

2. Абрамова Г.С. Вікова психологія: Навч. посіб. для студ. вnz. – 4-е видання, стереотип. – М.: Видавничий центр “Академія”, 1999. – 672с.
3. Антонова-Турченко О.Г., Дробот Л.С. Музична психотерапія: Посібник – хрестоматія. – К.: ІЗМН, 1997. – С. 118-138.
4. Бех І.Д. Особистісно-зорієнтоване виховання: Наук.-метод. посіб. — К.: ІЗМН, 1998. — 204 с.
5. Брусилловский Л.С. Музикотерапія. – Ташкент, 1985. – 110 с.
6. Георгієв Ю.А. Музика здоров'я. - М.: Клуб, 2001. - № 6. – С. 23-27.
7. Кемпблеу Г. Ефект Моцарта. – М.: Влада, 2004. – 180 с.
8. Медведева Е.А. Артпедагогіка та арттерапія в спеціальній освіті. – М.: “Академія”, 2001. – 245 с.
9. Освітні технології: навч.-метод. посіб. / О.М. Пехота, А.З. Кіктенко, О.М. Любарський та ін. / За заг.ред О.М. Пехоти .- К.: А.С. К., 2001. – 256 с.
10. Петрушин В.І. Музична психотерапія. – М., 2000.
11. Теплов Б.М. Психологія музичних здібностей. – М.: Педагогіка , 1985.

**Маруненко І.М.¹, Мегалінська Г.П.²,
Лехолетова М.М.¹, Сердюк Л.С.¹**

¹Київський університет імені Бориса Грінченка

²Національний педагогічний університет
імені М.П. Драгоманова

АЛКОГОЛІЗМ ЯК БІОПСИХОСОЦІАЛЬНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ

Міжнародна статистика свідчить про те, що 5% усіх смертей серед молоді у віці від 15 до 29 років викликані вживанням алкоголю; в Європі щороку помирає від причин, зумовлених алкоголем, понад 55 000 молодих людей. В Україні алкоголь вживають 77% молодих людей чоловічої статі й 64% - жіночої. Майже кожна четверта (23%) молода людина вживає пиво щотижня, а понад 6% щодня [2].

Алкоголізм також є досить актуальною проблемою в студентському середовищі, оскільки роки навчання у вищому навчальному закладі є особливим і важливим етапом соціалізації особистості. Студенти відносяться до соціально-демографічної, соціально престижної групи – молоді. Разом з тим, вони є особливою соціальною групою, яка володіє такими характеристиками: один вид діяльності, специфічні соціально-психологічні риси і системи цінностей тощо.

Існує певні етапи поступового переходу в залежність від алкоголю. Починається все з простого інтересу до разового, епізодичного вживання, потім формується звичка, а потім вже залежність. У дослідженнях багатьох вчених та практиків розкриваються причини та наслідки алкоголізму. Так, у ХІХ столітті лікарі-генетики Троттер (1804) і Легрен (1889) у своїх дослідженнях акцентували увагу на частоту прояву алкоголізму у нащадків алкоголіків; у другій половині ХХ ст. у лабораторії Лонінгера та Гудвіна (1981) розпочалися сучасні генетичні дослідження щодо алкоголізму; В. Полтавець (1985), П. Пронько (1986), Т. Сорокіна (1987), О. Лисковський (1988), І. Ходор та В. Лапіна (1990) виявили існування декількох типів алкоголізму.

Виділяють такі типи алкоголізму: *помірне вживання*, що характеризується пасивно-залежними рисами особистості та мінімальним зв'язком із злочинністю (при наявності впливу соціуму, ризик захворювання високий); *початок раннього вживання*, характеризується проявом насильства, злочинності (при впливі соціуму, ризик захворювання не збільшується).

Дослідниця О. Чеверікіна, вивчаючи ціннісні орієнтації молоді, схильної до залежності від психоактивних речовин, виділяє три рівні схильності: *низький рівень схильності* (відсутність інтересу до психоактивних речовин, вживання їх в мінімальних кількостях і дуже рідко, а то і повна відмова від вживання психоактивних речовин); *середній рівень схильності* (інтерес до психоактивних речовин, епізодичне вживання); *високий рівень схильності* до залежності (посилення інтересу і часте вживання, початок входження в звичку) [5, с. 92]. Тобто, говорячи про схильність до залежності від психоактивних речовин ми розуміємо наявність у молоді ознак формування алкогольної залежності.

