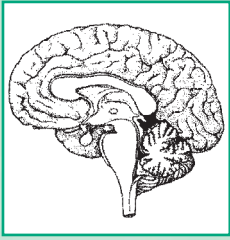


ISSN 2079-0325

DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325>



# Український Вісник Психоневрології

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 32, випуск 3 (120), 2024
- Volume 32, issue 3 (120), 2024

DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is3-2024>

# Український Вісник Психоневрології UKRAINS'KYI VISNYK PSYKHONEVROLOGII

*Засновник і видавець:* ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «АСОЦІАЦІЯ НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ І НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ», ДУ «ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»  
*Founder and publisher:* PUBLIC ORGANIZATION "ASSOCIATION OF NEUROLOGISTS, PSYCHIATRISTS AND NARCOLOGISTS OF UKRAINE", STATE INSTITUTION "INSTITUTE OF NEUROLOGY, PSYCHIATRY AND NARCOLOGY OF THE NATIONAL ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE"

*Рецензований науково-практичний медичний журнал*  
*Peer-reviewed scientific and practical journal of medicine*

Заснований у вересні 1993 р.

Founded in September, 1993

Періодичність — щокварталу

The journal is published quarterly

Журнал внесений до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктор наук та кандидат наук (доктор філософії) за галузями медичних наук (наказ МОН України від 28.12.2019 р. № 1643).

The journal is included in the list of specialized scientific publications of Ukraine, in which the results of dissertations for the degree of doctor of sciences and doctor of philosophy in the fields of medical sciences can be published (order of the Ministry of Education and Science of Ukraine dated 28 December 2019, No. 1643)

**Головний редактор**  
**МАРУТА Наталія**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Борнштейн Натан (Тель-Авів, Ізраїль)  
Брайнін Майкл (Кремс-на-Дунаї, Австрія)  
Венгер Олена (Тернопіль, Україна)  
Волошина Наталія (Харків, Україна)  
Дубенко Андрій (Харків, Україна)  
Карабан Ірина (Київ, Україна)  
Кожина Ганна (Харків, Україна) —  
*заступник головного редактора*  
Лінський Ігор (Харків, Україна)  
Мінко Олександр (Харків, Україна)  
Мишиєв Вячеслав (Київ, Україна)  
Мищенко Владислав (Харків, Україна)  
Мищенко Тамара (Харків, Україна)  
Негріч Тетяна (Львів, Україна)  
Овчаренко Микола (Рівне, Україна)  
Пашковський Валерій (Чернівці, Україна)  
Підкоритов Валерій (Харків, Україна)  
Пшук Наталія (Вінниця, Україна)  
Танцура Людмила (Харків, Україна)  
Федченко Вікторія (Харків, Україна) —  
*відповідальний секретар*  
Хабрат Богуслав (Варшава, Польща)  
Чабан Олег (Київ, Україна)  
Чугунов Вадим (Запоріжжя, Україна)  
Юр'єва Людмила (Дніпро, Україна)

**Chief Editor**  
**MARUTA Nataliya**

EDITORIAL STAFF:

Bornshtein Natan (Tel-Aviv, Israel)  
Brainin Michael (Krems an der Donau, Austria)  
Venger Olena (Ternopil, Ukraine)  
Voloshyna Nataliia (Kharkiv, Ukraine)  
Dubenko Andrii (Kharkiv, Ukraine)  
Karaban Iryna (Kyiv, Ukraine)  
Kozhyna Hanna (Kharkiv, Ukraine) —  
*deputy chief editor*  
Linskiy Igor (Kharkiv, Ukraine)  
Minko Oleksandr (Kharkiv, Ukraine)  
Mishyiev Viacheslav (Kyiv, Ukraine)  
Mishchenko Vladyslav (Kharkiv, Ukraine)  
Mishchenko Tamara (Kharkiv, Ukraine)  
Nehrych Tetiana (Lviv, Ukraine)  
Ovcharenko Mykola (Rivne, Ukraine)  
Pashkovskyy Valerii (Chernivtsi, Ukraine)  
Pidkorytov Valerii (Kharkiv, Ukraine)  
Pshuk Nataliia (Vinnytsia, Ukraine)  
Tantsura Liudmyla (Kharkiv, Ukraine)  
Fedchenko Viktoriia (Kharkiv, Ukraine) —  
*executive secretary*  
Habrat Boguslaw (Warsaw, Poland)  
Chaban Oleh (Kyiv, Ukraine)  
Chugunov Vadym (Zaporizhzhia, Ukraine)  
Yuryeva Lyudmyla (Dnipro, Ukraine)

Том 32, випуск 3 (120)  
Харків, 2024



АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

вул. Академіка Павлова, 46, м. Харків, 61068  
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П. В. Волошина Національної академії медичних наук України».

Адреса сайту журналу: [www.uvnpn.com.ua](http://www.uvnpn.com.ua)

ADDRESS OF EDITORSHIP:

46, Academician Pavlov Str., Kharkiv, Ukraine, 61068,

SI "P.V. Voloshyn's Institute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS of Ukraine".

Web-site of the journal: [www.uvnpn.com.ua](http://www.uvnpn.com.ua)

Свідоцтво про державну реєстрацію  
КВ № 16345-4817ПП від 10.02.2010 р.

Certificate for state registration of print mass media KV № 16345-4817PP, dated 10 Feb, 2010

Рекомендовано до друку вченою радою ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (протокол № 7 від 8.10.24 р.)

Approved for publication by the Academic Council of SI "Institute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS of Ukraine" (protocol no. 7 dated 8 October, 2024)

**РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ:**

Волошина Наталія (м. Харків, Україна),  
Карабань Ірина (м. Київ, Україна),  
Дубенко Євген (м. Харків, Україна),  
Міщенко Тамара (м. Харків, Україна).

**РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ:**

Венгер Олена (м. Тернопіль, Україна),  
Підкоритов Валерій (м. Харків, Україна),  
Чабан Олег (м. Київ, Україна).

**РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ:**

Лінський Ігор (м. Харків, Україна),  
Мінко Олександр (м. Харків, Україна),  
Чугунов Вадим (м. Запоріжжя, Україна).

**До уваги авторів**

До опублікування у журналі «Український вісник психоневрології» приймаються статті з проблем клінічної та експериментальної неврології, психіатрії та наркології, психотерапії, судової фармації, інших суміжних наук, оригінальні дослідження, огляди, лекції, спостереження з практики, дискусійні статті, наукова хроніка, короткі повідомлення, рецензії, а також роботи з питань викладання нейронаук, організації та управління психоневрологічною службою, статті історичного характеру, інформація про новітні лікарські засоби, про минулі та майбутні з'їзди, науково-практичні конференції та семінари.

**Під час підготовки робіт до друку треба брати до уваги таке:**

1. До розгляду редакційною колегією журналу приймаються роботи, що не публікувалися та не подавалися до друку раніше.

2. Оригінал роботи подається до редакції українською або англійською мовами.

3. Статті надсилаються до редакції у двох примірниках з офіційним направленням установи (1 примірник), експертним висновком (2 примірники) та електронною версією у текстовому редакторі Microsoft Word. Не треба ділити текст статті на окремі файли (крім рисунків, що виконані в інших програмах).

4. Обсяг статей не повинен перевищувати: для проблемних та оригінальних досліджень, лекцій та оглядів — 10 сторінок, для дискусійних статей — 8 сторінок, для наукової хроніки — 5 сторінок, для коротких повідомлень — 3 сторінок.

5. Роботи друкуються кеглем 14, через 1,5 інтервали з полями: ліворуч — 3,5 см, праворуч — 1 см, зверху та знизу — по 2,5 см (28—30 рядків на сторінці, 60—70 знаків у рядку).

6. Викладення робіт повинно бути чітким, містити такі розділи: вступ (з обґрунтуванням актуальності), матеріал та методи дослідження, отримані результати, їх обговорення, висновки, перелік літературних джерел.

7. Текст статті повинні передувати індекс УДК; українською та англійською мовами: прізвище та ініціали авторів, назва статті, резюме обсягом не більш як 1800 знаків, включно з ключовими словами, відповідно до вимог до наукових фахових видань України (наказ Міністерства освіти і науки України № 32 від 6.02.2018). У тексті статті посилання на літературні джерела наводяться в квадратних дужках і нумеруються в порядку їх згадування.

8. Перелік використаної літератури оформлюється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006, ДСТУ ГОСТ 7.80:2007, ДСТУ 8302:2015 і містить джерела мовою оригіналу за останні 10 років (більш ранні публікації вносять до переліку тільки у разі потреби). Кількість цитованих джерел: в оригінальних статтях — не більше ніж 30, в оглядах літератури — не більше ніж 60. **Обов'язково вказувати цифровий ідентифікатор статті (збірника) DOI, якщо його немає — PMID або URI, URL.** Окрім того, перелік літератури має бути транслітерований в романському алфавіті (References).

9. Після переліку літератури наводять українською та англійською мовами без скорочень *відомості про авторів*: прізвище, ім'я, по батькові, науковий ступінь, вчене звання, посада або професія, основне місце роботи чи навчання (підрозділ, кафедра, найменування установи або організації); місто; країна;

ID ORCID у форматі <https://orcid.org/XXXX-XXXX-XXXX-XXXX>; e-mail та контактні телефони (окремим рядком).

10. Усі фізичні величини та одиниці треба наводити за системою SI, терміни — згідно з анатомічною та гістологічною номенклатурами, діагностику — за допомогою Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду.

11. Таблиці повинні бути компактними, мати назву, що відповідає змісту. На усі рисунки та таблиці у тексті мають бути посилання.

12. Ілюстрації до роботи (рисунки, фотографії, графіки та діаграми) подаються у чорно-білому зображенні, з можливістю редагування. Фотографії мають бути контрастними (у цифровому форматі з роздільною здатністю не менш ніж 240 dpi), рисунки та графіки — чіткими, тонові рисунки — у форматі \*.tif, 240—300 dpi, без компресії.

13. Повноформатні кольорові ілюстрації мають бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC. Колірна модель — CMYK, 300 dpi. Векторна графіка — у форматі \*.pdf. Текст (шрифти) і логотипи подавати тільки в кривих. Розмір ілюстрації — 205 × 295 мм, від цих меж має бути не менш ніж 10 мм до значимих об'єктів.

14. Текст статті та усі супровідні матеріали мають бути відредагованими та перевіреними. Стаття має бути підписаною усіма авторами.

15. Автори обов'язково заповнюють дві форми XML (українська та англійська версії) та надсилають разом зі статтею (форми XML з прикладом заповнення наведені на офіційному сайті журналу [www.uvnpn.com.ua](http://www.uvnpn.com.ua) у рубриці «Авторам»).

16. Редакція залишає за собою право скорочення та виправлення надісланих статей (відповідно до «Порядку розгляду публікацій» та «Порядку рецензування публікацій», розміщених на сайті журналу).

17. Відхилені у процесі рецензування рукописи авторам не повертаються. Статті, що оформлені без дотримання вказаних правил, не розглядаються.

**За зміст та оформлення статей (публікацій) відповідальність несе автор.**

*Статті надсилати на адресу:*

вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, Україна, 61068

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,  
редакція журналу «Український вісник психоневрології»,  
e-mail: [inpn@ukr.net](mailto:inpn@ukr.net)

**Офіційний сайт журналу:** [www.uvnpn.com.ua](http://www.uvnpn.com.ua)

DOI журналу: <https://doi.org/10.36927/2079-0325>

Свідоцтво про держ. реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р.

Громадська організація «Асоціація неврологів, психіатрів і наркологів України», ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,  
Адреса редакції та видавця: вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, 61068, тел./факс: 738-32-25; e-mail: [inpn@ukr.net](mailto:inpn@ukr.net); [visnuk.pn@gmail.com](mailto:visnuk.pn@gmail.com)  
Формат 60×84/8. Ум. друк. арк. 11,86. Обл.-вид. арк. 13,29.

Оригінал-макет виготовлений ФО-П Строков Д. В., Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ХК № 247 від 19.11.2009 р.

## ЗМІСТ

### МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ТА СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

- Посохов М. Ф. (Харків)*  
Ефективність лідокаїнових блокад у хворих з тяжкими формами невралгії трійчастого нерва ..... 4
- Черненко І. І. (Харків)*  
Клініко-неврологічні особливості у осіб з легкою бойовою черепно-мозковою травмою в анамнезі залежно від катамнезу отриманої травми ..... 14
- Черненко М. Є., Негреба Т. В., Волошина Н. П., Василювський В. В., Погуляєва Т. М. (Харків)*  
Пульс-терапія кортикостероїдами у пацієнтів з розсіяним склерозом: небажані явища та шляхи їх подолання ..... 18

### ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА ПОВЕДІНКОВИХ РОЗЛАДІВ

- Артемчук А. П., Лінський І. В., Мінко О. І., Артемчук О. А., Артемчук К. А., Гольцова С. В. (Харків)*  
Спосіб персоніфікованого комплексного лікування станів залежності різного походження, а також коморбідної патології в умовах війни ..... 26
- Галанта Ю. А. (Київ)*  
Оптимізація підходів до корекції постковідного синдрому у клінічній практиці ..... 32
- Іваніцька-Дячун Т. І., Венгер О. П. (Тернопіль)*  
Особливості вираження психопатологічної симптоматики в осіб, що перебувають в умовах вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії COVID-19 ..... 41
- Кечеджизєв В. В. (Запоріжжя)*  
Ефективність поліпшення якості життя у хворих з саркопенією шляхом модифікації життєвого стилю із медико-психологічною корекцією ..... 46
- Кидонь П. В. (Полтава)*  
Аналіз проблем діагностики деменцій в Полтавській області ..... 50
- Lobasyuk B. A., Savostin A. P., Bodelan M. I., Zamkova A. V., Stoyanov O. M. (Odesa)*  
Research of the system of individual-typological features of personality in managers ..... 54
- Молдавська Х. О., Опря Є. В. (Одеса)*  
Особливості клінічного профілю військовослужбовців із посттравматичним стресовим розладом ..... 62
- Регуш А. В. (Київ)*  
Суб'єктивна оцінка ранніх афективних порушень у хворих, які перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії ..... 66
- Сеславська Є. Л. (Дніпро)*  
Порівняльний аналіз інтерпсихічних і інтрапсихічних ресурсів родичів пацієнтів з деменцією залежно від стану їх психічної адаптації ..... 76
- Скрипник А. С. (Запоріжжя)*  
Зв'язок об'єктивно реєстрованих та суб'єктивно ідентифікованих проявів тривоги із обсесіями та компульсіями у дітей із шизоформними, невротичними, емоційно-поведінковими розладами ..... 78
- Смашна О. Є. (Тернопіль)*  
Життєстійкість як фактор впливу на ефективність курації ветеранів з посттравматичним стресовим розладом та легкою черепно-мозковою травмою ..... 84
- Чемерис М. М. (Львів)*  
Депресивна симптоматика у пацієнтів з різними формами алопеції: аналіз поширеності і структури ..... 92

### ІНФОРМАЦІЯ

Інформація про проведення науково-практичного симпозиуму з міжнародною участю «Мультидисциплінарний підхід як ефективна парадигма надання психіатричної, неврологічної та наркологічної допомоги під час війни» ..... 100

### MECHANISMS OF FORMATION AND MODERN PRINCIPLES OF TREATMENT OF NEUROLOGICAL DISORDERS

- Posokhov M. F. (Kharkiv)*  
Effectiveness of lidocaine blockades in patients with severe forms of trigeminal neuralgia ..... 4
- Chernenko I. I. (Kharkiv)*  
Clinical and neurological features in persons with a history of mild combat craniocerebral injury depending on the catamnesis of the received injury ..... 14
- Chernenko M. Ye., Nehreba T. V., Voloshyna N. P., Vasylovskiy V. V., Pohuliaieva T. N. (Kharkiv)*  
Pulse therapy with corticosteroids in patients with multiple sclerosis: adverse events and ways to overcome them ..... 18

### DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND BEHAVIORAL DISORDERS

- Artemchuk A. P., Linskiy I. V., Minko O. I., Artemchuk O. A., Artemchuk K. A., Holtsova S. V. (Kharkiv)*  
Method of personalized complex treatment of addictive states of various origins, as well as comorbid pathology in war conditions ..... 26
- Galanta Yu. A. (Kyiv)*  
Optimization of the approaches to the correction of the post-COVID syndrome in clinical practice ..... 32
- Ivanitska-Diachun Tetiana, Venger Olena (Ternopil)*  
Features of Psychopathological Symptoms in Individuals Experiencing Forced Social Isolation During the COVID-19 Pandemic ..... 41
- Kechedzhyiev V. V. (Zaporizhzhia)*  
Effectiveness of improving the quality of life in patients with sarcopenia through lifestyle modification with medical-psychological correction ..... 46
- Kydon P. V. (Poltava)*  
Analysis of dementia diagnosis problems in the Poltava region ..... 50
- Лобасюк Б. А., Савостін А. П., Боделан М. І., Замкова А. В., Стоянов О. М. (Одеса)*  
Дослідження системності індивідуально-типологічних особливостей особистості у менеджерів ..... 54
- Moldavska Kh. O., Oprya Ye. V. (Odesa)*  
Features of the clinical profile of combatants with post-traumatic stress disorder ..... 62
- Regush A. V. (Kyiv)*  
Subjective assessment of early affective disorders in patients who underwent thrombotic occlusion thrombectomy ..... 66
- Seslavska Ye. L. (Dnipro)*  
Comparative analysis of interpsychic and intrapsychic resources of patients with dementia depending on the state of their mental adaptation ..... 76
- Skrypnyk A. S. (Zaporizhzhia)*  
The relationship between objectively registered and subjectively identified manifestations of anxiety with obsessions and compulsions in children with schizoform, neurotic and emotional-behavioral disorders ..... 78
- Smashna O. Ye. (Ternopil)*  
Hardiness as a factor influencing the effectiveness of curative of veterans with post-traumatic stress disorder and mild traumatic brain injury ..... 84
- Chemerys M. M. (Lviv)*  
Depressive symptoms in patients with different forms of alopecia: prevalence and structure analysis ..... 92

### INFORMATION

Information on the scientific and practical symposium with international participation "Multidisciplinary approach as an effective paradigm for providing psychiatric, neurological and narcological care in war period" ..... 100

*М. Ф. Посохов***ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІДОКАЇНОВИХ БЛОКАД У ХВОРИХ З ТЯЖКИМИ ФОРМАМИ НЕВРАЛГІЇ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА***М. F. Posokhov***EFFECTIVENESS OF LIDOCAINE BLOCKADES IN PATIENTS WITH SEVERE FORMS OF TRIGEMINAL NEURALGIA**

**Ключові слова:** невралгія трійчастого нерва, медикаментозна денервація, лідокаїнові блокади

**Key words:** trigeminal neuralgia, drug denervation, lidocaine blockade

Мета роботи: вивчити ефективність лідокаїнових блокад (ЛБ) у хворих з тяжкими формами невралгії трійчастого нерва (НТН) у найближчі та віддалені терміни.

Проаналізовано результати лікування 45 хворих (15 чоловіків і 30 жінок) на тяжкі форми НТН із застосуванням блокад периферичних гілок 2 % розчином лідокаїну, які проводили за загальноприйнятою методикою. Вік хворих — від 34 до 88 (середній —  $63,69 \pm 12,31$ ) років. Усі хворі були скеровані в нейрохірургічну клініку у зв'язку з неефективністю попередньої медикаментозної терапії.

Ефективність блокад оцінювали в різні терміни після проведення їх за допомогою візуальної (ВАШ) і рейтингової аналогової (РАШ) шкал в різні терміни: на момент госпіталізації, через 30 хвилин, через шість годин, 24 години, через три доби, один місяць, три місяці, шість місяців, один рік, два роки та через три роки після блокад.

Було показано, що ЛБ периферичних гілок трійчастого нерва у хворих з тяжкими фармакорезистентними формами НТН ефективні у 100,00 % хворих у перші 3—6 годин після їх виконання. Далі знеболювальний ефект ЛБ зменшується, особливо у найближчі тижні, у зв'язку з чим виникала потреба застосування радикальніших методик нейрохірургічного лікування. Відмінних віддалених результатів (через 2—3 роки) після застосування блокад на тлі адекватно підбраної патогенетичної терапії як основного, так і супутніх захворювань нервової системи та внутрішніх органів вдалося досягти у 4 (8,89 %) з 45 хворих.

Отже, у разі неефективності консервативної терапії застосування ЛБ периферичних гілок трійчастого нерва доцільно у комплексному лікуванні хворих на НТН.

The purpose of the present work was to study the effectiveness of lidocaine blockades (LB) in patients with severe forms of the trigeminal neuralgia (TN) in the close and long-term perspective.

We analyzed the results of treatment of 45 patients (15 men and 30 women) with severe forms of TN using peripheral branch blockades with 2 % lidocaine solution, which were performed according to the commonly accepted method. The age of patients ranged from 34 to 88 years (mean  $\pm$  SD —  $63,69 \pm 12,31$ ). All patients were referred to a neurosurgical clinic due to the ineffectiveness of previous drug therapy.

The effectiveness was estimated at different periods after applied blockades using visual and analog rating scales at different times: at hospitalization (before the blockade started), in 30 minutes, in six hours, in one day (24 hours), in three days, in one month, in three months, in six months, in one year, in two years, and in three years after the blockades.

LB of peripheral branches of trigeminal nerve in patients with severe pharmacoresistant forms of TN appeared to be effective in 100.00 % of patients in the first 3—6 hours after the implementation. Subsequently, the analgesic effect of NB is decreasing, especially in the coming weeks, that necessitated the use of more radical methods of neurosurgical treatment. Excellent long-term (after 2—3 years) results after the use of blockades on the background of adequately selected pathogenetic therapy of both the main and concomitant diseases of the nervous system and internal organs were achieved in 4 (8.89 %) of 45 patients.

Thus, we can conclude that in case of ineffectiveness of conservative drug therapy, using of LB of the peripheral branches of trigeminal nerve is advisable within the complex treatment of patients with TN.

Невралгія трійчастого нерва (НТН) — це хронічне захворювання, яке характеризується інтенсивним нападopodobним болем у ділянці іннервації однієї, двох або трьох гілок трійчастого нерва, що може чинити суттєвий вплив на якість життя пацієнта [1].

Лікарі мають широкий арсенал методів лікування, які можуть бути застосовані залежно від характеристик пацієнта, тяжкості захворювання і відповіді на попередні терапевтичні втручання. Одним з основних

методів лікування є фармакологічні засоби, включно з анальгетиками, антиконвульсантами та трициклічними антидепресантами [2]. Ці препарати можуть допомогти контролювати біль та знижувати чутливість нервових волокон. Крім фармакотерапії, істотне значення в управлінні невралгією трійчастого нерва також має проведення інтервенційних втручань. Серед таких процедур найпоширенішими є ін'єкції ботулінічного токсину, радіочастотна нейроабляція, мікрораскулярна декомпресія [3]. Ці методи спрямовані

на модуляцію больових сигналів і зменшення тиску на трійчастий нерв.

Важливо зазначити, що вибір методу лікування невралгії трійчастого нерва має бути індивідуалізованим і ґрунтуватися на оцінці пацієнта, його клінічних особливостей і вподобаннях, а також наявності або відсутності ускладнень і супутніх захворювань. Інтегрований підхід, який включає в себе поєднання фармакологічної терапії, процедурних методів і хірургічних втручань, може запропонувати найефективніше та найіндивідуалізованіше лікування для пацієнтів з вираженими формами НТН.

Однією з основних стратегій лікування НТН є блокади трійчастого нерва, включно з використанням лідокаїну — одного з найпоширеніших місцевих анестетиків. Однак, незважаючи на широке застосування лідокаїнових блокад, їх ефективність та оптимальні умови застосування залишаються предметом активного дослідження. У контексті виражених форм НТН, де більш часто є інтенсивним і не піддається контролю за допомогою стандартних медикаментозних засобів, оцінювання ефективності лідокаїнових блокад становить особливий інтерес [4; 5].

Лідокаїн — місцевий анестетик амідного типу із середньою активністю і, за даними літератури, ефективніший за новокаїн, але менш ефективний, ніж бупівакаїн. Має широкий спектр лікувальної дії: є антиаритмічним, гангліоблокувальним, спазмолітичним, аналгетичним, протишоковим, протизапальним і протинабряковим агентом. До його переваг слід віднести також швидкість проявлення анестезувального ефекту (1—3 хв) і можливість його багаторазового застосування [6]. Широко застосовують як засіб для місцевої, провідникової, перидуральної, спинномозкової анестезії та для інфільтраційної анестезії за методом Вишневецького. Його недоліком є відносно нетривалий знеболювальний ефект.

Лідокаїн діє на натрієві канали і потенціалзалежні кальцієві рецептори та перешкоджає виникненню і поширенню потенціалу дії в нервових волокнах [7]. Це дає змогу знизити збудливість нервових структур і зменшити чутливість до болю [5]. Застосування лідокаїнових блокад має кілька переваг. По-перше, блокади трійчастого нерва з лідокаїном є відносно безпечними і можуть бути проведені в амбулаторних умовах. По-друге, блокади можуть забезпечити швидке і тривале полегшення від болю, що особливо важливо для пацієнтів із вираженими формами НТН. Нарешті, лідокаїнові блокади є менш інвазивною альтернативою хірургічним втручанням і можуть бути повторно проведені в разі потреби [8]. Однак слід зазначити, що ефект від лідокаїнових блокад може бути тимчасовим, і повторні процедури можуть знадобитися для підтримання полегшення від болю [9]. Крім того, деякі пацієнти можуть відчувати неприємні побічні ефекти, як-от алергічні реакції або тимчасовий параліч губи або обличчя [10]. Загалом, лідокаїнові блокади являють собою важливий компонент мультимодального підходу до лікування НТН. Вони забезпечують ефективне полегшення від болю

і поліпшують якість життя пацієнтів, які страждають від цього стану [11].

Однією з ключових праць є дослідження [5], в якому оцінювали ефективність лідокаїнових блокад у пацієнтів з НТН і яке дало змогу уточнити показання та методику проведення блокад, а також виявити чинники, що впливають на їхню ефективність. В іншому значущому дослідженні, проведеному R. Xu та співавт. [9], порівнювали ефективність лідокаїнових блокад з іншими методами лікування невралгії трійчастого нерва: результати показали переваги блокад проти фармакотерапії та інших процедурних методів.

Мета нашого дослідження полягала в оцінюванні ефективності лідокаїнових блокад у пацієнтів з тяжкими формами невралгії трійчастого нерва у найближчі та віддалені терміни.

Проаналізовано результати лікування 45 хворих на тяжкі форми НТН із застосуванням блокад (інтервенцій) периферичних гілок 2 % розчином лідокаїну в кількості 4,0 мл, які виконували за класичною методикою [12; 13] на тлі стандартної медикаментозної терапії (карбамазепін, прегабаліні, антидепресанти, антиоксиданти, вітаміни, судинні препарати).

Для забезпечення надійності оцінювання ефективності ЛБ всі пацієнти із тяжкими формами НТН були попередньо комплексно обстежені. Враховували локалізацію больового синдрому (БС), зміни в неврологічному та соматичному статусах, результати інструментальних досліджень (магнітно-резонансна томографія, спіральна комп'ютерна томографія головного мозку, клінічний і біохімічний аналізи крові і сечі та ін.), нейроофтальмологічного і отоневрологічного досліджень [14]. Для залучення в дослідження пацієнти повинні були відповідати таким критеріям: наявність тяжких форм НТН (вираженість больового синдрому понад 4 бали за ВАШ/РАШ), відсутність поліпшення симптомів за стандартної медикаментозної терапії [15]. Виключали пацієнтів з алергією на лідокаїн, а також пацієнтів, які мали протипоказання до виконання процедури [10].

При локалізації БС в ділянці двох або трьох гілок пери-/параневральне введення анестетика проводили одночасно в усі «уражені» гілки. Для інтратекстального (пері- та параневрального) введення анестетика застосовували 5,0 мл шприци та голки G21. ЛБ виконували одноразово або багаторазово з інтервалами 1—5 днів. Загальна кількість блокад варіювала від 1 до 4 ( $1,89 \pm 0,96$ ) залежно від індивідуальних особливостей пацієнта і його відповіді на процедуру.

Ефективність ЛБ оцінювали із використанням стандартизованих методів, як-от візуальна аналогова шкала (ВАШ) і рейтингова аналогова шкала (РАШ), які, на думку багатьох авторів і нашого багаторічного досвіду, дають змогу об'єктивно та швидко отримати вичерпну інформацію про стан пацієнта, оцінити ефективність малоінвазивної інтервенції, ґрунтуючись на їхніх власних відчуттях [16—20].

Стан хворих оцінювали за допомогою тих самих стандартизованих методів (ВАШ/РАШ) в різні терміни після проведення інтервенції: на момент

госпіталізації, через 30 хв, через 6 годин, 24 години, 3 доби, 1 місяць, 3 місяці, 6 місяців, 1 рік, 2 роки та 3 роки після блокад.

У разі неефективності (недостатньої ефективності) ЛБ за показаннями застосовували інші нейрохірургічні методи лікування: деструкція периферичних гілок трійчастого нерва, деструкція вузла і чутливого корінця трійчастого нерва, мікросудинна декомпресія чутливого корінця в парапонтинній ділянці. У разі застосування таких методів пацієнтів виключали з аналізу оцінки ефективності ЛБ у наступні терміни.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили у середовищі R, були використані: тест Шапіро — Уїлка для перевірки нормальності, тест Манна — Уїтні для парного порівняння груп, ранговий дисперсійний тест Краскела — Уолліса та *post-hoc* тест Данна (з поправкою Холма — Бонферроні) для множинних порівнянь під час аналізу впливу різних чинників.

Розподіл відібраних для аналізу хворих за віком і статтю відображений в таблиці 1. Вік хворих — від 34 до 88 (середній —  $63,69 \pm 12,31$ ) років. Більшість хворих (36 осіб, 80 %) була віком від 50 до 79 років. Жінок було удвічі більше, ніж чоловіків (30 жінок, 15 чоловіків), що зіставно з результатами інших авторів і відповідає загальному тренду у поширеності НТН [21]. Вік початку захворювань варіював від 28 до 82 ( $55,24 \pm 14,18$ ) років.

Таблиця 1. Розподіл хворих за статтю та віком

Вікова група, років	Чоловіків (n = 15)		Жінок (n = 30)		Усього (n = 145)	
	n	%	n	%	n	%
30—39	1	2,22	1	2,22	2	4,44
40—49	2	4,44	2	4,44	4	8,89
50—59	4	8,89	7	15,56	11	24,44
60—69	3	6,67	9	20	12	26,67
70—79	4	8,89	9	20	13	28,89
80—89	1	2,22	2	4,44	3	6,67

До звернення в нейрохірургічну клініку пацієнти лікувалися у невропатологів медикаментозно та фізіотерапевтично від 3 місяців до 40 років ( $8,73 \pm 7,74$ ), у більшості (39 — 86,67 %) тривалість захворювання була понад 3 роки. Співвідношення правобічного і лівобічного болю становило приблизно 2 : 1; у 29 (64,44 %) пацієнтів був правобічний біль, у 14 (31,11 %) — лівобічний, у 2 хворих (4,44 %) зареєстрований двобічний біль.

Переважали (40,89 %) пацієнти з наявністю БС у зоні двох суміжних та рідше — трьох гілок трійчастого нерва. Ізольоване «ураження» окремих гілок трійчастого нерва спостерігалось у 5 (11,11 %) спостереженнях (таблиця 2). Показники ВАШ до лікування становили від 4,5 до 10,0 ( $8,77 \pm 1,16$ ) см. 9 (20,00 %) пацієнтів були у стані невралгічного статусу (кількість нападів на добу перевищувала 30).

Таблиця 2. Локалізація больового синдрому залежно від боку ураження та гілок трійчастого нерва

Гілки трійчастого нерва	Праворуч (n = 29)		Ліворуч (n = 14)		Двобічна (n = 2)		Усього (n = 45)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
V1	—	—	—	—	—	—	—	—
V2	2	4,44	1	2,22	—	—	3	6,67
V3	1	2,22	1	2,22	—	—	2	4,44
V1—V2	3	6,67	1	2,22	—	—	4	8,89
V2—V3	16	35,56	6	13,33	1	2,22	23	51,11
V1—V2—V3	7	15,56	5	11,11	1	2,22	13	28,89

Попарні і множинні порівняння показали однорідність виокремлених груп за показниками ВАШ до початку лікування. Показники ВАШ до лікування значущо не відрізнялися у чоловіків і жінок ( $p = 0,230$ ); між пацієнтами з ліво- та правобічним БС ані у чоловіків ( $p = 0,822$ ), ані у жінок ( $p = 0,356$ ); для трьох вікових груп загалом ( $p = 0,83$ ), а також у чоловіків ( $p = 0,64$ ) та жінок ( $p = 0,33$ ). Також незначущо відрізнявся розподіл хворих різної статі за показниками вираженості больового синдрому, віку, тривалості захворювання, попередніми втручаннями та ураженням боком ( $p = 0,549, 0,726; 0,214; 0,367$  та 1, відповідно).

До надходження в нейрохірургічну клініку 10 (22,22 %) пацієнтів не піддавалися будь-яким нейрохірургічним втручанням (НХВ), 18 (40,00 %) пацієнтам раніше виконували блокади периферичних гілок трійчастого нерва, у 14 (31,11 %) пацієнтів застосовували деструктивні методи лікування на рівні периферичних гілок (алкоголізація, електро- та кріодеструкція периферичних гілок), 3 (6,67 %) пацієнтам раніше були виконані деструкції трійчастого вузла і чутливого корінця із застосуванням різних методів (кріо- і лазерна деструкція); останні дві групи були розглянуті як одна. У 43 (95,56 %) хворих спостерігалися різні супутні захворювання головного мозку і внутрішніх органів. До того ж, у 12 (26,67 %) ці захворювання розцінені як компенсовані, у 22 (48,89 %) — у стадії субкомпенсації, у 11 (24,44 %) — у стадії декомпенсації.

Усі пацієнти отримували індивідуально підібрану з урахуванням супутніх захворювань медикаментозну терапію.

Показаннями до ЛБ, як і у інших авторів [22; 23], були такі: неефективність медикаментозної терапії за наявності вираженого больового синдрому (45 пацієнтів); відмова хворих від застосування інших нейрохірургічних методів лікування (8 — 17,78 %); важкий загальносоматичний стан пацієнта, що обмежував виконання більш радикальних і більш травматичних втручань (2 — 4,44 %), а також і з метою поліпшення стану пацієнта перед іншими більш радикальними нейрохірургічними втручаннями. З диференціально-діагностичною та прогностичною метою блокади виконані 9 пацієнтам (20,00 %).

Результати ефективності лідокаїнових блокад у різні часові точки після їх проведення є ключовими показниками в оцінюванні ефективності цієї

процедури у пацієнтів з важкими формами НТН [5; 24]. Через 30 хв після блокади інтенсивність БС за ВАШ пацієнти оцінювали від 1,0 до 4,5 (в середньому —  $3,0 \pm 0,8$ ). Добрий результат отримано — у 43 (95,56 %), задовільний — у 2 (4,44 %), незадовільних результатів через 30 хв після блокад не було. Тривалість знеболювального ефекту від першої пері- та параневральної ін'єкції новокаїну становила від 2 годин до 6 діб (в середньому —  $1,24 \pm 1,20$  доби). Двадцять одному (46,67 %) пацієнтові блокаду виконано одноразово, 24 (53,33 %) пацієнтам — від 2 до 4 разів, у середньостатистичного пацієнта виконано  $3,73 \pm 3,44$  блокади.

Через 6 годин після ЛБ інтенсивність БС за ВАШ пацієнти оцінювали від 0 до 4,7 (в середньому —  $3,72 \pm 1,10$ ). Відмінний результат отримано у 4 (4,44 %), добрий — у 42 (33,33 %), задовільний — у 1 (2,22 %). У період до 24 годин 3 (6,67 %) пацієнтам виконано більш радикальне нейрохірургічне втручання (кріорізотомія чутливого корінця).

Через 24 години оцінено результати у 42 пацієнтів. Інтенсивність БС за ВАШ оцінювали від 1,5 до 10 ( $7,62 \pm 2,69$ ). Посилення БС проти доблокадного періоду відзначили 2 (4,76 %) пацієнти з цієї групи. Добрий результат отримано у 7 (16,67 %), незадовільних результатів — 35 (83,33 %). Ускладнення у вигляді невеликих підшкірних гематом спостерігалися у 9 (21,43 %). У найближчому післяопераційному періоді (через добу) позитивного ефекту вдалося досягти лише у 16,67 % хворих з тяжкими формами НТН.

У період до 3 діб ще 22 пацієнтам виконано радикальніші нейрохірургічні втручання. Результати оцінено у 20 пацієнтів. Інтенсивність БС за ВАШ пацієнти оцінювали від 1,8 до 10,0 ( $6,65 \pm 3,38$ ). Посилення БС проти доблокадного періоду відзначили 11 (44,00 %) пацієнтів. Добрі результати одержані у 7 (35,00 %) з 20 пацієнтів, незадовільні — у 13 (65,00 %).

У період до одного місяця ще 13 (65,00 %) пацієнтам із 20 були виконані більш радикальні нейрохірургічні втручання, і вони вибули зі спостережень у цій групі. Результати оцінено у 7 пацієнтів. Інтенсивність БС за ВАШ пацієнти оцінювали від 0,0 до 3,0 ( $1,01 \pm 1,00$ ). Відмінний результат отримано у 2 (28,57 %) з 7 пацієнтів, добрий — у 5 (71,43 %). Про посилення БС не було повідомлено.

У період від 1 до 3 місяців більш радикальні нейрохірургічні операції не виконували; результати оцінено у 7 пацієнтів. Інтенсивність БС за ВАШ оцінювали у цих пацієнтів від 0,9 до 4,0 ( $1,99 \pm 1,19$ ). Задовільний результат отримано у 1 (14,29 %) з 7 пацієнтів, добрий — у 6 (85,71 %).

У період від 3 до 6 місяців ще 3 пацієнтам було виконано більш радикальні нейрохірургічне втручання і результати оцінені у 4 пацієнтів; надалі втручань не проводили. Через 6 місяців інтенсивність БС за ВАШ у цих пацієнтів оцінювали від 0,0 до 0,3 ( $0,15 \pm 0,17$ ). Через 12 місяців інтенсивність БС за ВАШ оцінювали у цих пацієнтів від 0 до 0,5 ( $0,23 \pm 0,21$ ). Через 24 місяці інтенсивність БС за ВАШ оцінювали у цих пацієнтів від 0 до 0,6 ( $0,25 \pm 0,25$ ). Через 36 місяців інтенсив-

ність БС за ВАШ оцінювали у цих пацієнтів від 0 до 0,5 ( $0,13 \pm 0,25$ ). У всіх цих 4 пацієнтів до кінця спостереження зареєстрований відмінний результат.

Загальну динаміку ВАШ як показника БС наведено у таблиці 3: у більшості пацієнтів протягом першого місяця настав рецидив больового синдрому, і їм було виконано нейрохірургічне лікування за більш радикальними методиками. У 4 пацієнтів (17,78 % від початкової вибірки пацієнтів), що залишилися в аналізованій групі спостережень, відбулося зменшення БС та підвищення ефективності лікування у віддалені терміни.

Таблиця 3. Динаміка больового синдрому за ВАШ залежно від термінів спостереження

Терміни спостереження	Кількість спостережень, n (%)	Оперовані до терміну спостереження, n (%)	Показник за ВАШ
До лікування	45 (100,00 %)	—	$8,78 \pm 1,16$
30 хвилин	45 (100,00 %)	—	$2,89 \pm 0,90$
6 годин	45 (100,00 %)	—	$3,72 \pm 1,10$
24 години	42 (93,33 %)	3 (6,67 %)	$7,62 \pm 2,69$
3 доби	20 (44,44 %)	22 (48,89 %)	$6,65 \pm 3,38$
1 міс.	7 (15,56 %)	13 (28,89 %)	$1,01 \pm 1,00$
3 міс.	7 (15,56 %)	—	$1,99 \pm 1,19$
6 міс.	4 (8,89 %)	3 (6,67 %)	$0,15 \pm 0,17$
12 міс.	4 (8,89 %)	—	$0,23 \pm 0,21$
24 міс.	4 (8,89 %)	—	$0,22 \pm 0,25$
36 міс.	4 (8,89 %)	—	$0,13 \pm 0,25$

Ранговий дисперсійний тест Краскела — Уолліса разом з попарним *post-hoc* тестом Данна продемонстрували значуще ( $p < 0,05$ ) зниження ефективності блокад у терміни 6 годин, 24 години та 3 доби.

Проте ефективність лідокаїнових блокад у лікуванні НТН може різнитися залежно від різних характеристик пацієнтів [14], включно зі ступенем вираженості больового синдрому, тривалістю захворювання, віком та статтю хворих, попередніми методиками лікування, загальносоматичним станом і ступенем компенсації супутніх захворювань нервової системи і внутрішніх органів. Тому ми продовжили наш аналіз щодо відповідних характеристик.

Залежність ефективності лідокаїнових блокад від ступеня вираженості больового синдрому є ключовим аспектом в оцінюванні ефективності лікування невралгії трійчастого нерва. Дослідження багатьох авторів показують, що рівень больового синдрому може впливати на відповідь пацієнтів на лікування блокадами та визначати їх результати, і більш виражені форми больового синдрому та триваліші епізоди НТН також можуть бути пов'язані з більш слабким ефектом від лідокаїнових блокад [2; 3; 25; 26]. Це зумовлено можливою толерантністю до лікарського засобу або складнішим механізмом розвитку болю у цих пацієнтів. Динаміку показників за ВАШ залежно від ступеня вираженості больового синдрому наведено в таблиці 4.



Таблиця 4. Динаміка середнього показника за ВАШ залежно від вираженості больового синдрому

Терміни спостереження	1 група (ВАШ < 6,0)		2 група (ВАШ 6,1—9,0)		3 група (ВАШ 9,1—10,0)	
	n (%)	ВАШ	n (%)	ВАШ	n (%)	ВАШ
До лікування	3 (100,00 %)	5,37 ± 0,58	24 (100,00 %)	8,53 ± 0,39	18 (100,00 %)	9,68 ± 0,32
30 хвилин	3 (100,00 %)	2,45 ± 0,07	24 (100,00 %)	2,70 ± 0,60	18 (100,00 %)	3,22 ± 0,94
6 годин	3 (100,00 %)	1,82 ± 0,38	24 (100,00 %)	3,51 ± 0,70	18 (100,00 %)	4,31 ± 0,36
24 години	3 (100,00 %)	1,63 ± 0,09	24 (100,00 %)	7,45 ± 1,31	15 (83,33 %)	9,09 ± 1,21
3 доби	3 (100,00 %)	1,90 ± 0,07	11 (45,83 %)	6,94 ± 2,42	6 (33,33 %)	8,48 ± 2,03
1 міс.	3 (100,00 %)	1,03 ± 0,11	11 (45,83 %)	0,33 ± 0,44	1 (5,56 %)	3,0
3 міс.	3 (100,00 %)	2,33 ± 1,11	11 (45,83 %)	1,30 ± 0,47	1 (5,56 %)	3,0
6 міс.	1 (33,33 %)	0,30	11 (45,83 %)	0,10 ± 0,13	—	—
12 міс.	1 (33,33 %)	0,20	11 (45,83 %)	0,23 ± 0,18	—	—
24 міс.	1 (33,33 %)	0,20	11 (45,83 %)	0,27 ± 0,22	—	—
36 міс.	1 (33,33 %)	0,00	11 (45,83 %)	0,17 ± 0,22	—	—

Наш аналіз підтвердив, що у пацієнтів з більш вираженим больовим синдромом блокади можуть забезпечувати лише короткострокове полегшення болю, ніж у тих, у кого больовий синдром менш виражений.

Однак, незважаючи на ступінь вираженості болю, лідокаїнові блокади все одно можуть бути ефективними для полегшення симптомів НТН у більшості пацієнтів, що є надзвичайно важливим у плануванні лікування цих пацієнтів.

Ранговий дисперсійний тест Краскела — Уолліса продемонстрував, що ефективність ЛБ змінювалася незначущо ( $p = 0,06$ ) для 1 групи (найменший біль на початку лікування), але значуще ( $p < 0,05$ ) для 2 та 3 груп. *Post-hoc* тест Данна продемонстрував, що для 2 групи найбільш відмінною від решти була ефективність ЛБ у терміни 24 години та 3 доби. Для 3 групи ефективність у терміни 24 години та 3 доби значущо відрізнялася від ефективності в перші 30 хвилин та 6 годин (групи у подальші терміни представлені замалими вибірками). Порівняння ефективності різних груп на тих самих термінах показало таке: через 30 хвилин ефектив-

ність ЛБ в різних групах була зіставна ( $p = 0,14$ ); через 6 годин ефективність відрізнялась значущо ( $p = 0,007$ ) — у 1 групі була вище, ніж в 3 ( $p = 0,006$ ); через 24 годин ефективність відрізнялась значущо ( $p = 0,004$ ) — у 1 групі була вище, ніж в 3 ( $p = 0,003$ ); через 3 доби ефективність ЛБ в різних групах була зіставна ( $p = 0,158$ ); наступні групи пацієнтів були досить малі для порівняльного аналізу. Загалом статистичні результати дають підстави вважати більш успішними ЛБ у пацієнтів з легшим зареєстрованим БС на момент початку лікування.

Залежність ефективності лідокаїнових блокад від тривалості захворювання на НТН є важливим аспектом в оцінюванні результатів лікування та виборі стратегії терапії. Дослідження С. Н. Lee та співавт. (2020) [27] вказує на те, що у деяких пацієнтів з тривалим перебігом невралгії трійчастого нерва лідокаїнові блокади також можуть суттєво полегшувати больовий синдром, особливо при правильному виборі дозування та методики проведення процедури. Наші дослідження підтверджують результати цих авторів (табл. 5).

Таблиця 5. Динаміка середнього показника за ВАШ залежно від тривалості захворювання

Терміни спостереження	Група А (до 5 років)		Група Б (5—10 років)		Група В (понад 10 років)	
	n (%)	ВАШ	n (%)	ВАШ	n (%)	ВАШ
До лікування	12 (100,00 %)	8,71 ± 0,93	10 (100,00 %)	8,85 ± 0,53	23 (100,00 %)	8,78 ± 0,85
30 хвилин	12 (100,00 %)	3,05 ± 0,80	10 (100,00 %)	2,76 ± 0,50	23 (100,00 %)	2,86 ± 0,82
6 годин	12 (100,00 %)	3,77 ± 0,72	10 (100,00 %)	3,90 ± 0,36	23 (100,00 %)	3,62 ± 0,97
24 години	11 (91,67 %)	7,38 ± 2,01	10 (100,00 %)	8,59 ± 0,61	21 (91,30 %)	7,27 ± 2,53
3 доби	6 (50,00 %)	6,43 ± 2,86	4 (40,00 %)	9,08 ± 0,48	10 (43,48 %)	5,80 ± 3,54
1 міс.	2 (16,67 %)	2,00 ± 1,00	—	—	5 (21,74)	0,60 ± 0,48
3 міс.	2 (16,67 %)	1,95 ± 1,05	—	—	5 (21,74)	2,00 ± 0,84
6 міс.	1 (8,33 %)	0,3	—	—	3 (13,04 %)	0,1 ± 0,13
12 міс.	1 (8,33 %)	0,2	—	—	3 (13,04 %)	0,23 ± 0,18
24 міс.	1 (8,33 %)	0,2	—	—	3 (13,04 %)	0,27 ± 0,22
36 міс.	1 (8,33 %)	0,0	—	—	3 (13,04 %)	0,17 ± 0,22

Ранговий дисперсійний тест Краскела — Уолліса продемонстрував, що ефективність ЛБ змінювалася значущо залежно від термінів спостереження в усіх трьох групах пацієнтів за тривалістю захворювання ( $p < 0,05$ ). *Post-hoc* тест Данна продемонстрував, що у групі А (до 5 років) вирізнялась ефективність через 24 години; у групі В (до 10 років) ефективність у всі терміни спостереження відрізнялася від деяких, але не всіх, сусідніх; у групі С (довготривале захворювання) було дуже мало значущих відмінностей у ефективності на різних термінах. Порівняння ефективності різних груп (А, В, С) на тих самих термінах показало таке: через 30 хвилин, 6 годин, 24 години та 3 доби ефективність ЛБ в різних групах була зіставна ( $p = 0,55$ ,  $p = 0,47$ ,  $0,41$ ,  $0,61$ , відповідно); групи у подальші терміни мали надто малу кількість пацієнтів для аналізу. Тобто ці результати статистичного аналізу дають змогу зробити висновок, що тривалість невралгії на момент звернення значущо не впливає на ефективність лідокаїнових блокад у пацієнтів, але динаміка ефективності з часом може відрізнятися.

Залежність ефективності лідокаїнових блокад від віку хворих є важливим аспектом в оцінюванні лікувальних стратегій для НТН. Дослідження одних авторів показують, що молоді пацієнти часто мають більшу чутливість до лідокаїнових блокад і швидше реагують на процедуру а у літніх пацієнтів ефективність блокад може бути нижча через можливу наявність додаткових соматичних захворювань та змін у фармакокінетиці лідокаїну. Проте, дослідження Johnson C. D. та колег (2018) показують, що ефективність блокад не обов'язково корелює з віком, а може бути пов'язана із загальним станом пацієнта, ступенем тяжкості невралгії та іншими чинниками [15]. Результати наших досліджень (табл. 6) показали, що хоча вік може відігравати певну роль в ефективності лідокаїнових блокад, це лише один з багатьох чинників, що впливають на результати такого лікування.

Подальші дослідження у цій галузі можуть допомогти краще зрозуміти цю залежність та визначити оптимальні стратегії лікування для пацієнтів різних вікових груп [5; 15; 26].

Таблиця 6. Динаміка показника за ВАШ в різні терміни спостереження залежно від віку хворих

Терміни спостереження	1 група (34—59) років (51,00 ± 5,76)		2 група (60—69) років (64,91 ± 2,58)		3 група: (70—88) років (76,25 ± 3,84)	
	n (%)	ВАШ	n (%)	ВАШ	n (%)	ВАШ
До лікування	17 (100,00 %)	8,56 ± 1,13	12 (100,00 %)	9,00 ± 0,60	16 (100,00 %)	8,84 ± 0,65
30 хвилин	17 (100,00 %)	2,69 ± 0,57	12 (100,00 %)	3,38 ± 0,93	16 (100,00 %)	2,73 ± 0,59
6 годин	17 (100,00 %)	3,51 ± 1,07	12 (100,00 %)	4,12 ± 0,37	16 (100,00 %)	3,65 ± 0,75
24 години	16 (94,12 %)	6,69 ± 3,12	10 (83,33 %)	8,65 ± 0,81	16 (100,00 %)	7,91 ± 1,35
3 доби	10 (58,82 %)	5,50 ± 3,50	3 (25,00 %)	8,97 ± 0,69	7 (43,75 %)	7,29 ± 2,56
1 міс.	5 (29,41 %)	1,20 ± 0,72	—	—	2 (12,50 %)	0,50 ± 0,50
3 міс.	5 (29,41 %)	2,40 ± 0,88	—	—	2 (12,50 %)	0,95 ± 0,05
6 міс.	2 (11,76 %)	0,15 ± 0,15	—	—	2 (12,50 %)	0,15 ± 0,15
12 міс.	2 (11,76 %)	0,35 ± 0,15	—	—	2 (12,50 %)	0,10 ± 0,10
24 міс.	2 (11,76 %)	0,40 ± 0,20	—	—	2 (12,50 %)	0,10 ± 0,10
36 міс.	2 (11,76 %)	0,25 ± 0,25	—	—	2 (12,50 %)	0,00 ± 0,00

Ранговий дисперсійний тест Краскела — Уолліса продемонстрував, що ефективність ЛБ змінювалася значущо залежно від термінів спостереження в усіх трьох групах пацієнтів за тривалістю захворювання ( $p < 0,05$ ). *Post-hoc* тест Данна продемонстрував, у 1 та 3 групах ефективність зберігалася зіставною протягом майже усіх термінів спостережень, окрім 24 годин, а у 2 групі пацієнтів початкові ефективності (у терміни 30 хвилин та 6 годин) були значущо вищими за наступні. Порівняння ефективності у різних вікових групах на тих самих термінах показало таке: через 30 хвилин, 6 годин, 24 години та 3 доби ефективність ЛБ в різних групах була зіставна ( $p = 0,16$ ,  $p = 0,34$ ,  $0,34$ ,  $0,61$ , відповідно); групи у наступні терміни мали надто малу кількість пацієнтів для аналізу. Отже, отримані статистичні результати дають підстави вважати, що вік загалом має невеликий

вплив на ефективність ЛБ з часом — лише у 2 групі (60—69 років) була помітна вища ефективність незабаром після блокади, на більших вибірках 1 та 3 груп такого патерну помітно не було.

Залежність ефективності лідокаїнової блокади від статі хворих є важливим аспектом, який може впливати на результати лікування НТН. Більшість дослідників вказують, що жінки частіше страждають від НТН проти чоловіків, і їх відповідь на лідокаїнові блокади може бути різною [28]. Це може бути пов'язано як з біологічними особливостями, так і з психологічними аспектами сприйняття болю.

Результати наших досліджень (табл. 7) показують, що ефективність ЛБ у жінок і чоловіків зіставна, однак ми не маємо достатньої кількості спостережень для однозначних висновків, що потребує подальшого вивчення.

Таблиця 7. Залежність динаміки середнього показника за ВАШ від статі хворих

Терміни спостереження	Жінки		Чоловіки	
	35—88 (64,37 ± 9,23)		34—82 (62,33 ± 11,51)	
	n (%)	ВАШ	n (%)	ВАШ
До лікування	30 (100,00 %)	8,93 ± 0,63	15 (100,00 %)	8,47 ± 1,0
30 хвилин	30 (100,00 %)	3,03 ± 0,84	15 (100,00 %)	2,60 ± 0,44
6 годин	30 (100,00 %)	3,88 ± 0,61	15 (100,00 %)	3,41 ± 0,92
24 години	28 (93,33 %)	8,12 ± 1,34	14 (93,33 %)	6,62 ± 2,76
3 доби	14 (46,67 %)	7,69 ± 2,27	6 (40,00 %)	4,22 ± 2,82
1 міс.	3 (10,00 %)	0,67 ± 0,44	4 (26,67 %)	1,25 ± 0,88
3 міс.	3 (10,00 %)	1,27 ± 0,49	4 (26,67 %)	2,53 ± 0,98
6 міс.	3 (10,00 %)	0,20 ± 0,13	1 (6,67 %)	0,0
12 міс.	3 (10,00 %)	0,30 ± 0,13	1 (6,67 %)	0,0
24 міс.	3 (10,00 %)	0,33 ± 0,18	1 (6,67 %)	0,0
36 міс.	3 (10,00 %)	0,17 ± 0,22	1 (6,67 %)	0,0

Ранговий дисперсійний тест Краскела — Уолліса продемонстрував, що ефективність ЛБ змінювалася значущо залежно від термінів спостереження для обох статей пацієнтів ( $p < 0,05$ ). Але попарний *post-hoc* тест Данна продемонстрував різну картину для двох статей: у жінок зареєстровано значуще ( $p < 0,05$ ) зниження ефективності блокад через 24 години та 3 доби (як порівняти з ближчими та подальшими термінами); у чоловіків, натомість, такого ефекту зареєстровано не було. Попарне порівняння ефективності у чоловіків і жінок на тих самих термінах показало таке: через 30 хвилин, 6 годин, 24 години та 3 доби ефективність ЛБ для різних статей була зіставна ( $p = 0,43, p = 0,21, 0,47, 0,2$ , відповідно); групи у наступні терміни мали надто малу кількість пацієнтів для аналізу. Ґрунтуючись на таких результатах, можна зробити висновок про зіставну ефективність лідокаїнових блокад для жінок і чоловіків з, втім, помітним зниженням ефективності у жінок на середніх термінах після блокади. Можлива причина відсутності такого

ефекту у чоловіків може критися у недостатньо великих вибірках — що додатково обґрунтовує подальші дослідження в цій сфері.

Залежність ефективності ЛБ від попередніх методик лікування є також важливим аспектом в оцінюванні результатів лікування невралгії трійчастого нерва. Попередні методи лікування можуть впливати на відповідь пацієнтів на ЛБ та визначати їх ефективність. На думку авторів, хворі, які раніше піддавалися хірургічному лікуванню НТН, можуть відчувати слабкіший ефект від лідокаїнових блокад проти тих, хто не мав попередніх операцій. Це може бути пов'язано зі змінами анатомії або функції нервової тканини після операції. У пацієнтів, які отримували медикаментозну терапію, ефективність ЛБ може бути порівнянна з тими, хто приймав медикаменти раніше. Результати наших спостережень вказують на те, що ефект блокад у деяких пацієнтів може бути незалежним від попередніх методів лікування (табл. 8). Водночас, треба зважати на попередні методи лікування хворих.

Таблиця 8. Залежність динаміки середнього показника ВАШ від попередніх методик лікування

Терміни спостереження	I група (медикаментозна терапія)		II група (блокади)		III група (деструкції)	
	n (%)	ВАШ	n (%)	ВАШ	n (%)	ВАШ
До лікування	10 (100,00 %)	8,50 ± 0,96	18 (100,00 %)	9,01 ± 0,63	17 (100,00 %)	8,69 ± 0,85
30 хвилин	10 (100,00 %)	2,76 ± 0,50	18 (100,00 %)	3,21 ± 0,85	17 (100,00 %)	2,62 ± 0,62
6 годин	10 (100,00 %)	3,57 ± 0,71	18 (100,00 %)	4,01 ± 0,40	17 (100,00 %)	3,51 ± 1,16
24 години	10 (100,00 %)	7,12 ± 2,11	16 (88,89 %)	8,46 ± 1,01	16 (94,12 %)	7,09 ± 2,71
3 доби	5 (50,00 %)	5,98 ± 3,06	5 (27,78 %)	8,20 ± 1,92	10 (58,82 %)	6,20 ± 3,38
1 міс.	2 (20,00 %)	2,00 ± 1,00	1 (5,56 %)	1,0	4 (23,53 %)	0,50 ± 0,50
3 міс.	2 (20,00 %)	1,95 ± 1,05	1 (5,56 %)	0,9	4 (23,53 %)	2,28 ± 0,86
6 міс.	1 (10,00 %)	0,3	1 (5,56 %)	0,3	2 (11,76 %)	0,00 ± 0,00
12 міс.	1 (10,00 %)	0,2	1 (5,56 %)	0,2	2 (11,76 %)	0,25 ± 0,25
24 міс.	1 (10,00 %)	0,2	1 (5,56 %)	0,2	2 (11,76 %)	0,30 ± 0,30
36 міс.	1 (10,00 %)	0,0	1 (5,56 %)	0,0	2 (11,76 %)	0,25 ± 0,25

Ранговий дисперсійний тест Краскела — Уолліса продемонстрував, що ефективність ЛБ змінювалася значущо залежно від термінів спостереження для всіх трьох груп ( $p < 0,05$ ). Але попарний *post-hoc* тест Данна продемонстрував незначні відмінності за термінами: у II групі показано значущу ( $p < 0,05$ ) відмінність ефективності блокад через 24 години та 3 доби від початкової (30 хвилин), а для III групи — ефективність за 1 місяць значущо ( $p < 0,05$ ) відрізнялася від 24 годин та 3 діб. Порівняння ефективності у трьох групах на тих самих термінах показало таке: через 30 хвилин, 6 годин, 24 години та 3 доби ефективність ЛБ для різних груп була зіставна ( $p = 0,36, p = 0,48, 0,25, 0,7$ , відповідно); групи у наступні терміни мали надто малу кількість пацієнтів для аналізу. Отже, наші дані свідчать про замалий загальний вплив типу попередньої терапії на ефективність ЛБ; водночас потрібне дослідження на більших, збалансованих групах пацієнтів.

Отже, розуміння особливостей ефективності лідокаїнової блокади залежно від характеристик пацієнта дає змогу персоналізувати лікування і досягти кращих результатів.

Результати нашого дослідження щодо оцінення ефективності лідокаїнових блокад у пацієнтів з важкими формами НТН показують, що лідокаїнові блокади досить ефективні для зниження інтенсивності больового синдрому в перші кілька годин після їх проведення, що безумовно може суттєво поліпшити якість життя пацієнтів і облегшити їх страждання. Однак з плином часу ефективність ЛБ зменшується, особливо в найближчий місяць після проведення втручання, що варто враховувати у плануванні довгострокової стратегії лікування. Індивідуальні характеристики пацієнтів можуть справляти суттєвий вплив на ефективність лідокаїнової блокади. Вік, стать хворих, ступінь вираженості больового синдрому та інші чинники можуть модулювати відповідь на процедуру. Тому персоналізований підхід до кожного пацієнта є ключовим аспектом успішної боротьби з невралгією трійчастого нерва. Крім того, отримані результати узгоджуються з даними інших авторів, які також оцінювали ефективність лідокаїнової блокади у пацієнтів з невралгією трійчастого нерва. Незважаючи на те, що ці дослідження мали різний дизайн і методологію, вони підтверджують загальну тенденцію до зниження больового синдрому після проведення блокад [30; 31]. Наші результати також доповнюють наявні дані і надають додаткову інформацію про чинники, що впливають на ефективність блокади, як-от індивідуальні характеристики пацієнтів. Це дає змогу точніше виявляти пацієнтів, котрим можна максимально використовувати цю процедуру. Наші результати аналізу ефективності ЛБ у хворих з важкими фармакорезистентними формами НТН досить актуальні для подальшого порівняльного оцінення ЛБ з іншими формами блокад, що дасть змогу розробити більш персоналізовані підходи до лікування НТН. У цілому результати нашого дослідження вказують на потенційну ефективність ЛБ у лікуванні хворих з НТН.

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків.

1. Лідокаїнові блокади периферичних гілок трійчастого нерва у хворих з важкими фармакорезистентними формами НТН ефективні у 100,00 % хворих у перші 3—6 годин після їх виконання. Далі знеболювальний ефект блокад зменшується, особливо у найближчий місяць, у зв'язку з чим виникає потреба застосування радикальніших методик нейрохірургічного лікування. Відмінних віддалених результатів (через 2—3 роки) після застосування блокад на тлі адекватно підібраної патогенетичної терапії як основного, так і супутніх захворювань нервової системи та внутрішніх органів, вдалося досягти у 4 (8,89 %) із 45 пацієнтів.

2. У хворих з НТН у разі неефективності медикаментозної та фізіотерапії застосування блокад периферичних гілок трійчастого нерва 2 % розчином лідокаїну доцільно у комплексному лікуванні.

3. Небезпечних для здоров'я пацієнтів ускладнень після застосування лідокаїнових блокад у цієї групі пацієнтів ми не спостерігали.

#### Список літератури

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3<sup>rd</sup> edition // Cephalalgia. 2018. Vol. 38 (1). P. 1—211. DOI: 10.1177/0333102417738202.
2. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia / Bendtsen L., Zakrzewska J. M., Abbott J. [et al.] // Eur J Neurol. 2019. Vol. 26(6). P. 831—849. DOI: 10.1111/ene.13950.
3. Cruccu G. Trigeminal Neuralgia / G. Cruccu, G. Di Stefano and A. Truini // N Engl J Med. 2020. Vol. 383. P. 754—62. DOI: 10.1056/NEJMr1914484.
4. The Effect of Intravenous Lidocaine on Trigeminal Neuralgia: A Randomized Double Blind Placebo Controlled Trial / Stavropoulou E., Argyra E., Zis P. [et al.] // ISRN Pain. 2014. 10;2014:853826. DOI: 10.1155/2014/853826.
5. Clinical Outcome of Percutaneous Trigeminal Nerve Block in Elderly Patients in Outpatient Clinics / Seo H. J., Park C. K., Choi M. K. [et al.] // J Korean Neurosurg Soc. 2020. Vol. 63 (6). P. 814—820. DOI: 10.3340/jkns.2020.0139.
6. Comparing the clinical features of lateral and medial approaches of costoclavicular technique versus traditional lateral sagittal technique as infraclavicular brachial plexus block methods: a randomized controlled trial / Bingül E. S., Canbaz M., Güzel M. [et al.] // BMC Anesthesiol. 2024. Vol. 24 (1). P. 254. DOI: 10.1186/s12871-024-02645-z.
7. Intravenous Lidocaine for the Management of Chronic Pain: A Narrative Review of Randomized Clinical Trials / Onyeaka H., Adeola J., Xu R. [et al.] // Psychopharmacol Bull. 2024. Vol. 54 (3). P. 73—96. PMID: 38993659.
8. Greenberg, M. S. Handbook of Neurosurgery. New York: Thieme Medical Publishers, 2006. 1000 p. URL: <https://archive.org/details/handbookofneuros0006gree>.
9. Xu, R. Trigeminal Neuralgia: Current Approaches and Emerging Interventions / R. Xu, M. E. Xie, C. M. Jackson // Journal of Pain Research. 2021. Vol. 14. P. 3437—3463. DOI: 10.2147/JPR.S331036.
10. Combination of pharmacotherapy and lidocaine analgesic block of the peripheral trigeminal branches for trigeminal neuralgia: a pilot study / F. Di Stani, C. Ojango, D. Dugoni

[et al.] // *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2015. Vol. 73, No. 8. P. 660—664. DOI: 10.1590/0004-282X20150077.

11. Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research / G. Cruccu, N. B. Finnerup, T. S. Jensen [et al.] // *Neurology*. 2016. Vol. 87, No. 2. P. 220—228. DOI: 10.1212/WNL.0000000000002840.

12. Nerve block for the treatment of headaches and cranial neuralgias - a practical approach / [Dach F., Éckeli Á. L., Ferreira Kdos S., Speciali J. G.] // *Headache*. 2015. Vol. 55, Suppl 1. P. 59—71. DOI: 10.1111/head.12516.

13. Non-Surgical Treatments of Trigeminal Neuralgia from the Perspective of a Pain Physician: A Narrative Review / J. Y. Lee, G. H. Lee, S. H. Yi [et al.] // *Biomedicines*. 2023. Vol. 11 (8), No. 2315. DOI: 10.3390/biomedicines11082315.

14. Posokhov M. F. Modern problems in neurosurgical treatment of pharmacoresistant facial pains // *Український вісник психоневрології*. 2016. Т. 24, вип. 1 (86). С. 101—103.

15. Age as a Factor in the Efficacy of Lidocaine Blockades for Trigeminal Neuralgia / C. D. Johnson, S. H. Yi, B. Kim [et al.] // *Pain Medicine*. 2018. Vol. 19, No. 5. P. 1007—1013.

16. Williamson, A. Pain: a review of three commonly used pain rating scales / A. Williamson, B. Hoggart // *Journal of Clinical Nursing*. 2005. Vol. 14, No. 7. P. 798—804. DOI: 10.1111/j.1365-2702.2005.01121.x.

17. Bahreini, M. A comparison of three self-report pain scales in adults with acute pain / M. Bahreini, M. Jalili, M. Moradi-Lakeh // *Journal of Emergency Medicine*. 2015. Vol. 48, No. 1. P. 10—18. DOI: 10.1016/j.jemermed.2014.07.039.

18. Use of the visual analogue scale for health state valuation: a scoping review / M. Åström, Z. M. Thet Lwin, F. S. Teni [et al.] // *Quality of Life Research*. 2023. Vol. 32, No. 10. P. 2719—2729. DOI: 10.1007/s11136-023-03411-3.

19. Lack of interchangeability between visual analogue and verbal rating pain scales: a cross-sectional description of pain etiology groups / I. Lund, T. Lundberg, L. Sandberg [et al.] // *BMC Medical Research Methodology*. 2005. Vol. 5. P. 31. DOI: 10.1186/1471-2288-5-31.

20. Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF-36 BPS), and Measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP) / Hawker G. A., Mian S., Kendzerska T., French M. // *Arthritis Care Research (Hoboken)*. 2011. Vol. 63, Suppl. 11. P. S240—S252. DOI: 10.1002/acr.20543.

21. Epidemiology of trigeminal neuralgia: an electronic population health data study in Korea / C. H. Lee, H. Y. Jang, H. S. Won [et al.] // *Korean Journal of Pain*. 2021. Vol. 34, No. 3. P. 332—338. DOI: 10.3344/kjp.2021.34.3.332.

22. Al-Quliti, K. W. Update on neuropathic pain treatment for trigeminal neuralgia: The pharmacological and surgical options // *Neurosciences (Riyadh)*. 2015. Vol. 20, No. 2. P. 107—114. DOI: 10.17712/nsj.2015.2.20140501.

23. Ruscheweyh, R. Trigeminal neuralgia: Moderne Diagnostik und Therapie / R. Ruscheweyh, J. Lutz, J. H. Mehrkens // *Schmerz*. 2020. Vol. 34, No. 6. P. 486—494. DOI: 10.1007/s00482-020-00496-4.

24. The PATCH trial: efficacy and safety of 5 % lidocaine-medicated plaster for the treatment of patients with trigeminal neuralgia / C. Zhao, N. Shrestha, H. Liu [et al.] // *BMJ Open*. 2021. Vol. 11, No. 8. e045493. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-045493.

25. Jafree, D. J. Impact of pain and postoperative complications on patient-reported outcome measures 5 years after

microvascular decompression or partial sensory rhizotomy for trigeminal neuralgia / D. J. Jafree, A. C. Williams, J. M. Zakrzewska // *Acta Neurochirurgica (Wien)*. 2018. Vol. 160, No. 1. P. 125—134. DOI: 10.1007/s00701-017-3350-6.

26. Balta, S. Clinical effectiveness of peripheral nerve blocks with lidocaine and corticosteroid in patients with trigeminal neuralgia / S. Balta, G. Köknel Talu // *Agri*. 2021. Vol. 33, No. 4. P. 237—242. DOI: 10.14744/agri.2021.26032.

27. Comparative study of effect of single and multiple nerve blocks on treatment of trigeminal neuralgia / C. H. Lee [et al.] // *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2020. Vol. 46, No. 1. P. 29—36.

28. Ertilav, E. Evaluation of the effectiveness duration of peripheral blocks applied with high concentration local anesthetic and steroid in trigeminal neuralgia / E. Ertilav, O. N. Aydin // *Agri*. 2022. Vol. 34, No. 4. P. 264—271. DOI: 10.14744/agri.2021.77854.

29. Early Blockade of EphA4 Pathway Reduces Trigeminal Neuropathic Pain / [M. J. Kim, J. Y. Son, J. S. Ju, D. K. Ahn] // *Journal of Pain Research*. 2020. Vol. 13. P. 1173—1183. DOI: 10.2147/JPR.S249185.

30. Efficacy and safety of high concentration lidocaine for trigeminal nerve block in patients with trigeminal neuralgia / [K. R. Han, C. Kim, Y. J. Chae, D. W. Kim] // *International Journal of Clinical Practice*. 2008. Vol. 62, No. 2. P. 248—254. DOI: 10.1111/j.1742-1241.2007.01568.x.

31. Фишер, Ю. Локальное лечение боли. Москва : МЕДпресс-информ, 2006. 159 с.

## References

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. Jan;38(1):1-211. doi: 10.1177/0333102417738202. PMID: 29368949.

2. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, Eide PK, Leal PRL, Maarbjerg S, May A, Nurmikko T, Obermann M, Jensen TS, Cruccu G. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol*. 2019 Jun; 26(6):831-849. doi: 10.1111/ene.13950. Epub 2019 Apr 8. PMID: 30860637.

