

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ІМЕНІ П. Л. ШУПИКА

Фармацевтичний та медико-профілактичний факультет
Кафедра педагогіки, психології, медичного та фармацевтичного права

На правах рукопису

Яшарова Ольга Григорівна

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття другого (магістерського) рівня вищої освіти
за спеціальністю 053 «Психологія»

**на тему: «Психологічна феноменологія синдрому залежності:
диференційна діагностика та коморбідні психічні стани»**

Керівник:

Михайлов Борис Володимирович,

доктор медичних наук, професор
професор кафедри загальної, дитячої, судової психіатрії і наркології НУОЗ
України імені П.Л. Шупика

Рецензент:

Омелянович Віталій Юрійович,

доктор медичних наук, професор
професор кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та
психотерапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Робота містить результати власного дослідження автора. Використані
здобутки інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

_____ О.Г. Яшарова
(підпис)

Робота допущена до захисту 06 грудня 2024 року.

Завідувач випускової кафедри

_____ професор В.В. Краснов
(підпис)

Київ – 2024

АНОТАЦІЯ

Яшарова О.Г. Психологічна феноменологія синдрому залежності: диференційна діагностика та коморбідні психічні стани. Рукопис.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 053 «Психологія». Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика. МОЗ України, Київ, 2024.

Кваліфікаційна робота присвячена теоретичному та емпіричному аналізу синдрому залежності, його взаємозв'язку із коморбідними психічними станами, такими як депресія та тривожні розлади. У роботі розглядається проблема залежності з точки зору біопсихосоціальної моделі, що інтегрує нейробіологічні, психологічні та соціальні аспекти формування адиктивної поведінки.

Актуальність роботи визначається високим рівнем поширеності залежності та супутніх психічних розладів, які ускладнюють діагностику, лікування та реабілітацію пацієнтів. Виявлення взаємозв'язків між синдромом залежності та коморбідними станами є важливим для розробки інтегративних терапевтичних програм, спрямованих на зниження ризику рецидивів та покращення якості життя пацієнтів.

У теоретичній частині роботи здійснено аналіз понять, класифікації та нейробіологічних основ синдрому залежності, а також розглянуто концептуальні підходи до його діагностики. Особливу увагу приділено дослідженню коморбідності як фактору, що ускладнює клінічну картину залежності.

У практичній частині досліджено коморбідні порушення емоційної сфери у осіб із алкогольною залежністю. Проведено кореляційний та регресійний аналіз для визначення взаємозв'язків між рівнем залежності, депресією та тривожністю.

Наукова новизна роботи полягає у комплексному підході до аналізу синдрому залежності з урахуванням коморбідних станів, що дозволяє

індивідуалізувати діагностику та терапію. Отримані результати розширюють уявлення про етіологію, патогенез та клінічні прояви залежності.

Практична значимість роботи полягає у розробці рекомендацій для клінічних психологів щодо інтеграції комплексної діагностики та терапії пацієнтів із залежністю, акцентуючи увагу на лікуванні депресивних розладів як важливого компоненту реабілітаційного процесу.

Робота має теоретичне та практичне значення, сприяючи поглибленню знань про складні взаємозв'язки між алкогольною залежністю та емоційними порушеннями, а також удосконаленню методів психологічної допомоги залежним пацієнтам.

Ключові слова: синдром залежності, коморбідність, диференційна діагностика.

SUMMARY

Yasharova O.H. Psychological Phenomenology of Dependence Syndrome: Differential Diagnosis and Comorbid Mental States. The manuscript.

Qualification paper for an educational degree of Master on speciality 053 Psychology. Shupyk National Healthcare University of Ukraine. Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, 2024.

This qualification paper is devoted to the theoretical and empirical analysis of dependence syndrome and its relationship with comorbid mental states, such as depression and anxiety disorders. The study addresses the problem of dependence through the lens of the biopsychosocial model, which integrates the neurobiological, psychological, and social aspects of addictive behavior formation.

The relevance of the study is determined by the high prevalence of dependence and associated mental disorders, which complicate the diagnosis, treatment, and rehabilitation of patients. Identifying the relationships between dependence syndrome and comorbid conditions is crucial for developing integrative therapeutic programs aimed at reducing relapse risks and improving patients' quality of life.

The theoretical part of this qualification paper analyzes the concepts, classification, and neurobiological foundations of dependence syndrome, as well as conceptual approaches to its diagnosis. Particular attention is paid to the study of comorbidity as a factor that complicates the clinical picture of dependence.

The practical part investigates comorbid emotional disturbances in individuals with alcohol dependence. Correlation and regression analyses were conducted to identify the relationships between the level of dependence, depression, and anxiety.

The scientific novelty of this qualification paper lies in the comprehensive approach to analyzing dependence syndrome, considering comorbid conditions, which allows for the individualization of diagnosis and therapy. The findings expand the understanding of the etiology, pathogenesis, and clinical manifestations of dependence.

The practical significance of the study is reflected in the development of recommendations for clinical psychologists regarding the integration of

comprehensive diagnostics and therapy for patients with dependence, emphasizing the treatment of depressive disorders as a critical component of the rehabilitation process.

The qualification paper has both theoretical and practical significance, contributing to a deeper understanding of the complex relationships between alcohol dependence and emotional disturbances and improving methods of psychological support for dependent patients.

Keywords: dependence syndrome, comorbidity, differential diagnosis.

ЗМІСТ

ВСТУП	8
РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ ЗАСАДИ ФОРМУВАННЯ СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНОСТІ. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА КОМОРБІДНІ ПСИХІЧНІ СТАНИ.....	12
1.1. Поняття та класифікація залежностей.....	12
1.2. Концептуальні теорії та підходи до вивчення синдрому залежності.....	20
1.3. Психосоціальні фактори та розвиток залежної поведінки.....	27
1.4. Нейробіологічні основи залежності.....	37
1.5. Діагностичні критерії та методи диференційної діагностики розладів, пов'язаних із вживанням психоактивних речовин.....	41
1.6. Коморбідні психічні стани у осіб із залежністю.....	57
Висновки до розділу 1.....	67
РОЗДІЛ 2. ОРГАНІЗАЦІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ КОМОРБІДНИХ ПОРУШЕНЬ ЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ У ОСІБ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ.....	70
2.1. Організація та структура дослідження коморбідних порушень емоційної сфери у осіб з алкогольною залежністю.....	70
2.2. Характеристика методів та психодіагностичних методик дослідження коморбідних порушень емоційної сфери у осіб з алкогольною залежністю.....	75
Висновки до розділу 2.....	79
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ ТА ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ КОМОРБІДНИХ ПОРУШЕНЬ ЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ У ОСІБ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ.....	81

3.1. Аналіз даних дослідження коморбідних порушень емоційної сфери у осіб з алкогольною залежністю.....	81
3.2. Практичні рекомендації для клінічних психологів, які працюють з особами із алкогольною залежністю.....	93
Висновки до розділу 3.	97
ВИСНОВКИ.....	100
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	102
ДОДАТКИ.....	112

ВСТУП

Актуальність дослідження обумовлена стрімким зростанням кількості осіб із залежностями та значними соціально-економічними і психологічними наслідками, які ці розлади мають як для індивідів, так і для суспільства в цілому. Синдром залежності є складним феноменом, що об'єднує біологічні, психологічні та соціальні аспекти. У сучасній психології наголошується на необхідності інтегративного підходу до вивчення залежності, що включає дослідження її психологічних механізмів, нейробіологічних основ, особистісних особливостей, а також супутніх психічних станів. Диференційна діагностика розладів, пов'язаних із вживанням психоактивних речовин (зокрема алкоголю), вимагає чіткої класифікації та ідентифікації симптомів, які можуть перетинатися із проявами інших психічних розладів. Коморбідність психічних станів при залежності ускладнює діагностику та лікування, але водночас відкриває нові перспективи для розробки ефективних інтервенцій.

Практична частина кваліфікаційної роботи, яка присвячена дослідженню коморбідних порушень емоційної сфери у осіб із алкогольною залежністю, є особливо важливою, оскільки депресія і тривожні розлади є найпоширенішими супутніми станами у таких пацієнтів. Наявність цих станів не лише ускладнює перебіг залежності, але й погіршує прогнози лікування та знижує ефективність стандартних терапевтичних підходів. Окрім того, коморбідні емоційні розлади часто залишаються недіагностованими через відсутність комплексного підходу до оцінки стану пацієнтів.

Отже, дослідження синдрому залежності, а також вивчення коморбідних емоційних станів у осіб із алкогольною залежністю відповідає сучасним запитам клінічної психології, має як теоретичну, так і практичну цінність, і спрямоване на вдосконалення існуючих діагностичних, терапевтичних та профілактичних підходів.

Важливий вклад у дослідження адиктивної поведінки здійснили провідні зарубіжні науковці, такі як H. Shaffer, N. Volkow, K. Young, G. Koob та інші. В Україні цій темі приділяють значну увагу дослідники А. Мудрик, О. Сорокіна, Н. Максимова та інші. Їхня робота суттєво сприяла поглибленню розуміння феномену залежностей та розробці ефективних підходів до їх терапії на міжнародному рівні. Вони досліджують різноманітні аспекти адиктивної поведінки, зокрема нейробіологічні, психологічні, соціальні чинники, а також розробляють сучасні методи лікування.

Об'єктом дослідження є синдром залежності як психологічне явище. Предмет дослідження: коморбідні порушення емоційної сфери у осіб з алкогольною залежністю.

Метою дослідження є визначення психологічної феноменології синдрому залежності шляхом вивчення коморбідних емоційних порушень (депресії та тривожності) у осіб із алкогольною залежністю, встановлення їхніх взаємозв'язків із рівнем залежності, а також оцінка їхнього впливу на перебіг залежності та розробка практичних рекомендацій для вдосконалення діагностичних і терапевтичних підходів у клінічній психології.

Основна гіпотеза дослідження: у осіб із алкогольною залежністю коморбідні емоційні розлади, зокрема депресія та тривожність, мають високий рівень поширеності та статистично значущий зв'язок із тяжкістю залежності.

Враховуючи мету і гіпотезу дослідження, були сформульовані наступні завдання дослідження:

1. Провести аналіз наукової літератури щодо поняття синдрому залежності, його психологічних, нейробіологічних та соціальних аспектів.
2. Узагальнити методи диференційної діагностики залежності та коморбідних порушень емоційної сфери.
3. Провести емпіричне дослідження коморбідних порушень емоційної сфери у осіб з алкогольною залежністю.

4. Розробити рекомендації для вдосконалення діагностики та психотерапевтичної допомоги особам із коморбідними станами при алкогольній залежності.

Ці завдання забезпечують комплексний підхід до вирішення як теоретичних, так і практичних аспектів досліджуваної теми.

У процесі виконання кваліфікаційної роботи було застосовано комплекс методів, які забезпечили глибокий аналіз синдрому залежності та коморбідних психічних станів: аналіз та узагальнення наукової літератури; застосовано стандартизовані психодіагностичні методики для збору даних: AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test), MAST (Michigan Alcohol Screening Test), Шкала депресії Гамільтона (HAM-D-17), Шкала реактивної (ситуативної) та особистісної тривожності Спілбергера-Ханіна; методи математичної статистики: описова статистика, кореляційний аналіз, регресійний аналіз.

Наукова новизна кваліфікаційної роботи полягає у виявленні кореляцій між рівнем коморбідних емоційних порушень і тяжкістю проявів алкогольної залежності, що створює передумови для більш індивідуалізованого підходу до терапії. Розроблено підхід до диференційної діагностики залежності з урахуванням супутніх депресивних і тривожних розладів.

Практичне значення кваліфікаційної роботи полягає у виявленні необхідності інтеграції оцінки депресії та тривожності в стандартну діагностику залежності. На основі результатів дослідження створено рекомендації для клінічних психологів та психотерапевтів, спрямовані на вдосконалення діагностики, та терапії алкогольної залежності з урахуванням коморбідних емоційних розладів (депресії та тривожності). Це сприяє підвищенню ефективності лікування та зменшенню ризику рецидивів.

Апробація результатів дослідження. Основні положення роботи були обговорені на Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Young Science 5.0» (для молодих вчених), 24 травня 2024 р., м. Київ, Україна.

Структура роботи. Робота складається зі вступу, трьох розділів, що містять підрозділи, висновків, списку літератури з 84 найменувань. Загальний обсяг роботи складає 126 сторінок, з них обсяг основного тексту 102 сторінки. Містить 6 рисунків, 3 таблиці.

РОЗДІЛ 1

ТЕОРЕТИЧНІ ЗАСАДИ ФОРМУВАННЯ СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНОСТІ. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА КОМОРБІДНІ ПСИХІЧНІ СТАНИ

1.1. Поняття та класифікація залежностей.

Дослідження залежностей та адиктивної поведінки є надзвичайно важливим, оскільки ці явища мають серйозні наслідки для фізичного, психологічного та соціального благополуччя людини, а також для суспільства в цілому. Залежності можуть призводити до хронічних захворювань, психічних розладів, проблем у міжособистісних відносинах та навіть до передчасної смерті, що робить їх однією з провідних проблем сучасного суспільства.

Залежності, зокрема алкогольна, наркотична та тютюнова, є одними з найбільш поширених психічних розладів у світі, і часто поєднуються з іншими психічними чи соматичними захворюваннями, посилюючи негативний вплив на здоров'я. Згідно з глобальними оцінками, розлади, пов'язані із вживанням психоактивних речовин, мають понад 1 мільярд людей, створюючи значний тягар для суспільства та охорони здоров'я.

За даними World Health Organization (WHO), залежність від психоактивних речовин, таких як алкоголь, наркотики та тютюн, залишається однією з основних глобальних проблем охорони здоров'я.

Згідно з World Health Organization, понад 3 мільйони смертей щорічно пов'язані з вживанням алкоголю, що становить 5.3% усіх смертей у світі. Алкоголізм також є причиною понад 200 захворювань і травм, таких як цироз печінки та деякі види раку. Вживання алкоголю особливо поширене в Європі, де рівень споживання є одним з найвищих у світі [32].

За даними The United Nations (UN), близько 35 мільйонів людей у всьому світі мають наркотичні залежності, але лише одна з восьми осіб отримує необхідне лікування. Особливо поширене вживання опіоїдів (морфін, героїн та синтетичні опіоїди), які пов'язані з високою смертністю від передозувань.

Розлади, пов'язані із вживанням тютюну є однією з найбільш поширених форм хімічної залежності. WHO повідомляє, що близько 8 мільйонів людей щороку помирає через вживання тютюнових виробів. Тютюнопаління є провідним фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань, респіраторних захворювань та раку легенів [84].

Поведінкові залежності, такі як азартні ігри, залежність від Інтернету та відеоігор, також стають все більш поширеними. У 2019 році WHO офіційно визнала розлад, пов'язаний з іграми, як один із видів залежності в МКХ-11. Поширеність таких розладів сильно варіюється залежно від країни та культури, але дослідження показують зростання їхньої частоти, особливо серед молоді. Наприклад, залежність від азартних ігор (ігроманія) зустрічається у 0.2–2% населення у різних країнах, а залежність від інтернету може досягати 6% у деяких дослідженнях.

Епідеміологічні дослідження показують, що залежність є глобальною проблемою, яка охоплює всі вікові, соціальні та економічні групи. Вивчаючи поширеність залежностей та їхній вплив на здоров'я населення, вчені приходять до глибшого розуміння природи залежності як феномену, що має специфічні біологічні, психологічні та соціальні прояви. Залежність визначається як стан, у якому людина втрачає контроль над використанням речовин або виконанням певних дій, що стають для неї патологічною потребою. Це поняття охоплює не лише фізичну, а й психічну складову, що робить його важливим для вивчення в межах клінічної психології та медицини.

У сфері клінічної психології поняття "синдром залежності," "залежність," "адиктивна поведінка" та "адикція" взаємопов'язані, але мають свої особливості та нюанси в застосуванні. Залежність зазвичай розглядається як стан, при якому індивід стає фізично або психологічно прив'язаним до певної речовини чи поведінки, що супроводжується прагненням до повторного вживання або дій, попри їх негативні наслідки. Синдром залежності є ширшим поняттям, яке охоплює комплекс психофізіологічних та

поведінкових проявів, що виникають на тлі постійного використання речовини чи залучення до адиктивної діяльності. Адиктивна поведінка, у свою чергу, стосується поведінкових патернів, що базуються на надмірній схильності до задоволення потреб за рахунок певних речовин чи дій, тоді як адикція є терміном, який вживають для узагальнення різних видів патологічної прив'язаності або залежності. Ці поняття дозволяють краще розуміти різні аспекти залежності та адиктивної поведінки, що є важливими для діагностики та терапії в клінічній психології.

Варто зазначити, що поняття «залежність» у психіатрії, наркології та медичній психології визначається як захворювання, яке має чітко окреслені діагностичні критерії. У той же час термін «адикція» у медичних науках має неоднозначне значення: його трактують як патологічний стан і як форму девіантної поведінки, що відхиляється від загальноприйнятих соціальних, дисциплінарних та моральних норм. Суттєвий внесок у вивчення проблеми адиктивної поведінки зробили такі зарубіжні дослідники, як Н. Shaffer, N. Volkow, K. Young, G. Koob та інші. В Україні цю проблему активно досліджують А. Мудрик, О. Сорокіна, Н. Максимова та інші науковці. Ці вчені зробили значний внесок у розвиток розуміння та лікування залежностей на міжнародному рівні. Їх дослідження охоплюють широкий спектр аспектів адиктивної поведінки, включаючи нейробіологію, психологію, соціальні фактори та методи лікування.

Чітка мова і термінологія в медицині мають вирішальне значення для ефективного дослідження сучасних уявлень про хвороби, фактори ризику, діагностику, прогноз, варіанти лікування, здоров'я та для комунікації із пацієнтами, громадськістю, політиками, ЗМІ та іншими зацікавленими сторонами. У зв'язку зі стигматизацією, пов'язаною з вживанням психоактивних речовин та залежністю, це особливо актуально для наркології. Термінологія в цій галузі давно створює труднощі для клініцистів, пацієнтів, членів родин, ЗМІ та широкої громадськості.

Для того щоб прояснити значення термінів, пов'язаних із залежністю, як їх використовує American Society of Addiction Medicine (ASAM) Рада ASAM у 2007 році створила робочу групу з описової та діагностичної термінології. Ця група провела значні дослідження і тривалі обговорення для розробки довгого і короткого визначень залежності, а також визначень термінів, пов'язаних із лікуванням, одужанням та спектром нездорового вживання психоактивних речовин. В 2018 році в ASAM відбувся останній перегляд термінів, і залежність отримала наступне визначення.

Залежність — це хронічне медичне захворювання, яке піддається лікуванню та передбачає складну взаємодію між нервовими мережами мозку, генетичними факторами, навколишнім середовищем та життєвим досвідом людини. Люди із залежністю вживають речовини або вдаються до поведінки, яка стає компульсивною і часто продовжується, незважаючи на шкідливі наслідки.

Залежність розглядається як нейропсихологічний розлад, що супроводжується наполегливим і сильним бажанням вживати наркотичні речовини або займатися поведінкою, яка забезпечує природне задоволення, незважаючи на серйозну шкоду та негативні наслідки. Постійне вживання наркотиків змінює функціонування мозку, посилюючи тягу і знижуючи здатність до самоконтролю (хоча він не зникає повністю). Це явище, при якому наркотики змінюють функції мозку, сприяло розумінню залежності як складного розладу, що включає як психосоціальні, так і нейробіологічні чинники, які часто діють мимоволі [57; 35].

Терміни «залежність» і «адикція» часто вживаються як синоніми, оскільки термін «адикція» походить від англійського слова «addiction», що вказує на різні форми патологічної прив'язаності, схильності чи згубної звички, а також на фізіологічну або психологічну залежність від певних речовин або поведінки [14].

Залежність є не лише поведінковим розладом; вона охоплює порушення в когнітивній сфері, емоційній регуляції та соціальній взаємодії, впливаючи на здатність людини спілкуватися з членами сім'ї, колегами та контролювати свій психологічний стан у різних життєвих ситуаціях.

Поведінкові прояви та ускладнення залежності, що виникають переважно через порушення контролю, включають такі аспекти:

1. Надмірне вживання речовин або залучення до адиктивної поведінки, що відбувається частіше або в більшій кількості, ніж було заплановано. Це часто супроводжується постійними спробами регулювати свою поведінку, які зазвичай виявляються безуспішними.

2. Значна кількість часу, присвячена вживанню речовин або відновленню після їхнього впливу, а також участі в адиктивній поведінці, що негативно впливає на соціальне та професійне функціонування, призводячи до проблем у стосунках чи ігнорування обов'язків вдома, в школі або на роботі.

3. Продовження вживання речовин або залучення до адиктивної поведінки, незважаючи на наявність фізичних або психологічних проблем, які можуть бути викликані чи посилені цими діями.

4. Звуження поведінкових варіантів, з фокусуванням на активностях, що забезпечують винагороду, пов'язану з залежністю.

5. Нездатність або небажання вжити конкретних заходів для покращення ситуації, навіть при усвідомленні проблем, спричинених залежністю [5].

Когнітивні порушення, пов'язані з залежністю, включають:

1. Одержимість вживанням психоактивних речовин.
2. Зміни в оцінці переваг і ризиків, що стосуються вживання психоактивних речовин або поведінки, пов'язаної з винагородою.

3. Хибне переконання, що життєві проблеми спричинені іншими факторами, а не є прямими наслідками залежності [5].

Емоційні порушення при залежності проявляються в:

1. Зростанні роздратованості, дисфорії та страждань.
2. Підвищеній чутливості до стресу, коли стресові події сприймаються

як особливо інтенсивні через зміни у стресовій системі мозку.

3. Труднощах у розпізнаванні і вираженні емоцій, що інколи називається алекситимією — нездатністю розпізнавати й вербалізувати емоційні стани [5].

Емоційні аспекти залежності є складними. Порушення емоційного стану передуює прагненню до винагороди, що є ключовим фактором у більшості випадків залежності і часто пов'язано з тривалим залученням до адиктивної поведінки [5].

Діагностичний і статистичний посібник з психічних розладів (DSM-5) та Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) визнають тільки ігрову залежність як поведінкову, але Міжнародна класифікація хвороб 11-го перегляду (МКХ-11) також включає залежність від відеоігор. Адиктивні розлади класифікуються як психічні розлади та призводять до функціональних обмежень у соціальній, сімейній та/або професійній сфері. До таких розладів належать залежність від речовин і поведінкові залежності [16; 11].

DSM-5 визначає залежність як найважчу стадію розладу вживання речовин, що супроводжується значною втратою самоконтролю та наявністю компульсивної поведінки, навіть за наявності бажання припинити. Це визначення широко застосовується в наукових дослідженнях [16].

Термін «залежність» має багатозначність і може позначати нейропсихологічні симптоми або психічні розлади. У DSM-5 залежність відрізняється від адикції, оскільки може існувати без неї. Залежність від речовин також вважається важкою стадією адикції та зазвичай супроводжується симптомами абстиненції. У МКХ-11 термін «залежність від речовин» є синонімом «адикції», яка може включати або не включати абстинентні симптоми [16; 11].

Категорія "Розлади, пов'язані з вживанням речовин або адиктивною поведінкою" (F1-F19) у Міжнародній класифікації хвороб 11-го перегляду (МКХ-11) охоплює патологічні стани, що виникають у результаті вживання психоактивних речовин або участі в адиктивній поведінці. Ці розлади поділяються на два основні типи: розлади, пов'язані з вживанням речовин

(алкоголю, наркотиків, тютюну, психотропних речовин тощо), і розлади, пов'язані з поведінковою залежністю (наприклад, азартні ігри). Характерними для цих розладів є нездатність контролювати вживання або поведінку, що призводить до негативних наслідків для фізичного або психічного здоров'я людини, а також для її соціальних і професійних взаємин [11].

Основні риси цих розладів включають інтенсивне бажання або потребу у вживанні речовини чи участі в поведінковій активності, порушення контролю над їх використанням, розвиток толерантності (потреби у збільшенні дози для досягнення того самого ефекту), а також виникнення симптомів відміни при припиненні вживання. У контексті поведінкових розладів адиктивна поведінка (наприклад, при розладі азартних ігор) супроводжується подібними характеристиками, як-от постійна потреба у повторенні дії, навіть якщо це призводить до серйозних негативних наслідків.

МКХ-11 також наголошує на важливості впливу таких розладів на соціальну і професійну сфери життя пацієнтів, адже багато з цих станів супроводжуються значними порушеннями в міжособистісних відносинах, працездатності та загальній якості життя. Розлади, пов'язані з уживанням речовин або адиктивною поведінкою, вважаються серйозними проблемами охорони здоров'я, і МКХ-11 підкреслює важливість їх ранньої діагностики та лікування для запобігання важким наслідкам [11].

DSM-5 вперше визнав поведінкові залежності, офіційно включивши ігровий розлад (раніше відомий як патологічні азартні ігри) до категорії "Розлади, пов'язані з вживанням речовин та адиктивною поведінкою". Залежність від інтернет-ігор була включена до розділу для подальших досліджень. DSM-5 рекомендує використовувати нейтральний термін "розлад" замість "залежність", щоб уникнути нечіткого визначення та потенційних негативних конотацій [16; 46].

Таким чином, адикція може бути як хімічною (субстанційною, фізичною), так і поведінковою (несубстанційною, психологічною). Хімічна адикція пов'язана із вживанням психоактивних речовин — субстанцій, що при

потраплянні в організм людини змінюють її сприйняття навколишнього середовища, когнітивні процеси, емоційний стан, поведінкові реакції та моторні функції.

DSM-5 включає наступні розлади, пов'язані із вживанням ПАР, та адиктивні розлади: розлади, пов'язані із вживанням алкоголю (згубне вживання, інтоксикація, абстинентний стан); розлади, пов'язані із вживанням кофеїну (інтоксикація, абстинентний стан); розлади, пов'язані із вживанням канабісу (згубне вживання, інтоксикація, абстинентний стан); розлади, пов'язані із вживання галюциногенів (згубне вживання фенциклідину, згубне вживання інших галюциногенів, інтоксикація внаслідок вживання фенциклідину, інтоксикація внаслідок вживання інших галюциногенів, тривалий розлад сприйняття внаслідок вживання галюциногенів); розлади, пов'язані із вживанням летючих розчинників (згубне вживання, інтоксикація); розлади, пов'язані із вживанням опіоїдів (згубне вживання, інтоксикація, абстинентний стан); розлади, пов'язані із вживанням седативних, снодійних або анксіолітичних засобів (згубне вживання, інтоксикація, абстинентний стан); розлади, пов'язані із вживанням стимуляторів (згубне вживання, інтоксикація, абстинентний стан); розлади, пов'язані із вживанням тютюну (згубне вживання, абстинентний стан); інші (або неуточнені) розлади, пов'язані із вживанням ПАР; інші (або неуточнені) розлади, спричинені вживанням ПАР; розлади психіки та поведінки, не пов'язані із вживанням ПАР (розлад поведінки, пов'язаний з азартними іграми) [16; 2].