Існують фактори, які відіграють вирішальну роль у формуванні алкогольної залежності, а саме: *біологічні* (спадкова схильність). За даними Альтшуллера до 30% дітей, чії батьки зловживали алкоголем, можуть стати потенційними алкоголіками; *соціальні* (культурний і матеріальний рівень життя, стреси, інформаційні перевантаження, урбанізація); *психологічні* (психоемоційні особливості особистості, низька здатність до соціальної адаптації і протистояння стресам).

Розглянемо детальніше вплив алкоголю на людський організм. Через 2 хвилини після вживання алкоголю він потрапляє зі шлунка в кров. У першу чергу страждають клітини великих півкуль головного мозку, погіршується умовно-рефлекторна діяльність людини, уповільнюється формування складних рухів, змінюється співвідношення процесів збудження і гальмування в центральній нервовій системі. Людина втрачає здатність керувати собою, спостерігається порушення роботи нервової системи та внутрішніх органів при будь-якій періодичності вживання спиртного (одноразового, епізодичного чи систематичного) [4, с. 78]. Якщо систематично вживати спиртні напої, то жирові зміни в клітинах печінки призводять до омертвіння гепатоцитів (розвивається цироз печінки), а це майже завжди порушує білковий і вуглецевий обмін, синтез вітамінів і ферментів. Так, алкоголізм стає причиною зниження імунітету організму.

Алкоголізм є причиною серйозних порушень в статевій сфері. Спостерігається недорозвинення статевих клітин як у чоловіків, так і у жінок-алкоголіків, при цьому зростає ймовірність народження хворих нащадків. З'ясовано, що дія алкоголю на етапі внутрішньоутробного розвитку призводить до недорозвинення плода або окремих його органів (каліцтва), підвищеної смертності немовлят. Потрапивши в дитячий організм із молоком матері, алкоголь викликає нервові розлади (у тому числі порушення психіки, розумову відсталість), захворювання органів травлення (головним чином печінки), серцево-судинної системи. У жінок алкоголь в організмі порушує утворення статевих гормонів та дозрівання яйцеклітин, а також менструального циклу.

Зловживання алкоголем виснажує нервову, ендокринну системи і зрештою може призвести до безпліддя.

Після потраплення алкоголю в організм, починається процес його окислення. Він найбільш інтенсивно протікає протягом перших п'яти годин після його вживання і продовжується до 15 днів. Встановлено, що продукти обміну алкоголю навіть після однократного його прийому більше двох тижнів затримуються в печінці у вигляді холестерину й жирних кислот, що призводить до значного ураження цього органу. Токсичний ефект алкоголю зумовлений першим продуктом окислення етилового спирту – ацетальдегідом, що викликає значні зміни в білковому, вуглеводному та жировому обміні. При хронічному вживанні алкоголю його окислення, особливо на стадії перетворення в ацетальдегід, значно прискорюється, що призводить до миттєвого утворення величезної кількості ацетальдегіду, внаслідок чого порушуються обмінні процеси. Крім того, у легеневій тканині вражаються еластичні волокна, що забезпечують пружність легень. У цей процес втягуються й кровоносні судини легень, стінки яких починають склерозуватися, що призводить до підвищення тиску в легневих судинах. Права половина серця, звідки надходить кров у легені, працює з надмірним навантаженням, що призводить до її розширення [2].

Експерименти на периферійних відділах нервової системи хребетних або ж на препаратах центральної нервової системи безхребетних тварин дали змогу одержати інформацію про клітинні механізми дії етанолу. Результати цих досліджень представлені трьома групами фактів: 1) етанол викликає специфічне зниження збудливості нейронів, пов'язане із зміною потенціалзалежних іонних провідностей, що лежить в основі генерації потенціалів дії; 2) етанол викликає збудливість і пасивну проникність мембран; 3) етанол призводить до зміни синаптичної передачі і впливає на вивільнення медіатора й на мембранозв'язані хеморецептори [4, с. 80].

