

УДК 159.95+616.89

Ткач Богдан Миколайович, кандидат психологічних наук, докторант

e-mail: bohdan.tkach@gmail.com

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО АНАЛІЗУ ДЕТЕРМІНАНТ ФОРМУВАННЯ АДИКЦІЙ

Анотація

У статті представлено комплексний підхід до аналізу детермінант формування адикцій. Висвітлено сучасне розуміння терміну адиктивна поведінка. Розглянуто психологічні причини адикцій, які полягають у індивідуально-психологічних особливостях особистості та обтяжуючих соціально-психологічних чинниках. Описано прийнятні та небезпечні форми адикцій, які існують у сучасному суспільстві. Показано, що в основні соціальних чинників адикцій є «культурна/субкультурна» мотивація індивіда уподібнюватися до групи через страх вирізнятися. Запропоновано ввести у науковий обіг термін «адиктивний контекст обставин». Розглянуто біологічні причини адикцій, які медицина вбачає у клітинних механізмах, пов'язаних з метаболізмом дофаміну: факторами транскрипції генів та епігенетичними чинниками. Висвітлено етапи розвитку патологічного гомеостазу в мозку при адиктивній поведінці, який починається у структурах лімбічної системи і згодом поширюється на інші частини мозку. Розглянуто «соматичний маркер» появи адикцій – дисфункції різних частин префронтальної кори, передньої цингулярної кори, мигдалин. Також показано функціональне значення гіпокампу при формуванні адиктивної мотивації. Розкрито нейропсихологічний механізм формування адиктивного автоматизму. Виявлено недостатню вивченість нейропсихологічних симптомокомплексів адикцій.

Ключові слова: адиктивна поведінка, дофамін, лімбічна система, дисфункції мозку, профіль адиктивної особистості, адиктивний контекст обставин.

Ткач Богдан Николаевич, кандидат психологических наук, докторант

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К АНАЛИЗУ ДЕТЕРМИНАНТ ФОРМИРОВАНИЯ АДДИКЦИЙ

Аннотация

В статье представлено комплексный подход к анализу детерминант формирования аддикций. Освещены современное понимание термина аддиктивное поведение. Рассмотрены психологические причины аддикций, которые заключаются в индивидуально-психологических особенностях личности и отягчающих социально-психологических факторах. Описаны приемлемые и опасные формы аддикций, которые существуют сейчас в нашем обществе. Показано, что основой социальных факторов аддикций является «культурная/субкультурная» мотивация индивида уподобляться группе из-за страха отличаться. Предложено ввести в научный оборот термин как «аддиктивный контекст обстоятельств». Рассмотрены биологические причины аддикций, которые медицина видит в клеточных механизмах связанных с метаболизмом дофамина: факторами транскрипции генов и эпигенетическими факторами. Освещены этапы развития патологического гомеостаза в мозге при аддитивной поведении, которое начинается в структурах лимбической системы и впоследствии распространяется на другие части мозга. Рассмотрено «соматический маркер» появления аддикций – дисфункций различных частей префронтальной коры, передней цингулярной коры, миндалин. Также показано функциональное значение гиппокампа при формировании аддиктивной мотивации. Раскрыто нейropsихологический механизм формирования аддиктивного автоматизма. Выявлено недостаточную изученность нейropsихологических симптомокомплексов аддикций.

Ключевые слова: аддиктивное поведение, дофамин, лимбическая система, дисфункции мозга, профиль аддиктивной личности, аддиктивный контекст обстоятельств.

Tkach Bohdan, Candidate of Psychological Sciences, Doctoral Candidate

THE COMPREHENSIVE APPROACH TO AN ANALYSIS OF THE DETERMINANTS OF ADDICTION FORMATION

Summary

This article presents the comprehensive approach to an analysis of the determinants of addiction formation. The modern understanding of the term «addictive behavior» is highlighted. The psychological reasons of addictions, which are as individual psychological characteristics of personality and aggravating social and psychological factors, are considered. Acceptable and dangerous forms of the addictions that exist in modern society are described. In the article is shown that in the basis of social factors of addictions is a “cultural / subcultural” motivation of personality to act like groups because of fear to be different. The author proposes to enter into scientific use the term "addictive context of the circumstances". The biological reasons of addictions that medicine sees in the cellular mechanisms which associated with dopamine metabolism (gene transcription factors and epigenetic factors) are considered. Particular attention is paid to stages of pathological homeostasis in the brain in the additive behavior that begins in structures of the limbic system and eventually spreads to other parts of the brain. Characteristic features of "somatic marker" of addictions appearance (dysfunction of various parts of the prefrontal cortex, the anterior cingulate cortex, amygdalae) are outlined. Although functional role of the hippocampus in the formation of addictive motivation is shown. The author presents the neuropsychological mechanism of formation of addictive automatism. The lack of knowledge of neuropsychological symptom complex of addictions is found out.