Поведінкова залежність, також відома як залежність, не пов'язана з вживанням речовин, характеризується компульсивним залученням до винагороджувальних дій, які не включають вживання психоактивних речовин, але можуть спричиняти значні фізичні, психічні, соціальні або фінансові наслідки. У системі винагороди мозку виявлено фактор транскрипції Δ FosB, який відіграє ключову роль у формуванні як поведінкових, так і наркотичних залежностей через спільні нейронні механізми. Попри те, що термін «залежність» традиційно стосувався лише зловживання речовинами, з кінця

20-го століття він також почав використовуватися для опису нав'язливої поведінки, наприклад такої як азартні ігри [59; 76].

Отже, попри різні форми прояву залежності - поведінкові або хімічні - існують суттєві подібності в їхніх корелятах та впливах на психічне здоров'я.

Ці проблеми можуть включати широкий спектр аспектів, таких як емоційні стани, obsесивність, риси особистості, стилі подолання стресу, міжособистісні взаємини, нейрокогнітивні здібності та загальний стан здоров'я. Наразі існує недостатньо досліджень, які б вивчали різні форми залежності в межах єдиної дослідницької рамки, що обмежує наше розуміння спільних елементів між різними проявами залежності. З клінічної точки зору це також підтримує фрагментовані програми лікування, які розділяють пацієнтів за конкретними проявами залежності, ігноруючи мультиморбідність цих проявів [27; 64].

Існуючі дослідження, які вивчають кілька проявів залежності, зазвичай порівнюють добре вивчені форми залежності (наприклад, вживання психоактивних речовин) з менш дослідженими (наприклад, залежність від Інтернету). Подібно до цього, досліджуються спільні рушійні сили як між хімічними, так і між поведінковими формами залежності.

Люди із залежностями часто страждають на депресію та тривожні розлади. Попри важливі відмінності між адиктивними та obsесивно-компульсивними розладами, існує низка спільних рис, зокрема тенденції до obsесій. Це породило припущення, що obsесивність може стимулювати адиктивну поведінку. Детальніше дослідження obsесивних думок може допомогти зрозуміти роль obsесії у формуванні та досвіді залежності [27; 64].

1.2. Концептуальні теорії та підходи до вивчення синдрому залежності.

Вивчення синдрому залежності базується на кількох концептуальних теоріях і підходах, що прагнуть зрозуміти багатогранну природу залежності, починаючи від біологічних і психологічних основ і закінчуючи

соціокультурними перспективами. Однією з ключових теорій є модель хвороби, яка розглядає залежність як хронічний рецидивуючий розлад мозку, що характеризується нав'язливим вживанням речовин, незважаючи на шкідливі наслідки. Ця модель наголошує на нейробіологічних змінах, особливо в ділянках мозку, пов'язаних з винагородою та прийняттям рішень.

Протягом десятиліть ортодоксальним поглядом у нейронауці та психіатрії було те, що залежність є психічним захворюванням. У 1968 році залежність була включена у другу редакцію "Діагностичного та статистичного посібника з психічних розладів" (DSM), де вона чітко класифікувалася як психічна хвороба для цілей діагностики та лікування. Однак у 1990-х роках, завдяки новим досягненням у нейровізуалізації, стали очевидними деякі біологічні механізми залежності, і частина вчених почала концептуалізувати залежність як хворобу з біологічним, а не виключно психічним походженням.

Модель залежності як хвороби стверджує, що залежність є хронічним, рецидивуючим розладом мозку. Цей підхід зосереджується на нейробіологічних змінах у ділянках мозку, відповідальних за винагороду, мотивацію та самоконтроль. Хоча ця модель суттєво вплинула на лікування залежності, вона піддається критиці за редукціонізм, оскільки не враховує екологічні та соціальні фактори, які відіграють важливу роль у процесі одужання. Наприклад, огляд дослідження ветеранів війни у В'єтнамі показав, що солдати, які активно вживали героїн під час війни, припинили його вживання після повернення додому, що ставить під сумнів думку, що залежність є виключно хворобою мозку [17].

Проте наявність змін в структурі та функціонуванні мозку не є достатньою для визначення хвороби. Пластичність є нормальною та переважно корисною характеристикою людського мозку.

Є важливі практичні наслідки визначення чогось як хвороби. Серед іншого, зазвичай люди не притягаються до моральної або юридичної відповідальності за симптоми хвороби, навіть якщо ця хвороба була викликана самою людиною. Коли симптомами є поведінка, як у випадку залежності, ми

не можемо вважати хвору людину відповідальною за здійснення цієї поведінки. Звичайно, офіційне застосування терміну «хвороба» не звільнило залежних від моральної або юридичної відповідальності у будь-якому корисному сенсі. На відміну від багатьох інших хворих, їм відмовляють у виплатах з інвалідності та захисті від дискримінації на робочому місці. Ба більше, їх ув'язнюють за вживання наркотиків, що нібито є симптомом їхньої хвороби, і залежність не надає їм юридичного виправдання [30].

На противагу цьому, поведінкова модель стверджує, що залежність виникає внаслідок вивчених поведінкових шаблонів і закріплених реакцій, підкреслюючи роль зовнішніх тригерів та умов у розвитку і підтримці залежності. Когнітивно-поведінкова теорія розширює цю концепцію, включаючи неадаптивні мисленнєві патерни, припускаючи, що спотворені переконання та мисленнєві процеси сприяють розвитку залежної поведінки. Соціокультурні підходи, такі як теорія соціального навчання, стверджують, що залежність формується під впливом соціального контексту, тиску з боку однолітків і культурних норм. Крім того, біопсихосоціальна модель пропонує більш інтегрований погляд, стверджуючи, що залежність є результатом складної взаємодії між біологічними, психологічними та соціальними факторами.

Поведінкова модель розглядає залежність як навчений тип поведінки, підкріплений тригерами з оточення та винагородою. Ця модель підкреслює роль умовного рефлексу, коли зовнішні стимули, пов'язані з вживанням речовин, призводять до компульсивної поведінки. Вона є основою терапії поведінки, яка намагається змінити ці навчальні реакції за допомогою таких методів, як експозиція та управління умовами.

Теорія соціального навчання Albert Bandura припускає, що залежність розвивається через вплив спостереження за іншими та підкріплення оточення. Ця модель наголошує на важливості груп однолітків, суспільних норм та соціальних умов як у розвитку залежності, так і в процесі одужання.

Лікувальні стратегії, що орієнтуються на зміну цих соціальних умов, демонструють ефективність у відновленні від залежності [75].

Натомість, біопсихосоціальна модель залежності інтегрує елементи з біологічних, психологічних та соціальних моделей, забезпечуючи всебічну основу для розуміння складної та багатогранної природи залежності. Згідно з цією моделлю, залежність є результатом динамічної взаємодії між генетичними особливостями людини, її психологічними характеристиками та соціальним середовищем. Розглядаючи ці різні аспекти, біопсихосоціальна модель пропонує більш глибоке та комплексне розуміння залежності, визнаючи, що жоден окремий фактор не може повністю пояснити розвиток або підтримання залежної поведінки.

Біопсихосоціальна модель залежності передбачає взаємодію біологічних, психологічних та соціальних факторів:

- біологічні фактори включають генетичну схильність до залежності, а також нейробіологічні зміни, пов'язані з вживанням речовин або участю в адиктивних поведінках. Наприклад, певні гени або їх варіанти можуть підвищити вразливість людини до залежності, тоді як зміни в системі винагород мозку можуть сприяти компульсивному пошуку наркотиків.

- психологічні фактори охоплюють психічне здоров'я людини, емоційний стан та когнітивні процеси, такі як переконання, очікування та мисленнєві патерни, що стосуються залежності. Серед психологічних факторів можуть бути супутні психічні розлади, дезадаптивні стратегії подолання або спотворені мисленнєві патерни, які підтримують залежність.

- соціальні фактори включають вплив соціального контексту, зокрема стосунки з однолітками, динаміку в сім'ї, культурні норми та стресові фактори навколишнього середовища. Соціальні фактори можуть сприяти залежності, формуючи умови для впливу речовин або адиктивної поведінки, а також впливаючи на доступність ресурсів і підтримки для одужання.

World Health Organization використовує всебічне міждисциплінарне розуміння залежності, яке базується на біопсихосоціальному підході. Цей

підхід передбачає, що психологічні та біологічні фактори постійно взаємодіють з міжособистісними, соціальними, економічними, культурними та політичними елементами у розвитку та підтримці залежності, і що шлях кожної людини до розвитку залежності є унікальним [25; 73].

Біопсихосоціальна модель залежності стверджує, що біологічні/генетичні, психологічні та соціокультурні фактори впливають на вживання психоактивних речовин, і всі ці аспекти повинні враховуватися при профілактиці та лікуванні залежності. Ця модель виникла як відповідь на критику біомедичної моделі, яка історично домінувала у сфері дослідження залежностей. Традиційна біомедична модель була розроблена медичними науковцями для вивчення захворювань, і її прихильники розглядають залежність як хронічне рецидивуюче захворювання мозку, що має генетичну/біохімічну природу. Біомедична або медична модель залежності розглядає її як прояв порушень у вимірюваних біохімічних або нейрофізіологічних процесах у людини, що страждає від залежності.

У 1977 році психіатр G. Engel опублікував ключову статтю, закликаючи відмовитися від біомедичної моделі хвороб і перейти до біопсихосоціальної моделі. G. Engel вказував на низку проблем біомедичної моделі, які можна було б вирішити, прийнявши біопсихосоціальну модель, яка враховує біологічні, психологічні, соціальні та культурні впливи на хвороби. Наприклад, біомедична модель вважає, що будь-яке захворювання спричинене біохімічними аномаліями і що виправлення цих аномалій вилікує хворобу. Однак у багатьох випадках пацієнт може залишатися хворим навіть після виправлення біохімічної проблеми, і, навпаки, людина може не захворіти, незважаючи на наявність біохімічної аномалії [26].

Більшість захворювань, розладів і синдромів, включаючи залежність, викликаються взаємодією багатьох факторів — біологічних, психологічних, соціальних, культурних, когнітивних та екологічних. Таким чином, для досягнення одужання необхідно враховувати всі ці фактори.

Наука не виявила єдиного фактора, який міг би пояснити, чому деякі люди можуть вживати психоактивні речовини, не переходячи до залежності, тоді як інші зловживають ними або стають залежними. Наявні докази свідчать про те, що біологічні, генетичні, особистісні, психологічні, когнітивні, соціальні, культурні та екологічні фактори взаємодіють, сприяючи розвитку розладу вживання речовин. Для ефективної профілактики та лікування необхідно враховувати багато аспектів. Взаємодія цих факторів є основною ідеєю біопсихосоціальної моделі залежності [52].

Сутність цієї моделі полягає в тому, що розум і тіло взаємопов'язані, і їхній зв'язок впливає на розвиток і прогресування залежності в соціальному та культурному контексті. Тільки враховуючи всі ці фактори, можна точно концептуалізувати залежність [52].

На завершення, біопсихосоціальна модель залежності пропонує всебічний та інтегративний підхід до розуміння складної взаємодії факторів, що сприяють розвитку та підтриманню залежної поведінки. Визнаючи важливість біологічних, психологічних та соціальних факторів, ця модель створює цінну основу для розробки персоналізованих та науково обґрунтованих підходів до лікування, які враховують усі аспекти залежності. Врешті-решт, біопсихосоціальна модель підкреслює необхідність цілісного розуміння залежності та багатовимірного підходу до лікування, щоб ефективно підтримувати людей на шляху до одужання.

Кожна з цих теорій надає цінне розуміння, але також підкреслює необхідність комплексного, багатовимірного підходу для повного розуміння та вирішення проблеми синдрому залежності.

Одна з сучасних альтернативних концепцій розглядає залежність - виявлену як у поведінковій формі, так і у формі вживання ПАР - як синдром, який має спільні етіологічні вразливості. Такий підхід передбачає, що не всі ознаки або симптоми завжди присутні. Гіпотеза про існування єдиної залежності з різними проявами лежить в основі синдромної моделі залежності. Згідно з цією моделлю, люди успадковують, зіштовхуються та накопичують

різноманітні впливи та досвід, які можуть взаємодіяти або накопичуватися, утворюючи фактори - від нейробіологічних до психосоціальних. Деякі фактори або їх комбінації можуть підвищувати ймовірність розвитку залежності. Якщо людина отримує доступ до об'єкта залежності, це може збільшити її мотивацію шукати та використовувати цей об'єкт (наприклад, алкоголь, наркотики, азартні ігри). У межах синдромної моделі акцент робиться на взаємозв'язку між людиною та її об'єктом залежності. Залежність існує саме у відносинах, а не в об'єкті.

Н. J. Shaffer розглядає залежність як синдром, що має спільні етіологічні властивості, які включають нейробіологічні та психосоціальні елементи. Ця етіологія стосується як поведінкових, так і речовинно-залежних розладів.

Незважаючи на те, що часовий перебіг розвитку залежностей може відрізнятися, їхні прояви та наслідки є спільними для різних форм адиктивної поведінки. Модель синдрому залежності допомагає краще зрозуміти, що залежність є комплексною проблемою, яка виходить за рамки окремих проявів, і вимагає системного підходу до її лікування та профілактики [70].

Дослідження "Using the Syndrome Model of Addiction: A Preliminary Consideration of Psychological States and Traits", представило результати, які виявили низку загальних психологічних вразливостей як для поведінкових, так і для хімічних проявів залежності, а також можливі унікальні психологічні риси, що супроводжують кожен тип адикції. Ці результати підтверджують концепцію залежності як синдрому [70].

Відповідно до моделі синдрому, висувається гіпотеза, що розподіл різних показників психосоціальних процесів та рис буде подібним для груп, що проявляють різні форми залежності.

Окрім спільного досвіду до та після виникнення залежності, модель синдрому визнає існування унікальних досвідів, пов'язаних із кожним проявом залежності. Поточні результати дослідження показують, що хоча люди з хімічними та поведінковими проявами залежності мають вищий рівень тривожності як рису, порівняно з тими, хто не має залежності, станова

тривожність виявилася підвищеною саме серед осіб із поведінковими проявами залежності, у порівнянні з тими, хто має хімічну залежність. Можливим поясненням цього явища може бути те, що поведінкові залежності сприймаються суспільством більш стигматизовано, ніж хімічні залежності. Вищий рівень стигматизації може обмежувати соціальну підтримку, що робить подолання поведінкової залежності особливо складним та тривожним процесом [24].

У межах цієї теорії, хімічні залежності можуть розвиватися саме через регулярне використання психоактивних речовин для зменшення психологічного дискомфорту або емоційного болю, тоді як люди з поведінковими залежностями можуть мати інші механізми подолання, що не обов'язково пов'язані із вживанням речовин. Цей підхід дозволяє глибше зрозуміти відмінності у патогенезі та розвитку різних типів залежностей [24].

Модель синдрому залежності є інтегративним підходом, який розглядає залежність не як специфічний стан, пов'язаний із конкретною речовиною чи поведінкою, а як ширший синдром, що характеризується подібними базовими нейробіологічними та психосоціальними процесами. Ця модель стверджує, що залежність виникає внаслідок взаємодії кількох факторів, включаючи генетичні, екологічні та соціальні компоненти, які впливають на системи мозку, що відповідають за винагороду, мотивацію та саморегуляцію.

1.3. Психосоціальні фактори та розвиток залежної поведінки.

Комплексна - біопсихосоціальна модель адиктивної (залежної) поведінки зараз є пріоритетною в науці. Це означає, що адиктивна поведінка повинна розглядатися з точки зору культури, суспільства, права, медицини, тощо.

Умови життя людини в різних соціальних спільнотах, а також особливості функціонування самого суспільства є соціальними факторами ризику, які можуть сприяти розвитку залежної поведінки. Макросоціальні та

мікросоціальні є двома основними підгрупами соціальних передумов формування залежної поведінки.

Макросоціальні фактори включають рівень життя, контрасти в розподілі доходів у суспільстві, національні особливості вживання психоактивних речовин, поширення інформації про хімічну залежність і ПАР, масову культуру, роль лікарів у суспільстві та наркополітику країни. Мікросоціальні фактори включають, зокрема, поведінку колег, друзів і товаришів по роботі та навчанню, а також роль сім'ї як прикладу для наслідування[6].

Соціальна аномія, також відома як соціальна дезорганізація, є значним макросоціальним фактором ризику, який виникає в результаті значних потрясінь, які руйнують загальну стабільність і встановлені соціальні механізми [6].

Сучасне розуміння аномії стосується двох аспектів. Одна сторона розуміє аномію як об'єктивний конфлікт, який виник у суспільстві через десятиліття нехтування соціальними нормами, цінностями, ідеалами та реальністю. Інша сторона розуміє аномію як комплекс переживань, які вимагаються людьми через невідповідність їхніх найважливіших внутрішніх установок з потребами повсякденного життя. Таким чином, проблема аномії є проблемою сучасного суспільства, коли ще не створено нової системи правил, стримувань і противаг. Коли людина відчуває почуття того, що вона нічого не може зробити, вона починає відчувати себе меншвартою та нікчемною. В основі цього процесу лежить розбіжність між тим, що людина може досягти, і тим, до чого закликають прагнути. Людина, яка страждає на аномію, не може дотримуватися норм, необхідних для орієнтації в соціальному просторі. У цей момент саме виникає найбільша ймовірність розвитку залежностей [6].

Серед ключових факторів, що можуть сприяти розвитку залежності та зумовлювати її біологічні, психологічні, соціальні й духовні прояви, виділяють такі:

1. Біологічний дефіцит у функціонуванні системи винагороди, через який вживання наркотиків чи адиктивна поведінка, що стимулюють цю систему, стають пріоритетними.

2. Повторне вживання психоактивних речовин або залучення в адиктивну поведінку, що призводить до нейроадаптації в мотиваційній системі й порушення контролю над подальшими діями.

3. Когнітивні та емоційні порушення, що спотворюють сприйняття та знижують здатність до адекватного реагування на власні емоції, сприяючи самообману.

4. Втрата здорової соціальної підтримки й конфлікти в міжособистісних стосунках, що перешкоджають розвитку особистості та адаптивній поведінці.

5. Вплив травматичних подій чи стресових факторів, які послаблюють здатність справлятися з викликами.

6. Спотворення сенсу, цінностей та життєвих цілей, що формує викривлені уявлення про світ та поведінку.

7. Руйнування зв'язків як із собою, так і з іншими людьми [5].

За наявності відповідного середовища, біологічні та генетичні схильності можуть збільшити ризик розвитку проблем із вживанням психоактивних речовин. Дослідження близнюків на тему залежності підтверджують значну роль генетичних факторів у розвитку різних видів залежностей, таких як алкогольна, тютюнова та наркотична. Зокрема, в дослідженні Prescott і колег встановлено, що 50-60% варіацій у ризику розвитку алкоголізму можна пояснити генетичними чинниками. Вплив генетики також помітний у розвитку залежності від тютюну та наркотиків, хоча більша частина досліджень базується на вибірках європейського походження [63]. Інше дослідження показало, що зменшення товщини медіальної орбітофронтальної кори, важливої для прийняття рішень, пов'язане як з генетичними факторами ризику, так і з прямими наслідками залежностей від алкоголю та канабісу у близнюків [34]. Важливу роль генетики також було продемонстровано в дослідженні на основі геномних асоціацій, що показало,

що близько 50% поведінкових варіацій залежності від алкоголю пояснюються генетикою [31]. Загалом, ці дослідження підтверджують як вплив генетичних факторів, так і їхню взаємодію з навколишнім середовищем у розвитку залежностей.

Однак важливо зазначити, що навіть за наявності сильної генетичної схильності до залежності людина повинна спочатку почати вживати речовини, щоб адиктивна поведінка проявилася.

Генетична схильність до залежності не впливає на вибір речовини, від якої людина може стати залежною; натомість вона пов'язана зі збільшеною схильністю до адиктивної поведінки загалом. Важливо також зазначити, що генетичні фактори можуть захищати від розвитку алкогольної залежності. Люди азійського походження частіше мають відсутність одного з ізоферментів печінкового ферменту, відомого як алкогольдегідрогеназа, який сприяє метаболізму алкоголю в печінці. Люди з цією генетичною варіацією мають реакцію почервоніння після вживання алкоголю, яка проявляється у вигляді почервоніння шкіри, і значно рідше стикаються з проблемами, пов'язаними з алкоголем.

Дослідники виявили стабільні предиктори початку вживання наркотиків і подальшого зловживання різними психоактивними речовинами, серед яких особистісні характеристики, фактори навчання та когнітивні процеси вищого порядку. Зловживання психоактивними речовинами часто супроводжується афективними розладами та іншими психіатричними діагнозами, хоча деякі психічні проблеми (наприклад, депресія та тривога) можуть бути як наслідками, так і причинами вживання речовин. Багато (але не всі) осіб, які зловживають психоактивними речовинами, мають історію антисоціальної поведінки, нонконформізму, девіантної поведінки, імпульсивності та низької самооцінки, однак ці прояви також можуть бути наслідком зловживання речовинами.

Дослідження, що підтверджують роль психосоціальних факторів у розвитку адиктивної поведінки, свідчать про те, що залежність є

багатофакторною проблемою, а не хворобою, викликаною виключно вимірюваною фізіологічною аномалією чи дефіцитом, що підтримує біопсихосоціальну модель залежності.

Дослідження показали, що певні дитячі фактори підвищують ризик розвитку залежності від алкоголю та інших психоактивних речовин. У науковій літературі постійно з'являються дані, що вказують на підвищену ймовірність залежності серед дітей, які стали жертвами насильства або демонструють зовнішні прояви поведінки, такі як розлади поведінки, розлад дефіциту уваги з гіперактивністю (РДУГ) та опозиційно-зухвала поведінка. Зокрема, антисоціальна та девіантна поведінка, така як агресія, ворожість, вандалізм, садистична поведінка, бунтарство та спілкування з девіантними однолітками, значно підвищує ризик розвитку залежностей у дорослому віці. Одне дослідження виявило, що люди, які зловживають алкоголем, демонстрували більше зовнішніх поведінкових порушень у дитинстві порівняно з тими, хто вживав алкоголь помірно, тоді як помірні споживачі мали більше таких порушень, ніж легкі споживачі алкоголю. Інші дослідження показали, що толерантність до девіантної поведінки в підлітковому віці є сильним передвісником зловживання алкоголем та іншими речовинами в дорослому віці. Антисоціальний розлад особистості часто супроводжується зловживанням психоактивними речовинами, а антисоціальна поведінка в дитинстві є сильним предиктором проблем із психоактивними речовинами в дорослому віці, незалежно від сімейної історії зловживання речовинами [52].

М. Горобей стверджує, що адикції виникають як наслідок посилення шкідливих звичок, які розвиваються через незадоволеність певних потреб та вплив складних життєвих обставин [4].

Н. Бугайова зазначає, що вікові кризи мають значний вплив на розвиток адиктивної поведінки, і пов'язує адиктивну поведінку у дорослому віці з надмірною залежністю від батьків у дитинстві, дитячими адикціями та неврозами, які виникають у ранньому дитячому та дошкільному періодах [3].

Одним із теоретичних підходів до вивчення адиктивної поведінки є концепція особистісних рис, яка припускає, що певні типи особистості мають більшу схильність до розвитку залежності. Проте виявилось, що передбачити чутливість до патологічних ефектів адиктогенних речовин, базуючись виключно на особистісних характеристиках, є складним завданням. Існує багато різних переліків рис, що можуть вказувати на схильність до алкоголізму або наркоманії. Крім того, спосіб опису "адиктивної особистості" часто залежить від соціального контексту та позиції дослідника стосовно цього явища [15].

Виникнення адиктивної поведінки значною мірою обумовлене особистісними характеристиками та впливом зовнішнього середовища. Люди, які мають низьку стійкість до психологічного дискомфорту, що виникає під час природних життєвих спадів, більш схильні до розвитку адиктивної поведінки. Ризик посилюється у випадку зіткнення з важкими, соціально несприятливими або травматичними подіями, такими як втрата життєвих ідеалів, розчарування, розпад сім'ї, втрата роботи, соціальна ізоляція, втрата близьких чи різка зміна усталеного способу життя [15].

Для адиктивної особистості характерне гедоністичне ставлення до життя, тобто прагнення до негайного отримання задоволення, незважаючи на наслідки. Ця установка часто формується в результаті неправильного виховання або психічних травм, отриманих у дитинстві. Корені адиктивної поведінки, незалежно від її форми, зазвичай походять з дитячого досвіду та умов виховання. У родині дитина засвоює основи міжособистісного спілкування та емоційної взаємодії. Відсутність підтримки, емоційного тепла та безпеки в дитинстві може сформувати у дитини почуття незахищеності й недовіри до людей, що, в свою чергу, призводить до пошуку комфорту через залежності, такі як вживання речовин або фіксація на певних діях [15].

Формування залежної поведінки значною мірою зумовлене психофізіологічними характеристиками індивіда, типологічними особливостями нервової системи (її здатністю до адаптації, чутливістю), а

також акцентуацією характеру, зокрема нестійкою, гіпертимною чи епілептоїдною у осіб, що страждають на алкоголізм або наркоманію. Низька стресостійкість, розвиток невротичних рис особистості, а також обсесивний (схильність до створення захисних розумових конструкцій) або компульсивний (прагнення звільнитися від тривоги через дії, такі як переїдання чи зловживання алкоголем) типи характеру також є важливими факторами у виникненні адиктивної поведінки [15].

Вивчення особистісних детермінант є важливим для розуміння механізмів формування залежності, адже психологічні особливості, такі як рівень емоційної стабільності, стресостійкість, здатність до самоконтролю, безпосередньо впливають на вибір стратегії поведінки та способи реагування на життєві виклики.

Адиктивна поведінка є результатом взаємодії між генетичною схильністю та психосоціальними змінними, включаючи особистісні риси та темперамент. Особистісні змінні, що впливають на подальше вживання психоактивних речовин, включають сильну потребу в новизні та пошуку відчуттів, низьке уникання шкоди, негативну афективність та залежність від винагород. Інші змінні темпераменту, які передбачають виникнення проблем із психоактивними речовинами в майбутньому, — це низька здатність до концентрації уваги, висока емоційність, низька соціальність і імпульсивність. Складний темперамент у дитинстві, який визначається високим рівнем активності, низькою гнучкістю, низькою орієнтованістю на завдання, нестабільністю настрою та соціальною ізоляцією, виявився предиктором вживання психоактивних речовин у підлітковому віці.

Що стосується "Великої п'ятірки" особистісних факторів (нейротизм, екстраверсія, відкритість досвіду, доброзичливість і сумлінність), сімейна історія алкоголізму позитивно асоціюється з відкритістю досвіду і негативно — з доброзичливістю та сумлінністю. Нестандартність і девіантна поведінка є сильними передвісниками зловживання речовинами, що підтверджується численними дослідженнями. Окрім збільшення ризику вживання

психоактивних речовин, темперамент також може впливати на вибір підлітками їхніх груп однолітків, що безпосередньо впливає на вживання речовин. Підлітки з більш девіантною та менш традиційною поведінкою схильні обирати друзів із подібними характеристиками, що додатково підвищує їхній ризик зловживання психоактивними речовинами [52].

Питання зв'язку між залежною поведінкою та преморбідними особистісними характеристиками, зокрема рисами залежної особистості, також потребує подальших досліджень. Існуючі дослідження взаємозв'язку між залежною поведінкою та характеристиками залежної особистості не дають підстав стверджувати про обов'язковий зв'язок. Незважаючи на наявні дані, етіопатогенез цих характеристик залишається недостатньо вивченим, вказуючи на можливе поєднання психологічних та психофізіологічних механізмів.