На підставі проведених досліджень припустили, що кальцієві і натрієві процеси, які забезпечують генерацію потенціалу дії і активацію пейсмекерного механізму, мають різну чутливість до етанолу. Найбільш висока вона в кальцієвій системі. Впливаючи на кальцієву провідність, етанол не тільки змінює структуру відповіді нейрону, але й порушує генез потенціалу дії, тим самим змінюючи функціональні можливості нейрону. Досліди, проведені на ізольованих нейронах виноградного слимака, показали, що дія етанолу безпосередньо на хемочутливість і електрозбудливість ефективна навіть при концентрації 0,01% у нормальному фізіологічному розчині. Дія етанолу специфічна для кожного нейрона. Різонаправленість дії етанолу виявлена не тільки для нейронів різних структур мозку, але й для нейронів усередині однієї структури [3]. Вроджена схильність до зловживання алкоголем має зв'язок з низькою активністю, функціональною недостатністю лімбічної системи, що було доведено у результаті експериментальних та клініко-біохімічних досліджень.

При вивченні у хворих на алкоголізм структурних особливостей генів, відповідальних за різні ланки кругообігу дофаміну (ДА): гена ключового ферменту синтезу ДА-тирозингідроксилази (ТГ), гена основних ДА-рецепторів (DRD2, DRD4), гена ДА-транспортного білка (ДАТ), генів ферментів

перетворення ТАК-катехолортометилтрансферазой (КОМТ) і дофамін-бетагідроксилази (ДБГ), всі дослідження проводились шляхом порівняння результатів у двох груп хворих – групи з наявністю спадкової залежності на алкоголізм (не менше двох кровних родичів страждали цим захворюванням) і групи з відсутністю спадкової залежності. Ці групи розрізнялися також і за клінічними проявами хвороби. Так, у хворих першої групи, як правило, зазначалося ранній початок алкоголізму, більш важкий його перебіг і незадовільні результати лікування [4, с. 81].

Існує зв'язок між дефіцитом ДА-нейромедіації в системі підкріплення мозку і схильністю до алкоголізму. Цілком очевидно, що дефіцит ДА-нейромедіації може бути обумовлений особливостями різних ланок кругообігу ДА і його нейромедіаторних функцій, наприклад, недостатністю синтезу ДА, гіперактивністю процесу зворотного захоплення ДА, прискореного руйнування ДА, низькою чутливістю ДА-рецепторів. Однак не виключена і комбінація цих розладів, яка також призводить до дефіциту функції ДА-системи лімбічних структур мозку.

Рецесивна алель ацетальдегіддегідрогенази – печінкового ферменту, має безпосереднє відношення до алкоголізму, тому що вона бере участь у метаболізмі алкоголю. Гомозиготні індивіди, що мають дві копії цієї алелі, після прийому алкоголю відчують неприємні симптоми (прилив крові, нудоту) і тому набагато рідше хворіють на алкоголізм. У Східній Азії відсоток гомозиготних носіїв набагато вище, ніж у Європейських популяціях, що є причиною меншої поширеності алкоголізму в країнах Сходу в порівнянні з Європою.