Keywords: *addictive behavior, dopamine, limbic system, a brain dysfunction, addictive personality profile, addictive context of circumstances.*

Постановка проблеми. Сучасне життя нашого суспільства як ніколи сповнене стресовими ситуаціями і надмірним напруженням, викликане різними внутрішніми та зовнішніми чинниками. Порушення психічної рівноваги супроводжується функціональними розладами, порушенням психічної гармонії, які розвиваються швидко або повільно залежно від індивідуально-психологічних особливостей та нейропсихологічних ресурсів особистості. Частина людей, щоб уберегтися від впливу «гнітючої реальності», шукає способів втечі, якими часто стають адикції.

Нова парадигма психічного здоров'я людини починається з нового погляду на саму людину і її місце у світі. Упущення навіть одного з чинників здоров'я не дозволяє досягти бажаного результату у подоланні адикцій. Усі чинники, які впливають на психіку людини і причетні до формування адикцій, можна умовно поділити на: чинники довкілля, соціальні, тілесні та особистісні. Чинники довкілля – це географічне середовище існування людини, поширеність інфекцій, інвазій, біологічних ворогів, рівень забрудненості, рівень опромінення, планетарні наслідки глобальної зміни клімату тощо. До соціальних можна віднести релігійні, політичні, економічні, етнічні, культурні, звичаєві тощо. До тілесних відносяться генетична стійкість та уразливість до розвитку адикцій. Оскільки особистість – це нова соціокультурна форма існування психіки людини, тому до особистісних чинників відносимо переконання, вірування, погляди, звички, тобто все те, що формується завдяки когнітивним стилям пізнання та прийняття рішень. Хоча суть і форми проблем змінилися під впливом цивілізаційного контексту, проте в загальній кількості залишилися тими самими. Люди будь-якого суспільства більшою чи меншою мірою зустрічаються з адикціями, породжених вищезгаданими чинниками.

З огляду на це, виникає необхідність запровадити в психологічну практику комплексний підхід до аналізу детермінант формування адикцій. Цим і обумовлена актуальність виконаних нами досліджень.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Оскільки адиктологія є еkleктикою міждисциплінарного вивчення адикцій медициною, психологією та соціологією, є необхідність переглянути останні тенденції у розумінні сутності даного соціально-психологічного явища.

У психології причину адикцій вбачають у індивідуально-психологічних особливостях особистості та обтяжуючих соціально-психологічних чинниках. Важко назвати хоча б одну рису характеру, акцентуації якої не приписувалася причетність до появи адикцій. Наступним етапом дослідження було пошук «профілю адиктивної особистості» [1; 3; 4; 13]. Очевидно, що тут науковці, хоча вони і психологи, припустилися «фундаментальної помилки атрибуції» (оцінювання вчинків інших осіб на основі психологічних властивостей особистості і нехтування аналізом контексту обставин).

У соціології вважають, що особистість є завше відбитком суспільства і адиктивна спільнота свідомо формує адиктивних індивідів [5; 6; 22; 24]. У нашому суспільстві, наприклад, культовою є адикція владою (ієрархічними структурами).

Водночас у медицині причину адикцій вбачають у клітинних механізмах, пов'язаних з метаболізмом дофаміну. Детермінантою є гени та епігенетичний чинник, який в певний момент активує латентний психічний розлад [8; 13; 15; 17; 20; 23; 24].

У нейропсихології головну причину адикцій вбачають у дисфункціях префронтальної кори, передньої цингулярної кори, мигдалин та структур лімбічної системи [2; 4; 7; 9-11; 14; 15; 19; 21].

Варто відмітити, що одностороннє дослідження феномену адиктивної поведінки не дозволило вирішити цю проблему жодній із дисциплін. Крім того, варто зробити акцент на нейропсихологічному підході до проблеми

адикцій. Адже нейропсихологія відноситься до найдинамічніших наук і вивчення сутності вищих психічних функцій вже здійснюється на субатомному рівні (квантова нейропсихологія).

Виділення невирішених раніше частин загальної проблеми. Невідомим є, які з чинників довкілля, соціальних, тілесних чи особистісних є визначальними і на якому саме етапі адитивного процесу. Ці знання дозволять обрати адекватні методи впливу для профілактики та терапії адикцій.

Метою статті є комплексне дослідження сучасного розуміння сутності адиктивної поведінки.

Виклад основного матеріалу. Адиктивна поведінка була фармакологічним терміном, яким позначали поведінку використання індивідом психоактивних речовин, які змінюють психічний стан у достатній кількості, щоб уникнути симптомів ефекту відміни. Введення терміну «адиктивна поведінка» у науковий обіг приписують В. Міллеру (1984 р.) [16]. Ж. Алман і колеги (1996) розводять поняття адикції (addiction) і залежності (dependence). Адикція – це екстремальні і психопатологічні стани, коли втрачається контроль над вживанням психоактивних речовин. Залежність – це коли з'являється необхідність у вживанні психоактивної речовини для функціонування організму нормальним чином (толерантність і синдром відміни). Ця стадія вже називається конкретними нозологіями «Психічні і поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин» (F10- F19) і стає сферою діяльності психіатрії [5].

