers A, Murray C. Comparative quantification of health risks. Global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. Geneva: World Health Organization, 2004.
14. Schmidt LA, Mäkelä P, Rehm J, Room R. Alcohol and social determinants of health. In: Blas E, Sivasankara K, eds. *Priority public health conditions: from learning to action on social determinants of health*. Geneva: World Health Organization (in press).
Lieber CS. Relationships between nutrition, alcohol use, and liver disease. *Alcohol Res Health*. 2003; 27: 220–31.
15. Mezey E. Interaction between alcohol and nutrition in the pathogenesis of alcoholic liver disease. *Semin Liver Dis*. 1991; 11: 340–48.
16. Frenzel-Beyme R, Grossarth-Maticek R. The interaction between risk factors and self-regulation in the development of chronic diseases. *Int J Hyg Environ Health* 2001; 204: 81–88.
17. Rehm J, Sempos C. Alcohol consumption and all-cause mortality. *Addiction* 1995; 90: 471–80.

Що таке стандартна доза алкогольного напою?

Стандартна доза алкогольного напою в Сполучених Штатах — це будь-який алкогольний напій, який становить близько 14 г чистого алкоголю (близько 0,6 рідкої унції або 1,2 столових ложки). Нижче в таблиці наведено приклади еквівалентів стандартних доз алкогольних напоїв різних об'ємів. Вони є приблизними, тому що різні бренди та види напоїв можуть відрізнятися за вмістом чистого алкоголю.

Стандартна доза алкогольного напою	Приблизна кількість стандартних доз у алкогольному напої	
Пиво або слабоалкогольний напій		
12 унцій (354 мл) 5 % алкоголю 	12 унцій = 1 16 унцій = 1,3 22 унцій = 2 40 унцій = 3,3	354 мл = 1 473 мл = 1,3 651 мл = 2 1 л 183 мл = 3,3
Напої із солоду		
8-9 унцій (236-266 мл) 7 % алкоголю 	12 унцій = 1,5 16 унцій = 2 22 унцій = 2,5 40 унцій = 4,5	354 мл = 1,5 473 мл = 2 651 мл = 2,5 1 л 183 мл = 4,5
Столове вино		
5 унцій (148 мл) 12 % алкоголю 	25 унцій = 5	750 мл = 5
Міцні алкогольні напої		
1,5 унцій (44 мл) 40 % алкоголю 	Змішаний напій = 1 або більше* 16 унцій = 11 25 унцій = 17 59 унцій = 39	Змішаний напій = 1 або більше* 473 мл = 11 750 мл = 17 1 л = 39

* Залежно від таких факторів, як тип алкогольних напоїв та рецепт приготування, один змішаний напій може містити від однієї до трьох або більше стандартних доз.

Патерни уживання алкогольних напоїв в США

Патерн уживання алкогольних напоїв	Наскільки поширений цей патерн	Наскільки поширені розлади вживання алкоголю в осіб з таким патерном
<p>обмеження — кількість стандартних доз:</p> <p>У будь-який ДЕНЬ — ніколи не більше, ніж 4 (чоловіки) та 3 (жінки)</p> <p>та</p> <p>у типовий ТИЖДЕНЬ — не більше ніж 14 (чоловіки) та 7 (жінки)</p>	<p>% дорослого населення США у віці 18 років і старше*</p>	<p>Комбінована поширеність зловживання алкоголем та алкогольної залежності</p>
<p>Ніколи не перевищують щоденних або щотижневих обмежень (2 із 3 осіб цієї групи не п'ють взагалі або п'ють менше ніж 12 напоїв на рік)</p>	<p>72 %</p>	<p>Менш ніж 1 із 100</p>
<p>Перевищують тільки щоденні обмеження (більше 8 з 10 осіб цієї групи перевищують денне обмеження рідше ніж один раз на тиждень)</p>	<p>16 %</p>	<p>1 з 5</p>
<p>Перевищують як щоденні, так і щотижневі обмеження (8 з 10 осіб цієї групи перевищують денне обмеження раз на тиждень або частіше)</p>	<p>10 %</p>	<p>Майже 1 з 2</p>

* Для зручності до таблиці не включено 2 % дорослого населення США, які перевищують тільки щотижневі межі. Поєднана поширеність розладів уживання алкоголю в цій групі 8 %.

Джерело: Національне епідеміологічне дослідження з проблем алкоголізму та пов'язаних з ним станів (National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions, NESARC), проведене у 2001–2002 рр.; загальнонаціональне опитування NIAAA з 43093 дорослих американців у віці від 18 років і старше.

Наукове видання

**ДОСЛІДЖЕННЯ З ЕТІОЛОГІЇ,
ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХІМІЧНИХ ЗАЛЕЖНОСТЕЙ:
конспекти основних статей.
Частина 1.**

Посібник

За заг. ред. доцента О. О. Сердюка та В. В. Бурлаки

Підписано до друку 29.04.2015 р.
Формат 60x84/8. Папір офсетний. Умовн. друк арк. 55,6.
Обл. вид.арк 41,7. Тираж 300 прим. Зам № 43
Видавництво «Диса плюс». 61000, Харків, Салтівське шосе, 153
Свідоцтво Держ. реєстру: серія ДК, № 126509 від 12.07.2010