3. Cruccu Giorgio, Di Stefano Giulia and Truini Andrea. Trigeminal Neuralgia. *N Engl J Med* 2020;383:754-62. DOI: 10.1056/NEJMra1914484.

4. Stavropoulou E, Argyra E, Zis P, Vadalouca A, Sifaka I. The Effect of Intravenous Lidocaine on Trigeminal Neuralgia: A Randomized Double Blind Placebo Controlled Trial. *ISRN Pain*. 2014 Mar 10;2014:853826. doi: 10.1155/2014/853826. PMID: 27335883; PMCID: PMC4893393.

5. Seo HJ, Park CK, Choi MK, Ryu J, Park BJ. Clinical Outcome of Percutaneous Trigeminal Nerve Block in Elderly Patients in Outpatient Clinics. *J Korean Neurosurg Soc*. 2020 Nov;63(6):814-820. doi: 10.3340/jkns.2020.0139. Epub 2020 Oct 27. PMID: 33105531; PMCID: PMC7671772.

6. Bingül ES, Canbaz M, Güzel M, Şalvız EA, Akalın BE, Berköz Ö, Emre Demirel E, Sungur Z, Savran Karadeniz M. Comparing the clinical features of lateral and medial approaches of costoclavicular technique versus traditional lateral sagittal technique as infraclavicular brachial plexus block methods: a randomized controlled trial. *BMC Anesthesiol*. 2024 Jul 25;24(1):254. doi: 10.1186/s12871-024-02645-z. PMID: 39054425; PMCID: PMC11270787.

7. Onyeaka H, Adeola J, Xu R, Pappy AL, Adeola S, Smucker M, Chang A, Fraga A, Ufodu W, Osman M, Hasoon J, Orhurhu VJ. Intravenous Lidocaine for the Management of Chronic Pain: A Narrative Review of Randomized Clinical

- Trials. *Psychopharmacol Bull.* 2024 Jul 8;54(3):73-96. PMID: 38993659; PMCID: PMC11235581.
8. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. New York: Thieme Medical Publishers; 2006. 1000 p. <https://archive.org/details/handbookofneuros0006gree>.
9. Xu R, Xie ME, Jackson CM. Trigeminal Neuralgia: Current Approaches and Emerging Interventions. *J Pain Res.* 2021 Nov 3;14:3437-3463. doi: 10.2147/JPR.S331036. PMID: 34764686; PMCID: PMC8572857.
10. Di Stani F, Ojango C, Dugoni D, Di Lorenzo L, Masala S, Delfini R, Bruti G, Simonetti G, Piovesan EJ, Ruggeri AG. Combination of pharmacotherapy and lidocaine analgesic block of the peripheral trigeminal branches for trigeminal neuralgia: a pilot study. *Arq Neuropsiquiatr.* 2015 Aug; 73(8):660-4. doi: 10.1590/0004-282X20150077. PMID: 26222356.
11. Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, Scholz J, Sindou M, Svensson P, Treede RD, Zakrzewska JM, Nurmikko T. Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology.* 2016 Jul 12; 87(2):220-8. doi: 10.1212/WNL.0000000000002840. Epub 2016 Jun 15. PMID: 27306631; PMCID: PMC4940067.
12. Dach F, Éckeli ÁL, Ferreira Kdos S, Speciali JG. Nerve block for the treatment of headaches and cranial neuralgias — a practical approach. *Headache.* 2015 Feb;55 Suppl 1:59-71. doi: 10.1111/head.12516. Epub 2015 Feb 3. PMID: 25644836.
13. Lee JY, Lee GH, Yi SH, Sim WS, Kim BW, Park HJ. Non-Surgical Treatments of Trigeminal Neuralgia from the Perspective of a Pain Physician: A Narrative Review. *Biomedicines.* 2023 Aug 21;11 (8):2315. doi: 10.3390/biomedicines11082315. PMID: 37626811; PMCID: PMC10452234.
14. Posokhov MF. Modern problems in neurosurgical treatment of pharmacoresistant facial pains. *Ukrainskyi Visnyk Psykhonevrologii. [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology].* 2016; 24(1):101-103.
15. Johnson CD, Yi SH., Kim B. et al. Age as a Factor in the Efficacy of Lidocaine Blockades for Trigeminal Neuralgia. *Pain Medicine.* 2018; 19(5):1007-1013.
16. Williamson A, Hoggart B. Pain: a review of three commonly used pain rating scales. *J Clin Nurs.* 2005 Aug; 14(7):798-804. doi: 10.1111/j.1365-2702.2005.01121.x. PMID: 16000093.
17. Bahreini M, Jalili M, Moradi-Lakeh M. A comparison of three self-report pain scales in adults with acute pain. *J Emerg Med.* 2015 Jan; 48(1):10-18. doi: 10.1016/j.jemermed.2014.07.039. Epub 2014 Sep 27. PMID: 25271179.
18. Åström M, Thet Lwin ZM, Teni FS, Burström K, Berg J. Use of the visual analogue scale for health state valuation: a scoping review. *Qual Life Res.* 2023 Oct; 32(10):2719-2729. doi: 10.1007/s11136-023-03411-3. Epub 2023 Apr 7. PMID: 37029258; PMCID: PMC10474194.
19. Lund I, Lundeberg T, Sandberg L, Budh CN, Kowalski J, Svensson E. Lack of interchangeability between visual analogue and verbal rating pain scales: a cross sectional description of pain etiology groups. *BMC Med Res Methodol.* 2005 Oct 4;5:31. doi: 10.1186/1471-2288-5-31. PMID: 16202149; PMCID: PMC1274324.
20. Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, French M. Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF-36 BPS), and Measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP). *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2011 Nov;63 Suppl 11:S240-52. doi: 10.1002/acr.20543. PMID: 22588748.
21. Lee CH, Jang HY, Won HS, Kim JS, Kim YD. Epidemiology of trigeminal neuralgia: an electronic population health data study in Korea. *Korean J Pain.* 2021 Jul 1;34(3):332-338. doi: 10.3344/kjp.2021.34.3.332. PMID: 34193639; PMCID: PMC8255158.
22. Al-Quliti KW. Update on neuropathic pain treatment for trigeminal neuralgia. The pharmacological and surgical options. *Neurosciences (Riyadh).* 2015 Apr;20(2):107-114. doi: 10.17712/nsj.2015.2.20140501. PMID: 25864062; PMCID: PMC4727618.
23. Ruscheweyh R, Lutz J, Mehrkens JH. Trigeminal neuralgia: Moderne Diagnostik und Therapie [Trigeminal neuralgia: Modern diagnostic workup and treatment]. *Schmerz.* 2020 Dec;34(6):486-494. German. doi: 10.1007/s00482-020-00496-4. Epub 2020 Sep 22. PMID: 32960312.
24. Zhao C, Shrestha N, Liu H, Shen Y, Meng L, Fan B, Luo F. The PATCH trial: efficacy and safety of 5 % lidocaine-mediated plaster for the treatment of patients with trigeminal neuralgia: a study protocol for a multicentric, double-blind, enriched enrolment randomised withdrawal, vehicle-controlled study. *BMJ Open.* 2021 Aug 2;11(8):e045493. doi: 10.1136/bmjopen-2020-045493. PMID: 34341037; PMCID: PMC8330571.
25. Jafree DJ, Williams AC, Zakrzewska JM. Impact of pain and postoperative complications on patient-reported outcome measures 5 years after microvascular decompression or partial sensory rhizotomy for trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien).* 2018 Jan;160(1):125-134. doi: 10.1007/s00701-017-3350-6. Epub 2017 Oct 28. PMID: 29080911; PMCID: PMC5735194.
26. Balta S, Köknel Talu G. Clinical effectiveness of peripheral nerve blocks with lidocaine and corticosteroid in patients with trigeminal neuralgia. *Agri.* 2021 Oct;33(4):237-242. English. doi: 10.14744/agri.2021.26032. PMID: 34671954.
27. Lee CH, et al. Comparative study of effect of single and multiple nerve blocks on treatment of trigeminal neuralgia. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2020; 46(1):29-36.
28. Ertilav E, Aydın ON. Evaluation of the effectiveness duration of peripheral blocks applied with high concentration local anesthetic and steroid in trigeminal neuralgia. *Agri.* 2022 Oct;34(4):264-271. English. doi: 10.14744/agri.2021.77854. PMID: 36300746.
29. Kim MJ, Son JY, Ju JS, Ahn DK. Early Blockade of EphA4 Pathway Reduces Trigeminal Neuropathic Pain. *J Pain Res.* 2020 May 22;13:1173-1183. doi: 10.2147/JPR.S249185. PMID: 32547180; PMCID: PMC7250313.
30. Han KR, Kim C, Chae YJ, Kim DW. Efficacy and safety of high concentration lidocaine for trigeminal nerve block in patients with trigeminal neuralgia. *Int J Clin Pract.* 2008 Feb;62(2):248-54. doi: 10.1111/j.1742-1241.2007.01568.x. Epub 2007 Nov 23. PMID: 18036166.
31. Fisher Yu. *Lokalnoie lechenie boli [Local pain treatment]*. M. : MEDpress-inform; 2006. 159 s. (In Russian).

Надійшла до редакції 16.09.2024

**ПОСОХОВ Микола Федорович**, лікар-нейрохірург вищої категорії, кандидат медичних наук, доцент, завідувач відділу функціональної нейрохірургії з групою патоморфології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П. В. Волошина Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; e-mail: nsd17@ukr.net

**POSOKHOV Mykola**, Physician-neurosurgeon, MD, PhD, Associate Professor, Head of Department of Functional Neurosurgery with Pathomorphology Group of State Institution "P. V. Voloshyn's Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: nsd17@ukr.net

*I. I. Черненко***КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ У ОСІБ З ЛЕГКОЮ БОЙОВОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ В АНАМНЕЗІ ЗАЛЕЖНО ВІД КАТАМНЕЗУ ОТРИМАНОЇ ТРАВМИ***I. I. Chernenko***CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES IN PERSONS WITH A MILD COMBAT CRANIOCEREBRAL INJURY DEPENDING ON CATAMNESIS OF THE RECEIVED INJURY**

**Ключові слова:** легка бойова черепно-мозкова травма, неврологічний статус, шкала NOS-TBI

**Key words:** mild combat traumatic brain injury, neurological status, NOS-TBI scale

У статті досліджено клініко-неврологічні особливості осіб із легкою бойовою черепно-мозковою травмою (ЛБЧМТ) залежно від тривалості катамнезу. Було проведено оцінювання скарг, анамнезу та неврологічного статусу 145 хворих, які зазнали ЛБЧМТ під час бойових дій в Україні. Використання шкали NOS-TBI та рутинних методів обстеження дало змогу виявити переважання вегетативних симптомів у ранній період катамнезу (6 місяців — 1 рік) та вогнищевої симптоматики з когнітивними порушеннями у пацієнтів із тривалішим катамнезом (від 4 до 7 років). Результати дослідження свідчать про ефективність шкали NOS-TBI для кількісного оцінювання тяжкості та динаміки неврологічного дефіциту після ЛБЧМТ.

The article examines the clinical and neurological characteristics of individuals with mild combat traumatic brain injury (mTBI) based on the duration of the post-trauma period. The study involved 145 patients who sustained mTBI during military operations in Ukraine, with assessments of complaints, medical history, and neurological status. Utilizing the NOS-TBI scale and routine examination methods revealed a prevalence of autonomic symptoms in the early post-trauma period (6 months — 1 year) and focal symptoms with cognitive impairments in patients with longer post-trauma periods (4 to 7 years). The findings demonstrate the effectiveness of the NOS-TBI scale for quantitative assessment of severity and dynamics of neurological deficits following mTBI.

Травматичні ушкодження головного мозку і спинного мозку посідають друге місце після вогнепальних осколкових та кульових поранень тулуба та кінцівок у структурі бойових травм в учасників проведення АТО/ООС та повномасштабного вторгнення РФ на територію України. Одним з варіантів закритої черепно-мозкової травми (ЧМТ) в учасників бойових дій є вибухова травма та мінно-вибухова травма, які спричинені дією вибухової хвилі снарядів, мін.

Ці травми характеризуються поліморфізмом етіологічних механізмів, багатогранністю патогенетичних ланок, генералізованими пошкодженнями вегетативних і неспецифічних структур мозку, які розміщені у стінках та на дні III, IV шлуночків, забій медіобазальних відділів головного мозку, що може бути пов'язано із застійними явищами спинномозкової рідини, а також клінічної картини віддаленого періоду [1]. Складність проблеми та її медико-соціальна значущість збільшуються з огляду на здатність наслідків бойової ЧМТ до прогресування [2—4] й наявність клінічних кореляцій з нейродегенерацією [4; 5]. Комплекс анатомічних і патофізіологічних процесів, ініційований первинним ураженням мозкової тканини й судинної системи [6], веде до різного ступеня вираженості порушень функцій головного мозку [3; 7]. Незважаючи на велику кількість наукових праць стосовно клініко-неврологічних проявів побутової закритої ЧМТ, проведено дослідження з вивчення клініко-неврологічної симптоматики в осіб з отриманою бойовою ЧМТ внаслідок ведення бойових дій на території України.

Мета: вивчити клініко-неврологічні особливості за результатами збору анамнезу, скарг та результати обстеження неврологічного статусу рутинним ме-

тодом та з використанням шкали NOS-TBI [8] в осіб з легкою бойовою ЧМТ (ЛБЧМТ) залежно від катамнезу отриманої травми.

Дослідження проведено на базі неврологічних ліжок Комунального неприбуткового підприємства Харківської обласної ради «Обласний госпіталь ветеранів війни» з 2014 р. до 2023 р. Загальна кількість обстежених — 350 осіб віком від 25 до 55 років. Дослідження виконані з дозволу комісії з питань біоетики ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», з дотриманням основних положень GSP (1996), Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини (від 4 квітня 1997 року), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964—2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р., етичного кодексу ученого України (2009).

Досліджувана патологія відповідала коду T90.5 за МКХ-10 — наслідки внутрішньочерепної травми. Хворі були поділені на групи залежно від тяжкості отриманої травми та від катамнезу травми. Під час виконання цієї роботи у досліджуваних хворих вивчали скарги, анамнез захворювання, анамнез життя, соціальний стан, оцінювали неврологічні симптоми. Усім хворим проводили ретельне клініко-неврологічне обстеження та оцінювали стан вегетативної нервової системи — визначали вегетативний тонус, вегетативну реактивність, вегетативне забезпечення діяльності. Середній вік пацієнтів становив 40,3 років, усі досліджувані — чоловічої статі.

Хворих в групі з наслідками ЧМТ було 145, середнього віку  $36,3 \pm 0,7$  років. У 88 пацієнтів (60,69 %) діагностовано струс головного мозку, у 57 (39,31 %) — забій головного мозку легкого ступеня. У 45 (31,03 %) хворих були документально підтверджені повторні ЛБЧМТ.

Розподіл пацієнтів на групи за катамнезом перенесеної ЛБЧМТ: від 6 місяців до 1 року — 35 (24,14 %) — 1 група, від 1 до 3 років — 60 пацієнтів (41,38 %) — 2 група, від 4 до 7 років — 50 (34,48 %) — 3 група.

Середній вік хворих з катамнезом ЛБЧМТ від 6 місяців до 1 року становив  $32,7 \pm 0,3$  років. Струс головного мозку діагностовано у 25 (71,43 %) з цих хворих, у 8 (32 %) хворих були повторні травми, забій головного мозку легкого ступеня діагностований у 10 (28,57 %) хворих, з них 3 (30 %) пацієнти мали повторні травми в вигляді струсу головного мозку. Всі травми були отримані під час ведення бойових дій на території України (військова агресія РФ проти України, 2022—2023 рр.). За механізмом травми: мінно-вибухові — 28 (80 %), осколкові ураження — 7 (20 %).

Середній вік хворих з катамнезом ЛБЧМТ від 1 року до 3 років становив  $40,67 \pm 1,06$  років. Струс головного мозку був діагностований у 42 (70 %) хворих, 11 (26,19 %) з них мали повторні ЛБЧМТ, забій головного мозку легкого ступеня — у 18 (30 %) хворих. Усі травми були отримані під час ведення бойових дій на території України (АТО/ООС, 2018—2021 рр.). За механізмом травми: мінно-вибухові — 36 (60 %), осколкові ураження — 24 (40 %).

Середній вік хворих з катамнезом ЛБЧМТ від 4 до 7 років становив  $46,8 \pm 1,13$  років. Струс головного мозку діагностований у 37 (74 %) хворих, 17 (45,94 %) мали повторні ЛБЧМТ, забій головного мозку легкого ступеня — у 13 (26 %) хворих, з них 5 (38,46 %) мали в анамнезі повторні (більше двох) ЛБЧМТ. Усі травми отримані під час ведення бойових дій на території України (АТО/ООС, 2014—2021 рр.). За механізмом травми: мінно-вибухові — 30 (60 %), осколкові ураження — 20 (40 %).

Пацієнти з катамнезом ЛБЧМТ від 6 місяців до 1 року висловлювали такі скарги: постійний головний біль — 28 (80 %), періодичний головний біль — 7 (20 %), головний біль в потилиці — 17 (48,6 %), головний біль в тім'яній ділянці — 10 (28,6 %), дифузний головний біль — 8 (22,9 %), запаморочення (системного та/або несистемного характеру) — 21 (60 %), шум та «дзвін» у вухах — 24 (68,6 %), тремтіння рук — 7 (20 %), відчуття «кома в горлі» — 9 (25,7 %), відчуття браку повітря — 20 (57,1 %), порушення в роботі серця («завмирання серця», прискорене серцебиття) — 8 (22,9 %), дискомфорт, біль за грудиною — 4 (11,4 %), порушення сну (проблема з засинанням) — 33 (94,3 %), підвищена пітливість долонь та стоп — 22 (62,9 %), зниження працездатності — 31 (88,5 %), швидку втомлюваність — 24 (68,6 %), зниження концентрації уваги — 28 (80 %), погіршення пам'яті на теперішні події — 18 (51,4 %), проблема із засвоєнням нової інформації — 22 (62,9 %), надмірна емоційність, дратівливість — 29 (82,9 %), зниження фону настрою — 24 (68,6 %), тривожність — 28 (80 %), невпевненість під час ходи (хиткість) — 12 (34,3 %) (табл. 1).

Обстеження неврологічного статусу в усіх пацієнтів проводили з використанням рубрик шкали NOS-TBI та рутинним методом. За отриманими результатами у пацієнтів 1 групи спостерігалась здебільшого розсіяна неврологічна симптоматика, ніж вогнищева. Виявлено прояви у вигляді позитивного симптому Гуревича — Манна — 22 (63,0 %), порушення акту акомодатції — 18 (51,4 %), набряк язика з відбитками з обох боків — 18 (51,4 %), девіації язика — 4 (11,4 %), легкої асиметрії носогубної складки — 12 (34,2 %), зниження м'язової сили в кінцівках (легкий параліч) — 4 (11,4 %), пожвавлення сухожилкових періостальних рефлексів — 12 (34,2 %), зниження сухожилкових періостальних рефлексів — 10 (28,5 %), дисметрія під час виконання пальце-носової проби — 18 (51,4 %), нестійкість в позі Ромберга — 22 (63,0 %).

Після проведеного оцінювання отриманих результатів у пацієнтів цієї групи можна виокремити такі синдроми: цефалгічний (80,8 %), лікворно-гіпертензійний (42,0 %), вестибуло-атактичний (63,0 %), кохлеарний (34,2 %), астеничний (11,4 %), астено-невротичний (34,2 %), легких когнітивних порушень (35,4 %), помірних когнітивних порушень (12,0 %), тривожний (57,4 %), тривожно-депресивний (28,5 %) (табл. 2).

3 катамнезом ЛБЧМТ від 1 року до 3 років (2 група) хворі скаржились на постійний головний біль — 46 (76,7 %), періодичний головний біль — 14 (23,3 %), головний біль в потилиці — 28 (46,7 %), головний біль в тім'яній ділянці — 22 (36,7 %), дифузний головний біль — 10 (16,7 %), запаморочення (системного та/або несистемного характеру) — 36 (60,0 %), шум у вухах — 43 (71,7 %), тремтіння рук — 24 (40,0 %), погіршення зору — 20 (33,3 %), відчуття «кома в горлі» — 26 (43,4 %), відчуття браку повітря — 36 (60,0 %), порушення в роботі серця — 18 (30,0 %), дискомфорт та біль за грудиною — 40 (66,7 %), порушення сну (проблема з засинанням, часті прокидання) — 52 (86,7 %), відчуття «повзання мурашок» — 26 (43,3 %), підвищена пітливість долонь та стоп — 47 (78,3 %), зниження працездатності — 49 (81,7 %), швидку втомлюваність — 44 (73,3 %), зниження концентрації уваги — 53 (88,3 %), погіршення пам'яті на теперішні події — 38 (63,3 %), слабкість в кінцівках — 13 (21,7 %), проблема із засвоєнням нової інформації — 40 (66,7 %), надмірна емоційність та дратівливість — 35 (58,3 %), знижений фон настрою — 41 (68,3 %), надмірна тривожність — 33 (55,0 %), невпевненість під час ходи (хиткість) — 34 (56,7 %) (див. табл. 1).

Після проведеного неврологічного обстеження у хворих 2 групи спостерігалась як розсіяна неврологічна симптоматика, так і вогнищева: симптом Гуревича — Манна — 52 (86,7 %), порушення акту акомодатції — 34 (56,7 %), набряк язика з відбитками з обох боків — 48 (80,0 %), девіації язика — 22 (36,7 %), асиметрія мимічної мускулатури — 25 (41,7 %), зниження м'язової сили в кінцівках — 22 (36,7 %), порушення чутливості — 22 (36,7 %), пожвавлення сухожилкових періостальних рефлексів — 32 (53,3 %), зниження сухожилкових періостальних рефлексів — 18 (30,0 %), інтенція під час виконання пальце-носової проби — 37 (61,7 %), атаксія в позі Ромберга — 41 (68,3 %). У хворих цієї групи були виявлені такі синдроми: цефалгічний (75,7 %), лікворно-гіпертензійний (57,8 %), вестибуло-атактичний (68,0 %), кохлеарний (34,2 %), астеничний (11,4 %), астено-невротичний (34,2 %), тривожний (57,4 %), тривожно-депресивний (28,5 %), легких когнітивних порушень (47,4 %), помірних когнітивних порушень (51,3 %), кірковий (57,0 %), кірково-підкірковий (30,3 %) (див. табл. 2).



Хворі з тривалим катамнезом ЛБЧМТ від 4 до 7 років скаржилися на постійний головний біль — 40 (80,0 %), періодичний головний біль — 10 (20,0 %), головний біль в потилиці — 25 (50,0 %), головний біль в тім'яній ділянці — 18 (36,0 %), дифузний головний біль — 7 (14,0 %), запаморочення (системного та/або несистемного характеру) — 38 (76,0 %), шум та «дзвін» у вухах — 36 (72,0 %), тремтіння рук — 28 (56,0 %), погіршення зору — 20 (40,0 %), відчуття «кома в горлі» — 21 (42,0 %), відчуття браку повітря — 38 (76,0 %), порушення/перебої в роботі серця — 24 (48,0 %), дискомфорт та біль

за грудиною — 30 (60,0 %), порушення сну — 32 (64,0 %), відчуття «повзання мурашок» — 18 (36,0 %), підвищена пітливість долонь та стоп — 45 (90,0 %), зниження працездатності — 37 (74,0 %), швидку втомлюваність — 39 (78,0 %), зниження концентрації уваги — 40 (80,0 %), погіршення пам'яті на теперішні події — 36 (72,0 %), слабкість в кінцівках — 23 (46,0 %), проблема із засвоєнням нової інформації — 29 (58,0 %), надмірна емоційність та дратівливість — 35 (70,0 %), знижений фон настрою — 33 (66,0 %), надмірна тривожність — 18 (36,0 %), невпевненість під час ходи (хиткість) — 37 (74,0 %) (див. табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл скарг в групах хворих залежно від катамнезу легкої бойової черепно-мозкової травми

Скарги	Катамнез ЛБЧМТ					
	від 6 місяців до 1 року (n = 35)		від 1 року до 3 років (n = 60)		від 4 років до 7 років (n = 50)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
постійний головний біль	28	80,0	46	76,7	40	80,0
періодичний головний біль	7	20,0	14	23,3	10	20,0
головний біль в потилиці	17	48,6	28	46,7	25	50,0
головний біль в тім'яній ділянці	10	28,6	22	36,7	18	36,0
дифузний головний біль	8	22,9	10	16,7	7	14,0
запаморочення (системного та/або несистемного характеру)	21	60,0	36	60,0	38	76,0
шум та «дзвін» у вухах	24	68,6	43	71,7	36	72,0
тремтіння рук	7	20,0	24	40,0	28	56,0
відчуття «кома в горлі»	9	25,7	26	43,4	21	42,0
погіршення зору	10	28,6	20	33,3	20	40,0
відчуття браку повітря	20	57,1	36	60,0	38	76,0
порушення в роботі серця («завмирання серця», прискорене серцебиття)	8	22,9	18	30,0	24	48,0
дискомфорт, біль за грудиною	4	11,4	40	66,7	30	60,0
порушення сну (проблема з засинанням)	33	94,3	52	86,7	32	64,0
зниження працездатності	31	88,5	49	81,7	37	74,0
підвищена пітливість долонь та стоп	22	62,9	47	78,3	45	90,0
відчуття «повзання мурашок»	12	34,3	26	43,3	18	36,0
швидка втомлюваність	24	68,6	44	73,3	39	78,0
зниження концентрації уваги	28	80,0	53	88,3	40	80,0
погіршення пам'яті на теперішні події	18	51,4	38	63,3	36	72,0
слабкість в кінцівках	5	14,3	13	21,7	23	46,0
проблема із засвоєнням нової інформації	22	62,9	40	66,7	29	58,0
надмірна емоційність та дратівливість	29	82,8	35	58,3	35	70,0
знижений фон настрою	24	68,6	41	68,3	33	66,0
надмірна тривожність	28	80,0	33	55,0	18	36,0
невпевненість під час ходи (хиткість)	12	34,3	34	56,7	37	74,0

У пацієнтів цієї групи у неврологічному статусі переважала вогнищева симптоматика: обмеження обсягу руху очних яблук вгору (39,0 %), слабкість конвергенції (58,0 %), ністагм (35,0 %), асиметрія мімічної мускулатури (53,5 %), девіація язика (48,5 %), асиметрія сухожилкових періостальних рефлексів (42,0 %), пожвавлення рефлексів орального автоматизму (однобічний або/та двобічний симптом Марінеску — Радовичі, Аствацатурова) (40,5 %), пірамідна недостатність (24,0 %), розлади чутливості (гіпестезії, гіперестезії,

парестезії) (12,0 %), похитування та атаксія в пробі Ромберга (85,7 %), екстрапірамідні порушення (26,0 %), дисметрія під час виконання пальце-носової проби (50,0 %). Неврологічні синдроми: цефалгічний (75,5 %) кохлеарний (38,4 %) лікворно-гіпертензійний (35,5 %) вестибуло-атактичний (72,2 %) кірковий (56,5 %) кірково-підкірковий (24,1 %) тривожний (48,2 %) тривожно-депресивний (33,5 %) астено-депресивний (14,0 %), астенічний (4,3 %) легких когнітивних порушень (37,2 %), помірних когнітивних порушень (62,7 %) (див. табл. 2).

Таблиця 2. Розподіл синдромів в групах хворих, %

Синдроми	Катамнез ЛБЧМТ		
	від 6 місяців до 1 року (n = 35)	від 1 року до 3 років (n = 60)	від 4 років до 7 років (n = 50)
цефалгічний	80,8	75,7	75,5
кохлеарний	34,2	34,2	38,4
лікворно-гіпертензійний	42,0	57,8	35,5
вестибуло-атактичний	63,0	68,0	72,2
кірковий	45,2	57,0	56,5
кірково-підкірковий	18,5	30,3	24,1
тривожний	57,4	57,4	48,2
тривожно-депресивний	28,5	28,5	33,5
астено-депресивний	34,2	10,0	14,0
астенічний	11,4	11,4	4,3
легких когнітивних порушень	35,4	47,4	37,2
помірних когнітивних порушень	12,0	51,3	62,7

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків.

У 145 хворих з наслідками ЛБЧМТ залежно від катамнезу отриманої бойової травми проведено оцінення скарг, неврологічного статусу як рутинним способом, так за допомогою шкали NOS-TBI. Після аналізу отриманих результатів виявлено, що у пацієнтів в групі з катамнезом від 6 місяців до одного року переважають вегетативні прояви. В групі хворих з тривалішим катамнезом переважає вогнищева симптоматика з перевагою когнітивних порушень. Також встановлено, що використання рубрик шкали NOS-TBI є ефективним засобом кількісного оцінення тяжкості та динаміки неврологічного дефіциту в осіб після ЛБЧМТ.

#### Список літератури

- Bigler E. D. Neuroinflammation and the dynamic lesion in traumatic brain injury // *Brain*. 2013. Vol. 136(1). P. 9—11. DOI: 10.1093/brain/aws342.
- Pathological correlations between traumatic brain injury and chronic neurodegenerative diseases / Cruz-Haces M., Tang J., Acosta G. [et al.] // *Translational Neurodegeneration*. 2017. Vol. 6 (20). DOI: <https://doi.org/10.1186/s40035-017-0088-2>.
- Нарушення церебральної мікроциркуляції при черепно-мозговій травмі / Трофимов А. О., Калентьев Г. В., Военнов О. В. [и др.] // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2015. № 14 (54). С. 4—15.
- Черненко І. І. Медико-соціальні наслідки перенесеної бойової черепно-мозкової травми / І. І. Черненко, І. А. Чухно // *International Journal of Innovative Technologies in Social Science*. 2018 February. Vol. 1 (5). P. 26—29.
- Ткаченко О. В. Деякі клініко-неврологічні характеристики і показники рівня антитіл до нейроантігенів в гострому періоді поєднаної краніофасіальної травми / О. В. Ткаченко, У. М. Петрова // *Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П. Л. Шупика*. 2015. № 24 (2). С. 292—7.
- Черненко І. І. Особливості впливу наслідків бойової черепно-мозкової травми в залежності від ступеня тяжкості та катамнезу травми на когнітивну сферу пацієнтів // *Психіатрія, неврологія та медична психологія*. 2024. № 1 (23). С. 35—42. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2024-23-04>.

7. Салій З. В. Особливості формування неврологічного дефіциту у хворих із наслідками черепно-мозкової травми // *Вісник наукових досліджень*. 2015. № 3. С. 52—55. DOI: <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2015.3.5191>.

8. Салій З. В. Результати оцінки неврологічного статусу у хворих з наслідками черепно-мозкової травми з використанням шкали NOS-TBI // *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2015. № 2/3. С. 130—134.

#### References

- Bigler ED. Neuroinflammation and the dynamic lesion in traumatic brain injury. *Brain*. 2013 Jan;136(Pt 1):9-11. doi: 10.1093/brain/aws342. PMID: 23365089.
- Cruz-Haces, M., Tang, J., Acosta, G. et al. Pathological correlations between traumatic brain injury and chronic neurodegenerative diseases. *Transl Neurodegener* 6, 20 (2017). <https://doi.org/10.1186/s40035-017-0088-2>.
- Trofimov A.O., Kalentyev G.V., Voyennov O.V., Yuryev M Yu., Trofimova S.YU., Agarkova D.I. Narusheniya tserebralnoy mikrot-sirkulyatsii pri cherepno-mozgovoy travme [Violations of cerebral microcirculation in traumatic brain injury]. *Regionarnoye krovoob-rashcheniye i mikrotsirkulyatsiya [Regional blood circulation and microcirculation]*. 2015;14(54):4-15. (In Russian).
- Chernenko I.I., Chukhno I.A. Medyko-sotsialni naslidky pereneseni boiovoi cherepno-mozkovoї travmy [Medico-social consequences of combat traumatic brain injury] *International Journal of Innovative Technologies in Social Science*. 2018 February;1(5):26-29. (In Ukrainian).
- Tkachenko O.V., Petrova U.M. Deiaki kliniko-nevrolohichni kharakterystyky i pokaznyky rivniya antytil do neuroantyheniv v hostromu periodi poiednanoi kraniofatsialnoi travmy [Some clinical and neurological characteristics and indicators of the level of antibodies to neuroantigens in the acute period of combined craniofacial trauma]. *Zb. nauk. prats spivrobit. NMAPO imeni P.L.Shupyka [Collection of scientific works of employees of P.L.Shupyk's NMAPO]*. 2015;24 (2):292-7. (In Ukrainian).
- Chernenko I.I. Osoblyvosti vplyvu naslidkiv boiovoi cherepno-mozkovoї travmy v zalezhnosti vid stupenia tiazhkosti ta katomnezu travmy na kohnityvnu sferu patsientiv [Peculiarities of the impact of the consequences of a combat craniocerebral injury depending on the degree of severity and catamnesis of the injury on the cognitive sphere of patients] *Psykhiatriia, nevrolohiia ta medychna psykholojiia [Psychiatry, neurology and medical psychology]*. 2024;1(23):35-42. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2024-23-04> (In Ukrainian).
- Salii Z.V. Osoblyvosti formuvannia nevrolohichnoho defitsytu u khvorykh iz naslidkamy cherepno-mozkovoї travmy [Peculiarities of the formation of neurological deficits in patients with the consequences of craniocerebral trauma]. *Visnyk naukovykh doslid-zhen [Bulletin of Scientific Research]*. 2015;3:52-5. doi: <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2015.3.5191>. (In Ukrainian).
- Salii Z.V. Rezultaty otsinky nevrolohichnoho statusu u khvorykh z naslidkamy cherepno-mozkovoї travmy z vykorystanniam shkaly NOS-TBI Results of assessment of neurological status in patients with consequences of craniocerebral trauma using the NOS-TBI scale. [Achievements of clinical and experimental medicine]. *Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny [Achievements of clinical and experimental medicine]*. 2015:2-3:130-4. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 28.10.2024

**ЧЕРНЕНКО Інна Іванівна**, кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, Каразіна Міністерства освіти і науки України, м. Харків, Україна; e-mail: cher.innushta@gmail.com

**CHERNENKO Inna**, Ph.D., Associate Professor of Department of Neurology, Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of V. N. Karazin's Kharkiv National University of Ministry of Education and Science of Ukraine, Kharkiv, Ukraine; e-mail: cher.innushta@gmail.com

М. Є. Черненко, Т. В. Негреба, Н. П. Волошина, В. В. Василівський, Т. М. Погуляєва

## ПУЛЬС-ТЕРАПІЯ КОРТИКОСТЕРОЇДАМИ У ПАЦІЄНТІВ З РОЗСІЯНИМ СКЛЕРОЗОМ: НЕБАЖАНІ ЯВИЩА ТА ШЛЯХИ ЇХ ПОДОЛАННЯ

М. Ye. Chernenko, T. V. Nehreba, N. P. Voloshyna, V. V. Vasylovskiy, T. N. Pohuliaieva

### PULSE THERAPY WITH CORTICOSTEROIDS IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS: ADVERSE EVENTS AND WAYS TO OVERCOME THEM

**Ключові слова:** розсіяний склероз, загострення патологічного процесу, пульс-терапія, побічні явища, стероїдна міопатія, «Метакартин»

**Key words:** multiple sclerosis, exacerbation of the pathological process, pulse therapy, side effects, steroid myopathy, "Metacartin".

Стандартом лікування загострень розсіяного склерозу (РС) залишається пульс-терапія метилпреднізолоном. Призначення глюкокортикоїдів може спричинити низку небажаних явищ та ускладнень, одними з яких є розвиток стероїдної міопатії та вираженої загальної слабкості. Як засіб, щоб зменшити виразність цих порушень, застосований «Метакартин». У дослідження увійшло 57 хворих з достовірним діагнозом розсіяний склероз на стадії загострення патологічного процесу. Пацієнтів з рецидивуюче-ремітуючим перебігом (РРП) РС було 32 (56,14 %), з вторинно-прогресуючим перебігом (ВПП) — 25 (43,86 %) осіб. Усіх пацієнтів випадковим чином поділено на дві групи: I — 33 (57,89 %) пацієнти, які отримували курс пульс-терапії метилпреднізолоном з наступним введенням метакартину, та II — 24 (42,11 %) пацієнти, які отримували тільки пульс-терапію метилпреднізолоном. До I групи увійшло 23 пацієнти з РРП та 10 пацієнтів з ВПП РС. До II групи було залучено 9 пацієнтів з РРП та 15 пацієнтів з ВПП РС. Дослідження показало ефективність комбінації пульс-терапії метилпреднізолоном та препарату «Метакартин», додавання якого достовірно зменшувало вираженість «м'язових» симптомів у разі використання пульс-терапії.

Pulse therapy with methylprednisolone remains the standard treatment for exacerbations of multiple sclerosis (MS). The appointment of glucocorticoids can cause a number of undesirable phenomena and complications, one of which is the development of steroid myopathy and pronounced general weakness. As a way to reduce the expressiveness of these violations, «Metacartin» was used. The study included 57 patients with a reliable diagnosis of multiple sclerosis at the stage of exacerbation of the pathological process. There were 32 (56.14 %) patients with the relapsing-remitting course (RRC) of MS, and 25 (43.86 %) with the secondary-progressive course (SPC). All patients were randomly divided into two groups: I — 33 (57.89 %) patients who underwent a course of pulse therapy with methylprednisolone followed by the introduction of «Metacartin», and II — 24 (42.11 %) patients who received only pulse therapy methylprednisolone therapy. Group I included 23 patients with RRP and 10 patients with SPC MS. 15 patients with RRC and 9 patients with SPC MS were included in the II group. The study showed the effectiveness of combination of pulse-therapy with methylprednisolone and the drug "Metacartin", the prescription of which reliably reduced the severity of "muscular" symptoms when pulse therapy was prescribed.

Стратегічна мета лікування розсіяного склерозу (РС) — уповільнення розвитку інвалідизації і зменшення її тяжкості. Основними напрямками патогенетичної терапії РС є: лікування загострень і періодів різкого наростання активності захворювання та попередження загострень і прогресування інвалідності [1—3]. Основні складові терапевтичної стратегії РС — це терапія загострень та хворобо-модифікуюча терапія [4]. Напрямок хворобо-модифікуючої терапії РС дуже активно розвивається сьогодні. Нещодавно лікарі мали в арсеналі лише препарати інтерферонів та глатирамера ацетат, тоді як сучасний арсенал включає в себе багато препаратів групи моноклональних антитіл, високоактивні хіміотерапевтичні засоби, інгібітори тирозинкінази Брутона, та інші. Активно досліджують можливості клітинної терапії РС [5—7]. Тактика лікування загострень РС суттєвих змін не зазнала. Проведено досить багато досліджень ефективності та безпеки глюкокортико-стероїдів (ГКС) (преднізолон, адренкортикотроп-

ний гормон, триамцинолон, метилпреднізолон) та різних шляхів їх введення. Виявилось, що найбільш оптимальним за співвідношенням ефективність/безпека є внутрішньовенний шлях введення метилпреднізолону у вигляді пульс-терапії [1; 11]. 1976 року E. S. Cathcart та співавтори повідомили про позитивний ефект інфузій надвисоких доз метилпреднізолону у пацієнтів з вовчаковим гломерулонефритом та швидким погіршенням функції нирок. З цього моменту почала формуватися концепція пульс-терапії. Пульс-терапія — інтерміттивне введення препаратів у супрафармакологічних дозах для посилення терапевтичного ефекту та зниження ризику побічних ефектів. У терапії екзацербалії також застосовують плазмаферез, імуноглобуліни — частіше у поєднанні з пульс-терапією ГКС [4]. Отже стандартом лікування загострення РС є призначення пульс-терапії метилпреднізолоном у дозі 1000—2000 мг від 3 до 7—10 днів поспіль. Метилпреднізолон виявляє різноманітну дію на імунну систему: уповільнює активацію і проліферацію Т-лімфоцитів, впливає на їх апоптоз як в периферичній крові, так і паренхімі мозку, зменшує утворення

антитіл, але найважливішим його ефектом при РС є зниження проникності гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) [8; 9]. Цього ефекту досягають впливом на молекули адгезії і зниженням рівня матричних металопротеїназ [10]. Як відомо, порушення ГЕБ у зв'язку із запальними змінами в ЦНС — один із перших етапів формування нових вогнищ демієлінізації. Відносна стабілізація ГЕБ зберігається протягом декількох тижнів після лікування кортикостероїдами [9; 12]. Деякі автори вважають доцільним призначення після проведеної пульс-терапії курсу перорального приймання преднізолону або метилпреднізолону за альтернувальною схемою [8; 11].

ГКС надають складний та багатогранний вплив на функції організму. Вони впливають на вуглеводний, білковий, жировий, водно-електролітний обмін, відіграють важливу роль у регуляції діяльності серцево-судинної системи, нирок, скелетних м'язів, нервової системи та інших органів та тканин [1; 4; 11—14]. Під час застосування глюкокортикостероїдів за будь-якою схемою можуть розвиватись небажані явища (НЯ) з боку різних органів та систем, що спостерігається у більш ніж 50 % хворих [15; 16]. Багато побічних явищ ГКС є дозозалежними, часто розвиваються під час тривалого приймання низьких або середніх доз, проте досить часто розвиваються у хворих на РС у разі застосування високих доз короткими курсами за схемою пульс-терапії [1; 15; 16]. Особливої уваги під час застосування пульс-терапії потребують хворі з коморбідною патологією. Побічні явища можна поділити на дві групи: ті, що розвиваються безпосередньо під час приймання ГКС, та небажані явища після відміни ГКС, особливо у разі тривалого їх застосування — так званий «синдром відміни». До першої групи належать такі явища екзогенного гіперкортицизму: електролітні розлади, затримка рідини у організмі, артеріальна гіпертензія, гіперглікемія та глюкозурія, підвищена сприйнятливості до інфекцій, гастритичні явища, загострення виразкової хвороби, остеопороз, міопатія, психічні розлади, катаракта, глаукома, затримка росту у дітей, розвиток кушингоїдного синдрому з перерозподілом жирової тканини, стріями, екхімозами, акне та гірсутизмом. Симптоми екзогенного гіперкортицизму за своїм спектром мало відрізняються від ендогенного синдрому Іценка — Кушинга. Проте при ендогенному синдромі Кушинга практично не спостерігаються доброякісне підвищення внутрішньочерепного тиску, глаукома, задня субкапсулярна катаракта, панкреатит та асептичний некроз кісток, які характерні для приймання великих доз ГКС. Водночас при хворобі Кушинга частіше спостерігається артеріальна гіпертензія, утворення вугрів, порушення менструального циклу, гірсутизм та вірилізація у жінок, імпотенція у чоловіків, стрії та пурпура. Збільшення маси тіла, психічні розлади, набряки та погіршення загоєння ран притаманні хворим з обома формами синдрому. Ці відмінності пов'язують з тим, що при хворобі Кушинга відбувається синтез адренокортикотропного гормону, а при ятрогенному гіперкортицизмі пригнічується синтез цього гормону

(секреція андрогенів та мінералокортикоїдів при цьому не збільшується) [4; 11; 13; 16].

На початкових етапах терапії ГКС практично немимучий розвиток безсоння, емоційна лабільність, підвищений апетит та збільшення маси тіла. За наявності факторів ризику, коморбідної патології часто виникає артеріальна гіпертензія, гіперглікемія, аж до розвитку цукрового діабету [11; 15; 16; 18]. Дуже небезпечними є ускладнення виразкової хвороби шлунку або дванадцятипалої кишки у пацієнтів з виразковим анамнезом [19]. Очікувані НЯ під час застосування високих доз протягом тривалого часу — це розвиток «кушингоїдного» зовнішнього вигляду, пригнічення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, схильність до інфекційних захворювань, остеонекроз, міопатія, погане загоєння ран [15; 16]. Небажані явища, які розвиваються пізно та ймовірно зумовлені кумуляцією дози: остеопороз, катаракта, атеросклероз, затримка росту у дітей, жировий гепатоз. Серед рідкісних та непередбачуваних побічних явищ спостерігаються: психози, доброякісна внутрішньочерепна гіпертензія (*pseudotumor cerebri*), глаукома, епідуральний ліпоматоз, панкреатит. Частими реакціями на терапію ГКС є лейкоцитоз, гіпокаліємія. Ці НЯ мають транзиторний характер та, як правило, не становлять загрози для здоров'я пацієнта [11; 13; 15; 20—23].

Ймовірність розвитку небажаних явищ збільшується у разі призначення ГКС тривалої дії (триамцінолон, бетамезон, дексаметазон) на відміну від препаратів з меншим періодом напіввиведення (преднізолон, метилпреднізолон, гідрокортизон) [11; 13]. Більшість НЯ — дозозалежні, тому призначення навіть препаратів з короткою дією у великих дозах значно підвищує частоту їх розвитку. Тривалість терапії, так само як і доза, має визначальне значення у розвитку НЯ [13]. Ризик НЯ, пов'язаний з тривалим прийманням ГКС, можна зменшити раціональним використанням щадних режимів дозування та ретельним моніторингом очікуваних НЯ. Розвиток НЯ часто залежить не тільки від дози та тривалості лікування, але і від індивідуальних особливостей хворого, його генетичної та конституціональної схильності. Часто НЯ розвиваються у хворих, які вже мають відповідні захворювання або мають схильність до їх розвитку [15; 16].

Гіперглікемія пов'язана зі зниженням чутливості тканин до інсуліну та контрінсулярною дією ГКС. Хоча лікування ГКС може ускладнити контроль глікемії у хворих на цукровий діабет та спровокувати гіперглікемію у схильних до цього пацієнтів, поява глюкозурії не перешкоджає продовженню приймання ГКС, так само, як і наявність цукрового діабету не є протипоказанням для проведення ГКС-терапії [18; 24].

Порушення водно-електролітного обміну проявляються гіпокаліємією, гіпокальціємією, затримкою натрію та води. Затримку рідини та гіперхлоремічний алкалоз рідко виявляють у хворих, що отримують синтетичні ГКС, та ще рідше — при прийманні ГКС з низькою мінералокортикоїдною активністю [24].

Артеріальна гіпертензія може спостерігатись у пацієнтів, що отримують ГКС тривалий час та у великих дозах. Механізм гіпертензивної дії ГКС вивчений недостатньо. Ймовірно, артеріальна гіпертензія зумовлена здатністю ГКС підвищувати експресію адренергічних рецепторів судинної стінки [22; 24]. Значна гіпертензія ймовірна під час проведення пульс-терапії. З метою її лікування можна застосовувати антагоністи кальцію, калійзберігаючі діуретики, антагоністи рецепторів ангіотензину II [22; 23].

Ульцерогенний ефект. Виразка шлунку або дванадцятипалої кішки є нечастим, але дуже серйозним ускладненням терапії ГКС. Механізм ульцерогенного ефекту ГКС пов'язаний з підвищенням секреції соляної кислоти, зниженням синтезу слизу та гальмуванням регенерації епітелію. Утворення виразок може проявлятися болем у епігастральній ділянці та диспепсією, але часто відбувається безсимптомно, маніфестуючи кровотечею або перфорацією [15; 19]. Тому всім пацієнтам, котрі отримують ГКС, незалежно від наявності виразкового анамнезу, необхідно призначити гастропротектори (блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів, інгібітори протонного насоса, антациди тощо).

Порушення психіки. Легкі порушення психоемоційної сфери (нервозність, занепокоєння, легка ейфорія, зміни настрою, безсоння) часто спостерігаються з самого початку терапії ГКС [20]. Розвиток важких психозів маніакально-депресивного або шизофренічного спектра є рідкістю. При цьому не є винятком суїцидальні тенденції. Показано, що прихильність до психічних порушень не підвищує ризик цих НЯ та навпаки, відсутність психічних порушень в анамнезі не виключає можливості виникнення психозів під час ГКС-терапії [20; 21].

Інфекційні ускладнення. Імуносупресивна дія ГКС (пригнічення активності нейтрофілів та моноцитів, клітинних імунологічних реакцій, лімфопенія) призводить до підвищеної сприйнятливості до інфекційних захворювань та ризику реактивації латентних захворювань, як-от повітряна віспа, оперізуючий герпес, мікози, туберкульоз. До інфекційних ускладнень більшою мірою схильні хворі з вихідними порушеннями імунітету. Як правило, у зв'язку з протизапальною дією ГКС, інфекції перебігають малосимптомно та мають схильність до генералізації. За умов наявності інфекційного процесу ГКС-терапія може бути проведена тільки у разі абсолютної необхідності та з одночасним призначенням адекватної антибактеріальної, противірусної та протигрибової терапії [17].

Серед небажаних явищ також спостерігаються зміни з боку крові, явища остеопорозу та асептичні некрози кісток, зниження синтезу власних гормонів наднирників та полових гормонів, синдром «відміни». Ретельний моніторинг стану хворого, котрий отримує ГКС-терапію, дозволяє уникнути більшості НЯ [11; 13].

Докладніше хочеться розповісти про симптоми загальна слабкість та втома. Загальна слабкість, втома, швидка втомлюваність є найпоширенішими скаргами у пацієнтів з РС та часто не залежать

від запальної активності патологічного процесу. Навіть за відсутності парезів, загальна втома та слабкість можуть значною мірою впливати на моторну функцію пацієнта. Недаремно у шкалу оцінки ступеня інвалідизації Expanded Disability Status Scale (EDSS) при РС було введено оцінювання загальної моторної функції, що доповнило шкалу саме з функціонального боку. Якщо під час обстеження у пацієнта не об'єктивізуються парези, але є скарги на скорочення дистанції ходьби, неможливість виконувати попередній обсяг роботи тощо, це, безумовно, впливає на бал за шкалою функціональних систем (FS). Втома — це суб'єктивний симптом, його досить важко об'єктивізувати та виміряти. Пацієнти описують втому як «почуття неможливості почати або продовжувати який-небудь довільний рух», «відчуття підвищеної втомлюваності, що виникає при виконанні певних дій», «відсутність достатньої мотивації при виконанні об'єктивних дій». Втома — явище, котре складається як з фізичної компоненти (втома м'язів при виконанні роботи) так і певних психічних процесів (відчуття, переживання). При РС відбувається складний патофізіологічний каскад імуноопосередкованих запальних процесів у нервовій системі, через який виникають як морфологічні, так і імунологічні зміни, які в свою чергу призводять до нейродегенерації. Ураження мієліну призводить до уповільнення передачі імпульсу та більш швидкого енергетичного виснаження нейрону. Ураження сірої речовини, особливо моторної кори, впливають на планування та відтворення моторних актів. Ураження нейронів поясної звивини, островку мозку, мигдалику заважають підтриманню антриба, збуджувальної мотивації до дій. Також через наявність хронічного запального процесу відбувається низка змін у медіаторній та нейротрансмітерній системах головного мозку. Всі ці зміни перешкоджають розвитку нейропластичних процесів нервової системи пацієнта та, як наслідок, його адаптації до уражень [25]. Наявність хронічного запалення призводить до зниження рівня дофаміну, норадреналіну та серотоніну, які є дуже важливими у створенні мотивації, збудження до дії та настрою [21].

Також не можна не враховувати, що у пацієнтів, які отримують високі дози ГКС, може розвинути міопатичний синдром. Механізм його розвитку пов'язують з негативним впливом ГКС на білковий та мінеральний обмін. Досить часто після проведення пульс-терапії ГКС у пацієнта розвивається загальна слабкість, виразність якої збільшується саме під час курсу ГКС [1; 11; 13]. Це явище часто зменшує очікуваний позитивний ефект від пульс-терапії. Міопатія розвивається незабаром після початку терапії та може бути досить важкою, обмежуючи пересування хворих. Процес навіть може поширюватися на дихальну мускулатуру (міжреберні м'язи, діафрагму), сприяючи розвитку дихальної недостатності. Розвиток важкої міопатії вважається показанням до припинення терапії ГКС. Відновлення відбувається повільно та може бути неповним.

Для лікування використовують препарати калію та анаболічні стероїди [27].

Таким чином, постає питання запобігання виникненню міопатичного синдрому та явищ астенії під час проведення пульс-терапії у хворих з розсіяним склерозом.

На базі відділення аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи. Центр розсіяного склерозу ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» обстежено та проліковано 57 хворих на розсіяний склероз.

Діагноз встановлено відповідно до критеріїв McDonald 2017 р. Із 57 хворих на РС чоловіків було 22 (38,60 %), жінок — 35 (61,40 %). Пацієнтів з рецидивуюче-ремітуючим перебігом (РРП) РС було 32 (56,14 %), з вторинно-прогресуючим перебігом (ВПП) — 25 (43,85 %) осіб. Середній вік пацієнтів становив  $38,96 \pm 10,15$  років. Середня тривалість хвороби —  $12,16 \pm 8,15$  років. У всіх пацієнтів спостерігалась клінічна та/або томографічна активність захворювання. Таким чином, усім пацієнтам було показано проведення пульс-терапії ГКС. У неврологічній симптоматиці переважали ураження пірамідної (98,71 %) та мозочкової (87,52 %) системи. Розподіл ураження за іншими функціональними системами був такий: стовбурова — у 61,64 %, тазових органів — у 66,87 %, чутлива — у 45,17 %, оптична — у 36,03 % пацієнтів. Порушення з боку церебральної системи були представлені переважно симптомами втоми (не впливає на загальний бал інвалідизації), які відзначались у 74,35 % хворих.

Розподіл хворих за статтю та типом перебігу захворювання наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Розподіл хворих за статтю та типом перебігу РС, %

Стать	Тип перебігу РС	
	РРП (n = 32)	ВПП (n = 25)
Чоловіча	37,5	40,0
Жіноча	62,5	60,0

Таблиця 2. Показники EDSS та FS у пацієнтів I та II групи з рецидивуюче-ремітуючим перебігом розсіяного склерозу

Функціональні системи	I група (n = 23)		II група (n = 15)	
	до КТ	після КТ	до терапії	після терапії
Оптична	$1,43 \pm 0,21$	$1,43 \pm 0,16$	$1,26 \pm 0,16$	$1,26 \pm 0,11$
Стовбурова	$1,60 \pm 0,24$	$1,48 \pm 0,19$	$1,61 \pm 0,20$	$1,54 \pm 0,18$
Пірамідна	$3,78 \pm 0,47$	$3,16 \pm 0,38^*$	$3,62 \pm 0,43$	$3,34 \pm 0,36$
Мозочкова	$3,16 \pm 0,39$	$2,46 \pm 0,26^*$	$3,04 \pm 0,36$	$2,76 \pm 0,32$
Чутлива	$1,20 \pm 0,16$	$0,87 \pm 0,11$	$1,10 \pm 0,12$	$0,91 \pm 0,23$
Тазових органів	$1,39 \pm 0,18$	$1,27 \pm 0,13$	$1,61 \pm 0,22$	$1,45 \pm 0,28$
Церебральна	$1,67 \pm 0,25$	$1,54 \pm 0,21$	$1,70 \pm 0,24$	$1,87 \pm 0,32$
Дистанція ходьби, м	$2876,62 \pm 228,00$	$3243,38 \pm 337,59^*$	$2769,57 \pm 351,31$	$2998,87 \pm 290,17$
Потреба в допомозі	$0,72 \pm 0,12$	$0,48 \pm 0,1^*$	$0,69 \pm 0,08$	$0,7 \pm 0,1$
Розширена шкала інвалідизації (EDSS)	$3,55 \pm 0,53$	$2,57 \pm 0,42^*$	$3,52 \pm 0,58$	$2,99 \pm 0,65$

Примітки. Тут і далі: дані наведено в форматі: середня арифметична  $\pm$  стандартне відхилення середньої арифметичної ( $M \pm \sigma$ ); \* — достовірні відмінності між показниками до та після терапії,  $p < 0,05$

Усім пацієнтам проведено пульс-терапію метилпреднізолоном у дозі 1000 мг від 5 до 7 разів поспіль за стандартною методикою. З метою попередження «м'язових» симптомів, що часто виникають на тлі пульс-терапії ГКС, ми вибрали левокарнітин («Метакартин»). Карнітин є природним компонентом клітин, у яких відіграє фундаментальну роль у процесах синтезу та транспортування енергії. Є фактично єдиним незамінним фактором для процесу проникнення довголанцюгових жирних кислот у мітохондрії та їх участі в  $\beta$ -окисленні. Крім того, карнітин контролює транспортування енергії, виробленої мітохондріями, в цитоплазму за допомогою модуляції ферменту аденін-нуклеотид-трансферази. З огляду на це ми припустили можливість зменшення явищ астенії та елементів міопатичного синдрому у хворих на РС за допомогою застосування «Метакартину». «Метакартин» вводили по 2 г на добу, внутрішньовенно повільно протягом 10 днів, перші п'ять днів, комбінуючи введення з пульс-терапією метилпреднізолоном.

Відповідно до мети дослідження, всіх пацієнтів випадковим чином було поділено на дві групи: I — 33 (57,89 %) пацієнти, які пройшли курс пульс-терапії метилпреднізолоном з наступним введенням метакартину, та II — 24 (42,11 %) пацієнти, які отримували тільки пульс-терапію метилпреднізолоном. До I групи увійшло 23 пацієнти з РРП та 10 пацієнтів з ВПП РС. До II групи було залучено 9 пацієнтів з РРП та 15 пацієнтів з ВПП РС.

Пацієнти як I, так і II групи продовжували приймати курс хворобо-модифікуючої терапії

У пацієнтів I групи з РРП РС середній бал за шкалою EDSS становив  $3,55 \pm 0,53$ , після комплексної терапії (КТ)  $2,57 \pm 0,42$  ( $p < 0,05$ ). Найбільша позитивна динаміка була досягнута завдяки зменшенню бала пірамідної системи —  $3,78 \pm 0,47$  до проведення КТ,  $3,16 \pm 0,38$  ( $p < 0,05$ ) — після курсу лікування. Чуттєвою до комплексної терапії також виявилась мозочкова FS ( $3,16 \pm 0,39$  до терапії та  $2,46 \pm 0,26$  — після терапії ( $p < 0,03$ ) (табл. 2).

Привертає до себе увагу достовірне збільшення дистанції ходьби у пацієнтів I групи після КТ до  $3243,38 \pm 337,59$  ( $p < 0,05$ ) та скорочення потреби в допомозі під час пересування до  $0,48 \pm 0,1$  ( $p < 0,05$ ).

У пацієнтів II групи також відбувалось поліпшення за шкалами FS та EDSS, переважно пірамідною та мозочковою FS. Також спостерігалась позитивна динаміка за показником дистанції ходьби. Проте слід відзначити, що на відміну від I групи, за церебральною FS значущих змін не відбувалось. Напроти, ми спостерігали деяке збільшення бала завдяки показнику загальної втоми (див. табл. 2).

Аналогічну динаміку показників за шкалами FS та EDSS ми спостерігали у пацієнтів з ВПП РС (табл. 3). Але слід зауважити, що відповідь на проведену

пульс-терапію в цілому у пацієнтів з ВПП РС була набагато гіршою проти пацієнтів з РПП РС. Найбільш чутливою до проведення терапії також виявились «моторні» FS — пірамідна ( $4,32 \pm 0,47$  до терапії та  $3,75 \pm 0,41$  — після,  $p < 0,05$ ) та мозочкова ( $3,75 \pm 0,41$  до та  $3,29 \pm 0,38$  — після). Не можна не звернути увагу на достовірну відмінність за церебральною FS у пацієнтів I групи за результатами терапії ( $2,74 \pm 0,31$  до проведення комплексної терапії,  $2,11 \pm 0,24$  — після курсу лікування,  $p < 0,05$ ), а також якщо порівняти дані I та II груп ВПП РС між собою після проведеної терапії ( $2,11 \pm 0,24$  в I групі та  $2,53 \pm 0,32$  в II групі). Також можна відзначити кращі показники за параметрами дистанції ходьби та потреби в допомозі за результатами терапії у пацієнтів I групи.

Таблиця 3. Показники EDSS та FS у пацієнтів I та II групи з вторинно-прогресуючим перебігом розсіяного склерозу

Функціональні системи	I група (n = 10)		II група (n = 9)	
	до КТ	після КТ	до терапії	після терапії
Оптична	$2,54 \pm 0,32$	$2,33 \pm 0,16$	$2,67 \pm 0,16$	$2,77 \pm 0,11$
Стовбурова	$2,17 \pm 0,24$	$1,98 \pm 0,19$	$2,47 \pm 0,20$	$2,13 \pm 0,18$
Пірамідна	$4,32 \pm 0,47$	$3,75 \pm 0,41^*$	$4,46 \pm 0,43$	$4,18 \pm 0,36$
Мозочкова	$3,75 \pm 0,41$	$3,29 \pm 0,38$	$3,84 \pm 0,36$	$3,51 \pm 0,42$
Чутлива	$2,13 \pm 0,16$	$2,06 \pm 0,11$	$2,11 \pm 0,12$	$2,09 \pm 0,23$
Тазових органів	$2,29 \pm 0,18$	$2,11 \pm 0,13$	$2,25 \pm 0,22$	$2,15 \pm 0,28$
Церебральна	$2,74 \pm 0,31$	$2,11 \pm 0,24^*$	$2,71 \pm 0,24$	$2,53 \pm 0,32$
Дистанція ходьби, м	$1694,43 \pm 228,00$	$1909,73 \pm 276,59$	$1754,57 \pm 351,31$	$1795,87 \pm 290,17$
Потреба в допомозі	$0,78 \pm 0,12$	$0,54 \pm 0,1$	$0,81 \pm 0,08$	$0,74 \pm 0,1$
Розширена шкала інвалідизації (EDSS)	$5,23 \pm 0,53$	$4,81 \pm 0,51$	$5,11 \pm 0,58$	$4,99 \pm 0,65$

Згідно з отриманими даними, під впливом проведеної терапії позитивна динаміка в показниках FS та EDSS визначалась у хворих всіх типів перебігу РС, однак більш виражена динаміка відзначена у хворих з РПП РС. Зокрема, максимальне зниження показників пірамідної та мозочкової систем визначалось при РПП РС ( $0,62 \pm 0,12$  та  $0,70 \pm 0,1$  балів), у хворих з ВПП РС ці показники мали дещо меншу динаміку ( $0,57 \pm 0,11$  та  $0,46 \pm 0,1$  балів).

Покращення дистанції ходьби під впливом терапії визначалось при обох типах РС, при цьому максимальне покращення демонстрували хворі з РПП РС ( $366,76 \pm 32,11$  м), дещо менші показники динаміки виявлялись при ВПП РС ( $215,3 \pm 29,3$  м).

За загальним балом EDSS визначалась аналогічна тенденція: найбільша його динаміка, тобто покращення показників, виявлялась у хворих з РПП РС (показник динаміки —  $\Delta EDSS = 0,98 \pm 0,16$  балів), менш виразною динаміка була при ВПП РС ( $\Delta EDSS = 0,42 \pm 0,09$  балів).

Шкала EDSS більшою мірою відображає неврологічний статус хворого, тоді як дуже важливим є саме оцінка функціональних кондицій пацієнта. З цією метою ми використали батарею тестів MSFC, котра включає до себе тест ходьби на відстань 25 футів (близько 7,5 м) — 25 FT, тест для оцінки координації та моторики рук 9-кілочковий тест (9HPT) та аудіотест PASAT (Paced Auditory Serial Addition Test) [27].

Оцінюючи отримані дані у пацієнтів з РПП РС, можна відзначити достовірне покращення моторних функцій у пацієнтів I групи за тестами ходьби на 25 футів ( $6,21 \pm 0,21$  — до КТ та  $4,63 \pm 0,16$  — після терапії) та тестом 9 кілків ( $24,35 \pm 0,24$  — до КТ,  $21,56 \pm 0,19$  — після). За параметром аудіотесту PASAT також виявлено покращення показників за результатами лікування на рівні тенденції у пацієнтів I групи, ймовірно через зменшення рівня астенії (табл. 4).

Таблиця 4. Показники MSFC у пацієнтів I та II групи з рецидивуюче-ремітуючим перебігом розсіяного склерозу

Тести	I група (n = 23)		II група (n = 15)	
	до КТ	після КТ	до терапії	після терапії
25 FT	$6,21 \pm 0,72$	$4,63 \pm 0,56^*$	$6,11 \pm 0,68$	$5,33 \pm 0,11$
9HPT	$24,35 \pm 1,74$	$21,56 \pm 1,39^*$	$23,87 \pm 1,62$	$22,91 \pm 1,48$
PASAT	$37,51 \pm 4,56$	$41,87 \pm 3,71$	$35,69 \pm 4,8$	$37,75 \pm 4,35$

У пацієнтів з ВПП РС також відзначалась більш позитивна динаміка у показниках тестів 25 FT та 9НРТ у пацієнтів I групи як порівняти з II групою. Незважа-

ючи на отриману позитивну динаміку у показниках тесту PASAT до та після проведеної терапії, достовірної відмінності між I та II групою не визначено (табл. 5).

Таблиця 5. Показники MSFC у пацієнтів I та II групи з вторинно-прогресуючим перебігом розсіяного склерозу

Тести	I група (n = 10)		II група (n = 9)	
	до КТ	після КТ	до терапії	після терапії
25 FT	7,34 ± 0,81	6,51 ± 0,73	7,23 ± 0,96	7,11 ± 0,9
9НРТ	27,21 ± 3,44	25,63 ± 3,12	28,12 ± 4,20	27,42 ± 3,68
PASAT	30,21 ± 4,16	34,31 ± 3,81	31,13 ± 4,4	33,51 ± 4,65

За наявності активності патологічного процесу при РС найбільш доцільною тактикою залишається проведення пульс-терапії метилпреднізолоном. Дослідження підтвердило відомі дані, що проведення пульс-терапії надає більш вагомий результат при РРП РС як порівняти з ВПП, при якому вираженість дегенеративних змін значно більша, а здатність до адаптації, відповідно, менша. Призначення гормональної терапії може супроводжуватись різноманітними НЯ, але ретельний збір анамнестичних даних та своєчасне призначення адекватної супровідної терапії значною мірою мінімізує ризик їх розвитку. Виникнення загальної слабкості, явищ міопатичного синдрому при проведенні пульс-терапії може значною мірою погіршити очікуваний результат. Існує багата кількість засобів вазоактивної, нейропротекторної дії, які пропонують для зменшення загальної астенії. Як препарат вибору, який може попереджати розвиток «м'язових» моторних НЯ, є «Метакартин», котрий добре переноситься, зменшує явища астенії, м'язової втомлюваності та покращує загальний стан пацієнта.

### Список літератури

1. Сравнительная эффективность гормональной пульс-терапии при рецидивирующем и вторично-прогредиентном типах течения рассеянного склероза с разным характером прогноза (Сообщение II. Эффективность гормональной пульс-терапии в дебютах и на рецидивирующем этапе при рецидивирующем и вторично-прогредиентном типах течения рассеянного склероза с разным характером прогноза) / Волошина Н. П., Негреба Т. В., Васильовский В. В. [и др.] // Міжнародний неврологічний журнал. 2018. № 7 (101). С. 11—16. DOI: 10.22141/2224-0713.7.101.2018.149659.
2. Disability outcomes of early cerebellar and brainstem symptoms in multiple sclerosis / Le M., Malpas C., Sharmin S. [et al.] // Multiple Sclerosis Journal. 2021. Vol. 27 (5). P. 755—766. DOI: 10.1177/1352458520926955.
3. Multiple sclerosis / Thompson A. J., Baranzini S. E., Geurts J. [et al.] // Lancet. 2018. Vol. 391, Is. 10130, P. 1622—1636. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30481-1.
4. Волошина Н. П. Стратегии лечения рассеянного склероза: эффективность и безопасность / Н. П. Волошина, О. В. Егоркина // Укр. мед. часопис. 2012. № 4 (90). С. 32—37.
5. Аутотерапия клетками стромы костного мозга, индуцированными в нервные, больных с хроническими заболеваниями ЦНС (рассеянный склероз, болезнь Паркинсона) / [Волошина Н. П., Васильовский В. В., Микулинский Ю. Е., Щегельская Е. А.] // Ukrainian Neurosurgical Journal. 2003. P. 61—66.

6. Karussis D. Therapy with mesenchymal stem cell transplantation in multiple sclerosis is ready for prime time: YES / Karussis D., Kassis I., Petrou P. // Multiple Sclerosis Journal. 2022. Vol. 28, issue 9. P. 1324—1326. DOI: 10.1177/13524585211062173

7. Волошин П. В. Нейробиологические механизмы терапевтических эффектов дистантной трансплантации эмбриональных нервных тканей при моделировании рассеянного склероза / П. В. Волошин, Т. М. Воробьева, Н. П. Волошина // Український вісник психоневрології. 2005. Т. 13, вип. 1 (42). С. 5—9.

8. T-cell apoptosis in situ in experimental autoimmune encephalomyelitis following methylprednisolone pulse therapy / J. Schmidt, R. Gold, L. Schonroch [et al.] // Brain. 2000. Vol. 123 (Pt 7). P. 1431—1441. DOI: 10.1093/brain/123.7.1431.

9. Черненко М. Е. Альбумин как показатель проницаемости гематоэнцефалического барьера у больных рассеянным склерозом // Международный медицинский журнал. 2013. Т. 19. № 2 (74). С. 17—20.

10. Черненко М. Е. Матриксная металлопротеиназа-9 как показатель активности воспалительного процесса у больных рассеянным склерозом // Таврический журнал психиатрии. 2012. Т. 16. № 4 (61). С. 96—100.

11. The effect of oral and intravenous methylprednisolone treatment on subsequent relapse rate in multiple sclerosis / B. Sharrack, R. C. Hughes, R. W. Morris [et al.] // J. Neurol. Sci. 2000. No. 17. P. 73—77. DOI: 10.1016/S0022-510X(99)00304-4.

12. Негрич Т. І. Від вірогідної діагностики до ефективної терапії розсіяного склерозу / Т. І. Негрич, Б. В. Сорокін, С. К. Євтушенко // Міжнар. неврол. журнал. 2012. № 3. С. 152—158.

13. The effects of high-dose intravenous methylprednisolone on event-related potentials in patients with multiple sclerosis / [Filipovic S. R., Drulovic J., Stojavljevic N., Levic Z.] // J. Neurol. Sci. 1997. Vol. 152 (2):147—153. DOI: 10.1016/S0022-510X(97)00159-7.

14. Gold R. Mechanism of action of glucocorticosteroid hormones: possible implications for therapy of neuroimmunological disorders / R. Gold, F. Buttgerit, K. V. Toyka // J. Neuroimmunol. 2001. Vol. 117(1-2). P. 1—8. DOI: 10.1016/S0165-5728(01)00330-7.

15. Schäcke H. Mechanisms involved in the side effects of glucocorticoids / H. Schäcke, W. D. Döcke, K. Asadullah // Pharmacol Ther. 2002. Vol. 96 (1). P. 23—43. DOI: 10.1016/S0163-7258(02)00297-8.

16. Dose-related patterns of glucocorticoid-induced side effects / Huscher D., Thiele K., Gromnica-Ihle E. [et al.] // Ann Rheum Dis. 2009. Vol. 68 (7) P. 1119—24. DOI: 10.1136/ard.2008.092163.

17. Волошина Н. П. Влияние инфекционного фактора на состояние гематоэнцефалического барьера у больных



рассеянным склерозом / Н. П. Волошина, В. В. Василовский, М. Е. Черненко // Український вісник психоневрології. 2013. Т. 21, вип. 1 (74). С. 5—7.

18. Glucose tolerance, insulin sensitivity and  $\beta$ -cell function in patients with rheumatoid arthritis treated with or without low-to-medium dose glucocorticoids / Hoes J. N., van der Goes M. C., van Raalte D. H. [et al.] // *Ann Rheum Dis*. 2011. Vol. 70 (11). P. 1887—94. DOI: 10.1136/ard.2011.151464.