Психологія зосередилася на вивченні індивідуально-психологічних особливостей особистості та обтяжуючих соціально-психологічних чинників, які сприяють появі узалежнення, а згодом предметом дослідження стали психологічна і фізична стадії залежності від хімічних речовин [3].

При вивченні феноменології девіацій, таких як: азартні ігри (комп'ютерні ігри), інформаційні залежності (інтернет, телебачення, порнографія), види діяльності (роботоголізм, шопінг, клептоманія,

сексоголізм), акцентуації на собі (захоплення власною зовнішністю та своїм тілом, манія величі), співузалежність, фанатизми, було помічено схожість психологічних механізмів формування. Їх об'єднали під назвою поведінкові адикції (behavioral addiction) – неконтрольована поведінка задля природної винагороди, незважаючи на негативні наслідки фізичного, соціального і фінансового благополуччя та незважаючи на осуд з боку соціуму.

Таким чином, виникла адиктологія як еkleктика міждисциплінарного вивчення узалежнень медициною, психологією та соціологією. Класифікація адикцій почала містити два розділи: хімічні (субстанційні) і нехімічні адикції (психологічні, поведінкові).

У традиції французької психології/психіатрії все вищезгадане називається токсикоманіями (toxicomanie), які мають дві стадії: психологічну залежність (dépendance psychologique) і фізичну залежність (dépendance physique). Поведінкові адикції називаються addiction або dépendance. Як бачимо, французи не заморочуються етимологією термінів. Вважаємо французький підхід правильним, адже це різні стадії і прояви одного і того ж психічного феномена [6].

Кожна дисципліна (медицина, психологія та соціологія) використовувала власну методологію дослідження, що обумовило різне розуміння причини адикцій і способів її контролю та подолання.

Медицина причини адикцій вбачає у клітинних механізмах, пов'язаних з метаболізмом дофаміну, зокрема у факторах транскрипції генів: Δ FosB, c-Fos, Cdk5, CREB, GluR2, NF- κ B. Крім того, поява адикції зумовлена також епігенетичними чинниками: G9a, G9a-like protein, HDAC1, HDAC2, HDAC3, HDAC4, HDAC5, HDAC9, HDAC10, SIRT1, SIRT2 та іншими [8; 13; 15; 20; 23; 24].

Останні дослідження показують генетичну уразливість, саме уразливість, а не схильність до адикцій. Зокрема, R.L. Sjöberg та його колеги показали, що поява адикцій і девіацій залежить від умов, у яких проходило дитинство осіб з геном 3R MAO-A. Якщо сім'я неблагополучна (жорстоке

поводження з боку батьків), то дитина ставала злочинцем, а якщо умови розвитку благополучні, то зв'язок між геном 3R MAO-A і злочинністю відсутній. [22].

Різні аміноспецифічні нейронні структури мозку відіграють певне значення у формуванні адикцій. Серотонін пов'язаний із поведінковою ініціацією і розгальмовуванням перед втечею в адиктивну діяльність і важкістю її самому припинити. Норадреналін пов'язаний із збудженням і відчуттям небезпеки. Дофамін, впливаючи на «систему винагороди», викликає підкріплення адиктивних дій. Катехоламінові структури посилюють бажання до адиктивних дій [24].

Зупинимося на загальному факторі транскрипції генів відомого як Δ FosB (DeltaFosB). Оскільки серед медичної спільноти існує ідея широкого використання його експресії як «біомаркера залежностей». Цей білок регулює проліферацію остеобластів. Проте у прилеглому ядрі Δ FosB був ідентифікований як «стійкий молекулярний перемикач» – «контрольний білок господар» у розвитку адикції. Коли «включено», то Δ FosB запускає серію подій транскрипцій, які у кінцевому результаті призводять до компульсивної винагороди (вивільнення дофаміну) за притягнення певного стимулу – адитивний стан. Через довгий період піврозпаду ізоформ FosB адитивний стан зберігається протягом місяця після депривації адитивних дій [8; 6; 24]. Профілактику і терапію адикцій медики вбачають у розробці вакцин, які б нівелювали біохімічні механізми розвитку адикцій [24].

Соціологія звузила свої дослідження на соціальних чинниках поширення у суспільствах адиктивних трендів і тенденцій, а також на ціннісно-нормативних стандартах, які визначають, що є регламентованою адикцією, а що є недопустимою адикцією.

Важливим аспектом соціальних чинників є «культурна/субкультурна» мотивація індивіда уподібнюватися до групи або страх вирізнятися (активується при цьому острівець). Якби ми не возвеличували духовний світ людини, вона залишається тілесною істотою і час-від-часу потребує