До основних психологічних характеристик осіб з адиктивними формами поведінки належать: 1) знижена здатність переносити труднощі повсякденного життя на тлі хорошої стійкості до кризових ситуацій; 2) прихований комплекс неповноцінності, що поєднується із зовнішньо демонстрованим почуттям переваги; 3) зовнішня соціабельність, що супроводжується страхом перед стійкими емоційними контактами; 4) схильність до брехні; 5) прагнення звинувачувати інших, знаючи, що вони невинні; 6) прагнення уникати відповідальності при прийнятті рішень; 7) стереотипність і повторюваність поведінки; 8) залежність; 9) тривожність [8].

М.М. Мателега в свою чергу пропонує наступні характерні ознаки осіб, які страждають від залежності: 1) постійне використання об'єкта залежності, особливо в стресових або незручних ситуаціях; 2) залучення до об'єкта залежності заради самого процесу, без явної зовнішньої потреби; 3) часті розмови та згадки про об'єкт залежності; 4) прагнення зменшити контакти з об'єктом залежності, але нездатність це зробити; 5) нехтування соціальними, сімейними або професійними обов'язками на користь об'єкта залежності; 6)

скарги на ізоляцію та внутрішню замкнутість у разі відсутності можливості контакту з об'єктом залежності [10].

Наприклад Н.Г. Штейн, називає схильність до нечесності однією з характерних рис поведінки адиктів, ця риса проявляється в обмані та приховуванні адиктивної діяльності. Вони обманюють не лише оточуючих (членів сім'ї, колег), але й самих себе, намагаючись уникнути усвідомлення своїх справжніх потреб і почуттів. Така поведінка провокує нечесність і деструкцію як у сімейних, так і в робочих відносинах [15].

Схильність до адиктивної поведінки являє собою особистісну характеристику, яка визначає готовність до вживання психоактивних речовин. Ця схильність формується з кількох ключових компонентів (за Н.Ю. Максимовою), серед яких:

- відсутність мотивації досягнення з перевагою ухиляючої мотивації, що в крайніх випадках супроводжується відмовою визнати себе активним суб'єктом діяльності;
- нерозвинена здатність прогнозування поведінки;
- недостатньо сформоване самоусвідомлення та відсутність рефлексивних навичок;
- зовнішній локус контролю, що передбачає перекладання відповідальності за події на зовнішні обставини;
- знижена самооцінка, що іноді маскується демонстрацією завищеної самооцінки через захисну поведінку;
- реакції на фрустрацію, що виражаються у відмові від діяльності при перших труднощах;
- внутрішня суперечливість між самооцінкою та рівнем домагань, що проявляється у нелогічній та непослідовній поведінці при подоланні перешкод;
- схильність до уникання реальності у ситуаціях фрустрації [9].

Також, особи, які демонструють підвищений рівень тривожності, депресивних станів, перебувають під впливом стресу або мають ендогенні

захворювання та розлади особистості, мають вищу схильність до розвитку адиктивної поведінки. Вживання психоактивних речовин суттєво змінює ціннісні орієнтири індивіда, що призводить до глибоких деформацій особистості [1].

Окрім залежності, ключовою рисою адиктивної особистості є схильність до уникнення реальності, страх перед монотонним життям, яке сповнене обов'язків і регламентів. Така особистість прагне досягти екстремальних емоційних переживань, навіть за рахунок серйозних ризиків, і часто демонструє неспроможність брати на себе відповідальність.

Втеча від реальності в адиктивній поведінці відбувається шляхом фокусування на одному з аспектів життя, тоді як інші ігноруються. Така концентрація на одній сфері (зазвичай, негармонійній і деструктивній для особистості) замінює багатогранне взаємодію з реальністю. N. Peseschkian виділяє чотири основні форми цієї втечі: «втеча в тіло», «втеча в роботу», «втеча в соціальні контакти або ізоляцію» та «втеча у світ фантазій». «Втеча в тіло» передбачає заміщення традиційних життєвих пріоритетів на діяльність, спрямовану на фізичне або психологічне самовдосконалення, що супроводжується надмірним захопленням здоров'ям, зовнішністю, відпочинком та сексуальними стосунками. «Втеча в роботу» полягає в дисгармонійній прив'язаності до робочої діяльності, що призводить до трудового гніту. «Втеча в контакти або самотність» змінює пріоритети комунікації, коли спілкування стає або основним способом задоволення потреб, або контакти обмежуються до мінімуму. Схильність до роздумів і мрій без реального бажання втілювати їх у життя чи здійснювати конкретні дії називають «втечею у фантазії». У такій формі втечі від реальності людина може зацікавитися псевдофілософськими концепціями, релігійним фанатизмом чи заглибитися у світ ілюзій та фантазій. Вживання алкоголю, тютюну та наркотиків може бути розцінене як поєднана форма втечі — «в тіло» (у пошуках нових відчуттів), «у контакти» або «у фантазії» [62].

Також однією з визначальних рис адиктивної поведінки є її циклічний характер, що виявляється у постійній зміні фаз. До основних етапів цього циклу належать:

- 1) Початкова фаза, що характеризується бажанням та внутрішньою готовністю до реалізації залежної поведінки, яка може виявлятися в зацікавленості або прагненні випробувати об'єкт адикції.
- 2) Посилення бажання та напруги, коли особа все більше прагне задоволення і намагається якомога швидше досягти цього стану, часто при наявності вже сформованої психологічної залежності.
- 3) Етап активного пошуку об'єкта адикції з метою його отримання.
- 4) Досягнення об'єкта і отримання специфічних відчуттів.
- 5) Стан розслаблення.
- 6) Фаза відносного спокою, або ремісія, яка триває до чергового повторення циклу [12].

Цикл повторюється з індивідуальною частотою, а тривалість та інтенсивність кожної фази може відрізнятися залежно від особливостей адикції [12].

Щодо стійких особистісних характеристик, ведуться дискусії про існування так званої «адиктивної особистості». Хоча мало емпіричних доказів підтримують деморалізуючий опис такої особистості, значна кількість досліджень показує, що люди із залежностями зазвичай є більш імпульсивними, шукають нових відчуттів і часто мають алекситимію [27; 64].

1.4. Нейробіологічні основи залежності.

N. Volkow та G. Koob концептуалізують залежність як цикл, що складається з трьох основних етапів — запій/інтоксикація, абстиненція/негативний емоційний стан і передбачення/очікування (тяга). Ці етапи опосередковуються різними нейронними контурами.

Запій/інтоксикація в основному керується системою винагороди, зокрема, включає вентральну тегментальну область та вентральний стріатум (nucleus accumbens). Вивільнення дофаміну в цих областях відіграє центральну роль у підкріпленні вживання речовин [42].

Під час етапу абстиненції/негативного емоційного стану розширена мигдалина (включаючи центральне ядро мигдалини та ядро кінцевого смугастого тіла) стає гіперактивною. Цей етап характеризується негативними емоційними станами, такими як тривожність та дисфорія, викликаними стресовими системами, такими як кортикотропін-рилізінг фактор і зниженням функції дофаміну [42].

На етапі передбачення/очікування тяга і рецидиви пов'язані з такими ділянками мозку, як префронтальна кора, орбітофронтальна кора і базолатеральна мигдалина, де сигнали і стрес активують шляхи дофаміну і глутамату, що призводить до посиленої тяги та порушеного контролю імпульсів [42].

Цикл залежності керується як імпульсивними діями (на ранніх стадіях), так і компульсивною поведінкою (на пізніших стадіях), що відображає перехід від позитивного підкріплення (задоволення) до негативного підкріплення (полегшення симптомів абстиненції).

Отже нейрорадаптація у поведінці, пов'язаній із залежністю, відіграє значну роль у розвитку і стійкості залежності.

Залежність є первинним хронічним захворюванням мозку, яке впливає на системи позитивного підкріплення, мотивації та пам'яті. Вона змінює процеси нейротрансмісії і взаємодії в рамках системи винагороди мозку, включаючи прилегле ядро, передню поясну кору, базальні відділи переднього мозку та мигдалеподібне тіло. Ці зміни призводять до перебудови мотиваційних ієрархій, у результаті чого адиктивна поведінка витісняє здорову, спрямовану на самодопомогу діяльність, незалежно від того, чи включає вона вживання психоактивних речовин, таких як алкоголь чи наркотики. Залежність також впливає на зв'язки між корою, гіпокампом і

структурами винагороди, що зберігають спогади про минулі приємні впливи (наприклад, їжу, секс або наркотичні речовини). Це призводить до патологічної біологічної та поведінкової реакції на зовнішні стимули, що підсилює потяг до адиктивної поведінки [5].

Нейробіологія залежності охоплює більше, ніж просто нейрохімічні процеси позитивного підкріплення. Біла речовина головного мозку забезпечує зв'язки між лобною корою та системами, що відповідають за винагороду, мотивацію та пам'ять. Ці зв'язки відіграють важливу роль у порушенні імпульсного контролю, зміненому судженні та дисфункціональному пошуку винагороди, що характерно для залежності. Лобні долі відіграють ключову роль у процесах гальмування імпульсів і здатності відкладати задоволення. Якщо в людини з залежністю є труднощі з відтермінуванням задоволення, це зазвичай пов'язано з функціонуванням лобної кори. Лобні долі продовжують дозрівати в підлітковому та юнацькому віці, що робить ранній контакт із психоактивними речовинами вагомим фактором ризику у розвитку залежності. Багато досліджень свідчать про те, що структурне дозрівання мозку є важливим підґрунтям для того, щоб раннє вживання речовин стало вирішальним фактором у формуванні залежності [5].

Залежність включає як психологічну залежність, так і, у деяких випадках, фізичну залежність, що супроводжується толерантністю та синдромом відміни. Залежність впливає на дві основні нейронні шляхи: мезолімбічний дофаміновий шлях винагороди, який викликає тягу, і префронтальну кору, яка відповідає за прийняття рішень та контроль імпульсів.

Мезолімбічний дофаміновий шлях є центральним у розвитку залежності, оскільки речовини надмірно стимулюють цю систему, що призводить до викиду великої кількості дофаміну та змін у функціонуванні мозку. Префронтальна кора, яка допомагає регулювати імпульсивну поведінку, у залежних людей стає дисфункціональною, що послаблює здатність до самоконтролю [23].

Також існують генетичні схильності, що збільшують ймовірність розвитку залежності, такі як дефекти дофамінових рецепторів. Стрес, особливо в дитинстві, також пов'язаний із розвитком залежності через зміни у розвитку мозку та порушення системи стресової реакції [23].

Роль дофаміну як центрального елементу в розвитку залежності була встановлена в 1970-х роках, коли дослідження показали, що стимулятори підвищують вивільнення дофаміну в центрах винагороди мозку. Це призвело до розвитку теорії дофаміну, згідно з якою вважалося, що всі залежні речовини підвищують рівень дофаміну, посилюючи вживання речовин.

Хоча стимулятори, такі як кокаїн і амфетаміни, явно збільшують вивільнення дофаміну, подальші дослідження показали, що інші речовини, такі як алкоголь, канабіс і опіати, не завжди слідує цій схемі. Наприклад, алкоголь показав непослідовний вплив на вивільнення дофаміну, а опіати не значно підвищують його рівень, що ставить під сумнів універсальність теорії дофаміну.

Дослідження показали, що хоча низький рівень доступності дофамінових рецепторів пов'язаний із збільшенням задоволення від наркотиків, це не стосується всіх речовин. Крім того, блокування дофамінових рецепторів не завжди зменшувало винагороду від наркотиків, особливо для нестимулюючих речовин, таких як опіати [58].

Люди з залежністю часто демонструють зниження вивільнення дофаміну у відповідь на стимулятори, що пов'язано з гіршими результатами лікування і більшою схильністю до рецидиву. Однак це зниження не спостерігається постійно у всіх видах залежності, що ускладнює подальший розвиток теорії дофаміну [58].

Отже, дофамін відіграє ключову роль у залежності від стимуляторів, але менш важливий в інших видах залежності. На залежність, імовірно, впливають кількома нейромедіаторних систем, а не лише дофамін, що підкреслює необхідність більш складних моделей залежності.

1.5. Діагностичні критерії та методи диференційної діагностики розладів, пов'язаних із вживанням психоактивних речовин.

Синдром залежності є складним і багатогранним психічним розладом, що характеризується патологічним прагненням до вживання певних речовин або виконання певної поведінки. Його поширення у сучасному світі значно зросло через доступність різних речовин, таких як алкоголь, наркотики, лікарські препарати, а також розвиток цифрових технологій, що сприяють новим формам залежності. Через це проблема діагностики та лікування залежності стає дедалі актуальнішою, оскільки вона має значний вплив як на індивідуальне здоров'я, так і на соціально-економічний добробут суспільства.

Диференційна діагностика синдрому залежності є особливо важливою в клінічній практиці, оскільки залежність має багато спільних рис з іншими психічними розладами, такими як депресія, тривожні розлади, межовий розлад особистості та біполярний розлад. Виявлення чітких специфічних ознак та розмежування їх із схожими симптомами інших розладів може допомогти забезпечити більш точну діагностику та ефективне лікування.

Особи із синдромом залежності стикаються зі стигматизацією та упередженим ставленням, що обмежує їх доступ до медичної допомоги. Розуміння цієї проблеми та підвищення обізнаності допомагає створити більш прийнятне середовище для діагностики та реабілітації.

Залежність має значний вплив на життя індивіда, його сім'ю та суспільство в цілому, що виражається у втраті працездатності, погіршенні соціальних зв'язків та підвищенні рівня злочинності. Це актуалізує проблему раннього виявлення та диференційної діагностики.

Таким чином, диференційна діагностика синдрому залежності є надзвичайно важливою темою для клінічної психології, оскільки правильне розпізнавання специфічних відмінностей і схожих ознак з іншими психічними розладами допомагає підвищити якість лікування та профілактики.

У DSM-5 термін “залежність” (addiction) не використовується як діагностичний. Проте він часто використовується для опису серйозних проблем, пов’язаних з вживанням алкоголю чи наркотичних речовин (наприклад, алкогольна залежність або наркоманія). Виникнення розладів, пов’язаних із ПАР, передбачає їх шкідливе використання. Раніше такі стани класифікували як “зловживання” або “залежність”, і ці терміни відрізнялися здебільшого за рівнем серйозності. Однак у DSM-5 ці терміни було об’єднано, і для кожного класу речовин тепер встановлені окремі діагностичні критерії. Дослідження показали, що терміни “зловживання” і “залежність” часто накладаються один на одного, ускладнюючи діагностику. Крім того, інтоксикацію та абстиненцію тепер розглядають як окремі розлади для більшості ПАР. Інтоксикація є тимчасовим розладом, викликаним нещодавнім вживанням речовини, тоді як абстиненція проявляється через групу симптомів, що виникають після припинення вживання або зменшення дози і мають специфічні риси для кожної речовини [16; 2].

Розлади, пов’язані з вживанням ПАР, діагностуються за певними критеріями. Щоб підтвердити діагноз, протягом останніх 12 місяців має бути виявлено щонайменше 2 з 11 симптомів, які спричиняють клінічно значущі порушення або дистрес. До цих симптомів належать втрата самоконтролю, соціальні труднощі, вживання речовин та наявність фармакологічних ознак, таких як толерантність або абстиненція. Оскільки критерії для різних розладів вживання речовин схожі, в цьому розділі зосереджено увагу на діагностиці розладів, пов’язаних із вживанням алкоголю [16; 2].

Також розлади класифікують за ступенем тяжкості: наявність 2-3 симптомів відповідає легкому ступеню, 4-5 – помірному, а 6 і більше – тяжкому ступеню. Крім того, можна вказати, чи перебуває пацієнт у стані “початкової ремісії” (симптоми відсутні протягом останніх 3 місяців) або “стійкої ремісії” (симптоми відсутні протягом останніх 12 місяців).

Діагностика розладів, пов’язаних із вживанням психоактивних речовин, вимагає проведення ретельного збору анамнезу, фізичного огляду та оцінки

психічного стану. Багато пацієнтів із залежністю мають супутні психічні розлади, такі як великий депресивний розлад, біполярний розлад або тривожні стани, які також необхідно діагностувати та лікувати [2].

Лабораторні дослідження на виявлення зловживання наркотичними речовинами стали звичною частиною медичного обстеження. Основними показаннями для проведення таких тестів є інтоксикація або передозування, проте подібні дослідження також слід застосовувати для пацієнтів зі змінами в настрої або поведінці. У більшості випадків для тестування використовують зразки крові або сечі [2].

Фармакологічні властивості речовини відіграють важливу роль у розвитку зловживання. Деякі наркотики можуть швидко знімати відчуття тривоги, тоді як стимулятори зазвичай усувають втому та нудьгу, додають енергії та підвищують розумову активність. Галюциногени тимчасово дозволяють уникнути реальності. Ці характеристики сприяють виникненню залежності. Речовини, які не забезпечують приємних відчуттів (наприклад, галоперидол), рідко викликають зловживання. Більшою мірою перевага надається швидкодіючим препаратам із короткотривалим ефектом. Важливу роль у формуванні зловживання також відіграють розвиток толерантності та абстинентного синдрому [2].

Так як емпірична частина дослідження стосується саме розладу, пов'язаного із вживанням алкоголю, то більш детально зупинимося на його діагностиці.

Проблемне вживання алкоголю характеризується такою моделлю споживання, яка призводить до клінічно значущих порушень або дистресу. Для діагностики цього стану необхідно, щоб протягом останніх 12 місяців проявлялися щонайменше 2 з 11 можливих симптомів проблемної поведінки. Ступінь тяжкості розладу визначається на основі кількості виявлених симптомів: легкий, помірний або тяжкий. Окремі критерії використовуються для діагностики алкогольної інтоксикації та абстинентного синдрому, викликаного вживанням алкоголю. Лікар має задокументувати всі наявні

розлади, наприклад, алкогольну інтоксикацію або проблемне вживання алкоголю помірного ступеня.

Далі наведені діагностичні критерії згубного вживання алкоголю за DSM-5:

А. Проблемне вживання алкоголю, що призводить до клінічно значущих порушень або дистресу, виражених щонайменше двома з наведених нижче симптомів, які мали місце протягом останніх 12 місяців:

1. Вживання алкоголю в більших дозах або протягом більш тривалого часу, ніж очікувалося.
2. Постійне бажання або безуспішні спроби зменшити чи припинити вживання алкоголю.
3. Чимало часу витрачається на пошуки алкоголю, вживання алкоголю або одужання від його негативних наслідків.
4. Потяг або сильне бажання чи прагнення вживати алкоголь.
5. Регулярне вживання алкоголю, що призводить до нездатності виконувати свої основні обов'язки на робочому місці, в школі чи вдома.
6. Подальше вживання алкоголю, незважаючи на наявність постійних або періодичних соціальних чи міжособистісних конфліктів, спричинених або загострених унаслідок уживання алкоголю.
7. Відмова від або обмеження важливої соціальної та професійної діяльності чи відпочинку у зв'язку із вживанням алкоголю.
8. Систематичне вживання алкоголю у ситуаціях, коли це може бути смертельно небезпечним.
9. Продовження вживанню алкоголю, незважаючи на наявність хронічних або рецидивних соматичних чи психологічних порушень, ймовірно, спричинених або загострених алкоголем.
10. Виникнення толерантності, що характеризується однією з таких ознак: а) потреба у значно більшій кількості алкоголю для досягнення стану сп'яніння або іншого бажаного ефекту; б) помітне зниження ефекту при тривалому вживанні незмінної кількості алкоголю.
11. Виникнення абстинентного стану внаслідок вживання алкоголю, що

супроводжується вживанням алкоголю (або споріднених речовин, наприклад бензодіазепіни) для полегшення або попередження симптомів абстинентного синдрому [16; 2].

Критерії згубного вживання алкоголю відповідають аналогічним групам критеріїв для діагностики всіх розладів, пов'язаних із вживанням психоактивних речовин, наведених у DSM-5.

Інші розлади, пов'язані із вживанням ПАР:

1) *Розлади, пов'язані із вживанням кофеїну.* Кофеїн є найбільш розповсюдженою психоактивною речовиною у світі. Надмірне його споживання може призвести як до інтоксикації, так і до розвитку абстинентного стану при відмові від нього. Хоча у деяких осіб, які споживають кофеїн, можуть спостерігатися симптоми, подібні до ознак проблемного вживання, в класифікації DSM-5 відсутня окрема категорія для "згубного вживання кофеїну" [16; 2].

2) *Розлади, пов'язані з вживанням канабісу,* включають інтоксикацію, абстинентний стан та згубне вживання канабісу. Термін "канабіс" охоплює різні його форми, включаючи як природні, так і синтетичні канабіноїдні сполуки. Основною активною речовиною в цих препаратах є тетрагідроканабінол (ТГК), який впливає на канабіноїдні рецептори, розташовані в центральній нервовій системі [16; 2].

Під час інтоксикації внаслідок вживання канабісу користувачі часто відчують ейфорію, спокій, посилене відчуття голоду та спраги, загострення сенсорного сприйняття, а також підвищення самооцінки. Серед побічних ефектів можуть бути кон'юнктивіт, тахікардія, сухість у роті та напади кашлю. Можливі також такі негативні реакції, як тривога, параноїдальні думки, зниження концентрації уваги та порушення координації рухів. Вживання канабісу може сприяти розвитку психотичних розладів [2].

Стан абстиненції після вживання канабісу проявляється дратівливістю, нервозністю, безсонням, зниженням апетиту, почуттям неспокою та пригніченим настроєм. Фізіологічні симптоми включають тремор, підвищене

потовиділення, високу температуру тіла, озноб і головний біль [2].

3) *Розлади, пов'язані із вживанням галюциногенів.* Галюциногени складають групу різноманітних переважно синтетичних сполук, за винятком мескаліну, що має рослинне походження. Серед найбільш відомих представників цієї групи – ЛСД (діетиламід лізергінової кислоти), мескалін, МДМА (3,4-метилендіоксиметамфетамін) і псилоцибін. DSM-5 відносить фенциклідин (ФЦП), також відомий як "ангельський пил", до галюциногенів через його галюциногенні властивості [16; 2].

Вживання цих препаратів може викликати галюцинації, спотворення сприйняття та відчуття нереальності. Вони негативно впливають на кілька нейромедіаторних систем, зокрема дофамінову, серотонінову, ацетилхолінову та систему гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК). Звикання до ейфорійних і психоделічних ефектів галюциногенів розвивається досить швидко [2].

Хоча вживання галюциногенів не призводить до виникнення синдрому відміни, вони можуть викликати побічні ефекти. Ці симптоми зазвичай усувають за допомогою бензодіазепінів, якщо проста підтримка та роз'яснення пацієнтові, що його симптоми пов'язані з вживанням препарату, не дають бажаного ефекту [2].

4) *Розлади, пов'язані із вживанням летючих розчинників.* Серед усіх наркотичних речовин летючі розчинники є найбільш доступними та дешевими. До активних компонентів летючих розчинників належать толуол, ацетон, бензол та інші органічні сполуки вуглеводнів. Ці речовини діють як депресанти центральної нервової системи (ЦНС), викликаючи стан сп'яніння, подібний до алкогольного, але короточасніший. Ефект від їх вживання зазвичай триває від 5 до 45 хвилин і супроводжується збудженням, розгальмованістю та ейфорією. Серед побічних ефектів можна відзначити запаморочення, порушення мови та атаксію. Також вживання летючих розчинників може призводити до гострого делірію. Іншими наслідками є втрата апетиту, горизонтальний ністагм, гіпорексія та диплопія. За високих концентрацій речовини пацієнти можуть впадати у ступор або кому [16; 2].

Хоча вживання летючих розчинників не спричиняє специфічного синдрому відміни, їх токсичність, зокрема через високий вміст важких металів, може призвести до невідворотного пошкодження нервово-м'язової системи, головного мозку, а також серйозно уразити нирки, печінку та інші органи через токсичний вплив бензолу та інших вуглеводнів [2].

5) *Розлади, пов'язані із вживанням опіоїдів.* Опіоїди – це натуральні та синтетичні речовини, які мають аналогічну до морфіну дію і виступають повними агоністами μ -опіатних рецепторів. До цієї групи належать такі речовини, як морфін, героїн, гідрокodon, оксикодон, кодеїн, трамадол і меперидин. Опіоїди широко використовуються як анальгетики, анестетики, протидіарейні засоби та препарати від кашлю. Найпоширенішими нелегальними опіоїдами є героїн і опіум. Зловживання опіоїдами частіше зустрічається серед міських мешканців, чоловіків і представників етнічних меншин. Багато осіб, залежних від опіоїдів, мають інші психічні розлади, зокрема залежність від інших психоактивних речовин, афективні та тривожні розлади або антисоціальний розлад особистості [16; 2].

Опіоїди найчастіше вживають шляхом ін'єкцій, вдихання або куріння. Вони викликають відчуття ейфорії та задоволення, але згодом призводять до сонливості, млявості, психомоторної загальмованості та порушення концентрації. Серед фізичних проявів вживання можна спостерігати почервоніння обличчя, звуження зіниць, невиразність мови, пригнічення дихання, артеріальну гіпотензію, гіпотермію та брадикардію. З часом розвивається толерантність до багатьох з цих ефектів, зокрема до початкового ейфорійного стану. Спостерігається також зниження статевого потягу, а у жінок можливе припинення менструації. Симптоми абстиненції виникають приблизно через 10 годин після останнього прийому опіоїдів короткої дії (наприклад, морфіну або героїну) або через більш тривалий проміжок після вживання речовин тривалої дії (наприклад, метадону) [2].

6) *Розлади, пов'язані із вживанням седативних, снодійних та анксиолітичних засобів. Бензодіазепіни.* До седативних, снодійних та

анксіолітичних засобів належать такі препарати, як бензодіазепіни та подібні до них речовини, карбонати, барбітурати та інші снодійні препарати аналогічної дії. Ця група включає всі рецептурні снодійні засоби, а також більшість заспокійливих препаратів. Оскільки барбітурати призначають досить рідко, основну увагу в цьому розділі буде приділено бензодіазепінам.

Симптоми інтоксикації від цих засобів залежать від дози. Вони можуть включати млявість, порушення когнітивної функції, погіршення пам'яті, дратівливість, недоглянутість та емоційну загальмованість. В деяких випадках спостерігається антероградна амнезія. Абстинентні синдроми, що виникають після припинення вживання, подібні до тих, що виникають внаслідок зловживання алкоголем [2].

7) *Розлади, пов'язані із вживанням стимуляторів.* До стимуляторів належать такі препарати, як декстроамфетамін, метилфенідат, метамфетамін, кокаїн та інші речовини зі схожим фармакологічним ефектом. Вони покращують настрій, підвищують рівень енергії, знижують апетит і підвищують працездатність. Однак ці засоби також викликають вегетативне збудження, що проявляється тахікардією, підвищеним артеріальним тиском і розширенням зіниць. Амфетаміни вперше були використані в 1930-х роках для лікування депресії, ожиріння, порушень сну та синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю. Вживання стимуляторів може викликати як інтоксикацію, так і абстинентний синдром. Основними психологічними проявами інтоксикації кокаїном є відчуття ейфорії, розгальмованість, посилення статевого збудження, відчуття контролю та підвищена самооцінка. Інтоксикація також може призвести до агресії, збудження та порушень мислення. Відмова від прийому або зменшення дози стимулятора провокує розвиток абстинентного синдрому. Серед симптомів відміни виділяють втому, пригнічений настрій, нічні жахіття, головний біль, надмірне потовиділення, м'язові спазми та відчуття голоду. Симптоми відміни зазвичай досягають найбільшої інтенсивності через 2-4 дні, з можливим розвитком вираженої дисфорії, яка найбільше проявляється через 48-72 години після останнього

прийому стимулятора [16; 2].