19. Corticosteroid use and peptic ulcer disease: role of non-steroidal anti-inflammatory drugs / [Piper J. M., Ray W. A., Daugherty J. R., Griffin M. R.] // *Ann Intern Med*. 1991. Vol. 114 (9). P. 735—740. DOI: 10.7326/0003-4819-114-9-735.

20. Brown E. S. Mood and Cognitive Changes During Systemic Corticosteroid Therapy / E. S. Brown, P. A. Chandler // *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2001. Vol. 3 (1):17—21. DOI: 10.4088/pcc.v03n0104.

21. Stuart F. A. Adverse psychological effects of corticosteroids in children and adolescents / F. A. Stuart, T. Y. Segal, S. V. Keady // *Arch. Dis. Child*. 2005. Vol. 90(5). P. 500—506. DOI: 10.1136/adc.2003.041541.

22. Long-term exposure to medium-dose glucocorticoid therapy associates with hypertension in patients with rheumatoid arthritis / Panoulas V. F., Douglas K. M., Stavropoulos-Kalinoglou A. [et al.] // *Rheumatology (Oxford)*. 2008. Vol. 47 (1). P. 72—75. DOI: 10.1093/rheumatology/kem311.

23. Whitworth J. A. Mechanisms of glucocorticoid-induced hypertension // *Kidney Int*. 1987. Vol. 31(5). P. 1213—1224. DOI: 10.1038/ki.1987.131.

24. Goodman and Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics / by Joel G. Hardman., Lee E. Limbird., Alfred Goodman Gilman. 9<sup>th</sup> edition. New York, 1996. 1905 p.

25. Черненко М. Є. Проблема нейрогенезу в умовах терапії нейрозапального/нейродегенеративного процесу // Міжнародний медичний журнал. 2019. Т. 25, № 2 (98). С. 53—56. URI: <http://dspace.nbuv.gov.ua/handle/123456789/161027>.

26. Dalakas M. C. Current treatment of the inflammatory myopathies // *Curr Opin Rheumatol*. 1994. Vol. 6. P. 595—601. DOI: 10.1097/00002281-199411000-00008.

27. Changes of the MS Functional Composite and EDSS during and after treatment of relapses with methylprednisolone in patients with multiple sclerosis / Patzold T., Schwengelbeck M., Ossege L. M. [et al.] // *Acta Neurol Scand*. 2002. Vol. 105 (3). P. 164—168. DOI: 10.1034/j.1600-0404.2002.10135.x.

## References

1. Voloshina N. P., Negreba T. V., Vasilovskiy V. V., Pesotskaya K. O., Chernenko M. E. Sravnitel'naya effektivnost gormonalnoy puls-terapii pri retsidiviruyushchem i vtovichno-progrediyehtnom tipakh techeniya rasseyannogo skleroza s raznym kharakterom prognoza (Soobshcheniye II. Effektivnost gormonalnoy puls-terapii v debyutakh i na retsidiviruyushchem etape pri retsidiviruyushchem i vtovichno-progrediyehtnom tipakh techeniya rasseyannogo skleroza s raznym kharakterom prognoza) [Comparative effectiveness of hormonal pulse therapy in relapsing and secondary progressive types of multiple sclerosis with different types of prognosis (Message II. Efficacy of hormonal pulse therapy in the onset and at the relapsing stage in relapsing and secondary progressive types of multiple sclerosis with different types of prognosis)]. *Mizhnarodniy nevrologichniy zhurnal [International Neurological Journal]*. 2018. № 7 (101). S. 11—16. DOI: 10.22141/2224-0713.7.101.2018.149659. (In Russian).

2. Le M, Malpas C, Sharmin S, Horáková D, Havrdova E, Trojano M, Izquierdo G, Eichau S, Ozakbas S, Lugaresi A, Prat A,

Girard M, Duquette P, Laroche C, Alroughani R, Bergamaschi R, Sola P, Ferraro D, Grammond P, Grand' Maison F, Terzi M, Boz C, Hupperts R, Butzkueven H, Pucci E, Granella F, Van Pesch V, Soysal A, Yamout BI, Lechner-Scott J, Spitaleri D, Ampapa R, Turkoglu R, Iuliano G, Ramo-Tello C, Sanchez-Menoyo JL, Sidhom Y, Gouider R, Shaygannejad V, Prevost J, Altintas A, Fragoso YD, McCombe PA, Petersen T, Slee M, Barnett MH, Vucic S, Van Der Walt A, Kalincik T. Disability outcomes of early cerebellar and brainstem symptoms in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2021 Apr;27(5):755-766. doi: 10.1177/1352458520926955. Epub 2020 Jun 15. PMID: 32538713.

3. Thompson AJ, Baranzini SE, Geurts J, Hemmer B, Ciccarelli O. Multiple sclerosis. *Lancet*. 2018 Apr 21;391(10130):1622-1636. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30481-1. Epub 2018 Mar 23. PMID: 29576504.

4. Voloshina N. P., Egorkina O. V. Strategii lecheniya rasseyannogo skleroza: effektivnost' i bezopasnost' [Treatment strategies for multiple sclerosis: efficacy and safety]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys [Ukrainian medical journal]*. 2012. No. 4 (90). P. 32—37. (In Russian).

5. Voloshina N. P., Vasilovskiy V. V., Mikulinskiy Yu. E., Shchegel'skaya E. A. Autoterapiya kletkami stromy kostnogo mozga, indutsirovannymi v nervnyye, bol'nykh s khronicheskimi zadolevaniyami TSNS (rasseyanny skleroz, bolezni' Parkinsona) [Autotherapy with bone marrow stromal cells induced into nerve cells of patients with chronic CNS diseases (multiple sclerosis, Parkinson's disease)]. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2003. P. 61—66. (In Russian).

6. Karussis D, Kassir I, Petrou P. Therapy with mesenchymal stem cell transplantation in multiple sclerosis is ready for prime time: YES. *Mult Scler*. 2022 Aug;28(9):1324-1326. doi: 10.1177/13524585211062173. PMID: 35786042.

7. Voloshin P. V., Vorob'yeva T. M., Voloshina N. P. Neyrobiologicheskiye mekhanizmy terapevticheskikh effektov distantnoy transplantatsii embrional'nykh nervnykh tkaney pri modelirovaniy rasseyannogo skleroza [Neurobiological mechanisms of therapeutic effects of distant transplantation of embryonic nerve tissues in modeling multiple sclerosis]. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2005. Vol. 13, iss. 1 (42). P. 5—9. (In Russian).

8. Schmidt J, Gold R, Schönrock L, Zettl UK, Hartung HP, Toyka KV. T-cell apoptosis in situ in experimental autoimmune encephalomyelitis following methylprednisolone pulse therapy. *Brain*. 2000 Jul;123 ( Pt 7):1431-41. doi: 10.1093/brain/123.7.1431. PMID: 10869055.

9. Chernenko M. E. Albumin kak pokazatel pronitsayemosti gematoentsefalicheskogo baryera u bolnykh rasseyannym sklerozom [Albumin as an indicator of blood-brain barrier permeability in patients with multiple sclerosis]. *Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal [International Medical Journal]*. 2013. Vol. 19. No. 2 (74). P. 17—20. (In Russian).

10. Chernenko M. E. Matriksnaya metalloproteinaza-9 kak pokazatel aktivnosti vospalitel'nogo protsessa u bolnykh rasseyannym sklerozom [Matrix metalloproteinase-9 as an indicator of the activity of the inflammatory process in patients with multiple sclerosis]. *Tavricheskiy zhurnal psikhiiatrii [Tavricheskiy Journal of Psychiatry]*. 2012. Vol. 16. No. 4 (61). P. 96—100. (In Russian).

11. Sharrack B, Hughes RA, Morris RW, Soudain S, Wade-Jones O, Barnes D, Brown P, Britton T, Francis DA, Perkin GD, Rudge P, Swash M, Katifi HA, Farmer S, Frankel JP. The effect of oral and intravenous methylprednisolone treatment on subsequent relapse rate in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2000

Feb 1;173(1):73-7. doi: 10.1016/s0022-510x(99)00304-4. PMID: 10675582.

12. Nehrych T. I., Sorokin B. V., Yevtushenko S. K. Vid virohidnoi diahnozyky do efektyvnoi terapii rozsiianoho sklerozu. [From probable diagnosis to effective therapy of multiple sclerosis]. *Mizhnarodnyi nevrolohichnyi zhurnal [International Journal of Neurology]*. 2012. No. 3. P. 152—158. (In Ukrainian).

13. Filipović SR, Drulović J, Stojavljević N, Lević Z. The effects of high-dose intravenous methylprednisolone on event-related potentials in patients with multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 1997 Nov 25;152(2):147-53. doi: 10.1016/s0022-510x(97)00159-7. PMID: 9415535.

14. Gold R, Buttgerit F, Toyka KV. Mechanism of action of glucocorticosteroid hormones: possible implications for therapy of neuroimmunological disorders. *J Neuroimmunol*. 2001 Jul 2;117(1-2):1-8. doi: 10.1016/s0165-5728(01)00330-7. PMID: 11430999.

15. Schäcke H, Döcke WD, Asadullah K. Mechanisms involved in the side effects of glucocorticoids. *Pharmacol Ther*. 2002 Oct;96(1):23-43. doi: 10.1016/s0163-7258(02)00297-8. PMID: 12441176.

16. Huscher D, Thiele K, Gromnica-Ihle E, Hein G, Demary W, Dreher R, Zink A, Buttgerit F. Dose-related patterns of glucocorticoid-induced side effects. *Ann Rheum Dis*. 2009 Jul;68(7):1119-24. doi: 10.1136/ard.2008.092163. Epub 2008 Aug 6. PMID: 18684744.

17. Voloshina N. P., Vasilovskiy V. V., Chernenko M. E. Vliyaniye infektsionnogo faktora na sostoyaniye gematoentsefalicheskogo baryera u bolnykh rasseyannym sklerozom [The influence of the infectious factor on the state of the blood-brain barrier in patients with multiple sclerosis]. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2013. Vol. 21, iss. 1 (74). P. 5—7. (In Russian).

18. Hoes JN, van der Goes MC, van Raalte DH, van der Zijl NJ, den Uyl D, Lems WF, Lafeber FP, Jacobs JW, Welsing PM, Diamant M, Bijlsma JW. Glucose tolerance, insulin sensitivity and  $\beta$ -cell function in patients with rheumatoid arthritis treated with or without low-to-medium dose glucocorticoids. *Ann Rheum Dis*. 2011 Nov;70(11):1887-94. doi: 10.1136/ard.2011.151464. Epub 2011 Sep 10. PMID: 21908880.

19. Piper JM, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Corticosteroid use and peptic ulcer disease: role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med*. 1991 May 1;114(9):735-40. doi: 10.7326/0003-4819-114-9-735. PMID: 2012355.

20. Brown ES, Chandler PA. Mood and Cognitive Changes During Systemic Corticosteroid Therapy. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2001 Feb;3(1):17-21. doi: 10.4088/pcc.v03n0104. PMID: 15014624; PMCID: PMC181154.

21. Stuart FA, Segal TY, Keady S. Adverse psychological effects of corticosteroids in children and adolescents. *Arch Dis Child*. 2005 May;90(5):500-6. doi: 10.1136/adc.2003.041541. PMID: 15851433; PMCID: PMC1720409.

22. Panoulas VF, Douglas KM, Stavropoulos-Kalinoglou A, Metsios GS, Nightingale P, Kita MD, Elisaf MS, Kitis GD. Long-term exposure to medium-dose glucocorticoid therapy associates with hypertension in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2008 Jan;47(1):72-5. doi: 10.1093/rheumatology/kem311. PMID: 18077493.

23. Whitworth JA. Mechanisms of glucocorticoid-induced hypertension. *Kidney Int*. 1987 May;31(5):1213-24. doi: 10.1038/ki.1987.131. PMID: 3298796.

24. *Goodman and Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics* / by Joel G. Hardman., Lee E. Limbird., Alfred Goodman Gilman. 9<sup>th</sup> edition. New York, 1996. 1905 p.

25. Chernenko M. Ye. Problema neurohenezu v umovakh terapii neurozapalnoho/neirodeheneratyvnoho protsesu [The problem of neurogenesis in the conditions of therapy of the neuroinflammatory/neurodegenerative process]. *Mizhnarodnyi medychnyi zhurnal [International Medical Journal]*. 2019. Vol. 25, No. 2 (98). P. 53—56. URL: <http://dspace.nbuv.gov.ua/handle/123456789/161027>. (In Ukrainian).

26. Dalakas MC. Current treatment of the inflammatory myopathies. *Curr Opin Rheumatol*. 1994 Nov;6(6):595-601. doi: 10.1097/00002281-199411000-00008. PMID: 7865379.

27. Patzold T, Schwengelbeck M, Ossege LM, Malin JP, Sindern E. Changes of the MS functional composite and EDSS during and after treatment of relapses with methylprednisolone in patients with multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand*. 2002 Mar;105(3):164-8. doi: 10.1034/j.1600-0404.2002.1o135.x. PMID: 11886358.

Надійшла до редакції 11.09.2024

#### Відомості про авторів

**ЧЕРНЕНКО Максим Євгенович**, доктор медичних наук, виконуючий обов'язки завідувача відділу\*; e-mail: [mchernenko78@ukr.net](mailto:mchernenko78@ukr.net)

**НЕГРЕБА Тетяна Валер'янівна**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу\*; e-mail: [inpn@ukr.net](mailto:inpn@ukr.net)

**ВОЛОШИНА Наталія Петрівна**, доктор медичних наук, професор, провідний науковий співробітник відділу\*; e-mail: [proapril@ukr.net](mailto:proapril@ukr.net)

**ВАСИЛОВСЬКИЙ Віталій Вадимович**, доктор медичних наук, завідувач відділення аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи\*; e-mail: [vvasylovskyy72@gmail.com](mailto:vvasylovskyy72@gmail.com)

**ПОГУЛЯЄВА Тетяна Миколаївна**, кандидат медичних наук, молодший науковий співробітник відділу\*

\* — відділ аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи. Центр розсіяного склерозу Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П. В. Волошина Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

#### Information about the authors:

**CHERNENKO Maksym, Doctor of Medical Sciences, acting Head of the Department\*\***, e-mail: [mchernenko78@ukr.net](mailto:mchernenko78@ukr.net)

**NEGREBA Tatyana, MD, PhD, Associate Professor, Leading Researcher of the Department\*\***, e-mail: [inpn@ukr.net](mailto:inpn@ukr.net)

**VOLOSHYNA Natalia, Doctor of Medical Sciences, Professor, Leading Researcher of the Department\*\***, e-mail: [proapril@ukr.net](mailto:proapril@ukr.net)

**VASYLOVSKYI Vitalii, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of autoimmune and degenerative diseases of the nervous system\*\***, e-mail: [vvasylovskyy72@gmail.com](mailto:vvasylovskyy72@gmail.com)

**POHULIAIEVA Tetiana, MD, PhD, Junior Researcher of the Department\*\***

\*\* — Department of Autoimmune and Degenerative Diseases of the Nervous System. Multiple sclerosis center of the State Institution "P. V. Voloshyn's Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine

**А. П. Артемчук, І. В. Лінський, О. І. Мінко, О. А. Артемчук, К. А. Артемчук, С. В. Гольцова**  
**СПОСІБ ПЕРСОНІФІКОВАНОГО КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ СТАНІВ ЗАЛЕЖНОСТІ**  
**РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ, А ТАКОЖ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ В УМОВАХ ВІЙНИ**

**A. P. Artemchuk, I. V. Linskiy, O. I. Minko, O. A. Artemchuk, K. A. Artemchuk, S. V. Holtsova**  
**METHOD OF PERSONALIZED COMPLEX TREATMENT OF ADDICTIVE STATES OF VARIOUS ORIGINS,**  
**AS WELL AS COMORBID PATHOLOGY IN WAR CONDITIONS**

**Ключові слова:** *алкогольна, наркотична залежність, асоційовані форми адикцій, стресопсихотерапія, фармакотерапія, алгоритм покрокового лікування*

**Key words:** *alcohol, drug addiction, associated forms of addictions, stress psychotherapy, pharmacotherapy, step-by-step treatment algorithm*

Запропоновано спосіб для виконання в складних умовах воєнного часу лікування хворих з трансформованими, асоційованими різновидами адиктивної патології, а саме: зловживанням алкогольними і нікотиновими виробами, іншими психоактивними речовинами, гемблінгом, а також у разі виникнення нав'язливих станів тривоги, депресії, панічних атак, невротичних фіксацій, психосоматичних та соматопсихічних розладів за допомогою послідовного, багаторазового застосування комплексу різних за своєю суттю і змістом, розроблених та запатентованих нами в період 2000—2023 років технологій раціональної і стресопсихотерапії, фармакотерапії (детоксикаційної, відновної, сенсibiliзуючої тощо); щадних режимів приймання інгібіторів ацетальдегідрогенази «у разі потреби»; використання їх «за новим призначенням» для лікування інших патологій, які актуалізуються під час війни, а також моніторингу виникнення та позбавлення хворобливих станів, на етапах спостереження та терапії.

A method is proposed for implementation in difficult wartime conditions for the treatment of patients with transformed, associated types of addictive pathology, namely in case of abuse of alcohol and nicotine products, other psychoactive substances, gambling, as well as in case of obsessive states of anxiety, depression, panic attacks, neurotic fixations, psychosomatic and somatopsychic disorders by means of sequential repeated use of a complex of technologies of rational and stress-imperative psychotherapy, pharmaceutical therapy (detoxification, sensitisation, etc.) developed and patented by us in 2000—2023; sparing regimens of acetaldehyde dehydrogenase inhibitors "as needed"; their use "for a new purpose" for the treatment of other pathologies that are relevant during the war, as well as monitoring the onset and relief of disease states at the stages of supervision of this contingent.

Широкі наукові дослідження виявляють загальну картину погіршення психічного та фізичного здоров'я населення в Україні. Серед найбільш поширеної патології — адиктивні психічні розлади, різні форми яких набули характеру неінфекційних епідемій, легко заміщуються одна на іншу і відрізняються від класичних трансформацією етіопатогенезу та клініки. Не викликає сумнівів, що усе зазначене вище є результатом глобальних змін навколишнього природного, виробничого та соціального середовища, певних політичних та економічних процесів, а також наслідком порушень процесів всебічного становлення людини: екології спадковості, перинатального розвитку плода, пологового періоду, а надалі — екології дитинства, отроцтва, юнацтва та зрілості, особливо в умовах війни. Розлади послідовності та сутнісного змісту окремих систем та функцій на етапах онтогенезу створюють потрібне біологічне та особистісне підґрунтя для виникнення дисгармоній розвитку (дизонтогенезу) і звідси — розладів функціонування індивіда на рівні біологічних характеристик, свідомості, розуму, духовності та поведінки [1].

Саме на підґрунті розуміння процесуального характеру виникнення адиктивної патології як системного та багатоетапного дизонтогенезу, що має суттєвий спадковий характер, проявляється вже в пре-

пери- та ранньому постнатальному періодах і далі — протягом усього життя адикта, може та має бути побудована ефективна, поетапна, поліпрофесійна система наркологічної (адиктологічної) терапії та превентології.

У сучасній психіатрії адиктивна поведінка все частіше розцінюється як прагнення до втечі від реальності через зміну свого психічного стану неприродним способом за допомогою вживання деяких речовин або здійснення певних дій, додержання неадекватної активності [2].

Цілком зрозуміло, що під час війни, бойових дій на фронтах та постійних, і вдень, і вночі, бомбардувань цивільного населення, надзвичайно патогенним чинником стає гострий та хронічний стрес. Саме в умовах дії стресорів воєнного часу відбувається глибокий патоморфоз і суттєве обтяження перебігу сучасних форм адиктивної патології, зокрема алкогольної, нікотинової, наркотичної, ігрової залежності, виникнення асоційованих варіантів, а також маніфестація інших нервово-психічних розладів (неврозів, психопатій, тривожно-депресивних, стрес-асоційованих та подібних станів).

Але стрес може бути не тільки пусковим чинником порушення здоров'я, але й вагомим терапевтичним засобом його відновлення. Ми пропонуємо систему комплексного, насамперед стресопсихотерапев-

тичного (СПТ), «введення» хворих з адиктивною поведінкою в стійку терапевтичну ремісію: перший крок — на один місяць, другий крок — на три місяці і т. ін. Завершальним, обов'язковим етапом покрокового лікування є кодування хворого на алкогольну або іншу залежність на усе життя [3]. Ми використували власний 35-річний досвід розроблення та застосування методу стресопсихотерапії за О. Р. Довженком [4; 5].

Метою дослідження є створення та апробація методології комплексного, покрокового позбавлення хворих від станів залежності, інших розладів психіки та поведінки, які мають велике поширення в умовах війни.

В роботі поставлені і виконані такі завдання:

а) адаптувати відомий спосіб стресопсихотерапії в комплексі з іншими немедикаментозними та медикаментозними технологіями для ефективного лікування осіб зі станами залежності в складних умовах воєнного часу;

б) виявити комплекс чинників у досліджених пацієнтів, який відповідає за трансформацію та коморбідизацію алкогольної та інших залежностей в умовах війни;

в) розробити клінічно обґрунтований покроковий, максимально індивідуалізований (персоніфікований), комплексний алгоритм — способи діагностики, профілактики та терапії адиктивних розладів під час війни;

г) створити зрозумілу й фінансово прийнятну для пацієнтів з алкогольною та іншими залежностями маркетингову базу покрокових послуг.

### Опис методології

Як метод досліджування створено та запатентовано спеціальний опитувальник, спрямований на вивчення особливостей трансформації та коморбідизації станів залежності у військових осіб та цивільного населення, а також для оцінювання ефективності алгоритму їх покрокового лікування. Використано також AUDIT та AUDIT-подібні тести щодо вживання тютюну, алкоголю, канабіноїдів та інших речовин та дій, які адаптували І. В. Лінський та співавтори [6], а також методика ADS для оцінки тяжкості алкогольної залежності (АЗ) [7] та опитувальник вираженості психо-

патологічної симптоматики Derogatis (SCL-90-R) [8], статистичні методи оброблення результатів.

Після апробації створеного опитувальника в процесі дослідження 70 хворих зі станами залежності, його було доповнено та оформлено заявку на реєстрацію авторського права на твір.

Розлади, пов'язані із вживанням алкоголю і виникненням як окремої нозології (алкогольна залежність), так і асоційованих — поєднаних варіантів із нікотинною, ігровою (гемблінг), наркотичною та іншими залежностями, а також такими, що виникають на тлі та за участю негативних наслідків перинатальної патології, соматичних розладів, черепно-мозкових травм, психічних та фізичних травматизацій, негативних впливів гострих та хронічних стресів в умовах війни набувають атипового, злякисісного перебігу і потребують розроблення й застосування термінових (невідкладних) і планових (довгочасних) комплексних терапевтичних технологій. Найбільш адекватними в цьому сенсі є методи психотерапевтичного позбавлення пацієнтів від різних адиктивних розладів, зокрема метод стресопсихотерапії за О. Р. Довженком (СПТ).

Опитувальник включає 54 основних пункти із деталізацією у підпунктах кількістю від 2 до 10. Вони спрямовані на докладне, послідовне вивчення особливостей індивідуального та сімейного анамнезу (батьківська та власна родина), перенесених хвороб пацієнтом, його батьками та дітьми (зокрема перинатального походження); їхніх негативних наслідків (насамперед, синдромології дизонтогенезу); збір спадкових даних. Водночас фіксують матеріали, які відображають процес формування різних варіантів адиктивної залежності поведінки в їх взаємодії; кількість та результати терапевтичних курсів. Опитувальник заповнює лікар методом інтерв'ю під час першого і наступних покрокових візитів зі слів пацієнта та його родичів.

На підґрунті одержаних даних лікар визначає план (алгоритм) терапевтичного процесу, який включає діагностичні, прогностичні та профілактичні кроки, а також медикаментозні (детоксикація, сенсibiliзуючі до алкоголю технології, а також снодійні, серцево-судинні, антидепресивні та інші засоби) та перелік і порядок застосування різних варіантів стресопсихотерапії за нашими модифікаціями (таблиця).

### Алгоритм послідовного лікування хворих зі станами залежності різного походження та коморбідною патологією в умовах війни

Кроки	Назва та зміст кроків	Тривалість (разовість)
I	Первинна консультація. Створення плану лікувального процесу та його узгодження з самим пацієнтом та його родиною <sup>2)</sup>	3 години (одноразово)
II	Детоксикація. Призначення «Композитів» № 1 або № 2 за А. П. Артемчуком [9—10]	6—20 днів (одноразово)
III <sup>1)</sup>	Фармакотерапія: психотропні та соматотропні препарати за індивідуальними показаннями	20—30 днів (з потреби)
IV	Кодування за методом доктора Довженка від АЗ (в нашій модифікації) строком на один місяць вже на 2—5-й дні тверезості [11] <sup>3)</sup>	Одноразово
V <sup>1)</sup>	Приймання сенсibiliзуючих до алкоголю препаратів (за звичайною схемою або в щадному режимі) [12]	10—30 днів (з потреби) <sup>4)</sup>
VI <sup>1)</sup>	Приймання карбамазепіну 200 мг; по 0,5 таблетки 1—3 рази на день [13]	1 місяць (до 6 курсів на рік з перервами в один місяць)
VII	Продовження коду від АЗ на новий більш тривалий строк — на 3 місяці. Обговорення з пацієнтом нових завдань на цей строк щодо підвищення якості життя	3 потреби <sup>5)</sup>

Кроки	Назва та зміст кроків	Тривалість (разовість)
VIII	Продовження коду ще на більші строки, які обрав пацієнт (до 6, 9 або 12 місяців) [3]	3 потреби <sup>5)</sup>
IX	Продовження коду «на усе життя» <sup>6)</sup>	Одноразово <sup>5)</sup>
X—XIII <sup>7)</sup>	Додаткове лікування від тютюнової, наркотичної, ігрової залежності; надлишкових апетиту та ваги. Кодування в цих випадках проводять тільки за бажанням пацієнта на обраний ним строк [14]	3 потреби <sup>5)</sup>
XIV <sup>1)</sup>	Укріплення коду у разі потреби	3 потреби <sup>5)</sup>
XV	Зняття коду у разі ого порушення хворим або на його вимогу	Одноразово

*Примітки:* <sup>1)</sup> — кроки із застосуванням фармпрепаратів можуть бути зроблені 1—3—7 разів протягом медичного спостереження і надалі в ремісії; <sup>2)</sup> — загальні вимоги до пацієнта після консультації: наявність установки на лікування та наступну тверезість; обов'язкове виконання пацієнтом усіх рекомендацій лікаря; <sup>3)</sup> — процедуру проводять без витримування 15—20 днів тверезості, на відміну від стандартного методу СПТ за О. Р. Довженком; <sup>4)</sup> — під час загрози зриву ремісії; або для додаткової «матеріалізації» виникнення негативних наслідків при «порушенні коду»; <sup>5)</sup> — на кроках VII—XIV можливо призначення фармпрепаратів та процедури «укріплення коду»; <sup>6)</sup> — код може бути продовжено на цей строк вже до закінчення IV кроку (на бажання пацієнта та за згодою родичів); <sup>7)</sup> — X крок — кодування від тютюну; XI крок — від психостимуляторів; XII крок — від гемблінгу; XIII крок — від надлишкових апетиту та ваги

Алгоритми процесу лікування можуть мати такий вигляд:

*варіант № 1* — послідовно всі 15 кроків;

*варіант № 2* — послідовно кроки I; III; IV; VI; IX; XI; XIV (триразово), усього 9 кроків протягом курсу лікування.

Спосіб може мати від 4 до 25 і більше послідовних етапів (фармакологічних і психотерапевтичних кроків), різну тривалість і зміст (залежно від мети, основних завдань, стану хворого, обраного плану лікування) і здійснюється так:

1. Він починається з попереднього огляду пацієнта, збирання анамнестичних даних (анамнез життя, захворювання, об'єктивний анамнез за допомогою опитувальника), призначення додаткових досліджень (анкетних, психологічних, біохімічних), аналізу особливостей клініки та перебігу хвороби, оцінювання ефективності попередніх курсів лікування тощо — I крок.

2. Надалі, на підґрунті зібраних матеріалів, розробляють комплексний план (алгоритм) діагностичних, терапевтичних та прогностичних заходів, який обговорюють та узгоджують з пацієнтом та його родичами.

3. Водночас заповнюють інформаційну згоду між хворим, членами його родини і медичним колективом; укладають договір на строк застосування обраного алгоритму, визначають загальну кількість «терапевтичних кроків» із чітким розмежуванням обов'язків сторін в процесі спостереження та лікування.

4. За відсутності критики до хвороби та позитивного ставлення на повну тверезість хворому пропонують альтернативні способи медичного обслуговування, зокрема кодування на дозоване вживання алкогольних напоїв (один раз на рік не більше ніж 100 мл) [15], або «редукція» вживання алкоголю з використанням налтрексону гідрохлориду або мідзо.

У переліку провідних умов організації таких курсів лікування, насамперед — їх невідкладність (пацієнту вже в день першої консультації призначають детоксикацію вживанням «Композитів» № 1 або № 2 [9; 10]) — II крок і вже того ж дня або наавтра проводять сеанс

СПТ за нашою модифікацією зі строком кодування на один місяць — IV крок [11].

Через місяць, залежно від стану пацієнта та його вибору, відбувається «продовження коду» строком вже на три місяці (VII крок), або пацієнта переводять на лікування сенсibilізуючими до алкоголю препаратами — дисульфірамом у повному або щадному режимі (з потреби) — V крок [12].

У переліку інших методологічних підходів: обов'язковість виконання усіх запланованих кроків у їх вибраній послідовності; забезпечення постійного медичного спостереження за пацієнтом; комплексність усіх застосованих програм; можливість використання додаткових алгоритмів прогнозу, лікування і посилення матеріалізації психотерапевтичних навіювань [4; 5; 15—17]; їхня взаємозамінність і повторне застосування. Усе зазначене особливо важливо під час лікування комбінованих варіантів залежності: вживання спиртних напоїв та психостимуляторів (канабіноїди); вживання слабоалкогольних напоїв з переходом надалі на міцні; вживання спиртних напоїв з переходом на гемблінг тощо. Важливе практичне значення має своєчасна діагностика стадії загальної неспецифічної реакції на стрес: мобілізації, резистентності та виснаження з переводом хворого із стадії виснаження на стадії мобілізації та резистентності.

Під час спостереження осіб з адиктивною поведінкою треба розуміти, що вони «хворі не тому, що п'ють, грають, вживають психоактивні речовини, а навпаки — вони п'ють, палять, грають, вживають наркотичні засоби тому, що хворі!» А на що вони хворі, що за цим стоїть — вони не розуміють. Внаслідок наявності певних (дегенеративних) спадкових, уроджених і набутих розладів у них «не виходить життя!» І вони шукають засоби для самолікування.

### Приклади застосування комплексних методів лікування

#### Приклад 1.

Пацієнт Юрій С., 34 роки. Алкогольна залежність II стадії, наркотична залежність (психостимулятори,

канабіноїди), ніотинова залежність. У першому браку, спільних дітей немає. Жінка лікувалась від алкогольної залежності, ремісія 3 роки. Її батько сильно пив, помер, «від серця». Дід з боку матері все життя пив. Рідна сестра матері — хвора на АЗ.

Пацієнт народився з масою тіла 2,5 кг, «в сухих пологах», синій. На першому році життя — «синдром загальмованості» — постійно спав. Закінчив школу, технікум, але вчився погано. Синдром шкільної декомпенсації — з шостого класу. Часто хворів: дитячі інфекції у вигляді «ланцюгу», бронхіти, пневмонії, хвороба Боткіна у 14 років. Енурез у віці до 15 років. Черепно-мозкові травми (ЧМТ) з втратою свідомості — у 12 та 17 років, не лікувався. Палить тютюн з 12 років, п'є спиртні напої та вживає канабіноїди з 18 років, психостимулятори — з 27 років. Починає, як правило, з 1—2 пляшок пива або 250 г горілки, потім викурює 0,10—0,12 г «солі» (канабісу) — і так протягом 4—5 днів у вигляді запою. Світлий проміжок досягає 2—4 дні. Час від часу буває ще епізодичне вживання спиртних напоїв — одноразово та без канабісу або в поєднанні з канабісом.

План лікування хворого (алгоритм покровокового входження в терапевтичну ремісію) мав такий вигляд:

I крок — консультація хворого протягом 2,5 години із побудовою плану лікування (інформаційна частина лікування).

II крок — 15.10.2021 р. сеанс стресопсихотерапії за нашою модифікацією методу О. Р. Довженка від поєданого вживання спиртних напоїв та канабісу строком на один місяць. Лікування проведено на третій день після останнього вживання комбінації психоактивних речовин (алкоголь та канабіс) на тлі внутрішньовенних детоксикацій (крапельниць), загальною кількістю № 6 та з наступним прийманням композитів д-ра Артемчука за такими днями місяця: 18; 19; 21; 23; 26 жовтня 2021. Після цього пацієнт виїхав до Києва за місцем постійного проживання.

На продовження кодування не з'явився. З пояснень пацієнта: «був зайнятий». Приїхав 22.12.2021 р., тобто на 37 день після закінчення строку кодування, та вже одноразового вживання зазначеної вище комбінації ПАР (горілка та канабіс), яке відбулося 17.12.2021 року (перший курс — 2 кроки).

24.12.2021 р. після проведення консультації (тобто вже на другому курсі лікування після повторення I кроку) хворий пройшов кодування методом СПТ від поєданого вживання алкоголю та канабісу знову строком на один місяць (тобто IV крок вибраного алгоритму) на тлі приймання «композиту» № 1 за схемою: 24.12.2021 р.; 25.12.2021 р.; 27.12.2021 р.; 29.12.2021 р.; 01.01.2022 р.; 04.01.2022 р. (усього — 6 пакетів). II крок — детоксикація. Порушень взятих на себе зобов'язань з боку пацієнта за цей місяць не було.

3 05.01.2022 р. пацієнту призначено: глутаргін 750 мг 1 таблетка 2 рази на день; мебікар 500 мг 1 таблетка 2 рази на день; мелітор 25 мг 1 таблетка на ніч (III крок) протягом 24 днів, а також дисульфірам 0,5 г 2 таблетки 2 рази на день протягом 2 днів, на-

дали — по 1 таблетці 2 рази на день протягом 10 днів (V крок).

20.01.2022 р. приїхав на продовження кодування строком вже на три місяці (VII крок відповідно до вибраного алгоритму). Починаючи з 23.02.2022 р. до 20.04.2022 р. проведено ще два курси лікування дисульфірамом (строком по 7 днів, тобто повторно 2 рази V крок). Окрім цього, у режимі онлайн проведено етап «укріплення коду» (XIV крок).

20.04.2022 р. знову у режимі онлайн «продовжено код» від вживання комбінації ПАР (алкогольні напої та канабіс) на 6 місяців (VIII(A) крок). Призначено циклічне приймання карбамазепіну 200 мг по 0,5 таблетці 3 рази на добу строком на один місяць (три місячних цикли з наступними перервами у один місяць, три рази VI крок). 08.09.2022 р. під час приїзду хворого продовжено код на 12 місяців (VIII(Б) крок).

Через рік (18.08.2023 р.) на бажання пацієнта код пролонговано на «усе життя» (IX крок). Отже, протягом одного року й 10 місяців за допомогою багатокрокового комплексного лікування пацієнта із поєднанням вживанням алкогольних напоїв та канабісу досягнута стійка терапевтична ремісія. Виконані медикаментозні (II (2 рази); III; V (3 рази); VI (3 рази) кроки та психотерапевтичні (I (2 рази); IV; VII; VIII (А, Б); IX) кроки. Усього 9 медикаментозних і 7 психотерапевтичних кроків, тобто за 2 курси лікування — 16 кроків.

#### Приклад 2.

Пацієнт Станіслав К., 24 роки. АЗ II стадії, наркотична залежність (психостимулятори, канабіс; гемблінг), ніотинова залежність. Звернувся по допомогу з приводу вживання канабіноїдів 11.06.2023. З цього дня до 21.06.2023 р. спостерігався у режимі онлайн (II; III кроки).

Живе з матір'ю в Києві. Пацієнт закінчив університет ім. Ярослава Мудрого. Підприємець, юрист. Він — єдина дитина в батьківській родині. Мати покинула батька, коли пацієнту було 1,5 місяця. Батько пив, гуляв, вживав наркотичні засоби, бив матір. Дід по лінії батька пив: похмілля, запої. Кинув пити після 45 років у зв'язку з погіршенням здоров'я: гіпертонічна хвороба, інфаркт міокарду.

З дитинства «галасливий»; на першому році життя постійно кричав, плакав, не спав. Маса тіла при народженні — 4800 г. ЧМТ без втрати свідомості в 5 років з накладанням швів. Останній рік хворіє на гастрит.

«Травку» почав курити з 16 років: спочатку спорадично; регулярно — з 20 років. Вживав «екстазі» у період від 19 до 22 років (лікувався восени 2021 р., кодувався на один рік — не вживає). Ігроманія (ставки на спорт) — у віці від 20 років до сьогодні. Палить тютюн з 23 років.

Алкогольні напої вживає регулярно з 16 років. Спочатку були одноденні ексцеси під час зустрічі з друзями. Останні 3—4 роки п'є або запоєм по 2—4 доби, або щоденно протягом до 10 діб у дозах до 500—600 мл міцних напоїв. Максимальні дози — до 1 л на добу горілки, самогону, віскі. В стані сп'яніння — приплив сил, активності; дуже компанійський. У разі перевищення звичної дози —

стає «божевільним», «краще не чіпати»: трощить усе — речі, радіоапаратуру, меблі. Стверджує, що все це — через сильну залежність від наркотиків, спиртного та тютюну. Запій починає з канабісу, потім переходить на спиртні напої. Лікуватися від АЗ не хоче. Останнє вживання алкоголю — 10.06.2023 р. одноразово 200 мл горілки. Останнє вживання коноплі — 01.06.2023 р.

Пацієнту запропоновано комплексне, покрокове введення в терапевтичну ремісію від вживання канабіноїдів за авторською технологією.

1. I крок — консультація (11.06.2023 р.)

2. 17.06.2023 р. проведено стресопсихотерапію за нашою модифікацією методу О. Р. Довженка від вживання канабіноїдів строком на один місяць (IV крок). Призначено приймання карбамазепіну 200 мг по 0,5 таблетки 3 рази на добу строком на один місяць (VI крок).

3. 17.07.2023 р. Пацієнт не вживає ані спиртні напої, ані «травку». «Продовжено код» від вживання канабіноїдів на новий строк — три місяці (VII крок лікування). Від лікування з приводу АЗ поки що відмовляється, бо це «не актуально».

4. 12.09.2023 р. Загальний строк невживання «травки» — більше ніж 3 місяці. «Продовжено код» від канабіноїдів на наступний період — 6 місяців (VIII крок лікування).

5. Призначено приймання дисульфіраму по 2 таблетки 2 рази на день перші 3 дні, потім по 1 таблетці один раз на день ще 12 днів (V крок лікування).

6. 07.03.2024 р. у пацієнта зрив ремісії. На тлі депресії, життєвих труднощів спочатку дозволив собі випити 100 мл горілки, потім куриє канабіс. Було дуже погано: депресія, безсоння, тривога, задуха, почервоніння обличчя, не міг працювати, не хотів жити. 07.03.2024 р. код від канабіноїдів знято онлайн.

Отже, хворий зробив 8 кроків входження в терапевтичну ремісію: 4 кроки фармакологічні та 4 кроки психотерапевтичні, зокрема: I — консультування, IV — кодування від канабіноїдів на один місяць; VII — продовження коду від канабіноїдів на 3 місяці; VIII — продовження коду від канабіноїдів на 6 місяців. Усього не вживав канабіноїди протягом 10 місяців. Від АЗ лікуватись відмовився. Наполягає на повторному курсі кодування вже від спиртних напоїв та канабіноїдів одночасно.

7. 07.03.2024 р. проведено повторне кодування від алкоголю та канабіноїдів на один місяць (I крок) — другий курс лікування. З цього часу призначено виконання фармакологічних курсів — детоксикація (II та III кроки).

8. 05.04.2024 р. продовжено кодування від алкоголю та канабіноїдів на 3 місяці (VII крок). Призначено: приймання карбамазепіну по 100 мг 3 рази на день строком на один місяць — 6 курсів на рік з перервами в 1 місяць (VI крок); приймання тетураму 150 мг 2 рази на день 12 днів з перервами в 1 місяць 2 курси за три місяці (V крок); проведення процедури укріплення коду (XIV крок) у разі потреби — один раз на два місяці — 6 разів на рік.

9. Продовжено код від алкоголю та канабіноїдів на «усе життя» (IX крок).

Отже, під час другого курсу лікування хворий зробив 4 фармакотерапевтичні кроки та 5 психотерапевтичних кроків і перебуває в ремісії з 07.03.2024 р. до 20.07.2024 р., тобто 4,5 місяці. Для виконання призначеного алгоритму лікування протягом наступних семи місяців повинен зробити ще 6 медикаментозних і 5 психотерапевтичних кроків.

#### Список літератури

1. Алкоголізм — мультиаксіальна проблема / Артемчук А. П., Лінський І. В., Мінко О. І. [та ін.]. Харків : Константа, 2023. 714 с.

2. Кривошеков С. Г. Психофизиология спортивных аддикций (аддикция упражнений) / С. Г. Кривошеков, О. Н. Лушников // Физиология человека. 2011. Т. 37, № 4. С. 135—140.

3. Спосіб комплексного позбавлення військових осіб та цивільного населення від станів залежності від речовин, дій та об'єктів, а також від невротичних фіксацій, нав'язливих станів тривоги, депресії, панічних атак в складних умовах війни шляхом персоналізованого покрокового введення їх у терапевтичну ремісію : авторське свідоцтво № 124844 / Артемчук А. П., Лінський І. В., Мінко О. І., Артемчук К. А., Артемчук О. А., Гольцова С. В. Дата реєстрації 18 березня 2024.

4. Артемчук А. П. Спосіб раннього прогнозування ефективності лікування хворих на алкоголізм за методом О. Р. Довженка : патент 36590 Україна, А61В5/02, А61В10/00 — заяв. 10.01.2000; опубл. 16.04.2001. Бюл. № 3.

5. Артемчук А. П. Спосіб прогнозування ефективності лікування алкоголізму за методом О. Р. Довженка : патент 36589 Україна, А61N1/36 — заяв. 10.01.2000; опубл. 16.04.2001, Бюл. № 3.

6. Аддиктивный статус и метод его комплексной оценки при помощи системы AUDIT-подобных тестов / И. В. Линский, А. И. Минко, А. Ф. Артемчук [и др.] // Психическое здоровье. 2010. № 6. С. 33—45.

7. Skinner, H. A. & Horn, J. L. Alcohol Dependence Scale: Users Guide. Toronto, Canada : Addiction Research Foundation. 1984. 76 p.

8. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса. СПб. : Питер, 2001. 272 с.

9. Спосіб лікування алкоголізму : патент 72687 А Україна, А61К 31/00 / Артемчук А. П., Божко Г. Х., Артемчук О. А. — заяв. 13.01.2003; опубл. 15.03.2005, Бюл. № 3.

10. Спосіб лікування алкоголізму : патент 42478 А Україна, А61К 31/00 / Артемчук А. П., Божко Г. Х., Артемчук О. А. — заяв. 12.03.2001; опубл. 15.10.2001, Бюл. № 9.

11. Спосіб термінового емоційно-стресового зняття алкоголь-абстинентного синдрому : патент 51865 Україна, А61Н39/04 / Артемчук А. П., Артемчук О. А. — опубл. 16.12.2002, Бюл. № 12.

12. Спосіб лікування осіб з резистентною до терапії алкогольною залежністю : патент 99455 А Україна, А61К 31/37 / Лінський І. В., Артемчук К. А. — заяв. 10.11.2014; опубл. 10.06.2015, Бюл. № 11.

13. Артемчук А. П. Спосіб профілактики запійних станів при алкогольній залежності : патент 36871 А Україна, А61К31/515, А61Р25/32 — заяв. 17.02.2000; опубл. 16.04.2001, Бюл. № 3.

14. Спосіб лікування надмірного апетиту та ваги : патент 51866 А Україна, А61Р3/04 / Артемчук А. П., Артемчук О. А. — заяв. 16.12.2000; опубл. 16.12.2002, Бюл. № 12.

15. Спосіб комплексного, поетапного лікування хворих на алкогольну залежність із відсутністю установки на повну

відмову від вживання алкогольних напоїв : авторське свідоцтво № 108555 / Артемчук А. П., Мінко О. І., Артемчук К. А., Артемчук О. А., Гольцова С. В. 11 жовтня 2021. Бюл. 67.

16. Артемчук А. П. Спосіб лікування алкоголізму : патент 36591 А Україна, А61М21/00, А61Р25/32 — заяв. 10.01.2000; опубл. 16.04.2001, Бюл. № 3.

17. Спосіб комплексного, покрокового досягнення терапевтичної ремісії при лікуванні хворих із станами залежності : патент № 136319, Україна, МПК (2019.01) А61К 31/00 / Артемчук А. П., Мінко О. І., Лобанов І. Ю., Артемчук О. А., Артемчук К. А. — заяв. 13.03.2019; опубл. 12.08.2019, Бюл. № 15.

## References

1. Artemchuk A.P., Linskyi I.V., Minko O.I. та in. *Alkoholizm multyaksialna problema*. Kharkiv : Konstanta, 2023. 714 s. (In Ukrainian).

2. Krivoshchekov S.G., Lushnikov O.N. *Psikhofiziologiya sportivnykh addiktsiy (addiktsiya uprazhneniy) [Psychophysiology of sports addictions (exercise addiction)]. Fiziologiya cheloveka [Human physiology]*. 2011. T. 37, no.4. S. 135—140. (In Ukrainian).

3. Artemchuk A.P., Linskyi I.V., Minko O.I., Artemchuk K.A., Artemchuk O.A., Holtsova S.V. *Sposib kompleksnoho pozbavlenia viiskovykh osib ta tsvylnoho naselennia vid staniv zalezhnosti vid rechovyn, dii ta obektiv, a takozh vid nevrotychnykh fiksatsii, naviazlyvykh staniv tryvohy, depresii, panichnykh atak v skladnykh umovakh viiny shliakhom personifikovanoho pokrokovoho vvedennia yikh u terapevtychnu remisiiu* : avtorske svidotstvo no. 124844. Data reiestratsii 18 bereznia 2024. (In Ukrainian).

4. Artemchuk A.P. *Sposib rannoho prohnouzuvannia efektyvnosti likuvannia khvorykh na alkoholizm za metodom O.R. Dovzhenka* : patent 36590 Ukraina, A61V5/02, A61V10/00. — zaiav. 10.01.2000; opubl. 16.04.2001, Biul. no. 3. (In Ukrainian).

5. Artemchuk A.P. *Sposib prohnouzuvannia efektyvnosti likuvannia alkoholizmu za metodom O.R. Dovzhenka* : patent 36589 Ukraina, A61N1/36 — zaiav. 10.01.2000; opubl. 16.04.2001, Biul. no. 3. (In Ukrainian).

6. Linskyi I.V., Minko A.I., Artemchuk A.F. i dr. *Additivnyy status i metod yego kompleksnoy otsenki pri pomoshchi systemy AUDIT-podobnykh testov [Addictive status and a method for its comprehensive assessment using a system of AUDIT-like tests]. Psikhicheskoye zdorovye [Mental health]*. 2010. No. 6. S. 33—45. (In Ukrainian).

7. Skinner, H.A. & Horn, J.L. *Alcohol Dependence Scale: Users Guide*. Toronto, Canada: Addiction Research Foundation. 1984. 76 p.

8. Tarabrina N.V. *Praktikum po psikhologii posttraumaticheskogo stressa [Workshop on the psychology of post-traumatic stress]*. SPb : Piter, 2001. 272 s. (In Russian).

9. Artemchuk A.P., Bozhko H.Kh., Artemchuk O.A. *Sposib likuvannia alkoholizmu* : patent 72687 A Ukraina, A61K 31/00. — zaiav. 13.01.2003; opubl. 15.03.2005, Biul. no. 3. (In Ukrainian).

10. Artemchuk A.P., Bozhko H.Kh., Artemchuk O.A. *Sposib likuvannia alkoholizmu* : patent 42478 A Ukraina, A61K 31/00. zaiav. 12.03.2001; opubl. 15.10.2001, Biul. no. 9. (In Ukrainian).

11. Artemchuk A.P., Artemchuk O.A. *Sposib terminovoho emotsiino-stresovoho zniattia alkohol-abstynentnoho syndromu* : patent 51865 Ukraina, A61N39/04 — opubl. 16.12.2002, Biul. no. 12. (In Ukrainian).

12. Linskyi I.V., Artemchuk K.A. *Sposib likuvannia osib z rezystentnoiu do terapii alkoholnoiu zalezhnistiu* : patent 99455 A Ukraina, A61K 31/37. — zaiav. 10.11.2014; opubl. 10.06.2015, Biul. no. 11. (In Ukrainian).

13. Artemchuk A.P. *Sposib profilaktyky zapoinykh staniv pry alkoholnii zalezhnosti* : patent 36871 A Ukraina, A61K31/515, A61R25/32. — zaiav. 17.02.2000; opubl. 16.04.2001, Biul. no. 3. (In Ukrainian).

14. Artemchuk A.P., Artemchuk O.A. *Sposib likuvannia nadmirnoho apetytu ta vahu* : patent 51866 A Ukraina, A61R3/04 — zaiav. 16.12.2000; opubl. 16.12.2002, Byul. no.12. (In Ukrainian).

15. Artemchuk A.P., Minko O.I., Artemchuk K.A., Artemchuk O.A., Holtsova S.V. *Sposib kompleksnoho, poetapnoho likuvannia khvorykh na alkoholnu zalezhnist iz vidsutnistiu ustanovky na povnu vidmovu vid vzhyvannia alkoholnykh napoiiv* : avtorske svidotstvo no. 108555 11 zhovtnia 2021. Biul. no. 67. (In Ukrainian).

16. Artemchuk A.P. *Sposib likuvannia alkoholizmu* : patent 36591 A Ukraina, A61M21/00, A61R25/32 — zaiav. 10.01.2000; opubl. 16.04.2001, Biul. no. 3. (In Ukrainian).

17. Artemchuk A.P., Minko O.I., Lobanov I.Iu., Artemchuk O.A., Artemchuk K.A. *Sposib kompleksnoho, pokrokovoho dosiahnennia terapevtychnoi remisii pry likuvanni khvorykh iz stanamy zalezhnosti* : patent no.136319, Ukraina, МПК (2019.01) А61К 31/00 — заяв. 13.03.2019 ; opubl. 12.08.2019, Biul. no. 15. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 8.08.2024

## Відомості про авторів:

**АРТЕМЧУК Анатолій Пилипович**, доктор медичних наук, старший науковий співробітник, головний науковий співробітник відділу\*; e-mail: mykina92@icloud.com

**ЛІНСЬКИЙ Ігор Володимирович**, член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор, директор Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П. В. Волошина Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; e-mail: i\_linskyi@yahoo.com

**МІНКО Олександр Іванович**, доктор медичних наук, професор, завідувач відділу\*; e-mail: minko.alex2015@gmail.com

**АРТЕМЧУК Олексій Анатолійович**, лікар-нарколог, кандидат медичних наук, м. Харків, Україна

**АРТЕМЧУК Кирило Анатолійович**, лікар-нарколог, кандидат медичних наук, м. Харків, Україна; e-mail: kirill\_art@ukr.net

**ГОЛЬЦОВА Світлана Вікторівна**, провідний інженер-дослідник відділу\*; e-mail: lana-6208@ukr.net

\* — відділ клінічної та соціальної наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П. В. Волошина Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

## Information about the authors:

**ARTEMCHUK Anatolii**, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head Researcher of the Department\*\*; e-mail: mykina92@icloud.com

**LINSKIY Igor**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine; Director of the State Institution "P.V. Voloshyn's Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences, Kharkiv, Ukraine; e-mail: i\_linskyi@yahoo.com

**MINKO Oleksandr**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department\*\*; e-mail: minko.alex2015@gmail.com

**ARTEMCHUK Oleksii**, MD, PhD, Physician-narcologist, Kharkiv, Ukraine

**ARTEMCHUK Kyrylo**, MD, PhD, Physician-narcologist, Kharkiv, Ukraine; e-mail: kirill\_art@ukr.net

**HOLTSOVA Svitlana**, Leading Research Engineer of the Department\*\*; e-mail: lana-6208@ukr.net

\*\* — Department of Clinical and Social Narcology of the State Institution "P. V. Voloshyn's Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences, Kharkiv, Ukraine



*Ю. А. Галанта***ОПТИМІЗАЦІЯ ПІДХОДІВ ДО КОРЕКЦІЇ ПОСТКОВІДНОГО СИНДРОМУ  
У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ***Yu. A. Galanta***OPTIMIZATION OF THE APPROACHES TO THE CORRECTION OF THE POST-COVID SYNDROME  
IN CLINICAL PRACTICE**

**Ключові слова:** корекція, постковідний синдром, клінічна практика, патогенез, цитиколін, доксициклін, медикаментозні засоби

**Key words:** correction, post-COVID syndrome, clinical practice, pathogenesis, citicoline, doxycycline, medicinal products

У статті проаналізовано методи оптимізації підходів до корекції постковідного синдрому в клінічній практиці, що базуються на міждисциплінарному аналізі та інтеграції сучасних наукових даних. Розглянуто клінічні прояви COVID-19 та постковідного синдрому, зокрема їх вплив на серцево-судинну, нервову, імунну та ендокринну системи. Визначено ключові механізми патогенезу вірусу, його взаємодію з клітинними рецепторами та вплив на загострення хронічних захворювань. Обґрунтовано значення глибокого розуміння цих процесів для розроблення ефективних методів корекції станів, асоційованих із постковідним синдромом.

З'ясовано, що маніфестація постковідного синдрому може тривати понад 12 тижнів і виявлятися у вигляді стомленості, диспное, загального болю в грудях, психічних розладів, зниження концентрації уваги, порушень пам'яті, тривоги, втрати смаку чи нюху, а також порушень сну. З огляду на міждисциплінарний характер уражень, розроблено комплексний науково обґрунтований протокол NICE для діагностики, спостереження та реабілітації пацієнтів з цим синдромом.

Доведено ефективність фармакотерапії, зокрема використання мельдонію і цитиколіну, які впливають на енергетичний метаболізм та нейропротекцію, що є критично важливим для оптимізації одужання пацієнтів. Сформовані висновки підкреслюють, що вивчення наслідків постковідного синдрому та розроблення стратегій його корекції становлять серйозний виклик для сучасної медицини. Висвітлено, що врахування індивідуальних особливостей пацієнтів, а також комплексний підхід у лікуванні можуть суттєво покращити якість життя тих, хто страждає від тривалих наслідків COVID-19. Наголошується на необхідності включення до терапії не тільки фармакологічних, а й психологічних та реабілітаційних методів, які можуть допомогти відновити не тільки фізичний, але й емоційний та соціальний стан пацієнтів. Зокрема, акцентовано значення міждисциплінарної співпраці між кардіологами, неврологами, психологами та реабілітологами в створенні ефективних програм відновлення для осіб з постковідним синдромом.

The article analyzes the methods of optimizing approaches to the correction of post-COVID syndrome in clinical practice, based on interdisciplinary analysis and integration of modern scientific data. The clinical manifestations of COVID-19 and the post-COVID syndrome, in particular, their impact on the cardiovascular, nervous, immune, and endocrine systems are considered. The key mechanisms of virus pathogenesis, its interaction with cell receptors and the influence on the exacerbation of chronic diseases have been determined. The significance of a deep understanding of these processes for the development of effective methods of correction of conditions associated with post-COVID syndrome is substantiated.

It has been found that the manifestation of post-COVID syndrome can last more than 12 weeks and manifest itself in the form of fatigue, dyspnea, generalized pain, chest pain, mental disorders, decreased concentration of attention, memory impairment, anxiety, loss of taste or smell, as well as disturbances sleep. Given the multidisciplinary nature of the lesions, a comprehensive NICE protocol has been developed for the diagnosis, monitoring, and rehabilitation of patients with this syndrome, which has been scientifically proven.

The effectiveness of pharmacotherapy has been proven, in particular the use of meldonium and citicoline, which affect energy metabolism and neuroprotection, which is critically important for optimizing the recovery of patients. The conclusions drawn emphasize that the study of the consequences of post-COVID syndrome and the development of strategies for its correction are a serious challenge for modern medicine. It is highlighted that taking into account the individual characteristics of patients, as well as a comprehensive approach to treatment, can significantly improve the quality of life of those suffering from the long-term consequences of COVID-19. It is emphasized the need to include in the therapy not only pharmacological, but also psychological and rehabilitation methods that can help restore not only the physical, but also the emotional and social condition of patients. In particular, the emphasis is on the importance of interdisciplinary cooperation between cardiologists, neurologists, psychologists, and rehabilitators in creating effective recovery programs for people with post-COVID syndrome.

Пандемія COVID-19, яка зареєстрована наприкінці 2019 року, спричинила глобальну кризу у сферах охорони здоров'я та соціального життя. Захворювання, індуковане коронавірусом SARS-CoV-2, виявлялося в широкому спектрі клінічних симптомів: від мінімальних проявів до важких станів, які вимагали застосування інтенсивної терапії, та призводило до летальних наслідків.

Однак, навіть після одужання, велика частина пацієнтів стикається з тривалими наслідками, відомими як постковідний синдром або довгий COVID. Цей стан охоплює широкий спектр фізичних, когнітивних та психологічних розладів, які тривають місяцями та істотно знижують якість життя пацієнтів.

Актуальність вивчення постковідного синдрому та розроблення ефективних методів його корекції зумовлена високою превалентністю цього стану серед перехворілих на COVID-19 та недостатнім розумінням його патофізіології. Тоді як дослідження механізмів розвитку постковідного синдрому тривають, практична медицина потребує оптимізації підходів до його лікування, адаптованих до реалій клінічної практики.

SARS-CoV-2 не лише виступає як етіологічний чинник важких гострих респіраторних захворювань, але й спричиняє довготривалі наслідки, які визначають як порушення здоров'я, що персистують після одужання [1]. Певні симптоми, як-от тривала втома, головний біль, когнітивні порушення та інші варіабельні клінічні ознаки, що зберігаються більше двох тижнів після одужання від COVID-19, розглядають як індикатори постковідного синдрому, відомого також як long-COVID або post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection (PASC) [2]. У наукових джерелах зазначено про важливість подальших досліджень щодо виявлення ризиків та тригерів тривалого запального процесу, який може еволюціонувати у постковідний синдром, незалежно від первісної тяжкості захворювання [3]. На сьогодні науковці акцентують увагу на необхідності дослідження патогенетичних механізмів, що сприяють формуванню постковідного синдрому і впливу на різні системи та органи, зокрема і:

- імунологічні зміни, які охоплюють варіації у популяціях Т- і В-лімфоцитів, макрофагів, і клітин-кілерів з надлишковою секрецією запальних цитокінів і хемокинів, порушення у формуванні антитіл, активацію макрофагів (MAS) і аутоімунні відхилення [4—6];

- ураження нервової системи, зокрема і хронічну втому та міалгічний енцефаломієліт, Гійєна — Барре синдром [7];

- постковідні артрити (вірусні та реактивні) [8].

Ці дані вказують на необхідність комплексного підходу до корекції постковідного синдрому, ґрунтуючись на всебічному аналізі патогенетичних процесів та впливу на різні органи та системи організму.

Мета статті — аналіз комплексних методів оптимізації підходів до корекції постковідного синдрому

в клінічній практиці, що базуються на міждисциплінарному аналізі та інтеграції сучасних наукових даних.

Коронавірусна хвороба 2019 (COVID-19) відома як гостра респіраторна інфекція, викликана новітнім коронавірусом, яка зачепила понад 200 країн глобально. Інформація про перші випадки невідомої пневмонії надійшла до Всесвітньої організації охорони здоров'я від міста Ухань, Китай, 31 грудня 2019 року [9, с. 419]. Виявлено, що причиною захворювання став новий тип коронавірусу — SARS-CoV-2. У відповідь на стрімке поширення вірусу, з 30 січня 2020 року ВОЗ оголосила про надзвичайну ситуацію, 12 березня 2020 року в Україні було оголошено загальнонаціональний карантин. Від 13 листопада 2020 року на всій території України діяли карантинні обмеження, що відповідали «помаранчевому» рівню епідемічної небезпеки.

Вірус SARS-CoV-2 характеризується не лише традиційними симптомами, як-от лихоманка, сухий кашель і задишка, але й має низку нетипових проявів, зокрема дерматологічні, гастроентерологічні, неврологічні та кардіологічні симптоми [10, с. 1304].

Супутні захворювання, як-от хронічне обструктивне захворювання легень, кардіоваскулярні розлади (гіпертонія, серцева недостатність), ренальні патології та метаболічні розлади (діабет, ожиріння, метаболічний синдром), суттєво збільшують ризик смерті та тяжкості перебігу COVID-19. Загострення перебігу цих захворювань під час інфекції може бути пов'язано з підвищеною периферичною гіпоксичною хіміореактивністю, що активізує симпатичну нервову систему. Статистика показує, що у 20—40 % госпіталізованих з COVID-19 відзначені ураження міокарда, а також зареєстровані випадки синдрому Такоцубо, стресової кардіоміопатії, яка виникає на фоні катехоламінового пошкодження міокарда через спазм судин та/або безпосередній вплив на міоцити. Цікаво, що цитокінова буря, метаболічний та емоційний стрес можуть сприяти вивільненню катехоламінів, які відіграють ключову роль у розвитку синдрому Такоцубо серед пацієнтів з COVID-19. Згідно з дослідженням Wang та співавторів, у 7,2% пацієнтів додатково виявлені підвищені рівні тропоніну або нові порушення на ЕКГ/ЕхоКГ, що вказує на кардіальні ускладнення [11, с. 1505].

Останніми роками було зареєстровано емерджентцію нових варіантів SARS-CoV-2 з мутаціями, що підсилюють їхню інфекційну спроможність та адаптивні властивості, чим вони вносять значущі корективи у клінічні взаємодії з організмом людини [12]. Серед виявлених варіантів особливо вирізняється штам Омикрон (SARS-CoV-2 B.1.1.529) з мутаціями переважно у рецептор-зв'язувальному домені, що збільшує ризики щодо тяжкості перебігу захворювання [13, с. 661]. Генетичні та антигенні зміни мутаційних наборів цих варіантів, їхню трансмісивність та інфекційність ретельно аналізують за допомогою платформ геномного

спостереження, зокрема, за даними бази Глобальної ініціативи з обміну всіма даними про грип (GISAID), Nextstrain та Pango [14; 15]. Класифікацію цих варіантів у світі здійснює ВООЗ, яка розрізняє варіанти, що викликають занепокоєння (VOC), варіанти, що становлять інтерес (VOI), та варіанти під моніторингом (VUM), відповідно до їх властивостей трансмісивності, тяжкості перебігу захворювання та впливу на імунну відповідь і ефективність терапевтичних заходів [16]. Такий розвиток подій свідчить про неоднозначність впливу варіантів вірусу на глобальне здоров'я та необхідність глибшого прогнозування потенційних наслідків їх поширення.

Сучасна медична спільнота стикається не лише з викликами, пов'язаними безпосередньо з COVID-19, а й з новою проблематикою, яка означена як «епоха» постковідного синдрому. Цей стан виявляється надзвичайно важливим і потребує інтенсивних наукових досліджень для розуміння його впливу та корекції. За офіційним визначенням NICE (the National Institute for Clinical Excellence), опублікованим 30 жовтня 2020 року, постковідний синдром описується як сукупність ознак та симптомів, які розвиваються під час або після інфекції COVID-19, тривають понад 12 тижнів і не можуть бути пояснені іншими діагнозами. Це показує, що постковідний синдром може мати різні прояви та впливати на будь-яку систему організму, симптоми часто змінюються згодом [17].

Дослідницька спільнота активно шукає відповіді на питання про цей стан. Емпіричні дані свідчать, що лише у 10 % інфікованих COVID-19 виникає постковідний синдром, водночас інші дослідники наводять істотно вищий відсоток, з припущеннями, що до 70 % пацієнтів можуть відчувати персистуючі симптоми. Важливо відзначити, що навіть легкий перебіг захворювання може спричинити серйозні симптоми, як-от головний біль, виснажливу втому та м'язовий біль, що істотно погіршують якість життя пацієнта. Серед найбільш частих симптомів, які спостерігаються після перенесеного COVID-19, — стомленість, диспное, загальний біль, біль у грудях, психічні розлади, зниження концентрації уваги, порушення пам'яті, тривога, втрата смаку та/або нюху, а також порушення сну [17].

Згодом NICE розробив офіційний протокол, який містить комплексні рекомендації для ідентифікації, діагностики та реабілітації пацієнтів, які страждають на постковідний синдром. Цей протокол охоплює оцінювання пацієнтів із новодіагнованим або тривалим постковідним синдромом, їх діагностику та госпіталізація в медичний заклад, планування спостереження, керування станом, що включає підтримувани самопомогу та реабілітацію, а також подальші моніторинг і впорядкування медичного обслуговування. Особливу увагу надають п'ятичастинному пакету заходів, який включає цифрову, інтерактивну та адаптивну програму відновлення, створену для забезпечення ефективної

реабілітації пацієнтів у домашніх умовах, спрямовану на оптимальне та швидке одужання [18].

Отже, потрібне ретельне вивчення патогенезу SARS-CoV-2 та його впливу на людський організм в цілому і на окремі органи і системи зокрема. Глибше розуміння цих взаємодій допоможе вдосконалити стратегії лікування та реабілітації осіб із постковідним синдромом. На сьогодні механізми впливу на серцево-судинну систему при COVID-19 залишаються недостатньо дослідженими, однак існує доказова база, що клітини, які експресують рецептори ангіотензинперетворювального ферменту 2 (АПФ2), мають підвищений ризик інфікування SARS-CoV-2. АПФ2 як ключовий компонент ренін-ангіотензинової системи має значущий вплив на патофізіологію не лише серцево-судинної системи, а й ендокринної та виконавчої функцій, що зумовлює важливість дослідження плейотропних ефектів цього гена [19, с. 55].

Патогенез SARS-CoV-2 та його інфекційні властивості зумовлені стабільністю вірусу в агресивних клітинних умовах. Функціональна діяльність вірусу проходить три основні етапи: 1) активне проникнення, включаючи адгезію, фузію та декапсидацію; 2) реплікація та трансляція основних молекулярних компонентів (геном та білки); 3) реліз, що включає асамблювання, дозрівання та секрецію вірусних частинок. Процес адгезії та фузії вірусу SARS-CoV-2 з клітинними мембранами медіює спайковий білок S, що реалізує зв'язування з рецептором ангіотензинперетворювального ферменту 2 [20, с. 167], який визначено як ключовий рецепторний сайт для цього вірусу. Інші рецептори, як-от RGD та дипептидилпептидаза-4 (DPP4), також залучені в процеси взаємодії вірусу з клітинами хазяїна. Важливу роль у інфекційності вірусу відіграє клатрин-опосередкований ендоцитоз та інші ендоцитичні регулятори, як-от SNX27, які сприяють інтерналізації вірусу в клітини [21, с. 801]. Відзначено наявність двох форм ACE2 у людських клітинах: мембранної (mACE2) та розчинної (sACE2), де mACE2 має основний зв'язувальний сайт для S-білка. Інтеракція між S-білком та mACE2 активує утворення ангіотензину-II та запалення за допомогою осі Ang II/AT1R [22, с. 543]. Високі рівні sACE2 пов'язані з важкістю захворювання через активізацію білка ADAM17, а також демонструють захисну функцію, пригнічуючи взаємодію S-білка з mACE2. Низький рівень ACE2 на клітинній поверхні пов'язаний з підвищеним ризиком розвитку серцево-судинних захворювань [23].

В умовах підвищеного ризику серцево-судинних захворювань у пацієнтів з COVID-19 інтерналізація рецепторів АПФ2, спровокована вірусом SARS-CoV-2, може поглиблювати проблеми з серцево-судинною системою. Зменшення експресії цих рецепторів в судинній стінці веде до розвитку ендотеліальної дисфункції та запальних реакцій, особливо за наявності атеросклерозу чи діабету.

Ця ендотеліальна дисфункція характеризується порушенням балансу між вазоконстрикторними та вазодилатаційними агентами, що призводить до преференції вазоконстрикції, посилення запальних процесів та тромбоутворення [24, с. 79]. Порушення ендотеліальної функції також супроводжується змінами в коагуляції, підвищенням рівня фібриногену, послабленням фібринолітичних та антикоагулянтних процесів, а також посиленням виділення інгібітора активатора плазміногену типу 1 і фактору Віллебранда. Одним із важливих медіаторів ендотелію, що сприяє вазодилатації та знижує адгезію тромбоцитів і лейкоцитів, є оксид азоту (NO). При ендотеліальній дисфункції спостерігається суттєве вироблення NO, що веде до переважання вазоконстрикторних чинників, як-от тромбоксан A2 та серотонін, та посилює адгезію тромбоцитів [25].

Внаслідок вірусного впливу на тканини легень відбувається зниження вироблення NO через активацію вільних радикалів та зменшення доступності його попередника, L-аргініну, що додатково поглиблює ендотелій-залежні порушення вазодилатації. L-аргінін як амінокислота, з якої під дією NO-синтази ендотелію виробляється NO, є важливим компонентом для підтримки судинної функції. Екзогенне додавання L-аргініну може бути патогенетично обґрунтованим методом для зменшення ендотеліальної дисфункції, поліпшення мікроциркуляції та оптимізації клінічних проявів у пацієнтів із постковідним синдромом.

Цитокиновий шторм, ініційований системним запаленням та гіпоксією, зумовленою гострим респіраторним дистрес-синдромом, може спричинити підвищення рівня позаклітинного кальцію, що призводить до апоптозу міоцитів і є одним з можливих механізмів ушкодження серцевого м'яза. Окрім цього, у пацієнтів із COVID-19 часто спостерігається порушення ритму серцебиття, зумовлене аритміями різної етіології, від гіпоксії, індукованої гострим респіраторним дистрес-синдромом, до міокардиту. Відтак, зазначені вище симптоми слід розглядати як індикатори потенційного довготривалого впливу COVID-19 на серцево-судинну систему, як у гострій фазі захворювання, так і у період постковідного синдрому [26, с. 2268].

Значна частка досліджень, здійснених у Китаї та Франції, виявила поширеність неврологічних розладів серед осіб, інфікованих COVID-19. Згідно з даними, в 36 % випадків інфекції виявляли неврологічні симптоми, зазвичай легкого характеру, як-от головний біль та запаморочення. Однак існували й епізоди більш серйозних та специфічних симптомів, наприклад, втрата нюху чи смаку, м'язова слабкість, інсульт, судоми та галюцинації. У тяжких випадках коронавірусної хвороби неврологічні симптоми зареєстровані в 46—84 % випадків, де спостерігалися такі прояви: порушення свідомості, дезорієнтація, ускладнення уваги, що, як виявлено, персистують навіть після одужання [27, с. 92].

Висловлено припущення, що вірус SARS-CoV-2 може інвадувати центральну нервову систему (ЦНС) через синаптично зв'язаний шлях, характерний для інших коронавірусів, таких як SARS-CoV. Така інвазія може спричинити різноманітні неврологічні ускладнення, зокрема і атаксію, судоми, невралгії, втрату свідомості, гострі цереброваскулярні захворювання та енцефалопатію. За даними Мао L. та співавторів (2020), неврологічні прояви були зареєстровані у 36,4 % важких пацієнтів, включаючи гострі цереброваскулярні захворювання та порушення свідомості [28, с. 1012].