відчувати зміну станів свідомості і це необов'язково задля втечі від реального буття. Для цього у суспільствах існують прийнятні форми адикцій, у нашому зокрема: інформаційні адикції (інтернет, соцмережі, телебачення, телесеріали), ігрові адикції (гемблінг, лудоманія: комп'ютерна, спортивна), роботоголізм (трудоголізм, крусадерство, маркетинг), адикції від речей (гаджети, одяг, косметика, ювелірні вироби, автомобілі), фанатизм (релігійний, політичний, музичний, духовних практик, спортивний), адиктивні захоплення (селфі-манія, мандрювання, колекціонування, мисливство тощо), адикції відносин (нав'язлива дружба, пікаперство, любовні адикції, сексуальні адикції, переслідування, конфліктерство), харчові залежності (від дієт, голодування, переїдання), статусні адикції (шопінг-залежність, авто-адикція та ін.), захоплення екстремальними видами спорту, акцентуація на власній зовнішності (залежність від спортивних вправ, від СПА-процедур, від косметичних засобів, від салонів краси тощо), хімічні адикції (до алкоголю, до нікотину та до електронних сигарет), співузалежнення (до людей, до тварин). Наднебезпечними для нашого суспільства вважаються корупція, kleптоманія, тероризм, адиктивна агресія, наркоманія, токсикоманія, парасуїцидальна поведінка.

Формуються адикції спонтанно, при наслідуванні інших у соціумі, або цілеспрямовано самим суспільством – адикція владою, хімічні адикції тощо. Ми існуємо в інформаційному суспільстві, в якому неможливо уникнути впливу адиктивних тенденцій та трендів [5; 24]. Згадайте періодичне спалахування серед підлітків парасуїцидальних та суїцидальних ігор, поширених через соцмережі, або демонстрація в Інтернеті агресивних дій до інших.

Також появи нових адикцій сприяє цивілізаційний чинник. З'явилися адикції до нових гаджетів, соціальних мереж, інтернет-сервісів. Загалом адикція може виникнути до будь-яких фізичних чи метафізичних адиктивних агентів. Проте виявлена закономірність, що люди зі зниженою активністю

мозку схильні до психостимулюючих адикцій, тоді як особи із підвищеною – до заспокійливих [24].

В історії адиктології прослідковуємо багато робіт, які присвячені індивідуально-психологічним особливостям осіб, схильних до адикцій. Визначено, які психологічні риси та їх комбінації («психологічні профілі адикта») сприяють появі адикцій і яких саме. Крім того, досліджено, які коморбідні поведінкові розлади супроводжують адикції: афективні, обсесивно-компульсивні розлади тощо. Також виявлено зв'язок адикцій із преморбідними особливостями особистості [1-4; 24].

Проведене мною у 2003 році психодіагностичне дослідження показало, що для молоді, яка епізодично вживає алкоголь і курить, характерним є поєднання таких провідних тенденцій у структурі особистості як: агресивність, екстравертованість, сенситивність та емотивність. Спостерігається домінування гетеронімності над гомонімністю, що свідчить про підвладність цієї категорії молодих людей впливові середовища, в якому схвалюється вживання психоактивних речовин. Домінування таких типів міжособистісних взаємин, як владний-лідерський, незалежний-домінуючий, відповідальний-великодушний та прямолінійний-агресивний, пов'язане з переоцінкою власних можливостей, упевненістю, незалежністю, відповідальністю та схильністю до диз'юнктивних проявів. Виявлено тенденцію до поглиблення домінуючих, агресивних і незалежних рис поведінки та часткове усвідомлення своїх конфліктних та неконформних тенденцій у поведінці з оточуючими, емоційну лабільність, підвищену імпульсивність, знижений контроль над захопленнями і потягами та підвищене емоційне тло. Вищі показники агресивних і ворожих реакцій та нижчі показники почуття провини є індикаторами переважання деструктивних проявів агресії над конструктивними, послабленого контролю над своєю поведінкою та низького рівня емпатії. Виявлено екстернальний локус-контроль [4].

Проте не всі особи з «психологічним профілем адикта» стають адиктами. Існують дослідження соціальних психологів, які абстрагуючись від індивідуальних особливостей індивідів, досліджують контекст, який спонукає до адикцій. Соціальна інженерія є дуже перспективним напрямком вивчення і створення таких умов (невизначені ситуації начебто з вільним вибором), в яких індивід поводить ся так, як цього забажаємо. У нашій культурі існують такі поняття, як «чесна людина», «нечесна людина», але не використовуємо таких термінів як «чесний контекст обставин», «нечесний контекст обставин», хоча інтелектуально ми це можемо збагнути і розуміємо. Наприклад, коли недостатньо паркінгів у місті, то більшість порушень правил паркування авто зумовлені саме «нечесними обставинами» і водій по суті не є винним у цій штучно створеній нечесній ситуації. Тому можна ввести у науковий оббіг термін як **«адиктивний контекст обставин»**.

Проте не всі люди, які сходили за покупками, стають «шопоголіками», не всі, хто був на футбольному матчі, стають «футбольними фанатами/хуліганами» і не всі, хто випив келих вина, стає «алкоголіком» і т.д. Очевидно, що є якісь чинники стійкості до «адиктивного контексту обставин».