8) *Розлади, пов'язані із вживанням тютюну.* Нікотин є наркотичною речовиною, яка викликає сильну залежність. Куріння спричиняє рак, емфізему легень, а також серцево-судинні захворювання. Нікотинова абстиненція зазвичай починається через годину після останньої викуреної сигарети та досягає свого піку протягом наступних 24 годин. Абстинентний стан може тривати від кількох тижнів до місяців і супроводжується потягом до нікотину, дратівливістю, тривожністю, неспокоєм і зниженням частоти серцевих скорочень. Відмова від куріння часто пов'язана зі збільшенням маси тіла та розвитком депресивного стану [16; 2].

Розлади, не пов'язані із вживанням ПАР. Розлад, пов'язаний з азартними іграми. Розлад, пов'язаний з азартними іграми, раніше відомий як патологічна пристрасть до азартних ігор, було включено до цієї категорії на основі досліджень, які вказують на його схожість із розладами, пов'язаними з уживанням ПАР. Приблизно 0,4-2% населення страждають на залежність від азартних ігор. Серед осіб, які мають такий розлад, часто зустрічаються супутні афективні й тривожні розлади, розлади, пов'язані з уживанням ПАР, а також розлади особистості. Генетична схильність до розладів, пов'язаних із азартними іграми, може бути пов'язана зі схильністю до залежності від ПАР та антисоціальними розладами особистості. Дані візуалізації мозку свідчать, що азартні ігри активують систему винагороди мозку, а також знижують активність у регіонах, відповідальних за планування та прийняття рішень [2].

Методи диференційної діагностики синдрому залежності.

Диференційна діагностика розладів, пов'язаних із вживанням ПАР, має на меті відокремлення симптомів, спричинених залежністю, від інших психічних розладів, таких як депресія, тривожні розлади, біполярний розлад або шизофренія. Цей процес є важливим, оскільки симптоми вживання ПАР можуть маскуватися під інші психічні розлади або сприяти розвитку коморбідних станів. Наприклад, інтоксикація чи абстинентний синдром

можуть супроводжуватися депресивними або тривожними симптомами, що ускладнює правильний діагноз.

Основними інструментами для диференційної діагностики є клінічне інтерв'ю, психометричні шкали та, за можливості, нейровізуалізація (МРТ, ПЕТ), що допомагає оцінити структури мозку, пов'язані з залежністю. Клініцисти також враховують історію вживання речовин, зокрема тривалість, частоту та тип вживаних ПАР. Важливим фактором є тип симптомів, що з'являються після припинення вживання (абстинентні симптоми), оскільки вони часто вказують на залежність.

Діагноз залежності може підтверджуватися за критеріями DSM-5 або МКХ-11, де є перелік специфічних симптомів залежності, таких як втрата контролю над вживанням, толерантність, абстинентний синдром. Якщо симптоми, схожі на психічний розлад, зникають через деякий час після припинення вживання речовини, це може вказувати на первинну залежність із вторинною симптоматикою. Навпаки, наявність стабільних психічних симптомів, незалежних від вживання ПАР, може вказувати на первинний психічний розлад. Така диференціація є ключовою для розробки ефективного лікування та психотерапевтичної підтримки.

Діагностичні терміни існують для визначення форм вживання психоактивних речовин, які викликають клінічні порушення або ризик, та для їх розмежування від нормальних станів. Як повторюване вживання речовин, так і разове вживання мають різну ступінь тяжкості. Повторюване вживання речовин, яке несе ризик шкідливих наслідків, отримало назву "Небезпечне вживання психоактивних речовин" (Hazardous Substance Use), що є новим діагностичним терміном в МКХ-11. "Шкідливе вживання психоактивних речовин" (Harmful Substance Use) в МКХ-10 і МКХ-11 позначає повторюване вживання речовин, яке спричинило фізичну або психічну шкоду, але при цьому не виконані критерії для діагнозу "Залежність від речовин" (Substance Dependence). На вершині цієї ієрархії в МКХ-10 і МКХ-11 знаходиться "Залежність від речовин" — психобіологічний синдром, що є порушенням

регуляції вживання речовин. Це порушення включає ослаблений контроль над вживанням речовин, продовження вживання попри шкідливі наслідки, а також часто підвищену толерантність і симптоми відміни. Цей стан базується на тривалих нейробіологічних змінах у системах винагороди, стресу, контролю в мозку, що створює "внутрішню рушійну силу" для вживання та продовження вживання речовини (або групи речовин) у самопідтримуваний формі [11; 60].

Окрім цих форм повторюваного вживання речовин, разове вживання може призводити до "інтоксикації психоактивними речовинами" (як у МКХ, так і у DSM) та "епізоду шкідливого вживання речовин" (МКХ-11). При припиненні вживання у осіб із залежністю може розвинутиися "синдром відміни", який являє собою сукупність симптомів, специфічних для речовини, що вживалася. Загалом симптоми синдрому відміни протилежні фармакологічним ефектам відповідної речовини [11].

Також існують численні психічні та нейрокогнітивні наслідки, зазначені в обох системах (МКХ і DSM), деякі з яких мають різні діагностичні назви та визначення. До них належать "психічні розлади, спричинені вживанням речовин", як-от: розлади настрою, тривожні розлади, психотичні розлади, порушення сну, сексуальні дисфункції, obsесивно-компульсивний розлад та делірій. Нейрокогнітивні розлади включають амнестичний синдром та деменцію, спричинену вживанням речовин [60].

Крім того, DSM-5 ввів нову категорію поведінкових залежностей, у якій наразі єдиною визнаною формою є ігроманія. Водночас інтернет-залежність від відеоігор поки що класифікується як стан, що потребує подальшого дослідження. У попередніх версіях DSM залежність ідентифікувалася через наявність фізичної залежності й синдрому відміни, який виникав після припинення вживання речовини. Фізична залежність розвивається, коли організм починає інтегрувати речовину в нормальні процеси функціонування, досягаючи стану гомеостазу. В результаті припинення вживання спричиняє фізичні симптоми відміни. Процес толерантності полягає в тому, що для досягнення початкового ефекту потрібні дедалі більші дози речовини.

Абстиненція викликає як фізичні, так і психологічні симптоми, зокрема біль, тривогу, дратівливість, тягу до речовини, галюцинації, нудоту, тремор та судоми [16].

МКХ-11 пропонує дещо інший підхід до діагностики. МКХ-11 вносить відмінності між проблемами, пов'язаними з вживанням психоактивних речовин («Розлади, викликані вживанням речовин») та поведінковими залежностями («Розлади, пов'язані з адиктивною поведінкою»). Щодо психоактивних речовин, МКХ-11 зазначає, що спочатку вони викликають приємні або привабливі психоактивні ефекти, які підсилюються при регулярному вживанні. Проте при тривалому використанні ці речовини можуть спричинити залежність і завдати шкоди як психічному, так і фізичному здоров'ю. На відміну від DSM-5, що застосовує єдиний діагноз «Розлад вживання психоактивних речовин» для всіх видів проблемного використання, МКХ-11 пропонує три окремі діагностичні категорії: 1) епізод шкідливого вживання психоактивних речовин, 2) шкідливий патерн вживання психоактивних речовин, і 3) залежність від речовин [11].

У сучасній клінічній практиці використовуються кілька діагностичних підходів, що включають клінічні інтерв'ю, психометричні тести, біологічні методи та оцінку супутніх розладів.

Одним із ключових методів є структуроване клінічне інтерв'ю. Наприклад, SCID (Structured Clinical Interview for DSM Disorders) використовується для оцінки відповідно до критеріїв DSM-5, що допомагає виявити як хімічні, так і нехімічні залежності [16]. Напівструктуровані інтерв'ю дозволяють гнучко адаптувати запитання до індивідуальних потреб пацієнта, одночасно дотримуючись діагностичних стандартів.

Психометричні тести використовуються для визначення ступеня залежності та оцінки її проявів. AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) та DAST (Drug Abuse Screening Test) є основними інструментами для діагностики алкогольної та наркотичної залежностей відповідно [67]. Також

широке розповсюдження здобув MAST (Michigan Alcoholism Screening Test) [60]. Для більш детального аналізу застосовується SASSI (Substance Abuse Subtle Screening Inventory), який допомагає виявляти приховані ознаки залежності [49]. Короткі шкали, такі як CAGE Questionnaire, дозволяють швидко виявити проблеми із вживанням алкоголю [29].

Біологічні методи також є важливим елементом діагностики, особливо у випадках хімічних залежностей. Тести на вміст наркотичних речовин у крові або сечі є стандартним способом підтвердження діагнозу [79]. Хоча генетичні тести для визначення схильності до залежностей перебувають на етапі розвитку, вони мають потенціал стати частиною діагностичного процесу в майбутньому [45].

Тенденції до використання вимірювальних підходів у розумінні психіатричних розладів можуть бути застосовані також до адиктивних розладів. Прогрес у розумінні нейробіології залежності може сприяти таким зусиллям. Більше того, вимірювальні підходи до адикції, як нейроклінічна оцінка залежностей (Addictions Neuroclinical Assessment, ANA), можуть бути використані для ідентифікації нових біомаркерів залежностей і уточнення вже існуючих. Ці біомаркери, які походять з розуміння як нейробіології адикції, так і поведінкових фенотипів, відрізняються від традиційних маркерів, таких як тести на функцію печінки, пов'язані з вживанням алкоголю [47].

Біомаркери залежності відіграють важливу роль у розумінні нейробіологічних основ адиктивної поведінки та вдосконаленні діагностичних і терапевтичних підходів. Дослідження виявили кілька перспективних біомаркерів, включаючи периферійні біомаркери, знайдені в лімфоцитах крові, такі як експресії генів дофамінових та опіїдних рецепторів, які демонструють зміни на різних стадіях залежності, включаючи періоди абстиненції та рецидивів. Подальші дослідження припускають, що вимірювальні підходи, такі як Addictions Neuroclinical Assessment (ANA), можуть удосконалити розуміння біомаркерів залежності, поєднуючи поведінкові фенотипи та нейробіологію, що дозволить ідентифікувати нові

біомаркери, такі як патологія винагород, які можуть охоплювати різні види залежностей. Прогрес у цифровому здоров'ї також призвів до розвитку безперервних біомаркерів, отриманих із самозвітних даних через eHealth-системи, що допомагає передбачати рецидиви у розладах, як-от алкогольна залежність. Крім того, опіюдна система виділяється як перспективний напрямок у дослідженні біомаркерів залежності, зосереджуючись на опіюдних рецепторах та їх ролі в регуляції нейробіологічних процесів, пов'язаних із залежністю, що може покращити стратегії лікування. Сукупно ці результати підкреслюють важливість біомаркерів як для діагностики, так і для лікування залежності, відкриваючи нові можливості для персоналізованої медицини [47].

Ці висновки свідчать про те, що ANA може запропонувати більш цілеспрямовані втручання, зосереджуючись на унікальних нейробіологічних характеристиках кожного домену. Проте залишається потреба в подальшій валідації цієї моделі на ширших і більш різноманітних популяціях, а також в дослідженні її застосування разом з об'єктивними показниками, такими як електроенцефалографія, що може підвищити точність лікування [47].

Дослідження нейровізуалізації показують, що у осіб, які схильні до рецидивів, спостерігається підвищена активація мозку у відповідь на сигнали, пов'язані з наркотиками та винагородами, водночас активність у відповідь на не пов'язані з наркотиками стимули знижується. Ця активність спостерігається в таких ділянках мозку, як медіальна префронтальна кора, вентральний стріатум і мигдалина [74].

У осіб із рецидивами також виявлено ослаблення функціональної зв'язності в кортиколімбічних і кортикостріатних ланцюгах, що є важливим для прийняття рішень і обробки винагород.

Дослідження показують, що у людей із рецидивами спостерігається зменшення обсягу сірої речовини в префронтальній корі, передній поясній корі і орбітофронтальній корі, що допомагає прогнозувати ймовірність рецидиву. Дослідження з використанням когнітивних та емоційних завдань

(наприклад, реакція на наркотичні стимули та завдання на контроль імпульсів) показали, що вища активація мозку у відповідь на наркотичні сигнали пов'язана з більшою ймовірністю рецидиву, тоді як підвищена активація на непов'язані з наркотиками стимули асоціюється з кращими результатами [55].

Отже, дослідження біомаркерів нейровізуалізації має значний потенціал для розробки більш ефективних методів лікування залежностей, визначаючи осіб із високим ризиком рецидиву та контролюючи їхнє одужання.

Диференційна діагностика розладів, пов'язаних із вживанням психоактивних речовин, є важливим кроком у визначенні характеру та ступеня патологічних змін, викликаних вживанням цих речовин. Однак розуміння залежності як ізольованого явища не завжди відображає всю складність клінічної картини. У багатьох випадках залежність супроводжується наявністю коморбідних психічних станів, які не лише ускладнюють діагностику, але й впливають на перебіг захворювання, вибір терапевтичної стратегії та прогнози.

Диференційна діагностика синдрому залежності є непростим завданням, оскільки багато психічних розладів мають схожі симптоми. Специфічні відмінності між синдромом залежності та іншими психічними розладами:

1. Афективні розлади.

Афективні розлади, такі як депресія, часто супроводжуються симптомами, які можуть перетинатися з синдромом залежності. Зокрема, такі симптоми, як відсутність енергії, соціальна ізоляція та проблеми зі сном, можуть бути загальними для обох розладів. Однак основна відмінність полягає в тому, що при розладах настрою спостерігається домінування емоційних змін (печаль, апатія або тривога), тоді як синдром залежності пов'язаний із компульсивним потягом до певної речовини чи поведінки, що виникає незалежно від змін настрою [74].

2. Розлади особистості.

Деякі розлади особистості, наприклад антисоціальний, мають схожі ознаки з синдромом залежності, включаючи імпульсивну поведінку та порушення у соціальних стосунках. Однак розлади особистості характеризуються тривалими та стійкими патернами поведінки, які проявляються в різних сферах життя, тоді як залежність проявляється переважно у контексті взаємодії з певними речовинами чи діяльністю [43].

3. Психотичні розлади.

Психотичні розлади, включаючи шизофренію та біполярний розлад, також можуть перетинатися із синдромом залежності, особливо у випадках коморбідності. Відмінність полягає в тому, що при психотичних розладах спостерігаються симптоми психозу (галюцинації, марення), які не є типовими для синдрому залежності, хоча можуть бути індуковані вживанням деяких речовин [66].

Далі розглянемо характеристики, які є спільними для різних психічних розладів, а також ті, що є специфічними для залежності.

Синдром залежності та інші психічні розлади часто мають схожі поведінкові та емоційні прояви, зокрема:

- Соціальна ізоляція. Пацієнти із залежністю можуть уникати соціальних контактів через осуд з боку суспільства або через погіршення соціальних навичок. Подібне спостерігається при депресії та соціальному тривожному розладі [68].

- Ризикована поведінка. Імпульсивність і ризикована поведінка, характерні для синдрому залежності, можуть також спостерігатися при маніакальних епізодах біполярного розладу чи межовому розладі особистості [44].

- Порушення сну. Безсоння та розлади сну поширені як серед людей із залежністю, так і серед тих, хто страждає на депресію чи тривожні розлади [19].

Специфічні ознаки, характерні для синдрому залежності:

- Компульсивна поведінка. Однією з ключових ознак синдрому залежності є компульсивний потяг до прийому певної речовини або виконання певної поведінки, незважаючи на негативні наслідки. Це призводить до втрати контролю та непередбачуваних наслідків у поведінці [82].

- Толерантність. Постійне збільшення дозування речовини або частоти поведінки для досягнення попереднього ефекту є важливою ознакою залежності, яка не спостерігається при інших психічних розладах [42].

- Абстинентний синдром. Відмова від речовини чи поведінки призводить до фізичних або психологічних симптомів, які стимулюють повторне вживання, що є унікальним для залежності [41].

1.6. Коморбідні психічні стани у осіб із залежністю.

Перехід до аналізу коморбідності дозволяє розглянути синдром залежності у ширшому контексті, беручи до уваги взаємозв'язок із супутніми психічними розладами, такими як депресія, тривожні розлади чи посттравматичний стресовий розлад. Цей підхід підкреслює важливість інтегративного погляду на пацієнта, де залежність та коморбідні стани є взаємопов'язаними аспектами клінічного профілю.

Коморбідність визначається як одночасна наявність двох або більше діагнозів (розладів або захворювань) у однієї і тієї ж особи. Наявність коморбідності у пацієнтів із розладами, пов'язаними з вживанням психоактивних речовин (ПАР), широко документована, і ця асоціація пов'язана з погіршенням симптомів обох станів, низькою схильністю до лікування та неточним прогнозом. Процеси діагностики та лікування таких випадків є складними через різноманітність клінічних проявів. Складність симптомів ускладнює диференціацію того, що спричинено вживанням ПАР, а що є наслідком коморбідних психічних розладів.

Коморбідність розладів, пов'язаних із вживанням алкоголю, є розповсюдженим явищем, коли у пацієнтів із залежністю від алкоголю часто діагностують інші психічні розлади, що значно ускладнює лікування.

Найпоширенішими коморбідними розладами є депресія, тривожні розлади, біполярний розлад і посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). У пацієнтів з залежністю ризик виникнення депресії значно підвищений, оскільки алкоголь часто використовується для тимчасового полегшення негативних емоцій, що з часом погіршує депресивні симптоми. Тривожні розлади, такі як генералізований тривожний розлад та соціофобія, також мають високий рівень коморбідності з алкоголізмом, оскільки вживання алкоголю може тимчасово зменшити тривожність, але в довготривалій перспективі лише поглиблює симптоматику та залежність.

Дослідження показують, що наявність коморбідного розладу значно ускладнює процес реабілітації. Наприклад, для пацієнтів із біполярним афективним розладом алкогольна залежність може провокувати маніакальні епізоди або депресивні загострення, що потребує спеціалізованого підходу до терапії. Також алкоголь може викликати більш виражені симптоми ПТСР, оскільки він блокує здатність мозку обробляти травматичний досвід, що робить терапевтичне втручання менш ефективним. Для лікування коморбідності часто використовуються комбіновані методи, що включають когнітивно-поведінкову терапію, медикаментозне лікування (наприклад, антидепресанти чи стабілізатори настрою) та підтримувальні програми (групи взаємодопомоги, психосоціальна підтримка).

Симптоми депресії та тривоги часто є коморбідними станами, які супроводжують розлади, пов'язані з вживанням психоактивних речовин (ПАР), зокрема алкоголю, наркотиків та нікотину. Ця коморбідність виникає через тісний зв'язок між психічними та фізіологічними механізмами залежності і симптомами афективних розладів. Депресія й тривога можуть бути як причинами, так і наслідками вживання ПАР, коли люди часто використовують психоактивні речовини як засіб "самолікування" для зняття психологічного напруження, зниження тривожності чи поліпшення настрою. Однак, у довгостроковій перспективі це призводить до погіршення психічного стану, оскільки регулярне вживання ПАР змінює нейрохімічний баланс мозку,

посилюючи симптоми депресії та тривожності.

Вживання ПАР може також перешкоджати природній регуляції нейромедіаторів, таких як серотонін і дофамін, що підвищує ризик виникнення депресивних та тривожних станів. Наприклад, тривале вживання алкоголю призводить до зниження рівня серотоніну, що посилює депресивні симптоми. Крім того, такі психічні розлади у поєднанні із залежністю утворюють замкнене коло: погіршення психологічного стану підвищує потребу в ПАР, а це, в свою чергу, погіршує симптоми тривоги та депресії, що ускладнює процес лікування та підвищує ризик рецидивів.

Оскільки залежності часто супроводжуються іншими психічними розладами, як-от депресія або тривожні розлади, диференційна діагностика включає оцінку супутніх розладів. Це дозволяє врахувати їх вплив на перебіг залежності та підвищити ефективність лікування [18].

Взаємозв'язок між алкогольною залежністю і біполярним розладом є важливою подвійною діагностикою. Фактично, розлад, пов'язаний із зловживанням речовинами, зустрічається майже у 60% осіб з біполярним розладом [22]. Кожну людину, що проявляє значні коливання настрою, необхідно обстежити на предмет зловживання алкоголем.

Особливу увагу слід приділити частому поєднанню посттравматичного стресового розладу (ПТСР) та зловживання алкоголем. Симптоми активації під час алкогольної абстиненції загострюють ПТСР, що, своєю чергою, підвищує ризик рецидиву [38]. Кілька досліджень розглядали вживання алкоголю після атак на Всесвітній торговий центр. Дослідження, проведене через 9 місяців після теракту, показало збільшення споживання алкоголю на 17,5% у порівнянні з вживанням у місяць, що передував атаці. Те ж дослідження виявило, що кількість випадків ПТСР зменшилася протягом цих 9 місяців, але рівень вживання алкоголю залишався підвищеним [81].

Великий депресивний розлад та розлади, пов'язані з вживанням психоактивних речовин, часто виникають одночасно, і поєднання розладу, пов'язаного з вживанням алкоголю, з великим депресивним епізодом є одним

із найпоширеніших як у підлітковому, так і в дорослому віці. 60- 70% осіб із біполярним афективним розладом мають розлади, пов'язані з вживанням психоактивних речовин. Аналогічно, люди зі шизофренією втричі частіше мають коморбідні розлади, пов'язані із вживанням алкоголю і вшестеро частіше - розлади, пов'язані з вживанням психоактивних речовин [80]. Пацієнти з розладами, пов'язаними з вживанням психоактивних речовин і супутніми психічними розладами часто переривають лікування, причому багато з них припиняють терапію протягом перших кількох тижнів стаціонарного лікування. Лікування пацієнтів із коморбідністю психічних розладів і розладів, пов'язаних з вживанням психоактивних речовин вимагає більш складного підходу, що поєднує психіатричне, антинаркотичне та медичне лікування. Окрім частіших рецидивів, такі пацієнти зазвичай мають вищий рівень захворюваності, підвищену суїцидальність і збільшені фінансові витрати на лікування.

Співіснування цих станів має важливі наслідки для клінічного перебігу захворювання у пацієнтів. У нещодавньому систематичному огляді N. Miguel та ін. показали, що особи, які страждають як на великий депресивний розлад, так і на розлади, пов'язані з вживанням ПАР, мають підвищений ризик когнітивних порушень порівняно з тими, у кого відсутня така коморбідність. Це підкреслює значну роль великого депресивного розладу як основної причини інвалідності серед психічних і неврологічних розладів. Наявність одночасного вживання ПАР також може знижувати ефективність стабілізуючих настрій препаратів, посилювати депресивні симптоми та підвищувати ймовірність суїцидальних ідей та спроб. Крім того, існують докази того, що особи з таким діагнозом як розлади, пов'язані з вживанням ПАР, так і з великим депресивним розладом, мають не лише нижчу якість життя, але й ризик порушення циркадних ритмів та проблем зі сном. Водночас деякі дослідження свідчать, що втручання, спрямовані як на депресію, так і на зловживання речовинами, мають більші шанси на покращення симптомів, зниження рівня рецидивів та поліпшення відновлення [60].

Первинність зловживання психоактивними речовинами та психічних розладів: аналіз причинно-наслідкових взаємозв'язків.

Зловживання психоактивними речовинами та психічні розлади, такі як депресія і тривожність, тісно пов'язані, хоча одне не обов'язково безпосередньо спричиняє інше. Вживання речовин, таких як марихуана або метамфетамін, може спричинити тривалі психотичні реакції, тоді як алкоголь може погіршити симптоми депресії та тривожності.

Нижче наведено чотири (не виключні) гіпотези, які можна використовувати для пояснення шляхів розвитку коморбідності:

- 1. Розлад, пов'язаний з вживанням речовин, і інший психічний розлад можуть представляти дві або більше незалежних патологій.*

У цьому випадку їх поєднання може бути випадковим або ж бути наслідком одних і тих самих факторів схильності (наприклад, стресу, особистісних особливостей, дитячого середовища, генетичних впливів), що впливають на ризик виникнення кількох розладів. Тобто, розлади, пов'язані з вживанням речовин, і інші психічні розлади можуть представляти різні симптоматичні прояви подібних нейробиологічних аномалій, що існували до їх появи. Дослідження в області фундаментальної нейронауки показали ключову роль біологічних і генетичних або епігенетичних факторів у схильності до цих розладів. Водночас слід враховувати, що гени та нейронні основи тісно пов'язані із впливом навколишнього середовища [37].

- 2. Психічний розлад, окрім розладу, пов'язаного з вживанням речовин, є фактором ризику для вживання речовин і розвитку коморбідного розладу, пов'язаного з вживанням речовин.*

У цьому випадку можна розглянути різні ситуації. Згідно з гіпотезою «самолікування», розлад, пов'язаний з вживанням речовин, розвивається як спроба пацієнта впоратися з проблемами, пов'язаними з психічним розладом (наприклад, соціальною фобією, посттравматичним стресовим розладом, психозом). У цьому випадку розлад, пов'язаний з вживанням речовин, може

стати довготривалою проблемою, або ж надмірне вживання алкоголю чи забороненої речовини може зникнути після належного лікування первинного психічного розладу. Однак психічний розлад може збільшити ризик інтенсивного і регулярного вживання речовин, що може призвести до розвитку розладу, пов'язаного з вживанням речовин, який продовжуватиметься навіть після належного лікування або ремісії попереднього психічного стану [37].

3. Розлад, пов'язаний з вживанням речовин, може спровокувати розвиток психічного розладу таким чином, що цей додатковий розлад потім протікає незалежно.

Вживання наркотиків може виступати тригером для латентного довготривалого розладу. Це, ймовірно, є найважливішим механізмом, що лежить в основі зв'язку між вживанням канабісу та шизофренією. Добре відомо, що вживання канабісу у вразливих підлітків може сприяти розвитку психозу, який згодом протікає як окреме захворювання [37].

4. Короточасні або тимчасові психічні стани виникають як наслідок інтоксикації або абстиненції після вживання певного типу речовини, також відомий як викликаний речовиною розлад.

Тимчасові психічні стани (наприклад, психоз із симптомами, схожими на шизофренію) можуть виникати внаслідок інтоксикації від певних видів речовин (наприклад, стимуляторів, таких як амфетаміни та кокаїн) або абстиненції (наприклад, депресивні синдроми, пов'язані з припиненням вживання стимуляторів). Останні дані про подібні моделі коморбідності та факторів ризику у людей з викликаними речовиною розладами і тих, хто має незалежні психіатричні симптоми, що не пов'язані з речовинами, свідчать про те, що обидва стани можуть мати спільні причинні або етіологічні фактори [37].

В свою чергу S. Stewart пропонує наступні чотири теоретичні моделі для пояснення виникнення коморбідності розладів, пов'язаних із вживанням ПАР, з тривожними та депресивними розладами. Перші дві моделі передбачають прямі причинно-наслідкові зв'язки між двома розладами. Перша модель

коморбідності припускає, що вживання речовин призводить до розвитку тривоги або депресії. Цей зв'язок може виникати прямо, через фізіологічні механізми. Наприклад, процес «нейропідсилення», що розвивається внаслідок повторюваних епізодів абстиненції, може призводити до тривожної патології. Крім того, порушення, спричинені вживанням речовин як реакції на стрес, можуть призвести до розвитку тривоги чи депресії [78].