Коронавіруси людини HCoV визначають як нейроінвазивні та нейротропні, що можуть спричиняти значну активацію імунної системи та навіть брати участь в активації аутоімунних реакцій проти нейронів мозку, викликаючи цим енцефаліт у сприйнятливих індивідів. Встановлено, що у мишей нейрони ЦНС стають основною мішенню інфекції, що призводить до їх дегенерації та загибелі. Глікопротеїн S на поверхні вірусу визнаний ключовим фактором у цьому нейродегенеративному процесі [29, с. 232].

Розширені дослідження впливу соціальної ізоляції, спричиненої пандемією COVID-19, на психічне здоров'я, частоту соматичних патологій та смертність свідчать про серйозні наслідки наймасштабнішої в історії людства примусової ізоляції. Зокрема, спостерігалось збільшення рівнів тривоги та депресії в глобальному масштабі. Люди з психічними розладами особливо схильні до негативних реакцій на хронічну фрустрацію, депресивну атмосферу серед родичів та знайомих, а також панічні настрої, що розпалюються засобами масової інформації. Такі умови можуть спонукати до рецидивів психотичних розладів, самопошкоджувальної та суїцидальної поведінки [30].

Пацієнти з підтвердженим діагнозом COVID-19 часто виявляють психологічні симптоми, які охоплюють співчуття, образу, самотність, безпорадність, депресію, неспокій, фобії, роздратування та порушення сну. Деякі пацієнти можуть відчувати напади паніки. Психологічні дослідження в ізоляційних відділеннях показали, що близько 48 % пацієнтів на ранніх етапах захворювання переживали психологічний стрес, здебільшого у вигляді емоційної реакції на стрес [31, с. 915].

Окрім того, дослідники, як-от Яо Х., Чень Ж.Х., та Сюй Ю.Ф. (2020), висловили своє занепокоєння стосовно впливу психічних розладів на збільшення поширення коронавірусної хвороби. Вони пов'язують підвищену ймовірність інфікування з когнітивними порушеннями у пацієнтів, недостатньою обізнаністю про ризики інфекції, нездатністю дотримуватися гігієнічних правил, відсутністю особистих зусиль щодо захисту та скупченістю хворих у психіатричних відділеннях та інтернатах [30].

У лікуванні постковідного синдрому важливе місце займають препарати, що впливають на ендотелій та ЦНС, що може сприяти поліпшенню стану

пацієнта та зменшенню ризику подальшого поширення інфекції.

Одним із препаратів, здатних забезпечити цілеспрямовану патогенетичну фармакотерапію постковідного синдрому, є Мілдрокард-Н (мельдоній — 3-(2,2,2-триметилгідрозиній) пропіонат). Мельдоній діє як зворотний інгібітор гамма-бутиробетайну в карнітині, що зменшує транспорт жирних кислот у мітохондрії м'язових клітин, сповільнює перекисне окислення ліпідів та підвищує активність ендogenous антиоксидантів, таким способом нейтралізуючи наслідки окисного стресу. Це сприяє підвищенню чутливості тканин до інсуліну та модуляції метаболізму глюкози і ліпідів. Серед антиоксидантних властивостей мельдонію — активація природних антиоксидантних систем організму (ензимів супероксиддисмутази та каталази), інгібування вільнорадикального окислення ліпідів, що спричиняє зниження карнітин-залежного окислення жирних кислот, і стимуляція вироблення оксиду азоту. Мельдоній також діє як блокатор та пастка для вільних радикалів, забезпечуючи комплексний антиоксидантний захист [9, с. 421].

Клінічні дослідження свідчать про ефективність мельдонію у зменшенні периферичного опору судин, ліквідації вазоспазму та поліпшенні когнітивних функцій у літніх осіб з хронічною цереброваскулярною патологією [17]. Крім того, у пацієнтів з артеріальною гіпертензією додавання мельдонію до базової терапії сприяло зниженню артеріального тиску та досягненню цільових рівнів тиску [18].

У пацієнтів із стабільною стенокардією напруги, за результатами міжнародних багатоцентрових рандомізованих подвійних сліпих плацебо-контрольованих клінічних досліджень MILSS I та MILSS II, застосування мельдонію у поєднанні із стандартною терапією приводило до зниження частоти нападів стенокардії, збільшення толерантності до фізичного навантаження та поліпшення загальної якості життя пацієнтів [26, с. 2269]. В інших дослідженнях, які залучали хворих на хронічну ішемічну хворобу серця, мельдоній сприяв збільшенню фракції викиду лівого шлуночка, зменшенню тиску у легеневій артерії та нормалізації варіабельності ритму серця [18]. Однак, з огляду на обмеженість даних щодо комплексного впливу мельдонію на функціональний стан ЦНС та серцево-судинної системи, потрібний додатковий аналіз.

З огляду на те, що основним патогенетичним механізмом розвитку постковідного синдрому є порушення енергетичного метаболізму, застосування енергокоригувальних препаратів є логічним і патогенетично зумовленим підходом. Нікомекс (етилметилгідроксипіридину сукцинат) є одним із таких препаратів, має широкий спектр дії, здатний інгібувати вільнорадикальне окислення ліпідів мембран, знижувати синтез тромбоксану А та лейкотрієнів, підвищувати активність ферментів, чинити гіполіпемічну дію, зменшувати інтенсивність ацидозу

та активізувати метаболічні процеси, що сприяє відновленню постковідних пацієнтів.

Сучасні дослідження доводять універсальність механізмів нейронного ушкодження в різних патологічних станах, зокрема під впливом етанолу. Пошкодження нейронів часто є результатом порушення окисно-відновних процесів, метаболізму та енергетичного забезпечення клітин. Нейротрофічність, нейропротекція, нейропластичність та нейрогенез визнані як ключові нейробиологічні процеси, що сприяють ендogenous захисту мозку від патофізіологічних ушкоджень та стимулюють внутрішнє відновлення. Нейропротекція особливо важлива в контексті ішемії, де вона втілює безперервну адаптацію нейронів до змінених функціональних умов і є фундаментом для мінімізації мозкових ушкоджень. Цей процес здійснюється на рівні молекулярного каскаду, що регулює дисфункцію та апоптоз нейронів.

Як було зазначено вище, постковідний синдром становить серйозний ризик летальності та тривалої втрати працездатності серед хворих. У клінічній практиці активно застосовують нейропротектори, які цілеспрямовано впливають на ключові механізми загибелі нервових клітин різної етіології, включно з васкулярними, травматичними, токсичними та іншими видами ушкоджень. Одним з ефективних нейропротекторів є цитиколін — природний ендogenous нуклеозид, складники якого — цитидин та холін, з'єднані дифосфатним містком. Цитиколін сприяє синтезу мембранних фосfolіпідів, відновлює пошкоджені нейрональні мембрани, виступає як донор холіну для синтезу ацетилхоліну, можливо, обмежуючи його кількість, таким способом підтримує критично важливі нейротрансмітерні функції [32, с. 354]. Цитиколін також інгібує синтез фосfolіпази А2, зменшуючи накопичення вільних жирних кислот, підсилює функцію  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФази, активізує антиоксидантні системи, запобігає процесам окисного стресу та апоптозу, поліпшує холінергічну передачу і модулює дофамінергічну та глутаматергічну нейротрансмісію. Крім цього, цитиколін виявляє значний нейрорепаративний ефект, стимулюючи процеси нейрогенезу та ангиогенезу, що є важливим для відновлення функцій мозку після постковідного ураження [33].

Цитиколін відіграє ключову роль у біосинтезі мембранних фосfolіпідів у нейронах, особливо фосфатидилхоліну (лецитину), що є обмежувальним етапом швидкості їх синтезу. Під час його окислення утворюється бетаїн, який є донором метильних груп, сприяючи нейрометаболічним та нейромедіаторним процесам. Цитиколін справляє істотний вплив на нейропротекцію, що зокрема виявляється в активації біосинтезу мембранних фосfolіпідів мозку, насамперед фосфатидилхоліну.

Когнітивні порушення, що проявляються у вигляді сповільненості, аспонтанності, зниження працездатності та виснаження, є ключовими озна-

ками постковідного синдрому, що визначають тяжкість стану пацієнтів. Цитиколін рекомендований для терапії помірних когнітивних порушень та деменції на тлі судинних захворювань головного мозку, оскільки здатний знижувати відкладення бета-амілоїду і виявляє суттєві нейрорепаративні властивості, стимулюючи процеси нейро- та ангіогенезу [33]. Також висока ефективність цитиколіну продемонстрована у лікуванні астеничних синдромів, пов'язаних із гострими та хронічними ішемічними станами мозку.

Вивчення дії цитиколіну на пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт, демонструє суттєвий прогрес у відновленні функцій. За даними досліджень, через три місяці від початку приймання цитиколіну спостерігалось підвищення м'язової сили в кінцівках пацієнтів, а через шість місяців зареєстровано значне поліпшення за неврологічними шкалами, що включало регрес когнітивних порушень та емоційно-афективних розладів (Путіліна М. В., 2009). Використання цитиколіну в реабілітаційний період після ішемічного інсульту у пацієнтів з помірними когнітивними порушеннями сприяло швидкому відновленню пам'яті, уваги та мислення, що було підтверджено вже через 10 днів від початку терапії [34].

Додаткові дослідження підтверджують високу ефективність цитиколіну в профілактиці та терапії помірних когнітивних розладів судинного генезу, де він сприяє значному регресу когнітивних порушень і зменшенню проявів супутніх емоційно-афективних та поведінкових розладів [35, с. 54]. Застосування цитиколіну також підсилює ефективність інших медикаментозних засобів, включно з тромболітиками, антиагрегантами та нейротрофіками, що розширює можливості його використання у комплексному лікуванні гострих цереброваскулярних патологій.

Цитиколін має виражені протинабрякові властивості та сприяє стабілізації мембран, що дає змогу попереджати розвиток набряків мозку. Цей ефект досягається через інгібування фосфоліпаз А1, А2 та С-Д, що зменшує утворення вільних радикалів та посилює роботу антиоксидантних захисних систем. Такі механізми роблять цитиколін важливим компонентом у стандартній терапії пацієнтів з запамороченнями центрального генезу васкулярної етіології [36, с. 7]. Вдосконалення нейропротекції за допомогою цитиколіну продовжується як у рамках експериментальних досліджень, так і у клінічній практиці. На сьогодні цитиколін є єдиним нейропротектором, який включений до європейських рекомендацій щодо лікування інсультів (ESO).

На українському ринку є декілька препаратів від компанії NikorPharm, зокрема Нікомекс (етилметилгідроксипіридину сукцинат), Мілдрокард-Н (мельдоній) і Фармаксон (цитиколін), які використовують в клінічній практиці для полегшення симптомів постковідного синдрому, пов'язаних із підвищеною активністю симпатичної нервової

системи та ендотеліальною дисфункцією. Ці препарати сприяють відновленню нормальної функції нервової системи та поліпшенню метаболічних процесів у тканинах, що є критично важливим у контексті постковідної реабілітації. Водночас, існують і інші препарати, що справляють прямий антивірусний вплив, що також може бути корисним у лікуванні постковідних станів.

Також важливо зазначити, що препарати ніклозамід та циклесонід виявляють виражену протівірусну активність, зокрема їх 50 % інгібіторні концентрації були документовані у дослідженнях. Крім того, виявлено, що доксициклін може опосередковано модулювати цитокиновий шторм через інгібування фактору NF-κB. З іншого боку, використання препаратів гідроксихлорохін, метилпреднізолон, фамотидин, еметин, нелфінавір та колхіцин залишається предметом дискусій, оскільки ці препарати продовжують проходити клінічні випробування та дослідження для оцінки їх ефективності. Активність цих речовин щодо SARS-CoV-2 потребує подальшого вивчення, спрямованого на створення ефективних методик профілактики та лікування постковідного синдрому.

Отже, на ґрунті проведеного аналізу визначено, що постковідний синдром має безліч проявів, впливаючи на різні системи організму, включно з серцево-судинною, нервовою, імунною та ендокринною системами. Цей стан потребує комплексного підходу до лікування та реабілітації, що забезпечується застосуванням патогенетично обґрунтованих препаратів, як-от мельдоній та цитиколін, що впливають на енергетичний метаболізм та нейропротекцію, а також інших специфічних терапевтичних засобів. Потреба подальших досліджень для оптимізації протоколів лікування та включення новітніх медикаментозних засобів є критичною для поліпшення результатів лікування пацієнтів з постковідним синдромом. Акцентування на мультидисциплінарному підході та індивідуалізації лікування сприяє оптимізації терапевтичного впливу щодо комплексних викликів, які постковідний синдром ставить перед станом здоров'я пацієнтів.

#### Список літератури

1. Фесенкова В. Й. Дослідження *in vitro* впливу препаратів Ербісол на продукцію інтерлейкіну-2 та γ-інтерферону Т-хелперами I типу здорових донорів / В. Й. Фесенкова, Г. М. Драннік, В. Є. Дріянська // *Лабораторна діагностика*. 2003. № 2. С. 37—40.
2. Гиріна О. М. Оптимізація лікування хворих на поліноз шляхом застосування препарату Екстра Ербісол / О. М. Гиріна, Л. Д. Вітик, Л. І. Романюк // *Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика*. Київ, 2006. Вип. 15, кн. 2. С. 206—211.
3. Драннік Г. М. Вивчення впливу препаратів класу Ербісол на продукцію цитокинів мононуклеарами периферичної крові здорових донорів та онкологічних хворих / Г. М. Драннік, А. І. Курченко, В. Й. Фесенкова //

- Вісник фармакології та фармації. 2006. № 7. С. 29—32. URL: <https://erbisol.com.ua/wp-content/uploads/2018/03/publication-drannik2006-2.pdf>.
4. Неміровська Н. В. Динаміка змін імунологічного статусу та ліпідного обміну у хворих на поліноз з холестерозом жовчного міхура на фоні лікування // Астма та алергія. 2013. № 1. С. 50—54.
  5. Management of post-acute covid-19 in primary care / Greenhalgh T., Knight M., A'Court C. [et al.] // *BMJ*. 2020. 370:m3026. DOI: 10.1136/bmj.m3026.
  6. Persistent symptoms after COVID-19: qualitative study of 114 "long COVID" patients and draft quality criteria for services / Ladds E., Rushforth A., Wieringa S. [et al.] // *BMC Health Serv Res*. 2020. 20, 1144. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12913-020-06001-y>.
  7. Bulut C. Epidemiology of COVID-19 / C. Bulut, Y. Kato // *Turk J Med Sci*. 2020. 50(SI-1). P. 563—570. DOI: 10.3906/sag-2004-172.
  8. Cabler S.S. A cytokine circus with a viral ringleader: SARS-CoV-2-Associated cytokine storm syndromes / S. S. Cabler, A. R. French, A. Orvedahl // *Trends Mol Med*. 2020. Vol. 26 (12). P. 1078—1085. DOI: 10.1016/j.molmed.2020.09.012.
  9. Chen Y. Emerging coronaviruses: Genomestructure, replication, and pathogenesis / Y. Chen, Q. Liu, D. Guo // *J. Med. Virol*. 2020. Vol. 92 (4). P. 418—423. DOI: 10.1002/jmv.25681.
  10. Cardiac involvement in COVID-19 patients: Risk factors, predictors, and complications: A review / [Aghagholi G., Gallo Marin B., Soliman L. B., Sellke F. W.] // *J Card Surg*. 2020. Vol. 35 (6). P. 1302—1305. DOI: 10.1111/jocs.14538.
  11. Cardiovascular complications in COVID19 / Long B., Brady W.J., Koefman A., Gottlieb M. // *Am. J. Emerg. Med*. 2020. Vol. 38 (7). P. 1504—1507. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.04.048.
  12. The emergence of SARS-CoV-2 variant (s) and its impact on the prevalence of COVID-19 cases in the Nabatieh Region, Lebanon / Nouredine F. Y., Chakkour M., El Roz A. [et al.] // *Med. Sci*. 2021. Vol. 9 (2). P. 40. DOI: 10.3390/medsci9020040.
  13. Omicron escapes the majority of existing SARS-CoV-2 neutralizing antibodies / Cao Y, Wang J, Jian F. [et al.] // *Nature* 2022. Vol. 602 (7898). P. 657—663. DOI: 10.1038/s41586-021-04385-3.
  14. Pérez-Abeledo M. SARS-CoV-2 variants, a still unfinished story / M. Pérez-Abeledo, J. C. Sanz Moreno // *Vacunas*. 2021. Vol. 22 (3). P. 173—179. DOI: 10.1016/j.vacun.2021.06.003.
  15. A dynamic nomenclature proposal for SARS-CoV-2 lineages to assist genomic epidemiology / Rambaut A., Holmes E. C., O'Toole Á. [et al.] // *Nat. Microbiol*. 2020. Vol. 5 (11). P. 1403—1407. DOI: 10.1038/s41564-020-0770-5.
  16. Choi J. Y. SARS-CoV-2 variants of concern / J. Y. Choi, D. M. Smith // *Yonsei Med. J*. 2021. Vol. 62 (11). P. 961—968. DOI: 10.3349/ymj.2021.62.11.961.
  17. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng188/chapter/5-Management>.
  18. South A. M. COVID19, ACE2, and the cardiovascular consequences / South A.M., Diz D.I., Chappell M.C. // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. Published. 2020. Vol. 318, No. 5. DOI: 10.1152/ajpheart.00217.2020.
  19. Снігир Н. В. Корекція ендотеліальної дисфункції при ішемічній хворобі серця в поєднанні з цукровим діабетом // Ліки України. 2016, № 3. С. 53—56.
  20. Spike protein recognition of mammalian ACE2 predicts the host range and an optimized ACE2 for SARS-CoV-2 infection Biochem / [Luan J., Lu Y., Jin X., Zhang L.] // *Biophys. Res. Commun*. 2020. Vol. 526. P. 165—169. DOI: 10.1016/j.bbrc.2020.03.047.
  21. SARS-CoV-2 spike protein harnesses SNX27-mediated endocytic recycling pathway / Zhao L., Zhong K., Zhao J. [et al.] // *MedComm*. 2021. Vol. 2 (4). P. 798—809. DOI: 10.1002/mco2.92.
  22. Battle D. Soluble angiotensin-converting enzyme 2: a potential approach for coronavirus infection therapy? / D. Battle, J. Wysocki, K. Satchell // *Clin. Sci*. 2020. Vol. 134 (5). P. 543—545. DOI: 10.1042/CS20200163.
  23. ACE2/ADAM17/TMPRSS2 interplay may be the main risk factor for COVID-19 / [Zipeto D., Palmeira J. D. F., Argañaraz G. A., Argañaraz E. R.] // *Front. Immunol*. 2020. Vol. 11: 576745. DOI: 10.3389/fimmu.2020.576745.
  24. Патогенез коронавірусної інфекції COVID-19 / [Малій В. П., Асоян І.М., Сай І. В., Андрусевич І. В.] // Інфекційні хвороби. 2020. Вип. 3(101). С. 73—83. DOI: <https://doi.org/10.11603/1681-2727.2020.3.11555>
  25. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease. 2019 in Wuhan, China / L. Mao, H. Jin, M. Wang [et al.] // *JAMA, Neurology*. 2020. Vol. 77(6). P. 683—690. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.1127.
  26. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection / Helms J., Kremer S., Merdji H. [et al.] // *N. Engl. J. Med*. 2020. Vol. 382. P. 2268—2270. DOI: 10.1056/NEJMc2008597.
  27. Neuroinvasive and neurotropic human respiratory coronaviruses: potential neurovirulent agents in humans / Desforges M., LeCoupance A., Brison É. // *Adv Exp Med Biol*. 2014. Vol. 807. P. 75—96. DOI: 10.1007/978-81-322-1777-0\_6.
  28. Loneliness and social isolation as risk factors for coronary heart disease and stroke: systematic review and meta-analysis of longitudinal observational studies / Valtorta N. K., Kanaan M., Gilbody S. [et al.] // *Heart*. 2016. Vol. 102 (13). P. 1009—1016. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-308790.
  29. Loneliness and social isolation as risk factors for mortality: a meta-analytic review / Holt-Lunstad J., Smith T. B., Baker M. [et al.] // *Perspectives on Psychological Science*. 2015. Vol. 10 (2). P. 227—237. DOI: 10.1177/1745691614568352.
  30. Patients with mental health disorders in the COVID19 epidemic / H. Yao, J. H. Chen, Y. F. Xu // *Lancet Psychiatry*. 2020. Vol. 7 (4). P. e21. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30090-0.
  31. The psychological impact of quarantine and how to reduce it: rapid review of the evidence / Brooks S. K., Webster R. K., Smith L. E. [et al.] // *Lancet*. 2020. Vol. 395 (10227). P. 912—920. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30460-8.
  32. Plataras C. Effect of CDP-choline on brain acetylcholinesterase and Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase in adult rats / C. Plataras, S. Tsakiris, P. Angelogianni // *Clin. Biochem*. 2000. № 33. P. 351—357. DOI: 10.1016/S0009-9120(00)00084-9.
  33. Secades J. J. Citicoline: pharmacological and clinical review. *Rev. Neurol*. 2011. Vol. 52 (2). P. 1-62. PMID: 21432836.
  34. Cavendish J. J. Role of antiplatelet therapy in cardiovascular disease II: Ischemic stroke / J. J. Cavendish, S. C. Cramer, G. D. Graham // *Curr Med Res Opin*. 2004. Vol. 20 (11). P. 1845—1849. DOI: 10.1185/030079904X10674.
  35. Бурчинський С. Г. Комбінована нейропротекція при хронічній ішемії головного мозку: цілі, завдання, інструменти // Міжнародний неврологічний журнал. 2020. № 3. Т. 16. С. 50—57. DOI: 10.22141/2224-0713.16.3.2020.203449.
  36. Analysis of therapeutic efficacy of citicoline in patients with vertigo of central origin and vascular aetiology / [D. Petrova, D. Maslarov, I. Angelov, D. Zekin] // *Am. J. Neuroprotec. Neuroregen*. 2012. Vol. 4. P. 1—8. URL: 10.1166/ajnn.2012.1043.

## References

- Fesenkova V. Y., Drannik H. M., Driianska V. Ie. Doslidzhennia in vitro vplyvu preparativ Erbisol na produktsiiu interleikinu-2 ta  $\gamma$ -interferonu T-khelperamy I typu zdorovykh donoriv [In vitro study of the effect of Erbisol drugs on the production of interleukin-2 and  $\gamma$ -interferon by T-helper type I of healthy donors]. *Laboratorna diahnozyka [Laboratory diagnosis]*. 2003;2:37-40. (In Ukrainian).
- Hyrina O.M., Vityk L.D., Romaniuk L.I. Optyimizatsiia likuvannia khvorykh na polinoz shliakhom zastosuvannia preparatu Ekstra Erbisol [Optimizing the treatment of patients with pollinosis by using the drug Extra Erbisol]. *Zbirnyk naukovykh prats spivrobitynykiv NMAPO im. P.L. Shupyka [Collection of scientific works of employees of P.L. Shupyk's NMAPO]*. Kyiv, 2006;15, kn. 2. P. 206-211. (In Ukrainian).
- Drannik H. M., Kurchenko A. I., Fesenkova V. I. Vyvchenia vplyvu preparativ klasu Erbisol na produktsiiu tsytokininiv mononuklearamy peryferychnoi krovi zdorovykh donoriv ta onkolohichnykh khvorykh [Study of the effect of drugs of the Erbisol class on the production of cytokines by peripheral blood mononuclear cells of healthy donors and cancer patients]. *Visnyk farmakolohii ta farmatsii [Journal of Pharmacology and Pharmacy]*. 2006;7:29-32. <https://erbisol.com.ua/wp-content/uploads/2018/03/publication-drannik2006-2.pdf>. (In Ukrainian).
- Nemirovska N. V. Dynamika zmin imunolohichnoho statusu ta lipidnoho obminu u khvorykh na polinoz z kholesterozom zhovchnoho mikhura na foni likuvannia [Dynamics of changes in immunological status and lipid metabolism in patients with pollinosis with cholesterosis of the gallbladder against the background of treatment]. *Astma ta alerhiia [Asthma and allergies]*. 2013;1:50-54. (In Ukrainian).
- Greenhalgh T, Knight M, A'Court C, Buxton M, Husain L. Management of post-acute covid-19 in primary care. *BMJ*. 2020 Aug 11;370:m3026. doi: 10.1136/bmj.m3026. PMID: 32784198.
- Ladds, E., Rushforth, A., Wieringa, S. et al. Persistent symptoms after Covid-19: qualitative study of 114 "long Covid" patients and draft quality principles for services. *BMC Health Serv Res* 20, 1144 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12913-020-06001-y>.
- Bulut C, Kato Y. Epidemiology of COVID-19. *Turk J Med Sci*. 2020 Apr 21;50(SI-1):563-570. doi: 10.3906/sag-2004-172. PMID: 32299206; PMCID: PMC7195982.
- Cabler SS, French AR, Orvedahl A. A Cytokine Circus with a Viral Ringleader: SARS-CoV-2-Associated Cytokine Storm Syndromes. *Trends Mol Med*. 2020 Dec;26(12):1078-1085. doi: 10.1016/j.molmed.2020.09.012. Epub 2020 Sep 30. PMID: 33051104; PMCID: PMC7524648.
- Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: Genome structure, replication, and pathogenesis. *J Med Virol*. 2020 Apr;92(4):418-423. doi: 10.1002/jmv.25681. Epub 2020 Feb 7. Erratum in: *J Med Virol*. 2020 Oct;92(10):2249. doi: 10.1002/jmv.26234. PMID: 31967327; PMCID: PMC7167049.
- Aghagoli G, Gallo Marin B, Soliman LB, Sellke FW. Cardiac involvement in COVID-19 patients: Risk factors, predictors, and complications: A review. *J Card Surg*. 2020 Jun;35(6):1302-1305. doi: 10.1111/jocs.14538. Epub 2020 Apr 19. PMID: 32306491; PMCID: PMC7264604.
- Long B, Brady WJ, Koyfman A, Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am J Emerg Med*. 2020 Jul;38(7):1504-1507. doi: 10.1016/j.ajem.2020.04.048. Epub 2020 Apr 18. PMID: 32317203; PMCID: PMC7165109.
- Nouredine FY, Chakkour M, El Roz A, Reda J, Al Sahily R, Assi A, Joma M, Salami H, Hashem SJ, Harb B, Salami A, Ghssein G. The Emergence of SARS-CoV-2 Variant(s) and Its Impact on the Prevalence of COVID-19 Cases in the Nabatieh Region, Lebanon. *Med Sci (Basel)*. 2021 Jun 2;9(2):40. doi: 10.3390/medsci9020040. PMID: 34199617; PMCID: PMC8293406.
- Cao Y, Wang J, Jian F, Xiao T, Song W, Yisimayi A, Huang W, Li Q, Wang P, An R, Wang J, Wang Y, Niu X, Yang S, Liang H, Sun H, Li T, Yu Y, Cui Q, Liu S, Yang X, Du S, Zhang Z, Hao X, Shao F, Jin R, Wang X, Xiao J, Wang Y, Xie XS. Omicron escapes the majority of existing SARS-CoV-2 neutralizing antibodies. *Nature*. 2022 Feb;602(7898):657-663. doi: 10.1038/s41586-021-04385-3. Epub 2021 Dec 23. PMID: 35016194; PMCID: PMC8866119.
- Pérez-Abeledo M, Sanz Moreno JC. Variantes de SARS-CoV-2, una historia todavía inacabada [SARS-CoV-2 variants, a still unfinished story]. *Vacunas*. 2021 Sep-Dec;22(3):173-179. Spanish. doi: 10.1016/j.vacun.2021.06.003. Epub 2021 Jul 13. PMID: 34276267; PMCID: PMC8275477.
- Rambaut A, Holmes EC, O'Toole Á, Hill V, McCrone JT, Ruis C, du Plessis L, Pybus OG. A dynamic nomenclature proposal for SARS-CoV-2 lineages to assist genomic epidemiology. *Nat Microbiol*. 2020 Nov;5(11):1403-1407. doi: 10.1038/s41564-020-0770-5. Epub 2020 Jul 15. PMID: 32669681; PMCID: PMC7610519.
- Choi JY, Smith DM. SARS-CoV-2 Variants of Concern. *Yonsei Med J*. 2021 Nov;62(11):961-968. doi: 10.3349/ymj.2021.62.11.961. PMID: 34672129; PMCID: PMC8542474.
- COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng188/chapter/5-Management>.
- South AM, Diz DI, Chappell MC. COVID-19, ACE2, and the cardiovascular consequences. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2020 May 1;318(5):H1084-H1090. doi: 10.1152/ajpheart.00217.2020. Epub 2020 Mar 31. PMID: 32228252; PMCID: PMC7191628.
- Snihyr N. V. Korektsiia endotelialnoi dysfunksii pry ishemiichnii khvorobi sertsia v poiednanni z tsukrovym diabetom [Correction of endothelial dysfunction in coronary heart disease in combination with diabetes]. *Liky Ukrainy [Medicines of Ukraine]*. 2016;3.:53-56. (In Ukrainian).
- Luan J, Lu Y, Jin X, Zhang L. Spike protein recognition of mammalian ACE2 predicts the host range and an optimized ACE2 for SARS-CoV-2 infection. *Biochem Biophys Res Commun*. 2020 May 21;526(1):165-169. doi: 10.1016/j.bbrc.2020.03.047. Epub 2020 Mar 19. PMID: 32201080; PMCID: PMC7102515.
- Zhao L, Zhong K, Zhao J, Yong X, Tong A, Jia D. SARS-CoV-2 spike protein harnesses SNX27-mediated endocytic recycling pathway. *MedComm (2020)*. 2021 Oct 8;2(4):798-809. doi: 10.1002/mco2.92. PMID: 34909756; PMCID: PMC8661858.
- Batlle D, Wysocki J, Satchell K. Soluble angiotensin-converting enzyme 2: a potential approach for coronavirus infection therapy? *Clin Sci (Lond)*. 2020 Mar 13;134(5):543-545. doi: 10.1042/CS20200163. PMID: 32167153.
- Zipeto D, Palmeira JDF, Argañaraz GA, Argañaraz ER. ACE2/ADAM17/TMPRSS2 Interplay May Be the Main Risk Factor for COVID-19. *Front Immunol*. 2020 Oct 7;11:576745. doi: 10.3389/fimmu.2020.576745. PMID: 33117379; PMCID: PMC7575774.
- Maly, V. P., Asoyan, I. M., Sai, I. V., & Andrusovych, I. V. (2020). Patohenez koronavirusnoi infektsii COVID-19 [Pathogenesis of the COVID-19 coronavirus infection]. *Infektsiini khvoroby [Infectious diseases]*, (3), 73–83. DOI: <https://doi.org/10.11603/1681-2727.2020.3.11555>. (In Ukrainian).



25. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, Chang J, Hong C, Zhou Y, Wang D, Miao X, Li Y, Hu B. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* 2020 Jun 1;77(6):683-690. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127. PMID: 32275288; PMCID: PMC7149362.
26. Helms J, Kremer S, Merdji H, Clere-Jehl R, Schenck M, Kummerlen C, Collange O, Boulay C, Fafi-Kremer S, Ohana M, Anheim M, Meziani F. Neurologic Features in Severe SARS-CoV-2 Infection. *N Engl J Med.* 2020 Jun 4;382(23):2268-2270. doi: 10.1056/NEJMc2008597. Epub 2020 Apr 15. PMID: 32294339; PMCID: PMC7179967.
27. Desforges M, Le Coupanec A, Brison E, Meessen-Pinard M, Talbot PJ. Neuroinvasive and neurotropic human respiratory coronaviruses: potential neurovirulent agents in humans. *Adv Exp Med Biol.* 2014;807:75-96. doi: 10.1007/978-81-322-1777-0\_6. PMID: 24619619; PMCID: PMC7121612.
28. Valtorta NK, Kanaan M, Gilbody S, Ronzi S, Hanratty B. Loneliness and social isolation as risk factors for coronary heart disease and stroke: systematic review and meta-analysis of longitudinal observational studies. *Heart.* 2016 Jul 1;102(13):1009-16. doi: 10.1136/heartjnl-2015-308790. Epub 2016 Apr 18. PMID: 27091846; PMCID: PMC4941172.
29. Holt-Lunstad J, Smith TB, Baker M, Harris T, Stephenson D. Loneliness and social isolation as risk factors for mortality: a meta-analytic review. *Perspect Psychol Sci.* 2015 Mar;10(2):227-37. doi: 10.1177/1745691614568352. PMID: 25910392.
30. Yao H, Chen JH, Xu YF. Patients with mental health disorders in the COVID-19 epidemic. *Lancet Psychiatry.* 2020 Apr;7(4):e21. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30090-0. PMID: 32199510; PMCID: PMC7269717.
31. Brooks SK, Webster RK, Smith LE, Woodland L, Wessely S, Greenberg N, Rubin GJ. The psychological impact of quarantine and how to reduce it: rapid review of the evidence. *Lancet.* 2020 Mar 14;395(10227):912-920. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30460-8. Epub 2020 Feb 26. PMID: 32112714; PMCID: PMC7158942.
32. Plataras C, Tsakiris S, Angelogianni P. Effect of CDP-choline on brain acetylcholinesterase and Na(+), K(+)-ATPase in adult rats. *Clin Biochem.* 2000 Jul;33(5):351-7. doi: 10.1016/S0009-9120(00)00084-9. PMID: 11018686.
33. Secades JJ. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update. *Rev Neurol.* 2011 Mar 14;52 Suppl 2:S1-S62. English, Spanish. PMID: 21432836.
34. Cavendish JJ, Cramer SC, Graham GD. Role of antiplatelet therapy in cardiovascular disease II: Ischemic stroke. *Curr Med Res Opin.* 2004 Nov;20(11):1845-9. doi: 10.1185/030079904X10674. PMID: 15537485.
35. Burchynskyi S. H. Kombinovana neiroprotektsiia pry khronichnii ishemii holovnoho mozku: tsili, zavdannia, instrumenty [Combined neuroprotection in chronic cerebral ischemia: goals, tasks, tools]. *Mizhnarodnyi nevrolohichnyi zhurnal [Journal of Neurology]*. 2020. No. 3. T. 16. P. 50-57. doi: 10.22141/2224-0713.16.3.2020.203449. (In Ukrainian).
36. Petrova D, & Maslarov, Dimitar & Angelov, Ivan & Ze-kin, D. (2012). Analysis of Therapeutic Efficacy of Citicoline in Patients with Vertigo of Central Origin and Vascular Aetiology. *American Journal of Neuroprotection and Neuroregeneration.* 4. 1-8. 10.1166/ajnn.2012.1043.

Надійшла до редакції 24.10.2024

**ГАЛАНТА Юрій Андріанович**, аспірант та викладач кафедри загальної і медичної психології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна; <https://orcid.org/0009-0006-7454-2867>; [yuragalanta@gmail.com](mailto:yuragalanta@gmail.com)

**GALANTA Yurii**, Graduate Student and Teacher of the Department of General and Medical Psychology of the O. O. Bohomolets's National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0006-7454-2867>; [yuragalanta@gmail.com](mailto:yuragalanta@gmail.com)

*Т. І. Іваніцька-Дячун, О. П. Венгер*

## ОСОБЛИВОСТІ ВИРАЖЕННЯ ПСИХОПАТОЛОГІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ В ОСІБ, ЩО ПЕРЕБУВАЮТЬ В УМОВАХ ВИМУШЕНОЇ СОЦІАЛЬНОЇ ІЗОЛЯЦІЇ ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID-19

*Tetiana Ivanitska-Diachun, Olena Venger*

### FEATURES OF PSYCHOPATHOLOGICAL SYMPTOMS IN INDIVIDUALS EXPERIENCING FORCED SOCIAL ISOLATION DURING THE COVID-19 PANDEMIC

**Ключові слова:** пандемія, COVID-19, карантин, соціальна ізоляція, психічне здоров'я, депресія, тривога, безсоння, стрес

**Keywords:** pandemic, COVID-19, quarantine, social isolation, mental health, depression, anxiety, insomnia, stress

Метою цього дослідження було вивчення особливостей психопатологічної симптоматики (тривога, депресивність, безсоння, суїцидальний ризик) у осіб, що перебували в умовах вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії COVID-19.

У дослідженні взяли участь 161 респондент: 81 особа, що перебувала в умовах соціальної ізоляції, та 80 осіб контрольної групи, які функціонували у звичному режимі. Дослідження тривало з грудня 2021 до лютого 2022 року. Для збору даних використовували анкети, які включали шкалу тривоги Гамільтона (HAM-A), шкалу депресії Гамільтона (HAM-D), індекс тяжкості безсоння (ISI), шкалу оцінки суїцидального ризику (ШОСР) та шкалу сприйняття стресу (PSS).

У досліджуваній групі спостерігався вищий рівень тривоги та депресії як порівняти з контрольною групою. Тяжкий рівень тривоги був виявлений у 32,1 % досліджуваних проти 6,3 % у контрольній групі ( $p < 0,01$ ), а тяжкий рівень депресії — у 32,1 % досліджуваних проти 5 % у контрольній групі ( $p < 0,01$ ). Важке безсоння було виявлено у 16,1 % досліджуваних проти 3,7 % у контрольній групі ( $p < 0,01$ ). Середній рівень суїцидального ризику був вищим у досліджуваній групі (17,3 %), як порівняти з контрольною групою, де він не виявлений ( $p < 0,01$ ). Рівень сприйняття стресу також був значно вищим у досліджуваній групі. Високий рівень сприйняття стресу виявлений у 25,9 % досліджуваних проти відсутності таких випадків у контрольній групі ( $p < 0,01$ ).

Умови вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії COVID-19 мали суттєвий негативний вплив на психоемоційний стан і когнітивні функції осіб. Виявлені високі рівні тривоги, депресії, безсоння, суїцидального ризику та підвищеного сприйняття стресу вказують на нагальну потребу розроблення та впровадження ефективних психотерапевтичних і психосоціальних програм для підтримки психічного здоров'я населення в умовах карантину та соціальної ізоляції.

The aim of this study was to examine the features of psychopathological symptoms (anxiety, depression, insomnia, suicidal risk) in individuals who experienced forced social isolation during the COVID-19 pandemic.

The study included 161 respondents: 81 individuals who were in social isolation and 80 individuals in a control group who functioned normally. Data were collected using questionnaires that included the Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A), the Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D), the Insomnia Severity Index (ISI), the Suicide Risk Scale (SRS), and the Perceived Stress Scale (PSS).

The study group showed higher levels of anxiety and depression compared to the control group. Severe anxiety was observed in 32.1 % of the study group versus 6.3 % in the control group ( $p < 0.01$ ), and severe depression in 32.1 % of the study group versus 5 % in the control group ( $p < 0.01$ ). Severe insomnia was found in 16.1 % of the study group compared to 3.7 % in the control group ( $p < 0.01$ ). The average level of suicidal risk was significantly higher in the study group (17.3 %) compared to the control group, where it was absent ( $p < 0.01$ ). The level of perceived stress was also significantly higher in the study group. A high level of stress was found in 25.9 % of the study group, while it was absent in the control group ( $p < 0.01$ ).

Conditions of forced social isolation during the COVID-19 pandemic had a significant negative impact on the psychoemotional state and cognitive functions of individuals. The high levels of anxiety, depression, insomnia, suicidal risk, and increased perceived stress indicate the need to develop and implement effective psychotherapeutic and psychosocial programs to support mental health in quarantine and social isolation conditions.

Пандемія COVID-19 спричинила значні зміни в житті багатьох людей у всьому світі, викликавши масштабні соціально-економічні та психічні наслідки. Одним з найбільш вагомих аспектів цих змін

стало введення вимушених заходів соціальної ізоляції, що мали на меті зменшити поширення вірусу. Вимушена соціальна ізоляція, як один із методів боротьби з пандемією, стала значущим чинником, що вплинув на психічне здоров'я населення [1; 2].

За даними досліджень, пандемія призвела до суттєвого підвищення поширеності симптомів тривоги та депресії. Зокрема, станом на 2021 рік глобальна поширеність тривоги та депресії збільшилася на 25 % [3]. Особливо вразливими виявилися молодь та жінки, де рівень тривоги був вищим проти інших груп населення.

Нещодавні дослідження виявили, що пандемія COVID-19 та пов'язані з нею карантинні заходи суттєво вплинули на психічне здоров'я дорослих чоловіків та жінок. Наприклад, дослідження, проведене Національним інститутом психічного здоров'я (NIMH), показало значне збільшення поширеності симптомів тривоги, депресії та стресу серед дорослих під час пандемії [4]. Відносна кількість респондентів, які повідомили про симптоми тривоги або депресії, подвоївся як порівняти з відповідними даними до пандемії, а також збільшилися показники зловживання психоактивними речовинами та суїцидальних думок.

Дослідження, опубліковане в BMC Psychiatry, також підтвердило ці тенденції. Воно виявило, що соціальна ізоляція та економічні труднощі, спричинені пандемією, істотно збільшили ризик суїцидальних думок і спроб серед дорослих [5]. Інше дослідження в BMC Psychology вказує на те, що рівень тривоги значно підвищився серед жінок та молоді до 30 років, тоді як депресія не показала істотного збільшення [6].

Наукові публікації демонструють, що довготривалі наслідки пандемії на психічне здоров'я можуть залишати віддалені наслідки [6—8]. Соціальна ізоляція, економічна нестабільність та постійна невизначеність спричинили підвищений рівень тривоги та депресії. Важливо продовжувати дослідження та розробляти ефективні стратегії для підтримки психічного здоров'я населення, враховуючи всі ці фактори [9].

Таким чином, дослідження психопатологічної симптоматики в умовах вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії COVID-19 є вкрай важливим для розуміння масштабів проблеми, визначення груп ризику, а також для розроблення ефективних заходів та профілактики психічних розладів у майбутньому.

Метою дослідження було дослідити особливості психопатологічної симптоматики (особливості розвитку тривожної та депресивної симптоматики, проявів безсоння та суїцидального ризику) в осіб, що перебувають в умовах вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії COVID-19.

З дотриманням принципів біомедичної етики, на підставі інформованої згоди опитано 161 респондент, серед яких 81 (35 чоловіків та 46 жінок) на момент дослідження перебували в умовах вимушеної соціальної ізоляції та 80 осіб (32 чоловіки та 48 жінок) функціонували у звичному режимі.

Дослідження проведено з грудня 2021 до лютого 2022 року на базі Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України та Комунального некомерційного підприємства «Центр первинної медико-санітарної допомоги» Бучацької міської ради у форматі друкованих опитувальників та усних бесід.

Для збирання даних та оптимізації отриманих результатів використано [10]:

1. Загальна анкета, що оцінювала соціально-демографічні дані (вік, стать), вид діяльності, наявність хобі та підтримки рідних та інформацію про наявність в анамнезі психічних розладів.
2. Інформація про перенесений COVID-19 (період, перебіг).
3. Шкала тривоги Гамільтона (HAM-A).
4. Шкала депресії Гамільтона (HAM-D).
5. Індекс тяжкості безсоння (ISI).
6. Шкала оцінки суїцидального ризику (Г. М. Старшенбаум).
7. Шкала сприйняття стресу (PSS-10).
8. Методи математичної статистики.

Опитуваних респондентів було поділено на дві групи, відповідно до факту чи перебували вони в умовах вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії COVID-19: досліджувана група — 81 особа; контрольна група — 80 осіб.

На основі проведеного анкетування, що містило шкалу тривоги Гамільтона, оцінили рівень тривоги в осіб, що перебували в умовах вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії COVID-19, та осіб контрольної групи.

Під час нашого дослідження встановлено таке: у осіб досліджуваної групи, які перебували в умовах вимушеної соціальної ізоляції, рівень тривоги — значно вищий проти осіб контрольної групи, які під час пандемії COVID-19 продовжували функціонувати у звичному режимі та не піддавалися соціальній ізоляції. У досліджуваній групі нормальний рівень тривоги спостерігався у 6 осіб (7,4 %), тоді як у контрольній групі — у 38 осіб (47,3 %) ( $p < 0,01$ ); можливий рівень виявлений у 19 осіб (23,5 %) та 19 осіб (23,8 %) відповідно ( $p > 0,05$ ); легкий рівень зареєстровано у 15 осіб (18,5 %) та 11 осіб (13,8 %) відповідно ( $p > 0,05$ ); виражений рівень спостерігався у 15 осіб (18,5 %) та у 7 осіб (8,8 %) відповідно ( $p > 0,05$ ); найбільш виражені відмінності спостерігалися у тяжкому рівні тривоги — у досліджуваній групі 26 осіб (32,1 %) мали тяжкий рівень, тоді як у контрольній групі — лише 5 осіб (6,3 %) ( $p < 0,01$ ) (рис. 1).

Поширеність тривоги, %

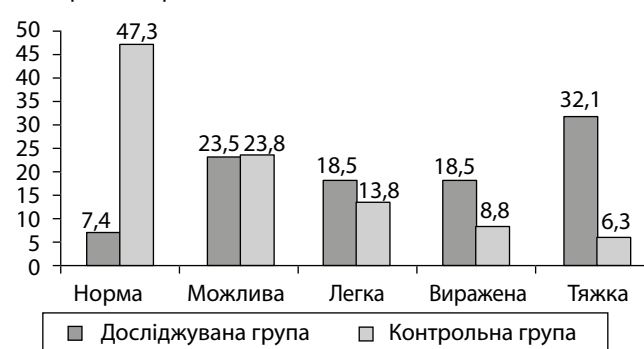


Рис. 1. Кількісні показники поширеності тривожної симптоматики різної виразності за шкалою тривоги Гамільтона в осіб, що перебували в умовах вимушеної соціальної ізоляції, та в контрольній групі

Загальні результати дослідження підтверджують, що умови вимушеної соціальної ізоляції справляють негативний вплив на психоемоційний стан осіб, які вимушено перебувають на карантині, значно підвищуючи рівень тривоги. Зокрема, у досліджуваній групі виявлено вищу відносну кількість випадків тяжкої тривоги як порівняти з контрольною групою.

Протягом проведеного анкетування, що містило шкалу депресії Гамільтона (HAM-D), було оцінено рівень депресивної симптоматики у респондентів, що перебували в умовах вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії COVID-19, та осіб контрольної групи.

Аналіз результатів дослідження показує значні відмінності у рівнях депресивної симптоматики між досліджуваною та контрольною групами. У досліджуваній групі нормальний рівень депресії спостерігався у 17 осіб (21,0 %), тоді як у контрольній групі — у 50 осіб (62,4 %) ( $p < 0,01$ ); можливий рівень виявлено у 12 осіб (14,8 %) та 14 осіб (17,5 %) відповідно ( $p > 0,05$ ); легкий рівень зареєстрований у 6 осіб (7,4 %) та 7 осіб (8,8 %) відповідно ( $p > 0,05$ ); виражений рівень депресії спостерігався у 20 осіб (24,7 %) та у 5 осіб (6,3 %) відповідно ( $p < 0,01$ ); найбільший контраст спостерігається при тяжкому рівні депресії: у досліджуваній групі 26 осіб (32,1 %) мали тяжкий рівень депресії, тоді як у контрольній групі — лише 4 особи (5,0 %) — ця різниця також є статистично значущою ( $p < 0,01$ ), підкреслюючи серйозний негативний вплив вимушеної соціальної ізоляції на психічний стан досліджуваних осіб (рис. 2).

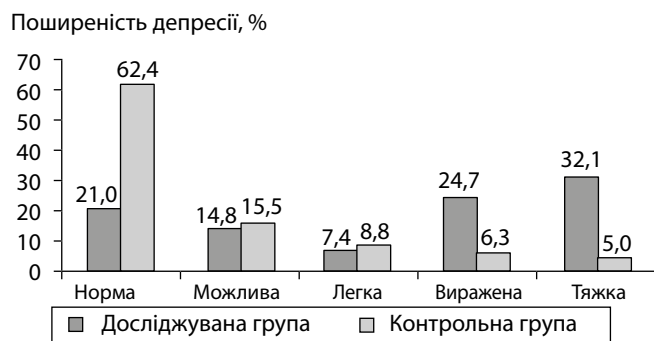


Рис. 2. Кількісні показники поширеності депресивної симптоматики за шкалою депресії Гамільтона в осіб, що перебували в умовах вимушеної соціальної ізоляції, та в контрольній групі

Отримані результати вказують на те, що вимушена соціальна ізоляція значно підвищує рівень депресивної симптоматики у осіб, що перебувають в умовах вимушеної соціальної ізоляції. Зокрема, у досліджуваній групі виявлено вищу відносну кількість випадків вираженої і тяжкої депресії, як порівняти з контрольною групою.

Для оцінювання рівня безсоння в осіб досліджуваної та контрольної груп використовували індекс тяжкості безсоння (Insomnia Severity Index — ISI).

Протягом нашого дослідження виявлено, що у досліджуваній групі безсоння не було у 20 осіб (24,7 %), тоді як у контрольній групі — у 44 осіб (55,0 %)

( $p < 0,01$ ); субклінічне безсоння виявлене у 24 осіб (29,6 %) та 24 осіб (30,0 %) відповідно ( $p > 0,05$ ); помірне спостерігалось у 24 осіб (29,6 %) та 9 осіб (11,3 %) відповідно ( $p < 0,01$ ); важке зареєстровано у 13 осіб (16,1 %) з досліджуваної групи, тоді як у контрольній групі — лише у 3 осіб (3,8 %) ( $p < 0,01$ ) (рис. 3).

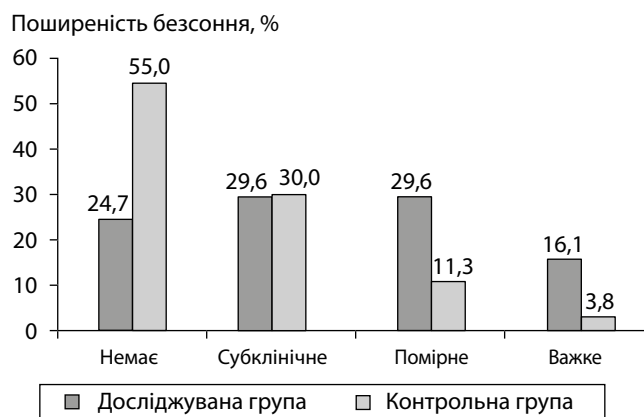


Рис. 3. Кількісні показники поширеності безсоння за індексом тяжкості безсоння в осіб, що перебували в умовах вимушеної соціальної ізоляції, та в контрольній групі

Вищевказані результати дослідження показують, що умови вимушеної соціальної ізоляції значно підвищують рівень безсоння серед осіб, що перебувають в умовах вимушеної соціальної ізоляції. Зокрема, у досліджуваній групі виявлено вищу відносну кількість випадків помірного та важкого безсоння як порівняти з контрольною групою.

Протягом проведеного дослідження оцінений суїцидальний ризик у осіб досліджуваної та контрольної груп з використанням шкали оцінки суїцидального ризику (ШОСР).

Статистичний аналіз результатів дослідження показує деякі відмінності у рівнях суїцидального ризику між досліджуваною та контрольною групами: у досліджуваній групі низький рівень суїцидального ризику виявлений у 67 осіб (82,7 %), тоді як у контрольній групі — у 80 осіб (100,0 %) ( $p < 0,01$ ); середній рівень спостерігався у 14 осіб (17,3 %) з досліджуваної групи, тоді як у контрольній групі жоден з учасників не мав середнього рівня ризику ( $p < 0,01$ ) (рис. 4).

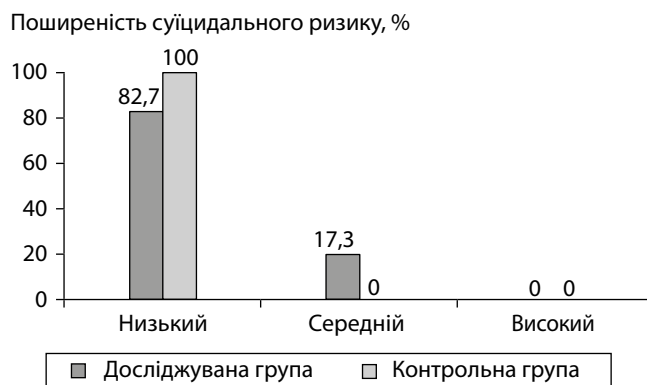


Рис. 4. Кількісні показники поширеності суїцидального ризику за шкалою оцінки суїцидального ризику в осіб, що перебували в умовах вимушеної соціальної ізоляції, та в контрольній групі

Отримані результати вказують на те, що умови вимушеної соціальної ізоляції незначно підвищують рівень суїцидального ризику серед осіб, що перебувають в умовах карантину. У досліджуваній групі виявлено вищу відносну кількість осіб з середнім рівнем суїцидального ризику проти контрольної групи.

Для оцінення рівня сприйняття стресу у людей, що перебувають в умовах вимушеного карантину, використовували Шкалу сприйняття стресу (Perceived Stress Scale — PSS).

Аналіз результатів за PSS виявив суттєві відмінності у рівнях стресу між досліджуваною та контрольною групами. У досліджуваній групі лише 12 осіб (14,8 %) мали низький рівень стресу, тоді як у контрольній групі — значно більше — 37 осіб (46,2 %) ( $p < 0,01$ ); середній рівень спостерігався у 48 осіб (59,3 %) та 43 осіб (53,8 %) відповідно ( $p > 0,05$ ); високий рівень виявлений у 21 особи (25,9 %) з досліджуваної групи, тоді як у контрольній групі не було жодного випадку високого рівня стресу ( $p < 0,01$ ) (рис. 5).

Показник сприйняття стресу, %

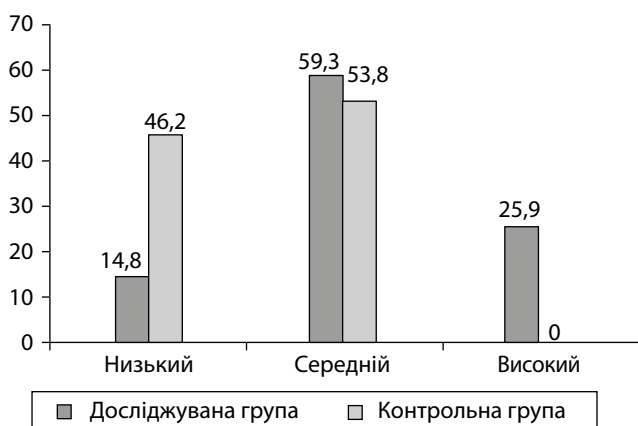


Рис. 5. Кількісні показники за шкалою сприйняття стресу в осіб, що перебували в умовах вимушеної соціальної ізоляції, та в контрольній групі

Загальні результати дослідження за PSS показують, що умови вимушеної соціальної ізоляції значно підвищують рівень стресу серед осіб. Зокрема, у досліджуваній групі виявлено більшу кількість випадків високого рівня сприйняття стресу як порівняти з контрольною групою.

Таким чином, у нашому дослідженні виявлені важливі закономірності виникнення психопатологічної симптоматики у людей, що перебувають в умовах вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії.

Після проведення анкетування та інтерпретації отриманих результатів ми провели бесіду з 63 респондентами, що перебували в умовах вимушеної соціальної ізоляції та мали виражені прояви психопатологічної симптоматики. Цим учасникам було запропоновано відвідати курс з восьми сеансів когнітивно-поведінкової терапії для боротьби з вищевказаними симптомами. 58 респондентів погодились пройти психотерапевтичну корекцію; 5 респондентів очікують попередніх результатів ефективності терапії для того, аби підтвердити свою участь.

Результати нашого дослідження загалом узгоджуються з даними інших дослідників щодо карантину та виникнення психічних порушень на фоні пандемії.

Одержані дані можуть бути використані для прогнозування негативного впливу карантину та соціальної ізоляції на психічне самопочуття та розроблення лікувально-профілактичних і реабілітаційних заходів.

Проведене дослідження виявило значні психопатологічні зміни у осіб, що перебували в умовах вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії COVID-19. Спираючись на отримані дані, можна зробити такі висновки:

1. У досліджуваній групі спостерігався значно вищий рівень тривоги як порівняти з контрольною групою. Нормальний рівень тривоги виявлений у 7,4 % осіб досліджуваної групи проти 47,3 % у контрольній групі ( $p < 0,01$ ). Тяжкий рівень тривоги частіше спостерігався у досліджуваній групі — 32,1 % проти 6,3 % у контрольній групі ( $p < 0,01$ ).

2. Досліджувана група також демонструвала вищі рівні депресії. Нормальний рівень депресії був зареєстрований у 21 % осіб досліджуваної групи проти 62,4 % у контрольній групі ( $p < 0,01$ ). Тяжкий рівень депресії частіше спостерігався у досліджуваній групі — 32,1 % проти 5 % у контрольній групі ( $p < 0,01$ ).

3. Умови вимушеної соціальної ізоляції призвели до збільшення випадків безсоння. У досліджуваній групі 24,7 % осіб не мали порушень сну, тоді як у контрольній групі — 55 % ( $p < 0,01$ ). Важке безсоння виявлено у 16,1 % досліджуваних проти 3,7 % у контрольній групі ( $p < 0,01$ ).

4. Аналіз суїцидального ризику показав, що у досліджуваній групі поширеність середнього рівня суїцидального ризику була вищою (17,3 %) як порівняти з контрольною групою, де він не виявлений ( $p < 0,01$ ). Низький рівень суїцидального ризику виявлений у 82,7 % досліджуваної групи та у 100 % у контрольній групі ( $p < 0,01$ ).

5. Рівень сприйняття стресу був значно вищим у досліджуваній групі. Низький рівень стресу спостерігався у 14,8 % досліджуваних проти 46,2 % у контрольній групі ( $p < 0,01$ ). Високий рівень стресу був виявлений у 25,9 % осіб досліджуваної групи, тоді як у контрольній групі — у жодної особи ( $p < 0,01$ ).

Дослідження підтвердило, що умови вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії COVID-19 справляли суттєвий негативний вплив на психоемоційний стан осіб. Виявлені високі рівні тривоги, депресії, безсоння, суїцидального ризику та підвищеного сприйняття стресу вказують на нагальну потребу розроблення та впровадження ефективних психотерапевтичних та психосоціальних програм для підтримки психічного здоров'я населення в умовах карантину та соціальної ізоляції.

*Перспективи подальших наукових досліджень.* Ці висновки можуть бути корисними для профілактики психічних наслідків COVID-1, пов'язаних з карантинном та соціальною ізоляцією, для цільових груп населення, для просування позитивного та запобігання негативному впливу в рамках цієї або наступної ймовірної пандемії.



## Список літератури

1. The psychological impact of quarantine and how to reduce it: rapid review of the evidence / Brooks, S. K., Webster, R. K., Smith, L. E. [et al.] // *The Lancet*. 2020. 395(10227), 912—920. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30460-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30460-8).

2. Multidisciplinary research priorities for the COVID-19 pandemic: a call for action for mental health science / Holmes, E. A., O'Connor, R. C., Perry, V. H. [et al.] // *The Lancet Psychiatry*. 2020. 7(6), 547—560. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30168-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30168-1).

3. COVID-19 pandemic triggers 25% increase in prevalence of anxiety and depression worldwide. WHO. 2022. DOI: <https://www.who.int/news/item/02-03-2022-covid-19-pandemic-triggers-25-increase-in-prevalence-of-anxiety-and-depression-worldwide>.

4. Gordon Joshua. One Year In: COVID-19 and Mental Health. NIMH. 2021 April 9. URL: <https://www.nimh.nih.gov/about/director/messages/2021/one-year-in-covid-19-and-mental-health>.

5. Geda N. Suicidal ideation among Canadian adults during the COVID-19 pandemic: the role of psychosocial factors and substance use behaviours / N. Geda, C. Feng, B. Peters // *BMC Psychiatry*. 2022 Nov 16;22(1):711. DOI: 10.1186/s12888-022-04353-9.

6. Effects of the COVID-19 pandemic on mental health, anxiety, and depression / Kupcova I, Danisovic L, Klein M, Harsanyi S. // *BMC Psychology*. 2023;11(1):108. DOI: 10.1186/s40359-023-01130-5.

7. Pierce, M. Mental health before and during the COVID-19 pandemic: a longitudinal probability sample survey of the UK population / M. Pierce, H. Hope, T. Ford // *The Lancet Psychiatry*. 2020. 7(10), 883—892. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30308-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30308-4).

8. Іваніцька Т. І. Вплив карантину та соціальної ізоляції на психічний стан населення // *Буковинський медичний вісник*. 2023. Т. 27, № 1 (105). С. 67—72. URL: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:270190785>.

9. Характеристика симптомів у невротичних та психотичних пацієнтів після Covid-19 / [Венгер О., Іваніцька Т., Коваль А. М., & Швед М.] // *Grail of Science*. 2023. (24), 654—668. DOI: <https://doi.org/10.36074/grail-of-science.17.02.2023.122>.

10. Іваніцька-Дячун, Т. Опитувальники як основні інструменти в діагностиці психічних порушень в осіб, що перебувають в умовах вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії // *Grail of Science*. 2024. № 39, 633—639. DOI: <https://doi.org/10.36074/grail-of-science.10.05.2024.100>.

## References

1. Brooks, S. K., Webster, R. K., Smith, L. E., Woodland, L., Wessely, S., Greenberg, N., & Rubin, G. J. (2020). The psychological impact of quarantine and how to reduce it: rapid review of the evidence. *The Lancet*, 395(10227), 912-920. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30460-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30460-8).

2. Holmes, E. A., O'Connor, R. C., Perry, V. H., Tracey, I., Wessely, S., Arseneault, L., ... & Bullmore, E. (2020). Multidisciplinary research priorities for the COVID-19 pandemic: a call for action for mental health science. *The Lancet Psychiatry*, 7(6), 547-560. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30168-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30168-1).

3. COVID-19 pandemic triggers 25% increase in prevalence of anxiety and depression worldwide. WHO. 2022. DOI: <https://www.who.int/news/item/02-03-2022-covid-19-pandemic-triggers-25-increase-in-prevalence-of-anxiety-and-depression-worldwide>.

4. Joshua Gordon. *One Year In: COVID-19 and Mental Health*. National Institute of Mental Health. 2021 April 9. URL: <https://www.nimh.nih.gov/about/director/messages/2021/one-year-in-covid-19-and-mental-health>.

5. Geda N, Feng C, Peters B. Suicidal ideation among Canadian adults during the COVID-19 pandemic: the role of psychosocial factors and substance use behaviours. *BMC Psychiatry*. 2022 Nov 16;22(1):711. doi: 10.1186/s12888-022-04353-9. PMID: 36384538; PMCID: PMC9667836.

6. Kupcova I, Danisovic L, Klein M, Harsanyi S. Effects of the COVID-19 pandemic on mental health, anxiety, and depression. *BMC Psychology*. 2023 Apr 11;11(1):108. doi: 10.1186/s40359-023-01130-5. PMID: 37041568; PMCID: PMC10088605.

7. Pierce, M., Hope, H., Ford, T., Hatch, S., Hotopf, M., John, A., ... & Abel, K. M. (2020). Mental health before and during the COVID-19 pandemic: a longitudinal probability sample survey of the UK population. *The Lancet Psychiatry*, 7(10), 883-892. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30308-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30308-4).

8. Іваніцька, Т. І. (2023). Вплив карантину та соціальної ізоляції на психічний стан населення [The impact of quarantine and social isolation on the mental state of the population] *Буковинський медичний вісник [Bukovyna Medical Herald]*, 27(1 (105)), 67-72. URL: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:270190785>. (In Ukrainian).

9. Venher, O., Ivanitska, T., Koval, A. M., & Shved, M. (2023). [Characterization of symptoms in neurotic and psychotic patients after COVID-19]. *Grail of Science*, (24), 654-668. doi: <https://doi.org/10.36074/grail-of-science.17.02.2023.122>. (In Ukrainian).

10. Ivanitska-Diachun, T. (2024). Опитувальники як основні інструменти в діагностиці психічних порушень в осіб, що перебувають в умовах вимушеної соціальної ізоляції під час пандемії [Questionnaires as the main tools in the diagnosis of mental disorders in persons who are in conditions of forced social isolation during the pandemic]. *Grail of Science*, (39), 633-639. doi: <https://doi.org/10.36074/grail-of-science.10.05.2024.100>. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 22.07.2024

**ІВАНІЦЬКА-ДЯЧУН Тетяна Іванівна**, асистент кафедри\*; e-mail: [ivanitska\\_te@tdmu.edu.ua](mailto:ivanitska_te@tdmu.edu.ua)

**ВЕНГЕР Олена Петрівна**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри\*; e-mail: [olenavenger@gmail.com](mailto:olenavenger@gmail.com)

\* — кафедра психіатрії, наркології та медичної психології Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, м. Тернопіль, Україна

**IVANITSKA-DIACHUN Tetiana**, Assistant of the Department\*; e-mail: [ivanitska\\_te@tdmu.edu.ua](mailto:ivanitska_te@tdmu.edu.ua)

**VENGER Olena**, Doctor of Medical Sciences, Head of Department\*; e-mail: [olenavenger@gmail.com](mailto:olenavenger@gmail.com)

\*\* — Department of psychiatry, narcology and medical psychology of the I. Horbachevskyi's Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

*В. В. Кечеджисєв*

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ПОЛІПШЕННЯ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ З САРКОПЕНІЄЮ ШЛЯХОМ МОДИФІКАЦІЇ ЖИТТЄВОГО СТИЛЮ ІЗ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОЮ КОРЕКЦІЄЮ

*V. V. Kechedzhyiev*

### EFFECTIVENESS OF IMPROVING THE QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH SARCOPENIA THROUGH LIFESTYLE MODIFICATION WITH MEDICAL-PSYCHOLOGICAL CORRECTION

**Ключові слова:** *обсесії, компульсії, психопатологія, невротичні розлади, дитяча психіатрія*

**Key words:** *quality of life, sarcopenia, malignant tumors, lifestyle.*

Мета дослідження — визначення ефективності програми модифікації життєвого стилю, розробленої для поліпшення якості життя у хворих з саркопенією, що розвинулась на тлі злоякісних солідних новоутворень III—IV стадії.

У дослідженні взяли участь 80 хворих із III—IV стадією злоякісних новоутворень та саркопенією, які перебували на лікуванні в медичному центрі «Онколайф» (Oncolife) (м. Запоріжжя). Пацієнти були поділені методом випадкового вибору на дві рівні групи по 40 пацієнтів у кожній. Пацієнти групи 1 (Г1) отримували комплексне лікування, яке окрім стандартних протоколів хіміотерапії включало модифікацію життєвого стилю; пацієнти групи 2 (Г2) отримували стандартне лікування онкопатології відповідно до протоколів. Якість життя оцінювали за допомогою опитувальника SarQoL (Sarcopenia and Quality of Life). Вимірювання якості життя у хворих з саркопенією проводили до початку лікування та надалі кожен місяць протягом 6 місяців.

Розроблена програма модифікації життєвого стилю у хворих з саркопенією, що розвинулась на тлі злоякісних солідних новоутворень III—IV стадії, приводить до статистично значущого підвищення якості життя за усіма доменами та за загальним балом. Найбільшого поліпшення якості життя вдалося досягти за доменами фізичне та психічне здоров'я, дозвілля, страх.

Показники загальної якості життя, фізичного та психічного здоров'я, складу тіла продемонстрували повільне збільшення у перші місяці застосування комплексної терапії, та стрімке підвищення в останні місяці. За доменом здатності до пересування та функціональності відзначалося плавне рівномірне поліпшення якості життя протягом усього періоду лікування. За доменами повсякденної діяльності та дозвілля відзначалося повільне підвищення якості життя на початку та наприкінці лікування, та стрімке її зростання в середині терапевтичного процесу. Домен страху продемонстрував швидке підвищення якості життя на початку терапії із подальшим його сповільненням.

**Purpose:** To determine the effectiveness of the lifestyle modification program, designed to improve the quality of life in patients with sarcopenia, which developed against the background of stage III—IV malignant solid tumors.

**Contingents and methods:** 80 patients with stage III—IV malignant neoplasms and sarcopenia treated at the "ONCOLIFE" medical center (Zaporizhzhia) took part in the study. Patients were randomly divided into two equal groups of 40 patients each. Group 1 (G1) received complex treatment, which, in addition to standard chemotherapy protocols, included lifestyle modification; group 2 (G2) received standard oncology treatment according to protocols. Quality of life was assessed using the SarQoL (Sarcopenia and Quality of Life) questionnaire. Determination of the quality of life in patients with sarcopenia was carried out before the start of treatment and thereafter every month for 6 months.

The lifestyle modification program, designed for patients with sarcopenia, which developed against the background of stage III—IV malignant solid tumors, leads to statistically significant improvement in the quality of life in all domains and in the total score. The greatest improvement in the quality of life was achieved in the following domains: physical and mental health, leisure activities, and fear.

Indicators of general quality of life, physical and mental health, and body composition showed slow growth in the first months of complex therapy, and rapid growth in the last months. In the domain of mobility and functionality, a smooth and uniform increase in quality of life was noted throughout the treatment period. In the domains of daily activities and leisure activities, there was a slow increase in the quality of life at the beginning and at the end of the treatment, and its rapid increase in the middle of the therapeutic process. The fear domain showed rapid increase in quality of life at the beginning of therapy, with a subsequent slowdown.

Саркопенія — патологічний стан, що характеризується прогресивним зменшення м'язової сили та маси, та є дуже поширеним у хворих на онкопатологію [1]. Саркопенія традиційно асоційована з похилим віком,

ожирінням чи недоїданням, частіше діагностується у жінок, проте III—IV стадії солідних новоутворень майже завжди супроводжуються саркопенією у всіх когортах хворих незалежно від їх віку, статі, харчового статусу та маси тіла до захворювання [2—4].

Пізні стадії солідних новоутворень часто супроводжуються погіршенням психічного стану; у хворих цієї когорти часто відзначається депресія, тривога, дратівливість, апатія, порушення сну [5—7]. Наявність саркопенії у онкохворих призводить до ще вираженішого порушення ментального здоров'я та провокує у них істотне зниження якості життя [8].

Для поліпшення якості життя хворих із онкопатологією III—IV стадії та саркопенією застосування стандартних протоколів лікування недостатньо: використання тільки медикаментозної терапії часто не приводить до статистично значущого підвищення якості життя у таких хворих, що змушує шукати більш дієві та комплексні засоби її корекції [9; 10].

Визначення ефективності програми модифікації життєвого стилю, розробленої для поліпшення якості життя у хворих з саркопенією, що розвинулась на тлі злякисних солідних новоутворень III—IV стадії, сприятиме впровадженню якіснішої допомоги хворим цієї групи.

Мета дослідження — визначення ефективності програми модифікації життєвого стилю, розробленої для поліпшення якості життя у хворих з саркопенією, що розвинулась на тлі злякисних солідних новоутворень III—IV стадії.