Нейропсихологи і нейропсихіатри зосередилися на вивченні причетності лімбічної системи до адикції. Адже наркотичні речовини, «ізми» та «янства» впливають саме на цю частину мозку і призводять до вивільнення дофаміну [9; 19; 21]. Дофамін в нормі вивільняється при сексі, споживанні їжі, очікуванні чогось приємного тощо. Наркотичні речовини діють аналогічно, збільшуючи синтез і вивільнення дофаміну в мозку. Це дозволяє штучно і керовано отримувати значно вираженіше задоволення. Проте механізми впливу психоактивних речовин різняться. Амфетаміни стимулюють вивільнення дофаміну, впливаючи на його транспорт. Морфій і нікотин діють аналогічно власним ендорфінам у мозку. Алкоголь блокує дію агоністів дофаміну. Кокаїн блокує природні механізми зворотного

захоплення і тим самим збільшує концентрацію дофаміну в синаптичній щілині [6; 24].

При адиктивних діях відбувається зміна сили в синапсах (синаптична пластичність) у відповідь на його власну активність чи інші сигнали. Відбувається це через збільшення кількості додаткових AMPA-рецепторів (рецептор α -аміно-3-гідрокси-5-метил-4-ізоксазолпропіонової кислоти) у постсинаптичній мембрані дофамінергічних нейронів. Таким чином, на основі довготривалого (одна година) синаптичного потенціалу формується адиктивна нейронна мережа. Спочатку збільшення цих іонотропних рецепторів глутамату відбувається у вентральній частині стріатума, а саме у прилеглому ядрі (центр підкріплення), далі ці зміни поширюються у дорзальну частину стріатума. Згодом патологічний гомеостаз з лімбічної дофамінергічної системи поширюється і на інші ділянки мозку. Зокрема, на вентральну частину покривки [6; 24]. Треба наголосити, що на цьому етапі ще нема звички, а виражена висока мотивація до адиктивних дій, тому всі форми адикцій до цього моменту є дуже схожими.

Кожна адиктивна дія чи субстанція має свій вплив на ЦНС і на момент сформованої звички – поведінковий автоматизм (до якого причетний загальний фактор транскрипції генів Δ FosB), можна виявити типові патоперсонологічні особливості осіб, в яких констатовано різні форми хімічних адикцій. Особливо характерними є профілі різних адикцій при застосуванні Міннесотського багатоаспектного особистісного опитувальника [1]. У цей період адикції «гальмівні шляхи» нижньої правої чолової закрутки до таламуса не здатні пригнітити вироблений адиктивний автоматизм [6; 15; 24].

Власне ці дослідження нейрохімічних змін у мозку при формуванні адиктивної поведінки дали поштовх до розвитку прикладної нейропсихології, зокрема нейромаркетингу. Було встановлено, що поточний емоційний стан має велике значення для атактивної мотивації (усунення явищ емоційного дискомфорту і характерна для осіб зі зменшеним гіпокампом) та

гедоністичної мотивації (покращення нормального настрою і характерна для осіб з нормальним гіпокампом) до адикції [12].

Останні нейропсихологічні дослідження зосередилися на вивченні причетності дисфункцій передньої частини мозку до появи адикцій – «соматичного маркера». Дійсно, ураження префронтальної кори призводить до порушення функції програмування, регуляції та контролю психічної діяльності [14]. Ослаблення «системи гальмування» (пригнічення) сприяє домінуванню (підвищенню активності) «системи задоволення». Тому в адиктів цент задоволення більш активний, ніж у нормі.

Натомість у деяких адиктів відмічається знижена чутливість системи винагороди – наявний дофаміновий рецептор 4-го типу (варіант 7R гена DRD4), для якого характерна понижена чутливість до дофаміну. Тому для отримання оптимального рівня задоволення доводиться підвищувати інтенсивність стимулу (екстремальні види спорту, БДСМ, психостимулятори). Цей ген ще називають «геном авантюризму/новизни», через те, що серед злочинців частота варіанта 7R гена DRD4 вища, ніж у популяції загалом. Також серед цих носіїв частіше зустрічається синдром дефіциту уваги з гіпеактивністю та інші коморбідні з цим синдромом стани: обсесивно-компульсивний синдром, синдром Жиль де ля Туретта [17; 23].

Ж. Реутер (2005) його колеги виявили зниження активації «структур системи винагороди» (стріатумної і вентро-медіальної префронтальної кори) у гемблерів і чим нижча активація цих структур, порівняно з нормою, тим сильніше виражена адикція [21].

Дослідження А. Бечара (2001) і Р. Каведіні (2002) та їхніх колег показали наявність у геймерів та осіб з хімічними дикціями двостороннє ураження вентро-медіальної частин префронтальної кори, а також ураження мигдалини і частини соматосенсорної кори включно з острівцем [7; 11].

М. Потенца (2001) вважає нейропсихологічною основою хімічних залежностей, гемблінгу, сексуальних адикцій, шопоголізму та комп'ютерних

адикцій обсессивно-компульсивний розлад, який зумовлений дисфункцією орбіто-фронтальної кори [18].

М. Регард з колегами (2003) серед геймерів виявив черепно-мозкові травми (75%), ліворукість і амбідекстрію (43%). Вони вважають, що причиною адикцій є мозгові дисфункції, зокрема, фронто-лімбіческой системи [19].