Альтернативно, велика кількість досліджень розглядала протилежну можливість: наявність тривоги або депресії викликає розвиток розладу, пов'язаного із вживанням ПАР. Було запропоновано кілька теорій для пояснення цього можливого причинно-наслідкового шляху, включаючи гіпотезу самолікування, теорію зменшення напруги, модель пригнічення стресової реакції і адаптивну орієнтацію. Хоча кожна з них унікальна, ці теорії мають спільну ідею, що депресивні або тривожні особи навчаються використовувати речовини для їх підкріплювальних ефектів, і що підвищене вживання з цих причин зрештою призводить до розвитку розладу, пов'язаного із вживанням ПАР. Наприклад, деякі наркотики мають негативні підкріплювальні ефекти, які зменшують біль (наприклад, опіати), що може бути особливо привабливим для особи з депресивним розладом; інші наркотики мають заспокійливі, анксиолітичні або пригнічувальні для стресової реакції ефекти (наприклад, алкоголь, бензодіазепіни), які можуть бути особливо дієвими для тривожної особи. Наприклад, алкоголь може бути привабливим для депресивної особи через його здатність зменшувати когнітивні упередження, що підтримують пригнічений настрій. Інші наркотики, як кокаїн та екстазі, можуть використовуватися для самовилікування ангедонії, характерної для депресії, підвищуючи відчуття благополуччя або викликаючи позитивні емоційні стани [78].

Третя можлива модель коморбідності, припускає, що спільна етіологічна змінна або "третя змінна" лежить в основі коморбідності між розладами, пов'язаними із вживанням ПАР і тривожними розладами, а також між розладами, пов'язаними із вживанням ПАР і депресивними розладами. У

цьому випадку немає прямого причинно-наслідкового зв'язку між самими розладами, пов'язаними із вживанням ПАР та емоційним розладом. Потенційними кандидатами на цю третю змінну можуть бути спільні генетичні фактори, які підвищують ризик обох типів розладів, спільні особистісні ризикові фактори (наприклад, чутливість до тривоги; фактори навколишнього середовища (наприклад, батьківське насильство або нехтування, деструктивне сімейне середовище) або вплив пренатальних факторів (наприклад, вживання алкоголю матір'ю) [78].

Четверта можлива модель стосується не стільки виникнення, скільки підтримки коморбідності. Важливо підкреслити, що механізми, які беруть участь у підтримці коморбідності між емоційними розладами та розладами, пов'язаними із вживанням ПАР, не обов'язково ті ж самі, що й механізми виникнення коморбідності. Незалежно від початкового шляху до розвитку коморбідного емоційного розладу та розладу, пов'язаного із вживанням ПАР, коли обидва розлади вже присутні в конкретної особи, кожен з них може сприяти підтримці або навіть загостренню. Наприклад, людина з коморбідністю депресивного розладу та розладу, спричиненого вживанням алкоголю, може використовувати алкоголь для короточасного подолання негативного настрою, але фізіологічні та/або психологічні ефекти важкого вживання алкоголю можуть у довгостроковій перспективі посилювати депресивні стани, створюючи ще більше можливостей для продовження самовилікування тощо. Таким чином, і процеси самолікування, і індуковане речовинами посилення негативного настрою діють у цій моделі, створюючи порочне коло між симптомами кожного з розладів [78].

Кілька досліджень вивчали порядок початку розладів, пов'язаних із вживанням психоактивних речовин, порівняно з тривожними розладами. Kushner та колеги в 2008 році проаналізували ретроспективні звіти щодо порядку початку розладів, пов'язаних із вживанням ПАР та тривожних розладів на основі кількох епідеміологічних досліджень, і визначили, що в середньому тривожні розлади передували розладам, пов'язаним із вживанням

ПАР у 77% вибірки осіб із коморбідністю розладів, пов'язаних із вживанням ПАР – тривожних розладів. Ці дані підтримують гіпотезу про самолікування або пояснення коморбідності третьою змінною. Незважаючи на це, ретроспективні оцінки віку початку розладів обмежені, оскільки в дані можуть бути внесені упередження (наприклад, респонденти можуть виправдовувати своє поточне зловживання речовинами перед собою та іншими, стверджуючи, що вони використовують речовини, щоб справитися з попереднім тривожним розладом). Таким чином, перспективні дані є важливими для виявлення істинного порядку початку коморбідних розладів [78].

Підсумовуючи, за деякими винятками, тривожні розлади зазвичай передують розладам, пов'язаним із вживанням ПАР, що підтримує модель самолікування. Проте є деякі докази, які свідчать про те, що розлади, пов'язані із вживанням ПАР також можуть передувати тривожним розладам, що узгоджується з моделлю тривоги, викликаній вживанням речовин. Однак підтримка тієї чи іншої моделі залежить від конкретного тривожного розладу. Наприклад, у кількох дослідженнях виявили, що генералізований тривожний розлад (ГТР) виникає після розладу, пов'язаного із вживанням ПАР, що свідчить про те, що цей конкретний тривожний розлад може бути більш схильним до індукції речовинами. Це може бути пов'язано з концепцією ГТР як розладу дистресу (як, наприклад, великий депресивний розлад), а не як розладу страху, на відміну від панічного розладу. Однією з робочих гіпотез може бути припущення, що розлади страху частіше передують розладам, пов'язаним із вживанням ПАР, тоді як розлади дистресу частіше слідують за розладами, пов'язаними із вживанням ПАР [78].

Також є суттєві відмінності в тому, яка причинна модель має більше підтвердження, залежно від вікової ознаки вибірки. Зокрема, більшість досліджень, що підтримують модель самолікування для коморбідності депресії та розладу, пов'язаного із вживанням ПАР, зазвичай включають підлітків або молодих людей, які щойно починають вживати психоактивні речовини. На противагу цьому, більшість доказів, які підтримують модель

депресії, спричиненої вживанням речовин, було отримано серед дорослих або студентів університетів, у яких рівень вживання речовин досяг вищих рівнів, що вказує на правомірність причинної моделі коморбідності на ранніх етапах розвитку і моделі підтримання коморбідності на пізніших етапах початку або розвитку розладу [78].

Систематичний огляд епідеміологічних досліджень у загальних популяціях за останні 25 років показує, що коморбідність між розладами, пов'язаними з вживанням психоактивних речовин, розладами настрою та тривожними розладами є дуже поширеною у різних країнах. Мета-аналіз виявив, що люди з розладом, пов'язаним із вживанням алкоголю (зловживання або залежність), мають у 2,1 рази більший ризик виникнення будь-якого тривожного розладу порівняно з тими, у кого немає алкогольної залежності. Цей зв'язок виявився ще сильнішим для осіб з розладом, пов'язаним із вживанням алкоголю та депресією: ризик розвитку депресії для людини із залежністю від алкоголю виявився у 3,10 разів вищим, ніж для тих, хто не має залежності [48].

Можемо констатувати наступний вплив коморбідності на діагностику:

1) Перекриття симптомів. Багато симптомів залежності перетинаються із симптомами інших розладів. Наприклад, безсоння, дратівливість і соціальна ізоляція можуть спостерігатися як у пацієнтів із залежністю, так і у тих, хто має депресію чи тривожні розлади. Це ускладнює визначення первинної причини симптомів.

2) Вживання речовин може викликати симптоми, схожі на прояви інших розладів. Наприклад, амфетаміни можуть спричиняти психотичні симптоми, що нагадують шизофренію, а депресія може бути викликана абстинентним синдромом після припинення вживання речовини.

3) Для точного розрізнення залежності від інших розладів часто необхідно спостерігати за пацієнтом у періоді абстиненції. Це дозволяє визначити, які симптоми залишаються навіть після припинення впливу речовини.

4) Коморбідність призводить до більш складної клінічної картини, оскільки присутність кількох розладів часто підсилює вираженість симптомів. Наприклад, депресія може посилити компульсивну поведінку, характерну для залежності.

Висновки до розділу 1.

1. Проведений теоретичний аналіз проблеми синдрому залежності, його класифікації, концептуальним теоріям та нейробіологічним основам, психосоціальним аспектам адиктивної поведінки, диференційний діагностиці та коморбідним психічним станам.

Залежність розглядається як хронічний стан, що включає фізичні, психологічні та соціальні аспекти, і охоплює як хімічні, так і поведінкові форми.

Огляд основних моделей — біомедичної, поведінкової, соціокультурної та біопсихосоціальної — показав необхідність інтегрованого підходу для розуміння складної природи залежності. Біопсихосоціальна модель є найбільш комплексною, враховуючи генетичні, психологічні та соціальні фактори розвитку залежності.

1.1. Соціальні фактори, включаючи макро- та мікросоціальні умови, мають значний вплив на формування адиктивної поведінки. Особливу роль відіграють соціальна аномія, міжособистісні конфлікти та вплив середовища. Індивідуальні психологічні характеристики, такі як низька стресостійкість, алекситимія, імпульсивність та низький рівень самоконтролю, є важливими предикторами розвитку залежності.

1.2. Залежність визначається як результат нейробіологічних змін у системі винагороди мозку. Важливу роль відіграють мезолімбічний дофаміновий шлях, структура лобних часток і префронтальна кора, що відповідають за регуляцію імпульсів і контроль поведінки.

1.3. Залежність також пов'язана з генетичними чинниками та адаптаціями мозку до регулярного впливу психоактивних речовин, що посилює компульсивність поведінки.

2. Розлади, пов'язані з вживанням психоактивних речовин (ПАР), є складними патологічними станами, які часто мають подібні симптоми з іншими психічними розладами, такими як депресія, тривожні розлади, біполярний розлад та ПТСР. Це ускладнює диференційну діагностику та вимагає систематичного підходу.

Діагностичні критерії DSM-5 та МКХ-11 є основними інструментами ідентифікації залежності. DSM-5 об'єднує всі види залежностей у спільну категорію "Розлади, пов'язані з вживанням ПАР". МКХ-11 деталізує залежності, розрізняючи епізодичне, шкідливе та згубне вживання ПАР.

3. Методи диференційної діагностики включають клінічні інтерв'ю, психометричні шкали (AUDIT, MAST, DAST, CAGE), біологічні дослідження (аналізи крові, сечі), а також нейровізуалізацію (МРТ, ПЕТ).

Диференційна діагностика є критично важливою, оскільки від правильного встановлення діагнозу залежить вибір лікувальної стратегії. Це дозволяє індивідуалізувати підходи до терапії, знижуючи ризик хибного діагнозу.

4. Коморбідність психічних розладів та залежності є поширеним явищем, яке суттєво ускладнює діагностику, лікування пацієнтів. Найбільш поширеними коморбідними станами є депресія, тривожні розлади, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), біполярний розлад.

Взаємозв'язок залежності та коморбідних станів характеризується замкненим колом: вживання психоактивних речовин (ПАР) може бути способом "самолікування" депресії чи тривоги, але водночас спричиняє посилення цих симптомів через довгострокові нейрохімічні зміни. Це підвищує ризик рецидивів і ускладнює лікувальний процес.

5. Вплив коморбідності на діагностику та лікування проявляється в ускладненні клінічної картини, збільшенні ризику суїцидів, зниженні ефективності терапії та підвищенні фінансових витрат на лікування. Комплексний підхід до оцінки психічного та фізичного стану пацієнта є ключовим для успішного лікування.

Таким чином, коморбідні психічні стани у пацієнтів із залежністю є суттєвим клінічним викликом, який вимагає ретельної діагностики, індивідуального підходу до лікування та інтеграції сучасних психіатричних і наркологічних методів терапії.

6. Для якісної діагностики розладів, пов'язаних із вживанням ПАР, необхідне використання комплексного підходу, що інтегрує сучасні діагностичні методи та враховує коморбідні стани. Це сприяє формуванню індивідуальних терапевтичних програм та підвищенню ефективності лікування.

РОЗДІЛ 2

ОРГАНІЗАЦІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ КОМОРБІДНИХ ПОРУШЕНЬ ЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ У ОСІБ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ

2.1. Організація та структура дослідження коморбідних порушень емоційної сфери у осіб з алкогольною залежністю.

Дослідження коморбідних порушень емоційної сфери у осіб з алкогольною залежністю є важливим та актуальним через кілька ключових причин. Алкогольна залежність тісно пов'язана з психічними порушеннями, зокрема депресивними та тривожними розладами. Ці розлади не тільки ускладнюють лікування алкогольної залежності, але й значно підвищують ризик рецидивів, створюючи замкнене коло, де кожен розлад погіршує прояви іншого. Наявність депресії або тривоги у залежних осіб збільшує соціальну ізоляцію, знижує мотивацію до лікування та погіршує загальний психоемоційний стан, що робить лікування алкогольної залежності менш ефективним.

Актуальність цього дослідження підкреслюється тим, що виявлення та розуміння емоційних порушень серед залежних осіб дозволяє розробити комплексні програми реабілітації та психологічної підтримки. Застосування таких діагностичних методик, як AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) (Додаток А), MAST (Michigan Alcoholism Screening Test) (Додаток Б), Шкала депресії Гамільтона, 17 питань (Hamilton Depression Scale, HAM-D-17) (Додаток В), Шкала реактивної (ситуативної) та особистісної тривожності Спілбергера – Ханіна (Додаток Г), дозволяє отримати точні дані про вираженість залежності та коморбідні емоційні стани. Це важливо для індивідуалізації лікування, яке може включати як медичну, так і психотерапевтичну підтримку, спрямовану на зменшення симптомів тривоги та депресії, а також на подолання алкогольної залежності.

Крім того, дослідження даного напрямку є внеском у розширення наукового розуміння коморбідності алкогольної залежності з депресивними та тривожними розладами, що сприяє підвищенню ефективності та якості надання психологічної допомоги. Такий підхід сприяє більш глибокому розумінню етіології та патогенезу алкогольної залежності в поєднанні з депресивними та тривожними розладами, дозволяючи удосконалювати стратегії профілактики, ранньої діагностики та лікування цих коморбідних станів.

Вибірка для даного дослідження складається з 30 осіб, які відвідують зустрічі Анонімних Алкоголіків (АА). Такий підхід обумовлений кількома критеріями.

По-перше, участь у зустрічах АА є важливим індикатором наявності усвідомленої алкогольної залежності та готовності до змін, що робить цю вибірку відповідною для дослідження коморбідних емоційних порушень, як-от депресія та тривога. Вибір учасників серед відвідувачів АА забезпечує доступ до цільової групи, яка відповідає критеріям включення дослідження та має досвід боротьби із залежністю, що дозволяє вивчати її емоційні аспекти в більш контрольованих умовах.

По-друге, чисельність вибірки (30 осіб) обґрунтована концепцією достатньої потужності вибірки для якісного дослідження в межах гіпотетико-дедуктивного підходу. Хоча вибірка є відносно невеликою, вона дозволяє провести значущі кореляційні та описові статистичні аналізи для виявлення закономірностей. В якісних і соціально-психологічних дослідженнях розмір вибірки у 30 осіб є оптимальним для забезпечення релевантних даних, водночас залишаючи можливість глибокого аналізу індивідуальних особливостей емоційних порушень.

Нарешті, використання вибірки з 30 осіб з однорідними характеристиками (наявність алкогольної залежності та участь в АА) відповідає вимогам валідності та надійності даних, що забезпечує можливість екстраполяції результатів у межах цієї групи. Така вибірка створює необхідні

умови для проведення дослідження без контрольної групи, але з достатнім рівнем внутрішньої валідності та узагальненості для вибраної популяції.

Метою дослідження є вивчення емоційних порушень, таких як симптоми депресії та тривоги, у осіб із алкогольною залежністю. Дослідження має на меті визначити поширеність та інтенсивність коморбідних емоційних порушень серед цієї групи, а також оцінити їхній взаємозв'язок з рівнем алкогольної залежності.

Дослідження спрямоване на встановлення того, як порушення емоційної сфери пов'язані з алкогольною залежністю, чи впливає рівень залежності на вираженість депресії та тривоги. Отримані дані дозволять оцінити потребу у додатковій психотерапевтичній підтримці таких осіб, зокрема у контексті їх емоційного стану, що має важливе значення для ефективності реабілітації та профілактики рецидивів.

Загальна мета полягає не тільки в тому, щоб виявити взаємозв'язок між алкогольною залежністю та порушеннями емоційної сфери, але й розробити рекомендації для інтеграції психотерапевтичних інтервенцій в програми допомоги, спрямовані на роботу з пацієнтами із алкогольною залежністю.

Для проведення емпіричного дослідження були сформульовані наступні завдання:

1. Вивчити прояви депресії та тривожності у осіб із алкогольною залежністю за допомогою психодіагностичних методик (AUDIT, MAST, Шкала депресії Гамільтона, Шкала реактивної (ситуативної) та особистісної тривожності Спілбергера – Ханіна).

2. Визначити наявність або відсутність взаємозв'язку між рівнем залежності від алкоголю та виразністю коморбідних порушень емоційної сфери (депресії та тривожності).

3. Дослідити які психологічні фактори (депресія, реактивна тривожність, особистісна тривожність) є значущими предикторами алкогольної залежності (за AUDIT, MAST).

4. На основі результатів дослідження визначити ключові напрями роботи з пацієнтами, які мають алкогольну залежність та коморбідні порушення емоційної сфери. Розробити практичні рекомендації для клінічних психологів, які працюють з особами із алкогольною залежністю.

Ці завдання дозволять чітко структурувати дослідження та забезпечити логічний зв'язок між його теоретичною та практичною частинами.

Етапи проведення дослідження можна розподілити на кілька ключових кроків, кожен з яких спрямований на досягнення точних і надійних результатів, дотримуючись вимог наукової методології. Нижче описані основні етапи проведення дослідження:

1. Підготовчий етап. На даному етапі було визначено мету, завдання та гіпотези дослідження. Також було сформовано вибірку: обрана цільова група — 30 осіб, які відвідують зустрічі Анонімних Алкоголіків. Кожен респондент має відповідати критеріям включення (вік 18+, діагностована алкогольна залежність, добровільна участь у програмі АА). Крім цього, на даному етапі потенційним респондентам було роз'яснено мету, етапи та особливості дослідження, і отримана інформована згода на участь у дослідженні.

2. Проведення тестування. Спочатку нами було проведено оцінку рівня алкогольної залежності. Респондентам пропонувалося пройти тестування за допомогою AUDIT та MAST для оцінки рівня та вираженості алкогольної залежності. AUDIT допомагає швидко визначити ступінь залежності, тоді як MAST дозволяє детально оцінити особливості залежності, її історію та глибину впливу на життя респондентів.

Наступним кроком було проведення діагностики депресивних симптомів із застосуванням шкали депресії Гамільтона (HAM-D).

Після цього нами оцінювався рівень тривожності за допомогою шкали реактивної (ситуативної) та особистісної тривожності Спілбергера – Ханіна, яка дозволяє визначити як ситуативну тривожність (тобто тривогу на момент проведення тесту), так і стійкий рівень тривожності. Це дає можливість розмежувати короткочасні реакції від довготривалих тривожних станів.

3. *Збір та обробка даних.* На цьому етапі всі отримані результати було підраховано та сформовано загальну таблицю Excel у стандартизованому форматі для забезпечення надійності та можливості їх подальшого аналізу.

4. *Аналіз отриманих даних.* Проведено аналіз описової статистики, визначено середні значення, стандартні відхилення та розподіл значень для кожної шкали, що допомогло отримати загальне уявлення про структуру даних. Було проведено кореляційний аналіз, а саме оцінено взаємозв'язки між шкалами за допомогою коефіцієнта Пірсона. Це дозволило ідентифікувати значущі зв'язки між змінними.

Здійснено регресійний аналіз із застосуванням множинної лінійної регресії для виявлення впливу змінних (депресії, тривожності) на алкогольну залежність (AUDIT і MAST). Це дозволило визначити ключові предиктори залежності. Створено гістограми та графіки для наочного представлення розподілу даних та їхніх взаємозв'язків.

5. *Інтерпретація результатів та формулювання висновків* — це завершальний етап дослідження, який полягає у аналізі отриманих статистичних даних для формулювання висновків щодо поставлених завдань. На даному етапі проведено аналіз описової статистики, оцінка кореляцій між змінними, ідентифіковано найбільш значущі взаємозв'язки, які пояснюють спільні тенденції між показниками залежності, депресії та тривожності, здійснено інтерпретацію регресійного аналізу. Було синтезовано всі результати дослідження для відповіді на основні запитання дослідження.

6. *Розробка рекомендацій.* На основі висновків дослідження розроблені практичні рекомендації спрямовані на інтеграцію комплексної діагностики та терапії в роботу клінічних психологів.

Ці етапи дозволяють провести дослідження послідовно та забезпечити його наукову цінність, отримати точні та корисні для подальшої практичної діяльності результати.

Етичні аспекти цього дослідження є важливими для забезпечення захисту прав, гідності та конфіденційності респондентів. Нижче описані

основні етичні принципи та підходи, яких необхідно дотримуватись на кожному етапі дослідження.

1. Кожен респондент отримав детальне пояснення щодо мети, завдань, процедур та методик дослідження. Це включає детальний опис, що тестування міститиме емоційні та психологічні оцінки рівня алкоголізму, депресії та тривожності.

2. Усі респонденти добровільно погодилися на участь у дослідженні. Вони мали змогу відмовитися на будь-якому етапі без негативних наслідків чи пояснень причин відмови.

3. Кожен респондент письмово підтвердив свою згоду на участь після отримання повної інформації про дослідження.

4. Усі персональні дані респондентів зберігалися у захищеному форматі, доступному лише дослідникам.

5. У звітах і публікаціях результати дослідження подаються без персональних ідентифікаторів. Це означає, що ніхто, окрім дослідників, не зможе зв'язати конкретні результати з певним респондентом.

Дотримання цих етичних принципів дозволяє забезпечити повагу до респондентів, зберегти їхню гідність та мінімізувати ризики, пов'язані з участю в дослідженні, а також забезпечити наукову якість та соціальну значущість отриманих результатів.

2.2. Характеристика методів та психодіагностичних методик дослідження коморбідних порушень емоційної сфери у осіб з алкогольною залежністю.

Методики дослідження були підібрані відповідно до мети та завдань емпіричного дослідження. Були використані наступні методики.

1. AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test).

Методика AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) використовується для оцінки рівня ризику, пов'язаного зі вживанням

алкоголю. AUDIT розроблений World Health Organization (WHO) для скринінгу шкідливих та небезпечних патернів вживання алкоголю. Він складається з 10 питань, що охоплюють кількість споживаного алкоголю, частоту вживання та наслідки для здоров'я і соціального функціонування. Методика націлена на виявлення пацієнтів з ризиком розвитку алкогольної залежності та передбачає поділ результатів на категорії ризику: низький, середній і високий. Таким чином, AUDIT дозволяє надавати індивідуальні рекомендації та здійснювати цільові інтервенції, що важливо для раннього виявлення і профілактики алкогольних розладів. AUDIT розроблений для сприяння ранньому виявленню пацієнтів, які вживають алкоголь у спосіб, що потенційно або фактично є шкідливим для здоров'я. Таким чином, окрім питань про вживання алкоголю, AUDIT також включає питання про поширені проблеми, пов'язані з алкоголем, які пацієнти можуть відчувати, а також про загальні симптоми алкогольної залежності, і ці відповіді включаються в загальний бал пацієнта. Умовно можна розділити зміст пунктів AUDIT на три основні розділи: ризиковане вживання алкоголю, симптоми залежності, та шкідливе вживання алкоголю [36].

Відповіді на кожне запитання оцінюються в балах від 0 до 4, потім підсумовуються. У підсумку респондент може набрати від 0 до 40 балів.

Інтерпретація результатів:

Бали від 0 до 7 (рекомендується освітня програма про алкоголь; низький ризик небезпечного та шкідливого споживання);

Бали від 8 до 15 (рекомендується просте консультування щодо споживання алкоголю; середній рівень проблем із алкоголем та підвищений ризик);

Бали від 16 до 19 (рекомендуються консультація та поради, а також постійний моніторинг споживання алкоголю; високий рівень проблем із алкоголем);

Бали від 20 до 40 (рекомендується направлення до фахівця для оцінки залежності від алкоголю та розладу, пов'язаного з вживанням алкоголю).

2. MAST (Michigan Alcoholism Screening Test).

Це один з найдавніших та найпоширеніших інструментів для діагностики алкогольної залежності, що забезпечує глибокий аналіз історії вживання алкоголю та пов'язаних із ним проблем. MAST містить більше запитань, ніж AUDIT, та дозволяє більш детально вивчити особливості залежності. Використання MAST у поєднанні з AUDIT дозволяє отримати додаткову інформацію про патерни поведінки, пов'язані з алкоголем, і виявити не тільки наявність, але й ступінь складності залежності, що є важливим для всебічного аналізу [54]. MAST складається з 24 запитань, кожне з яких спрямоване на виявлення поведінкових і соціальних наслідків вживання алкоголю. Питання стосуються правових, соціальних, особистісних і фізичних аспектів життя, які можуть бути порушені через вживання алкоголю. На кожне із 24 запитань потрібно відповісти "так" або "ні". В залежності від важливості запитання відповіді оцінюються балами від 0 до 5 [61].

Бали оцінюються за наступною шкалою: від 0 до 4 балів - не виявлено алкогольну залежність, подальші дії не потрібні; від 5 до 6 балів – можлива алкогольна залежність, від 7 до 53 балів - показана комплексна оцінка вживання алкоголю та інших речовин фахівцем охорони здоров'я, вказує на розлад, пов'язаний із вживанням алкоголю. Вищі значення вказують на більшу проблематичність вживання алкоголю.

3. Шкала депресії Гамільтона, 17 питань (Hamilton Depression Scale, HAM-D-17).

Дана шкала є одним із найбільш надійних та визнаних інструментів для вимірювання симптомів депресії. Шкала депресії Гамільтона дозволяє оцінити як психологічні, так і соматичні прояви депресії, що важливо для пацієнтів з алкогольною залежністю, у яких депресія часто проявляється у фізичних симптомах. Використання HAM-D-17 у дослідженні дозволяє отримати точну кількісну оцінку рівня депресії та спостерігати динаміку змін під час реабілітаційного процесу. Опитувальник призначений для дорослих і використовується для оцінки тяжкості їхньої депресії шляхом аналізу

настрою, почуття провини, суїцидальних думок, безсоння, збудженості або загальмованості, тривоги, втрати ваги та соматичних симптомів [21; 85].

Застосовують кілька версій шкали (17, 21 і 23 пунктів). Ми використовували шкалу, яка складалася з 17 пунктів. Пункти 1, 2, 3, 7, 8, 9, 10, 11, 14 оцінюються від 0 до 4 балів, пункти 4, 5, 6, 12, 13, 14 оцінюються від 0 до 2 балів, пункт 16 складається з двох частин: А і Б, які заповнюються альтернативно.

Оцінка тяжкості депресії за шкалою HAM-D-17 здійснюється наступним чином:

0-7 — відсутність депресивного розладу;

8-13 — легкий депресивний розлад;

14-18 — депресивний розлад середнього ступеня тяжкості;

19-22 — депресивний розлад важкого ступеня;

більше 23 — депресивний розлад вкрай важкого ступеня [51].