У дослідженні взяли участь 80 хворих із III—IV стадіями злякисних новоутворень та саркопенією, які перебували на лікуванні в медичному центрі «Онколайф» (Oncolife) (м. Запоріжжя). Усі обстежені надали письмову інформовану згоду на участь перед залученням до дослідження. Пацієнти були поділені методом випадкового вибору на дві рівні групи по 40 пацієнтів у кожній; групи були зіставні за віком, нозологічною належністю та соціальним статусом. Пацієнти групи 1 (Г1) отримували комплексне лікування, яке окрім стандартних протоколів хіміотерапії включало модифікацію життєвого стилю шляхом психоедукації, навчання пацієнтів виконанню спеціально розроблених фізичних вправ (ходьба, фізичне навантаження), впровадження посиленого білкового ентерального харчування, введення у раціон омега-3 жирних кислот (ейкозапентаєнової та докозагексаєнової кислоти та гідроксиметилбутирату; пацієнти групи 2 (Г2) отримували стандартне лікування онкопатології відповідно до протоколів без додаткової модифікації життєвого стилю. Якість життя оцінювали за допомогою спеціального опитувальника для визначення якості життя у хворих із саркопенією — SarQoL (Sarcopenia and Quality of Life). Вимірювання якості життя у хворих з саркопенією проводили до початку лікування та надалі кожен місяць протягом 6 місяців, під час яких пацієнти Г1 отримували медикаментозне (хіміотерапія) та допоміжне (навчання модифікації життєвого стилю) лікування саркопенії, а пацієнти Г2 — тільки медикаментозне лікування. Гіпотеза про нормальність розподілу перевірена за допомогою тесту Шапіро — Вілка та Колмогорова — Смірнова. Достовірність відмінностей між групами оцінювали за допомогою критерія Манна — Уїтні. Всі обчислення здійснювали за допомогою програми Statistica 10.0.

В результаті дослідження встановлено, що до початку лікування загальний рівень якості життя пацієнтів Г1 та Г2 був однаково низьким та становив  $52,11 \pm 11,20$  та  $51,75 \pm 10,28$  балів. Після початку лікування у пацієнтів групи Г1 відбулося поступове підвищення рівня якості життя, доволі повільне у перші три місяці та стрімке у період з 4 по 6 місяць. У пацієнтів групи Г2 відзначалося лише невелике, статистично не значуще підвищення якості життя; загальний бал наприкінці лікування становив  $53,75 \pm 13,31$  (рис. 1).

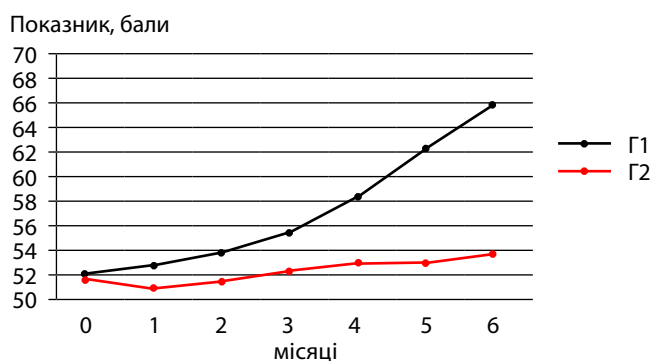


Рис. 1. Динаміка показників загального бала якості життя в Г1 та Г2

Рівень фізичного та психічного здоров'я до початку лікування становив  $54,65 \pm 8,28$  балів в Г1 та  $53,75 \pm 9,46$  в Г2. В обох групах після першого місяця лікування спостерігалось незначне зниження якості життя за цим доменом, що пояснюється токсичними ефектами від початку хіміотерапії. У пацієнтів групи Г2 рівень фізичного та психічного здоров'я досяг початкового значення на третій місяць після старту терапії та надалі залишався майже незмінним. У пацієнтів групи Г1 через два місяці комплексного лікування показник якості життя за цим доменом почав стрімко зростати, та після 6 місяців лікування становив  $67,24 \pm 9,62$  (рис. 2).

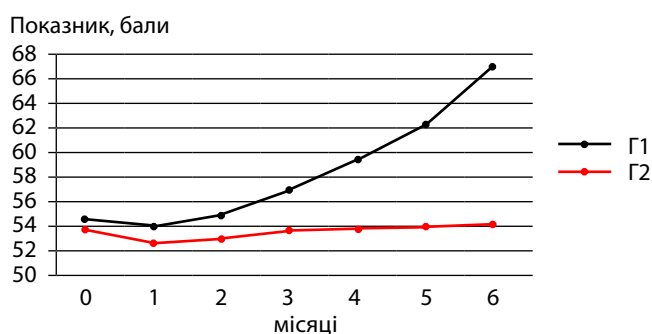


Рис. 2. Динаміка показників фізичного та психічного здоров'я в Г1 та Г2

До початку лікування показник здатності до пересування становив  $43,72 \pm 8,11$  та  $43,81 \pm 7,39$  в Г1 та Г2 відповідно. Починаючи з першого місяця лікування, у пацієнтів групи Г1 визначалося плавне рівномірне підвищення якості життя за цим доменом аж до  $56,33 \pm 7,54$  балів після завершення лікування. У пацієнтів Г2 виявлено лише мінімальне зростання здатності до пересування, що не було статистично значущим (рис. 3).



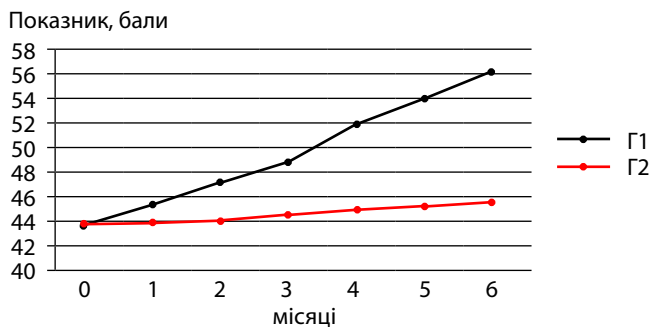


Рис. 3. Динаміка показників здатності до пересування в Г1 та Г2

Показник складу тіла в Г1 до початку лікування становив  $51,45 \pm 9,18$  балів, та у перші два місяці лікування залишався майже без динаміки. Починаючи з третього місяця терапії цей домен якості життя почав інтенсивно зростати, та наприкінці лікування становив  $59,89 \pm 7,89$  балів. У пацієнтів групи Г2 за доменом складу тіла після першого місяця лікування відбулося невелике зниження; надалі протягом терапії цей показник залишався стабільним (рис. 4).

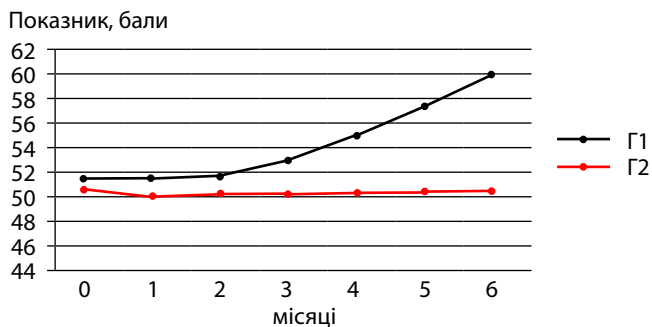


Рис. 4. Динаміка показників складу тіла в Г1 та Г2

В Г1 за показником функціональності визначалося плавне рівномірне підвищення якості життя протягом усього періоду терапії (з  $56,32 \pm 7,25$  балів до початку лікування до  $69,46 \pm 6,72$  балів після його завершення). В Г2 за доменом функціональності змін не відбулося (рис. 5).

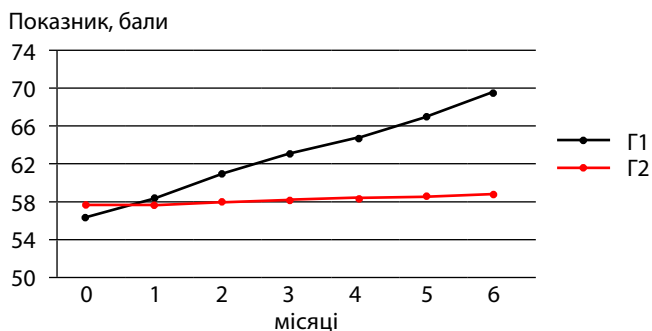


Рис. 5. Динаміка показників функціональності в Г1 та Г2

До початку лікування показник повсякденної діяльності становив  $46,24 \pm 9,27$  та  $46,15 \pm 10,24$  балів в Г1 та Г2 відповідно. Починаючи з першого місяця лікування, в Г1 визначалося стрімке підвищення якості життя за цим доменом, яке уповільнилося наприкінці терапії. У пацієнтів Г2 виявлено лише мінімальне зростання показника повсякденної діяль-

ності, що не було статистично значущим. Після завершення терапії значення цього домену становило  $57,21 \pm 10,38$  та  $47,35 \pm 10,27$  балів відповідно (рис. 6).

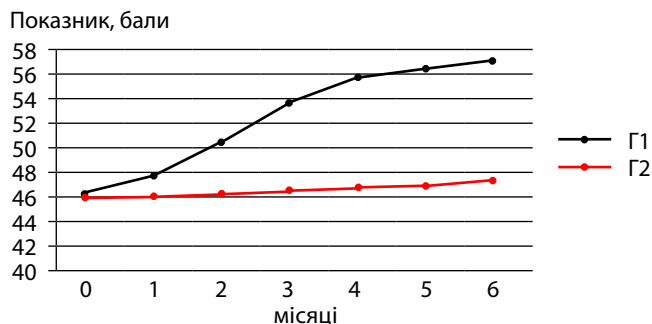


Рис. 6. Динаміка показників повсякденної діяльності в Г1 та Г2

Показник дозвілля в Г1 до початку лікування становив  $34,61 \pm 10,34$  балів, та у перші два місяці лікування залишався майже без динаміки. Починаючи з третього місяця терапії цей домен якості життя почав інтенсивно зростати, а з п'ятого місяця терапії його темпи зростання сповільнилися; наприкінці лікування показник дозвілля становив  $53,35 \pm 11,36$  балів. В Г2 за доменом дозвілля статистично значущих змін не відбулося (рис. 7).

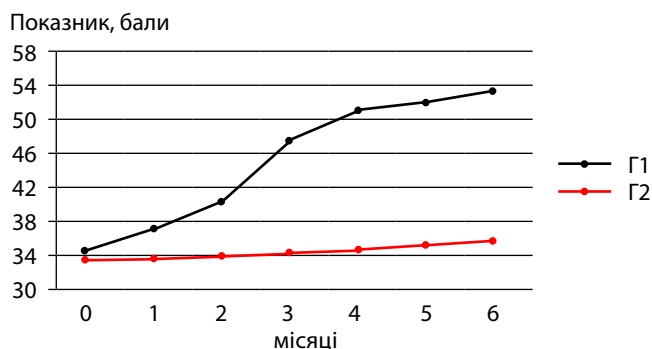


Рис. 7. Динаміка показників дозвілля в Г1 та Г2

В Г1 за показником страху визначалося стрімке підвищення якості життя на початку терапії та більш плавне її зростання наприкінці терапії. Загалом відбулося збільшення якості життя за цим доменом з  $69,75 \pm 11,63$  балів до початку лікування до  $91,72 \pm 11,81$  балів після його завершення). В Г2 виявлено лише мінімальне підвищення якості життя за показником страху, що не було статистично значущим (рис. 8).

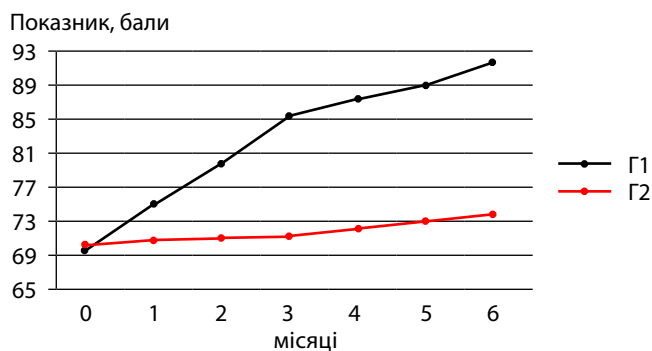


Рис. 8. Динаміка показників страху в Г1 та Г2

Якість життя пацієнтів із саркопенією до та після лікування

Бали	Г1		Г2	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Загальний показник	52,11 ± 12,20	65,87 ± 13,27	51,69 ± 14,28	53,75 ± 13,31
Фізичне та психічне здоров'я	54,65 ± 8,28	67,24 ± 9,62	53,75 ± 9,46	54,22 ± 10,58
Здатність до пересування	43,72 ± 8,11	56,33 ± 7,54	43,81 ± 7,39	45,63 ± 6,24
Склад тіла	51,45 ± 9,18	59,89 ± 7,89	50,65 ± 7,64	50,37 ± 8,27
Функціональність	56,32 ± 7,25	69,46 ± 6,72	57,73 ± 7,18	58,70 ± 6,28
Повсякденна діяльність	46,24 ± 9,27	57,21 ± 10,38	46,15 ± 10,24	47,35 ± 10,27
Дозвілля	34,61 ± 10,34	53,35 ± 11,36	33,53 ± 11,22	35,71 ± 11,31
Страх	69,75 ± 11,63	91,72 ± 11,81	70,21 ± 10,78	73,75 ± 12,67

Бали за усіма доменами та їх динаміка в Г1 та Г2 наведено в таблиці.

Результати дослідження дають підставу стверджувати, що розроблена програма модифікації життєвого стилю у хворих з саркопенією, що розвинулась на тлі злоякісних солідних новоутворень III—IV стадії, приводить до статистично значущого підвищення якості життя за усіма доменами та за загальним балом. Найбільшого поліпшення якості життя вдалося досягти за доменами фізичне та психічне здоров'я, дозвілля, страх. Показники загальної якості життя, фізичного та психічного здоров'я, складу тіла продемонстрували повільне підвищення у перші місяці застосування комплексної терапії та стрімке зростання в останні місяці. За доменом здатності до пересування та функціональності відзначалося плавне рівномірне підвищення якості життя протягом усього періоду лікування. За доменами повсякденної діяльності та дозвілля відзначалося повільне поліпшення якості життя на початку та наприкінці лікування, та стрімке її зростання в середині терапевтичного процесу. Домен страху продемонстрував швидке підвищення якості життя на початку терапії із подальшим його сповільненням.

Список літератури / References

- Dhillon RJ, Hasni S. Pathogenesis and Management of Sarcopenia. *Clin Geriatr Med.* 2017 Feb;33(1):17-26. doi: 10.1016/j.cger.2016.08.002. PMID: 27886695; PMID: PMC5127276.
- Fernandes LV, Paiva AEG, Silva ACB, de Castro IC, Santiago AF, de Oliveira EP, et al. Prevalence of sarcopenia according to EWGSOP1 and EWGSOP2 in older adults and their associations with unfavorable health outcomes: a systematic review. *Aging Clin Exp Res.* 2022;34(3):505-514. doi:10.1007/s40520-021-01951-7. PMID: 34398438.
- Anjanappa M, Corden M, Green A, Roberts D, Hoskin P, McWilliam A, Choudhury A. Sarcopenia in cancer: Risking more than muscle loss. *Tech Innov Patient Support Radiat Oncol.* 2020 Nov 9;16:50-57. doi: 10.1016/j.tipsro.2020.10.001. PMID: 33385074; PMID: PMC7769854.
- Petermann-Rocha F, Balntzi V, Gray SR, Lara J, Ho FK, Pell JP, Celis-Morales C. Global prevalence of sarcopenia and severe sarcopenia: a systematic review and meta-analysis.

*J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2022;13(1):86-99. doi: 10.1002/jcsm.12783. PMID: 34816624 PMID: PMC8818604.

5. Naser AY, Hameed AN, Mustafa N, Alwafi H, Dahmash EZ, Alyami HS, Khalil H. Depression and Anxiety in Patients with Cancer: a cross-sectional study. *Front Psychol.* 2021 Apr 15;12:585534. doi: 10.3389/fpsyg.2021.585534. PMID: 33935849; PMID: PMC8081978.

6. Zhang AY, Ganocy SJ. Measurement of irritability in cancer patients. *Nurs Res.* 2020 Mar/Apr;69(2): 91-99. doi: 10.1097/NNR.000000000000411. PMID: 31764606; PMID: PMC7050421.

7. Hammermüller, C., Hinz A, Dietz A, Wichmann G, Pirlich M, Berger T, Zimmermann K, Neumuth T, Mehnert-Theuerkauf A, Wiegand S, Zebralla V. Depression, anxiety, fatigue, and quality of life in a large sample of patients suffering from head and neck cancer in comparison with the general population. *BMC cancer.* 2021 Jan 22;21(1):94. doi: 10.1186/s12885-020-07773-6. PMID: 33482771; PMID: PMC7825198.

8. Nipp RD, Fuchs G, El-Jawahri A, Mario J, Troschel FM, Greer JA, Gallagher ER, Jackson VA, Kambadakone A, Hong TS, Temel JS, Fintelmann FJ. Sarcopenia Is Associated with Quality of Life and Depression in Patients with Advanced Cancer. *Oncologist.* 2018 Jan;23(1):97-104. doi: 10.1634/theoncologist.2017-0255. Epub 2017 Sep 21. PMID: 28935775; PMID: PMC5759817.

9. Zhao H, Cheng R, Song G, Teng J, Shen S, Fu X, Yan Y, Liu C. The Effect of Resistance Training on the Rehabilitation of Elderly Patients with Sarcopenia: A Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Nov 22;19(23):15491. PMID: 36497565. PMID: PMC9739568. doi: 10.3390/ijerph192315491. PMID: 36497565; PMID: PMC9739568.

10. Coll PP, Phu S, Hajjar SH, Kirk B, Duque G, Taxel P. The prevention of osteoporosis and sarcopenia in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2021 May;69(5):1388-1398. PMID: 33624287. doi: 10.1111/jgs.17043. Epub 2021 Feb 23. PMID: 33624287.

Надійшла до редакції 12.09.2024

**КЕЧЕДЖИЄВ Вячеслав Віталійович**, асистент кафедри онкології та онкохірургії Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, м. Запоріжжя, Україна; e-mail: kechedzhiev94@gmail.com

**КЕЧЕДЖИЄВ Viacheslav**, Assistant of the Department of Oncology and Oncosurgery of the Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: kechedzhiev94@gmail.com

П. В. Кидонь

## АНАЛІЗ ПРОБЛЕМ ДІАГНОСТИКИ ДЕМЕНЦІЙ В ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

P. V. Kydon

### ANALYSIS OF DEMENTIA DIAGNOSIS PROBLEMS IN THE POLTAVA REGION

**Ключові слова:** деменція, діагност, хвороба Альцгеймера, судинна деменція, деменція з тільцями Леві, хвороба Крейтцфельдта — Якоба, хвороба Гантінгтона, хвороба Паркінсона, нейросифіліс

**Key words:** dementia, diagnosis, Alzheimer's disease, vascular dementia, dementia with Lewy bodies, Creutzfeldt–Jakob disease, Huntington's disease, Parkinson's disease, neurosyphilis

У статті порушене питання про причини відмінності нозологічної структури деменцій в Україні і світі та причини недостатнього рівня діагностики цієї патології.

Метою роботи було провести аналіз клінічної діагностики деменції, ґрунтуючись на даних первинної документації щодо стаціонарних пацієнтів КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги Полтавської обласної ради» за 2023 р. Проаналізовані 626 історій хвороби пацієнтів з діагнозом деменція, дані нейровізуалізаційного, нейрофізіологічного та лабораторного обстежень, огляди суміжних спеціалістів. За результатами проведеного аналізу виокремлені та систематизовані основні проблеми, з якими стикаються практичні лікарі під час діагностики та диференціальної діагностики основних клінічних форм деменцій.

Встановлено, що для правильної прижиттєвої діагностики деменцій потрібна комплексна праця сімейного лікаря, психіатра, невролога, інфекціоніста та лікарів інструментальної діагностики. Окрім ретельного аналізу клінічних феноменів, треба уважно зібрати анамнез, проаналізувати дані електроенцефалографії, нейровізуалізаційних та лабораторних методів обстеження. Правильно встановлений клінічний тип деменції дасть змогу призначити адекватну терапію, що в свою чергу приведе до підвищення якості та збільшення тривалості життя пацієнта, зупинення прогресування, а в деяких випадках і до регресу симптоматики когнітивного дефіциту.

The article raises the question of the reasons for the difference in the nosological structure of dementia in Ukraine and the world and the reasons for the insufficient level of diagnosis of this pathology.

The aim of the work was to conduct an analysis of the clinical diagnosis of dementia based on the data of the primary documentation of inpatients of the CE "Regional Institution of Mental Psychiatric Care of the Poltava Regional Council" for 2023. 626 medical histories of patients with a diagnosis of dementia, data of neuroimaging, neurophysiological and laboratory examinations, examinations of related specialists were analyzed. On the basis of the conducted analysis, the main problems encountered by practicing doctors in the diagnosis and differential diagnosis of the main clinical forms of dementia were identified and systematized.

It has been established that the complex work of a family doctor, a psychiatrist, a neurologist, an infectious disease specialist, and doctors of instrumental diagnostics is necessary for correct lifetime diagnosis of dementia. In addition to a careful analysis of clinical phenomena, it is necessary to carefully collect the anamnesis, analyze the data of electroencephalography, neuroimaging and laboratory examination methods. A correctly established clinical type of dementia will allow prescribing adequate therapy, which in turn will lead to an increase in the quality and duration of the patient's life, a halt in progression, and in some cases to a regression of symptoms of cognitive deficits.

Деменція є актуальною проблемою сучасної неврології та психіатрії, оскільки вона є лідером серед психічних розладів, пов'язаних з віком [1; 2]. Щороку у світі реєструється понад 10 мільйонів нових випадків деменції, тобто один новий випадок кожні 3,2 секунди. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, кількість людей з деменцією в усьому світі становить приблизно 55 мільйонів, водночас з цим очікується, що вона досягне приблизно 78 мільйонів до 2030 року та 139 мільйонів до 2050 року. Істотна частина збільшення припадає на країни, що розвиваються. Вже 60 % людей з деменцією живуть у країнах з низьким і середнім рівнем доходу, але до 2050 року ця кількість збільшиться до 71 % [3—5]. На вересень 2022 року в Україні на обліку з діагнозом деменція перебувало понад 73 тис. пацієнтів [6]. Середній показник

поширеності деменції в Україні дорівнював 99,72 на 100 тис. населення [7].

Деменція є поліетіологічним, мультидисциплінарним та мультифакторіальним синдромом, який розвивається при різних патологічних станах головного мозку. Частота основних нозологічних форм деменції, відповідно до різних літературних джерел, має відмінності, але лідерами вказують хворобу Альцгеймера (25—65 %), поєднання хвороби Альцгеймера з цереброваскулярною патологією (8—25 %), деменцію з тільцями Леві (1—20 %) та судинну деменцію (6—15 %) [8; 9]. Водночас нозологічна структура деменцій в Україні відрізняється від світових тенденцій: переважає судинна форма (62,59 %), а хвороба Альцгеймера становить лише 12,0 %. Спостерігається суттєве коливання показників поширеності деменції та хвороби Альцгеймера в різних регіонах країни — зазначені показники мо-

жуть відрізнятися у 6 і більше разів [6; 7]. Наприклад, в Полтавській області 2023 року серед пацієнтів з деменцією, які отримали стаціонарну психіатричну допомогу на базі КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги Полтавської обласної ради», діагноз деменція при хворобі Альцгеймера встановлений у 0,16 % випадків, судинна деменція — у 75,24 %, деменція при хворобах, класифікованих в інших рубриках — у 23,80 %, неуточнена деменція — у 0,80 % [10].

Дослідження показують, що у більшості людей, які зараз живуть із деменцією, не встановлено офіційного діагнозу. У країнах з високим рівнем доходу лише 20—50 % випадків деменції розпізнають та документують в закладах первинної медичної допомоги. Цей «дефіцит діагностики», безумовно, набагато більший у країнах з низьким і середнім рівнем доходу — недиагностованими можуть залишатися 90 % захворювань. Якщо цю статистику екстраполювати на всі країни світу, то приблизно 75 % людей з деменцією не отримали діагнозу, а отже, не мають доступу до адекватної терапії, догляду та організованої допомоги [4; 11].

Тому постає питання про причини відмінності нозологічної структури деменцій в Україні і світі та причини недостатнього рівня діагностики цієї патології.

Метою роботи було провести аналіз клінічної діагностики деменцій на підставі даних первинної документації стаціонарних пацієнтів КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги Полтавської обласної ради» за 2023 р.

Проаналізовані 626 історій хвороби пацієнтів з діагнозом деменція, які отримували стаціонарну психіатричну допомогу у КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги Полтавської обласної ради» 2023 року, дані нейровізуалізаційного, нейрофізіологічного та лабораторного обстежень, огляди суміжних спеціалістів (неврологів, терапевтів, інфекціоністів, наркологів, сімейних лікарів). За результатами проведеного аналізу виокремлені та систематизовані основні проблеми, з якими стикаються практичні лікарі під час діагностики та диференціальної діагностики основних клінічних форм деменцій.

*Деменція при хворобі Альцгеймера та судинна деменція.* На думку практичних лікарів, основною проблемою під час встановлення діагнозу хвороба Альцгеймера є відсутність даних нейровізуалізаційних обстежень, що зумовлено скрутним матеріальним станом пацієнтів та їх рідних. Зазвичай пацієнти перед зверненням до психіатра неодноразово були оглянуті сімейними лікарями, терапевтами та неврологами. Тому у більшості пацієнтів є супутні судинні захворювання або діагноз дисциркуляторна енцефалопатія, який поставив невролог. Як наслідок, судинну патологію розцінюють як провідну причину інтелектуального дефіциту, часто без проведення додаткових обстежень. Але такі діагнози не можуть бути диференціально-діагностичним критерієм, оскільки артеріальна гіпертензія та атеросклероз

є факторами ризику як судинної деменції, так і хвороби Альцгеймера. Окрім того, складнощі для точної діагностики спричиняють і клінічні перехресні симптоми цих розладів. Як при хворобі Альцгеймера, так і при судинній деменції можуть спостерігатися поступовий початок, періоди стабілізації стану, афективні, моторні та тазові порушення, лейкоареоз. До диференціально-діагностичних критеріїв належать гострий або підгострий початок та регрес симптоматики при судинній деменції, але вказані клініко-динамічні ознаки не є обов'язковими. Когнітивні порушення також мають свою специфіку: для судинної деменції характерні дисфункції підкіркових і лобових відділів з брадифренією та порушенням планування і організації діяльності при відносно збереженій пам'яті, а для хвороби Альцгеймера ознаки дисфункції скронево-тім'яної кори з амнезією, афазією і порушенням просторових функцій. Нейровізуалізація при хворобі Альцгеймера виявляє ознаки церебральної атрофії, найбільш виражені в медіальних відділах скроневої частки (гіпокампи) та корітім'яних часток. Атрофія гіпокампа є однією з ранніх діагностичних ознак хвороби Альцгеймера. При судинній деменції найбільш надійними діагностичними критеріями є ознаки інфаркту мозку, які проявляються у вигляді кіст або вогнищевих змін речовини мозку (наприклад, у вигляді значного субкортикального лейкоареозу, який наявний більш ніж у 90 % пацієнтів з судинною деменцією).

Також діагностику типу деменції може ускладнювати наявність у пацієнтів поєднаної атрофічної та судинної патології — так званої змішаної деменції. Клінічно при змішаній деменції є симптоми, що характерні як для хвороби Альцгеймера, так і для хронічної цереброваскулярної недостатності.

Одним з диференціальних інструментів атрофічних та судинної деменцій є ішемічна шкала Хачінського. Найбільш значущими ознаками, які відрізняють судинну деменцію від інших, є раптовий початок, ступінчастий перебіг, наявність флуктуацій та інсульту в анамнезі. Наявність нічної сплутаності і депресія істотного диференціально-діагностичного значення не мають. Цінність цієї шкали для діагностики змішаної деменції — невелика.

*Деменція при хворобі Піка (фронтотемпоральна деменція).* Як правило, пацієнти та їхні рідні при цьому розладі звертаються до психіатра вже на стадії розвинених когнітивних розладів, які слабо відрізняються від інших деменцій. Тому основою метою під час встановлення цього діагнозу є ретельний збір анамнезу, оскільки ключовими диференціально-діагностичними ознаками є ініціальні симптоми захворювання. Фронтотемпоральна деменція, на відміну від хвороби Альцгеймера, дебютує особистісними змінами, емоційно-вольовими та поведінковими симптомами, які залежать від локалізації атрофічного процесу. У разі ураження лобових часток поступово наростають бездіяльність, гіпобулія, емоційна сплосченість. У разі атрофії в базальній корі зміни проявляються втратою відчуття дистанції,

такту, етичних установок, з'являються розгальмованість, ейфорія, пацієнти стають імпульсивними, неохайними, брутальними, перестають дотримуватися персональної гігієни та догляду за собою. Типовими є специфічний гумор та гіперсесуальність. Критичного ставлення до наявних симптомів у пацієнтів немає. Рідні такі ознаки часто можуть трактувати як «вікові прояви», або симптоми інших органічних уражень головного мозку. Нейровізуалізаційні методи виявляють атрофію лобової та передньої скроневої кори. Ряд авторів зазначають, що на ранніх етапах хвороби зміни на МРТ можуть бути не виявлені.

Отже, якщо у пацієнта наявна атрофічна деменція, а в анамнезі є дані, що в дебюті захворювання на перший план виступали некогнітивні розлади, можна підозрювати, що у пацієнта — деменція при хворобі Піка.

*Деменція з тільцями Леві.* Такий діагноз дуже рідко встановлюють пацієнтам, незважаючи на досить чіткі клінічні критерії діагностики. Основними розладами, з якими треба проводити диференціальну діагностику деменції з тільцями Леві, є деменція при хворобі Паркінсона та деменція при хворобі Альцгеймера. Основним диференціальним критерієм між деменцією з тільцями Леві та деменцією при хворобі Паркінсона є часовий. Час між появою рухових та когнітивних розладів не повинен перевищувати один рік (за іншими даними — два). Водночас при хворобі Паркінсона рухові розлади завжди передують когнітивним та спостерігаються протягом багатьох років. Окрім того симптоми паркінсонізму відрізняються при цих двох розладах: тремор при деменції з тільцями Леві спостерігається досить рідко, а типовими моторними порушеннями є ригідність, падіння та брадикінезія. Також при деменції з тільцями Леві прояви паркінсонізму не мають чіткої асиметрії. Під час проведення диференціальної діагностики з іншими деменціями також звертаємо увагу на велике поширення психотичних симптомів у пацієнтів з цією патологією. Типовими є зорові галюцинації, як правило, чіткі, предметні і які розвиваються протягом першого року захворювання. Маячення формується на стадії розвиненої деменції. Ще однією клінічною особливістю деменції з тільцями Леві є флуктуація, яка проявляється епізодами спонтанного погіршення стану. Цей період триває від декількох діб до декількох місяців і закінчується спонтанним поліпшенням. Нетримання сечі та інші вегетативні дисфункції також є диференціальними критеріями з хворобою Альцгеймера. Під час проведення МРТ виявляється збереження об'ємів гіпокампа та медіальної скроневої частки, що відрізняє деменцію з тільцями Леві від хвороби Альцгеймера.

Отже, при поєднанні у пацієнта деменції з паркінсонізмом, який наявний не більш як один рік, та візуальними галюцинаціями можна підозрювати у пацієнта деменцію з тільцями Леві.

*Деменція при хворобі Крейтцфельда — Якоба.* Цей діагноз є вкрай рідкісним у психіатричних стаціонарах Полтавської області. Зазвичай його

встановлюють на підставі діагнозу, який поставив невролог. Клінічно симптоми розладу психіки подібні таким при інших деменціях, але захворювання перебігає зляккісно і швидко прогресує. Певну клінічну специфіку має неврологічна симптоматика. Можуть спостерігатися екстрапірамідні симптоми у вигляді міоклоній, хореоатетозу; пірамідні розлади у вигляді центральних парезів кінцівок. Досить специфічними є результати електроенцефалографічного дослідження: у пацієнтів спостерігається поліморфна повільнохвильова активність з гострими хвилями. Під час проведення МРТ виявляється гіперінтенсивність сигналу від базальних гангліїв, таламусу та кори.

*Деменція при хворобі Гантінгтона.* Діагностика цього розладу зазвичай не становить складнощів. Пацієнти з когнітивними або іншими психічними розладами в психіатричний стаціонар потрапляють з вже встановленим неврологічним діагнозом. Окрім вираженої неврологічної патології цей тип деменції відрізняється від інших віком дебюту захворювання. Типовим віком дебюту є 30—50 років, але може спостерігатися і ювенільна форма з початком захворювання до 20 років. Також для діагностики можна використовувати генеалогічний метод, оскільки хорея Гантінгтона є спадковим розладом з аутосомно-домінантним типом успадкування.

*Деменція при хворобі Паркінсона.* Аналогічно попередньому розладу первинний діагноз встановлює невролог, а деменцію, яка, як і при хорей Гантінгтона, є вторинною, діагностують у разі прогресування захворювання. Наявна неврологічна симптоматика дає змогу без помилок встановити правильний діагноз. Основним діагнозом, з яким треба проводити диференціальну діагностику, є деменція з тільцями Леві. Основним критерієм для диференціальної діагностики деменції при хворобі Паркінсона з вказаним розладом, як вже зазначалося, є повільне прогресування когнітивного дефіциту при хворобі Паркінсона.

*Деменція при сифілісі головного мозку та прогресивному паралічу.* Діагностика деменції, викликаній сифілітичним ураженням головного мозку, може мати складнощі на етапі амбулаторного лікування. Наприклад, специфічним типом ураження артеріальних судин головного мозку є облітеруючий ендартеріт з переважною проліферацією внутрішньої оболонки, що веде до звуження просвіту судин. Клінічно це неможливо відрізнити від атеросклерозу судин головного мозку. Тому без аналізу на сифіліс пацієнтам зазвичай встановлюють діагноз судинна деменція. В межах психіатричного стаціонару комплекс серологічних реакцій на сифіліс є обов'язковим обстеженням. Тому навіть у разі встановлення діагнозу судинна деменція під час госпіталізації надалі його переглядають на користь деменції, зумовленої нейросифілісом. Спочатку отриманий позитивний аналіз крові далі підтверджується аналізом спинномозкової рідини. Хибно негативні результати у цей період неможливі, оскільки цей тип сифілісу належить до третинних: си-

філіс головного мозку розвивається через 4—7 років після зараження, прогресивний параліч — через 10—12 років і більше. Під час досліджування ліквору окрім позитивних серологічних реакцій на сифіліс виявляють й інші специфічні ознаки: підвищений цитоз, загальний вміст білка, перевищення рівня глобулінів над альбумінами.

Отже, для правильної прижиттєвої діагностики деменцій потрібна комплексна праця сімейного лікаря, психіатра, невролога, інфекціоніста та лікарів інструментальної діагностики. Окрім ретельного аналізу клінічних феноменів, треба уважно зібрати анамнез, проаналізувати дані електроенцефалографії, нейровізуалізаційних та лабораторних методів обстеження. Правильно встановлений клінічний тип деменції дасть змогу призначити адекватну терапію, що в свою чергу приведе до підвищення якості та збільшення тривалості життя пацієнта, зупинення прогресування, а в деяких випадках і до регресу симптоматики когнітивного дефіциту.

### Список літератури

1. Підкоритов В. С. Судинна деменція — сучасна проблема психіатрії // Український вісник психоневрології. 2016. Т. 24, вип. 4 (89). С. 76—78. URL: <https://uvnnpn.com.ua/upload/iblock/c44/c4418e8b8211ba940db97fb3ef9ad28e.pdf>.
2. Ментальне здоров'я населення Полтавської області: колективна монографія / за ред. А. М. Скрипнікова, Л. О. Герасименко. Полтава: ПП «Астрая», 2023. 190 с. URL: <https://repository.pdmu.edu.ua/server/api/core/bitstreams/4556b3db-5b75-4bab-98c0-eb708279c6a9/content>.
3. Shin J. H. Dementia epidemiology fact sheet 2022 // *Ann Rehabil Med*. 2022. No. 46 (2). P. 53—59. DOI: 10.5535/arm.22027.
4. Dementia statistics. URL: <https://www.alzint.org/about/dementia-facts-figures/dementia-statistics/>.
5. Chertkow H. An Action Plan to Face the Challenge of Dementia: International Statement on Dementia from IAP for Health // *J Prev Alzheimers Dis*. 2018. No. 5 (3). P. 207—212. DOI: 10.14283/jpad.2018.27.
6. Статистика та основні цифри. URL: <https://www.nezabutni.org/about-us/news-and-media/statistics>.
7. Дослідження епідеміології деменції та хвороби Альцгеймера в Україні / [М. С. Федотова, Г. Л. Панфілова, О. В. Цурикова, О. М. Блажівська] // Вісник фармації. 2021. № 2 (102). С. 50—58. DOI: <https://doi.org/10.24959/nphj.21.58>.
8. Деменція: навчально-методичний посібник / [О. А. Козьолкін, М. В. Сікорська, І. В. Візір, Ю. М. Нерянова]. Запоріжжя: ЗДМУ, 2015. 90 с. URL: <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/32438>.
9. Bridging Scales in Alzheimer's Disease: Biological Framework for Brain Simulation With The Virtual Brain / L. Stefanovski, J. M. Meier, R. K. Pai [et al.] // *Front Neuroinform*. 2021. No. 15. P. 630172. DOI: <https://doi.org/10.3389/fninf.2021.630172>.
10. Кидонь П. В. Нозологічна структура надання стаціонарної психіатричної допомоги в Полтавській області у 2023 році // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2024. Т. 24, вип. 2 (86). С. 166—169. DOI: <https://doi.org/10.31718/2077-1096.24.2.166>.
11. Скрипніков А. М. Деменція: клінічний, патоморфологічний та психофармакологічний аспекти. Особливості догляду за пацієнтами з деменцією: навчально-методичний посібник / А. М. Скрипніков, К. В. Гринь, О. В. Погорілко.

Полтава: ПП «Астрая», 2021. 148 с. URL: <https://repository.pdmu.edu.ua/handle/123456789/16582>.

### References

1. Pidkorytov VS. Sudynna dementsiia — suchasna problema psykiatrii [Vascular dementia is a modern problem in psychiatry]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2016. 24. 4 (89): 76–78. <https://uvnnpn.com.ua/upload/iblock/c44/c4418e8b8211ba940db97fb3ef9ad28e.pdf>. (In Ukrainian).
2. Skrypnikov AM, Herasymenko LO. (Eds.). *Mentalne zdorovia naseleennia Poltavskoi oblasti [Mental health of the population of the Poltava region]*. Poltava: Astraia. 2023. <https://repository.pdmu.edu.ua/server/api/core/bitstreams/4556b3db-5b75-4bab-98c0-eb708279c6a9/content> (In Ukrainian).
3. Shin JH. Dementia epidemiology fact sheet 2022. *Ann Rehabil Med*. 2022. 46 (2): 53–59. doi: 10.5535/arm.22027.
4. *Dementia statistics*. <https://www.alzint.org/about/dementia-facts-figures/dementia-statistics/>.
5. Chertkow H. An Action Plan to Face the Challenge of Dementia: International Statement on Dementia from IAP for Health. *J Prev Alzheimers Dis*. 2018;5(3):207–212. doi: 10.14283/jpad.2018.27. PMID: 29972215.
6. *Statystyka ta osnovni tsyfry [Statistics and key numbers]*. <https://www.nezabutni.org/about-us/news-and-media/statistics>. (In Ukrainian).
7. Fedotova MS, Panfilova HL, Tsurikova OV, Blazhiievskia OM. Doslidzhennia epidemiolohii dementsii ta khvoroby Altsheimera v Ukraini. *Visnyk farmatsii [News of Pharmacy]*. 2021. 2 (102): 50–58. doi: <https://doi.org/10.24959/nphj.21.58>. (In Ukrainian).
8. Kozolkin OA, Sikorska MV, Vizir IV, Nerianova YuM. *Dementsiia: navchalno-metodychnyi posibnyk [Dementia: educational and methodological guide]*. 2015. Zaporizhzhia: ZDMU. URL: <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/32438>. (In Ukrainian).
9. Stefanovski L, Meier JM, Pai RK, Triebkorn P, Lett T, Martin L, Bülau K, Hofmann-Apitius M, Solodkin A, McIntosh AR, Ritter P. Bridging Scales in Alzheimer's Disease: Biological Framework for Brain Simulation With The Virtual Brain. *Front Neuroinform*. 2021. 15: 630172. doi: <https://doi.org/10.3389/fninf.2021.630172>.
10. Kydon PV. Nozologichna struktura nadannia stacionarnoi psykiatrychnoi dopomohy v Poltavskii oblasti u 2023 rotsi. *Aktualni problemy suchasnoi medytyny: Visnyk Ukrain-skoi medychnoi stomatolohichnoi akademii [Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy]*. 2024. 24. 2 (86): 166–169. doi: <https://doi.org/10.31718/2077-1096.24.2.166>. (In Ukrainian).
11. Skrypnikov AM, Hryn KV, Pohorilko OV. *Dementsiia: klinichnyi, patomorfolohichnyi ta psykhofarmakolohichnyi aspekty. Osoblyvosti dohliadu za patsientamy z dementsiieiu: navchalno-metodychnyi posibnyk [Dementia: clinical, pathomorphological and psychopharmacological aspects. Peculiarities of care for patients with dementia: educational and methodological guide]*. Poltava: Astraia. 2021. <https://repository.pdmu.edu.ua/handle/123456789/16582>. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 23.09.2024

**КИДОНЬ Павло Володимирович**, кандидат медичних наук, доцент закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету, м. Полтава; e-mail: [pavlokydon@gmail.com](mailto:pavlokydon@gmail.com)  
**KYDON Pavlo**, MD, PhD, Associate Professor of the Department of psychiatry, narcology and medical psychology of the Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: [pavlokydon@gmail.com](mailto:pavlokydon@gmail.com)

*B. A. Lobasyuk, A. P. Savostin, M. I. Bodelan, A. V. Zamkovaya, O. M. Stoyanov*

## RESEARCH OF THE SYSTEM OF INDIVIDUAL-TYOLOGICAL FEATURES OF PERSONALITY IN MANAGERS

*Б. А. Лобасюк, А. П. Савостін, М. І. Боделан, А. В. Замкова, О. М. Стоянов*

## ДОСЛІДЖЕННЯ СИСТЕМНОСТІ ІНДИВІДУАЛЬНО-ТИПОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ОСОБИСТОСТІ У МЕНЕДЖЕРІВ

**Key words:** *managers, Benton's test, icon, Minnesota Multifaceted Personality Inventory (MMPI), structural psychology*

**Ключові слова:** *менеджери, тест Бентона, піктограма, Міннесотський багатоаспектний особистісний опитувальник (MMPI), структурність психіки*

Using Benton's tests, pictograms, and the Minnesota multi-aspect personality questionnaire (MMPI), aspects of mental activity were studied in managers and in mentally healthy individuals. Relations formed between test scores were investigated using multiple linear regression and correlation. The indicators of the applied tests are revealed, both increased and decreased for managers compared to the norm. It was shown that managers showed more regression relations between the MMPI test indicators than persons in the control group. It is assumed that managers have a greater mental dimension than persons in the control group, which ensures an increase in personal potential. It can be assumed that managers' mental activity (structure of the psyche) is more complex due to certain personality characteristics, due to the features of their work, and a higher level of intelligence and education, and a great life experience.

Із використанням тестів Бентона, піктограм і Міннесотського багатоаспектного особистісного опитувальника (MMPI) вивчено аспекти психічної діяльності в менеджерів і в психічно здорових осіб. Зв'язки, що формуються між показниками тестів, досліджували з використанням множинної лінійної регресії та кореляції. Виявлено показники застосованих тестів як збільшені, так і зменшені в менеджерів порівняно з контрольною групою. Показано, що в менеджерів між показниками тесту MMPI виявлено більше регресійних зв'язків, ніж в осіб контрольної групи. Припущено, що в менеджерів розмірність психіки більша, ніж в осіб контрольної групи, що й забезпечує збільшення особистісного потенціалу. Можна припустити, що в менеджерів психічна діяльність (структура психіки) є складнішою з огляду на певні особистісні особливості, які зумовлені і особливостями їхньої роботи, і вищим рівнем інтелекту й освіти, і більшим життєвим досвідом.

**Relevance.** The English word "management" comes from the Latin word "manus" (hand). This term has no analogue in the Russian language, although some of it is used as a synonym for "management" and "scientific organization of labor". Management can be defined as a scientific and practical direction focused on ensuring the effective functioning (functioning) of organizations in market conditions of economic relations [1—3].

Today there is every reason to talk about the formation of management psychology as a fairly independent scientific direction. The object of study in management psychology is people who are involved in financial and legal relations in independent organizations, whose activities are subordinated to socially useful goals, and the criteria for their effectiveness are profitability, material and moral well-being of their members.

The subject of study of management psychology organically includes both traditional socio-psychological phenomena (for example, socio-psychological climate, communication) and issues of labor psychology (analysis of work activity, functional mental states, workplace organization, psychological foundations of quality, reliability and defect-free work), general psychology

(theory of activity, personality, development) and other applied areas of psychology [3—7].

A manager is a personality that is, a complex set of innate (natural) and acquired (social) qualities. They are welded together in the character of the individual, and not every one of his traits can be useful in the activities of a manager. All major works on management contain lists of qualities of an ideal manager. They can be divided into two groups: 1) biological and socio-economic characteristics and 2) personal qualities [4; 6].

The study of individual typological personality traits characteristic of managers is very relevant.

The concept of structure was introduced into psychological theory by Edward Titchener. The ideas of structure (from the Latin *structura* — structure) of the psyche arose quite a long time ago in psychological concepts) [8—10].

Structure is an integral property of the system and represents a certain type of relations between its elements.

Of particular interest is the study of the structure of the individual-typological characteristics of the personality of managers and the clarification of the system-forming factors in the structure of their individuality [5; 11].

Taking into account the above, the purpose of our work was to study the features of the individual typological

logical personality traits of managers using the Benton visual retention test, the pictogram test according to B.G. Khersonsky and Minnesota Multidimensional Personality Inventory (MMPI) and build mathematical models visualizing the multidimensionality of their individual typological space [11].

**Material and research methods.** The study involved 91 people, 26 control group people and 65 managers.

Research methods: Benton test, pictogram test according to B.G. Khersonsky and MMPI. The results obtained were processed using the Statistica 7.0 package.

Differences in indicators were monitored using the calculation of ratio coefficients and their errors.

The relations formed between test scores were examined using multiple linear regression and correlation [12]. Levels of statistical significance were accepted within the limits of  $P < 0.05$  and  $P < 0.1$ .

To form mathematical models, each of the indicators of the set of indicators selected for the analysis was considered as a target characteristic ( $Y$ -s), and the remaining indicators were considered as influencing variables (set of  $X$ -s) and oriented influences were determined

using the multiple linear regression method. As a result of the procedure used, multiple linear regression equations of the form were obtained:

$$Y = a_0 + b_1X_1 + b_2X_2 + \dots + b_nX_n + e,$$

where  $a_0$  is the free term; coefficients  $b_1, b_2, \dots, b_n$  — regression indicators reflecting the degree of influence on the analyzed indicator of the remaining elements of the set,  $X_1, X_2, \dots, X_n$  indicators.

The adequacy of the regression coefficients was assessed using the sigma deviations of the regression coefficients, and the overall performance of the regression was assessed by calculating the multiple correlation coefficient [12]. Geometrically, multiple linear regression equations were interpreted using polycyclic multigraphs [13].

**Own research and discussion.** Among managers, compared to the control group (which did not include managers at any level), the phenomena designated as "inorganic errors", "organic errors", "accidental or intentional distortion of results" were statistically significantly increased (Table 1). "productivity", "attributive images".

Table 1. Statistically significant correlation coefficients reflecting differences in the Benton MMPI and Picto tests among managers compared to persons in the control group

Number	Scale	Indicators	Ratio coefficients
<b>Benton test</b>			
1		Inorganic errors	1,85
2		Organic errors	1,91
<b>MMPI test</b>			
3	L	"Lie" scale — shows how sincere the subject was during the testing process	0
4	F	"Reliability" scale — shows the level of reliability of the data obtained, depending on his frankness and willingness to cooperate.	1,49
5	K	The "correction" scale reveals the degree of distortion of the test (profile), associated both with the closeness of the subject and with the influence of the unconscious defense mechanism of "repressing" from the psyche information that is traumatic and destroys the positive self-image	0
6	1	Somatization of anxiety — hypochondria	-3,19
7	2	Anxiety and depressive tendencies	0
8	3	Repression of factors causing anxiety — hysteria	-1,29
9	4	Implementation of emotional tension in immediate behavior	-1,33
10	5	Expression of male and female character traits	-1,49
11	6	Rigidity of effect	0
12	7	Fixation of anxiety and restrictive behavior (Anxiety, psychasthenia)	-2,69
13	8	Autization	-2,86
14	9	Anxiety denial and hypomanic tendencies	-1,24
15	0	Social contacts	-1,11
<b>Test pictogram</b>			
16	P	Productivity of concept reproduction (memorization)	1,09
17	G	Geometric images	-2,00
18	M	Metaphorical images	0
19	A	Attributive images	1,23
20	K	Specific images	-1,69
21	Ich	Person image	-4,05
22	AD	Adequate images	0



Statistically significantly reduced in managers compared to the control group (in which there were no managers of any level), such phenomena as assessments on the MMPI scales "somatization of anxiety — hypochondria", "repression of factors causing anxiety — hysteria", "implementation of emotional tension" were determined in immediate behavior", "expression of male and female character traits", "fixation of anxiety and restrictive behavior", "autism", "denial of anxiety and hypomanic tendencies", "social contacts", the number of images in the pictogram technique, designated as "geometric symbols", "specific images", "person images" [14].

The Benton test is most often used in the practice of pathopsychologists, as it is the least labor-intensive for the test subject and easy to process for the experimenter. Its focus is visual short-term memory. For managers, the rate of inorganic errors increased by 1.85 times, and organic errors by 1.91 times. Managers are, on average, older than people who are not involved in management activities (control group). It is known that memory levels decline with age, so it is understandable why they had more errors in the Benton Visual Retention Test (both "organic" and "inorganic". This is likely due to the fact that the average age of managers was significantly greater than individuals in the control group. The tendency to follow conventional norms and the absence of internal tension is reflected by a low result on the F scale of the MMPI profile.

Higher scores on the F scale of the MMPI questionnaire may be explained by higher frankness and a better understanding of the goals of the study. The first, second and third scales of the MMPI profile are often combined under the term "neurotic triad".

A decrease in managers' scores on the MMPI scales "somatization of anxiety — hypochondriasis", "fixation of anxiety and restrictive behavior", "denial of anxiety and hypomanic tendencies" indicates a lower level of anxiety (lower neurotic tendencies) and a higher level of activity. With low neurotic tendencies, the level of severity of various types of personal distress is less pronounced (indicators "repression of factors causing anxiety — hysteria", "autization").

On scale 3 of the MMPI profile (demonstrativeness, repression of factors causing anxiety), managers showed a decrease in the indicator by 1.29 times. A decrease in profile on the third scale is usually characteristic of individuals with low demonstrativeness and a tendency to repression. This may indicate a focus on obtaining real results, and not on demonstrating one's personal significance, a more realistic approach to the assessment of events by managers compared to persons in the control group.

Lower scores on the scale of "implementation of emotional tension in immediate behavior" — scale 4 of the MMPI test indicate a higher level of self-control,

The managers had reduced scores on the fifth scale of the MMPI profile compared to the control group (ex-

pression of male and female character traits) (Table 1). Lower scores on the "expression of male and female character traits" and "social contacts" scales indicate leadership tendencies and sociability.

The decrease in the level of the MMPI profile in comparison with persons in the control group on the seventh scale "fixation of anxiety and restrictive behavior" (psychasthenic character traits) in managers is due to the fact that in managers these traits are, as a rule, slightly expressed, and the control group consisted of subjects referred by the district military registration and enlistment offices to determine suitability for military service.

A decrease in the MMPI questionnaire score on the eighth scale (Table 1) indicates that managers, to a lesser extent than persons in the control group, exhibit traits of autism (isolation, distance from the outside world).

A decrease in the indicator on the ninth scale (denial of anxiety and hypomanic tendencies) among managers serves as evidence of greater stability and consistency in their actions.

On the zero scale of the MMPI questionnaire, managers (social contacts) showed a decrease in the indicator (Table 1). As is known, persons with a high level of profile on the zero scale are characterized by difficulties in making interpersonal contacts, causing isolation, unsociability, a desire for activities not related to communication, and an anxiety reaction in cases where forced contacts are carried out regardless of the will of the subject. A decrease in the profile level on the zero scale indicates the absence of difficulties in establishing personal contacts and an extroverted orientation.

The classic pictogram method is used in pathopsychology, clinical psychology, as well as in military or forensic psychiatric examination. The purpose of the technique: the study of mediated memorization and the ability to generalize. A special picture is observed in the case of applying the pictogram method to a contingent of obviously healthy subjects. The absence of any disturbances in thinking and memory practically removes restrictions in the search for an answer and decisively enhances the importance of "internal conditions" in this process — the personality of the subject, his individual concrete experience, visual, intellectual, social.

The productivity indicator for reproducing concepts in the "pictogram" test is higher for managers than for individuals in the control group. The indicator "attributive images" among managers is also higher than among people in the control group, and the indicators "geometric images", "specific images", "person image" were determined by lower numbers than among people in the control group. The obtained differences indicate a higher level of intelligence and purposeful thinking among managers compared to the control group.

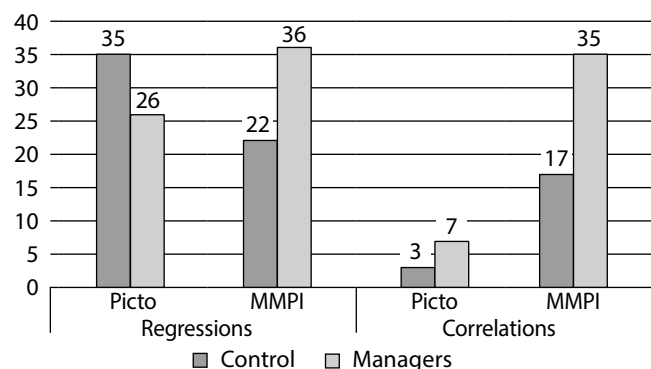
Considering that the idea of the multidimensionality of mental space in psychology remains completely undeveloped, in the next fragment of the work, using multiple regression and correlation analysis methods, we investigated oriented regression relations — the relations between the factors-indicators of the pictogram tests according to B.G. Khersonsky and MMPI.

This approach makes it possible to clarify the structure of relations between factor-indicators of these tests, to study the organization of management of the structure of individual psychological traits (features) of a person and, thereby, to form a multidimensional space of relations of the studied indicators.

When analyzing regression relations between the pictogram test indicator, 35 relations were identified in the control group, and 26 among managers (Table 2, Fig. 1). 22 regression relations were identified between the MMPI test scores in the control group, and 36 in the managers' group.

**Table 2. Number of identified statistically significant coefficients of multiple regression and bivariate correlation in groups of subjects**

Groups of subjects	Odds			
	Regressions		Correlations	
	Picto	MMPI	Picto	MMPI
Control group	35	22	3	17
Managers	26	36	7	35



**Figure 1. Number of identified statistically significant multiple regression and bivariate correlation coefficients in groups of subjects**

Early on, we formed ideas about a unit of mental activity as a psychological, psychiatric, neurophysiological construct formed on the basis of multiple regression analysis of EEG indicators and the Luscher test anxiety indicator.

For managers, the number of regression relations between MMPI test indicators was greater than for individuals in the control group.

The Minnesota Multidimensional Personality Inventory (or MMPI) is designed to examine personality

traits and mental states of an individual. Considering the regression relation between two indicators of psychological tests as a unit of mental activity [1], it can be assumed that managers have a larger mental dimension than persons in the control group, which ensures an increase in personal potential.

The number of regression relations between pictogram test indicators among managers was less than among individuals in the control group. The pictogram test is designed to study mediated memorization and features of thinking, intelligence and personality. In this case, it can be assumed that some deterioration in performance is due to the fact that managers were studied to determine whether they were suitable for occupying a vacant position in the company, accordingly, they had high motivation, situationally increased anxiety, and these changes in mental state reduce productivity activities.

The largest number of relations in the control group was determined to the indicator "autization" — 4. Relations coming to the indicator "autization" were smaller in modulus than relations departing from this indicator. Therefore, we can consider that the "autization" indicator is a system-forming indicator among the many indicators of the MMPI test in the control group. For managers, the largest number of relations was determined to the indicators of the "correction" scale — reveals the degree of distortion of the test and "social contacts", 6 and 5, respectively. It should be noted that the relations coming to the "correction" scale indicator were smaller in magnitude than the relations departing from this indicator. All relations coming to the "social contacts" indicators were larger in modulus of relations departing from this indicator. Therefore, we can consider that the "correction" scale indicator is a system-forming indicator among the many indicators of the MMPI test for managers. The indicator "social contacts" can be considered a system-forming indicator in relation to the scales of "reliability", "correction", "anxiety and depressive tendencies", "repression of factors causing anxiety — hysteria" and "denial of anxiety and hypomanic tendencies" [15; 16].

When analyzing the correlation relations in the control group, 3 bivariate correlation coefficients were determined between the pictogram indicators, and 7 among the managers. 17 bivariate correlation coefficients were determined between the MMPI test indicators in the control group, and 35 among the managers.

An increase in the calculated correlation coefficients between test scores compared to the control group can be considered as evidence of a different personality structure in them. The increase in the "organic errors" indicator of the Benton test among managers, compared to the control group, may be associated both with the characteristics of the testing situation and with a higher average age (34 years for managers and 19 for the control group).

**The influence of MMPI test scores on pictogram test scores in the control group and among managers.**

To form mathematical models, each of the many pictogram indicators selected for analysis was considered as a target feature (Y-s), and all indicators of the MMPI test were considered as influencing variables (set of X-s) and oriented influences were determined using the multiple linear regression method.

In the control group, only one relationship was identified from the MMPI test indicator to the pictogram test indicators, and in the manager group — 17.

In the control group, the MMPI test indicator "expression of male and female character traits" had a statistically significant positive effect on the "productivity" indicator of the pictogram test (Fig. 2).

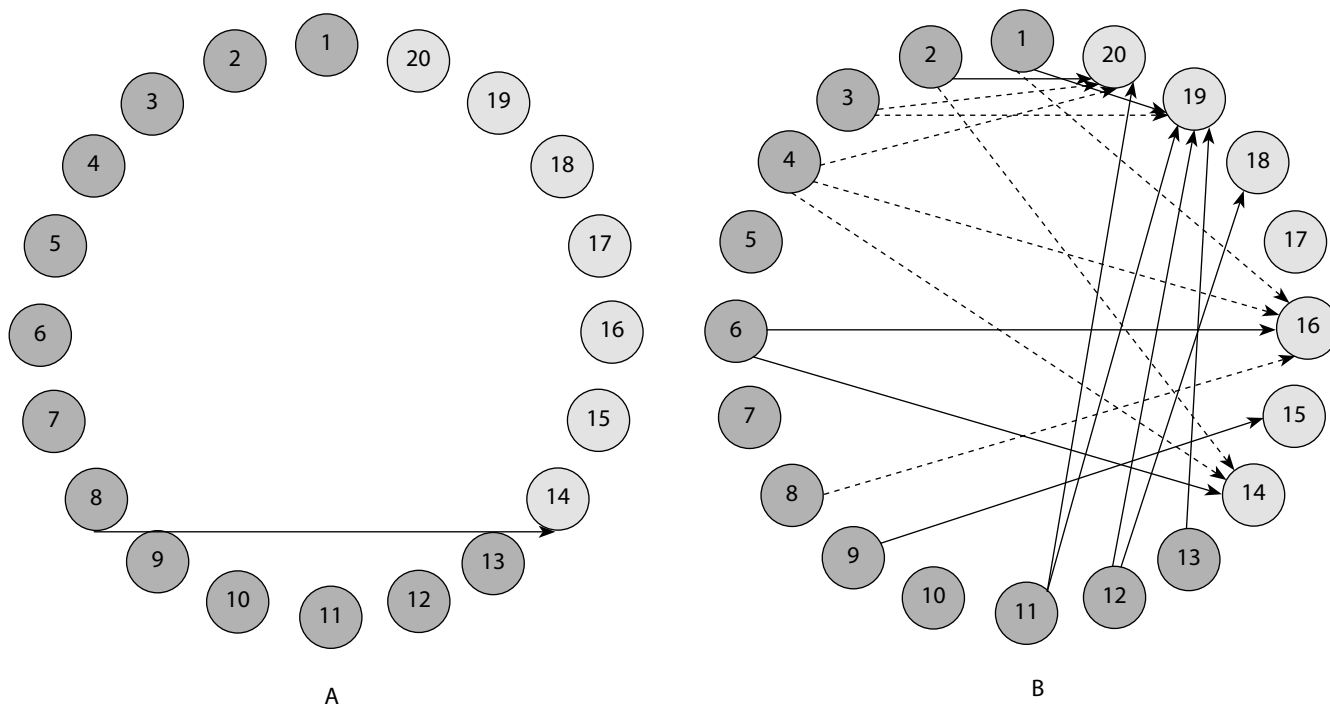


Figure 2. Multigraphs reflecting the influence of MMPI test indicators on pictogram test indicators in control group individuals (A) and managers (B)

Designations: MMPI test: 1 — "lie" scale, 2 — "reliability" scale — shows the level of reliability of the data obtained, accidental or intentional distortion of the results, 3 — correction scale (conformity of behavior), 4 — "somatization of anxiety" scale, 5 — scale "anxiety and depressive tendencies", 6- scale "repression of factors causing anxiety", 7 — scale "implementation of emotional tension in immediate behavior", 8 — scale "expression of male and female character traits", 9 — scale "rigidity of effect" , 10 — scale "fixation of anxiety and restrictive behavior (anxiety, psychasthenia)", 11 — scale of autism, 12 — scale "denial of anxiety and hypomanic tendencies", 13 — scale of social introversion. Pictogram test: 14 — productivity of reproduction, 15 — "geometric" images, 16 — metaphorical images, 17 — attributive images, 18 — "specific images", 19 — person images, 20 — adequate images. Solid lines indicate positive influences, dashed lines indicate negative influences

For managers, the MMPI test score "present yourself in a favorable light" had a statistically significant negative effect on the "metaphorical images" score and positively on the "person image" score. The MMPI test indicator "accidental or intentional distortion of results" had a statistically significant negative effect on the "productivity" indicator and a positive effect on the "adequate images" indicator. The MMPI test score "hide psychopathology" had a statistically significant negative effect on the "person image" and "adequate images" scores. The MMPI test indicator "somatization of anxiety" had a statistically significant negative effect on the indicators "productivity", "metaphorical images" and "adequate images".

The MMPI test indicator "repression of factors causing anxiety" had a statistically significant positive ef-

fect on the indicators "productivity" and "metaphorical images". The MMPI test indicator "expression of male and female character traits" had a statistically significant negative effect on the "metaphorical images" indicator. The MMPI test indicator "rigidity of effect" had a statistically significant positive effect on the "geometric images" indicator. The MMPI test indicator "autization" had a statistically significant positive effect on the indicators "person image" and "adequate images". The MMPI test indicator "denial of anxiety" had a statistically significant positive effect on the indicators "specific images" and "person images". The MMPI "social contacts" test indicator had a statistically significant positive effect on the "person image" indicator of the pictogram test.

**The influence of pictogram test scores on MMPI test scores in control group individuals and managers.**

To form mathematical models, each of the many MMPI test indicators selected for analysis was considered as a target feature (Y-s), and all pictogram indicators were considered as influencing variables (set of X-s) and oriented influences were determined using the multiple linear regression method. In the control group, 11 relations were identified from the MMPI test indicator to the pictogram test indicators, and in the manager group — 15.

In the control group, the MMPI test indicator "anxiety and depressive tendencies" was controlled by the pictogram test indicators "attributive images" and "specific images" — negative influences and "metaphorical images" — positive influence.

The indicators of the pictogram test "metaphorical images" and "specific images" had a statistically significant negative effect on the indicator of the MMPI test "expression of male and female character traits", and the indicator of the pictogram test "productivity" had a positive effect.

The MMPI test indicator "fixation of anxiety and restrictive behavior" had a statistically significant positive effect on the "adequate images" indicator

of the pictogram test. The MMPI test indicator "denial of anxiety and hypomanic tendencies" was statistically significantly negatively affected by the indicators "attributive images", "specific images" and "person images" of the pictogram test, and the indicator "productivity" was positively influenced.

In the group of managers, the pictogram test indicator "metaphorical images" had a statistically significant negative effect on the MMPI test indicator "lie" (Fig. 3). The indicator "adequate images" of the pictogram test had a statistically significant negative effect on the indicators "accidental or intentional distortion of results" and "somatization of anxiety" of the MMPI test.

The MMPI test indicator "repression of anxiety-causing factors" was statistically significantly negatively influenced by the indicators "attributive images" and "adequate images" of the pictogram test and statistically significantly positively influenced by the "productivity" indicator of the pictogram test.

The MMPI test indicator "implementation of emotional tension in immediate behavior" was statistically significantly negatively influenced by the indicator "geometric images", and positively influenced by the indicator "metaphorical images"

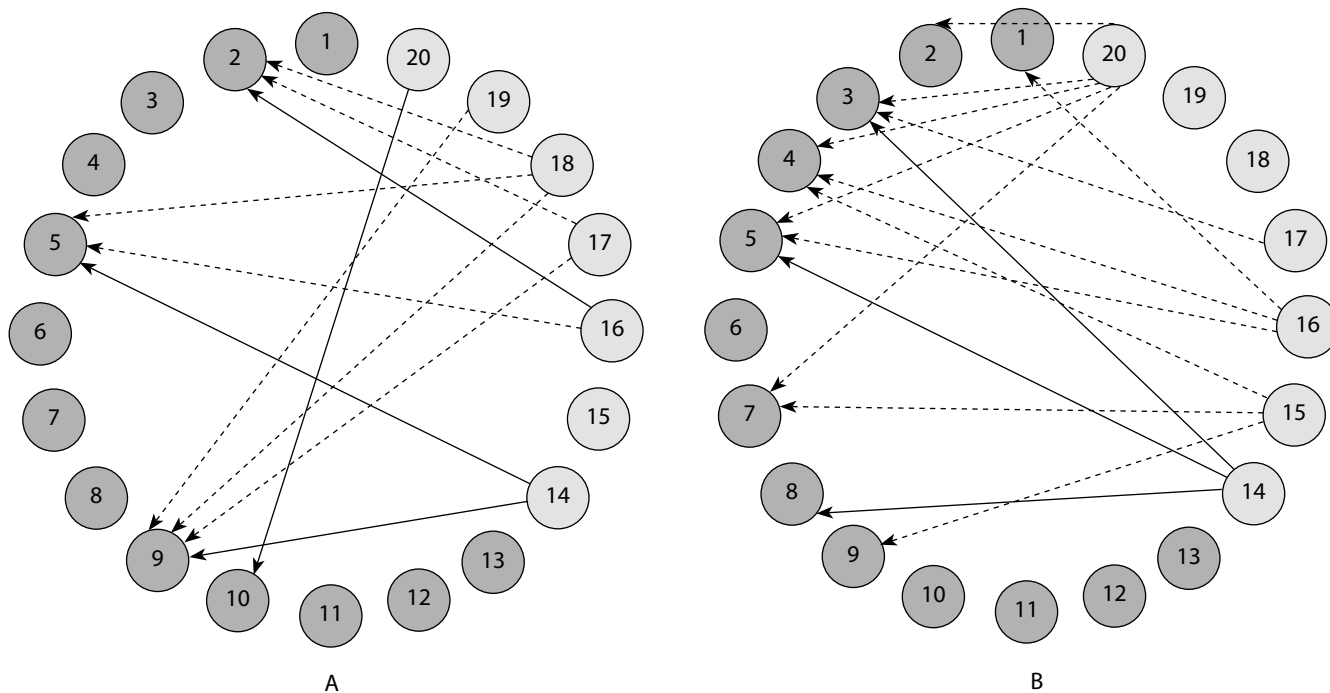


Figure 3. Multigraphs reflecting the influence of pictogram test indicators on MMPI test indicators among control group individuals (A) and managers (B)

Designations: the same as in Fig. 2

The indicators of the pictogram test "attributive images" and "adequate images" had a statistically significant negative effect on the indicator "expression of male and female character traits" of the MMPI test, and the indicator "productivity" had a statistically significant positive effect.

The MMPI test indicator "fixation of anxiety and restrictive behavior" was statistically significantly negatively affected by the indicators "geometric images" and "adequate images" of the pictogram test.

The MMPI "autization" test indicator was statistically significantly influenced by the "productivity" indicator,

and the "anxiety denial and hypomanic tendencies" indicator was statistically significantly negatively influenced by the "geometric images" indicator of the pictogram test.

In conclusion, we can note a greater number of relations among managers compared to the control group, both from the MMPI test indicators influencing the pictogram test indicators, and from the pictogram test indicators influencing the MMPI test indicators. This confirms the conclusion that managers have a larger mental dimension than persons in the control group.

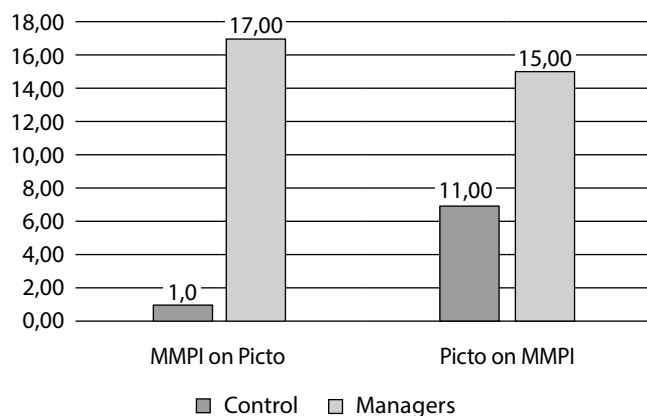


Figure 4. Number of identified statistically significant multiple regression coefficients determined from MMPI indicators per pictogram and from pictogram indicators to MMPI indicators in control group and managers

**Conclusions:**

1. When studying the individual typological characteristics of the personality of managers, using the Benton visual retention test, the pictogram test according to B.G. Khersonsky and MMPI, compared with the control, revealed a higher level of intelligence, a lower level of anxiety (lower neurotic tendencies) and a higher level of activity, level of self-control. Managers have leadership tendencies and are sociable.

2. Managers have mental dimensions, judging by the number regression relations between test indicators are greater than persons in the control group.

3. The "autization" indicator is a system-forming indicator among the many indicators of the MMPI test in the control group.

4. The "correction" scale indicator is a system-forming indicator among the many indicators of the MMPI test for managers.

**Список літератури**

1. Битенський В. С. Нейропсихологія та нейропсихіатрія (дослідження паралелізму психічних феноменів та електрофізіології мозку) (До питання про одиницю психічної діяльності) / В. С. Битенський, Б. А. Лобасюк, М. І. Боделан // Вісник психіатрії та психофармакології. 2010. № 1 (17). С. 7—11.

2. Управління персоналом : підручник / О. М. Шубалий, Н. Т. Рудь, А. І. Гордійчук [та ін.] ; за заг. ред. О. М. Шубалого. Луцьк : ІВВ Луцького НТУ, 2018. 404 с.

3. Борщ В. І. Менеджмент та маркетинг в охороні здоров'я : навчальний посібник / В. І. Борщ, О. В. Рудницька, Н. Л. Кусік. Одеса : Олді+, 2022. 264 с.

4. Соболь С. М. Менеджмент : навч.-метод. посібник для самост. вивч. дисц. / С. М. Соболь, В. М. Багацький. Київ : КНЕУ, 2005. 225 с. URL: <https://studfile.net/preview/2399907/>.

5. Герчикова І. Н. Менеджмент. 4<sup>е</sup> изд., перераб. и доп. М. : ЮНИТИ, 2010. 512 с. URL: <https://www.at.alleng.org/d/manag/man046.htm>.