П. Карлтона і співавтори (1987) виявили взаємозв'язок між високою частою синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю (дисфункція орбіто-фронтальної частини префронтальної кори) і появою адикцій [10].

А. Єгоров (2006) нейропсихологічні патерни адиктивної поведінки вбачає у порушенні функціональної асиметрії мозку: підвищеній активності правої півкулі мозку. Пояснює це тим, що зсув активності в праву півкулю пов'язаний з негативним емоційним фоном, а вживання психоактивних речовин має «самолікувальну» мету – покращити свій емоційний стан. Також він описав профілі моторної, сенсорної і когнітивної асиметрії, які можуть бути орієнтирами для виявлення групи ризику до адикцій [2].

Хоча існує безліч протирічних досліджень, коли одна і та ж психоактивна речовина викликає діаметрально протилежні ефекти на зміну міжпівкульної взаємодії.

У 2004 р. у рамках градієнтної теорії організації вищих психічних функцій Е.Голдберга (методика СВТ – тест когнітивного ухилу) мною було проведено нейропсихологічну діагностику молоді, яка епізодично вживає алкоголь і курить. Виявилось, що в дівчат-правшів спостерігається тяжіння до контекст-залежного стилю прийняття рішення, а у хлопців-правшів – контекст-незалежного. Це вказує на дисфункцію лівої чолової ділянки мозку і породжує реверсію гендерної дихотомії когнітивного стилю серед адиктів. Ураховуючи те, що формування мозкової організації відбувається знизу вгору (від стовбура до правої півкулі), від задніх відділів до передніх, справа наліво (від правої півкулі до лівої), зліва вниз (від передніх відділів лівої півкулі до стовбурових утворень), у даній ситуації можна вести мову про

порушення особливих механізмів об'єднання правої і лівої півкуль мозку в єдину інтегративну цілісну систему. Крім того, III функціональний блок мозку (блок програмування, регуляції і контролю психічної діяльності (за О.Р. Лурією)) не має безпосереднього впливу на I функціональний блок мозку – блок регуляції тону і активного стану (за О.Р. Лурією). Тобто прагнення індивіда відчувати зміну станів свідомості, що лежить в основі адиктивної поведінки, слабо ним усвідомлюється і коригується. Можливо мінімальні прояви названого мною “синдрому порушення зв'язку між лівою префронтальною корою (*lobus frontalis sinister*) і стовбуром головного мозку (*truncus encephali*)” виступають як наслідок початку вживання психоактивних речовин, так і причиною подальшого формування адиктивної поведінки [4].

Сучасна нейропсихологічна терапія полягає в активації «гальмівних шляхів» нижньої правої чолової закрутки до таламуса і в такий спосіб пригнічуються адиктивний автоматизм. Найкраще себе зарекомендували методи медитативної нейробіології. Іншим напрямком нейропсихологічної терапії є безпосередня стимуляція структур мозку, причетних до адикції (глибинних структур та префронтальної кори). Поява квантової теорії розуму М.Е. Фішера (2016), на наше переконання, внесе більше ясності про механізми формування адикцій на субатомному рівні.

Висновки. Можна сказати, що існує певне співвідношення між індивідуально-психологічними особливостями, «адиктивним контекстом обставин» та поточним емоційним станом, яке формує адиктивну модель поведінки.

Через неймовірну переплетеність чинників довкілля, соціальних, тілесних і особистісних та їхній взаємовплив важко встановити, який із них є визначальними і на якому саме етапі адиктивного процесу. Як показує психологічна практика, в кожній людині свій неповторний шлях до адикцій.

Перспективу подальшого дослідження вбачаємо у пошуку нейропсихологічних симптомокомплексів адикцій.

Список використаних джерел

1. Андрух П.Г. Результаты применения методики ММПІ в психодиагностическом обследовании лиц с зависимостью от различных видов психоактивных веществ (патоперсоналогическая характеристика) // Международный медицинский журнал. – 2011. – Т. 17, № 1. – С. 13-19.
2. Егоров А. Ю. Нейропсихология девиантного поведения. – С.-Пб.: Речь, 2006. – 223 с.
3. Менделевич В.Д. Психология зависимой личности. – Казань, 2004. – 240 с.
4. Ткач Б.М. Індивідуально-психологічні та нейропсихологічні особливості молоді з адиктивною поведінкою: Автореф. дис... канд. психол. наук: 19.00.04 / Б.М. Ткач ; Ін-т психології ім. Г.С.Костюка АПН України. – К., 2006. – 20 с.
5. Altman J., Everitt B. J., Glautier S., Markou A., Nutt D., Oretti R., Phillips G.D., Robbins T.W. The biological, social and clinical bases of drug addiction: Commentary and debate // Psychopharmacology. – Berlin, 1996. – V. 125. – P. 285–345.
6. Amar M.B. La toxicomanie. (Collection «Médecine»). – Monreal: Les Presses de l'Université de Monreal, 2015. – 428 p.
7. Bechara A., Dolan S., Denburg N., Hindes A., Anderson S.W., Nathan P.E. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11164876> Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers // Neuropsychologia. – 2001. – Vol. 39, № 4. – P. 376-389.
8. Biliński P., Wojtyła A., Kapka-Skrzypczak L., Chwedorowicz R., Cyranka M., Studziński T. Epigenetic regulation in drug addiction // Ann. Agric. Environ. Med. – 2012. – Vol. 19, № 3. – P. 491-496.
9. Blum K., Werner T., Carnes S., Carnes P., Bowirrat A., Giordano J., Oscar-Berman M., Gold M. Sex, drugs, and rock 'n' roll: hypothesizing common mesolimbic activation as a function of reward gene polymorphisms // J. Psychoactive Drugs. – 2012. – Vol. 44, № 1. – P. 38-55.