3. Шкала реактивної (ситуативної) та особистісної тривожності Спілбергера – Ханіна.

Методика Розроблена Ч.Д. Спілбергером і адаптована Ю.Л. Ханіним. Дана шкала призначена для вимірювання як реактивної, так і особистісної тривожності, що дозволяє оцінити індивідуальний рівень тривоги у даний момент та як стійку характеристику особистості. Це особливо важливо для осіб із залежністю, оскільки тривожність може бути як причиною, так і наслідком алкогольної залежності. Шкала реактивної та особистісної тривожності Спілбергера – Ханіна допомагає диференціювати ці два види тривоги та надати детальну оцінку стану пацієнта, що дозволяє визначити потребу у додатковій психологічній підтримці.

Методика складається з двох опитувальників, за допомогою яких можна визначити рівень реактивної тривожності та рівень особистісної тривожності. Шкала складається з 40 запитань, 20 з яких характеризують реактивну

тривожність (Блок А) і 20 з яких особистісну (Блок Б). Респонденту пропонується відповісти на кожне запитання, зазначивши як він себе почуває у даний момент (реактивна тривожність, з 1 по 20 запитання) і як він себе почуває зазвичай (особистісна тривожність, з 21 по 40 запитання). На кожне запитання можливі 4 варіанти відповідей за рівнем інтенсивності реактивної тривожності (ні, це не так; мабуть, так; вірно; дійсно, вірно) і за частотою вираженості особистісної тривожності (майже ніколи; іноді; часто; майже завжди).

Для інтерпретації результатів використовуються такі орієнтовані оцінки: 0 - 30 балів – низька тривожність; 31 - 45 балів – помірна тривожність; вище 45 балів – висока тривожність [7].

Ці інструменти разом дозволяють комплексно оцінити стан осіб із залежністю, враховуючи як їхній рівень алкоголізму, так і супутні емоційні розлади, що є важливим для побудови ефективних реабілітаційних програм.

Висновки до розділу 2.

1. Представлено організацію, структуру та методичне забезпечення емпіричного дослідження, спрямованого на вивчення коморбідних порушень емоційної сфери у осіб із алкогольною залежністю. Розкрито основні етапи дослідження, які забезпечили системний і комплексний підхід до вивчення взаємозв'язків між залежністю та супутніми емоційними розладами.

2. Обґрунтовано актуальність вивчення емоційної сфери осіб із алкогольною залежністю, зокрема симптомів депресії та тривожності, що ускладнюють реабілітацію та підвищують ризик рецидивів.

3. Визначено основні критерії відбору респондентів, сформовано вибірку з 30 осіб, які відвідують зустрічі Анонімних Алкоголіків. Це забезпечило релевантність та цільову спрямованість дослідження. Вибрано стандартизовані інструменти для оцінки рівня залежності (AUDIT, MAST) та емоційних порушень (Шкала депресії Гамільтона та Шкала реактивної та

особистісної тривожності Спілбергера-Ханіна), що дозволяють отримати точні й валідні дані.

Детально описано процедуру тестування, яка передбачала оцінку рівня залежності та вираженості депресивних і тривожних станів.

Для забезпечення достовірності даних було використано методи математичної статистики, зокрема описову, кореляційну та регресійну аналізи.

Забезпечено дотримання принципів конфіденційності та добровільності участі респондентів, що сприяло етичності й науковій валідності дослідження.

4. Результати цього етапу дослідження створили підґрунтя для подальшого аналізу отриманих даних, що дозволить сформулювати висновки про взаємозв'язок між рівнем залежності від алкоголю та коморбідними емоційними порушеннями. Застосування комплексного підходу до оцінки стану респондентів забезпечує можливість розробки практичних рекомендацій для клінічних психологів, спрямованих на підвищення ефективності діагностики та терапії для осіб із залежністю.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ ТА ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ КОМОРБІДНИХ ПОРУШЕНЬ ЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ У ОСІБ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ

3.1. Аналіз даних дослідження коморбідних порушень емоційної сфери у осіб з алкогольною залежністю.

Надійність та достовірність отриманих результатів дослідження забезпечувалася завдяки теоретико-методологічній обґрунтованості основних положень, застосуванню комплексу валідних та надійних психодіагностичних інструментів, а також використанню взаємодоповнювальних емпіричних методів. Крім того, створення відповідних умов для діагностичних процедур, поєднання кількісного та якісного аналізу емпіричних даних сприяли перевірці достовірності отриманих закономірностей (через кореляційний аналіз за Пірсоном, регресійний аналіз).

Репрезентативність експериментальної групи (вибірка з 30 осіб) та використання сучасних статистичних методів, реалізованих у програмному пакеті Python, також сприяли забезпеченню надійності результатів. Теоретичне обґрунтування основних положень, викладених у першому розділі, визначило напрям емпіричного дослідження, метою якого стало вивчення коморбідних емоційних порушень у осіб з алкогольною залежністю.

Емпіричне дослідження проводилося протягом листопада 2024 року.

В дослідженні взяли участь 22 чоловіки (73.3%) та 8 жінок (26.7%). Середній вік респондентів 41.23 роки, наймолодшому респонденту 34 роки, найстаршому 60 років.

Спочатку було проведено описовий аналіз для всіх змінних та розподілено результати за статтю, визначено основні характеристики як для всієї вибірки, так і окремо для жінок і чоловіків.

Результати графічно представлені на рисунку 3.1.

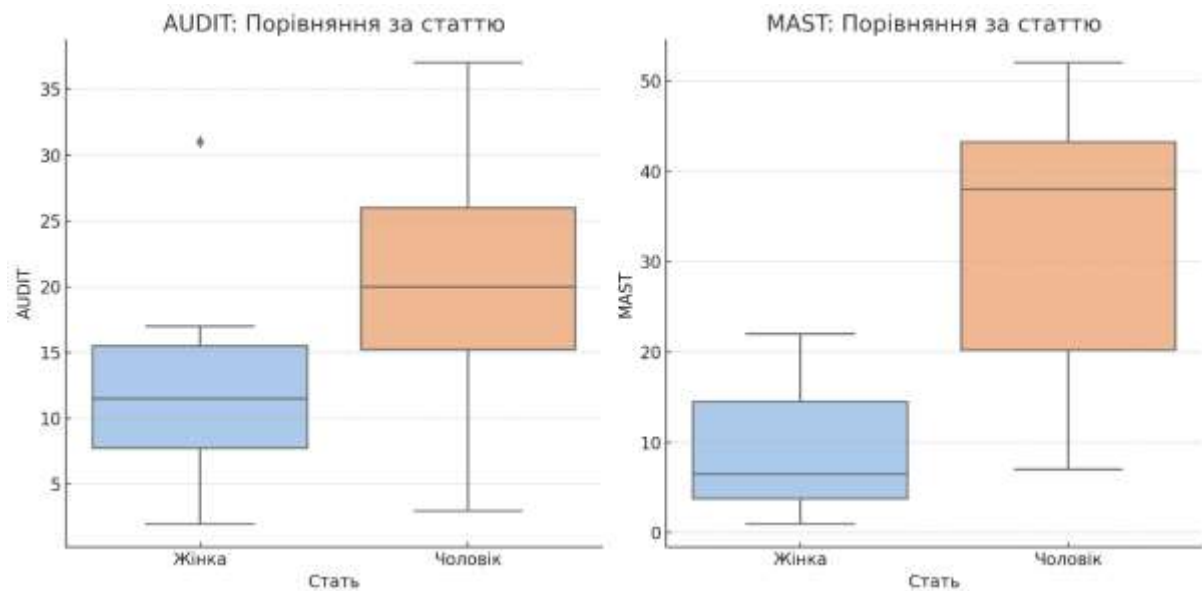


Рис. 3.1. Порівняння показників за шкалами AUDIT і MAST за статтю.

У чоловіків показники за шкалою AUDIT значно вищі, ніж у жінок. Розкид значень у чоловіків також ширший. Також чоловіки мають значно вищі показники за шкалою MAST, ніж жінки. У жінок спостерігається менший розкид значень, тоді як у чоловіків він ширший.

Ці графіки підтверджують статистичні результати: чоловіки демонструють вищий рівень залежності за обома шкалами.

Опис розподілу значень окремо по кожній шкалі:

1. AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test):

Категорія осіб з дуже високим ризиком алкогольної залежності (20–40 балів) включає найбільшу кількість респондентів (12 осіб). Такі результати свідчать про значний ризик залежності від алкоголю, який вимагає направлення до спеціаліста для подальшої діагностики та лікування.

Категорія осіб з середнім ризиком алкогольної залежності (8–15 балів) включає 9 осіб. Ці респонденти мають підвищений ризик проблем із алкоголем. Для них рекомендовано проведення консультації щодо зменшення споживання алкоголю.

Категорія осіб з високим ризиком алкогольної залежності (16–19 балів) включає 6 респондентів, які демонструють серйозні проблеми з алкоголем і потребують консультацій і постійного моніторингу.

Лише 3 особи мають низький ризик небезпечного або шкідливого споживання алкоголю (0–7 балів), для них достатньо освітньої програми про вплив алкоголю.

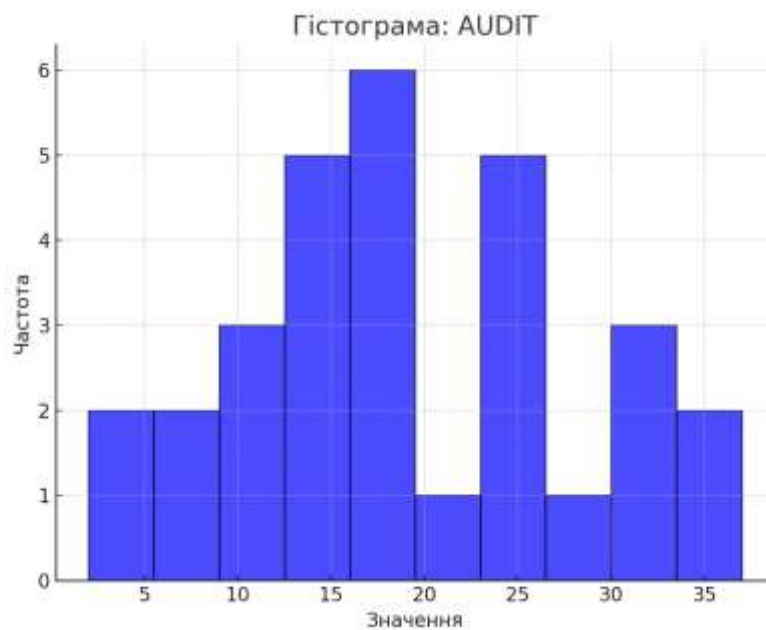


Рис. 3.2. Показники за шкалою AUDIT.

Отже, найбільша група респондентів (12 осіб) перебуває в зоні дуже високого ризику, що вказує на значну поширеність серйозних проблем із алкоголем у вибірці.

2. MAST (Michigan Alcohol Screening Test):

Найбільша група респондентів (26 осіб) відповідають критеріям розладу, пов'язаного із вживанням алкоголю (7–53 бали). Це свідчить про наявність серйозних проблем із вживанням алкоголю у вибірці, що вимагає комплексної оцінки стану та втручання фахівців охорони здоров'я.

У трьох осіб не виявлено ознак алкогольної залежності (0–4 бали). Що може свідчити про знаходження на стадії ремісії, адже всі респонденти

відвідують зустрічі Анонімних Алкоголіків, отже проблемне вживання алкоголю мало місце в минулому.

Лише 1 особа демонструє можливу залежність (5–6 балів). Для неї рекомендується більш ретельне обстеження для підтвердження чи спростування залежності.

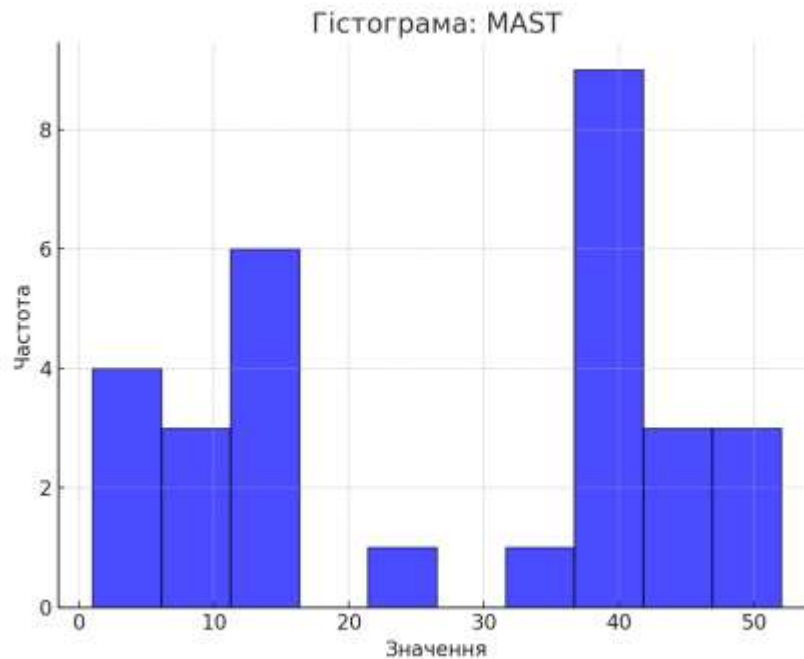


Рис. 3.3. Показники за шкалою MAST.

Отже, переважна більшість респондентів (26 із 30) мають розлад, пов'язаний із вживанням алкоголю, що підкреслює серйозні проблеми із вживанням алкоголю в досліджуваній вибірці.

3. Шкала депресії Гамільтона:

Найбільша група (13 осіб) демонструють симптоми вкрай важкого депресивного розладу (>23 бали). Це вказує на значну поширеність вкрай важкого депресивного стану серед респондентів, які потребують психологічної допомоги.

В категорії з середнім ступенем тяжкості депресії (14–18 балів) перебувають 7 осіб. Ці респонденти мають середньо виражений депресивний стан, для них рекомендовано терапевтичне втручання.

Відсутність депресивного розладу (0–7 балів) демонструють лише 5 осіб.

Ознаки важкого депресивного розладу (19–22 бали) мають 3 особи. Ці особи потребують спеціалізованої психологічної допомоги.

Ознаки легкого депресивного розладу (8–13 балів) має лише 1 особа.



Рис. 3.4. Показники за Шкалою депресії Гамільтона.

Отже, найбільша група респондентів демонструє вкрай тяжкий депресивний розлад, що підкреслює серйозність проблем із психоемоційним станом у вибірці. Лише 5 осіб не мають ознак депресії, що свідчить про високу загальну поширеність депресивних станів.

4. Шкала реактивної тривожності:

Висока тривожність (>45): 20 осіб (66.6%). Це переважаюча категорія, яка вказує на значну емоційну напруженість і високу чутливість до стресу.

Помірна тривожність (31–45): 8 осіб (26.7%). Ці респонденти мають середній рівень емоційної реакції на стресові фактори.

Низька тривожність (0–30): 2 особи (6.7%). Для цих респондентів характерна низька реакція на стресові ситуації.

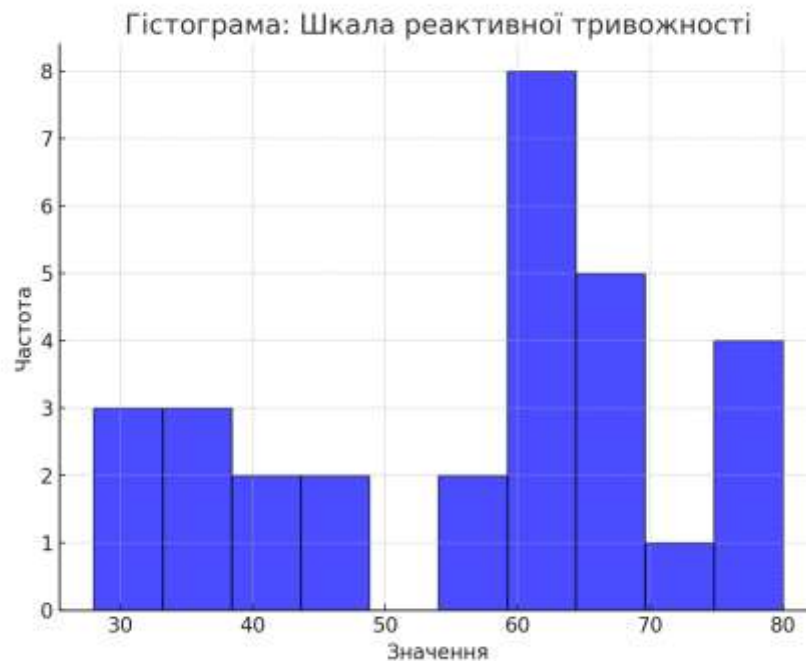


Рис. 3.5. Показники за Шкалою реактивної тривожності.

Отже, більшість респондентів (20 із 30) демонструють високий рівень реактивної тривожності, що свідчить про значну емоційну реактивність та підвищений рівень напруженості.

5. Шкала особистісної тривожності:

Висока тривожність (>45): 23 особи.

Помірна тривожність (31–45): 7 осіб.

Низька тривожність (0–30): 0 осіб.

Абсолютна більшість (23 із 30) має високий рівень тривожності як особистісної риси, що може свідчити про тривожний тип особистості респондентів.

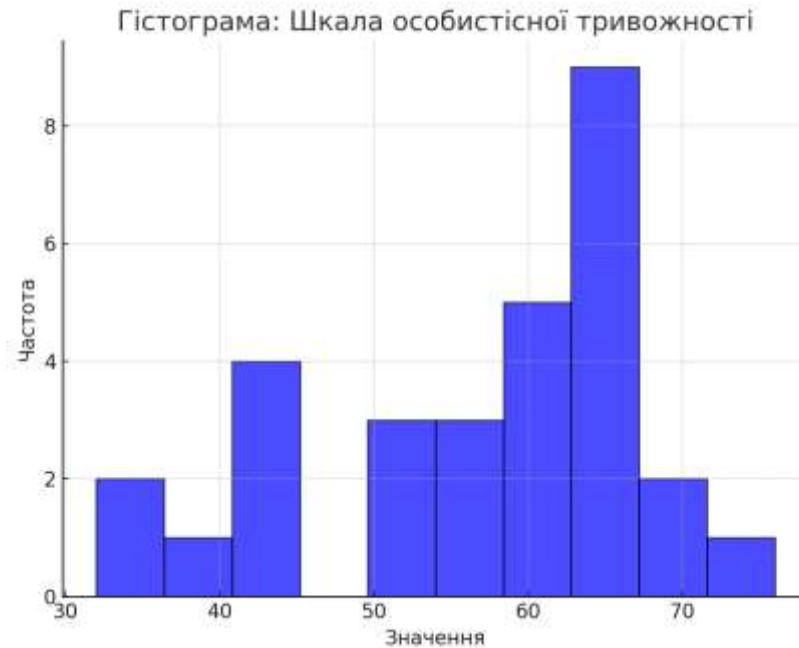


Рис. 3.6. Показники за Шкалою особистісної тривожності.

Наступним етапом дослідження було проведення кореляційного аналізу. Ми виконували кореляційний аналіз на основі коефіцієнта кореляції Пірсона (r). Він використовується для кількісних змінних з нормальним розподілом та показує силу та напрямок лінійного зв'язку між двома змінними. Значення варіюється від -1 до 1, де $r = 1$ це ідеальна позитивна лінійна залежність. $r = -1$ це ідеальна негативна лінійна залежність. $r = 0$ це відсутність лінійного зв'язку.

Для кожної кореляції було розраховано статистичну значущість (p -value), щоб оцінити, чи є зв'язок між змінними статистично значущим. $p < 0.05$: кореляція вважається статистично значущою. $p \geq 0.05$: кореляція не є статистично значущою. Результати кореляційного аналізу графічно представлені в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1.

Кореляційна матриця основних шкал

Шкали	AUDIT	MAST	Шкала реактивної тривожності	Шкала особистісної тривожності	Шкала депресії Гамільтона
AUDIT	1.00	0.74	0.58	0.55	0.70

MAST	0.74	1.00	0.70	0.65	0.78
Шкала реактивної тривожності	0.58	0.70	1.00	0.88	0.92
Шкала особистісної тривожності	0.55	0.65	0.88	1.00	0.79
Шкала депресії Гамільтона	0.70	0.78	0.92	0.79	1.00

Результати кореляційного аналізу демонструють важливі взаємозв'язки між шкалами залежності, депресії та тривожності. Далі представлені наші ключові спостереження:

Взаємозв'язок між шкалами AUDIT та MAST:

Висока кореляція ($r = 0.74$, $p < 0.001$) між цими двома шкалами свідчить про сильний зв'язок між поточними проявами алкогольної залежності (AUDIT) та довгостроковими наслідками алкоголізму (MAST). Це вказує на те, що особи з високим рівнем залежності за AUDIT часто демонструють серйозні наслідки за шкалою MAST, що відображає тісний зв'язок між цими аспектами залежності.

Взаємозв'язок між Шкалою AUDIT та Шкалою депресії Гамільтона:

Помірна кореляція ($r = 0.70$, $p < 0.001$) між шкалою AUDIT та шкалою депресії Гамільтона вказує на взаємозв'язок між поточним рівнем залежності від алкоголю та симптомами депресії. Це може свідчити про те, що поточна алкогольна залежність посилює депресивні прояви, або навпаки, депресія може бути чинником, що підвищує ризик залежності.

Взаємозв'язок між Шкалою MAST та Шкалою депресії Гамільтона:

Висока кореляція ($r = 0.78$, $p < 0.001$) між шкалою MAST і шкалою депресії Гамільтона демонструє ще тісніший зв'язок між довгостроковими наслідками залежності та депресією. Цей зв'язок сильніший, ніж між AUDIT і депресією, що може свідчити про те, що хронічна алкогольна залежність значно впливає на поглиблення депресивних симптомів.

Взаємозв'язок між Шкалою AUDIT та Шкалами реактивної та особистісної тривожності:

Шкала AUDIT має помірний зв'язок із Шкалою реактивної тривожності ($r = 0.58, p < 0.001$), що вказує на вплив поточної залежності на емоційні реакції в стресових ситуаціях. Зв'язок зі Шкалою особистісної тривожності слабший ($r = 0.55, p < 0.01$), що свідчить про те, що тривожність як стабільна риса менш пов'язана із поточним рівнем алкогольної залежності.

Взаємозв'язок між шкалою MAST та Шкалами реактивної та особистісної тривожності:

Шкала MAST демонструє сильніший зв'язок із реактивною тривожністю ($r = 0.70, p < 0.001$) порівняно зі Шкалою AUDIT, що може вказувати на те, що тривожні реакції більш виражені у осіб із довгостроковими наслідками залежності. Кореляція з особистісною тривожністю ($r = 0.65, p < 0.001$) також вища, ніж у шкали AUDIT, підкреслюючи, що тривожність як риса є більш значущою в контексті хронічної залежності.

Результати кореляційного аналізу свідчать про значущі зв'язки між залежністю від алкоголю (AUDIT, MAST) і рівнем депресії та тривожності. Особливо виділяється шкала MAST, яка демонструє сильніші зв'язки з депресивними та тривожними симптомами, ніж AUDIT. Це може вказувати на те, що довгострокові наслідки алкоголізму (оцінені за MAST) мають більш значний вплив на психоемоційний стан.

Кореляція та причинно-наслідковий зв'язок. Навіть якщо дві змінні демонструють певний зв'язок, це не означає, що одна з них є причиною іншої. Варто враховувати, що кореляція відображає ступінь лінійного зв'язку між змінними. Проте вона не вказує на те, яка змінна впливає на іншу, а лише підтверджує існування зв'язку. За допомогою кореляції неможливо визначити, чи є змінна А причиною змінної Б, чи навпаки [12].

Отримані результати підкреслюють важливість врахування як поточних, так і довгострокових аспектів залежності при роботі з пацієнтами, що мають

депресію та тривожність. Це допомагає більш точно прогнозувати психічний стан і розробляти індивідуальні стратегії лікування.

На наступному етапі дослідження ми здійснили регресійний аналіз для оцінки незалежного впливу показників за шкалою AUDIT та показників за шкалою MAST на депресію і тривожність. Регресійний аналіз - це статистичний метод для вивчення взаємозв'язків між залежною змінною (залежною величиною) і однією або кількома незалежними змінними (предикторами). Основна мета - оцінити вплив незалежних змінних на залежну і створити модель, яка пояснює спостережувані дані.

Результати регресійного аналізу для шкали AUDIT графічно представлені в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2.

Регресійна матриця для шкали AUDIT

	coef (коефіцієнт)	std err (стандартна похибка)	t (статистика t)	P> t (рівень значущості)	[0.025 (довірчий інтервал)	0.975] (довірчий інтервал)
const	4.9073	2.773	1.770	0.088	-0.782	10.597
AUDIT	0.3069	0.198	1.553	0.132	-0.099	0.712
MAST	0.3638	0.109	3.327	0.003	0.139	0.588

Ми дослідили, які фактори впливають на поточний рівень алкогольної залежності, оцінений за шкалою AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test). Це допомагає зрозуміти, які психологічні характеристики (наприклад, депресія або тривожність) сприяють підвищенню ризику залежності від алкоголю.

Значення R-квадрат (R^2) = 0.519 свідчить про те, що 51.9% варіації у залежній змінній AUDIT (оцінка поточного рівня алкогольної залежності) пояснюється включеними предикторами (Шкала депресії Гамільтона, Шкала реактивної тривожності, Шкала особистісної тривожності).

Решта 48.1% варіації пояснюється іншими факторами, які не включені до цієї моделі.

R-квадрат (R^2) = 0.519 вказує на середню силу моделі. Хоча вона пояснює значну частину варіації AUDIT, це також підказує, що існують інші змінні, які можуть мати важливий вплив.

Далі проаналізуємо статистично значущі змінні, а саме результати за Шкалою депресії Гамільтона. Коефіцієнт = 0.913 означає, що зі збільшенням рівня депресії (оціненого за шкалою Гамільтона) на одну одиницю, AUDIT зростає на 0.913 (за умови, що інші змінні залишаються незмінними).

Значення $p = 0.005$ свідчить про те, що зв'язок між рівнем депресії та AUDIT є статистично значущим (менше $p < 0.05$). Іншими словами, є дуже низька ймовірність того, що цей зв'язок виник випадково.

Це означає, що особи з вищим рівнем депресії, як правило, мають більший ризик алкогольної залежності.

Незважаючи на те, що реактивна тривожність могла б бути важливим фактором, у цій моделі її вплив виявився статистично незначущим ($p > 0.05$). Це означає, що її внесок у пояснення варіації AUDIT не перевищує рівень випадковості.

Аналогічно, і особистісна тривожність не показала значущого зв'язку з AUDIT ($p > 0.05$). Це може вказувати на те, що довготривалі стабільні риси тривожності не відіграють ключову роль у формуванні рівня алкогольної залежності.

Отже, головним предиктором високих показників за шкалою AUDIT є високі показники за Шкалою депресії Гамільтона, які мають значний позитивний вплив.

Далі ми провели регресійний аналіз для результатів за шкалою MAST в якості залежної змінної. Результати регресійного аналізу для шкали MAST графічно представлені в таблиці 3.3.

Таблиця 3.3.