6. Кабушкін Н. Л. Основи менеджменту : навч. посібник 5-е вид., стереотип. Київ : Нове знання, 2002. 336 с.

7. Кравченко В. О. Менеджмент : навчальний посібник. Одеса : Атлант, 2013. 165 с.

8. Brock A. C. The History of Introspection Revisited. Self-Observation in the Social Sciences. In J. W. Clegg (Ed.), Self-observation in the social sciences. Transaction Publishers, 2013. P. 25—43. DOI: 10.4324/9781351296809-3.

9. Titchener E. B. The postulates of structural psychology // Philosophical Review. 1898. Vol. 7 (5). P. 449—465.

10. Wolman B.B. Contemporary theories and systems in psychology. Second Edition, Expanded and Revised. New York and London : Plenum Press, 1981. 633 p.

11. Михлюк Е. І. Психологічні особливості професійно зумовлених акцентуацій рятувальників: монографія / Е. І. Михлюк, Л. А. Перелигіна, Н. Є. Афанасьєва. Харків : Точка, 2018. 184 с.

12. Whittington, B. L. Research methods in the behavioural and social sciences / B. L. Whittington, K. D. L. Cunningham, & D. P. Pittenger. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2010. 672 p.

13. Кузьменко В. В. Основи дискретної математики. Розділ «Елементи теорії графів» : конспект лекцій / [В. В. Кузьменко, Г. Г. Швачич, Г. І. Рижанкова, В. М. Пасинков]. Дніпропетровськ : НМетаУ, 2004. 38 с. URL: <https://nmetau.edu.ua/file/072.pdf>.

14. Boring, E. G. A history of introspection // Psychological Bulletin. 1953. Vol. 50. P. 169—189.

15. Russell G. Geen. Chapter 16 — Psychophysiological Approaches to Personality, Editor(s): Robert Hogan, John Johnson, Stephen Briggs, Handbook of Personality Psychology, Academic Press, 1997. Pages 387—414. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-012134645-4/50017-2>.

16. Прищак М. Д. Психологія управління в організації : навчальний посібник / М. Д. Прищак, О. Й. Лесько. [2-ге вид., перероб. і доп.]. Вінниця, 2016. 150 с.

**References**

1. Bytenskiy, V. C., Lobasiuk B. A., Bodelan M. I. Neuropsychology and neuropsychiatry (study of parallelism of mental phenomena and brain electrophysiology). *Journal of Psychiatry and Psychopharmacology*, 1 (17), 2010; 7-11. (In Ukrainian).

2. Shubalyi O.M., Rud N.T., Hordiichuk A.I., Shubala I.V., Dziamulych M.I., Potomkina O.V., Sereda O.V. *Personnel management : Textbook*. Edit by O.M. Shubalyi. Lutsk : IPI of Lutsk NTU, 2018. 404 p. (In Ukrainian).

3. Borshch V.I., Rudnytska O.V., Kusik N.L. Management and marketing in health care. Study guide, Odessa: Oldie+, 2022. 264 p. (In Ukrainian).

4. Sobol SM, Bagatsky VM. *Management : Study guide for self-study of disciplines*. Kyiv : KNEU, 2005. 225 p. (In Ukrainian).
5. Gerchikova I.N. *Management*. 4<sup>th</sup> ed., revised. and additional. M. : UNITY, 2010. 512 p. (In Russian).
6. Kabushkin N.L. *Fundamentals of management : Textbook*, 5th ed.: New Knowledge, 2002; 336 с. (In Ukrainian).
7. Kravchenko V. O. *Management: Study guide*. Odesa: Atlant, 2013. 165 p. (In Ukrainian).
8. Brock, A. C. (2013). *The history of introspection revisited*. In J. W. Clegg (Ed.), *Self-observation in the social sciences*. Transaction Publishers. pp. 25-43. doi: 10.4324/9781351296809-3.
9. Titchener E.B. (1898). The postulates of structural psychology. *Philosophical Review*. 7 (5): 449–465.
10. Wolman B.B. *Contemporary theories and systems in psychology*. Second Edition, Expanded and Revised, 1981, Plenum Press, New York and London. 633 p.
11. Mikhlyuk E.I., Perehygina L.A., Afanasieva N.E. *Psychological features of professionally determined accentuations of rescuers: a monograph*. Kharkiv : Tochka, 2018. 184 p. (In Ukrainian).
12. Whittington, B.L., Cunningham, K.D.L., & Pittenger, D.P. (2010). *Research methods in the behavioural and social sciences*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, Inc. 672 p.
13. Kuzmenko V.V., Shvachych G.G., Ryzhankova G.I., Pasyukov V.M. *Fundamentals of discrete mathematics. Section "Elements of graph theory"*: Lecture notes. Dnipropetrovsk : NMetAU, 2004. 38 p. (In Ukrainian).
14. Boring, E.G. A history of introspection. *Psychological Bulletin*. 1953, 50; 169–189.
15. Russell G. Geen. *Chapter 16 - Psychophysiological Approaches to Personality*, Editor(s): Robert Hogan, John Johnson, Stephen Briggs, Handbook of Personality Psychology, Academic Press, 1997, Pages 387-414. <https://doi.org/10.1016/B978-012134645-4/50017-2>.
16. Pryshchak, M.D., Lesko O.Y. *Psychology of management in the organisation : a textbook*. [2<sup>nd</sup> version, revised and additional]. Vinnytsia, 2016. 150 s. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 25.09.2024

*Відомості про авторів:*

**ЛОБАСЮК Борис Олександрович**, кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної психології Одеського національного університету імені І. І. Мечникова, м. Одеса, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-9344-4513>; e-mail: blobasuk@gmail.com

**САВОСТІН Олександр Петрович**, лікар-психолог, лікар судово-медичний експерт, психіатричне відділення для хворих, які проходять психіатричну експертизу, Одеського обласного медичного центру психічного здоров'я, м. Одеса, Україна; <https://orcid.org/2234-4403-4668-7256>; e-mail: haronobol@gmail.com

**БОДЕЛАН Максим Іванович**, кандидат психологічних наук, лікар-нейрофізіолог, психіатричне відділення для хворих, які проходять психіатричну експертизу Одеського обласного медичного центру психічного здоров'я, м. Одеса, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-5090-2393>; e-mail: maxbodelan@gmail.com

**ЗАМКОВА Альона Вікторівна**, кандидат біологічних наук, доцент кафедри фармацевтичної хімії та технології ліків Державного вищого навчального закладу «Одеський національний медичний університет» (ДВНЗ ОНМедУ), м. Одеса, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-8647-9301>; e-mail: zamkovaya@gmail.com

**СТОЯНОВ Олександр Миколайович**, доктор медичних наук, професор кафедри неврології та нейрохірургії ДВНЗ ОНМедУ, м. Одеса, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-3375-0452>; e-mail: anstoyanov@ukr.net

*Information about the authors:*

**LOBASIUK Borys**, PhD in Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Psychology of the I. I. Mechnikov's Odesa National University, Odesa, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-9344-4513>; e-mail: blobasuk@gmail.com

**SAVOSTIN Oleksandr**, Physician-psychologist, forensic medical expert, Psychiatric Department for patients undergoing psychiatric examination of the Odesa Regional Medical Centre for Mental Health, Odesa, Ukraine; <https://orcid.org/2234-4403-4668-7256>; e-mail: haronobol@gmail.com

**BODELAN Maksym**, PhD in Psychological Sciences, Physician-neurophysiologist, Psychiatric Department for patients undergoing psychiatric examination of the Odesa Regional Medical Centre for Mental Health, Odesa, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-5090-2393>; e-mail: maxbodelan@gmail.com

**ZAMKOVAYA Alona**, PhD in Biological Sciences, Associate Professor of the Department of Pharmaceutical Chemistry and Drug Technology of the Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-8647-9301>; e-mail: zamkovaya@gmail.com

**STOYANOV Oleksandr**, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery of the Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-3375-0452>; e-mail: anstoyanov@ukr.net



*Х. О. Молдавська, Є. В. Опря*

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПРОФІЛЮ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ІЗ ПОСТТРАВМАТИЧНИМ СТРЕСОВИМ РОЗЛАДОМ

*Kh. O. Moldavska, Ye. V. Oprya*

### FEATURES OF THE CLINICAL PROFILE OF COMBATANTS WITH POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER

**Ключові слова:** *посттравматичний стресовий розлад, кіндлінг, тривога, депресія, психосоматика, реабілітація*

**Key words:** *post-traumatic stress disorder, kindling, anxiety, depression, psychosomatics, rehabilitation*

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є серйозною психічною проблемою, що виникає у людей, які були свідками травматичних подій, як-от війна, насильство або природні катастрофи. Хоча існують різноманітні методи лікування ПТСР, не всі пацієнти реагують на них, що підкреслює потребу у розробленні нових та більш ефективних підходів.

З метою вивчення особливостей клініко-психологічних та соматовегетативних проявів психосоматичних розладів у військовослужбовців із ПТСР обстежено 55 чоловіків віком від 20 до 60 років. Підтверджена особливість клінічних проявів ПТСР — флюктуаційна (хвилеподібна) схема перебігу. Виявлені психосоматичні розлади, які формувалися внаслідок ПТСР, мали пароксизмальний характер, а найбільш поширеними та вираженими були афективні та тривожні розлади, що підтверджувало теорію кіндлінгу щодо епілептиформної природи процесу.

Отже, досліджувані стани виникають унаслідок порушення електричної активності головного мозку, потребують відповідного електроенцефалографічного обстеження та подальшого впливу на біопотенціали головного мозку з метою корекції виявлених порушень та реабілітації осіб із ПТСР. Врахування клінічних та патогенетичних особливостей формування ПТСР дасть змогу розробити комплексні програми терапії та медико-психологічної реабілітації, що сприятимуть відновленню та покращенню якості життя пацієнтів.

Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a serious mental health problem that occurs in people who have witnessed traumatic events such as war, violence or natural disasters. Although there are a variety of treatments for PTSD, not all patients respond to them, highlighting the need to develop new and more effective approaches.

In order to study the features of clinical-psychological and somatic-vegetative manifestations of psychosomatic disorders in combatants with PTSD, 55 men aged 20 to 60 were examined. Such a feature of the clinical manifestations of PTSD as a fluctuating (wave-like) flow pattern was confirmed. The identified psychosomatic disorders that were formed as a result of PTSD had a paroxysmal character, and the most common and pronounced were affective and anxiety disorders, which confirmed the kindling theory regarding the epileptiform nature of the process.

Thus, the states under investigation arise as a result of disturbances in the electrical activity of the brain, require an appropriate electroencephalographic examination, and further influence on the biopotentials of the brain in order to correct the detected disturbances and rehabilitate persons with PTSD. Taking into account the clinical and pathogenetic features of the formation of PTSD will allow the development of comprehensive programs of therapy and medical and psychological rehabilitation, which will contribute to the recovery and improvement of the quality of life of patients.

Питання лікування, діагностики та профілактики розладів адаптації, пов'язаних зі стресовими подіями воєнного часу, що призводять до психологічних та психосоматичних порушень, стали одними з найбільш актуальних для нашої країни. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) та розлади адаптації є складними психічними станами, що виникають у відповідь на вплив стресових або травматичних подій. Вони характеризуються багатогранною симптоматикою, яка включає як психічні, так і соматичні порушення, що можуть суттєво впливати на функціонування особистості та її якість життя.

Поширеність ПТСР та розладів адаптації залежить від багатьох чинників, включно з характером та інтенсивністю стресорів, культурним контекстом,

доступністю підтримки та іншими індивідуальними особливостями.

У загальній популяції, за даними епідеміологічних досліджень, поширеність ПТСР протягом життя становить близько 3—4 % [1]. Однак після масових травматичних подій, як-от природні катастрофи або терористичні акти, цей показник може істотно збільшуватися. Наприклад, після землетрусу в Сичуані (Китай) 2008 року рівень ПТСР серед постраждалого населення досягав 20 % [2]. Серед військової популяції — показники ще вищі. Військовослужбовці часто піддаються впливу екстремальних стресорів, як-от бойові дії, загроза життю, поранення або втрата товаришів. За даними досліджень, проведених серед ветеранів війни в Іраку та Афганістані, поширеність ПТСР становить від 13 % до 17 % [3]. Крім того, існує підвищений ризик

розвитку коморбідних психічних розладів, як-от депресія, тривога та залежність від психоактивних речовин [4]. Розлади адаптації є одними з найбільш діагностованих психічних розладів у клінічній практиці, особливо в системі первинної медичної допомоги. За оцінками, до 10—20 % пацієнтів, які звертаються в загальні медичні установи, можуть мати розлади адаптації [5]. Серед військовослужбовців цей показник може бути ще вищим через специфіку їхньої служби та часті зміни умов життя.

Психічні та соматичні симптоми при ПТСР та розладах адаптації міцно пов'язані та можуть впливати один на одного, створюючи порочне коло, яке підтримує та посилює загальний стан пацієнта.

Мета дослідження: вивчити особливості клініко-психологічних та соматовегетативних проявів психосоматичних розладів у військовослужбовців із посттравматичним стресовим розладом.

Обстежено 55 чоловіків віком від 20 до 60 років із посттравматичним стресовим розладом (ПТСР), що проходили лікування на клінічній базі кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та психотерапії Одеського національного медичного університету в КНП «Одеський обласний медичний центр психічного здоров'я». Програма дослідження включала застосування клініко-діагностичного, експериментально-психологічного та клініко-статистичного методів. Для експериментально-психологічного обстеження використовували шкалу для клінічної діагностики ПТСР (Clinical administered PTSD Scale — CAPS), шкали Гамільтона для оцінки тривоги та депресії (HAM-A, HAM-D).

Виявлено, що ПТСР може спричиняти не тільки гостра, короткочасна і дуже напружена подія, але й повільні, розтягнуті в часі події, які не мають зовні вираженого прояву. Основними ознаками чинника були тривалість впливу і регулярність повторення.

Крім виникнення класичних психосоматичних захворювань (як-от виразкова хвороба, бронхіальна астма, цукровий діабет і багато інших), ПТСР проявлявся і в загальній зміні психосоматичного стану людини. Це, насамперед, підвищена тривожність, загальна напруга і неможливість розслабитися, а також специфічні тілесні реакції надпильності, перебільшена реакція на зовнішні подразники, а також готовність до негайного захисту або навіть нападу. Тобто начебто людина перебуває в ситуації постійної загрози.

Крім того, підтверджена особливість клінічних проявів ПТСР — флюктуаційна (хвилеподібна) схема перебігу. Симптоми зникають практично повністю на деякий час, але раптово, під впливом найменшого стресора, а іноді і без видимих причин, з'являються знову. Виявлені психосоматичні розлади, які формувалися внаслідок ПТСР, мали пароксизмальний характер, а найбільш поширеними та вираженими були афективні та тривожні розлади, що підтвер-

джувало теорію кіндлінгу щодо епілептиформної природи процесу, що лежить в основі розвитку таких розладів, та дає можливість припущення щодо наявності ланцюга взаємопов'язаних пароксизмальних станів — від субклінічного пароксизмального процесу (м'язові дрижання, здригання під час засинання) до звичайних рудиментарних проявів пароксизмальності (дисфорії, пароксизмальні депресії, панічні атаки та флешбеки).

Клініко-психопатологічне та експериментально-психологічне обстеження із застосуванням шкал Гамільтона для оцінки тривоги та депресії підтвердило, що одним із базових клініко-психопатологічних проявів, які спостерігають у хворих на ПТСР, є зміна самопочуття, яка супроводжується появою невмотивованої тривоги та елементами неспокою. Більшості обстежених хворих притаманне виражене посилення тривожності. Клінічними проявами тривоги у обстежених були почуття побоювання (72,7 %), напруги (89,1 %), роздратування (83,6 %), внутрішнього дискомфорту (63,6 %), невмотивованого занепокоєння (92,7 %), які виявлялися в поведінці, мові і міміці хворих.

Як фізіологічні ознаки тривоги розглядали гіпервентиляцію, затримку дихання, часте сечовипускання, рясне потовиділення, серцево-судинні розлади, головний біль, біль в ділянці серця, шлунково-кишкові порушення — сухість у роті, біль у шлунку, підвищене виділення газів, діарея.

Настрій обстежених хворих характеризувався нестійкістю: періоди спокійного настрою чергувалися з дратівливістю, озлобленістю, схильністю до агресії. Хворі були сумними, легкодухими, плакали, нарікали на невдале життя. Афективні розлади були неглибокими, легко оборотними, мали виражений тривожний відтінок і часто супроводжувалися фобіями з конкретним життєвим змістом, непосидючістю. У 9 хворих спостерігалися експлозивність у вигляді спалахів роздратування, що швидко змінюються заспокоєнням, або дисфоричний відтінок настрою з в'язким афектом невдоволення, роздратування, злості (16,4 %).

У більшості хворих афективні порушення спостерігалися у структурі складних синдромів (астено-депресивного, тривожно-іпохондричного та інших). Найчастішими варіантами афективних станів у хворих були депресивні, дисфоричні та психопатоподібні розлади. У 15 хворих (27,3 %) відзначалися глибокі та тривалі депресивні стани, виражені експлозивні реакції виявлені у 17 обстежених (30,9 %) пацієнтів. У деяких обстежених хворих у клінічній картині переважали не депресивні, а дисфоричні явища з психопатоподібною поведінкою.

Депресивні розлади були широко представлені в клінічній картині у обстежених хворих. Спостерігалися зниження настрою, тужливість чи тривожність, самозвинувачення, млявість, апатія, небажання щось робити, загальна слабкість, нездатність



до активних занять, песимістична оцінка власного існування та майбутнього. Досить типовим було поєднання зазначеного депресивного синдрому з різноманітними соматичними скаргами (приступи серцебиття, тремор, м'язова слабкість, зникнення апетиту, розлади сну), явищами астенії, інколи — з руховим занепокоєнням. Депресивні розлади виявлялися загальмованістю та апато-депресивним синдромом, ажитацією та тривожно-депресивним синдромом, іпохондричним синдромом та іншими типами депресій (табл. 1).

Таблиця 1. Депресивні розлади у обстежених хворих

Тип депресії	Абс. (n = 55)	%
Апато-депресивний синдром	14	25,4
Тривожно-депресивний синдром	27	49,1
Іпохондричний синдром	4	7,3
Інші типи депресій	4	7,3
Без ознак депресії	6	10,9

Ознаки депресії виявлені в 49 хворих (89,1 %) (див. табл. 1).

У 35 хворих (63,6 %) спостерігалася виражена алгічна симптоматика та диспептичні розлади. Вегетативне забезпечення вітальних функцій свідчило про надмірне збудження. Під час фізикального обстеження хворих виявлено синдром вегетативної дистонії з переважанням симпатикотонії, у вигляді змін артеріального тиску з тенденцією до підвищення (49,1 %), тахікардією (67,3 %), пітливістю (63,6 %). Гіпервентиляційний синдром відзначено у 78,2 % хворих.

У 61,8 % обстежених хворих сон був уривчастим, з частими пробудженнями, 69,1 % хворих прокидалися з почуттям занепокоєння, порушення засинання відзначалося у 47,3 %, ранні пробудження — у 76,4 % хворих. Сон у 63,6 % випадків супроводжувався рясними сновидіннями, яскравими, кольоровими, сценopodobними або калейдоскопічно миготливими, зазвичай жахливого, авантюрно-детективного чи професійного змісту, насиченими різноманітними гучними звуками та відчуттями швидкого руху. Водночас 80 % хворих прокидалися в страху, у поті і не були здатні одразу розмежувати сновидіння від дійсності. Часті пробудження в 38,1 % випадків призводили далі до повного безсоння.

Рівень тривоги визначали за шкалою Гамільтона. При значеннях 20 і вище балів вважали, що розлади тривожного ряду є, а обрані способи контролю тривоги — не ефективні. При значеннях менше ніж 8 балів робили висновок про відсутність тривоги (лінійний профіль) або її ефективну компенсацію [6].

Порівняння розподілу рівня тривоги у обстежених хворих проводили з рівнем тривоги, що відповідає нормальному розподілу тривоги у здоровій популяції («формула кривої нормального розподілу де Муавра») (табл. 2). Нормальний розподіл становить 16 %; 68 %; 16 %.

Таблиця 2. Розподіл рівнів тривоги у обстежених хворих

Рівень тривоги	Абс. (n = 55)	%
Низький	3	5,4*
Середній	21	38,2*
Високий	31	56,4*

Примітка: \* — достовірність відмінності проти норми ( $p < 0,05$ )

Як впливає з наведеної таблиці 2, серед обстежених хворих кількість осіб із високим рівнем тривоги істотно більша проти норми. Кількість осіб із низьким та середнім рівнем тривоги суттєво менша, ніж у нормі.

Депресія, як і тривога, є одним із основних клініко-психопатологічних компонентів ПТСР. Депресивний синдром характеризувався зниженим настроєм із втратою працездатності, зниженням інтересу до навколишнього, до власних проблем.

За допомогою шкали Гамільтона встановлена частота депресії різного ступеня вираженості у обстежених хворих (табл. 3).

Таблиця 3. Ступінь депресії за шкалою Гамільтона у обстежених хворих

Ступінь депресії	Абс. (n = 55)	%
Немає	3	5,4
Легкий	17	30,9
Помірний	20	36,4
Виражений	15	27,3

Як впливає з наведеної таблиці 3, у обстежених хворих найчастішою була депресія середньої тяжкості (помірна — 6,4 %), дещо рідше спостерігалася важка депресія (виражена — 27,3 %). Не виявлено ознак депресії лише у трьох пацієнтів (5,4 %).

Феноменологія психічних та соматичних порушень при ПТСР та розладах адаптації є складною та багатовимірною. Розуміння цих проявів та їх взаємозв'язків є ключовим для ефективної діагностики, лікування та реабілітації пацієнтів. Флуктуаційна (хвилеподібна) схема перебігу клінічних проявів ПТСР, серед яких тривога та депресія, підтверджує гіпотезу, що досліджувані стани виникають унаслідок порушення електричної активності головного мозку, потребують відповідного електроенцефалографічного обстеження та подальшого впливу

на біопотенціали головного мозку з метою корекції виявлених порушень та реабілітації осіб із ПТСР.

Врахування клінічних та патогенетичних особливостей формування ПТСР дасть змогу розробити індивідуалізовані та ефективні комплексні стратегії терапії та медико-психологічної реабілітації, що сприятимуть відновленню та покращенню якості життя пацієнтів.

#### Список літератури / References

1. Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Benjet, C., Bromet, E. J., Cardoso, G., Degenhardt, L., de Girolamo, G., Dinolova, R. V., Ferry, F., Florescu, S., Gureje, O., Haro, J. M., Huang, Y., Karam, E. G., Kawakami, N., Lee, S., Lepine, J. P., Levinson, D., Navarro-Mateu, F., Koenen, K. C. (2017). Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys. *European journal of psychotraumatology*, 8(sup5), 1353383. <https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1353383>.
2. Kun, P., Chen, X., Han, S., Gong, X., Chen, M., Zhang, W., & Yao, L. (2009). Prevalence of post-traumatic stress disorder in Sichuan Province, China after the 2008 Wenchuan earthquake. *Public health*, 123(11), 703–707. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2009.09.017>.
3. Fulton, J. J., Calhoun, P. S., Wagner, H. R., Schry, A. R., Hair, L. P., Feeling, N., Elbogen, E., & Beckham, J. C. (2015). The prevalence of posttraumatic stress disorder in Operation Enduring Freedom/Operation Iraqi Freedom (OEF/OIF) Veterans: a meta-analysis. *Journal of anxiety disorders*, 31, 98–107. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2015.02.003>.
4. Komischke-Konnerup, K. B., Zachariae, R., Johannsen, M., Nielsen, L. D., & O'Connor, M. (2021). Co-occurrence of prolonged grief symptoms and symptoms of depression, anxiety, and posttraumatic stress in bereaved adults: A systematic review

and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders Reports*, 4, 100140. <https://doi.org/10.1016/j.jadr.2021.100140>.

5. Maercker, A., & Lorenz, L. (2018). Adjustment disorder diagnosis: Improving clinical utility. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 19(sup1), S3–S13. <https://doi.org/10.1080/15622975.2018.1449967>.

6. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol*. 1959; 32: 50-55.

Надійшла до редакції 10.10.2024

**МОЛДАВСЬКА Христіна Олегівна**, аспірант кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та психотерапії Одеського національного медичного університету, м. Одеса, Україна; <https://orcid.org/0009-0005-5163-0875>; e-mail: moldavskaakristina@gmail.com

**ОПРЯ Євген Васильович**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та психотерапії Одеського національного медичного університету, м. Одеса, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-5232-1891>; e-mail: yoprya@yahoo.com

**MOLDAVSKA Khrystyna**, Postgraduate Student of the Department of Psychiatry, narcology, medical psychology and psychotherapy of the Odesa National Medical University, Odesa; Ukraine; <https://orcid.org/0009-0005-5163-0875>; e-mail: moldavskaakristina@gmail.com

**OPRYA Yevgen**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, narcology, medical psychology and psychotherapy of the Odesa National Medical University, Odesa; Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-5232-1891>; e-mail: yoprya@yahoo.com

*A. B. Pezyu***СУБ'ЄКТИВНА ОЦІНКА РАНИХ АФЕКТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ТРОМБЕКТОМІЮ ТРОМБОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ***A. V. Regush***SUBJECTIVE ASSESSMENT OF EARLY AFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS WHO UNDERWENT THROMBOTIC OCCLUSION THROMBECTOMY**

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, тривога, депресія, нейрохірургія, психіатрія

**Key words:** ischemic stroke, anxiety, depression, neurosurgery, psychiatry

Дослідження присвячено аналізу суб'єктивної оцінки афективних порушень у хворих, які перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у ранній постінсультний період.

Мета: визначити профіль та фактори ризику раних афективних порушень у хворих, які перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії.

Протягом 2023—2024 років, на базі Центру рентгеноваскулярної нейрохірургії КНП «Київська міська клінічна лікарня № 1» (Київ, Україна), проведено проспективне дослідження 96 хворих, які перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії. Через 7 днів після проведеного оперативного втручання здійснено аналіз профілю наявних афективних порушень із використанням діагностичних інструментів для самодіагностики: Шкали Альмана для визначення манії (ASRM) та Госпітальної шкали тривоги і депресії (HADS); отримані дані були зіставлені з анамнестичними відомостями, даними неврологічного обстеження (за шкалою NIHSS) та нейровізуалізації (шкала ASPECTS).

Визначено, що для обраного контингенту хворих характерні легкі та помірні показники тривоги та депресії, низькі показники маніакальної симптоматики, а також порушення регуляції емоції у вигляді нетримання афекту. На ризик виникнення та тяжкість афективних порушень у цих хворих впливають тяжкість інсульту та глибина ушкоджень структур головного мозку.

Контингент хворих, які перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, має ряд особливостей, які визначають специфічні механізми формування вторинних психічних розладів та обумовлюють актуальність подальших досліджень.

The study is devoted to the analysis of the subjective assessment of affective disorders in patients who underwent thrombectomy for thrombotic occlusion in the early post-stroke period.

Study objective: to determine the profile and risk factors of early affective disorders in patients who underwent thrombectomy for thrombotic occlusion.

During 2023—2024, a prospective study of 96 patients who underwent thrombectomy for thrombotic occlusion was conducted at the Center for Roentgen Endovascular Neurosurgery of the Kyiv City Clinical Hospital No. 1 (Kyiv, Ukraine). 7 days after the surgery, an analysis of the profile of existing affective disorders was performed by using self-diagnostic tools: The Altman Self-Rating Mania Scale (ASRM) and the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS); the obtained data were compared with anamnestic information, neurological examination data (NIHSS scale) and neuroimaging (ASPECTS scale).

It was found that the selected cohort of patients is characterized by mild and moderate rates of anxiety and depression, low rates of manic symptoms, as well as impaired emotion regulation in the form of affect incontinence. The risk of occurrence and severity of affective disorders in these patients is influenced by the severity of the stroke and the depth of brain damage.

The cohort of patients who underwent thrombectomy for thrombotic occlusion has a number of features that determine specific mechanisms for the formation of secondary mental disorders and determine the relevance of further research.

На фоні підвищення поширеності ішемічного інсульту (II), у тому числі серед осіб працездатного віку, актуальним залишається питання не лише його раннього попередження, а і постінсультної реабілітації та відновлення. Загальновідомо, що наявні вторинні психічні прояви, які виступають у ролі наслідків II, суттєво погіршують якість життя хворих та несприятливо впливають на прогноз виникнення повторних мозкових катастроф [1; 2].

Чинний сьогодні в Україні стандарт надання медичної допомоги хворим, які перенесли мозковий

інсульт, визначає перелік таких наслідків: постінсультна депресія, судинні когнітивні порушення та відчуття втоми або знесилення після інсульту. Автори документа вказують, що понад 30 % хворих, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу, виявляють депресивні ознаки клінічного рівня вираженості, крім цього поширеність та тяжкість депресивних симптомів варіює залежно від наявності афективних порушень в анамнезі, тяжкості інсульту та неврологічного дефекту, а також часу, який минув з моменту мозкової катастрофи [1]. Постінсультна депресія суттєво обтяжує процес реабілітації, оскільки

ки асоціюється із нижчими показниками клінічного відновлення, погіршенням когнітивних здібностей, зниженням соціального функціонування, збільшенням ризику розвинення стійкої непрацездатності та смертності [3; 4].

Виокремлюють ряд загальних проявів пост-інсультної депресії: стійке зниження настрою із вираженим ангедонічним компонентом, сильне зниження апетиту та зменшення маси тіла, порушення сну у формі частих нічних пробуджень та неможливості заснути ввечері, відчуття втоми, зниження концентрації уваги, думки самоприпинення та самозвинувачення, суїцидальні наміри та, в окремих випадках, парадоксальне психомоторне збудження [2; 5].

Окремі автори наголошують, що хворі на пост-інсультну депресію часто виявляють супутні тривожні та апатичні прояви, які інколи виходять на перше місце у клінічній картині. Прояви тривожних розладів у хворих, які перенесли ІІ, найчастіше описують у вигляді страху перекласти вагу власного тіла на уражену кінцівку із униканням рухів нею, переживання через думку оточуючих людей, як незнайомих так і близького оточення, із відчуттям сорому через прояви неврологічного дефекту і, як наслідок, уникання соціальних контактів [6; 7].

В актуальній літературі бракує досліджень щодо впливу проведення механічної тромбектомії на ризик виникнення та особливості клінічних проявів психічних наслідків ІІ.

Мета дослідження: визначити профіль та фактори ризику ранніх афективних порушень у хворих, які перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії.

Протягом 2023—2024 років проведено проспективне дослідження контингенту пацієнтів Центру рентгеноваскулярної нейрохірургії КНП «Київська міська клінічна лікарня № 1» (Київ, Україна). Первинний контингент становили 160 хворих, з яких для подальших досліджень, із застосуванням критеріїв виключення, було відібрано 96 пацієнтів. Середній вік обстеженого контингенту становив  $70,2 \pm 10,8$  років, за гендерною структурою переважали жінки — 61 (63,5 %), проти 35 (36,5 %) чоловіків. Дослідження проводили у ранній пост-інсультний період (через 7 днів після проведення оперативного втручання з приводу екстракції тромботичної оклюзії). Під час дослідження використано фізикальний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний та статистичний методи. Фізикальний метод досліджування полягав у проведенні неврологічного дослідження з оцінкою стану хворих за Шкалою тяжкості інсульту Національного інституту здоров'я США (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS). Крім цього проведено якісне топографічне оцінювання ураження структур головного мозку, що виявляють на комп'ютерній томографії (КТ) за програмою Alberta для оцінки ранніх КТ змін при інсульті (Alberta Stroke Program Early CT score, ASPECTS). Психодіагностичний метод

був реалізований за допомогою використання Шкали Альмана для визначення манії (Altman self-rating mania scale — ASRM, E. G. Altman et al., 1997) та Госпітальної шкали тривоги і депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS, за Б. В. Михайловим та ін., 2014) — діагностичних інструментів, які ґрунтуються на самостійній, суб'єктивній оцінці вираженості наявних афективних порушень. Статистичний аналіз та оцінювання даних здійснені з використанням стандартних пакетів прикладної програми Microsoft Office Excel 2016.

Визначено вираженість ранніх афективних порушень у хворих сформованого контингенту дослідження. Зокрема, суб'єктивний середньогруповий показник вираженості тривоги сягав  $12,7 \pm 3,3$  балів за HADS; 27 (28,1 %) хворих виявляли тривожні прояви субклінічного рівня вираженості, у 69 (71,9 %) хворих тривога сягала клінічного рівня. Тривожні прояви у сформованого контингенту хворих клінічно проявлялись у формі страху повторного інсульту, тривожного очікування погіршення стану, проблемами із засинанням, через неможливість зупинити плин неприємних думок, униканням рухів у кінцівках, які були уражені неврологічним дефектом, пошуком підтримки від близького оточення, страхом залишатись наодинці, у деяких випадках — приступами паніки.

Окремо оцінено вираженість депресивних проявів у сформованого контингенту хворих. Суб'єктивний середньогруповий показник вираженості депресії сягав  $10,7 \pm 2,4$  балів (за HADS); 43 (44,8 %) хворих виявляли депресивні прояви субклінічного рівня вираженості, у 53 (55,2 %) хворих депресія сягала клінічного рівня. Психопатологічні прояви депресивного спектра у сформованого контингенту хворих клінічно проявлялись у формі стійкого настрою туги, ідей самозвинувачення, песимістичного сприйняття власного майбутнього, зниження апетиту, відмови від їжі та стрімкого зниження маси тіла, порушень сну у вигляді ранніх ранкових пробуджень у поєднанні із відчуттям сонливості удень, інколи — відстороненістю від своїх близьких із негативістичним ставленням до їхніх уваги та допомоги, соціальною алієнацією, фіксацією на власних хворобливих переживаннях.

Додатково оцінено вираженість маніформної симптоматики у досліджуваних хворих. За результатами суб'єктивної оцінки із використанням опитувальника ASRM хворі виявляли низькі показники вираженості психопатологічної симптоматики маніакального спектра — середньогруповий показник сягав  $1,14 \pm 0,49$  балів. Загалом, за результатами самозвіту, маніформна симптоматика не була типова для хворих цього контингенту; в окремих випадках повідомлялось про короткотривалі епізоди змішаного афективного стану, коли депресивний афект поєднувався із психомоторним збудженням, гнівливим настроєм та плаксивістю, що свідчить про

порушення регуляції емоцій в рамках органічного симптомокомплексу.

Надалі, з метою визначення факторів ризику виникнення афективних порушень у ранній постінсультний період, було проведено кореляційний аналіз між віком, статтю, показниками тяжкості інсульту за шкалами NIHSS та ASPECTS, а також вираженістю тривожної, депресивної та маніакальної симптоматики (таблиця).

**Результати кореляційного аналізу між соціально-демографічними й клінічними показниками та вираженістю афективних симптомів**

Фактор	Спектр афективних порушень		
	тривога, <i>r</i>	депресія, <i>r</i>	манія, <i>r</i>
Вік	+0,12	+0,01	-0,07
Час з моменту мозкової катастрофи до оперативного втручання	-0,22	-0,13	+0,08
Показники за шкалою NIHSS	+0,11	+0,62*	+0,05
Показники за шкалою ASPECT	-0,16	-0,36*	-0,08

Примітка: \* —  $p < 0,05$

Оскільки стать хворих є якісним показником, з метою визначення впливу цього фактору формування афективних порушень у обраного контингенту хворих було визначено діагностичний поріг для проявів тривоги та депресії на рівні  $\geq 11$  балів за шкалою HADS, а для проявів манії —  $\geq 5$  балів за шкалою ASRM.

Таким способом було визначено, що стать та вік хворих не впливають на вираженість їх суб'єктивного сприйняття афективних порушень у ранній постінсультний період ( $p > 0,05$ ) та їх не можна вважати фактором ризику. Між показником часу, який минув від мозкової катастрофи до механічної тромбектомії, та вираженістю психопатологічної симптоматики тривожного спектра виявлений зворотній зв'язок, якій сягав рівня тенденції.

Крім цього визначено прямий кореляційний зв'язок помітної сили між тяжкістю інсульту за шкалою NIHSS та вираженістю депресивної симптоматики ( $r = +0,62$ ;  $p < 0,05$ ) за шкалою HADS. Зворотній кореляційний зв'язок помітної сили визначено між показниками шкали ASPECTS та досліджуваними депресивними проявами ( $r = -0,36$ ;  $p < 0,05$ ). Між досліджуваними факторами та вираженістю психопатологічної симптоматики маніакального спектра не визначено кореляційних зв'язків достатнього рівня достовірності ( $p > 0,05$ ), через її незначну представленість у сформованій вибірці. Додатково було визначено прямий кореляційний зв'язок помітної сили ( $r = +0,36$ ;  $p < 0,05$ ) між вираженістю тривожної та депресивної симптоматики за HADS.

Через брак актуальних літературних джерел, які присвячені проблемі клінічного наповнення

та факторів ризику формування афективних порушень у хворих, які перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, порівняння отриманих в процесі дослідження даних із висновками інших авторів є частковим. Зокрема, численні дослідження підтверджують істотну поширеність афективних порушень, а саме тривожних та депресивних розладів, у хворих, які перенесли ІІ; серед факторів ризику їх виникнення найчастіше називають тяжкість інсульту та глибину органічного ураження мозку, що повністю відповідає даним, отриманим в процесі дослідження [1; 3; 6]. Відсутність суттєвого впливу на розвиток афективних порушень у обраного контингенту дослідження факторів стать, вік та час, який минув від мозкової катастрофи до оперативного втручання, не мали суттєвого впливу на розвиток афективних порушень через особливості вибірки. Описані в актуальній літературі дані частково відповідають результатами проведеного дослідження.

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків.

Визначено профіль афективних порушень у хворих, які перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у ранньому постінсультному періоді: для них були характерні легкі та помірні показники тривоги та депресії, низькі показники маніакальної симптоматики та порушення регуляції емоції у вигляді нетримання афекту.

На ризик виникнення та тяжкість афективних порушень у хворих, які перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у ранньому постінсультному періоді впливають тяжкість інсульту та глибина ушкоджень структур головного мозку. Тривожна та депресивна симптоматика у обраного контингенту хворих перебувають у синергізмі, взаємно посилюючи одна одну.

### Список літератури

1. Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Когнітивні та психологічні розлади після інсульту»: наказ Міністерства охорони здоров'я від 27.06.2023 р. № 1163. URL: <https://ips.ligazakon.net/document/MOZ34906>.
2. Robinson R. G. Post-Stroke Depression: A Review / R. G. Robinson, R. E. Jorge // Am J Psychiatry. 2016. Vol. 173 (3). P. 221—231. DOI: 10.1176/appi.ajp.2015.15030363.
3. Neuropsychiatric issues after stroke: Clinical significance and therapeutic implications / Zhang, S., Xu, M., Liu, Z. J. [et al.] // World J Psychiatry. 2020. Vol. 10 (6). P. 125—138. DOI: 10.5498/wjpv.10.i6.125.
4. Post-stroke depression: A 2020 updated review / [Me-deiros, G. C., Roy, D., Kontos, N., & Beach, S. R.] // Gen Hosp Psychiatry. 2020. Vol. 66. P. 70—80. DOI: 10.1016/j.genhosp-psych.2020.06.011.
5. Manning K. J. Poststroke Depression and Apathy: Why Should We Care? / K. J. Manning, W. D. Taylor // Am J Geriatr Psychiatry. 2020. Vol. 28 (11). P. 1210—1212. DOI: 10.1016/j.jagp.2020.03.005.

6. Factors Associated with Poststroke Anxiety: A Systematic Review and Meta-Analysis / Wright F., Wu S., Chun H. Y., & Mead G.] // *Stroke Res Treat.* 2017. Vol. 2017. DOI: 10.1155/2017/2124743.

7. Rafsten L. Anxiety after stroke: A systematic review and meta-analysis/ L. Rafsten, A. Danielsson, K. S. Sunnerhagen // *J Rehabil Med.* 2018. Vol. 50 (9). P. 769—778. DOI: 10.2340/16501977-2384.

## References

1. Order of the Ministry of Health of Ukraine about the approval of the Medical Care Standard "Cognitive and psychological disorders after a stroke" on 27 June 2023, № 1167. URL: <https://ips.ligazakon.net/document/MOZ34906>. [in Ukrainian].

2. Robinson RG, Jorge RE. Post-Stroke Depression: A Review. *Am J Psychiatry.* 2016 Mar 1;173(3):221-31. doi: 10.1176/appi.ajp.2015.15030363. Epub 2015 Dec 18. PMID: 26684921.

3. Zhang S, Xu M, Liu ZJ, Feng J, Ma Y. Neuropsychiatric issues after stroke: Clinical significance and therapeutic implications. *World J Psychiatry.* 2020 Jun 19;10(6):125-138. doi: 10.5498/wjp.v10.i6.125. PMID: 32742946; PMCID: PMC7360525.

4. Medeiros, Gustavo & Roy, Durga & Kontos, Nicholas & Beach, Scott. (2020). Post-stroke depression: A 2020 updated review. *General Hospital Psychiatry.* 66. 10.1016/j.genhosp-psych.2020.06.011.

5. Manning KJ, Taylor WD. Poststroke Depression and Apathy: Why Should We Care? *Am J Geriatr Psychiatry.* 2020 Nov;28(11):1210-1212. doi: 10.1016/j.jagp.2020.03.005. Epub 2020 Mar 19. PMID: 32303404.

6. Wright F, Wu S, Chun HY, Mead G. Factors Associated with Poststroke Anxiety: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke Res Treat.* 2017;2017:2124743. doi: 10.1155/2017/2124743. Epub 2017 Feb 22. PMID: 28321357; PMCID: PMC5340955.

7. Rafsten L, Danielsson A, Sunnerhagen KS. Anxiety after stroke: A systematic review and meta-analysis. *J Rehabil Med.* 2018 Sep 28;50(9):769-778. doi: 10.2340/16501977-2384. PMID: 30184240.

Надійшла до редакції 30.10.2024

**РЕГУШ Андрій Васильович**, кандидат медичних наук, керівник Центру рентгеноваскулярної нейрохірургії Комуніального некомерційного підприємства «Київська міська клінічна лікарня № 1», Київ, Україна; <https://orcid.org/0009-0000-6679-6767>; e-mail: [aregusch@gmail.com](mailto:aregusch@gmail.com)

**REGUSH Andriy**, MD, PhD, Head of the Center of X-ray endovascular neurosurgery of the Kyiv City Clinical Hospital No. 1, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0000-6679-6767>; e-mail: [aregusch@gmail.com](mailto:aregusch@gmail.com)

*Є. Л. Сеславська***ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ІНТЕРПСИХІЧНИХ І ІНТРАПСИХІЧНИХ РЕСУРСІВ РОДИЧІВ ПАЦІЄНТІВ З ДЕМЕНЦІЄЮ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ЇХ ПСИХІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ***Ye. L. Seslavska***COMPARATIVE ANALYSIS OF INTERPSYCHIC AND INTRAPSYCHIC RESOURCES OF PATIENTS WITH DEMENTIA DEPENDING ON THE STATE OF THEIR MENTAL ADAPTATION**

**Ключові слова:** психічна дезадаптація, розлад адаптації, родичі, деменція, тривога, депресія, копінг-стратегії, сімейна підтримка

**Keywords:** mental maladaptation, adaptation disorders, relatives, dementia, anxiety, depression, coping, social support

Мета роботи — визначити специфіку копіngu та соціальної підтримки як базових інтер- і інтрапсихічних джерел адаптації у родичів, що здійснюють догляд за пацієнтами з деменцією, для визначення необхідності розробки цільової системи заходів терапії і реабілітації для цього контингенту осіб.

З дотриманням вимог біомедицинської етики обстежено 153 родичи (діти), які спільно проживали та/або доглядали за пацієнтами з деменцією. Комплексне обстеження включало проведення клініко-психопатологічного і психодіагностичного досліджень.

Стан інтерпсихічних і інтрапсихічних ресурсів родичів пацієнтів з деменцією прямо залежить від стану їх психічної адаптації.

Родичам хворих на деменцію притаманні певні особливості копінг-репертуару залежно від стану їх психічної сфери. У родичів без ознак психічних порушень переважали конструктивні копінг-стратегії, спрямовані на подолання актуальної стресової ситуації через планування розв'язання проблеми, пошук соціальної підтримки, самоконтроль і активну діяльність з протидії проблемі. Родичам з порушеннями психічної сфери рівня розладу адаптації була притаманна більша виразність неконструктивних копінг-стратегій, а копінг-репертуар родичів з групи ризику, відрізнявся як від родичів без ознак психічних порушень, так і від родичів з ознаками порушень адаптації, і характеризувався поєднанням конструктивних, умовно конструктивних і неконструктивних копінг-стратегій.

Родичам хворих на деменцію були притаманні невисокі оцінки рівня соціальної підтримки з боку сім'ї, друзів та значущих інших. Найвищі показники соціальної підтримки були у родичів без ознак психічних порушень, суттєво нижчі — у родичів з ознаками чинників, що впливають на стан здоров'я, і найнижчі — у родичів, у яких виявлено ознаки розладу адаптації.

Чим більшою є вираженість копінг-стратегії планування розв'язання проблеми, та вищим — рівень соціальної підтримки, тим меншу вираженість мають показники депресії, тривоги, психопатологічної симптоматики та сімейної тривожності, і тим більшу — показники резиліентності у родичів хворих на деменцію.

Виявлені закономірності слід брати до уваги під час планування лікувальних та реабілітаційних заходів для родичів хворих на деменцію з різними варіантами порушень адаптації.

The purpose of the work is to determine the specifics of coping and social support as basic inter- and intrapsychic resources of adaptation in relatives who care for patients with dementia, to determine the need to develop a targeted-oriented system of measures of therapy and rehabilitation for this contingent of persons.

In compliance with the requirements of biomedical ethics, we examined 153 relatives (children) who lived and/or care for patients with dementia. The comprehensive examination included the implementation of clinical-psychopathological and psychodiagnostic research.

The state of interpsychic and intrapsychic resources of relatives of patients with dementia depends on the state of their mental adaptation.

Relatives of patients with dementia have certain features of a coping repertoire, depending on the state of their mental sphere. Relatives with the absence of signs of mental disorders were inherent in the predominance of constructive coping strategies aimed at overcoming the current stressful situation through planning the solution of the problem, finding social support, self-control and active activity in combating the problem. Relatives with mental disorders of the level of adaptation disorder were more expressive of non-constructive coping strategies, and the coping repertoire of relatives at risk was different from relatives without signs of mental disorders, and from relatives with signs of adaptation disorders, and characterized structural and non-constructive coping strategies.

Relatives of dementia patients were inherent in low social support for family, friends and significant others. The highest indicators of social support were inherent in relatives without signs of mental disorders, significantly lower - relatives who had signs of factors that affect health and the lowest — relatives who show signs of adaptation disorders.

The greater the severity of coping strategy planning the problem, and high-the level of social support, the less severity of depression, anxiety, psychopathological symptoms and family anxiety have, and the greater the indicators of resilience of relatives of patients with dementia.

The identified patterns should be taken into account when planning therapeutic and rehabilitation measures for relatives of patients with dementia with different options for adaptation disorders.

Психічна дезадаптація, що виникає у членів сім'ї хворих на деменцію, є важливим складником комплексної проблеми сімейної та соціальної дезінтеграції, що асоційована із розумовою обмеженістю. Одна з основних тем досліджень, присвячених особам, що доглядають за пацієнтам з деменцією, — чинники, які збільшують або зменшують стрес опікуна, а також збільшують або зменшують частоту психопатологічних проявів дезадаптації [1; 2].

На сьогодні доведеним фактом є те, що найбільш потужними джерелами адаптивних ресурсів особистості є інтрапсихічні і інтерпсихічні характеристики. Серед інтрапсихічних параметрів особистості, дія яких пом'якшує деструктивний вплив стресового навантаження, є конструктивні копінг-стратегії, а достатній рівень соціальної підтримки є базовим джерелом інтрапсихічної адаптації.

Конструктивними копінг-стратегіями вважають такі, що сприяють активному розв'язанню проблеми та мінімізують негативний вплив на психіку [3]. Засвоєння навичок конструктивного копіngu сприяє більш швидкому реагуванню у кризовій ситуації, мобілізації ресурсів, виходу із кризи. Індивіди, здатні до конструктивної поведінки, правильно оцінюють власні можливості, здатні належно реагувати на зовнішні впливи та самостійно (або за допомогою інших) планувати власну поведінку таким способом, щоб позбавлятися деструктивних впливів стресу [4].

Феномен соціальної підтримки можна розглядати як спосіб подолання труднощів за допомогою інших людей [6]. Відповідно до стрес-буферної теорії соціальної підтримки, сформульованої 1985 року С. Коуеном і Т. Вілсом, остання виконує роль буфера і знижує негативні і патогенні наслідки стресу для людини завдяки створенню умов для пом'якшення патологічного та розвитку моделей ефективного реагування на стресові ситуації. В цілому, дослідження доводять, що люди, які отримують різні види підтримки від сім'ї, друзів, значущих осіб, відрізняються більш міцним здоров'ям, легше переносять повсякденні життєві труднощі і захворювання [6].

Мета роботи — визначити специфіку копіngu та соціальної підтримки як базових інтер- і інтрапсихічних джерел адаптації у родичів, що доглядають

за пацієнтами з деменцією, для визначення необхідності розробки таргетно-орієнтованої системи заходів терапії і реабілітації для цього контингенту осіб.

З дотриманням вимог біомедичної етики обстежено 153 родичи (діти), які спільно проживали та/або доглядали за пацієнтами з деменцією. Комплексне обстеження включало виконання клініко-психопатологічного і психодіагностичного досліджень. На підставі результатів клініко-психопатологічного дослідження усі обстежені особи були поділені на три групи. До першої групи (Г1) були віднесені родичі (26 осіб), у яких не виявлено ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звертання до закладів охорони здоров'я. До другої групи (Г2) були віднесені родичі (84 особи), у яких були наявні ознаки дезадаптивних станів, що були асоційовані з чинниками, які впливають на стан здоров'я (коди за МКХ-10 Z63.10 «Проблеми взаємовідносин з батьками та родичами чоловіка чи дружини», Z63.2 «Недостатня підтримка сім'ї», Z63.6 «Залежний член сім'ї, який потребує догляду в домашніх умовах», Z63.70 «Стресові життєві події, що впливають на сім'ю та її членів, неуточнені», Z63.8 «Інші уточнені проблеми, пов'язані з найближчим оточенням», Z63.9 «Проблема, пов'язана з найближчим оточенням, неуточнена»), що трактувалось нами як наявність психічної дезадаптації. До третьої групи (Г3) були віднесені родичі (43 особи), психічний стан яких відповідав критеріям МКХ-10 розділу F43.2 порушення адаптації. Отже, серед обстежених родичів були психічного здорові (16,9 %), особи зі станами психічної дезадаптації (54,9 %) та пацієнти з клінічно окресленим розладом адаптації F43.2 (28,1 %).

Особливості копінг-репертуару у родичів пацієнтів з деменцією досліджували з використанням методики дослідження копінг-поведінки S. Folkman & R. Lazarus (1988), а особливості соціальної підтримки родичів хворих на деменцію з різними варіантами порушень адаптації було вивчено за допомогою Multidimensional Scale of Perceived Social Support (MSPSS).

Кількісні показники виразності різних варіантів копіngu наведено у табл. 1.

Таблиця 1. Показники виразності різних копінг-стратегій у родичів пацієнтів з деменцією (у балах)

Показник	Група			p		
	Г1 (n = 26)	Г2 (n = 84)	Г3 (n = 43)	1—2	1—3	2—3
Конфронтаційний копінг	51,92 ± 17,91	49,55 ± 11,49	41,86 ± 17,58	> 0,05	< 0,05	< 0,01
Дистанціювання	46,57 ± 15,16	55,70 ± 15,65	66,66 ± 31,54	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Самоконтроль	70,33 ± 11,61	61,32 ± 8,35	62,47 ± 16,10	< 0,01	< 0,01	< 0,05
Пошук соціальної підтримки	66,88 ± 14,53	57,42 ± 8,59	54,13 ± 13,57	< 0,01	< 0,01	< 0,05
Прийняття відповідальності	70,85 ± 14,57	61,80 ± 8,52	64,52 ± 16,58	< 0,01	< 0,05	> 0,05
Втеча-уникнення	43,75 ± 12,59	47,92 ± 11,75	53,79 ± 18,08	< 0,05	< 0,05	< 0,05
Планування розв'язання проблеми	74,78 ± 9,45	59,74 ± 3,63	53,39 ± 2,77	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Позитивна переоцінка	48,90 ± 16,03	39,91 ± 9,53	31,23 ± 9,43	< 0,05	< 0,01	< 0,01



У обстежених без ознак психічних порушень у копінг-репертуарі переважали конструктивні та умовно конструктивні стратегії (рис. 1). Найвищі показники були виявлені за копінг-стратегією планування розв'язання проблеми:  $74,78 \pm 9,45$  балів. Цю стратегію вважають конструктивною, такою, що сприяє розв'язанню проблеми, і передбачає намагання подолати наявну проблему за допомогою цілеспрямованої поведінки, орієнтованої на аналіз актуальної ситуації та доступних варіантів поведінки, з напрацюванням стратегії розв'язання ситуації, планування власних дій, спираючись на особистий досвід, наявні ресурси та аналіз об'єктивної ситуації.

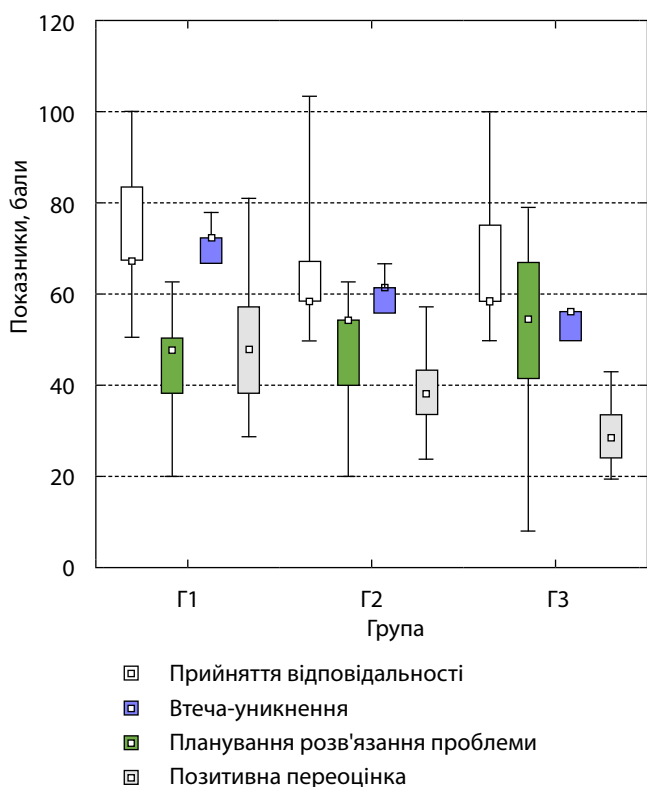


Рис. 1. Показники виразності копінг-стратегій прийняття відповідальності, втечі-уникнення, планування розв'язання проблеми та позитивної переоцінки у родичів хворих на деменцію

(Тут і далі: квадратом позначено медіану значень, прямокутниками — міжквартильний діапазон, горизонтальними рисками — граничні значення показників)

Другою за виразністю у цій групі була копінг-стратегія прийняття відповідальності (середнє значення показника —  $70,85 \pm 14,57$  балів), що передбачає взяття суб'єктом на себе відповідальності за виникнення проблеми та усвідомлення власної ролі як у виникненні, так і у розв'язанні проблеми. Нарівні з позитивними сторонами цієї копінг-стратегії, що полягають в усвідомленні суб'єктом зв'язку між власними діями та їхніми наслідками з подальшою модифікацією поведінки для уникнення аналогічних проблем у майбутньому, стратегія прийняття відповідальності може призводити до переживання провини, незадоволеності собою та невиправданої самокритики, що збільшує ризик депресивних і тривожних станів.

Виразною у обстежених Г1 виявилася також копінг-стратегія самоконтролю (середній показник —  $70,33 \pm 11,61$  балів), що полягає у намаганні суб'єкта стримувати і пригнічувати емоції для мінімізації їх впливу на можливості об'єктивної оцінки ситуації і вибору поведінкової стратегії для розв'язання проблеми, та вираженому контролю за поведінкою. Їм властиві прагнення приховувати від оточення власні емоції, мотиви та переживання у зв'язку з проблемою, надмірна вимогливість до себе, високий рівень контролю за власною поведінкою. Водночас, ця стратегія сприяє зменшенню ймовірності імпульсивних вчинків і раціоналізації підходів до розв'язання проблеми.

Високі показники у родичів хворих на деменцію без ознак психічних порушень виявлені також за стратегією пошуку соціальної підтримки ( $66,88 \pm 14,53$  балів), що характеризується намаганням суб'єкта залучити зовнішні соціальні ресурси до розв'язання проблеми, зокрема, дістати емоційну, дієву та інформаційну підтримку, активно взаємодіяти з іншими людьми і прагнення до співчуття, уваги та підтримки. Ця стратегія може реалізовуватися через пошук переважно емоційної підтримки, емпатії, співчуття, або корисної інформації, необхідних знань і навичок, або ж через прагнення дієвої підтримки і конкретних дій з боку оточення, спрямованих на розв'язання проблеми.

Натомість, у цій групі суттєво меншою виявилася виразність копінг-стратегій конфронтаційного копінгу, позитивної переоцінки, дистанціювання та втечі-уникнення (рис. 2).

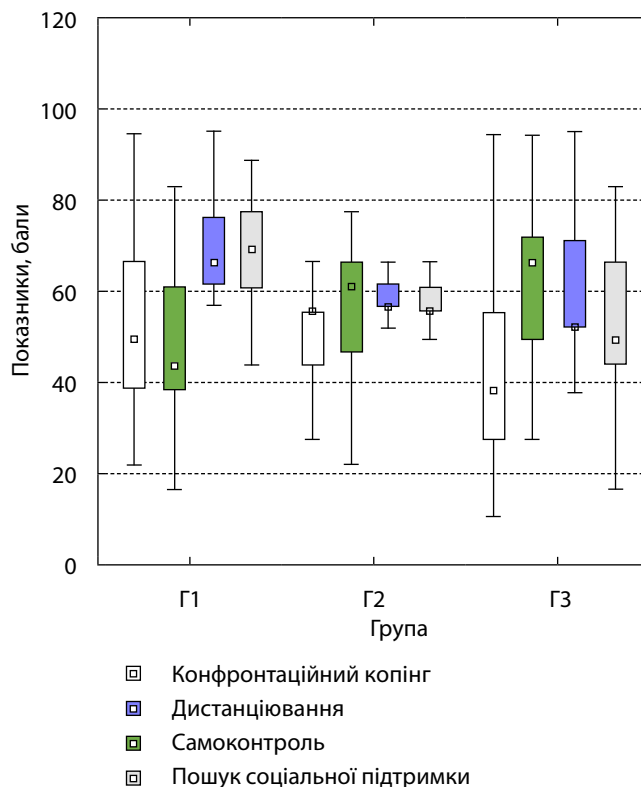


Рис. 2. Показники виразності конфронтаційного копінгу, дистанціювання, самоконтролю і пошуку соціальної підтримки у родичів хворих на деменцію

Зокрема, показник конфронтаційного копінгу, що передбачає намагання розв'язати проблему за допомогою активної протидії або відреагування негативних емоцій, які є її наслідком, імпульсивної, часто нецілеспрямованої активності, агресії і конфліктності до джерела проблеми, становив  $51,92 \pm 17,91$  балів. Слід зазначити, що у разі помірного використання цієї стратегії, що властиво обстеженим Г1, вона забезпечує опір особи труднощам, винахідливість і енергійність у розв'язанні проблеми, контроль за тривогою і стресом.

Показник за копінг-стратегією позитивної переоцінки у обстежених Г1 становив  $48,90 \pm 16,03$  балів, що є відносно невисоким. Позитивна переоцінка полягає у прагненні індивіда нейтралізувати негативні переживання через позитивне переосмислення ситуації і сприйняття її як стимулу для особистісного зростання.

Низькими у обстежених Г1 виявилися показники за стратегією дистанціювання, що передбачає намагання суб'єкта зменшити суб'єктивне значення проблеми і, відповідно, пов'язане з нею стресове та емоційне навантаження через відсторонення від проблеми, применшення її значення та емоційної залученості завдяки використанню інтелектуальних прийомів переключення уваги, раціоналізації, гумору, відсторонення, знецінення тощо. Середнє значення показника за цим копінгом у обстежених Г1 становило  $46,57 \pm 15,16$  балів.

Найнижчими у обстежених Г1 виявилися показники за копінг-стратегією втечі-уникнення ( $43,75 \pm 12,59$  балів). Ця копінг-стратегія характеризується намаганням применшити суб'єктивну значущість проблеми і пов'язані з цим негативні переживання через заперечення проблеми, ухиляння від неї, фантазування, відволікання, невиправдані очікування, уникання прийняття рішень тощо. Ця стратегія може реалізуватися у патологічних формах поведінки: зловживання алкоголем, наркотиками, медикаментами, переїдання, а також занурення у фантазії та невиправдані очікування.

Загалом, копінг-репертуар родичів хворих на деменцію без проявів психічних розладів характеризується переважанням конструктивних копінг-стратегій і спрямований на аналіз і розв'язання актуальної стресової ситуації через планування розв'язання проблеми, залучення зовнішнього

соціального ресурсу та адаптивні стратегії, що передбачають усвідомлення і прийняття проблеми, та активну протидію стресовим ситуаціям, які пов'язані з нею.

У родичів хворих на деменцію, у яких були наявні ознаки чинників, що впливають на стан здоров'я (Г2), були виявлені певні відмінності у пріоритетності копінг-стратегій та менші кількісні значення показників конструктивних копінгів. Зокрема, у цій групі переважали копінг-стратегії прийняття відповідальності ( $61,80 \pm 8,52$  балів), самоконтролю ( $61,32 \pm 8,35$  балів) та планування розв'язання проблеми ( $59,74 \pm 3,63$  балів); вельми близькі показники виявлені також для копінг-стратегій пошуку соціальної підтримки ( $57,42 \pm 8,59$  балів) та дистанціювання ( $55,70 \pm 15,65$  балів). Менш властивими пацієнтам цієї групи виявилися конфронтаційний копінг ( $49,55 \pm 11,49$  балів), втеча-уникнення ( $47,92 \pm 11,75$  балів), а найменш вираженою стратегією — позитивна переоцінка ( $39,91 \pm 9,53$  балів).

Група родичів хворих на деменцію з розладами адаптації характеризувалася істотними відмінностями у копінг-репертуарі.

Переважною стратегією у цій групі виявилось дистанціювання (значення показника —  $66,66 \pm 31,54$  балів); суттєвою виразністю характеризувалися також стратегії прийняття відповідальності ( $64,52 \pm 16,58$  балів) і самоконтролю ( $62,47 \pm 16,10$  балів). Менш виразними виявилися стратегії пошуку соціальної підтримки ( $54,13 \pm 13,57$  балів), втечі-уникнення ( $53,79 \pm 18,08$  балів) і планування розв'язання проблеми ( $53,39 \pm 2,77$  балів), конфронтаційного копінгу ( $41,86 \pm 17,58$  балів), а найменш вираженою — стратегія позитивної переоцінки ( $31,23 \pm 9,43$  балів).

Отже, родичі хворих на деменцію без ознак психічних порушень характеризувалися переважанням у копінг-репертуарі конструктивних стрес-долаючих стратегій, родичі з ознаками порушень адаптації — більшою виразністю неконструктивних копінг-стратегій при меншій виразності конструктивних, а родичі з ознаками чинників, що впливають на стан здоров'я, займали проміжне положення між цими двома групами.

Результати оцінки наявності і вираженості соціальної підтримки наведено у табл. 2.

Таблиця 2. Показники соціальної підтримки родичів хворих на деменцію за даними шкали MSPSS (у балах)

Показник	Група			p		
	Г1 (n = 26)	Г2 (n = 84)	Г3 (n = 43)	1—2	1—3	2—3
Соціальна підтримка сім'ї	4,69 ± 1,57	2,04 ± 1,00	1,63 ± 0,98	< 0,01	< 0,01	< 0,05
Соціальна підтримка друзів	3,73 ± 1,46	2,18 ± 1,17	1,44 ± 0,88	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Соціальна підтримка значущих інших	4,92 ± 1,65	1,81 ± 1,20	1,72 ± 0,83	< 0,01	< 0,01	> 0,05
Загальний показник соціальної підтримки	13,35 ± 3,44	6,02 ± 2,32	4,79 ± 1,87	< 0,01	< 0,01	< 0,01

Слід зазначити, що родичі хворих на деменцію загалом не високо оцінили рівень соціальної підтримки. Зокрема, у групі осіб без ознак психічних порушень показник соціальної підтримки сім'ї становив  $4,69 \pm 1,57$  балів, що відповідає помірному рівню, наближаючись до високого. Найнижче родичі Г1 оцінили рівень соціальної підтримки з боку друзів ( $3,73 \pm 1,46$  балів), що відповідає помірному рівню, а найвище — рівень соціальної підтримки з боку значущих інших —  $4,92 \pm 1,65$  балів (показник близький до високого рівня).

У родичів хворих на деменцію, у яких були наявні ознаки чинників, що впливають на стан здоров'я, оцінка рівня соціальної підтримки була низькою (менше ніж 3 бали). Обстежені цієї групи найнижче оцінили рівень соціальної підтримки з боку значущих інших:  $1,81 \pm 1,20$  балів, дещо вище — рівень соціальної підтримки з боку сім'ї:  $2,04 \pm 1,00$  балів, і найвище — рівень соціальної підтримки з боку друзів:  $2,18 \pm 1,17$  балів.

Найнижчою оцінка рівня соціальної підтримки виявилася у групі родичів з ознаками порушень адаптації. Найгірше обстежені цієї групи оцінили рівень соціальної підтримки з боку друзів:  $1,44 \pm 0,88$  балів, дещо вище — рівень соціальної підтримки з боку сім'ї:  $1,63 \pm 0,98$  балів, і найвище — рівень соціальної підтримки з боку значущих інших:  $1,72 \pm 0,83$  балів.

Загальний показник соціальної підтримки у родичів хворих на деменцію без ознак психічних порушень виявився помірним:  $13,35 \pm 3,44$  балів, у родичів, у яких були наявні ознаки чинників, що впливають на стан здоров'я — низьким ( $4,79 \pm 1,87$  балів), і у родичів з ознаками порушення адаптації — дуже низьким ( $4,79 \pm 1,87$  балів). Розбіжності у показниках між усіма групами — статистично значущі ( $p < 0,01$ ) (рис. 3).

На наступному етапі роботи проведений кореляційний аналіз зв'язків між виразністю наявних адаптивних ресурсів та показниками стану афективної сфери, виразності психопатологічної симптоматики, якості життя, соціальної підтримки, резиліентності та сімейної тривожності. Стан психічної сфери оцінювали з використанням шкал депресії і тривоги М. Гамільтона HDRS і HARS та шкали оцінки психопатологічної симптоматики L. Derogatis SCL-90-R; резиліентності — за допомогою однойменної шкали Коннор — Девідсона-10 в адаптації Д. О. Асонова, сімейної тривоги — за однойменною методикою Е. Ейдемільера, В. Юстицькіса, якості життя — за методикою Н. Mezzich в адаптації Н. О. Марути.

Результати кореляційного аналізу між виразністю різних копінг-стратегій та зазначених параметрів (табл. 3) демонструють, що найбільш міцні кореляції, переважно помірної сили, виявлені з виразністю копінг-стратегії планування розв'язання проблеми, які зворотно корелювала з показниками депресії, тривоги, психопатологічної симптоматики та сімейної тривожності, і прямо корелювала з показниками якості життя. Значущі зворотні кореляції, переважно слабкі (значення коефіцієнта рангової кореляції —

менше ніж 0,3) були також виявлені між показниками виразності депресії, тривоги, психопатологічної симптоматики і сімейної тривожності та виразністю копінг-стратегій позитивної переоцінки, пошуку соціальної підтримки, прийняття відповідальності та самоконтролю, а прямі кореляції — з виразністю копінг-стратегій дистанціювання і втечі-уникнення.

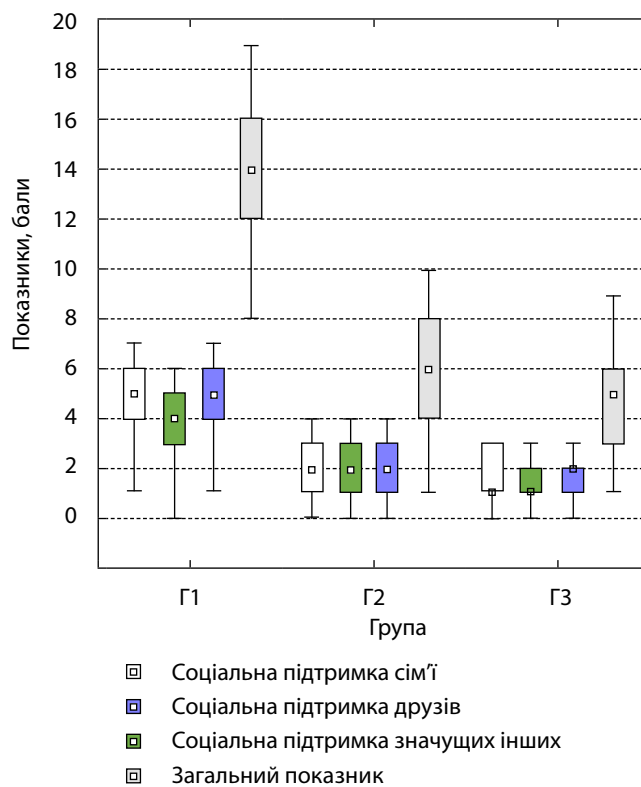


Рис. 3. Показники за шкалою MSPSS

Також було досліджено кореляційні зв'язки між показниками соціальної підтримки, як інтрапсихічного джерела адаптації, та індикаторами стану афективної сфери, виразності психопатологічної симптоматики, резиліентності, сімейної тривоги та якості життя (табл. 4).

Як видно з табл. 4, показники соціальної підтримки зворотно корелювали з показниками виразності депресії і тривоги (збільшення виразності депресивних і тривожних проявів супроводжувалося зниженням оцінки рівня соціальної підтримки), а також з показниками виразності психопатологічної симптоматики (соматизації, обсесивно-компульсивних розладів, міжособистісної сенситивності, депресії, тривожності, ворожості та фобічної тривожності). Вищі рівні резиліентності були пов'язані з кращими оцінками рівня соціальної підтримки. Показники виразності сімейної тривоги зворотно корелювали з показниками соціальної підтримки, а між показниками соціальної підтримки та якості життя існував прямий кореляційний зв'язок. Виявлені кореляційні зв'язки переважно помірної (значення коефіцієнта рангової кореляції від 0,3 до 0,7) та слабкої (значення коефіцієнта рангової кореляції — менше ніж 0,3) сили.