10. Carlton P. L., Manowitz P., McBride II., Nora R., Swartzburg M., Goldstein L. Attention deficit disorder and pathological gambling // *J Clin Psychiatry*. – 1987. – Vol. 48. № 12. – P. 487-488.
11. Cavadini P., Riboldi G., D'Annunzi A., Belotti P., Cisima M., Bellodi L. Decision-making heterogeneity in obsessive-compulsive disorder: ventromedial prefrontal cortex function predicts different treatment outcomes // *Neuropsychologia*. – 2002. – Vol. 40. № 2. – P. 205-211.
12. Ethics and Neuromarketing: Implications for Market Research and Business Practice 1st ed. / [Thomas A.R., Pop N.A., Iorga A.M., Ducu C.]. Cham: Springer. 2017. – 209p.
13. Gajewski P.A, Turecki G., Robison AJ. Differential Expression of FosB Proteins and Potential Target Genes in Select Brain Regions of Addiction and Depression Patients // *PLoS One*. 2016 Aug 5;11(8):e0160355. doi: 10.1371/journal.pone.0160355. eCollection 2016
14. Goldberg E. The Executive Brain: Frontal Lobes and the Civilized Mind. – New York: OxfordUniversityPress, 2002. – 272 p.
15. Koob G.F., Volkow N.D. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis // *Lancet Psychiatry*. – 2016. – Vol. 3. № 8. – P. 760-773.
16. Miller W. Addictive behaviours: treatment of alcoholism, drug abuse, smoking and obesity. – New York: Oxford, Pergamon Press, 1984. – 353 p.
17. Munafò M.R., Yalcin B., Willis-Owen S.A., Flint J. Association of the dopamine D4 receptor (DRD4) gene and approach-related personality traits: meta-analysis and new data // *Biol. Psychiatry*. – 2008. – Vol. 63. № 2. – P. 197-206.
18. Potenza M. N. The neurobiology of pathological gambling // *Semin. Clin. Neuropsychiatry*. . – 2001. – Vol. 6. № 3. – P. 217-226.
19. Regard M., Knoch D., Gutling E., Landis T. Brain damage and addictive behavior: a neuropsychological and electroencephalogram investigation with pathologic gamblers // *Cogn Behav Neurol*. – 2003. – Vol. 16. № 1. – P. 47-53.

20. Renthal W., Nestler E.J. Epigenetic mechanisms in drug addiction // Trends Mol. Med. – 2008. – Vol. 14. № 8. – P. 341-350.
21. Reuter J., Raedler T., Rose M., Hand I., Glascher J., Buchel C. Pathological gambling is linked to reduced activation of the mesolimbic reward system // Nat Neurosci. – 2005. – Vol. 8. № 2. – P. 147-148.
22. Sjöberg R.L., Ducci F., Barr C.S., Newman T.K., Dell'Osso L., Virkkunen M., Goldman D.A. Non-Additive Interaction of a Functional MAO-A VNTR and Testosterone Predicts Antisocial Behavior // Neuropsychopharmacology. – 2008. Vol. 33. №. 2. – P. 425-430
23. Thapar A., Langley K., Owen M.J., O'Donovan M.C. Advances in genetic findings on attention deficit hyperactivity disorder // Psychol Med. – 2007. Vol. 37. №. 12. – P. 1681-1692.
24. The ASAM Principles of Addiction Medicine (Fifth Edition) / [Ries R.K., Fiellin D.A., Miller S.C., Saitz R.]. ASAM. 2014. – 1795p.

References transliterated

1. Andruk P.G. Rezultaty primeneniya metodiki MMRI v psikhodiagnosticheskom obsledovanii lits s zavisimostyu ot razlichnykh vidov psikhoaktivnykh veshchestv (patopersonologicheskaya kharakteristika) // Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal. – 2011. – T. 17. № 1. – S. 13-19.
2. Egorov A. Yu. Neyropsikhologiya deviantnogo povedeniya. – S.-Pb.: Rech. 2006. – 223 s.
3. Mendelevich V.D. Psikhologiya zavisimoy lichnosti. – Kazan. 2004. – 240 s.
4. Tkach B.M. Indyvidualno-psykholohichni ta neiropsykholohichni osoblyvosti molodi z adyktivnoiu povedinkoiu: Avtoref. dys... kand. psykhol. nauk: 19.00.04 / B.M. Tkach ; In-t psykholohii im. H.S.Kostiuka APN Ukrainy. – K., 2006. – 20 s.
5. Altman J., Everitt B. J., Glautier S., Markou A., Nutt D., Oretti R., Phillips G.D., Robbins T.W. The biological, social and clinical bases of drug

addiction: Commentary and debate // *Psychopharmacology*. – Berlin, 1996. – V. 125. – P. 285–345.