Регресійна матриця для шкали MAST

	coef (коефіцієнт)	std err (стандартна похибка)	t (статистика t)	P> t (рівень значущості)	[0.025 (довірчий інтервал)	0.975] (довірчий інтервал)
Const	37.3536	4.849	7.704	0.000	27.405	47.302
AUDIT	0.2286	0.346	0.661	0.514	-0.480	0.938
MAST	0.5661	0.191	2.961	0.006	0.174	0.958

MAST (Michigan Alcohol Screening Test) оцінює довгострокові наслідки вживання алкоголю, зокрема рівень залежності та її вплив на життєві аспекти. Мета полягала у визначенні психологічних факторів (депресія, тривожність), які впливають на високий рівень MAST.

Отже, в якості залежної змінної у нас були результати за шкалою MAST, а незалежними змінними виступили результати за Шкалою депресії Гамільтона, Шкалою реактивної тривожності та за Шкалою особистісної тривожності.

Для оцінки залежності MAST від незалежних змінних був використаний метод множинної лінійної регресії. Ми отримали наступні результати:

R-квадрат (R^2) = 0.614. Модель пояснює 61.4% варіації у MAST, що свідчить про її високу якість. Інші 38.6% залишаються неврахованими через вплив факторів, які не включені в модель (наприклад, соціальні чинники чи генетична схильність).

Шкала депресії Гамільтона (як незалежна змінна) ($\beta = 1.344$, $p = 0.010$):

Зі збільшенням рівня депресії на 1 одиницю, MAST зростає в середньому на 1.344 одиниці. Статистично значущий зв'язок ($p = 0.010$) підтверджує, що депресія є ключовим фактором, який впливає на високий рівень MAST.

Отже, люди з високим рівнем депресії мають більшу схильність до довгострокових проблем, пов'язаних із алкоголем.

Реактивна та особистісна тривожність (як незалежні змінні):

Незважаючи на потенційний зв'язок із залежністю, ці змінні не показали статистично значущого впливу ($p > 0.05$).

Результати показали, що депресія є головним психологічним предиктором довгострокових проблем із алкоголем (MAST).

AUDIT і MAST оцінюють різні аспекти алкогольної залежності: AUDIT вимірює поточний рівень вживання алкоголю та ризик залежності, а MAST фокусується на довгострокових наслідках залежності.

Метою порівняння є визначення того, як психологічні фактори (депресія і тривожність) по-різному впливають на ці шкали.

Отже, в результаті аналізу ми з'ясували, що вплив депресії сильніший на результати MAST, ніж на результати AUDIT ($\beta = 1.344$) проти ($\beta = 0.913$). Це вказує на те, що депресія є важливим чинником, що сприяє довгостроковим проблемам із алкоголем.

В свою чергу, жодна форма тривожності (реактивна чи особистісна) не мала значущого впливу на AUDIT або MAST. Це свідчить про те, що тривожність може не бути прямим фактором ризику залежності або її довгострокових наслідків.

3.2. Практичні рекомендації для клінічних психологів, які працюють з особами із алкогольною залежністю.

На основі результатів дослідження, що виявили значущі зв'язки між залежністю, депресією та тривожністю, пропонується інтегрований підхід до диференційної діагностики алкогольної залежності. Цей підхід враховує як рівні залежності, так і супутні емоційні розлади, що дозволяє не лише класифікувати пацієнтів за рівнями ризику, а й визначати пріоритети терапії.

Пропонуємо включити в диференційну діагностику наступні компоненти:

1. Оцінка рівня залежності.

Для оцінки стану залежності рекомендується використовувати дві шкали: AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test), який використовується для оцінки поточних ризиків, пов'язаних із вживанням алкоголю та дає змогу виявити осіб, які потребують освітніх заходів,

консультування або направлення до фахівців; MAST (Michigan Alcohol Screening Test), який використовується для оцінки довгострокових наслідків залежності та дозволяє ідентифікувати пацієнтів із хронічними проблемами, які потребують тривалої терапії.

2. Оцінка психоемоційного стану.

Включення шкал для діагностики депресії та тривожності забезпечує комплексне розуміння емоційної сфери пацієнта. Наприклад, Шкала депресії Гамільтона (HAM-D-17), яка використовується для оцінки тяжкості депресії, дає змогу визначити пацієнтів, у яких депресія є значущим фактором залежності; Шкали реактивної (ситуативної) та особистісної тривожності Спілбергера-Ханіна, які дозволяють досліджувати як тимчасовий стан тривоги, викликаний певною ситуацією (реактивна тривожність), так і стабільну схильність до тривожності (особистісна тривожність).

Комбінування результатів шкал дозволяє не лише оцінити залежність, а й виявити супутні депресивні та тривожні стани.

На першому етапі диференційної діагностики рекомендуємо проведення AUDIT та MAST для швидкого визначення рівня залежності. На другому етапі, для пацієнтів із середнім або високим рівнем залежності, проводиться діагностика депресії та тривожності:

На основі результатів діагностики пацієнти поділяються на три основні групи:

1. Пацієнти з низьким рівнем ризику, яким пропонується психоедукація та моніторинг.

2. Пацієнти з середнім рівнем ризику, яким проводиться консультування, оцінка депресії та тривожності.

3. Пацієнти з високим рівнем ризику, яким проводиться комплексна оцінка залежності, депресії та тривожності; направлення на терапію.

На основі категоризації розробляються індивідуальні терапевтичні плани. Для пацієнтів із високою тривожністю рекомендуються техніки релаксації, управління стресом. Для пацієнтів із високими показниками

депресії – медикаментозна терапія (за рекомендацією психіатра) та когнітивно-поведінкова терапія.

Об'єднання оцінки залежності, депресії та тривожності дозволяє створювати індивідуальні профілі пацієнтів. Використання AUDIT і MAST у поєднанні з оцінкою емоційної сфери підвищує точність виявлення супутніх розладів. Результати діагностики безпосередньо впливають на вибір терапевтичних інтервенцій.

Запропонований підхід дозволяє підвищити якість діагностики алкогольної залежності через інтеграцію оцінки емоційних порушень. Він забезпечує індивідуальний підхід до кожного пацієнта, сприяє кращому розумінню коморбідних станів і підвищує ефективність терапії.

Переваги даного підходу:

1. Забезпечує точну диференціацію рівнів залежності та супутніх розладів.
2. Сприяє ранньому виявленню емоційних порушень, що знижує ризик рецидивів.
3. Дозволяє розробляти індивідуалізовані стратегії терапії з урахуванням взаємозв'язків між залежністю та психоемоційними станами.

Цей підхід можна впроваджувати в клінічну практику для підвищення ефективності діагностики та лікування пацієнтів із алкогольною залежністю та супутніми психічними розладами.

На основі результатів дослідження були розроблені практичні рекомендації для клінічних психологів, які працюють з особами із алкогольною залежністю. Рекомендації включають наступні пункти:

1. Рекомендуємо проведення комплексної діагностики емоційного стану пацієнтів з алкогольною залежністю, яка включатиме використання стандартизованих шкал для оцінки рівня алкогольної залежності (AUDIT, MAST), депресії (наприклад, Шкала депресії Гамільтона, Шкала депресії Бека) та тривожності (наприклад, Шкала реактивної (ситуативної) та особистісної тривожності Спілбергера – Ханіна) у пацієнтів із алкогольною залежністю.

Особливу увагу слід приділяти пацієнтам із високими показниками за шкалою MAST, оскільки ця шкала демонструє сильніші зв'язки з депресією та тривожністю, що може сигналізувати про хронічні психоемоційні розлади. Оцінюйте психоемоційні стани як під час початкової діагностики, так і в процесі терапії, щоб вчасно коригувати терапевтичний підхід.

2. Для пацієнтів із низькими та середніми показниками за шкалою AUDIT (0–15 балів) рекомендуємо проводити психоедукацію про ризики вживання алкоголю та його вплив на психічне здоров'я, а також використовувати мотиваційні техніки для запобігання переходу до більш серйозних форм залежності.

Для пацієнтів із високими показниками AUDIT (16–40 балів) рекомендуємо застосовувати більш активні мотиваційні інтервенції для зниження споживання алкоголю, включати навчальні модулі з управління стресом та емоційними реакціями.

3. Оскільки за результатами дослідження депресія є значущим предиктором рецидиву залежності, рекомендуємо звертати особливу увагу на роботу із симптомами пригніченого настрою, відсутності мотивації та суїцидальних думок. Використовуйте мотиваційне консультування для підвищення активності пацієнтів у процесі лікування. Терапія повинна одночасно враховувати і алкогольну залежність, і депресію, оскільки окреме лікування одного з цих станів зазвичай менш ефективне. Алкогольна залежність часто виникає як спосіб саморегуляції емоцій для зменшення симптомів депресії (самолікування). Водночас хронічне вживання алкоголю може погіршувати депресію через нейрохімічні порушення, зокрема зниження рівня серотоніну та дофаміну. Алкоголь сприяє розвитку апатії, зниженню енергії та підвищенню ризику суїцидальної поведінки, що є характерними проявами депресії.

Депресивний стан підвищує ризик рецидиву алкогольної залежності, оскільки пацієнти часто вдаються до алкоголю для тимчасового полегшення емоційного стану. Поєднання цих розладів утруднює терапію, адже депресія

знижує мотивацію до змін, а алкогольна залежність ускладнює адекватне застосування фармакологічних та психотерапевтичних методів. Що ж до методів психотерапії, то рекомендуємо застосовувати когнітивно-поведінкову терапію (КПТ), діалектичну поведінкову терапію (ДПТ), мотиваційне інтерв'ю та групову терапію.

4. У випадках високого рівня тривожності рекомендуємо включати техніки релаксації (м'язова релаксація, дихальні вправи) та стратегії управління стресом. Навчайте пацієнтів навичкам саморегуляції для подолання тривожних станів, що можуть провокувати рецидив.

5. Рекомендуємо враховувати гендерні відмінності у проявах залежності та коморбідних станів. Чоловіки можуть потребувати акценту на корекції поведінкових моделей, пов'язаних із ризикованою поведінкою, а жінки – на підтримці емоційного благополуччя.

Робота з пацієнтами із залежністю вимагає інтегрованого підходу, що включає оцінку залежності, емоційних розладів та психоедукацію. Розуміння взаємозв'язків між залежністю, депресією та тривожністю дозволяє адаптувати терапевтичні стратегії до індивідуальних потреб пацієнтів. Це підвищує ефективність лікування та знижує ризик рецидивів. Мультидисциплінарна команда, яка включає психологів, психіатрів, лікарів загальної практики, соціальних працівників, забезпечує повноцінну допомогу.

Висновки до розділу 3.

1. Аналіз коморбідних порушень емоційної сфери у осіб з алкогольною залежністю, дозволив виявити суттєві взаємозв'язки між рівнем залежності, депресивними станами та тривожністю. Основними результатами дослідження є підтвердження значної поширеності вкрай важкого депресивного розладу та високого рівня тривожності серед осіб із залежністю від алкоголю. Результати шкал AUDIT і MAST показали, що переважна більшість респондентів перебуває в зоні високого ризику залежності або має явні прояви розладу, пов'язаного з вживанням алкоголю. Кореляційний аналіз

засвідчив тісний зв'язок між довгостроковими наслідками залежності (показники за шкалою MAST) і депресивними симптомами, тоді як тривожність мала менш виражений вплив.

2. Згідно з регресійним аналізом, депресія виступає ключовим предиктором як поточних (показники за шкалою AUDIT), так і довгострокових (показники за шкалою MAST) проблем, пов'язаних із алкоголем, з більш вираженим впливом на хронічні наслідки. Натомість тривожність, як реактивна, так і особистісна, не показала статистично значущого впливу на ці показники, що вказує на потребу додаткових досліджень для оцінки її ролі. Отримані дані підкреслюють необхідність комплексного підходу до реабілітації, який включає не лише подолання залежності, але й лікування коморбідних емоційних розладів, зокрема депресії.

3. На основі проведеного дослідження було запропоновано практичні рекомендації для клінічних психологів, які працюють із пацієнтами, що страждають на алкогольну залежність. Основною ідеєю рекомендацій є інтегрований підхід до діагностики та терапії, який включає оцінку не лише рівнів залежності, але й супутніх емоційних порушень, таких як депресія та тривожність. Використання шкал AUDIT і MAST дозволяє чітко визначити ступінь залежності, тоді як діагностика емоційних станів за допомогою шкали депресії Гамільтона та шкали реактивної та особистісної тривожності Спілбергера-Ханіна забезпечує повніше розуміння психоемоційного стану пацієнта.

4. Для кожної категорії пацієнтів були сформульовані конкретні рекомендації: від психоедукації для груп із низьким ризиком до когнітивно-поведінкової терапії, технік релаксації та медикаментозного лікування для пацієнтів із високим рівнем залежності та супутніми депресивними чи тривожними розладами.

5. Запропонована модель може бути успішно інтегрована в клінічну практику, дозволяючи більш точно діагностувати супутні розлади та

адаптувати терапевтичні заходи до індивідуальних потреб пацієнтів. Це забезпечує системний підхід до роботи з алкогольною залежністю та підвищує загальну якість реабілітаційного процесу.

ВИСНОВКИ

1. Дослідження теоретичних, методичних та емпіричних аспектів синдрому залежності та коморбідних психічних станів у осіб із розладами, пов'язаними з вживанням алкоголю, підтвердили складний та багатоаспектний характер проблеми залежності, що вимагає інтегрованого підходу до діагностики, лікування та реабілітації.

2. Теоретичний аналіз показав, що залежність є хронічним станом, який охоплює фізичні, психологічні та соціальні аспекти. Вона включає хімічні та поведінкові форми, що визначаються як нейробіологічними механізмами, так і соціально-психологічними факторами. Найбільш комплексною моделлю для розуміння залежності визнано біопсихосоціальну, яка враховує генетичні, нейробіологічні, психологічні та соціальні чинники.

3. Соціально-психологічні аспекти залежності свідчать, що макро- та мікросоціальні умови, індивідуальні психологічні характеристики (низька стресостійкість, імпульсивність, алекситимія) є важливими предикторами розвитку залежності. Нейробіологічна основа залежності включає зміни в системі винагороди мозку, мезолімбічному дофаміновому шляху та префронтальній корі, що сприяє формуванню компульсивної поведінки.

4. Диференційна діагностика залежності є критичним етапом у визначенні терапевтичної стратегії. Діагностичні критерії DSM-5 та МКХ-11 забезпечують стандартизований підхід, а використання інструментів, таких як AUDIT, MAST, DAST, нейровізуалізація та біомаркери, дозволяє оцінити ступінь залежності та її вплив на психічний стан пацієнта. Диференційна діагностика залежності є складним, але необхідним процесом для розуміння як первинних проявів залежності, так і її коморбідних станів. Інтеграція сучасних методів і підходів сприяє підвищенню ефективності лікування та реабілітації пацієнтів.

5. Коморбідні психічні стани (депресія, тривожні розлади, біполярний розлад, ПТСР) є поширеним явищем серед осіб із залежністю та ускладнюють реабілітацію. Взаємозв'язок між залежністю та коморбідними станами

характеризується замкненим колом, де вживання психоактивних речовин одночасно є засобом "самолікування" та чинником, що посилює психічні розлади. Клінічна картина пацієнтів із коморбідними станами є складною через перекриття симптомів різних розладів. Це вимагає ретельної диференційної діагностики, яка включає спостереження за пацієнтом під час абстиненції, використання стандартизованих інструментів і оцінку впливу кожного розладу окремо. Коморбідність також підвищує фінансові витрати на лікування, ускладнює реабілітаційний процес і збільшує ризик суїцидальної поведінки.

6. Емпіричне дослідження виявило високу поширеність депресії та тривожності серед осіб із залежністю від алкоголю. Значна частина респондентів демонструє високий рівень депресії та тривожності. Найбільша група (43.3%) має вкрай тяжкий депресивний розлад, а більшість (76.7%) демонструють високий рівень реактивної та особистісної тривожності. Кореляційний та регресійний аналізи підтвердили тісний зв'язок між рівнем залежності та депресивними станами, тоді як тривожність виявила менш виражений вплив. Це підкреслює необхідність спрямування терапевтичних зусиль на роботу із симптомами депресії.

7. Отримані результати сприяють підвищенню ефективності діагностики, профілактики та лікування залежності в клінічній психології. Запропоновані рекомендації можуть бути застосовані клінічними психологами для поліпшення якості допомоги пацієнтам із залежністю, що супроводжується коморбідними емоційними розладами.

8. Це дослідження зробило внесок у розширення теоретичних і практичних знань про синдром залежності, його діагностику та терапію, а також сприяло вдосконаленню підходів до роботи з пацієнтами з алкогольною залежністю та супутніми психічними розладами.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Берегова Н., Колба В. Психологічні особливості формування адиктивної поведінки у сучасної молоді / Н. Берегова, В. Колба // *Psychology Travelogs*. – 2023. – № 2. – С. 15-22.
2. Блек, Дональд В., Андреасен, Ненсі К. Вступ до психіатрії : пер. 7-го вид./Дональд В. Блек, Ненсі К. Андреасен; наук. ред. пер. Ганна Кожина. – К. : ВСВ “Медицина”, 2024. – XVIII, 597 с.
3. Бугайова Н. М. Психологічні закономірності розвитку адикцій в онтогенезі / Н. М. Бугайова // *Проблеми загальної та педагогічної психології*. – 2010. – Т. XII, ч. 4. – С. 48–57.
4. Горобей М. П. Проблеми шкідливих звичок і залежностей студентів [Електронний ресурс] / М. П. Горобей. – Режим доступу: http://www.nbu.gov.ua/portal/soc_gum/ppmb/texts/2011_11/11g_mphds.pdf.
5. 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.
6. Капталан Н. М. Залежна поведінка особистості як проблема сучасної психології / Н. М. Капталан // *Психологія та соціальна робота*. – 2020. – Т. 51, № 1. – С. 102-112.
7. Кокун О. М., Пішко І. О., Лозінська Н. С., Копаниця О. В., Малхазов О. Р. Збірник методик для діагностики психологічної готовності військовослужбовців військової служби за контрактом до діяльності у складі миротворчих підрозділів: Методичний посібник. – К., НДЦ ГП ЗСУ, 2011. – 281 с.
8. Лютий В. П. Профілактика соціально-прийнятних видів адиктивної поведінки підлітків та молоді / В. П. Лютий // *Теоретико-методичні проблеми виховання дітей та учнівської молоді: Збірник наукових праць*.

- Кам'янець-Подільський : Видавець ПП Зволейко Д. Г., 2012. – Вип. 16, кн. 2. – С. 222-231.
9. Максимова Н. Ю. Психологічна діагностика схильності до адиктивної поведінки / Н. Ю. Максимова // Лікарська справа. – 2017. – № 7. – С. 162–167. – Режим доступу: <https://www.europub.co.uk/articles/-A-648031>.
 10. Мателега М. М., Азізов С. С. Психологічні особливості залежності як девіантної поведінки особистості / М. М. Мателега, С. С. Азізов // Психологічні науки: проблеми і здобутки. – 2015. – № 7. – С. 146-160.
 11. МКХ-11. РОЗДІЛ 06: Психічні і поведінкові розлади та порушення нейропсихічного розвитку (Статистична класифікація)/за заг.ред. В.Д.Мішиєва;уклад.:В.Д.Мішиєв,Б.В.Михайлов,Є.Г.Гриневич,В.Ю.Омельянович (Переклад з англійської Б.В.Михайлова).- Київ: Моріон,2023.- 304 с.
 12. Мудрик А. Б. Психологія залежної поведінки : навчальний посібник / А. Б. Мудрик. – Луцьк : ПП Іванюк В. П., 2022. – 236 с.
 13. Сердюк О. О., Бурлака В. В. Методи дослідження залежностей = Introduction to Research Methods in Substance Use and Abuse : матеріали електрон. навч. курсу / авт.-уклад. О. О. Сердюк, В. В. Бурлака ; Харків. нац. ун-т внутр. справ ; Ун-т Вейна ; Мічиган. ун-т. – Харків : Константа, 2018. – 160 с.
 14. Степанов В. Ю. Вплив засобів масової інформації на свідомість молоді [Електронний ресурс] / В. Ю. Степанов // Культура України. – 2012. – Вип. 38. – С. 57-63.
 15. Штейн Н. Г. Психологічні механізми формування адиктивної особистості / Н. Г. Штейн. – 2012.
 16. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.). – Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2013.

17. Becoña E. Brain disease or biopsychosocial model in addiction? Remembering the Vietnam Veteran Study // *Psicothema*. – 2018. – Vol. 30, No. 3. – P. 270–275. doi:10.7334/psicothema2017.303.
18. Brady K. T., Sinha R. Co-occurring mental and substance use disorders: The neurobiological effects of chronic stress // *American Journal of Psychiatry*. – 2005. – Vol. 162, No. 8. – P. 1483–1493.
19. Brower K. J. Insomnia, alcoholism and relapse // *Sleep Med Rev*. – 2003. – Vol. 7, No. 6. – P. 523–39. doi:10.1016/s1087-0792(03)90005-0
20. Carol A., Prescott., Rubin Khoddam., Thalida Em, Arpawong. Genetic Risk for Substance Abuse and Addiction: Family and Twin Studies. – 2016. – P. 1–11. doi:10.1002/9780470015902.A0005230.PUB2
21. Carrozzino D., Patierno C., Fava G. A., Guidi J. The Hamilton Rating Scales for Depression: A Critical Review of Clinimetric Properties of Different Versions // *Psychotherapy and Psychosomatics*. – 2020. – P. 133–150. doi:10.1159/000506879.
22. Chengappa K. N., Levine J., Gershon S., Kupfer D. J. Lifetime prevalence of substance or alcohol abuse and dependence among subjects with bipolar I and II disorders in a voluntary registry // *Bipolar Disord*. – 2000. – Vol. 2, No. 3 Pt 1. – P. 191–5.
23. Clay S. W., Allen J., Parran T. A review of addiction // *Postgrad Med*. – 2008. – Vol. 120, No. 2. – P. E01–7. doi:10.3810/pgm.2008.07.1802
24. Daniel T. L., Shek., Elda Mei-lo, Chan. Editorial for Special Issue “Application of the Addiction Syndrome Model” // *International Journal of Mental Health and Addiction*. – 2018. – Vol. 16, No. 6. – P. 1299–1301. doi:10.1007/S11469-018-0028-0
25. Duncan P. M. Substance Use Disorders. A Biopsychosocial Perspective. – Cambridge: Cambridge University Press, 2020.
26. Engel G. L. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine // *Science*. – 1977. – Vol. 196, No. 4286. – P. 129–36. doi:10.1126/science.847460

27. Ersche K. D., Turton A. J., Pradhan S., Bullmore E. T., Robbins T. W. Drug addiction endophenotypes: Impulsive versus sensation-seeking personality traits // *Biological Psychiatry*. – 2010. – Vol. 68, No. 8. – P. 770–773. doi:10.1016/j.biopsych.2010.06.015
28. Eva F., Jakob K., Stephan R. Heritability of Alcohol Use Disorder: Evidence from Twin Studies and Genome-Wide Association Studies. – 2021. – P. 21–33. doi:10.1007/978-3-030-36391-8_3
29. Ewing J. A. Detecting alcoholism: The CAGE questionnaire // *JAMA*. – 1984. – Vol. 252, No. 14. – P. 1905–1907.
30. Foddy B. Addiction and its sciences-philosophy // *Addiction*. – 2011. – Vol. 106, No. 1. – P. 25–31. doi:10.1111/j.1360-0443.2010.03158.x
31. Friedel E., Kaminski J., Ripke S. Heritability of Alcohol Use Disorder: Evidence from Twin Studies and Genome-Wide Association Studies. – 2021. – P. 21–33. doi:10.1007/978-3-030-36391-8_3.
32. Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders. – Geneva: World Health Organization, 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
33. Gunawan T., Luk J. W., Schwandt M. L., Kwako L. E., Vinson T., Horneffer Y., George D. T., Koob G. F., Ramchandani V. A., Diazgranados N., Goldman D. Factors underlying the neurofunctional domains of the Addictions Neuroclinical Assessment assessed by a standardized neurocognitive battery // *Transl Psychiatry*. – 2024. – Vol. 14, No. 1. – P. 271. doi:10.1038/s41398-024-02987-9
34. Harper J., Wilson S., Malone S. M., Hunt R. H., Thomas K. M., Iacono W. G. Orbitofrontal cortex thickness and substance use disorders in emerging adulthood: causal inferences from a co-twin control/discordant twin study // *Addiction*. – 2021. – Vol. 116, No. 9. – P. 2548–2558. doi:10.1111/ADD.15447.