Таблиця 3. Кореляційні зв'язки між виразністю окремих копінг-стратегій як джерел інтерпсихічних адаптативних ресурсів та показниками стану афективної сфери, виразності психопатологічної симптоматики, якості життя, соціальної підтримки, резиліентності та сімейної тривожності

Показник	Конфронтаційний копінг		Дистанціювання		Самоконтроль		Пошук соціальної підтримки		Прийняття відповідальності		Втеча-уникнення		Планування розв'язання проблеми		Позитивна переоцінка	
	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$
<b>Шкала депресії HDRS</b>																
Показник депресії	0,052	> 0,05	0,300	< 0,01	-0,214	< 0,01	-0,226	< 0,01	-0,192	< 0,05	0,221	< 0,01	-0,523	< 0,01	-0,302	< 0,01
<b>Шкала тривоги HARS</b>																
Показник тривоги	-0,042	> 0,05	0,303	< 0,01	-0,203	< 0,05	-0,216	< 0,01	-0,199	< 0,05	0,195	< 0,05	-0,511	< 0,01	-0,299	< 0,01
<b>Шкала HADS</b>																
Показник тривоги	-0,122	> 0,05	0,262	< 0,01	-0,245	< 0,01	-0,240	< 0,01	0,050	> 0,05	0,266	< 0,01	-0,235	< 0,01	-0,332	< 0,01
Показник депресії	0,077	> 0,05	0,249	< 0,01	-0,162	< 0,05	-0,133	> 0,05	-0,183	< 0,05	0,164	< 0,05	-0,553	< 0,01	-0,247	< 0,01
<b>Опитувальник Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R</b>																
Соматизація	0,089	> 0,05	0,293	< 0,01	-0,203	< 0,05	-0,208	< 0,05	-0,217	< 0,01	0,155	> 0,05	-0,446	< 0,01	-0,224	< 0,01
Обсесивно-компульсивні розлади	0,175	< 0,05	0,249	< 0,01	-0,071	> 0,05	-0,143	> 0,05	-0,191	< 0,05	0,061	> 0,05	-0,423	< 0,01	-0,164	< 0,05
Міжособистісна сенситивність	0,055	> 0,05	0,263	< 0,01	-0,151	> 0,05	-0,190	< 0,05	-0,178	< 0,05	0,164	< 0,05	-0,352	< 0,01	-0,202	< 0,05
Депресія	-0,042	> 0,05	0,286	< 0,01	-0,055	> 0,05	-0,115	> 0,05	-0,080	> 0,05	0,109	> 0,05	-0,543	< 0,01	-0,223	< 0,01
Тривожність	0,199	< 0,05	0,259	< 0,01	-0,253	< 0,01	-0,289	< 0,01	-0,240	< 0,01	0,133	> 0,05	-0,565	< 0,01	-0,306	< 0,01
Ворожість	0,069	> 0,05	0,152	> 0,05	0,098	> 0,05	0,060	> 0,05	-0,008	> 0,05	-0,022	> 0,05	-0,342	< 0,01	-0,047	> 0,05
Фобічна тривожність	0,149	> 0,05	0,339	< 0,01	-0,240	< 0,01	-0,309	< 0,01	-0,267	< 0,01	0,203	< 0,05	-0,310	< 0,01	-0,295	< 0,01
<b>Шкала якості життя Mezzich et al. в адаптації Н. О. Марути</b>																
Суб'єктивне благополуччя/задоволеність	0,040	> 0,05	-0,372	< 0,01	0,299	< 0,01	0,314	< 0,01	0,156	> 0,05	-0,238	< 0,01	0,644	< 0,01	0,386	< 0,01
Виконання соціальних ролей	0,051	> 0,05	-0,294	< 0,01	0,269	< 0,01	0,298	< 0,01	0,205	< 0,05	-0,222	< 0,01	0,652	< 0,01	0,357	< 0,01
Зовнішні життєві умови	0,045	> 0,05	-0,295	< 0,01	0,208	< 0,05	0,247	< 0,01	0,165	< 0,05	-0,219	< 0,01	0,586	< 0,01	0,343	< 0,01
Показник якості життя	0,044	> 0,05	-0,361	< 0,01	0,270	< 0,01	0,299	< 0,01	0,186	< 0,05	-0,244	< 0,01	0,485	< 0,01	0,384	< 0,01
<b>Багатовимірний шкала сприйняття соціальної підтримки (MSPSS)</b>																
Соціальна підтримка сім'ї	0,096	> 0,05	-0,201	< 0,05	0,155	> 0,05	0,159	< 0,05	0,152	> 0,05	-0,086	> 0,05	0,467	< 0,01	0,109	> 0,05
Соціальна підтримка друзів	0,039	> 0,05	-0,201	< 0,05	0,254	< 0,01	0,229	< 0,01	0,186	< 0,05	-0,182	< 0,05	0,513	< 0,01	0,313	< 0,01
Соціальна підтримка значущих інших	-0,116	> 0,05	-0,236	< 0,01	0,219	< 0,01	0,139	> 0,05	0,173	< 0,05	-0,149	> 0,05	0,471	< 0,01	0,186	< 0,05
Сумарний показник	0,001	> 0,05	-0,251	< 0,01	0,247	< 0,01	0,207	< 0,05	0,204	< 0,05	-0,163	< 0,05	0,587	< 0,01	0,244	< 0,01
<b>Шкала резиліентності Коннора — Девідсона</b>																
Резиліентність	-0,050	> 0,05	-0,247	< 0,01	0,133	> 0,05	0,168	< 0,05	0,157	> 0,05	-0,156	> 0,05	0,589	< 0,01	0,219	< 0,01
<b>Шкала сімейної тривожності</b>																
Сімейна провина	0,068	> 0,05	0,198	< 0,05	-0,232	< 0,01	-0,267	< 0,01	-0,203	< 0,05	0,143	> 0,05	-0,563	< 0,01	-0,184	< 0,05
Сімейна тривожність	-0,108	> 0,05	0,183	< 0,05	-0,090	> 0,05	-0,189	< 0,05	-0,091	> 0,05	0,138	> 0,05	-0,489	< 0,01	-0,211	< 0,01
Сімейна напруженість	0,035	> 0,05	0,121	> 0,05	-0,161	< 0,05	-0,115	> 0,05	-0,080	> 0,05	0,028	> 0,05	-0,342	< 0,01	-0,203	< 0,05
Загальний рівень сімейної тривожності	-0,013	> 0,05	0,304	< 0,01	-0,270	< 0,01	-0,291	< 0,01	-0,221	< 0,01	0,217	< 0,01	-0,663	< 0,01	-0,335	< 0,01

Таблиця 4. Результати однофакторного непараметричного кореляційного аналізу зв'язків між показниками соціальної підтримки та показниками афективної сфери, виразності психопатологічної симптоматики, резиліентності, сімейної тривоги та якості життя

Показник	Соціальна підтримка сім'ї		Соціальна підтримка друзів		Соціальна підтримка значущих інших		Загальний показник соціальної підтримки	
	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$
HDRS	-0,231	< 0,01	-0,416	< 0,01	-0,342	< 0,01	-0,416	< 0,01
HARS	-0,355	< 0,01	-0,410	< 0,01	-0,413	< 0,01	-0,475	< 0,01
HAM-A	-0,267	< 0,01	-0,232	< 0,01	-0,232	< 0,01	-0,262	< 0,01
HAM-D	-0,095	> 0,05	-0,240	< 0,01	-0,291	< 0,01	-0,269	< 0,01
Соматизація	-0,231	< 0,01	-0,273	< 0,01	-0,235	< 0,01	-0,294	< 0,01
Обсесивно-компульсивні розлади	-0,105	> 0,05	-0,216	< 0,01	-0,189	< 0,05	-0,205	< 0,05
Міжособистісна сенситивність	-0,211	< 0,01	-0,230	< 0,01	-0,165	< 0,05	-0,232	< 0,01
Депресія	-0,255	< 0,01	-0,371	< 0,01	-0,331	< 0,01	-0,405	< 0,01
Тривожність	-0,143	> 0,05	-0,367	< 0,01	-0,283	< 0,01	-0,334	< 0,01
Ворожість	-0,156	> 0,05	-0,268	< 0,01	-0,258	< 0,01	-0,289	< 0,01
Фобічна тривожність	-0,184	< 0,05	-0,305	< 0,01	-0,190	< 0,05	-0,278	< 0,01
Резиліентність	0,207	< 0,05	0,387	< 0,01	0,311	< 0,01	0,380	< 0,01
Сімейна провина	-0,220	< 0,01	-0,330	< 0,01	-0,275	< 0,01	-0,345	< 0,01
Сімейна тривожність	-0,138	> 0,05	-0,211	< 0,01	-0,179	< 0,05	-0,213	< 0,01
Сімейна напруженість	-0,190	< 0,05	-0,353	< 0,01	-0,300	< 0,01	-0,362	< 0,01
Загальний рівень сімейної тривоги	-0,208	< 0,05	-0,358	< 0,01	-0,310	< 0,01	-0,368	< 0,01
Показник якості життя	0,433	< 0,01	0,489	< 0,01	0,415	< 0,01	0,545	< 0,01

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків.

Стан інтерпсихічних і інтрапсихічних ресурсів родичів пацієнтів з деменцією прямо залежить від стану їх психічної адаптації.

Родичам хворих на деменцію притаманні певні особливості копінг-репертуару залежно від стану їх психічної сфери. У родичів без ознак психічних порушень переважали конструктивні копінг-стратегії, спрямовані на подолання актуальної стресової ситуації завдяки плануванню розв'язання проблеми, пошук соціальної підтримки, самоконтроль і активну діяльність з протидії проблемі. Родичам з порушеннями психічної сфери рівня розладу адаптації була властива більша виразність неконструктивних копінг-стратегій, а копінг-репертуар родичів з групи ризику відрізнявся як від родичів без ознак психічних порушень, так і від родичів з ознаками порушень адаптації, і характеризувався поєднанням конструктивних, умовно конструктивних і неконструктивних копінг-стратегій.

Родичам хворих на деменцію були притаманні невисокі оцінки рівня соціальної підтримки з боку сім'ї, друзів та значущих інших. Найвищі показники соціальної підтримки були у родичів без ознак психічних порушень, суттєво нижчі — у родичів, у яких були наявні ознаки чинників, що впливають на стан здоров'я, і найнижчі — у родичів з ознаками розладу адаптації.

Чим більшою є вираженість копінг-стратегії планування розв'язання проблеми та високим — рівень

соціальної підтримки, тим меншу вираженість мають показники депресії, тривоги, психопатологічної симптоматики та сімейної тривожності, і тим більшу — показники резиліентності родичів хворих на деменцію.

Виявлені закономірності слід брати до уваги під час планування лікувальних та реабілітаційних заходів для родичів хворих на деменцію з різними варіантами порушень адаптації.

#### Список літератури

- Огоренко В. В. Психічна дезадаптація у родичів хворих на деменцію альцгеймеровського типу / В. В. Огоренко, Т. Й. Шустерман, Є. Л. Сеславська // Вісник морської медицини. 2023. № 1 (98). С. 192—200.
- Суїцидальна поведінка у хворих із деменціями / [Марута Н.О., Мудренко І. Г., Каленська Г. Ю., Денисенко М. М.] // Український вісник психоневрології. 2020. № 4 (105). С. 4—12. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V28-is4-2020-1>.
- Власенко К. Конструктивні та деструктивні копінг-стратегії як ресурси для подолання тривалого стресу / К. Власенко, Н. Гайсолюк // V Міжнародна студентська наукова конференція «Наука сьогодні: від досліджень до стратегічних рішень», 22 грудня 2023 р., м. Чернівці, 2023. С. 366—369. URL: <https://archive.liga.science/index.php/conference-proceedings/article/view/670>.
- Оксютович М. Конструктивні стратегії поведінки особистості у психогенних кризових ситуаціях / М. Оксютович, Д. Мельничук // Вчені записки Університету «КРОК» № 1 (69), 2023. С. 253—260. DOI: <https://doi.org/10.31732/2663-2209-2022-69-253-260>.

5. Гапонов К. Д. Соціальна підтримка та якість життя осіб різних соціальних груп та з різним рівнем психосоціального стресу, які страждають на розлади, спричинені вживанням алкоголю / К. Д. Гапонов, С. І. Табачников // Архів психіатрії. 2019. Т. 25, № 1. С. 22—29.

6. Огоренко В. В. Клініко-психопатологічний аналіз стану психічної сфери у родичів пацієнтів з деменцією / В. В. Огоренко, Є.Л. Сеславська // Український вісник психоневрології. 2024. Том 32, випуск 2 (119). С. 53—60. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is2-2024-9>.

## References

1. Ohorenko V.V., Shusterman T.Y., Seslavska Ye.L. Psykhichna dezadaptatsiia u rodychiv khvorykh na dementsiiu alzheimerovskoho typu [Mental maladjustment in relatives of Alzheimer's type dementia patients]. *Visnyk morskoi medytsyny [Journal of marine medicine]*. 2023;1(98):192-200.

2. Maruta N.O., Mudrenko I. H., Kalenska H. Yu., Denysenko M. M. Suitsydalna povedinka u khvorykh iz dementsiiamy [Suicidal behavior in patients with dementia]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2020;4(105):4-12.

3. Vlasenko K., Haisoniuk N. *Konstruktyvni ta destruktyvni kopinh-stratehii yak resursy dlia podolannia tryvalooho stresu. V Mizhnarodna studentska naukova konferentsiia "Nauka sohodennia: vid doslidzhen do stratehichnykh rishen"* [V International Student Scientific Conference "Today's Science: From Research to Strategic Decisions"], 22 hrudnia 2023, Chernivtsi, 2023. P. 366–369. URL: <https://archive.liga.science/index.php/conference-proceedings/article/view/670>.

4. Oksiutovych M., Melnychuk D. Konstruktyvni stratehii povedinky osobystosti u psykhohennykh kryzovykh sytuatsiakh [Constructive strategies of personal behavior in psychogenic

crisis situations]. *Vcheni zapysky Universytetu "KROK" [Scientific notes of «KROC» University]*. 2023;1(69):253-260.

5. Haponov K. D., Tabachnikov S. I. Sotsialna pidtrymka ta yakist zhyttia osib riznykh sotsialnykh hrup ta z riznym rivnem psykhosotsialnoho stresu, yaki strazhdaiut na rozlady, sprychyneni vzhivanniam alkoholiu [Social support and quality of life of individuals from different social groups and with different levels of psychosocial stress who suffer from alcohol-related disorders]. *Arkhiv psykhiiatrii [Archive of psychiatry]*. 2019;25(1):22-29.

6. Ohorenko V.V., Seslavska Ye.L. Kliniko-psykhopatolohichnyi analiz stanu psykhichnoi sfery u rodychiv patsientiv z dementsiieiu. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Clinical-psychopathological analysis of the state of the mental sphere in relatives of patients with dementia] Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2024; 32, 2(119):53-60. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is2-2024-9>.

Надійшла до редакції 28.10.2024

**СЕСЛАВСЬКА Євгенія Леонідівна**, аспірант кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Дніпровського державного медичного університету, лікар-психіатр Центру психіатричної допомоги дитячому та дорослому населенню Комунального некомерційного підприємства «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги Дніпровської міської ради», м. Дніпро, Україна; <https://orcid.org/0000-0003-2732-8340>

**SESLAVSKA Eugenia**, Graduate Student of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the Dnipro State Medical University, a psychiatrist at the Center for Psychiatric Assistance to Children and Adults of the Communal Non-Profit enterprise "Clinical Emergency Medical Hospital of the Dnipro City Council", Dnipro, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-2732-8340>

*A. С. Скрипник*

## **ЗВ'ЯЗОК ОБ'ЄКТИВНО РЕЄСТРОВАНИХ ТА СУБ'ЄКТИВНО ІДЕНТИФІКОВАНИХ ПРОЯВІВ ТРИВОГИ ІЗ ОБСЕСІЯМИ ТА КОМПУЛЬСІЯМИ У ДІТЕЙ ІЗ ШИЗОФОРМНИМИ, НЕВРОТИЧНИМИ, ЕМОЦІЙНО-ПОВЕДІНКОВИМИ РОЗЛАДАМИ**

*A. S. Skrypnyk*

### **THE RELATIONSHIP BETWEEN OBJECTIVELY REGISTERED AND SUBJECTIVELY IDENTIFIED MANIFESTATIONS OF ANXIETY WITH OBSESSIONS AND COMPULSIONS IN CHILDREN WITH SCHIZOFORM, NEUROTIC AND EMOTIONAL-BEHAVIORAL DISORDERS**

*Ключові слова: обсесії, компульсії, психопатологія, невротичні розлади, дитяча психіатрія*

В цій науковій праці наведено аналіз особливостей об'єктивно проявлених та суб'єктивно ідентифікованих анкіозних проявів, а також їх кореляційних зв'язків із характеристиками обсесивних та компульсивних проявів у дітей із шизоформними, невротичними, емоційно-поведінковими розладами.

Анкіозні переживання вбудовані в структуру широкого кола психічних захворювань. Зокрема, обсесивно-компульсивний розлад та інші нозології, афілійовані з нав'язливістю, завжди супроводжуються тривогою різного ступеня вираженості, що спричиняє тяжкий дистрес хворих осіб та призводить до істотного зниження якості їхнього життя. У дітей та підлітків така ситуація посилюється тим, що інтроспективне сприйняття тривоги хворими цієї вікової категорії може суттєво відрізнятися від зовнішніх її проявів, які помітні батькам/опікунам та іншим особам їх соціального оточення, а також лікарям, що призводить до некоректної оцінки психічного стану таких хворих.

Мета дослідження — встановлення особливостей об'єктивно реєстрованих та суб'єктивно ідентифікованих анкіозних проявів, а також їх кореляційних зв'язків із характеристиками обсесивних та компульсивних проявів у дітей із шизоформними, невротичними, емоційно-поведінковими розладами.

Обстежено 100 дітей, яких було поділено на три групи відповідно до нозологічної належності. До групи 1 (Г1) увійшли 40 дітей із шизоформними розладами. Групу 2 (Г2) становили 30 дітей з наявними розладами невротичного спектра. До групи 3 (Г3) увійшли 30 дітей з емоційно-поведінковими розладами дитячого віку. Для визначення особливостей проявів тривоги застосовано шкалу тривоги Спілбергерра — Ханіна (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) та опитувальник «Рівень тривожності дитини» Лаврентьєвої та Тітаренко; рівень вираженості обсесій та компульсій визначали за дитячою шкалою обсесивно-компульсивних розладів Йеля — Брауна (Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale — CY-BOCS).

Ситуативна тривога виявилася найвищою в групі дітей із емоційно-поведінковими розладами; водночас рівень особистісної тривоги у них був визначений як найнижчий серед обстежених груп. У групі дітей із розладами шизоформного кола рівні вираженості особистісної та ситуативної тривоги не відрізнялися та відповідали середньому рівню. В групі дітей із розладами невротичного кола особистісна тривога превалювала над ситуативною та становила базис для розвитку обсесивно-компульсивного розладу; однак як ситуативна, так і особистісна тривога у дітей цієї групи відповідала високому рівню вираженості. Через здатність дітей із розладами невротичного спектра відстрочувати реалізацію компульсій до моменту, коли вони залишаться наодинці (з метою не засмучувати осіб найближчого оточення і не викликати їх занепокоєння), батьки оцінюють рівень тривоги власних дітей нижче, ніж родичі дітей з інших груп. Через неспроможність дітей із розладами шизоформного спектра до відстрочування реалізації компульсій (через їх подібність за механізмом виникнення до насильницьких дій, які майже неможливо контролювати) неадекватні дії дитини батьки помічають та пояснюють реалізацією високого рівня їх тривожності. Внаслідок фіксованості дітей із емоційно-поведінковими розладами на травматичних подіях і пов'язаних з ними афективно насичених нав'язливостях, діти із цієї групи не схильні приховувати їх через бажання отримати співчуття, розраду, а тому батьки останніх рівень тривожності дітей оцінюють як високий. Тяжкість обсесивно-компульсивної симптоматики в групах дітей із розладами шизоформного та невротичного кола виявилася однаково високою, тоді як у групі дітей із емоційно-поведінковими розладами обсесії та компульсії були істотно менш інтенсивними.

**Key words:** *obsessions, compulsions, psychopathology, neurotic disorders, child psychiatry*

This scientific work provides an analysis of the features of objective and subjective anxiety manifestations, as well as their correlations with the characteristics of obsessions and compulsions in children with schizofrom, neurotic, and emotional-behavioral disorders.

Anxiety manifestations are installed into the structure of a wide range of mental illnesses. In particular, obsessive-compulsive disorder and other diseases affiliated with obsessions are always accompanied by varying degrees of anxiety, which cause severe distress to patients and lead to a significant decrease in their quality of life. In children and adolescents, this situation is aggravated by the fact that the introspective perception of anxiety by patients of this age category can be significantly different from its external manifestations, which are visible to parents/guardians and other persons of their social environment, as well as to doctors, which leads to an incorrect assessment of the mental state of such patients.

The aim of the study was to establish the features of objective and subjective anxiety manifestations, as well as their correlations with the characteristics of obsessions and compulsions in children with schizofrom, neurotic, emotional-behavioral disorders.

100 children were investigated, and according to nosological affiliation divided into 3 groups. In group 1 (G1) there were 40 children with schizofrom disorders. Group 2 (G2) consisted of 30 children with neurotic disorders. In group 1 (G1) there were 40 children with emotional and behavioral disorders. The State-Trait Anxiety Inventory (STAI) and Lavrentieva and Titarenko's "Child's Anxiety Level" questionnaire were used to determine the features of anxiety manifestations. The level of obsessions and compulsions was determined according to the Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale — (CY-BOCS).

State anxiety was highest in children with emotional and behavioral disorders; at the same time, their level of trait anxiety was determined to be the lowest among the examined groups. In children with schizofrom disorders, the severity of trait and state anxiety did not differ and corresponded to the average level. In children with neurotic disorders, trait anxiety prevailed over state anxiety and formed the basis for the development of obsessive-compulsive disorder. Because of their ability to postpone the realization of compulsions until the moment when they are left alone, in order not to upset their parents, the latter rate their own children's anxiety level lower than parents of children from other groups. Children with disorders of the schizofrom spectrum are incapable of delaying the realization of compulsions, because their mechanism of occurrence is similar to violent actions that are almost impossible to control; parents notice the child's inappropriate actions and explain them as the realization of a high level of anxiety. Children with emotional-behavioral disorders are fixed on traumatic events and related affectively intense obsessions, and do not hide them due to the desire to receive sympathy and comfort, therefore parents of children of this group also rated their level of anxiety as high. The severity of obsessive-compulsive symptoms in children with schizofrom and neurotic disorders was equally high, while in children with emotional-behavioral disorders, obsessions and compulsions were significantly less intense.

Протягом останніх десятиліть відзначається стрімке збільшення поширеності анкіозної симптоматики як серед дорослого населення, так і особливо серед дітей та підлітків. Тривожний розлад є найбільш поширеним психічним розладом, а тривога — спостерігається найчастіше та є суб'єктивно найтяжчим для хворих психопатологічним проявом. Часто тривога виникає вперше ще у дитячому віці [1—4].

Анкіозні переживання «вбудовані» в структуру широкого кола психічних захворювань. Зокрема, обесивно-компульсивний розлад та інші нозології, поєднані з нав'язливістю, завжди супроводжуються тривогою різного ступеня вираженості, що спричиняє тяжкий дистрес у хворих осіб та призводить до істотного зниження якості їхнього життя [5; 6]. У дітей та підлітків така ситуація обтяжується тим, що інтроспективне сприйняття тривоги хворими цієї вікової категорії може суттєво відрізнятися від зовнішніх її проявів, які помітні батькам/опікунам та іншим особам їх соціального оточення, а також лікарям, що призводить до неправильної оцінки психічного стану таких хворих.

Оскільки розлади обесивного спектра є різномірними за нозологічною належністю, тривога, що їх супроводжує, має різні прояви та характеристики,

а тому потребує різних методів корекції, особливо у хворих дитячого та підліткового віку. Крім того, розуміння характерних особливостей анкіозної симптоматики при різних психічних захворюваннях, що супроводжуються нав'язливістю, суттєво полегшує процес їх диференціальної діагностики [7; 8].

Отже, визначення характеристик тривоги, що виникає в структурі розладів з обесивною симптоматикою у дітей та підлітків, та їх зв'язку із особливостями обесивних та компульсивних проявів збільшуватимуть ефективність психіатричної та психотерапевтичної допомоги цьому контингенту хворих [9].

Мета дослідження — встановлення особливостей об'єктивно реєстрованих та суб'єктивно ідентифікованих анкіозних проявів, а також їх кореляційних зв'язків із характеристиками обесивних та компульсивних проявів у дітей із шизоформними, невротичними, емоційно-поведінковими розладами.

На кафедрі психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, а також на її клінічних базах, зокрема КНП «Обласний клінічний заклад психоневрологічної допомоги та соціально значущих хвороб» Запорізької



обласної ради за умов інформованої згоди пацієнтів та їх батьків/опікунів обстежено 117 дітей та підлітків віком від 7 до 18 років з обсесивною симптоматикою і молодих осіб віком від 18 до 25 років з обсесіями, що вперше виникли у них в дитячому або підлітковому віці (за даними психоанамнестичного дослідження), з яких для подальшого дослідження відібрано 100 осіб. Відповідно до нозологічної належності, їх було поділено на три групи. До групи 1 (Г1) увійшли 40 осіб із шизоформними розладами. Групу 2 (Г2) становили 30 осіб з наявними розладами невротичного спектра. До групи 3 (Г3) увійшли 30 осіб з емоційно-поведінковими розладами дитячого віку. Для визначення рівня суб'єктивної вираженості тривоги застосовано шкалу тривоги Спілбергера — Ханіна (State-Trait Anxiety Inventory, STAI), яку заповнювали пацієнти. Для визначення об'єктивних ознак тривожності застосовано опитувальник «Рівень тривожності дитини» Лаврентьєвої та Тітаренко, який заповнювали батьки/опікуни хворих. Рівень вираженості обсесій та компульсій визначали за дитячою шкалою обсесивно-компульсивних розладів Йеля — Брауна (Children's Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale, CY-BOCS). Гіпотеза про нормальність розподілу перевірена за допомогою тесту Шапіро — Вілка та Колмогорова — Смірнова. Достовірність відмінностей між групами порівняння оцінювали за допомогою критерію Манна — Уїтні та Краскела — Уолліса. Для встановлення кореляційних зв'язків між показниками тривоги та обсесивно-компульсивною симптоматикою обчислювали рангові кореляції Спірмена. Всі розрахунки виконували за допомогою програми Statistica 10.0.

В результаті дослідження встановлено особливості об'єктивно та суб'єктивно виражених анкіозних проявів, а також їх кореляційних зв'язків із характеристиками обсесивних та компульсивних проявів у дітей із шизоформними, невротичними та емоційно-поведінковими розладами.

За допомогою шкали тривоги Спілбергера — Ханіна виявлено, що найвищі показники ситуативної тривоги спостерігаються у пацієнтів із Г3 ( $55,0 \pm 10,9$  балів), що відповідає високому рівню значень цього показника. В цій групі зареєстровані найбільша кількість осіб із високим рівнем ситуативної тривоги, найменша кількість осіб із середнім її рівнем, а також відсутність хворих із низьким рівнем ситуативної тривоги, що пояснюється їхньою схильністю до нестримної, виразної афектації та навіть експлозивного реагування через затримку розвитку механізмів регуляції поведінки. У пацієнтів із Г2 також виявлено високий рівень ситуативної тривоги ( $49,9 \pm 13,8$  балів). Найнижчі показники ситуативної тривоги виявлені у пацієнтів із Г1 ( $43,2 \pm 12,4$  балів), що відповідало середньому рівню ситуативної тривоги; Г1 виявилася єдиною групою, де кількість хворих із середнім рівнем ситуативної тривоги перевищила кількість хворих із високим її рівнем.

Вираженість ситуативної тривоги у дітей та підлітків з обсесивно-компульсивною симптоматикою наведена на рис. 1.

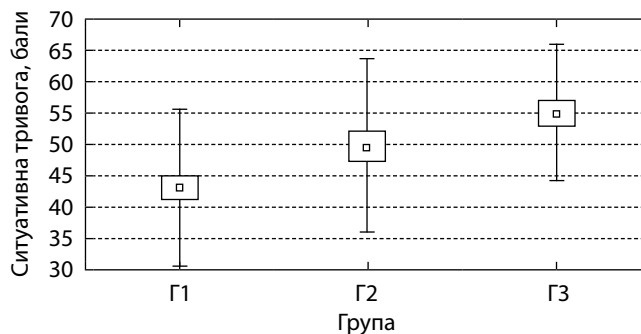


Рис. 1. Показники ситуативної тривоги у дітей із шизоформними, невротичними та емоційно-поведінковими розладами

Вираженість особистісної тривоги у дітей та підлітків з обсесивно-компульсивною симптоматикою наведено на рис. 2.

За субшкалою особистісної тривоги середні показники в Г1 становили  $41,6 \pm 12,7$  балів, що відповідає середньому рівню особистісної тривоги. В Г2 рівень особистісної тривоги був помітно вищим, ніж у інших групах, та становив базис для розвитку обсесивно-компульсивного розладу. Середні його показники в Г2 становили  $54,2 \pm 13,3$  балів, що відповідає високому рівню особистісної тривоги. Найбільша кількість хворих із високим рівнем особистісної тривоги виявлена саме в цій групі, а хворих із низьким її рівнем в Г2 не було. В Г3 середні показники особистісної тривоги становили  $36,8 \pm 11,5$  балів, що відповідає середньому рівню особистісної тривоги; варто відзначити, що в цій групі виявлено найменшу кількість хворих із високим рівнем особистісної тривоги і найбільшу кількість хворих із низьким її рівнем, а отже тривожність як особистісна риса у хворих цієї групи не залучена до психопатогенезу обсесивної симптоматикою.

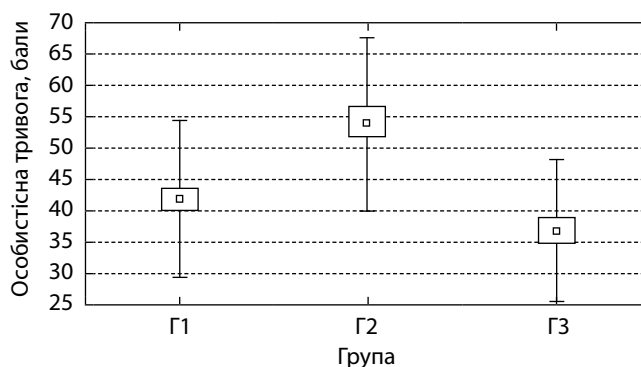


Рис. 2. Показники особистісної тривоги у дітей із шизоформними, невротичними та емоційно-поведінковими розладами

Розподіл показників суб'єктивного рівня тривоги залежно від групи наведено в таблиці 1.

Зовнішні показники тривожності, що видимі батькам та опікунам, оцінені за допомогою опитувальника «Рівень тривожності дитини»: найвищими виявилися в Г1 та становили  $15,7 \pm 4,3$  бали, що відповідає високому рівню тривожності. Через неспроможність дітей із розладами шизоформного спектра до відстрочування реалізації компульсій (через їхню

подібність за механізмом виникнення до насильницьких дій, які майже неможливо контролювати) неадекватні дії дитини батьки помічають та пояснюють реалізацією високого рівня їх тривожності (оскільки альтернатива у вигляді визнання наявності у дитини ендогенно-процесуального захворювання їх лякає через асоційовану з ним соціальну стигму).

Таблиця 1. Показники суб'єктивного рівня тривоги у дітей із шизоформними, невротичними та емоційно-поведінковими розладами

Рівень тривоги	Групи					
	Г1		Г2		Г3	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Високий ситуативний	13	32,5	17	56,7	22	73,3
Середній ситуативний	23	57,5	11	36,7	8	26,7
Низький ситуативний	4	10	2	6,6	—	—
Високий особистісний	10	25	22	73,3	4	13,3
Середній особистісний	25	62,5	8	26,7	18	60
Низький особистісний	5	12,5	—	—	8	26,7

Аналогічно оцінили рівень тривожності дитини батьки хворих із Г3 — там також виявлено високий рівень зовнішніх проявів тривожності, що становив  $15,5 \pm 3,9$  балів. Внаслідок фіксованості дітей із емоційно-поведінковими розладами на травматичних подіях і пов'язаних з ними афективно насичених нав'язливостях, діти із цієї групи не схильні приховувати їх через бажання отримати співчуття, розраду, а тому батьки останніх рівень тривожності дітей оцінюють як високий.

В Г2 рівень об'єктивних проявів тривожності становив  $13,5 \pm 4,7$  балів, що відповідає середньому рівню тривожності; отже, у цій групі виявлено найнижчий рівень зовнішніх проявів тривожності. Через здатність дітей із розладами невротичного спектра відстрочувати реалізацію компульсій до моменту, коли вони залишаються наодинці (з метою не засмучувати осіб найближчого оточення і не викликати їх занепокоєння), а також сформовані під час хвороби навички приховування власних переживань та їх проявів, батьки оцінюють рівень тривоги власних дітей нижче, ніж родичі дітей з інших груп.

Вираженість об'єктивних проявів тривожності у дітей та підлітків з обсесивно-компульсивною симптоматикою наведено на рис. 3.

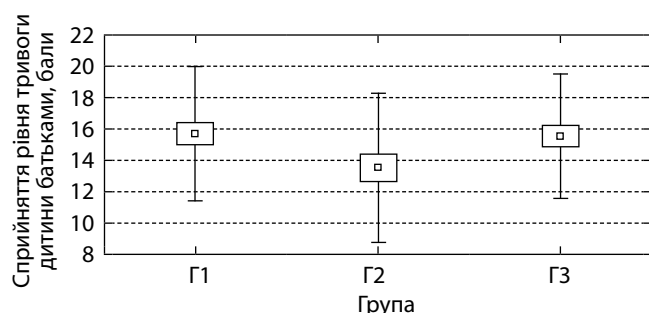


Рис. 3. Показники вираженості зовнішніх проявів тривоги у дітей із шизоформними, невротичними та емоційно-поведінковими розладами

Розподіл показників об'єктивного рівня тривожності залежно від групи наведено в таблиці 2.

Таблиця 2. Показники об'єктивних проявів тривожності у дітей із шизоформними, невротичними та емоційно-поведінковими розладами

Рівень тривожності	Групи					
	Г1		Г2		Г3	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Високий	28	70	15	50	18	60
Середній	10	25	12	40	12	40
Низький	2	5	3	10	—	—

Інтенсивність обсесивно-компульсивних симптомів виявилася найвищою у хворих із Г2 — важкість перебігу в середньому становила  $28,7 \pm 5,8$  балів, що відповідає тяжкому перебігу захворювання; водночас у цій групі спостерігалася найбільша кількість хворих із тяжким і вкрай тяжким перебігом захворювання. В Г1 інтенсивність обсесивно-компульсивних симптомів становила  $24,7 \pm 6,9$  балів, що відповідає середній важкості перебігу захворювання. Найбільшу частку хворих у цій групі становили хворі із помірно вираженістю обсесивної симптоматики. В Г3 інтенсивність обсесивно-компульсивних симптомів становила  $18,2 \pm 5,6$  балів, що відповідає середній важкості перебігу захворювання. Г3 виявилася єдиною групою, де третина хворих (33,3 %) продемонструвала легку ступінь вираженості обсесивної симптоматики — в Г1 такі показники виявлені лише у 5 % обстежених, а в Г2 осіб із легким перебігом захворювання не було.

Вираженість обсесивно-компульсивного розладу у дітей та підлітків з обсесивно-компульсивною симптоматикою наведено на рис. 4.

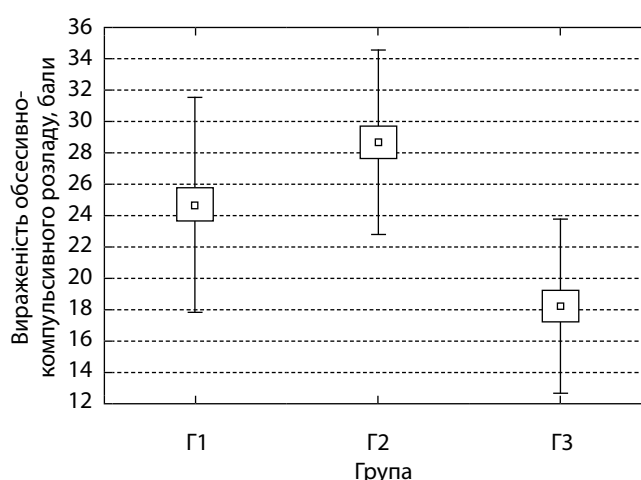


Рис. 4. Показники вираженості обсесивно-компульсивного розладу у дітей із шизоформними, невротичними та емоційно-поведінковими розладами

Розподіл показників інтенсивності обсесивно-компульсивних симптомів залежно від групи наведено в таблиці 3.

Таблиця 3. Показники інтенсивності обсесивно-компульсивних симптомів у дітей із шизоформними, невротичними та емоційно-поведінковими розладами

Важкість перебігу захворювання	Групи					
	Г1		Г2		Г3	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Немає	—	—	—	—	—	—
Легка	2	5	—	—	10	33,3
Помірна	20	50	5	16,7	17	56,7
Тяжка	13	32,5	20	66,6	3	10
Вкрай тяжка	5	12,5	5	16,7	—	—

Встановлено, що інтенсивність обсесивно-компульсивної симптоматики мала статистично значущі позитивні кореляційні зв'язки середньої сили з особистісною тривожністю в Г1 ( $r = 0,47, p < 0,05$ ) та Г2 ( $r = 0,54, p < 0,05$ ) та сильний позитивний кореляційний зв'язок із особистісною тривожністю в Г3 ( $r = 0,76, p < 0,05$ ). Також виявлено статистично значущий негативний кореляційний зв'язок середньої сили між інтенсивністю обсесивно-компульсивної симптоматики та ситуативною тривожністю в Г2 ( $r = -0,42, p < 0,05$ ) та Г3 ( $r = -0,39, p < 0,05$ ), а також із зовнішніми проявами тривоги в Г1 ( $r = -0,47, p < 0,05$ ) та Г3 ( $r = -0,55, p < 0,05$ ). Отже, тяжкість обсесивно-компульсивного розладу відповідає рівню особистої тривожності в усіх групах, тоді як ситуативна тривожність та сприйняття рівня тривожності дитини батьками не відображають реальної інтенсивності обсесивної симптоматики і не можуть бути достовірними критеріями для встановлення тяжкості обсесивно-компульсивного розладу.

Результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків.

1. Ситуативна тривога виявилася найвищою у групі дітей із емоційно-поведінковими розладами, що пояснюється їхньою схильністю до нестримної, виразної афектації та навіть експлозивного реагування через затримку розвитку механізмів регуляції поведінки. Водночас рівень особистісної тривоги у групі дітей із емоційно-поведінковими розладами визначений як найнижчий серед обстежених груп, а отже тривожність як особистісна риса у хворих цієї групи не залучена до психопатогенезу обсесивної симптоматики. У групі дітей із розладами шизоформного кола вираженість особистісної та ситуативної тривоги не відрізнялася та відповідала середньому рівню. У групі дітей із розладами невротичного кола особистісна тривога превалювала над ситуативною та становила базис для розвитку обсесивно-компульсивного розладу; однак як ситуативна, так і особистісна тривога у дітей цієї групи відповідала високому рівню вираженості.

2. Через здатність дітей із розладами невротичного спектра відстрочувати реалізацію компульсій до моменту, коли вони залишаються наодинці (з метою не засмучувати осіб найближчого оточення і не викликати їх занепокоєння), а також сформовані

під час хвороби навички приховування власних переживань та їх проявів, батьки оцінюють рівень тривоги власних дітей нижче, ніж родичі дітей з інших груп. Через неспроможність дітей із розладами шизоформного спектра до відстрочування реалізації компульсій (через їх подібність за механізмом виникнення до насильницьких дій, які майже неможливо контролювати) неадекватні дії дитини батьки помічають та пояснюють реалізацією високого рівня їх тривожності (оскільки альтернатива у вигляді визнання наявності у дитини ендогенно-процесуального захворювання їх лякає через асоційовану з ним соціальну стигму). Внаслідок фіксованості дітей із емоційно-поведінковими розладами на травматичних подіях і пов'язаних з ними афективно насичених нав'язливостях, діти із цієї групи не схильні приховувати їх через бажання отримати співчуття, розраду, а тому батьки останніх рівень тривожності дітей оцінюють як високий.

3. Тяжкість обсесивно-компульсивної симптоматики у дітей із розладами шизоформного та невротичного кола була однаково високою, тоді як у дітей із емоційно-поведінковими розладами обсесії та компульсії були істотно менш інтенсивними. Тяжкість обсесивно-компульсивного розладу відповідає рівню особистої тривожності в усіх групах, тоді як ситуативна тривожність та сприйняття рівня тривожності дитини батьками не відображають реальної інтенсивності обсесивної симптоматики і не можуть бути достовірними критеріями для встановлення тяжкості обсесивно-компульсивного розладу.

#### Список літератури

1. Szuhany K. L. Anxiety disorders: A Review / Szuhany K. L., Simon N. M. // JAMA. 2022. Vol. 328, issue 24. P. 2431—2445. DOI: 10.1001/jama.2022.22744.
2. Systematic review: anxiety in children and adolescents with chronic medical conditions / Cobham V. E., Hickling A., Kimball H. [et al.] // Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2020. Vol. 59, issue 5. P. 595—618. DOI: 10.1016/j.jaac.2019.10.010.
3. Широких А. Психологічні особливості підвищеної тривожності у підлітків / Широких А., Шевчук А. // Психологія: реальність і перспективи. Збірник наукових праць РДГУ. 2023. № 20. С. 195—204. DOI: [https://doi.org/10.35619/prap\\_rv.v1i20.326](https://doi.org/10.35619/prap_rv.v1i20.326).
4. Вольнова Л. Чинники виникнення та посилення проявів тривоги у дітей дошкільного віку / Вольнова Л., Дьоміна Г. // Науковий часопис УДУ імені Михайла Драгоманова. Серія 12. Психологічні науки. 2020. Вип. 9 (54). С. 32—45. DOI: [https://doi.org/10.31392/NPU-nc.series12.2020.9\(54\).03](https://doi.org/10.31392/NPU-nc.series12.2020.9(54).03).
5. Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: epidemiology, diagnosis and management / Nazeer A., Latif F., Mondal A. [et al.] // Translational Pediatrics. 2020. Vol. 9. Suppl 1. P. 76—93. DOI: 10.21037/tp.2019.10.02.
6. Rasmussen A. R. What is obsession? Differentiating obsessive-compulsive disorder and the schizophrenia spectrum / Rasmussen A. R., Parnas J. // Schizophrenia Research. 2022. Vol. 243. P. 1—8. DOI: 10.1016/j.schres.2022.02.014.

7. Agbayani C. J. G. Non-pharmacological methods of reducing perioperative anxiety in children / Agbayani C. G., Fortier M. A., Kain Z. N. // *BJA Education*. 2020. Vol. 20, issue 12. P. 424—430. DOI: 10.1016/j.bjae.2020.08.003.

8. Screening for pediatric obsessive-compulsive disorder using the obsessive-compulsive inventory-child version / Rough, H. E., Hanna, B. S., Gillett, C. B. [et al.] // *Child Psychiatry and Human Development*. 2020. Vol. 51 (6). P. 888—899. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10578-020-00966-x>.

9. Чугунов В. В. Норма в психіатричеськом измерении : монографія. Львів : Марченко Т. В., 2020. 632 с

## References

1. Szuhany KL, Simon NM. Anxiety Disorders: A Review. *JAMA*. 2022 Dec 27;328(24):2431-2445. doi: 10.1001/jama.2022.22744. PMID: 36573969.

2. Cobham VE, Hickling A, Kimball H, Thomas HJ, Scott JG, Middeldorp CM. Systematic Review: Anxiety in Children and Adolescents With Chronic Medical Conditions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020 May;59(5):595-618. doi: 10.1016/j.jaac.2019.10.010. Epub 2019 Oct 30. PMID: 31676391.

3. Shyrokyykh A., Shevchuk A. Psykholohichni osoblyvosti pidvyshchenoi tryvozhnosti u pidlitkiv. *Psykholohiia: realnist i perspektyvy. Zbirnyk naukovykh prats RDHU [Psychology: Reality and Prospects. Collection of scientific works of RDSU]*. 2023; 20:195-204. doi: [https://doi.org/10.35619/prap\\_rv.v1i20.326](https://doi.org/10.35619/prap_rv.v1i20.326). (In Ukrainian).

4. Volnova L., Domina H. Chynnyky vynyknennia ta posylennia proiaviv tryvohy u ditei doshkilnoho viku. [Factors of emergence and increase of manifestations of anxiety in preschool children]. *Naukovyi chasopys UDU imeni Mykhaila Drahomanova [Scientific journal of Mykhailo Drahomanov State University]*. Seriya 12. *Psykholohichni nauky*. 2020; 9 (54): 32-45. doi: [https://doi.org/10.31392/NPU-nc.series12.2020.9\(54\).03](https://doi.org/10.31392/NPU-nc.series12.2020.9(54).03). (In Ukrainian).

5. Nazeer A, Latif F, Mondal A, Azeem MW, Greydanus DE. Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: epidemiology, diagnosis and management. *Transl Pediatr*. 2020 Feb;9(Suppl 1):S76-S93. doi: 10.21037/tp.2019.10.02. PMID: 32206586; PMCID: PMC7082239.

6. Rasmussen AR, Parnas J. What is obsession? Differentiating obsessive-compulsive disorder and the schizophrenia spectrum. *Schizophr Res*. 2022. May;243:1-8. doi: 10.1016/j.schres.2022.02.014. Epub 2022 Feb 23. PMID: 35219003.

7. Agbayani CG, Fortier MA, Kain ZN. Non-pharmacological methods of reducing perioperative anxiety in children. *BJA education*. 2020. Dec;20(12):424-430. doi: 10.1016/j.bjae.2020.08.003. Epub 2020 Oct 21. PMID: 33456927; PMCID: PMC7807851.

8. Rough HE, Hanna BS, Gillett CB, Rosenberg DR, Gehring WJ, Arnold PD, Hanna GL. Screening for Pediatric Obsessive-Compulsive Disorder Using the Obsessive-Compulsive Inventory-Child Version. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2020 Dec;51(6):888-899. doi: 10.1007/s10578-020-00966-x. PMID: 32030629.

9. Chugunov V. V. *Norma v psikhiatricheskom izmerenii [Norm in psychiatric dimension]* : monografiya. Lviv : Marchenko T. V., 2020. 632 s. (In Russian).

Надійшла до редакції 27.08.2024

**СКРИПНИК Анна Сергіївна**, аспірантка кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, м. Запоріжжя, Україна; e-mail: [close2madness@gmail.com](mailto:close2madness@gmail.com)

**SKRYPNYK Anna**, Postgraduate Student of Departments of Psychiatry, Psychotherapy, General and Medical Psychology, Narcology and Sexology of the Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: [close2madness@gmail.com](mailto:close2madness@gmail.com)

О. Є. Смашна

## ЖИТТЄСТІЙКІСТЬ ЯК ФАКТОР ВПЛИВУ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ КУРАЦІЇ ВETERANІВ З ПОСТТРАВМАТИЧНИМ СТРЕСОВИМ РОЗЛАДОМ ТА ЛЕГКОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

О. Ye. Smashna

### HARDINESS AS A FACTOR INFLUENCING THE EFFECTIVENESS OF CURATION OF VETERANS WITH POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER AND MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY

**Ключові слова:** *посттравматичний стресовий розлад, легка черепно-мозкова травма, мультиморбідність, життєстійкість, резилієнтність*

**Key words:** *post-traumatic stress disorder, mild traumatic brain injury, multimorbidity, hardiness, resilience*

У нашій статті викладено результати проведеного дослідження взаємозв'язку показників за субшкалами життєстійкості з клініко-психопатологічними характеристиками пацієнтів з посттравматичним стресовим розладом (ПТСР), легкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) та коморбідною патологією (ПТСР + ЧМТ), а також аналіз впливу показників життєстійкості на ефективність лікування цього контингенту пацієнтів.

Обстежено 329 ветеранів: з ПТСР ( $n = 109$ ), з легкою ЧМТ ( $n = 112$ ) та з коморбідним хворобливим станом ПТСР + ЧМТ ( $n = 108$ ). Використовували методики та психодіагностичні опитувальники: Опитувальник життєстійкості (Hardiness Survey, S. R. Maddi, 1994, модифікація Д. О. Леонтьєва), Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5), WHO Disability Assessment Schedule 2.0, WHODAS 2.0, версія 12, Чотиридимірний опитувальник симптомів (The Four-Dimensional Symptom Questionnaire — 4DSQ, Шкалу оцінки рівня якості життя (за О. Чабаном), набір психодіагностичних методик для оцінки когнітивного функціонування.

Зроблено висновок, що мультиморбідність у вигляді поєднання ПТСР та ЧМТ негативно впливає на всі складники життєстійкості у ветеранів, що зумовлює недостатню реалістичність оцінки кризових та стресових ситуацій, стійке переживання власних вчинків та навколишніх подій як нецікавих та нерадісних (прихильність/зацікавлення), зниження суб'єктивного відчуття впливу на своє життя та того, що події є результатом власного вибору та ініціативи (контроль), та зниження засвоєння нового досвіду (прийняття ризику).

Our article presents the results of the conducted study of the relationship between indicators of resilience subscales and clinical-psychopathological characteristics of patients with post-traumatic stress disorder (PTSD), mild traumatic brain injury (TBI), and comorbid pathology (PTSD + TBI), as well as an analysis of the influence of resilience indicators on the effectiveness of treatment for this contingent of patients.

329 veterans with PTSD ( $n = 109$ ), with mTBI ( $n = 112$ ) and with comorbid PTSD+TBI ( $n = 108$ ) were examined. Methods and psychodiagnostic questionnaires were used: Hardiness Survey (S.R. Maddi, 1994, modified by D. O. Leontiev), CAPS-5, WHO Disability Assessment Schedule 2.0, WHODAS 2.0, version 12, Four-Dimensional Symptom Questionnaire (The Four-Dimensional Symptom Questionnaire — 4DSQ, Scale for assessing the quality of life (according to O. Chaban), a set of psychodiagnostic methods for assessing cognitive functioning.

It was concluded that multimorbidity in the form of a combination of PTSD and TBI has a negative effect on all components of vitality in veterans, which leads to insufficient realism in the assessment of crisis and stressful situations, persistent experience of one's own actions and surrounding events as uninteresting and joyless (affection/interest), a decrease in subjective feeling influence over one's life and the fact that events are the result of one's own choice and initiative (control), and a decrease in the assimilation of new experiences (risk taking).

Поняття резилієнтність походить з екології [1], а у клінічному та психологічному контексті резилієнтність розглядають не як фіксовану рису, а як динамічний процес, який полягає в здатності підтримувати або відновлювати психічне здоров'я та благополуччя в умовах несприятливих обставин, як-от травма, жорстоке поводження, бідність, війна тощо [2]. На динаміку цього процесу впливає низка чинників, зокрема і ранній життєвий досвід, соціальна підтримка, культуральний та соціальний контекст, і розглядають чотири виміри життєстійкості: нейробіологічний, когнітивний, емоційний та соціальний [3].

У контексті військової служби резилієнтність має вирішальне значення для підтримання психо-

логічної стійкості військовослужбовців у складних і стресових умовах [4]. Сучасні напрямки підготовки бойового складу обов'язково включають підвищення навиків життєстійкості, визначальними атрибутами якої є адаптивність, самоефективність, витривалість, оптимізм, саморегуляція, духовність, соціальна підтримка, навички подолання труднощів, самооцінка і навички розв'язання проблем [5—8]. Рівень резилієнтності ветеранів визначає багато аспектів, пов'язаних з реадптацією, ресоціалізацією, отриманням послуг у сфері охорони здоров'я, прогнозом наслідків поранень, травм тощо [9; 10]. Також існує різниця у рівні резилієнтності у військовослужбовців з наявністю та без бойового досвіду [11].

Національне дослідження здоров'я та стійкості ветеранів США, яке є сучасним, національно репрезентативним проспективним дослідженням двох незалежних когорт ( $n = 3157$  і  $n = 1484$ ) ветеранів США [12], вивчило довгострокові зміни, а також ключові фактори ризику та захисні фактори для різних наслідків для здоров'я ветеранів. Огляд усіх опублікованих на 2020 рік робіт був зосереджений на шести основних тематичних областях: ПТСР, суїцидальність, старіння, життєстійкість і посттравматичне зростання, спеціальні теми, що стосуються ветеранів, а також генетика та епігенетика. У сукупності результати цих досліджень свідчать про те, що зусилля з профілактики та лікування, спрямовані на сприяння захисним психосоціальним характеристикам (тобто стійкості, вдячності, меті життя) і соціальним зв'язкам (тобто надійній прив'язаності, інтеграції в суспільство, соціальній участі), допомагають зменшити ризик психічних розладів і сприяють психологічній стійкості і посттравматичному зростанню у цій популяції.

Найбільш поширена медична коморбідна триада бойового досвіду — хронічний біль, ПТСР та наслідки легкої ЧМТ — є чинниками, які впливають на всі виміри життєстійкості ветеранів — нейробиологічний, когнітивний, емоційний та соціальний.

Роботи, пов'язані з клінічними аспектами, які впливають на стійкість у ветеранів із ЧМТ, свідчать, що вона суттєво корелює з клінічними, когнітивними та афективними змінними, як-от постійні нейроповедінкові симптоми, ПТСР, якість життя, когнітивне функціонування та позитивний афективний фон навіть через роки після травми [13—15]. Водночас немає значущих зв'язків із соціально-демографічними змінними, характеристиками травм головного мозку або негативними емоційними станами, як-от тривога та депресія. Високі когнітивні показники є більш значущими для ефективної стійкості у ветеранів із стійкими симптомами ЧМТ, ніж клінічний тип ЧМТ, їх кількість або час, що минув після останньої травми [16].

Несприятливий соціальний прогноз у вигляді підвищення суїцидальної активності при коморбідності ПТСР та легкої ЧМТ також пов'язаний зі зниженням резиліентності [17—20].

Lange R. T. та співавтори, аналізуючи клінічне значення ПТСР, резиліентності, особливостей сну та вибухового генезу ЧМТ як факторів ризику для прогнозування несприятливого нейроповедінкового функціонування після ЧМТ у військовослужбовців, визначили 15 комбінацій факторів ризику розрахунком співвідношення шансів для прогнозування несприятливого нейроповедінкового прогнозу під час подальшого спостереження. Виявлено, що комбінації факторів ризику з найвищим співвідношенням шансів включали ПТСР окремо або в поєднанні з порушеннями сну та/або низькою життєстійкістю. Крім того порушення сну і низька резиліентність також були суттєвими факторами несприятливого прогнозу у військовослужбовців без ПТСР [21].

Martindale S. L. та співавтори досліджували модифікувальний вплив вибуху як фактору толерантності до дистресу при ПТСР та легкої ЧМТ у 275 ветеранів бойових дій в Іраку та Афганістані. Результати продемонстрували, що толерантність до дистресу може бути ключовим фактором у функціонуванні військовослужбовців після демобілізації, а лікування, спрямоване на підвищення толерантності до дистресу, може бути особливо ефективним у осіб, які пов'язують психічні симптоми з історією ураження вибухом [22].

Нині все більшого розвитку набувають дослідження нейробиологічних аспектів резиліентності, що походить з тверджень, що різні поєднання нейробиологічних факторів можуть сприяти адаптивній реакції на стрес до, під час і після дії стресора [23]. Дані нейровізуалізаційних досліджень детермінанти стійкості виявляють індивідуальні відмінності в структурі та функції нейронних ланцюгів, які мають захисне значення щодо розвитку психопатології після серйозного життєвого стресу, припускають, що стресостійкість може бути підкріплена стабільними індивідуальними відмінностями в обробці сигналів загрози та додатково підкріплена посттравматичними адаптаціями до стресора, які охоплюють численні механізми та нейрональні контури.

Отже, військовослужбовці та ветерани мають унікальні потреби в охороні здоров'я через мультиморбідність, тому аналіз усіх соціальних, медичних та психологічних факторів має вирішальне значення для розроблення широкомасштабних ініціатив та забезпечення ефективності надання послуг як у системі охорони здоров'я у справах ветеранів, так і за її межами. На відміну від багатьох інших факторів, рівень життєстійкості можна покращувати, що має значення не лише для зменшення або компенсації симптомів ЧМТ та ПТСР, але й для створення передумов для подальшого особистісного зростання.

Метою нашої роботи було дослідити взаємозв'язок показників за субшкалами життєстійкості з клініко-психопатологічними характеристиками пацієнтів з ПТСР, легкою ЧМТ та коморбідною патологією (ПТСР + ЧМТ), а також аналіз впливу показників життєстійкості на ефективність лікування цього контингенту пацієнтів.

За період 2015—2022 років на базі КНП «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» ТОВ обстежено 329 ветеранів, які після попереднього надання інформованої згоди на участь в дослідженні, за результатами анамнестичних відомостей, клінічної бесіди та результатами за Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5) структуровано у три досліджувані групи: особи з ПТСР ( $n = 109$ ), з легкою ЧМТ ( $n = 112$ ) та з коморбідним хворобливим станом ПТСР + ЧМТ ( $n = 108$ ).

Обстеження респондентів проводили двічі — під час первинного огляду та після проведеної терапії.

Використовували такі методики та психодіагностичні опитувальники: Опитувальник життєстійкості (Hardiness Survey, S. R. Maddi, 1994, модифікація

Д. О. Леонтєва) за трьома субшкалами — прихильність/зацікавленість, контроль, прийняття ризику; методика CAPS-5, яку використовували як скринінгову, за допомогою якої формували досліджувані групи, та як структурований клінічний тест, який дав змогу виявити та описати своєрідність симптоматологічної структури психопатологічного стану пацієнтів; оцінка інвалідизації за BOO3 (WHO Disability Assessment Schedule 2.0, WHODAS 2.0, версія 12) для аналізу стандартизованих рівнів та профілів інвалідності, що прямо пов'язані на рівні концепцій з Міжнародною класифікацією функціонування, інвалідності та здоров'я; Чотиридимірний опитувальник симптомів (The Four-Dimensional Symptom Questionnaire — 4DSQ) для оцінки вираженості клінічної симптоматики за окремими шкалами: DIS — дистрес; DEP — депресія; ANX — тривога; SOM — соматизація; набір методик для оцінки когнітивного функціонування — Тест Рея — Остерріца (Rey-Osterreith Complex Figure Test, ROCFT) для дослідження зорової пам'яті і зорово-просторових синтезів копіюванням (ROCFT-1), негайним відтворенням (ROCFT-2) та відтермінованим відтворенням (ROCFT-3) еталонної фігури; Тест зв'язку символів (Trail making test, TMT), в якому за частиною TMT-A оцінювали динамічні параметри уваги (обсяг та рівень її довільної регуляції), за частиною TMT-B — виконавчу функцію; Тест вербальної швидкості (Verbal fluency test, VFT) — для оцінки вербальної асоціативної продуктивності (літерна частина, VFT-1) та порушень лексичної системи (категоріальна частина, VFT-2); Тест Струпа (Stroop Color-Word Interference Test, StroopCWIT) — для оцінки селективності уваги, де Stroop-1 — конгруентна частина тесту, Stroop-2 — неконгруентна частина тесту, ΔStroop — показник ригідності/гнучкості контролю. Оцінювання якості життя проводили за допомогою Шкали оцінки рівня якості життя (© О. Чабан).

Усі дослідження цієї наукової роботи відповідають вимогам та принципам біоетики. В процесі виконання роботи дотримані правила безпеки пацієнтів, збережені права та канони людської гідності, морально-етичні норми відповідно до основних положень GSP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964—2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р., Етичного кодексу ученого України (2009).

Результати проаналізовані з використанням методу описової статистики, розрахунку  $\phi^*$ -кутового перетворення Фішера, *U*-тесту Манна і Уїтні, *W*-тесту Уїлкоксона, тесту Колмогорова — Смірнова для двох незалежних вибірок, дискримінантного аналізу.

Респонденти всіх досліджуваних груп обстежені двічі (під час первинного огляду та після проведеної терапії) за допомогою тесту життєстійкості Мадді, максимальні, мінімальні та середні значення показників якої наведені у таблиці 1.

Таблиця 1. Результати першого та повторного обстежень пацієнтів досліджуваних груп за тестом життєстійкості Мадді

Шкала	ПТСП			ЧМТ			ПТСП + ЧМТ		
	min	max	$\mu$	min	max	$\mu$	min	max	$\mu$
<i>Перше обстеження</i>									
Com	5	51	24,5	5	54	43,4	5	54	24,3
Con	9	51	32,23	5	51	38,21	5	51	19,41
Cha	5	30	14,54	5	30	24,3	5	30	13,19
HAR	20	122	71,28	53	135	105,9	19	113	56,9
<i>Повторне обстеження</i>									
Com	8	54	34,36	10	54	42,21	13	54	44,7
Con	13	51	38,18	18	51	43,8	6	54	28,19
Cha	10	30	24,45	6	30	23,29	5	30	14,69
HAR	52	135	96,99	68	135	109,3	47	133	87,59

*Примітки.* Тут і далі:  $\mu$  — математичне сподівання або середнє значення розподілу імовірностей; Com — субшкала прихильності-зацікавленості; Con — субшкала контролю; Cha — субшкала прийняття ризику; HAR — загальний бал за тестом

У процесі порівняння показників життєстійкості за тестом Мадді у пацієнтів окремих досліджуваних груп, проведеного з використанням обчислення коефіцієнта *U* Манна — Уїтні, встановлено, що під час першого обстеження пацієнти з ЧМТ мали статистично значущо ( $p \leq 0,001$ ) вищі показники за усіма субшкалами тесту ніж пацієнти групи ПТСП та групи ПТСП + ЧМТ (табл. 2). Між респондентами груп ПТСП та ПТСП + ЧМТ різниця спостерігалася тільки за субшкалою Con та інтегральним показником HAR, причому показники за цими шкалами були значущо вищими у пацієнтів з ПТСП ( $p \leq 0,000004$ ).

Таблиця 2. Коефіцієнт *U* Манна — Уїтні з порівняння показників першого та повторного обстежень пацієнтів досліджуваних груп за тестом життєстійкості Мадді

Шкала	ПТСП/ЧМТ		ПТСП / ПТСП + ЧМТ		ЧМТ / ПТСП + ЧМТ	
	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>U</i>	<i>p</i>
<i>Перше обстеження</i>						
Com	1812,5	2E-19	5886	0,999	1904,5	1,6E-18
Con	4537,5	0,001	2793	2E-11	1759,5	9,9E-20
Cha	1769	6E-20	5375	0,267	1356	2,4E-23
HAR	1328,5	9E-24	3749	4E-06	500,5	6,7E-32
<i>Повторне обстеження</i>						
Com	4073	2E-05	3288	2E-08	5253	0,09147
Con	5007	0,0202	3469	2E-07	2200,5	3,4E-16
Cha	5054	0,0257	1736	2E-19	2083	4,1E-17
HAR	3741	7E-07	4185	2E-04	2259	9,8E-16

Після проведеної терапії ця тенденція в цілому зберіглася — показники за усіма субшкалами Тесту життєстійкості були значущо вищими у пацієнтів групи ЧМТ за респондентів груп ПТСП та ПТСП + ЧМТ ( $p \leq 0,0257$ ), за винятком субшкали Com, показники

за якою у пацієнтів з ЧМТ та коморбідною патологією статистично значущих відмінностей не мали ( $p = 0,09147$ ). Показники за тестом життєстійкості у пацієнтів з ПТСР, як і під час першого обстеження, також були значущо вищими ніж у пацієнтів з ПТСР + ЧМТ ( $p \leq 0,0002$ ), але також за винятком субшкали Com, значення за якою було, навпроти, вищим у респондентів групи ПТСР + ЧМТ ( $p = 2E-08$ ).

Отже, і під час першого обстеження, і після проведеної терапії найвищі показники життєстійкості мали пацієнти з ЧМТ, а найгірші — пацієнти з ПТСР + ЧМТ. Особливої уваги заслуговує показник «прихильності-зацікавленості» (Com) — в результаті проведеної терапії він найбільш підвищився саме у пацієнтів цієї, найбільш «несприятливої» групи, сягаючи рівня пацієнтів з ЧМТ та значущо перевищуючи відповідний показник у пацієнтів групи ПТСР.

З метою подальшого досліджування результатів, отриманих під час обстеження з використанням Тесту життєстійкості, був проведений математично-статистичний аналіз змін першого та повторного обстежень (табл. 3).

В результаті проведеного аналізу встановлено, що після проведеної терапії показники життєстійкості у більшості пацієнтів групи ПТСР значущо підвищилися за всіма субшкалами та інтегральним показником методики ( $p \leq 0,001$ ). Саме така картина спостерігалася і у пацієнтів з ПТСР + ЧМТ ( $p \leq 2,96E-06$ ), за винятком субшкали Cha, статистично значущих змін показників за якою не відбулося ( $p = 0,1411$ ). У пацієнтів з ЧМТ підвищення показників життєстійкості відбулося тільки за субшкалою Con ( $p = 9,9E-05$ ), а за рештою шкал Тесту життєстійкості статистично значущих відмінностей виявлено не було ( $p \geq 0,1081$ ).

З метою виявлення взаємозв'язків між рівнем різних характеристик життєстійкості і впливом на неї проведеної терапії обчислено коефіцієнт рангової кореляції  $\rho$ -Спірмена показників першого та повторного обстежень за методикою Тест життєстійкості, жодних статистично значущих кореляційних зв'язків не виявлено ( $p \geq 0,055$ ). Отже, не можна стверджувати, що ефективність терапії у напрямку підвищення життєстійкості залежить не тільки від виду та важкості психічної патології, але й від рівня життєстійкості на момент початку терапії.

Під час подальшого аналізу всього масиву даних, отриманих у нашому дослідженні, проведений кореляційний аналіз Спірмена показників першого обстеження пацієнтів досліджуваних груп за методикою CAPS та Тестом життєстійкості. Встановлено, що у пацієнтів групи ПТСР статистично значущі негативні кореляційні зв'язки були тільки між показниками за шкалою G тесту CAPS та субшкалою Cha Тесту життєстійкості ( $\rho = -0,282; p = 0,003$ ). У пацієнтів з ЧМТ значущі позитивні кореляції виявлені між показниками за шкалою D та субшкалою Com ( $\rho = 0,218; p = 0,021$ ), а у респондентів групи з коморбідною патологією — між показниками за інтегральною шкалою CAPS та субшкалою Con ( $\rho = 0,2; p = 0,038$ ).

Таблиця 3. Результати тесту Уїлкоксона щодо порівняння показників першого (1) та повторного (2) обстежень за методикою Тест життєстійкості

Шкала	Ранги	Середній ранг	$\Sigma$ рангів	Кількість випадків	Порівняння	Z	p
група ПТСР							
Com	a	41,765	1420	34	(1) > (2)	-4,567	4,9E-06
	b	59,699	4358	73	(1) < (2)		
	c	—	—	2	(1) = (2)		
Con	a	43,342	1647	38	(1) > (2)	-3,270	0,001
	b	56,344	3606	64	(1) < (2)		
	c	—	—	7	(1) = (2)		
Cha	a	28,036	392,5	14	(1) > (2)	-7,643	2,1E-14
	b	56,841	5172,5	91	(1) < (2)		
	c	—	—	4	(1) = (2)		
HAR	a	28,045	617	22	(1) > (2)	-6,993	2,6E-12
	b	60,167	5054	84	(1) < (2)		
	c	—	—	3	(1) = (2)		
група ЧМТ							
Com	a	55,931	3244	58	(1) > (2)	-1,288	0,19775
	b	50,5625	2427	48	(1) < (2)		
	c	—	—	6	(1) = (2)		
Con	a	45,4583	1636,5	36	(1) > (2)	-3,894	9,9E-05
	b	58,331	4141,5	71	(1) < (2)		
	c	—	—	5	(1) = (2)		
Cha	a	48,6638	2822,5	58	(1) > (2)	-1,606	0,1081
	b	49,5	1930,5	39	(1) < (2)		
	c	—	—	15	(1) = (2)		
HAR	a	50,0093	2700,5	54	(1) > (2)	-1,199	0,2304
	b	61,6754	3515,5	57	(1) < (2)		
	c	—	—	1	(1) = (2)		
група ПТСР + ЧМТ							
Com	a	21,06	358	17	(1) > (2)	-7,810	5,73E-15
	b	59,7	5313	89	(1) < (2)		
	c	—	—	2	(1) = (2)		
Con	a	39,59	1386	35	(1) > (2)	-4,674	2,96E-06
	b	61,01	4393	72	(1) < (2)		
	c	—	—	1	(1) = (2)		
Cha	a	51,5	2369	46	(1) > (2)	-1,471	0,1411
	b	55,03	3302	60	(1) < (2)		
	c	—	—	2	(1) = (2)		
HAR	a	25,92	311	12	(1) > (2)	-8,013	1,12E-15
	b	57,55	5467	95	(1) < (2)		
	c	—	—	1	(1) = (2)		

Примітка: Z — статистичний критерій, для якого розподіл значень статистики тесту при нульовій гіпотезі приблизно відповідає нормальному розподілу; a — негативні ранги, b — позитивні ранги, c — рівні ранги



Отже, якщо пацієнти з ПТСР, у яких під час первинного обстеження був більш високий рівень прийняття ризику, виявляли менш виражені симптоми дистресу (як в суб'єктивних проявах, так і в соціальному та професійному вираженні), то пацієнти з ЧМТ, які мали більші показники прихильності-зацікавленості, мали і більш виражені когнітивні та емоційні симптоми, а пацієнти з ПТСР + ЧМТ, які виявляли більш виражені властивості контролю в межах життєстійкості, взагалі виявляли більш виражені прояви ПТСР.

За результатами обчислення коефіцієнта рангової кореляції  $\rho$ -Спірмена показників першого обстеження за методикою WHODAS 2.0 та Тестом життєстійкості встановлено, що статистично значущих кореляційних зв'язків між рівнем і критеріями життєстійкості та інвалідизуючими характеристиками, які аналізує тест WHODAS 2.0, у пацієнтів з ЧМТ та пацієнтів з коморбідною патологією немає взагалі ( $p \geq 0,054$ ), тоді як у пацієнтів з ПТСР є, хоча і вкрай слабкі, але статистично значущі позитивні кореляційні зв'язки між показниками шкал Cop і MW, а також негативні кореляції між показником інтегральної шкали HAR та шкалою RW. Отже, здається можливим стверджувати, що тільки у пацієнтів з ПТСР більша виразність контролю була пов'язана з більш виразними порушеннями мобільності, а більш високий рівень життєстійкості приводив до зменшення проблем у сфері взаємин.

В результаті проведеної терапії навіть ці поодинокі кореляції повністю зникли і жодних кореляцій між показниками за методиками WHODAS 2.0 та Тест життєстійкості у пацієнтів усіх досліджуваних груп не виявлено ( $p \geq 0,06$ ).

Результати обчислення коефіцієнта рангової кореляції  $\rho$ -Спірмена показників першого обстеження за методикою 4DSQ та Тестом життєстійкості вказують на наявність у респондентів групи ПТСР статистично значущих позитивних кореляційних зв'язків між показниками за субшкалами SOM та Cha ( $p = 0,211$ ;  $p = 0,028$ ), і негативних кореляцій між показниками за субшкалами DEP та Com ( $p = -0,256$ ;  $p = 0,007$ ). У пацієнтів з ЧМТ спостерігалися тільки негативні кореляції між показниками за субшкалами DEP та Cop ( $p = -0,26$ ;  $p = 0,006$ ), а у респондентів групи ПТСР + ЧМТ — між показниками за субшкалами ANX та Com ( $p = 0,202$ ;  $p = 0,036$ ).