6. Amar M.B. *La toxicomanie*. (Collection «Medecine»). – Monreal: Les Presses de l'Universite de Monreal, 2015. – 428 p.

7. Bechara A., Dolan S., Denburg N., Hindes A., Anderson S.W., Nathan P.E. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11164876> Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers // *Neuropsychologia*. – 2001. – Vol. 39, № 4. – P. 376-389.

8. Bilinski P., Wojtyla A., Kapka-Skrzypczak L., Chwedorowicz R., Cyranka M., Studzinski T. Epigenetic regulation in drug addiction // *Ann. Agric. Environ. Med.* – 2012. – Vol. 19, № 3. – P. 491-496.

9. Blum K., Werner T., Carnes S., Carnes P., Bowirrat A., Giordano J., Oscar-Berman M., Gold M. Sex, drugs, and rock 'n' roll: hypothesizing common mesolimbic activation as a function of reward gene polymorphisms // *J. Psychoactive Drugs*. – 2012. – Vol. 44, № 1. – P. 38-55.

10. Carlton P. L., Manowitz P., McBride II., Nora R., Swartzburg M., Goldstein L. Attention deficit disorder and pathological gambling // *J Clin Psychiatry*. – 1987. – Vol. 48. № 12. – P. 487-488.

11. Cavedini P., Riboldi G., D'Annuncci A., Belotti P., Cisima M., Bellodi L. Decision-making heterogeneity in obsessive-compulsive disorder: ventromedial prefrontal cortex function predicts different treatment outcomes // *Neuropsychologia*. – 2002. – Vol. 40. № 2. – P. 205-211.

12. *Ethics and Neuromarketing: Implications for Market Research and Business Practice* 1st ed. / [Thomas A.R., Pop N.A., Iorga A.M., Ducu C.]. Cham: Springer. 2017. – 209p.

13. Gajewski P.A, Turecki G., Robison AJ. Differential Expression of FosB Proteins and Potential Target Genes in Select Brain Regions of Addiction and Depression Patients // *PLoS One*. 2016 Aug 5;11(8):e0160355. doi: 10.1371/journal.pone.0160355. eCollection 2016

14. Goldberg E. The Executive Brain: Frontal Lobes and the Civilized Mind. – New York: OxfordUniversityPress, 2002. – 272 p.
15. Koob G.F., Volkow N.D. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis // *Lancet Psychiatry*. – 2016. – Vol. 3. № 8. – P. 760-773.
16. Miller W. Addictive behaviours: treatment of alcoholism, drug abuse, smoking and obesity. – New York: Oxford, Pergamon Press, 1984. – 353 p.
17. Munafò M.R., Yalcin B., Willis-Owen S.A., Flint J. Association of the dopamine D4 receptor (DRD4) gene and approach-related personality traits: meta-analysis and new data // *Biol. Psychiatry*. – 2008. – Vol. 63. № 2. – P. 197-206.
18. Potenza M. N. The neurobiology of pathological gambling // *Semin. Clin. Neuropsychiatry*. . – 2001. – Vol. 6. № 3. – P. 217-226.
19. Regard M., Knoch D., Gutling E., Landis T. Brain damage and addictive behavior: a neuropsychological and electroencephalogram investigation with pathologic gamblers // *Cogn Behav Neurol*. – 2003. – Vol. 16. № 1. – P. 47-53.
20. Rentschler W., Nestler E.J. Epigenetic mechanisms in drug addiction // *Trends Mol. Med*. – 2008. – Vol. 14. № 8. – P. 341-350.
21. Reuter J., Raedler T., Rose M., Hand I., Glascher J., Büchel C. Pathological gambling is linked to reduced activation of the mesolimbic reward system // *Nat Neurosci*. – 2005. – Vol. 8. № 2. – P. 147-148.
22. Sjöberg R.L., Ducci F., Barr C.S., Newman T.K., Dell'Osso L., Virkkunen M., Goldman D.A. Non-Additive Interaction of a Functional MAO-A VNTR and Testosterone Predicts Antisocial Behavior // *Neuropsychopharmacology*. – 2008. Vol. 33. №. 2. – P. 425-430
23. Thapar A., Langley K., Owen M.J., O'Donovan M.C. Advances in genetic findings on attention deficit hyperactivity disorder // *Psychol Med*. – 2007. Vol. 37. №. 12. – P. 1681-1692.
24. The ASAM Principles of Addiction Medicine (Fifth Edition) / [Ries R.K., Fiellin D.A., Miller S.C., Saitz R.]. ASAM. 2014. – 1795p.

Отримано: 11.03.2017

Відрецензовано: 19.03.2017

Опубліковано: 24.03.2017