35. Henden E. Addiction, compulsion, and weakness of the will: A dual-process perspective // *Addiction and choice: Rethinking the relationship* / Eds. N. Heather, G. Segal. – Oxford University Press, 2017. – P. 116–132.
36. Higgins-Biddle J. C., Babor T. F. A review of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT), AUDIT-C, and USAUDIT for screening in the United States: Past issues and future directions // *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. – 2018. – P. 1–9. doi:10.1080/00952990.2018.1456545.
37. Howe L. K., Fisher L. R., Atkinson E. A., Finn P. R. Symptoms of Anxiety, Depression, and Borderline Personality in Alcohol Use Disorder with and without comorbid Substance Use Disorder // *Alcohol*. – 2020. doi:10.1016/j.alcohol.2020.11.002.
38. Jacobsen L. K., Southwick S. M., Kosten T. R. Substance use disorders in patients with posttraumatic stress disorder: a review of the literature // *Am J Psychiatry*. – 2001. – Vol. 158, No. 8. – P. 1184-90.
39. Jeremy H., Wilson S., Malone S. M., Hunt R. H., Thomas K. M., Iacono W. G. Orbitofrontal cortex thickness and substance use disorders in emerging adulthood: causal inferences from a co-twin control/discordant twin study // *Addiction*. – 2021. – Vol. 116, No. 9. – P. 2548-2558. doi:10.1111/ADD.15447
40. Koob G. F. Alcohol Use Disorder Treatment: Problems and Solutions // *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. – 2024. – Vol. 64. – P. 255-275. doi:10.1146/annurev-pharmtox-031323-115847.
41. Koob G. F., Moal M. Addiction and the Brain Antireward System // *Annual Review of Psychology*. – 2008. – Vol. 59. – P. 29-53. doi:10.1146/annurev.psych.59.103006.093548
42. Koob G. F., Volkow N. D. Neurocircuitry of addiction // *Neuropsychopharmacology*. – 2010. – Vol. 35, No. 1. – P. 217-38. doi:10.1038/npp.2009.110

43. Krueger R. F., Markon K. E. Understanding psychopathology: Melding behavior genetics, personality, and quantitative psychology to develop an empirically based model // *Current Directions in Psychological Science*. – 2006. – Vol. 15, No. 3. – P. 113-117.
44. Krueger R. F., South S. C. Externalizing disorders: cluster 5 of the proposed meta-structure for DSM-V and ICD-11 // *Psychol Med*. – 2009. – Vol. 39, No. 12. – P. 2061-70. doi:10.1017/S0033291709990328
45. Kreek M. J., Nielsen D. A., Butelman E. R., LaForge K. S. Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerability to drug abuse and addiction // *Nature Neuroscience*. – 2005. – Vol. 8, No. 11. – P. 1450-1457.
46. Kuss D. J. Internet gaming addiction: current perspectives // *Psychol Res Behav Manag*. – 2013. – Vol. 6. – P. 125-37. doi:10.2147/PRBM.S39476
47. Kwako L. E., Bickel W. K., Goldman D. Addiction Biomarkers: Dimensional Approaches to Understanding Addiction // *Trends in Molecular Medicine*. – 2018. – Vol. 24, No. 2. – P. 121–128. doi:10.1016/j.molmed.2017.12.007.
48. Lai H. M. X., Cleary M., Sitharthan T., Hunt G. E. Prevalence of comorbid substance use, anxiety and mood disorders in epidemiological surveys, 1990–2014: A systematic review and meta-analysis // *Drug and Alcohol Dependence*. – 2015. – Vol. 154. – P. 1–13. doi:10.1016/j.drugalcdep.2015.05.031.
49. Lazowski L. E., Geary B. B. *The SASSI Manual: Substance Abuse Subtle Screening Inventory*. 4th ed. – Bloomington: SASSI Institute, 2005.
50. Liu T. Addressing the overprotected past of dependent personality disorder // *Journal of Education, Humanities and Social Sciences*. – 2023. – Vol. 8. – P. 198-203. doi:10.54097/ehss.v8i.4249
51. Ma S., Yang J., Yang B., Kang L., Wang P., Zhang N., Wang W., Zong X., Wang Y., Bai H., Guo Q., Yao L., Fang L., Liu Z. The Patient Health Questionnaire-9 vs. the Hamilton Rating Scale for Depression in Assessing

- Major Depressive Disorder // *Front Psychiatry*. – 2021. – Vol. 12. – Article ID: 747139. doi:10.3389/fpsy.2021.747139.
52. McCrae R. R., Costa P. T. The five-factor model of personality: Theoretical perspectives. – 1996.
 53. Miguel N., Marquez-Arrico J. E., Jodar M., Navarro J. F., Adan A. Neuropsychological functioning of patients with major depression or bipolar disorder comorbid to substance use disorders: A systematic review // *European Neuropsychopharmacology*. – 2023. – Vol. 75. – P. 41–58. doi:10.1016/j.euroneuro.2023.06.006.
 54. Minnich A., Erford B. T., Bardhoshi G., Atalay Z. Systematic Review of the Michigan Alcoholism Screening Test // *Journal of Counseling & Development*. – 2018. – Vol. 96, No. 3. – P. 335–344. doi:10.1002/jcad.12207.
 55. Moeller S. J., Paulus M. P. Toward biomarkers of the addicted human brain: Using neuroimaging to predict relapse and sustained abstinence in substance use disorder // *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. – 2018. – Vol. 80. – P. 143–154. doi:10.1016/j.pnpbp.2017.03.003
 56. Nelson M. R., Tipney H., Painter J. L., Shen J., Nicoletti P., Shen Y., ... Sanseau P. The support of human genetic evidence for approved drug indications // *Nature Genetics*. – 2015. – Vol. 47, No. 8. – P. 856–860. doi:10.1038/ng.3314
 57. Nestler E. J. Cellular basis of memory for addiction // *Dialogues Clin Neurosci*. – 2013. – Vol. 15, No. 4. – P. 431–43. doi:10.31887/DCNS.2013.15.4/enestler
 58. Nutt D. J., Lingford-Hughes A., Erritzoe D., Stokes P. R. A. The dopamine theory of addiction: 40 years of highs and lows // *Nature Reviews Neuroscience*. – 2015. – Vol. 16, No. 5. – P. 305–312. doi:10.1038/nrn3939
 59. Olsen C. M. Natural rewards, neuroplasticity, and non-drug addictions // *Neuropharmacology*. – 2011. – Vol. 61, No. 7. – P. 1109–22. doi:10.1016/j.neuropharm.2011.03.010

60. Onaemo V. N., Chireh B., Fawehinmi T. O., D'Arcy C. Comorbid substance use disorder, major depression, and associated disability in a nationally representative sample // *J Affect Disord.* – 2024. – Vol. 348. – P. 8–16. doi:10.1016/j.jad.2023.12.016.
61. PAR Staff. Administration and Scoring of the Michigan Alcoholism Screening Test (MAST) [technical supplement]. – Florida, US : PAR Inc., 2021.
62. Peseschkian N. Positive psychotherapy: A transcultural and interdisciplinary approach to psychotherapy // *Psychotherapy and Psychosomatics.* – 1990. – Vol. 53, No. 1-4. – P. 39–45. doi:10.1159/000288338
63. Prescott C. A., Khoddam R., Arpawong T. E. Genetic Risk for Substance Abuse and Addiction: Family and Twin Studies. – 2016. – P. 1–11. doi:10.1002/9780470015902.A0005230.PUB2.
64. Robbins T. W., Clark L. Behavioral addictions // *Curr Opin Neurobiol.* – 2015. – Vol. 30. – P. 66-72. doi:10.1016/j.conb.2014.09.005
65. Rogeberg O. The theory of Rational Addiction // *Addiction.* – 2019. doi:10.1111/add.14822
66. Sadock B. J., Sadock V. A. Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry / B. J. Sadock, V. A. Sadock. – Lippincott Williams & Wilkins, 2011.
67. Saunders J. B., Aasland O. G., Babor T. F., de la Fuente J. R., Grant M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption-II // *Addiction.* – 1993. – Vol. 88, No. 6. – P. 791-804.
68. Schmidt F. The Validity and Utility of Selection Methods in Personnel Psychology: Practical and Theoretical Implications of 100 Years of Research Findings. – 2016.
69. Selzer M. L. The Michigan Alcoholism Screening Test: The Quest for a New Diagnostic Instrument // *American Journal of Psychiatry.* – 1971. – Vol. 127, No. 12. – P. 1653–1658. doi:10.1176/ajp.127.12.1653.

70. Shaffer H. J., Tom M. A., Wiley R. C., Wong M. F. Y., Chan E. M. L., Cheng G. L. F., Lee M. Using the Syndrome Model of Addiction: a Preliminary Consideration of Psychological States and Traits // *International Journal of Mental Health and Addiction*. – 2018. doi:10.1007/s11469-018-9952-2.
71. Shek D., Sun R., Chui Y., Lit S., Yuen W., Chung Y., Ngai S. Development and Evaluation of a Positive Youth Development Course for University Students in Hong Kong // *TheScientificWorldJournal*. – 2012. – Article ID: 263731. doi:10.1100/2012/263731.
72. Shields A. L., Howell R. T., Potter J. S., Weiss R. D. The Michigan Alcoholism Screening Test and Its Shortened Form: A Meta-Analytic Inquiry Into Score Reliability // *Substance Use & Misuse*. – 2007. – Vol. 42, No. 11. – P. 1783–1800. doi:10.1080/10826080701212295.
73. Skewes M. C., Gonzalez V. M. The Biopsychosocial Model of Addiction // *Principles of Addiction: Comprehensive Addictive Behaviors and Disorders* / Ed. P. M. Miller. – San Diego: Elsevier Science and Technology, 2013. – P. 61–70.
74. Sinha R. New Findings on Biological Factors Predicting Addiction Relapse Vulnerability // *Current Psychiatry Reports*. – 2011. – Vol. 13, No. 5. – P. 398–405. doi:10.1007/s11920-011-0224-0.
75. Smith M. A. Social Learning and Addiction // *Behavioural Brain Research*. – 2021. – Vol. 398. – Article ID: 112954. doi:10.1016/J.BBR.2020.112954.
76. Starcevic V. Behavioural addictions: A challenge for psychopathology and psychiatric nosology // *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. – 2016. – Vol. 50, No. 8. – P. 721-725. doi:10.1177/0004867416654009.
77. Steven J., Nieto E. N., Grodin L. A., Ray L. A. Neural correlates of the addictions neuroclinical assessment (ANA) incentive salience factor among individuals with alcohol use disorder // *Behavioural Brain Research*. – 2024. – Vol. 464. doi:10.1016/j.bbr.2024.114926.

78. Stewart S., Grant V. V., Mackie C. J., Conrod P. J. Comorbidity of Anxiety and Depression with Substance Use Disorders // Oxford Handbooks Online. – 2014. doi:10.1093/oxfordhb/9780199381708.013.19.
79. Verstraete A. G. Detection times of drugs of abuse in blood, urine, and oral fluid // Therapeutic Drug Monitoring. – 2004. – Vol. 26, No. 2. – P. 200-205.
80. Virtanen S., Kuja-Halkola R., Mataix-Cols D., Jayaram-Lindström N., D’Onofrio B. M., Larsson H., ... Latvala A. Comorbidity of substance misuse with anxiety-related and depressive disorders: a genetically informative population study of 3 million individuals in Sweden // Psychological Medicine. – 2019. – Vol. 50, No. 10. – P. 1706–1715. doi:10.1017/s0033291719001788.
81. Vlahov D., Galea S., Ahern J., Resnick H., Boscarino J. A., Gold J. Consumption of cigarettes, alcohol, and marijuana among New York City residents six months after the September 11 terrorist attacks // Am J Drug Alcohol Abuse. – 2004. – Vol. 30, No. 2. – P. 385-407.
82. Volkow N. D., Koob G. F., McLellan A. T. Neurobiologic Advances from the Brain Disease Model of Addiction // N Engl J Med. – 2016. – Vol. 374, No. 4. – P. 363-71. doi:10.1056/NEJMr1511480
83. Volkow N. D., Li T.-K. Drugs and alcohol: Treating and preventing abuse, addiction and their medical consequences // Pharmacology & Therapeutics. – 2005. – Vol. 108, No. 1. – P. 3–17. doi:10.1016/j.pharmthera.2005.06.021
84. WHO report on the global tobacco epidemic 2021: addressing new and emerging products. – Geneva : World Health Organization, 2021. – Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
85. Williams J. B. W. A Structured Interview Guide for the Hamilton Depression Rating Scale // Archives of General Psychiatry. – 1988. – Vol. 45, No. 8. – P. 742. doi:10.1001/archpsyc.1988.01800320058007.

AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test)

Інструкція: Відповідайте на всі питання чесно та відкрито. Тест складається з 10 питань, які охоплюють різні аспекти вживання алкоголю. На кожне питання є кілька варіантів відповіді. Оберіть той, що найкраще описує вашу поведінку або ситуацію. Відповіді оцінюються балами від 0 до 4, але ви не повинні рахувати їх самостійно. На тестування потрібно близько 5–10 хвилин. Пройдіть його в спокійному середовищі, де вам ніхто не заважатиме.

1. Як часто ви вживаєте спиртні напої?

ніколи (0 балів)

один раз на місяць або рідше (1 бал)

2 або 4 рази на місяць (2 бали)

2 або 3 рази на тиждень (3 бали)

4 рази на тиждень або частіше (4 бали)

2. Скільки порцій спиртного ви випиваєте в типовий день, коли ви вживаєте алкоголь? (під порцією мається на увазі або 0,5 л пива, або 200 мл сухого вина, або 50 мл горілки або коньяку)

жодного (0 балів)

1 або 2 (1 бал)

3 або 4 (2 бали)

5 або 6 (3 бали)

7 або 9 (4 бали)

10 або більше (5 балів)

3. Як часто ви випиваєте більше шести порцій алкоголю за один раз?

ніколи (0 балів)

один раз на місяць або рідше (1 бал)

щомісяця (2 бали)

щотижня (3 бали)

щодня або майже щодня (4 бали)

4. Як часто протягом минулого року ви помічали, що не в змозі зупинитися, якщо почали пити?

ніколи (0 балів)

один раз на місяць або рідше (1 бал)

щомісяця (2 бали)

щотижня (3 бали)

щодня або майже щодня (4 бали)

5. Як часто протягом минулого року ви не виконували того, чого зазвичай від вас очікували, через вживання алкоголю?

ніколи (0 балів)

один раз на місяць або рідше (1 бал)

щомісяця (2 бали)

щотижня (3 бали)

щодня або майже щодня (4 бали)

6. Як часто протягом минулого року ви відчували потребу вранці випивати спиртне для того, щоб бути в змозі що-небудь робити після надмірного вживання алкоголю напередодні?

ніколи (0 балів)

один раз на місяць або рідше (1 бал)

щомісяця (2 бали)

щотижня (3 бали)

щодня або майже щодня (4 бали)

7. Як часто ви відчували почуття провини або дорікали себе з приводу вживання алкоголю?

ніколи (0 балів)

один раз на місяць або рідше (1 бал)

щомісяця (2 бали)

щотижня (3 бали)

щодня або майже щодня (4 бали)

8. Як часто протягом минулого року ви не могли пригадати подій попереднього дня через те, що були в стані сп'яніння?

ніколи (0 балів)

один раз на місяць або рідше (1 бал)

щомісяця (2 бали)

щотижня (3 бали)

щодня або майже щодня (4 бали)

9. Чи траплялося, що ви в стані сп'яніння були причиною травмування себе або оточуючих?

ніколи (0 балів)

один раз на місяць або рідше (1 бал)

щомісяця (2 бали)

щотижня (3 бали)

щодня або майже щодня (4 бали)

10. Чи траплялося, що хтось із членів вашої родини, хтось із друзів, або лікар висловлював свою стурбованість з приводу вживання вами алкоголю або радив вам менше пити?

ніколи (0 балів)

один раз на місяць або рідше (1 бал)

щомісяця (2 бали)

щотижня (3 бали)

щодня або майже щодня (4 бали)

Інтерпретація:

- Зона I, бали від 0 до 7, де рекомендується освітня програма про алкоголь; низький ризик небезпечного та шкідливого споживання;
- Зона II, бали від 8 до 15, де рекомендується просте консультування щодо споживання алкоголю; середній рівень проблем із алкоголем та підвищений ризик;

- Зона III, бали від 16 до 19, де рекомендуються консультація та поради, а також постійний моніторинг споживання алкоголю; високий рівень проблем із алкоголем;
- Зона IV, бали від 20 до 40, де рекомендується направлення до фахівця для оцінки залежності від алкоголю та розладу, пов'язаного з вживанням алкоголю.

MAST (Michigan Alcoholism Screening Test)

Інструкція: На кожне із 24 запитань потрібно відповісти "так" або "ні". В залежності від важливості запитання відповіді оцінюються балами від 0 до 5. Бали підсумовуються по таблиці, яка наведена після запитань.

Блок 1

1. Чи вважаєте ви, що п'єте нормально ("нормально" - це не більше, чим більшість оточуючих)?
2. Чи бувало, що на ранок після п'янки ви не пам'ятали якісь епізоди минулого вечора?
3. Чи виявляли коли-небудь ваші близькі родичі переживання або незадоволення стосовно того, що ви випили?
4. Чи можете ви без внутрішньої боротьби зупинитися після того, як вип'єте одну або дві порції спиртного?
5. Чи маєте ви почуття вини через те, що п'єте?
6. Чи вважають ваші родичі та друзі, що ви п'єте нормально?
7. Чи можете ви перестати пити, якщо цього захочете?
8. Чи відвідували ви коли-небудь зустріч "Анонімних алкоголіків" або щось подібне?
9. Чи вступали ви в бійку в нетверезому стані?
10. Чи була випивка причиною сварок або інших труднощів з вашою дружиною/чоловіком, родичем або іншою близькою людиною?
11. Чи звертались ваші близькі до когось за допомогою по причині того, що ви п'єте?
12. Чи втрачали ви друзів або коханих через випивку?

Блок 2

13. Чи були у вас через випивку неприємності на роботі/навчанні?

14. Чи втрачали ви по цій причині роботу/навчання?
15. Чи занехаювали ви свої сімейні та службові обов'язки протягом двох і більше днів по причині п'янства?
16. Чи доводилось вам пити в першій половині дня?
17. Чи говорили вам, що у вас хвора печінка, небезпека цирозу?
18. Чи бували у вас після сильної п'янки прояви "білої гарячки", сильні конвульсії, галюцинації?
19. Чи звертались ви кудись за допомогою по причині п'янства?
20. Чи лікувались ви в лікарні по цій причині?
21. Чи лікувались ви в психіатричній лікарні по причині надмірного вживання алкоголю?
22. Чи звертались ви до психіатра, психолога, іншого спеціаліста, соціального працівника або духовної особи за допомогою з приводу ваших проблем емоційного характеру, однією з причин яких було вживання алкоголю?
23. Чи затримували вас за керування автомобілем у нетверезому стані?
24. Чи затримували вас по причині інших правопорушень, вчинених в нетверезому стані?

Ключ до тесту:

- №1 - так (0)/ ні (2);
- №2 - так (2)/ ні (0);
- №3 - так (1)/ ні (0);
- №4 - так (0)/ ні (2);
- №5 - так (1)/ ні (0);
- №6 - так (0)/ ні (2);
- №7 - так (0)/ ні (2);
- №8 - так (5)/ ні (0);
- №9 - так (1)/ ні (0);

№10- так (2)/ ні (0);

№11 - так (2)/ ні (0);

№12 - так (2)/ ні (0);

№13 - так (2)/ ні (0);

№14 - так (2)/ ні (0);

№15 - так (2)/ ні (0);

№16 - так (1)/ ні (0);

№17 - так (2)/ ні (0);

№18 - так (2)/ ні (0);

№19 - так (5)/ ні (0);

№20 - так (5)/ ні (0);

№21 - так (2)/ ні (0);

№22 - так (2)/ ні (0);

№23 - так (2)/ ні (0);

№24 - так (2)/ ні (0);

Інтерпретація: від 0 до 4 балів - не виявлено алкогольну залежність, подальші дії не потрібні;

від 5 до 6 балів – можлива алкогольна залежність,

від 7 до 53 балів - показана комплексна оцінка вживання алкоголю та інших речовин фахівцем охорони здоров'я, вказує на розлад, пов'язаний із вживанням алкоголю. Вищі значення вказують на більшу проблематичність вживання алкоголю.

**Шкала депресії Гамільтона 17 питань (Hamilton Depression Scale,
HAM-D-17)**

1. Депресивний настрій (пригніченість, безнадійність, безпорадність, почуття власної малоцінності)
 - а) відсутність
 - б) вираз вказаного почуття тільки при прямому питанні
 - в) скарга висловлюється спонтанно
 - г) визначається невербально (поза, міміка, голос, плаксивість)
 - г) пацієнт висловлює тільки ці почуття, як у висловлюваннях, так і невербально
2. Почуття провини
 - а) відсутність
 - б) самоприниження, вважає, що підвів інших
 - в) почуття власної провини, болісні роздуми про власні помилки і гріхи
 - г) справжнє захворювання розцінюється як покарання, маячні ідеї винності
 - г) вербальні галюцинації звинувачує і / або осуджуючого змісту, і / або зорові галюцинації загрозливого змісту
3. Суїцидальні наміри
 - а) відсутність
 - б) почуття, що жити не варто
 - в) бажання смерті або думки про можливість власної смерті
 - г) суїцидальні висловлювання або жести
 - г) суїцидальні спроби
4. Раннє безсоння
 - а) відсутність труднощів при засипанні
 - б) скарги на епізодичні труднощі при засипанні (більше 30 хвилин)
 - в) скарги на неможливість заснути щоночі

5. Середнє безсоння

- а) відсутність
- б) скарги на неспокійний сон протягом всієї ночі
- в) багаторазові пробудження протягом всієї ночі, підйом з ліжка

6. Пізнє безсоння

- а) відсутність
- б) раннє пробудження з наступним засипанням
- в) остаточне раннє ранкове пробудження

7. Працездатність і активність

- а) відсутність труднощів
- б) думки і відчуття неспроможності, відчуття втоми і слабкості, пов'язані з роботою або хобі
- в) втрата інтересу до роботи або хобі, виражена безпосередньо в скаргах або опосередковано, через апатичність і нерішучість (почуття потреби в додатковому зусиллі приступити до роботи або проявити активність)
- г) зменшення реального часу прояви активності або зниження продуктивності
- г) відмова від роботи внаслідок справжнього захворювання

8. Загальмованість (сповільненість мислення й мови, порушення здатності концентрувати увагу, зниження моторної активності)

- а) нормальна мова і мислення
- б) легка загальмованість в бесіді
- в) помітна загальмованість в бесіді
- г) виражені труднощі при проведенні опитування
- г) ступор

9. Ажитация

- а) відсутність
- б) занепокоєння
- в) неспокійні рухи руками, тереблення волосся
- г) рухливість, непосидючість

г) постійне перебирання руками, обкушування нігтів, висмикування волосся, кусання губ

10.Психічна тривога

а) відсутність

б) суб'єктивна напруга і дратівливість

в) занепокоєння з незначних приводів

г) тривога, що виражається у виразі обличчя і мови

г) страх, що виражався і без розпитування

11.Соматична тривога (фізіологічні прояви тривоги - гастроінтестинальні -

сухість у роті, метеоризм, диспепсія, діарея, спазми, відрижка, серцево-судинні - серцебиття, головний біль, дихальні - гіпервентиляція,

задишка, + прискорене сечовипускання, підвищене потовиділення)

а) відсутність

б) слабка

в) середня

г) сильна

г) вкрай сильна

12.Шлунково-кишкові соматичні симптоми

а) відсутність

б) втрата апетиту, але з прийомом їжі без сильного примусу, відчуття тяжкості в животі

в) прийом їжі тільки з наполегливим примусом, потреба в проносних засобах або препаратах для купування гастроінтестинальних симптомів

13.Загальні соматичні симптоми

а) відсутність

б) тяжкість в кінцівках, спині, голові, м'язові болі, відчуття втрати енергії або занепаду сил

в) будь-які різко виражені симптоми

14.Генітальні симптоми (втрата лібідо, менструальні порушення)

- а) відсутність симптомів
- б) слабо виражені
- в) сильно виражені

15. Іпохондрія

- а) відсутність
- б) захопленість собою (тілесно)
- в) надмірна заклопотаність здоров'ям
- г) часті скарги, прохання про допомогу
- г) іпохондричні марення

16. Втрата у вазі. (Оцінюється або А, або Б). А. За даними анамнезу. Б.

Якщо зміни у вазі мають місце щотижня.

А. відсутність

А. ймовірна втрата у вазі в зв'язку з цим захворюванням

А. явна (зі слів) втрата у вазі

А. не піддається оцінці

Б. менше 0,5 кг. в тиждень

Б. більше 0,5 кг. в тиждень

Б. більше 1 кг. в тиждень

Б. не піддається оцінці

17. Критичність ставлення до хвороби

- а) усвідомлення хвороби
- б) усвідомлення хворобливості стану, але віднесення його на рахунок поганої їжі, клімату, перевтоми і т.д.
- в) повна відсутність усвідомлення хвороби

Ключ до тесту: пункти 1, 2, 3, 7, 8, 9, 10, 11, 14 оцінюються від 0 до 4 балів, пункти 4, 5, 6, 12, 13, 14 оцінюються від 0 до 2 балів, пункт 16 складається з двох частин: А і Б, які заповнюються альтернативно.

Інтерпретація:

0-7 — відсутність депресивного розладу;

8-13 — легкий депресивний розлад;

14-18 — депресивний розлад середнього ступеня тяжкості;

19-22 — депресивний розлад тяжкого ступеня;

більше 23 — депресивний розлад вкрай тяжкого ступеня

Шкала реактивної (ситуативної) та особистісної тривожності**Спілбергера – Ханіна****А. Шкала самооцінки реактивної тривожності***Інструкція:*

Прочитайте уважно кожне з приведених нижче тверджень і закресліть відповідну цифру праворуч від кожного з тверджень залежно від того, як Ви себе почуваєте в даний момент. Над твердженнями довго не замислюйтесь, оскільки правильних чи неправильних варіантів відповідей немає.

№ з/п	Твердження	Варіанти відповідей			
		Ні, це не так	Мабуть, так	Вірно	Цілком вірно
1.	Я спокійний	1	2	3	4
2.	Мені ніщо не загрожує	1	2	3	4
3.	Я перебуваю в напруженні	1	2	3	4
4.	Я внутрішньо скутий	1	2	3	4
5.	Я почуваю себе вільно	1	2	3	4
6.	Я засмучений	1	2	3	4
7.	Мене хвилюють можливі невдачі	1	2	3	4
8.	Я відчуваю душевний спокій	1	2	3	4
9.	Я стривожений	1	2	3	4
10.	Я відчуваю внутрішнє задоволення	1	2	3	4
11.	Я впевнений у собі	1	2	3	4
12.	Я нервую	1	2	3	4
13.	Я не знаходжу собі місця	1	2	3	4
14.	Я напружений	1	2	3	4
15.	Я не відчуваю скутості, напруженості	1	2	3	4
16.	Я задоволений	1	2	3	4

17.	Я стурбований	1	2	3	4
18.	Я занадто збуджений і мені не по собі	1	2	3	4
19.	Мені радісно	1	2	3	4
20.	Мені приємно	1	2	3	4

Б. Шкала самооцінки особистісної тривожності

Інструкція:

Прочитайте уважно кожне з приведених нижче тверджень і закресліть відповідну цифру праворуч від кожного з тверджень залежно від того, як Ви себе почуваєте звичайно. Над твердженнями довго не замислюйтеся, оскільки правильних чи неправильних варіантів відповідей немає.

№ з/п	Твердження	Варіанти відповідей			
		Ніколи	Майже ніколи	Часто	Майже завжди
21.	У мене буває піднесений настрій	1	2	3	4
22.	Я буваю дратівливим	1	2	3	4
23.	Я легко впадаю в розпач	1	2	3	4
24.	Я хотів би бути таким же щасливим, як і інші	1	2	3	4
25.	Я тяжко переживаю неприємності та довго не можу про них забути	1	2	3	4
26.	Я відчуваю приплив сил і бажання працювати	1	2	3	4
27.	Я спокійний, урівноважений і зібраний	1	2	3	4
28.	Мене турбують можливі труднощі	1	2	3	4
29.	Я дуже переживаю через дрібниці	1	2	3	4
30.	Я буваю цілком щасливим	1	2	3	4
31.	Я все приймаю близько до серця	1	2	3	4
32.	Мені не вистачає впевненості в собі	1	2	3	4

33.	Я відчуваю себе беззахисним	1	2	3	4
34.	Я намагаюся уникати критичних ситуацій і труднощів	1	2	3	4
35.	У мене буває хандра	1	2	3	4
36.	Я буваю задоволений	1	2	3	4
37.	Усілякі дрібниці відволікають і хвилюють мене	1	2	3	4
38.	Буває, що я відчуваю себе невдахою	1	2	3	4
39.	Я врівноважена людина	1	2	3	4
40.	Мене охоплює неспокій, коли я думаю про свої справи і турботи	1	2	3	4

Ключ до тесту:

Показники реактивної тривожності (РТ) та особистісної тривожності (ОТ) підраховуються окремо за формулами:

$$1. \text{ РТ} = \Sigma 1 - \Sigma 2 + 50,$$

де $\Sigma 1$ —сума закреслених на бланку цифр за пунктами шкали 3, 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 17, 18;

$\Sigma 2$ —сума інших закреслених цифр (пункти 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20).

$$2. \text{ ОТ} = \Sigma 1 - \Sigma 2 + 35,$$

де $\Sigma 1$ — сума закреслених цифр на бланку за пунктами шкали 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40;

$\Sigma 2$ —сума інших цифр за пунктами 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39.

Для інтерпретації результатів використовуються такі орієнтовані оцінки:

0-30 балів – низький рівень тривожності;

31-45 балів –помірний рівень тривожності;

вище 45 балів –високий рівень тривожності.