В сім'ях хворих на алкоголізм в анамнезі спостерігається одночасне зчеплення ділянки q24 хромосоми 12 і підвищення активності моноаміноксидази (МАО). Специфічними факторами схильності до алкоголізму в експерименті є особливості метаболізму етанолу. Алель гена A1Taq1 гена D2 рецептора дофаміну корелює з підвищеним ризиком розвитку алкоголізму. Генетичним маркером алкоголізму може служити наявність алелі A1 дофамінових D3 рецепторів. Критичний для розвитку алкоголізму локус розташований на ділянці розміром 20 см між локусами D1S2613 і D1S1588. алель гена ALDH2 * 2 обумовлює типову клінічну картину алкоголізму, а прояв захворювання визначає поліморфізм гена D2 рецептора дофаміну. Низький рівень відповіді на алкоголь на хромосомах 1, 7, 15 і 21, а високий пов'язаний з наявністю алелі LL гена серотонінових рецепторів. З алкоголізмом типу 1 (пізній алкоголізм без антигромадської поведінки) корелює з наявністю алелі низької активності (L) ферменту катехолометилтрансферази, який інактивує дофамін. До теперішнього часу отримані дані на користь розташування генів схильності до розвитку алкоголізму у людини на хромосомах 1 і 4, 2 і 12, 7, 8 і 18. Дослідженнями вітчизняних авторів встановлено, що генетичними маркерами ранньої алкоголізації та розвитку гострого алкогольного психозу є генотип G/G гена переносника дофаміну, поєднання алелей 456-209 гена МАО А і генотипу LL локусу SLC 6A4, поєднання генотипів 480/480 G / G двох генів локусу DAT 1. відповідними генетичними маркерами у татар є поєднання генотипу LS-локусу SLC6A4 з алелями 456-239 і 488-209 гена МАО А, поєднання генотипу GG-

локусу DAT1 з алелями 488-209 гена MAO A, поєднання генотипів 440-480/AG двох локусів DAT1. аналогічно генетичними маркерами у башкирів є поєднання алелей 456-239 гена MAO A, поєднання алелей 456-209 гена MAO A з генотипом LS локусу SLC6A4 [1].

Навіть великої кількості досліджень з причин виникнення алкоголізму, проведених вченими, лікарями різних країн світу, встановити роль генетичного фактору в розвитку алкоголізму у певній популяції хворих на алкогольну залежність досить складно.

Окислення етанолу здійснюється в печінці за участю трьох ферментних систем: - алкогольдегідрогенази; - альдегіддегідрогенази; - цитохрому 4502E1 (CYP2E1). Молекулярна структура і функціональна активність цих ферментів генетично детерміновані, причому для них характерний генетичний поліморфізм. Різні алелі генів кодують підгрупи ферментів, які відрізняються за швидкістю метаболізму етанолу. Виникнення мутацій в генах призводить до синтезу функціонально неповноцінних ферментів. Отрута алелей вказаних ферментів (особливо алкоголь дегідрогенази) асоціюються зі спадковою схильністю до алкоголізму.

Література

1. Боринская С.А. Гени алкоголизма // Химия и жизнь. – 2008. – С. 40.
2. Братусь І.В., Гулевська-Черниш А.В., Клінська Т.А. Жіноча молодь та здоров'я: свідомий вибір: наук.-метод. посіб. – К.: Науковий світ, 2006. – 207 с.
3. Маруненко І.М., Тимчик О. В., Неведомська Є.О. Генетика людини з основами психогенетики // Навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. - К.: Київ. у-т ім. Б. Грінченка, 2015. – 230 с.
4. Маруненко І.М., Яценко С.П. Фізіологічні та генетичні проблеми алкоголізму. Актуальні проблеми здоров'язбереження в молодіжному середовищі ХХІ століття. – К., 2013. – С. 76-84.
5. Чеверикина, Е.А. Ценностные ориентации студентов, склонных к зависимости от психоактивных веществ // Казанский пед. журн. – 2011. - № 3. – С. 91-97.

**Мегалінська Г.П., Рудницька М.В.,
Потапова О.Г., Зверєва С.М.**

Національний педагогічний університет імені М.П. Драгоманова
Інститут ботаніки імені М.Г. Холодного
Київська Мала академія наук

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ВИКОРИСТАННЯ ЕФІРНИХ ОЛІЙ У НАВЧАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ

Вищі рослини є продуцентами великої кількості фізіологічно активних речовин з антибактеріальною активністю. Атимикробні речовини представлені в рослинах найрізноманітнішими сполуками. Бактеріостатичні та бактерицидні властивості мають органічні кислоти, дубильні речовини, бальзами і смоли, алкалоїди і глікозиди. Проте найбільш широким спектром біологічної активності володіють ефірні олії та ефіроолійна сировина вищих рослин. Ефірні олії – це суміш рідких ароматичних летких речовин, які можна отримати з рослин шляхом