Після проведеної терапії будь-які статистично значущі кореляційні зв'язки між показниками за методиками 4DSQ та Тест життєстійкості у пацієнтів груп ПТСР та ЧМТ повністю зникають ( $p \geq 0,076$ ), а у респондентів групи з коморбідною патологією вони є тільки між показниками шкали SOM тесту 4DSQ і показниками субшкали Cop та інтегрального показника HAR методики Тест життєстійкості ( $p \geq 0,195$ ;  $p \leq 0,044$ ).

Обчислення коефіцієнта рангової кореляції  $\rho$ -Спірмена показників за методиками TMT, ROCFT та Тест життєстійкості під час першого обстеження виявив статистично значущі кореляції тільки між показниками шкали ROCFT-2 та субшкали Com у па-

цієнтів з ЧМТ ( $p = 0,262$ ;  $p = 0,005$ ), які вказують тільки на те, що особи з цієї групи, у яких більш розвинена зацікавленість, мали кращі показники негайного відтворення.

Обчислення коефіцієнта рангової кореляції  $\rho$ -Спірмена показників методик StroopCWIT, VFT та Тест життєстійкості під час першого обстеження також виявив статистично значущі кореляції тільки у пацієнтів однієї з трьох досліджуваних груп, але у цьому випадку — групи ПТСР: показники за субшкалою Cha негативно корелювали з показниками за шкалою Stroop-1 ( $p = -0,247$ ;  $p = 0,01$ ) та позитивно — з показниками за шкалою  $\Delta$ Stroop ( $p = 0,232$ ;  $p = 0,015$ ). Тобто пацієнти групи ПТСР з більш розвиненим сприйманням ризику важко звільнялися від впливу значення слова при його невідповідності наочному враженню внаслідок дефіциту вербальних функцій.

У нашій роботі проведено дослідження взаємозв'язку життєстійкості з клініко-психопатологічними характеристиками пацієнтів з ПТСР, з легкою ЧМТ та з коморбідною патологією (ПТСР + ЧМТ), а також аналіз впливу показників життєстійкості на ефективність лікування цього контингенту пацієнтів.

Підсумовуючи дані численних досліджень, отримуємо, що профіль особистості з високою життєстійкістю характеризується рядом рис, а саме: адекватна оцінка кризових та стресових ситуацій; схильність до трансформаційних копінг-стратегій; стійке переживання власних вчинків та навколишніх подій як цікавих та радісних (прихильність/зацікавленість), як результат власного вибору та ініціативи (контроль) та як важливий стимул до засвоєння нового досвіду (прийняття ризику). Водночас особам з низьким рівнем життєстійкості притаманні такі особливості: негативна переоцінка кризових та стресових ситуацій; схильність до регресивних копінг-стратегій; переживання власних вчинків та навколишніх подій як випадкових, непередбачуваних, неконтрольованих, неминучих та несприятливих; занижена самооцінка та негативні установки щодо себе; «особистісна безпомічність»; відсутність мотивації до роботи, ставлення до завдань як до таких, що «треба» зробити, недооцінка власних зусиль та, як наслідок, незадоволення роботою; швидка втомлюваність в умовах монотонної праці.

Під час досліджування взаємозв'язку показників за субшкалами життєстійкості з клініко-психопатологічними характеристиками виявлено, що на момент первинного огляду у пацієнтів з діагностованим ПТСР, у яких виявлялася більш виражена зацікавленість, в меншому ступені були виражені депресивні симптоми, а симптоми соматизації були більш вираженими у тих, хто більшою мірою був схильний до сприйняття ризику. У пацієнтів з ЧМТ, навпроти, депресивна симптоматика була більш вираженою у тих осіб, у яких була недостатньо розвинена здатність до контролю, а у респондентів групи ЧМТ з розвинутою зацікавленістю були більш виражені тривожні симптоми.

Аналіз взаємозв'язку життєстійкості з динамікою стану в процесі проведеної терапії показав, що тільки у пацієнтів з коморбідністю ПТСР та легкою ЧМТ після проведеного лікування спостерігався зв'язок виразності симптомів соматизації з високим рівнем життєстійкості (особливо — завдяки розвиненим функціям контролю). За результатами нашого дослідження, найбільш впливовими щодо підвищення рівня життєстійкості наслідки терапії були у пацієнтів з ПТСР, а у пацієнтів з ЧМТ, рівень життєстійкості у яких був і до проведення терапії найвищим зі всіх досліджуваних груп, терапевтичні інтервенції значущо підвищили тільки показники за субшкалою контролю. Високовпливовою терапія виявилася і для пацієнтів з групи ПТСР + ЧМТ, за винятком оцінки прийняття ризику, значущого підвищення якої у них не спостерігалось.

Результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків.

1. Мультиморбідність у вигляді поєднання ПТСР та ЧМТ негативно впливає на всі складники життєстійкості у ветеранів, що зумовлює недостатню реалістичність оцінки кризових та стресових ситуацій, стійке переживання власних вчинків та навколишніх подій як нецікавих та нерадісних (прихильність/зацікавленість), зниження суб'єктивного відчуття впливу на своє життя та того, що події є результатом власного вибору та ініціативи (контроль), та зниження засвоєння нового досвіду (прийняття ризику).

2. В процесі проведеної терапії підвищуються окремі параметри життєстійкості, проте їхня зміна залежить від генезу клінічного стану та мультиморбідності — показник «прихильності-зацікавленості» (Com) найбільш підвищився саме у пацієнтів з коморбідною патологією, сягаючи рівня у пацієнтів з ЧМТ та значущо перевищуючи відповідний показник у пацієнтів групи ПТСР.

3. У пацієнтів з ПТСР, у яких виявлялася більш виражена зацікавленість, в меншому ступені були виражені депресивні симптоми, а симптоми соматизації були більш вираженими у тих, хто більшою мірою був схильний до сприйняття ризику. У пацієнтів з ЧМТ, навпроти, депресивна симптоматика була більш виражена у тих осіб, у яких була недостатньо розвинена здатність до контролю, а у респондентів групи ЧМТ з розвиненою зацікавленістю були більш виражені тривожні симптоми.

4. Після проведеної терапії показники Тесту життєстійкості у більшості пацієнтів групи ПТСР значущо підвищилися за всіма субшкалами та інтегральним показником методики ( $p \leq 0,001$ ). Саме така картина спостерігалася і у пацієнтів з ПТСР + ЧМТ ( $p \leq 2,96E-06$ ), за винятком субшкали Cha, статистично значущих змін показників за якою не відбулося ( $p = 0,1411$ ). У пацієнтів з ЧМТ підвищення показників життєстійкості відбулося тільки за субшкалою Cop ( $p = 9,9E-05$ ), а за рештою шкал тесту статистично значущих відмінностей не виявлено ( $p \geq 0,1081$ ).

5. Отже, найбільше впливали на підвищення рівня життєстійкості наслідки терапії у пацієнтів з ПТСР,

а у пацієнтів з ЧМТ, рівень життєстійкості у яких був і до проведення терапії найвищим зі всіх досліджуваних груп, терапевтичні інтервенції значущо підвищили тільки якість контролю. Високовпливовою терапія виявилася і для пацієнтів з ПТСР + ЧМТ, за винятком оцінки прийняття ризику, підвищення якої у них не відбулося.

### Список літератури

1. Busuttill W. Understanding military-related mental illness for effective health care // *Trends Urol Men's Health*. 2022. Vol. 13, Issue 3. P. 11—16. DOI: <https://doi.org/10.1002/tre.854>.
2. Азаров С. І. Аналіз методичних підходів до оцінювання стійкості екосистем / С. І. Азаров, О. С. Задунай // *Екологічна безпека та природокористування*. 2020. № 34 (2). С. 99—110. DOI: <https://doi.org/10.32347/2411-4049.2020.2.99-110>.
3. Resilience as a multimodal dynamic process / A. Stainton, K. Chisholm, N. Kaiser [et al.] // *Early Interv Psychiatry*. 2019. Vol. 13, Issue 4. P. 725—732. DOI: 10.1111/eip.12726.
4. Sanson, A. V. Climate change and resilience: Developmental science perspectives / A. V. Sanson, A. S. Masten // *International Journal of Behavioral Development*. 2024. Vol. 48, Issue 2. P. 93—102. DOI: <https://doi.org/10.1177/016502542311863>.
5. Resilience as a Protective Factor in Basic Military Training, a Longitudinal Study of the Swiss Armed Forces / S. Sefidan, M. Pramstaller, R. La Marca [et al.] // *Int J Environ Res Public Health*. 2021. Vol. 18, Issue 11. 6077. DOI: 10.3390/ijerph18116077.
6. Dragonetti J. D. The Process of Developing a Unit-Based Army Resilience Program / J. D. Dragonetti, T. W. Gifford, M. S. Yang // *Curr. Psychiatry Rep*. 2020. Vol. 22, Issue 9. P. 48. DOI: 10.1007/s11920-020-01169-w.
7. Bartone P. T. Coping with recruiter stress: Hardiness, performance and well-being in US Army recruiters / P. T. Bartone, S. V. Bowles // *Mil. Psychol*. 2020. Vol. 32(5). P. 390—397. DOI: 10.1080/08995605.2020.1780061.
8. Resilience-based intervention for UK military recruits: a randomised controlled trial / N. Jones, C. Whelan, L. Harden [et al.] // *Occupational and Environmental Medicine*. 2019. Vol. 76, Issue 2. P. 90—96. DOI: 10.1136/oemed-2018-105503.
9. Strengthening resilience in military officer cadets: a group-randomized controlled trial of coping and emotion regulatory self-reflection training / M. F. Crane, D. Boga, E. Karin [et al.] // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2019. Vol. 87(2). P. 125—140. DOI: 10.1037/ccp0000356.
10. Na P. J. Mental health of US combat veterans by war era: Results from the National Health and Resilience in veterans study / P. J. Na, P. P., Schnurr, R. H. Pietrzak // *Journal of psychiatric research*. 2023. Vol. 158. P. 36—40. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2022.12.019.
11. Mental health care use among US military veterans: Results from the 2019–2020 National Health and Resilience in Veterans Study / A. C. Kline, K. E. Panza, B. Nichter [et al.] // *Psychiatric services*. 2022. Vol. 73(6). P. 628—635. DOI: 10.1176/appi.ps.202100112.
12. Military personnels' experience of deployment: An exploration of psychological trauma, protective influences, and resilience / [C. B. Doody, J. Egan, J. Bogue, K. M. Sarma] // *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*. 2022. Vol. 14, Issue 4. P. 545—557. DOI: <https://doi.org/10.1037/tra0001114>.

13. The national health and resilience in veterans study: a narrative review and future directions / B. M. Fogle, J. Tsai, N. Mota [et al.] // *Front Psychiatry*. 2020. Vol. 11. 538218. DOI: 10.3389/fpsy.2020.538218.

14. Personal Factors Associated With Postconcussion Symptoms 3 Months After Mild Traumatic Brain Injury / T. Skandsen, J. Stenberg, T. Follstad [et al.] // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2021. Vol. 02(6). P. 1102—1112. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2020.10.106>.

15. Rapport L. J. Resilience and well-being after traumatic brain injury / L. J. Rapport, C. G. Wong, R. A. Hanks // *Disabil Rehabil*. 2020. Vol. 42(14). P. 2049—2055. DOI: 10.1080/09638288.2018.1552327.

16. Outcome prediction from post-injury resilience in patients with TBI / A. P. Sima, H. Yu, J. H. Marwitz [et al.] // *Rehabil Psychol*. 2019. Vol. 64(3). P. 320—327. DOI: 10.1037/rep0000263.

17. Assonov D. Correlates and predictors of resilience in veterans with persistent traumatic brain injury symptoms // *Postep Psychiatr Neurol*. 2022. Vol. 3. P. 103—113. DOI: 10.5114/ppn.2022.120600.

18. The Link between Deployment-Related Injuries and Suicidal Thinking in the Army National Guard: Examining the Role of Perceived Burdensomeness and Hopelessness / S. Pardue-Bourgeois, S. B. Goldberg, M. F. Wyman [et al.] // *Arch Suicide Res*. 2023. Vol. 26. P. 1—12. DOI: 10.1080/13811118.2023.2270667.

19. Suicide Attempts and Ideation Among Veterans/Service Members and Non-Veterans Over 5 Years Following Traumatic Brain Injury: A Combined NIDILRR and VA TBI Model Systems Study / D. W. Klyce, P. B. Perrin, J. M. Ketchum [et al.] // *J Head Trauma Rehabil*. 2024. Vol. 39(3). P. 183—195. DOI: 10.1097/HTR.0000000000000902.

20. Moral Injury is a Risk Factor for Substance Use and Suicidality Among US Military Veterans with and without Traumatic Brain Injury / J. T. McDaniel, R. Redner, W. Jayawardene [et al.] // *J Relig Health*. 2023. Vol. 62(6). P. 3926—3941. DOI: 10.1007/s10943-023-01905-5.

21. Clinical utility of PTSD, resilience, sleep, and blast as risk factors to predict poor neurobehavioral functioning following traumatic brain injury: A longitudinal study in U.S. military service members / R. T. Lange, L. M. French, J. M. Bailie [et al.] // *Qual Life Res*. 2022. Vol. 8. C. 2411—2422. DOI: 10.1007/s11136-022-03092-4.

22. Distress tolerance mitigates effects of posttraumatic stress, traumatic brain injury, and blast exposure on psychiatric and health outcomes / S. L. Martindale, A. A. Vujanovic, A. S. Ord [et al.] // *Rehabilitation Psychology*. 2023. Vol. 68(4). P. 385—395. DOI: <https://doi.org/10.1037/rep0000502>.

23. Neural contributors to trauma resilience: a review of longitudinal neuroimaging studies / A. R. Roekner, K. I. Oliver, L. A. M. Lebois [et al.] // *Transl Psychiatry*. 2021. Vol. 11. P. 508. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01633-y>.

## References

1. Busuttil, W. (2022). Understanding military-related mental illness for effective health care. *Trends Urol Men's Health*, 13, 11–16. <https://doi.org/10.1002/tre.854>.

2. Azarov, S. I., Zadunai O. S. (2020). Analiz metodychnykh pidkhodiv do otsiniuvannia stiiikosti ekosystem [Analysis of methodical approaches to ecosystem sustainability assessment]. *Ekolohichna bezpeka ta pryrodokorystuvannia [Environmental safety and nature management]*, 34(2), 99–110. <https://doi.org/10.32347/2411-4049.2020.2.99-110>. (In Ukrainian).

3. Stainton A, Chisholm K, Kaiser N, Rosen M, Uptegrove R, Ruhrmann S, Wood SJ. Resilience as a multimodal dynamic process. *Early Interv Psychiatry*. 2019 Aug;13(4):725-732. doi: 10.1111/eip.12726. Epub 2018 Aug 20. PMID: 30126047.

4. Sanson, A. V., & Masten, A. S. (2024). Climate change and resilience: Developmental science perspectives. *International Journal of Behavioral Development*, 48(2), 93-102. <https://doi.org/10.1177/01650254231186332>.

5. Sefidan S, Pramstaller M, La Marca R, Wyss T, Sadeghi-Bahmani D, Annen H, Brand S. Resilience as a Protective Factor in Basic Military Training, a Longitudinal Study of the Swiss Armed Forces. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Jun 4;18(11):6077. doi: 10.3390/ijerph18116077. PMID: 34199958; PMCID: PMC8200239.

6. Dragonetti, J. D., Gifford, T. W., Yang, M. S. (2020). The Process of Developing a Unit-Based Army Resilience Program. *Curr Psychiatry Rep*, 22:48. doi: 10.1007/s11920-020-01169-w. 2020 Jul 14;22(9):48. doi: 10.1007/s11920-020-01169-w. PMID: 32666161.

7. Bartone PT, Bowles SV. (2020). Coping with recruiter stress: Hardiness, performance and well-being in US Army recruiters. *Mil Psychol*, 32:390–397. doi: 10.1080/08995605.2020.1780061.

8. Jones N, Whelan C, Harden L, Macfarlane A, Burdett H, Greenberg N. Resilience-based intervention for UK military recruits: a randomised controlled trial. *Occup Environ Med*. 2019 Feb;76(2):90-96. doi: 10.1136/oemed-2018-105503. Epub 2018 Dec 18. PMID: 30563846.

9. Crane, M. F., Boga, D., Karin, E., Gucciardi, D.F., Rapport, F., Callen, J., & Sinclair, L. (2019). Strengthening resilience in military officer cadets: a group-randomized controlled trial of coping and emotion regulatory self-reflection training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 87(2):125–14. <https://doi.org/10.1037/ccp0000356>. Epub 2018 Nov 29. PMID: 30489094.

10. Na PJ, Schnurr PP, Pietrzak RH. Mental health of U.S. combat veterans by war era: Results from the National Health and Resilience in Veterans Study. *J Psychiatr Res*. 2023 Feb;158:36-40. doi: 10.1016/j.jpsychires.2022.12.019. Epub 2022 Dec 20. PMID: 36565542.

11. Kline AC, Panza KE, Nichter B, Tsai J, Harpaz-Rotem I, Norman SB, Pietrzak RH. Mental Health Care Use Among U.S. Military Veterans: Results From the 2019–2020 National Health and Resilience in Veterans Study. *Psychiatr Serv*. 2022 Jun;73(6):628-635. doi: 10.1176/appi.ps.202100112. Epub 2021 Nov 15. PMID: 34775790.

12. Doody, C. B., Egan, J., Bogue, J., & Sarma, K. M. (2022). Military personnels' experience of deployment: An exploration of psychological trauma, protective influences, and resilience. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 14(4), 545–557. <https://doi.org/10.1037/tra0001114>.

13. Fogle, B. M., Tsai, J., Mota, N., Harpaz-Rotem, I., Krystal, J.H., Southwick, S.M., Pietrzak, R.H. (2020). The national health and resilience in veterans study: a narrative review and future directions. *Front Psychiatry*, 11:538218. doi: 10.3389/fpsy.2020.538218.

14. Skandsen, T., Stenberg, J., Follstad, T., Karaliute, M., Saksvik, S., Einarsen, C., et al. (2021). Personal Factors Associated With Postconcussion Symptoms 3 Months After Mild Traumatic Brain Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 102(6):1102–12. doi: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2020.10.106>.

15. Rapport, L. J., Wong, C. G., Hanks, R. A. (2020). Resilience and well-being after traumatic brain injury. *Disabil Rehabil*, 42(14):2049–55. doi: 10.1080/09638288.2018.1552327.

16. Sima, A. P., Yu, H., Marwitz, J. H., Kolakowsky-Hayner, S. A., Felix, E. R., Bergquist, T. F., Whiteneck, G., Kreutzer, J. S., John-

son-Greene, D. (2019). Outcome prediction from post-injury resilience in patients with TBI. *Rehabil Psychol*, 64(3):320–27. doi: 10.1037/rep0000263.

17. Assonov, D. (2022). Correlates and predictors of resilience in veterans with persistent traumatic brain injury symptoms. *Postep Psychiatr Neurol*. 3:103-113. doi: 10.5114/ppn.2022.120600.

18. Pardue-Bourgeois, S., Goldberg, S. B., Wyman, M. F., Abbas, M., Flynn, A. W. P., Domínguez, S., Tucker, R.P. (2023). The Link between Deployment-Related Injuries and Suicidal Thinking in the Army National Guard: Examining the Role of Perceived Burdensomeness and Hopelessness. *Arch Suicide Res*, 26:1-12. doi: 10.1080/13811118.2023.2270667.

19. Klyce, D. W., Perrin, P. B., Ketchum, J. M., Finn, J. A., Juengst, S. B., Gary, K. W., Fisher, L. B., Pasipanodya, E., Nie-meier, J. P., Vargas, T. A., Campbell, T. A. (2024). Suicide Attempts and Ideation Among Veterans/Service Members and Non-Veterans Over 5 Years Following Traumatic Brain Injury: A Combined NIDILRR and VA TBI Model Systems Study. *J Head Trauma Rehabil*, 39(3):183-195. doi: 10.1097/HTR.0000000000000902.

20. McDaniel, J. T., Redner, R., Jayawardene, W., Haun, J., Clapp, J., Che, D., Renzaglia, K., Abou-Jabal, D. (2023). Moral Injury is a Risk Factor for Substance Use and Suicidality Among US Military Veterans with and without Traumatic Brain Injury. *J Relig Health*. 62(6):3926-3941. doi: 10.1007/s10943-023-01905-5.

21. Lange, R. T., French, L. M., Bailie, J. M., Merritt, V. C., Pattinson, C. L., Hungerford, L. D., Lippa, S. M., Brickell, T. A. (2022). Clinical utility of PTSD, resilience, sleep, and blast as risk factors to predict poor neurobehavioral functioning following traumatic brain injury: A longitudinal study in U.S. military

service members. *Qual Life Res*, 31(8):2411-2422. doi: 10.1007/s11136-022-03092-4.

22. Martindale, S. L., Vujanovic, A. A., Ord, A. S., Cary, A., & Rowland, J. A. (2023). Distress tolerance mitigates effects of posttraumatic stress, traumatic brain injury, and blast exposure on psychiatric and health outcomes. *Rehabilitation Psychology*, 68(4), 385–395. <https://doi.org/10.1037/rep0000502>.

23. Roeckner, A. R., Oliver, K. I., Lebois, L. A. M. et al. (2021). Neural contributors to trauma resilience: a review of longitudinal neuroimaging studies. *Transl Psychiatry* 11, 508. <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01633-y>.

Надійшла до редакції 22.07.2024

**СМАШНА Олена Євгенівна**, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України; Коштовне некомерційне підприємство «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» Тернопільської обласної ради, м. Тернопіль, Україна; e-mail: [osmashna@gmail.com](mailto:osmashna@gmail.com)

**SMASHNA Olena**, MD, PhD, Associate Professor of the Department of psychiatry, narcology and medical psychology of the Ternopil I. Ya. Gorbachevskiy's National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; Communal non-commercial enterprise "Ternopil Regional Clinical Psychoneurological Hospital" of the Ternopil Regional Council, Ternopil, Ukraine; e-mail: [osmashna@gmail.com](mailto:osmashna@gmail.com)

*М. М. Чемерис*

## ДЕПРЕСИВНА СИМПТОМАТИКА У ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ АЛОПЕЦІЇ: АНАЛІЗ ПОШИРНОСТІ І СТРУКТУРИ

*M. M. Chemerys*

### DEPRESSIVE SYMPTOMS IN PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF ALOPECIA: PREVALENCE AND STRUCTURE ANALYSIS

**Ключові слова:** психодерматологія, порушення психічного здоров'я, алопеція, депресія, психічна дезадаптація, розлади адаптації

**Keywords:** psychodermatology, mental health disorders, alopecia, depression, mental maladaptation, adaptation disorders.

Мета роботи — вивчення поширеності і структури депресивної симптоматики серед пацієнтів з різними видами алопеції.

В дослідження були залучені 153 жінки з діагнозом дифузна алопеція. Залежно від стану психічної сфери і генезу алопеції, сформовано шість підгруп: пацієнтів з метаболічною алопецією без ознак дезадаптації — Г1-1 (30 осіб), з метаболічною алопецією з окремими ознаками дезадаптації (група ризику) — Г1-2 (9 пацієнтів), з метаболічною алопецією і наявністю розладів адаптації — Г1-3 (6 пацієнтів), зі змішаною алопецією без ознак дезадаптації — Г2-1 (15 пацієнтів), зі змішаною алопецією з окремими ознаками дезадаптації (група ризику) — Г2-2 (64 пацієнти) та зі змішаною адаптацією і наявністю розладів адаптації — Г2-3 (29 пацієнтів).

Серед пацієнтів з алопецією депресія, якою уражена понад третина пацієнтів (37,9 %), є серйозною проблемою. Поширеність депресії істотно залежить від виду депресії, і при змішаній алопеції є втричі більшою, ніж при метаболічній (47,2 % проти 15,6 %).

Окремі симптоми депресії вельми поширені у пацієнтів з алопецією. Найчастішими скаргами є почуття провини, марності, тривоги або страху, когнітивні порушення та розлади сну. Усі симптоми депресії значуще частіше виявлялися у пацієнтів зі змішаною алопецією.

Поширеність депресивної симптоматики міцно асоційована зі ступенем дезадаптації. У групі пацієнтів з вираженими проявами дезадаптації поширеність окремих симптомів депресії перевищує 80 %, а клінічно оформлений депресивний розлад наявний у двох третин (68,6 %) пацієнтів.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з комплексним вивченням несприятливих змін у психоемоційній сфері пацієнтів з різними формами алопеції та розробленням індивідуалізованих заходів корекції депресивних, тривожних та інших психопатологічних проявів.

The purpose of the work is to study the prevalence and structure of depressive symptoms among patients with different types of alopecia.

The study included 153 women diagnosed with diffuse alopecia. Depending on the state of the mental sphere and the genesis of alopecia, 6 subgroups were formed: patients with metabolic alopecia without signs of maladaptation — G1-1 (30 patients), with metabolic alopecia with individual signs of maladaptation (risk group) — G1-2 (9), with metabolic alopecia and the presence of adaptation disorders — G1-3 (6 patients), with mixed alopecia without signs of maladaptation — G2-1 (15 patients), with mixed alopecia with separate signs of maladaptation (risk group) — G2-2 (64) and with mixed adaptation and adaptation disorders — G2-3 (29 patients).

Among alopecia patients, depression is a common problem that has been affected by more than a third of patients (37.9 %). The prevalence of depression depends significantly on the type of depression, and with mixed alopecia is three times higher than with metabolic (47.2 % against 15.6 %).

Some of the symptoms of depression are very common in patients with alopecia. The most common complaints are guilt, futility, anxiety or fear, cognitive disorders and sleep disorders. All symptoms of depression were more commonly found in patients with mixed alopecia.

The prevalence of depressive symptoms is closely associated with the degree of maladaptation. In a group of patients with severe manifestations, the prevalence of certain symptoms of depression exceeds 80 %, and clinically formulated depression disorder is present in two-thirds (68.6 %) of patients.

The prospects for further research are related to the comprehensive study of adverse changes in the psycho-emotional sphere of patients with different forms of alopecia, and the development of individualized measures of correction of depressive, anxiety and other psychopathological manifestations.

Алопеція — одна з найпоширеніших косметологічних, дерматологічних і естетичних проблем. У сучасному європейському суспільстві здорове, густе волосся є ключовим компонентом ідеального образу

тіла, а ті, хто страждає від випадіння волосся, відчувають втрату соціальної привабливості [1]. Втрата волосся може суттєво зменшити задоволення образом власного тіла [2], змушуючи людину почувати себе старшою за свій вік і відчувати страх відторгнення під час пошуку партнера для близьких відносин [3].

У пошуках способів боротьби з облісінням пацієнти змушені вдаватися до некомфортних процедур, як от протезування волосся, різні методи маскування лисини, застосування косметики тощо; це викликає у них страх бути викритими, що є додатковим психологічним тиском [4; 5]. Алопеція справляє серйозний негативний вплив на психіку людини, спричиняючи психологічні страждання і пов'язані з ними роздуми, зокрема і зміни самосвідомості, збентеження, розчарування та ревності [6]. Хворі з випаданням волосся зазнають більшу кількість стресових життєвих подій, мають гірший показник якості життя, вони також більш тривожні і депресивні [7; 8]. У великої кількості (47—82,0 %) пацієнтів з алопецією виявляються ознаки депресії та тривоги, у 18 % депресія сягає помірного рівня, що потребує відповідної корекції [9; 10].

У сучасній науковій літературі наголошується на необхідності поглибленого вивчення зв'язку алопеції з психопатологічними проявами, а також пошуку шляхів корекції несприятливих змін у психічній сфері хворих з алопецією [11—13]. Особливе значення у цьому зв'язку мають дослідження стану афективної сфери хворих з різними видами алопеції [14; 15].

Метою нашого дослідження було вивчення поширеності і структури депресивної симптоматики серед пацієнтів з різними видами алопеції.

З дотриманням принципів біомедичної етики, на підставі інформованої згоди обстежено 153 пацієнти з метаболічною і змішаною алопецією. Пацієнтів було поділено на три групи: без ознак психічної дезадаптації — 45 осіб (група 1 — Г1), з окремими ознаками психічної дезадаптації — 73 особи (група 2 — Г2), та з наявністю розладів адаптації відповідно до критеріїв МКХ-10 — 35 осіб (група 3 — Г3). В межах кожної з цих груп було виокремлено по дві підгрупи з урахуванням генезу алопеції: метаболічного (45 пацієнтів) або змішаного (108 пацієнтів). Таким способом було сформовано шість підгруп: пацієнти з метаболічною алопецією без ознак дезадаптації — Г1-1 (30 осіб), з метаболічною алопецією з окремими ознаками дезадаптації (група ризику) — Г1-2 (9 пацієнтів), з мета-

болічною алопецією і наявністю розладів адаптації — Г1-3 (6 пацієнтів), зі змішаною алопецією без ознак дезадаптації — Г2-1 (15 пацієнтів), зі змішаною алопецією з окремими ознаками дезадаптації (група ризику) — Г2-2 (64 пацієнти) та зі змішаною адаптацією і наявністю розладів адаптації — Г2-3 (29 пацієнтів).

Поширеність і структуру депресивних проявів досліджували клініко-психопатологічним методом з використанням діагностичних критеріїв МКХ-10. Відповідно до них, для встановлення діагнозу депресивний розлад необхідна тривала (щонайменше протягом 14 днів) наявність одночасно двох з трьох основних симптомів (стійке зниження настрою; втрата інтересу або задоволення від діяльності, яка раніше була приємною (ангедонія); виражена втомлюваність, відчуття зниження енергетичного потенціалу, що характеризується стабільністю), та трьох з семи додаткових симптомів (песимізм; почуття провини, марності, тривоги або страху; занижена самооцінка; нездатність концентруватися і приймати рішення; думки про смерть та (або) самогубство; нестабільний апетит, виражена втрата або прибавка маси тіла; порушений сон, безсоння або надлишковий сон).

Статистичний аналіз включав описову статистику в таблицях спряженості та міжгруповий аналіз розбіжностей категоризованих ознак у групах пацієнтів з метаболічною та змішаною алопецією за допомогою точного критерію Фішера з використанням ліцензійного пакету MS Office 2013.

Під час дослідження поширеності трьох основних симптомів депресії відповідно до критеріїв МКХ-10 — стійкого зниження настрою, ангедонії та стійкої втомлюваності, з урахуванням виду алопеції та ступеня психічної дезадаптації, виявлені певні закономірності.

Наявність зниженого настрою, що не залежить від зовнішніх обставин і триває щонайменше два тижні, виявлена у 51,0 % обстежених пацієнтів, до того ж у пацієнтів зі змішаною алопецією цей симптом виявлявся більш ніж удвічі частіше: 60,2 % проти 28,9 % ( $p < 0,01$ ) (табл. 1).

Таблиця 1. Поширеність основної і додаткової симптоматики депресії у пацієнтів з різними видами алопеції

Симптом	Метаболічна		Змішана		Разом		p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
<b>Основні симптоми</b>							
Знижений настрій	13	28,9	65	60,2	78	51,0	< 0,01
Ангедонія	3	6,7	35	32,4	38	24,8	< 0,01
Підвищена втомлюваність	16	35,6	75	69,4	91	59,5	< 0,01
<b>Додаткові симптоми</b>							
Песимізм	23	51,1	67	62,0	90	58,8	> 0,05
Почуття провини, марності, тривоги або страху	26	57,8	77	71,3	103	67,3	> 0,05
Занижена самооцінка	7	15,6	38	35,2	45	29,4	< 0,05
Нездатність концентруватися і приймати рішення	18	40,0	85	78,7	103	67,3	< 0,01
Думки про смерть або самогубство	0	0,0	6	5,6	6	3,9	> 0,05
Нестабільний апетит, зміна маси тіла	5	11,1	30	27,8	35	22,9	< 0,05
Порушений сон, безсоння або надлишковий сон	19	42,2	82	75,9	101	66,0	< 0,01

Другий основний симптом депресії — втрата інтересу та задоволення від діяльності, яка раніше була приємною (ангедонія) — виявлений загалом у 24,8 % пацієнтів; у пацієнтів з метаболічною алопецією поширеність цього симптому була набагато меншою як порівняти з пацієнтами зі змішаною алопецією: 6,7 % проти 32,4 % ( $p < 0,01$ ).

Третій основний симптом депресії — виражена втомлюваність, відчуття зниження енергетичного потенціалу, що характеризується стабільністю, був наявний загалом у 59,5 % пацієнтів з алопецією; у пацієнтів зі змішаною алопецією цей симптом виявлявся значуще частіше — 69,4 % проти 35,6 % ( $p < 0,01$ ).

Під час аналізу додаткових симптомів депресії відповідно до критеріїв МКХ-10 також виявлені певні закономірності.

Песимізм (негативне сприймання майбутнього, почуття відсутності перспективи) був більшою мірою притаманний пацієнтам зі змішаною алопецією, хоча відмінності між групами — статистично незначущі (табл. 1).

Почуття провини, марності, тривоги або страху були доволі поширеними серед пацієнтів з алопецією: 67,3 %, ці симптоми істотно частіше спостерігалися у пацієнтів зі змішаною алопецією.

Занижена самооцінка була більш притаманною пацієнтам зі змішаною алопецією — 35,2 % проти 15,6 % ( $p < 0,05$ ).

Нездатність концентруватися і приймати рішення виявилася більш типовою для пацієнтів зі змішаною алопецією: поширеність цього симптому серед таких пацієнтів була майже вдвічі більшою, ніж серед пацієнтів з метаболічною алопецією.

Наявність думок про смерть або самогубство була нетиповою для пацієнтів з алопецією, і прояви цього симптому спостерігалися лише у пацієнтів зі змішаною алопецією.

Порушення апетиту, втрата маси тіла у пацієнтів зі змішаною алопецією спостерігалися майже втричі частіше, ніж у пацієнтів з метаболічною алопецією.

Порушення сну виявилися одним з найбільш поширених депресивних симптомів. Частота диссомній в усіх пацієнтів з алопецією становила 66,0 %, у пацієнтів з змішаною алопецією вона була значуще більшою: 75,9 % проти 42,2 % ( $p < 0,01$ ).

Загалом, наявність двох і більше з трьох основних симптомів, що є необхідною умовою встановлення діагнозу депресивний розлад відповідно до критеріїв МКХ-10, виявлена у 37,3 % пацієнтів з алопецією; водночас питома вага таких пацієнтів у групі змішаної алопеції була суттєво більшою, ніж у пацієнтів з метаболічною алопецією (табл. 2).

Таблиця 2. Наявність одночасно двох основних симптомів депресії у пацієнтів з різними видами алопеції

Варіації ознаки	Метаболічна (n = 45)		Змішана (n = 108)		Разом (n = 153)		p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Немає	38	84,4	57	52,8	95	62,1	< 0,01
Наявні	7	15,6	51	47,2	58	37,9	

Одночасна наявність щонайменше трьох додаткових симптомів депресії, необхідних для встановлення діагнозу депресивний розлад відповідно до критеріїв МКХ-10, виявлена у 62,7 % обстежених пацієнтів, причому серед пацієнтів з метаболічною алопецією таких було лише 28,9 %, а серед пацієнтів зі змішаною алопецією — 76,9 % (табл. 3).

Таблиця 3. Наявність одночасно трьох і більше додаткових симптомів депресії у пацієнтів з різними видами алопеції

Варіації ознаки	Метаболічна (n = 45)		Змішана (n = 108)		Разом (n = 153)		p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Немає	32	71,1	25	23,1	57	37,3	< 0,01
Наявні	13	28,9	83	76,9	96	62,7	

Загалом, повна відповідність критеріям МКХ-10, що дає змогу встановити діагноз депресивний розлад, була виявлена у 37,9 % пацієнтів з алопецією (табл. 4). Водночас лише 15,6 % пацієнтів з метаболічною алопецією відповідали формальним критеріям депресивного розладу, тоді як серед пацієнтів зі змішаною алопецією таких було 47,2 %.

Таблиця 4. Відповідність критеріям депресії за МКХ-10 у пацієнтів з різними видами алопеції

Діагноз депресії	Метаболічна (n = 45)		Змішана (n = 108)		Разом (n = 153)		p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Не відповідають	38	84,4	57	52,8	95	62,1	< 0,01
Відповідають	7	15,6	51	47,2	58	37,9	

Стійке зниження настрою виявлено у чверті (24,4 %) пацієнтів без ознак дезадаптації, приблизно у половини пацієнтів групи ризику (53,4 %) та у 80,0 % пацієнтів з розладами адаптації. Розбіжності між всіма групами — статистично значущі ( $p < 0,01$ ) (табл. 5).

Поширеність ангедонії була найбільшою у пацієнтів з розладами адаптації (45,7 %), значуще меншою — у пацієнтів групи ризику (20,5 %), і найменшою — у пацієнтів без ознак дезадаптації (15,6 %).

Питома вага пацієнтів з тривалою втомлюваністю була суттєво більшою серед пацієнтів з розладами адаптації і приблизно однаковою у групі ризику та групі без ознак дезадаптації.

Під час аналізу додаткових симптомів депресії у пацієнтів з різним ступенем дезадаптації також виявлено певні відмінності (див. табл. 5).

Зокрема, за поширеністю песимізму значущих відмінностей під час порівняння груп з різним ступенем дезадаптації не виявлено, хоча спостерігалася тенденція до збільшення питомої ваги пацієнтів з проявами песимізму з поглибленням дезадаптації.

Таблиця 5. Поширеність основної і додаткової симптоматики депресії у пацієнтів з алопецією з різними ступенями психічної дезадаптації

Симптом	Г1 (n = 45)		Г2 (n = 73)		Г3 (n = 35)		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1—2	1—3	2—3
Основні симптоми									
Знижений настрій	11	24,4	39	53,4	28	80,0	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Ангедонія	7	15,6	15	20,5	16	45,7	> 0,05	< 0,01	< 0,01
Підвищена втомлюваність	23	51,1	40	54,8	28	80,0	> 0,05	< 0,01	< 0,05
Додаткові симптоми									
Песимізм	25	55,6	41	56,2	24	68,6	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Почуття провини, марності, тривоги або страху	26	57,8	50	68,5	27	77,1	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Занижена самооцінка	9	20,0	18	24,7	18	51,4	> 0,05	< 0,01	< 0,01
Нездатність концентруватися і приймати рішення	23	51,1	51	69,9	29	82,9	> 0,05	< 0,01	< 0,01
Думки про смерть або самогубство	1	2,2	2	2,7	3	8,6	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Нестабільний апетит, зміна маси тіла	8	17,8	17	23,3	10	28,6	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Порушений сон, безсоння або надлишковий сон	23	51,1	47	64,4	31	88,6	> 0,05	< 0,01	< 0,01

Симптоматика провини, марності, тривоги або страху частіше спостерігалася у пацієнтів з більшою виразністю дезадаптації, хоча розбіжності між групами за рівнем дезадаптації виявилися статистично незначущими ( $p > 0,05$ ).

Занижена самооцінка була пов'язана з більш глибокими рівнями дезадаптації: найменша поширеність цього симптому була виявлена у пацієнтів без ознак дезадаптації (20,0 %), незначуще більша — у групі ризику (24,7 %), і значуще більша — у пацієнтів з розладами адаптації.

Ступінь дезадаптації також істотно впливав на поширеність когнітивних порушень: у пацієнтів без ознак дезадаптації її поширеність була найменшою (51,1 %), у пацієнтів групи ризику — дещо більшою (69,9 %), а у пацієнтів з розладами адаптації — значуще більшою (82,9 %).

Загалом, думки про смерть та самогубство частіше виявлялися у пацієнтів з розладами адаптації, але кількість таких пацієнтів була незначною.

Поширеність порушень апетиту і зміни маси тіла збільшувалася з поглибленням дезадаптації, однак, розбіжності між групами виявилися статистично незначущими.

Порушення сну частіше виявлялися у пацієнтів з більш глибокими ступенями дезадаптації: якщо у пацієнтів без ознак дезадаптації поширеність цього симптому становила 51,1 %, то у групі ризику — 64,4 %, а у групі з розладами адаптації — 88,6 %.

Питома вага осіб з наявністю одночасно щонайменше двох основних симптомів депресії збільшувалася від 17,8 % у групі без ознак дезадаптації до 35,6 % у групі ризику і до 68,6 % у групі з розладами адаптації. Розбіжності між групами — статистично значущі (табл. 6).

Таблиця 6. Наявність одночасно двох основних симптомів депресії у пацієнтів з алопецією з різними ступенями дезадаптації

Варіації ознаки	Г1 (n = 45)		Г2 (n = 73)		Г3 (n = 35)		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1—2	1—3	2—3
Немає	37	82,2	47	64,4	11	31,4	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Наявні	8	17,8	26	35,6	24	68,6			

Наявність одночасно трьох і більше додаткових симптомів депресії виявлена майже у всіх пацієнтів з розладами адаптації, більш ніж у половини пацієнтів групи ризику і у 40,0 % пацієнтів без ознак дезадаптації (табл. 7).

Таблиця 7. Наявність одночасно трьох і більше додаткових симптомів депресії у пацієнтів з алопецією з різними ступенями дезадаптації

Варіації ознаки	Г1 (n = 45)		Г2 (n = 73)		Г3 (n = 35)		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1—2	1—3	2—3
Немає	27	60,0	28	38,4	2	5,7	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Наявні	18	40,0	45	61,6	33	94,3			

Ураженість депресивними розладами виявила чітку асоціацію зі ступенем дезадаптації. Якщо серед пацієнтів без ознак дезадаптації питома вага осіб з відповідністю критеріям депресивного розладу становила 17,8 %, то у групі ризику вона збільшилася до 35,6 %, а у групі з розладами адаптації — до 68,6 % (табл. 8).

У пацієнтів з метаболічною алопецією питома вага пацієнтів з наявністю стійкого зниження настрою значуще не відрізнялася у групах з різним рівнем дезадаптації, хоча спостерігалася тенденція до збільшення ураженості зниженим настроєм пацієнтів з більш вираженою дезадаптацією (табл. 9).



Таблиця 8. Відповідність критеріям депресії за МКХ-10 у пацієнтів з алопецією з різними ступенями дезадаптації

Діагноз депресії	Г1 (n = 45)		Г2 (n = 73)		Г3 (n = 35)		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1—2	1—3	2—3
Не відповідають	37	82,2	47	64,4	11	31,4	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Відповідають	8	17,8	26	35,6	24	68,6			

Таблиця 9. Поширеність основної і додаткової симптоматики депресії у пацієнтів з метаболічною алопецією з різними ступенями дезадаптації

Симптом	Г1-1 (n = 30)		Г1-2 (n = 9)		Г1-3 (n = 6)		p			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1—2	1—3	2—3	
<b>Основні симптоми</b>										
Знижений настрій	6	20,0	4	44,4	3	50,0	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
Ангедонія	2	6,7	0	0,0	1	16,7	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
Підвищена втомлюваність	11	36,7	1	11,1	4	66,7	> 0,05	> 0,05	< 0,05	
<b>Додаткові симптоми</b>										
Песимізм	15	50,0	4	44,4	4	66,7	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
Почуття провини, марності, тривоги або страху	17	56,7	4	44,4	5	83,3	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
Занижена самооцінка	5	16,7	1	11,1	1	16,7	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
Нездатність концентруватися і приймати рішення	11	36,7	3	33,3	4	66,7	> 0,05	< 0,01	< 0,01	
Думки про смерть або самогубство	—	—	—	—	—	—	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
Нестабільний апетит, зміна маси тіла	3	10,0	—	—	2	33,3	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
Порушений сон, безсоння або надлишковий сон	11	36,7	3	33,3	5	83,3	> 0,05	< 0,05	> 0,05	

У пацієнтів з метаболічною алопецією ангедонія виявлялася в одиничних випадках, а у групі ризику її не виявлено; розбіжності між групами статистично незначущі ( $p > 0,05$ ).

У пацієнтів з метаболічною алопецією найбільш часто стійка втомлюваність виявлялася у групі з розладами адаптації (66,7 %), суттєво рідше — у групі без розладів адаптації (36,7 %), і найрідше — у групі ризику (11,1 %) ( $p > 0,05$ ).

Щодо додаткових симптомів, у пацієнтів з метаболічною алопецією не виявлено значущих відмінностей у поширеності песимізму в групах з різним ступенем дезадаптації.

Поширеність почуття провини, марності, тривоги або страху у пацієнтів з метаболічною алопецією була найбільшою у пацієнтів з розладами адаптації (83,3 %), тоді як у групі без ознак дезадаптації та групі ризику поширеність цих симптомів відрізнялася менше.

У пацієнтів з метаболічною алопецією поширеність заниженої самооцінки була схожою в усіх групах за рівнями адаптації, з незначною питомою вагою у пацієнтів з розладами адаптації.

У пацієнтів з метаболічною алопецією у групі без ознак дезадаптації і у групі ризику поширеність нездатності концентруватися і приймати рішення була приблизно рівною, а у групі з розладами адаптації — вдвічі більшою.

У пацієнтів з метаболічною алопецією думок про смерть або самогубство не виявлено.

У пацієнтів з метаболічною алопецією у групі ризику порушень апетиту і втрати маси тіла не виявлено, у решті груп вони мали одиничний характер.

У пацієнтів з метаболічною алопецією поширеність диссомній у групі без ознак дезадаптації і групі ризику виявилася приблизно однаковою, а у групі з розладами адаптації — суттєво більшою.

У пацієнтів зі змішаною алопецією питома вага осіб з стійким зниженням настрою також збільшувалася з поглибленням дезадаптації; водночас розбіжності за цим симптомом між групами без ознак дезадаптації і з розладами адаптації, а також між групою ризику та групою з розладами адаптації — статистично значущі ( $p < 0,01$ ) (табл. 10).

У пацієнтів зі змішаною алопецією ангедонія виявлялася набагато частіше, ніж при метаболічній алопеції; ураженість цим симптомом була значно більшою у пацієнтів з розладами адаптації і незначуще відрізнялася у групі ризику та у групі без ознак дезадаптації.

У пацієнтів зі змішаною алопецією поширеність стійкого відчуття втомлюваності виявилася великою в усіх групах; у пацієнтів без розладів адаптації та у пацієнтів з розладами адаптації частота цього симптому була близькою, а у пацієнтів групи ризику — дещо меншою.

У пацієнтів зі змішаною алопецією також не виявлено значущих відмінностей у поширеності проявів песимізму; проте найбільшою питомою вагою пацієнтів з цим симптомом була у групах без ознак дезадаптації та з наявністю розладів адаптації.

Таблиця 10. Поширеність основної і додаткової симптоматики депресії у пацієнтів зі змішаною алопецією з різними ступенями дезадаптації

Симптом	Г2-1 (n = 15)		Г2-2 (n = 64)		Г2-3 (n = 29)		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1—2	1—3	2—3
<b>Основні симптоми</b>									
Знижений настрій	5	33,3	35	54,7	25	86,2	> 0,05	< 0,01	< 0,01
Ангедонія	5	33,3	15	23,4	15	51,7	> 0,05	> 0,05	< 0,01
Підвищена втомлюваність	12	80,0	39	60,9	24	82,8	> 0,05	> 0,05	< 0,05
<b>Додаткові симптоми</b>									
Песимізм	10	66,7	37	57,8	20	69,0	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Почуття провини, марності, тривоги або страху	9	60,0	46	71,9	22	75,9	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Занижена самооцінка	4	26,7	17	26,6	17	58,6	> 0,05	< 0,05	< 0,01
Нездатність концентруватися і приймати рішення	12	80,0	48	75,0	25	86,2	> 0,05	< 0,05	< 0,01
Думки про смерть або самогубство	1	6,7	2	3,1	3	10,3	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Нестабільний апетит, зміна маси тіла	5	33,3	17	26,6	8	27,6	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Порушений сон, безсоння або надлишковий сон	12	80,0	44	68,7	26	89,7	> 0,05	> 0,05	< 0,05

У групі пацієнтів зі змішаною алопецією поширеність почуття провини, марності, тривоги або страху збільшувалася з поглибленням дезадаптації, однак, розбіжності між групами виявилися статистично незначущими ( $p > 0,05$ ).

Натомість, у пацієнтів зі змішаною алопецією занижена самооцінка суттєво частіше виявлялася у пацієнтів з розладами адаптації, тоді як поширеність цього симптому у пацієнтів групи ризику та групи без розладів адаптації була практично однаковою.

У пацієнтів зі змішаною алопецією порушення концентрації уваги і прийняття рішень найчастіше виявлялося у групі з розладами адаптації (86,2 %), дещо рідше — у пацієнтів без ознак дезадаптації (80,0 %), і найрідше — у групі ризику (75,0 %).

У пацієнтів зі змішаною алопецією прояви думок про смерть або самогубство мали одиничний характер і дещо частіше спостерігалися у пацієнтів з розладами адаптації.

При змішаній алопеції поширеність порушень апетиту і зміни маси тіла була близькою в усіх групах, розбіжності між ними — статистично незначущі.

У пацієнтів зі змішаною алопецією розлади сну найчастіше виявлялися у пацієнтів з розладами адаптації (89,7 %), дещо рідше — у пацієнтів без ознак дезадаптації (80,0 %), і найрідше — у пацієнтів групи ризику (68,7 %).

У пацієнтів з метаболічною алопецією питома вага осіб з наявністю двох і більше основних симптомів депресії у групі без ознак дезадаптації і групі ризику статистично значуще не відрізнялася, тоді як у групі з розладами адаптації сягала 50 % (табл. 11).

Таблиця 11. Наявність одночасно двох основних симптомів депресії у пацієнтів з метаболічною алопецією з різними ступенями дезадаптації

Варіації ознаки	Г1-1 (n = 30)		Г1-2 (n = 9)		Г1-3 (n = 6)		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1—2	1—3	2—3
Немає	27	90,0	8	88,9	3	50,0	> 0,05	< 0,05	> 0,05
Наявні	3	10,0	1	11,1	3	50,0			

Схожі закономірності виявлені і у пацієнтів зі змішаною алопецією: питома вага пацієнтів з наявністю щонайменше двох основних симптомів депресії у групі без ознак дезадаптації і групі ризику була близькою, тоді як у групі з розладами адаптації — значуще більшою, однак, частка пацієнтів з наявністю двох і більше основних симптомів депресії у кожній з груп була більшою, ніж у пацієнтів з метаболічною алопецією (табл. 12).

Таблиця 12. Наявність одночасно двох основних симптомів депресії у пацієнтів зі змішаною алопецією з різними ступенями дезадаптації

Варіації ознаки	Г2-1 (n = 15)		Г2-2 (n = 64)		Г2-3 (n = 29)		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1—2	1—3	2—3
Немає	10	66,7	39	60,9	8	27,6	> 0,05	< 0,05	< 0,01
Наявні	5	33,3	25	39,1	21	72,4			

У пацієнтів з метаболічною алопецією наявність трьох і більше додаткових симптомів депресії була притаманна переважно пацієнтам з розладами адаптації (83,3 %), і значно рідше виявлялася у групі ризику (11,1 %) і у групі без ознак дезадаптації (23,3 %) (табл. 13).

**Таблиця 13. Наявність одночасно трьох і більше додаткових симптомів депресії у пацієнтів з метаболічною алопецією з різними ступенями дезадаптації**

Варіації ознаки	Г1-1 (n = 30)		Г1-2 (n = 9)		Г1-3 (n = 6)		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1—2	1—3	2—3
Немає	23	76,7	8	88,9	1	16,7	> 0,05	< 0,01	< 0,01
Наявні	7	23,3	1	11,1	5	83,3			

У пацієнтів зі змішаною алопецією поширеність додаткової симптоматики депресії була високою в усіх групах. Водночас у пацієнтів з розладами адаптації наявність трьох і більше додаткових симптомів депресії виявлялася найчастіше (96,6 %), а у пацієнтів групи ризику та групи без ознак дезадаптації — дещо рідше (68,7 % та 73,3 % відповідно) (табл. 14).

**Таблиця 14. Наявність трьох і більше додаткових симптомів депресії у пацієнтів зі змішаною алопецією з різними ступенями дезадаптації**

Варіації ознаки	Г2-1 (n = 15)		Г2-2 (n = 64)		Г2-3 (n = 29)		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1—2	1—3	2—3
Немає	4	26,7	20	31,3	1	3,4	> 0,05	< 0,05	< 0,01
Наявні	11	73,3	44	68,7	28	96,6			

У пацієнтів з метаболічною алопецією критеріям депресивного розладу відповідала десята частина пацієнтів групи без ознак дезадаптації і групи ризику, тоді як у групі з розладами дезадаптації пацієнти з ознаками депресивного розладу становили половину обстежених (табл. 15).

**Таблиця 15. Відповідність критеріям депресії за МКХ-10 у пацієнтів з метаболічною алопецією з різними ступенями дезадаптації**

Діагноз депресії	Г1-1 (n = 30)		Г1-2 (n = 9)		Г1-3 (n = 6)		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1—2	1—3	2—3
Не відповідають	27	90,0	8	88,9	3	50,0	> 0,05	< 0,05	> 0,05
Відповідають	3	10,0	1	11,1	3	50,0			

У пацієнтів зі змішаною алопецією питома вага пацієнтів, у яких виявлено відповідність критеріям депресивного розладу, збільшувалася з 33,3 % у групі без ознак дезадаптації до 39,1 % у групі ризику і до 72,4 % у групі з розладами адаптації (табл. 16).

**Таблиця 16. Відповідність критеріям депресії за МКХ-10 у пацієнтів зі змішаною алопецією з різними ступенями дезадаптації**

Діагноз депресії	Г2-1 (n = 15)		Г2-2 (n = 64)		Г2-3 (n = 29)		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1—2	1—3	2—3
Не відповідають	10	66,7	39	60,9	8	27,6	> 0,05	< 0,05	< 0,01
Відповідають	5	33,3	25	39,1	21	72,4			

Отже, вивчення поширеності депресивної симптоматики у пацієнтів з різними видами алопеції та різним ступенем дезадаптації дає змогу дійти таких висновків:

1. Серед пацієнтів з алопецією депресія, якою уражена понад третина пацієнтів (37,9 %) є серйозною проблемою. Поширеність депресії істотно залежить від виду депресії і при змішаній алопеції є втричі більшою, ніж при метаболічній (47,2 % проти 15,6 %).

2. Окремі симптоми депресії вельми поширені у пацієнтів з алопецією. Найчастішими скаргами є почуття провини, марності, тривоги або страху, когнітивні порушення та розлади сну. Усі симптоми депресії значуще частіше виявлялися у пацієнтів зі змішаною алопецією.

3. Поширеність депресивної симптоматики міцно асоційована зі ступенем дезадаптації. У групі пацієнтів з вираженими проявами дезадаптації поширеність окремих симптомів депресії перевищує 80 %, а клінічно оформлений депресивний розлад наявний у двох третин (68,6 %) пацієнтів.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з комплексним вивченням несприятливих змін у психоемоційній сфері пацієнтів з різними формами алопеції та розробленням персоналізованих заходів корекції депресивних, тривожних та інших психопатологічних проявів.

#### Список літератури / References

- Kranz D., Nadarevic L., Erdfelder E. Bald and Bad?: Experimental Evidence for a Dual-Process Account of Baldness Stereotyping. *Experimental Psychology*, vol. 66, no. 5, pp. 340–354, Sep. 2019. doi: 10.1027/1618-3169/a000457.
- Williamson D, Gonzalez M, Finlay AY. The effect of hair loss on quality of life. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2001 Mar;15(2):137-9. doi: 10.1046/j.1468-3083.2001.00229.x. PMID: 11495520.
- Cartwright T, Endean N, Porter A. Illness perceptions, coping and quality of life in patients with alopecia. *Br J Dermatol*. 2009 May;160(5):1034-9. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.09014.x. Epub 2009 Jan 20. PMID: 19183424.
- Davey L, Clarke V, Jenkinson E. Living with alopecia areata: an online qualitative survey study. *Br J Dermatol*. 2019 Jun;180(6):1377–1389. doi: 10.1111/bjd.17463. Epub 2019 Feb 21. PMID: 30501016.
- Aldhouse NVJ, Kitchen H, Knight S, Macey J, Nunes FP, Dutronc Y, Mesinkovska N, Ko JM, King BA, Wyrwich KW. You lose your hair, what's the big deal? I was so embarrassed, I was so self-conscious, I was so depressed: a qualitative interview study to understand the psychosocial burden of alopecia areata. *J Patient Rep Outcomes*. 2020 Sep 11;4(1):76. doi: 10.1186/s41687-020-00240-7. PMID: 32914253; PMCID: PMC7483696.
- Dhami L. Psychology of Hair Loss Patients and Importance of Counseling. *Indian J Plast Surg*. 2021 Dec 31;54(4): 411-415. doi: 10.1055/s-0041-1741037. PMID: 34984078; PMCID: PMC8719979.
- Aukerman EL, Jafferany M. The psychological consequences of androgenetic alopecia: A systematic review. *J Cosmet Dermatol*. 2023 Jan;22(1):89-95. doi: 10.1111/jocd.14983. Epub 2022 Apr 25. PMID: 35403805; PMCID: PMC10084176.

8. Titeca G, Goudetsidis L, Francq B, Sampogna F, Gieler U, Tomas-Aragones L, Lien L, Jemec GBE, Misery L, Szabo C, Linder D, Evers AWM, Halvorsen JA, Balieva F, Szepietowski J, Romanov D, Marron SE, Altunay IK, Finlay AY, Salek SS, Kupfer J, Dalgard FJ, Poot F. The psychosocial burden of alopecia areata and androgenetica: a cross-sectional multicentre study among dermatological out-patients in 13 European countries. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Feb;34(2):406-411. doi: 10.1111/jdv.15927. Epub 2019 Nov 12. Erratum in: *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 May;34(5):1119. doi: 10.1111/jdv.16298. PMID: 31465592.

9. Mesinkovska, Natasha & King, Brett & Mirmirani, Paradi & Ko, Justin & Cassella, James. (2020). Burden of Illness in Alopecia Areata: A Cross-Sectional Online Survey Study. *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings*. 20. S62-S68. 10.1016/j.jisp.2020.05.007.

10. Marahatta S, Agrawal S, Adhikari BR. Psychological Impact of Alopecia Areata // *Dermatol Res Pract*. 2020 Dec 24;24:2020:8879343. doi: 10.1155/2020/8879343. PMID: 33424962; PMCID: PMC7775172.

11. Huang CH, Fu Y, Chi CC. Health-Related Quality of Life, Depression, and Self-esteem in Patients With Androgenetic Alopecia: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2021 Aug 1;157(8):963-970. doi: 10.1001/jamadermatol.2021.2196. PMID: 34232264; PMCID: PMC8264758.

12. Macbeth AE, Holmes S, Harries M, Chiu WS, Tziotzios C, de Lusignan S, Messenger AG, Thompson AR. The associated burden of mental health conditions in alopecia areata: a population-based study in UK primary care. *Br J Dermatol*. 2022 Jul;187(1):73-81. doi: 10.1111/bjd.21055. Epub 2022 May 11. PMID: 35157313; PMCID: PMC9542942.

13. Психодерматологія. Медико-психологічні аспекти дії психосоціального стресу в клінічній і естетичній дер-

матологічній практиці : монографія / М.В. Маркова, І.Р. Мухаровська, М.В. Литвиненко [та ін.]; за ред. М. В. Маркової, І. Р. Мухаровської. Харків, 2019. 277 с. [Psychodermatology. Medico-psychological aspects of psychosocial stress in clinical and aesthetic dermatological practice: monograph] / M.V. Markova, I.R. Mukharovska, M.V. Lytvynenko et al.; M.V. Markova, I.R. Mukharovska (eds). Kharkiv, 2019. 277 p. (In Ukrainian).

14. Toussi A, Barton VR, Le ST, Agbai ON, Kiuru M. Psychosocial and psychiatric comorbidities and health-related quality of life in alopecia areata: a systematic review. *J Am Acad Dermatol*. 2021 Jul;85(1):162-175. doi: 10.1016/j.jaad.2020.06.047. Epub 2020 Jun 17. PMID: 32561373; PMCID: PMC8260215.

15. Tzur Bitan D, Berzin D, Kridin K, Cohen A. The association between alopecia areata and anxiety, depression, schizophrenia, and bipolar disorder: a population-based study. *Arch Dermatol Res*. 2022 Jul;314(5):463-468. doi: 10.1007/s00403-021-02247-6. Epub 2021 Jun 5. PMID: 34089375.

Надійшла до редакції 28.10.2024

**ЧЕМЕРИС Мар'яна Мирославівна**, кандидат медичних наук, асистент кафедри сімейної медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; Медичний центр «Новодерм», м. Львів, Україна; <https://orcid.org/0009-0009-0623-5074>; e-mail: chemerysmaryanamd@gmail.com

**CHEMERYS Maryana**, MD, PhD, Assistant of the Department of Family Medicine of the Danylo Halytskyi's Lviv National Medical University; "Novoderms" Medical Center, Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0009-0623-5074>; e-mail: chemerysmaryanamd@gmail.com

**ІНФОРМАЦІЯ**  
**про проведення науково-практичного симпозиуму з міжнародною участю**  
**«МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД ЯК ЕФЕКТИВНА ПАРАДИГМА НАДАННЯ**  
**ПСИХІАТРИЧНОЇ, НЕВРОЛОГІЧНОЇ ТА НАРКОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ**  
**ПІД ЧАС ВІЙНИ»**  
**(17—18.10.2024)**

17—18 жовтня 2024 року організовано та проведено в *online* режимі науково-практичний симпозиум з міжнародною участю «Мультидисциплінарний підхід як ефективна парадигма надання психіатричної, неврологічної та наркологічної допомоги під час війни».

Організаторами симпозиуму виступили Національна академія медичних наук України, Міністерство охорони здоров'я України, ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», ГО «Асоціація неврологів, психіатрів і наркологів України», Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Харківський національний медичний університет МОЗ України, ГО «Всеукраїнська асоціація психосоматичної медицини».

Метою симпозиуму було обговорення актуальних проблем та пошук ефективних напрямів надання психіатричної, неврологічної та наркологічної допомоги населенню України під час війни.

В межах науково-практичного симпозиуму були розглянуті наступні питання:

- стан психічного, неврологічного та наркологічного здоров'я населення України в умовах війни;
- психічна травма під час війни та її вплив на здоров'я населення;
- інноваційні підходи щодо діагностики, лікування та реабілітації найбільш поширених і соціально значущих під час війни захворювань: ПТСР, тривожних та депресивних розладів, черепно-мозкових травм, інсультів, залежностей;
- сучасний стан вивчення етіології, патогенезу та принципів лікування, заснованих на доказах, неврологічних, психічних та наркологічних розладів;
- неврологічна, психологічна, психіатрична та наркологічна допомога військовослужбовцям та їхнім сім'ям під час війни;
- психологічна, психіатрична та наркологічна допомога дітям і підліткам під час війни;
- психологічна допомога та психосоціальна реабілітація найбільш уразливих груп населення (діти, люди похилого віку, ВПО, ЗПО та інші);
- організація неврологічної, психологічної, психіатричної та наркологічної допомоги під час війни.

В роботі симпозиуму взяли участь: лікарі-неврологи, лікарі-неврологи дитячі, лікарі-психіатри, лікарі-психотерапевти, лікарі-психіатри дитячі, медичні психологи, клінічні психологи, лікарі-нар-

кологи, лікарі фізичної та реабілітаційної медицини, лікарі сімейної медицини, організатори управління охороною здоров'я, соціальні працівники, всього 2122 фахівців з усіх областей України.

За два дні активної роботи симпозиуму проведені 1 пленарне, 7 секційних засідань.

Провідні вітчизняні та зарубіжні фахівці презентували 87 усних доповідей, 90 стендових.

Доповіді були спрямовані на розв'язання гострих проблем покращення психоневрологічного здоров'я населення України та проблем наркологічних залежностей в умовах війни.

**Професор Лінський І. В.** відзначив, що воєнні конфлікти призводять не тільки до фізичних ушкоджень, але й до серйозних психічних травм, які можуть мати тривалі наслідки для пацієнтів, розповів у своїй доповіді про травматичні наслідки війни, зокрема стрес-асоційовані психічні розлади, такі як посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), та наголосив, що ПТСР дійсно становлять серйозну проблему для систем охорони здоров'я різних країн.

Також Ігор Володимирович наголосив, що терапія стрес-асоційованих розладів має бути пріоритетним завданням через їх поширеність та вплив на населення.

Він повідомив, що з огляду на велику поширеність стрес-асоційованих розладів, зокрема ПТСР, вчені та медичні фахівці активно досліджують інноваційні методи лікування, та перелічив кілька перспективних підходів, які привертають все більше уваги: транскраніальна магнітна стимуляція (ТМС), неінвазивна стимуляція блукаючого нерва (nVNS), блокада зірчастого вузла та віртуальна реальність (VR). Хоча ці методи поки що не стали частиною стандартних клінічних рекомендацій, накопичення доказової бази щодо їхньої ефективності може зумовити включення них в медичні протоколи в майбутньому.

Наступна доповідь була присвячена охороні психічного здоров'я під час війни (**професор Марута Н. О.**) Доповідачка звернула увагу на низку нагальних питань. Зокрема — що необхідно робити, щоб покращити допомогу нашому населенню в тяжкі часи війни? На що впливає психічне здоров'я та наслідки, які очікують українців після завершення воєнних дій.

Професор наголосила, що втрати від проблем, які пов'язані з психічним здоров'ям, становлять

4—5 % від валового внутрішнього продукту та на велику невтішну статистику прогнозів МОЗ щодо психічного здоров'я.

Було порушено важливе питання формування травматичних реакцій у постраждалих під час воєнних дій, загальних реакцій на сильний дистрес.

Наталія Олександрівна відзначила, що у воєнний період найчастішими наслідками реакцій на сильний стрес є ПТСР, депресія та тривожні розлади. Ці психічні стани суттєво ускладнюють життя постраждалих і можуть призводити до серйозних наслідків, включно з підвищеним ризиком суїциду.

Це означає, що робота з пацієнтами з психічними розладами, своєчасна діагностика та ефективне лікування можуть стати важливими заходами з профілактики суїцидів серед осіб, які зазнали впливу воєнних дій.

Важливим завданням сучасної науки є виявлення кількох ключових напрямів, які потребують впровадження у практичну діяльність з надання психіатричної, неврологічної та наркологічної допомоги для покращення підтримки психічного здоров'я.

Що стосується нормативної бази з надання допомоги, війна стимулювала суттєве вдосконалення правових рамок у сфері психічного здоров'я. Було ухвалено і оновлено кілька важливих нормативних документів, які регулюють надання психіатричної допомоги та психосоціальної підтримки. Це включає розширення прав доступу до послуг, стандартизацію протоколів лікування та розробку нових програм реабілітації для постраждалих від війни.

Впливу війни на нервову систему та неврологічне здоров'я населення нашої країни була присвячена доповідь професора Міщенко Т. С. В її доповіді були визначені негативні фактори, які вплинули на здоров'я населення за час воєнного стану, критерії впливу стресу на головний мозок та ЦНС, а також висвітлені наслідки цієї проблеми, зокрема, психоемоційні порушення, порушення фізичного благополуччя, розвиток депресій, ПТСР, розвиток та загострення неврологічних захворювань.

Також професор обґрунтувала питання впливу збройного конфлікту на стан здоров'я військових. Зокрема, зазначила, що тривалий вплив стресового чинника, дефіцит сну, порушення нормального режиму харчування та споживання води, дефіцит часу для прийняття рішень, втома призводять у військових до соціальної дезадаптації, вегетативної дисрегуляції, формування гіпертонічної хвороби, цереброваскулярних розладів, когнітивних порушень, прискореного старіння.

У доповіді також було порушено питання розладів тривожно-депресивного спектра. Це — найпоширеніші стрес-індуковані ментальні порушення, стрес-індуковані цереброваскулярні патології. Також висвітлено вплив стресу на метаболічні розлади, порушення нічного сну, кардіоваскулярні патології.

Тему моральної травми в контексті загальної психічної травматизації під час війни висвітлила у своїй доповіді професор Маркова М. В. Доповідачка звернула увагу на «феномен» моральної травми, у зв'язку з різноманітним її визначенням, проведено порівняння із ПТСР та емоційним вигоранням. Важливим пунктом в доповіді було визначення маркерів та методологічних інструментів комплексної психодіагностики наявності моральної травми та її впливу на стан психічного здоров'я населення під час війни. Окремо досліджено наявність та вираженість ознак моральної травми у медичних працівників. Також були викладені рекомендації від Українського центру психотравми для зменшення морального болю, а також загальні рекомендації з профілактики стану моральної травми.

Професор Маньковський Д. С. привернув увагу до поліневропатії критичних станів (Critical-Illness-Polyneuropathies), діагностики та терапевтичних аспектів в умовах відділення інтенсивної терапії.

Він зазначив, що поліневропатія критичних станів є серйозним ускладненням, яке виникає у пацієнтів, що тривало перебувають у відділенні інтенсивної терапії. Вона розвивається у відповідь на важкий стан організму та критичні захворювання, які впливають на периферичну нервову систему. Хоча такий діагноз — рідкісний у висновках неврологів, його важливість не можна недооцінювати, оскільки поліневропатія може суттєво впливати на прогноз та тривалість реабілітації пацієнта.

У доповіді професора були зроблені такі висновки: набута м'язова слабкість у пацієнтів відділення інтенсивної терапії трапляється часто та суттєво впливає на смертність і реабілітаційний прогноз. Діагностика ґрунтується на клінічному огляді та використанні шкали кількісної оцінки м'язової сили MRC (Medical Research Council); електроміографія (ЕМГ, ЕНМГ) та УЗД рекомендовані як додаткові методи. Специфічної терапії не розроблено. Рання реабілітація може зменшити тривалість перебування пацієнта у відділенні інтенсивної терапії.

З виступу професора Хаустової О. О. учасники симпозіуму мали змогу дізнатися більше про програму mhGAP (Mental Health Gap Action Programme), яка була розроблена ВООЗ та впроваджується в Україні з 2019 року і є надзвичайно важливою для підвищення доступу до послуг з охорони психічного здоров'я у всьому світі. Основна мета цієї програми полягає в тому, щоб залучити медичних працівників, які не є фахівцями у сфері психічного здоров'я, таких як сімейні лікарі, до надання допомоги людям з психічними розладами. Це особливо важливо в Україні, де спостерігається істотне збільшення кількості випадків психічних розладів через тривалий вплив стресових ситуацій, воєнних дій та масові переміщення населення.

Доповідь «Підхід до лікування пацієнтів з ішемічним інсультом в умовах війни в Україні» було

презентовано **Прокопів М. М.**, яка відзначила що воєнні події в Україні суттєво впливають на захворюваність і на смертність від усіх цереброваскулярних захворювань і інсультів зокрема. У Києві за 2023 рік збільшилась кількість госпіталізованих з інсультами на 23 %, збільшилась кількість хворих з ішемічними і геморагічними інсультами на тлі артеріальної гіпертензії. Тобто, збільшилась кількість хворих з гіпертонічною хворобою, з ішемічною хворобою, та хворих, які мають немедикаментозні фактори ризику інсульту. Водночас підвищилась летальність від ішемічного і геморагічного інсультів, змінилося співвідношення ішемічних інсультів до геморагічних, тобто збільшилась частка ішемічних інсультів. Також змінилося співвідношення між хворими з первинними і вторинними інсультами, зменшилась кількість первинних інсультів і втричі збільшилась кількість повторних інсультів. Водночас професор зауважила, що сьогодні є велика потреба у корекції профілактики цереброваскулярних захворювань. І, незважаючи на наявні стандарти лікування, є потреба у вдосконаленні лікувальної тактики мозкових інсультів.

Сучасний менеджмент хворого на тривожні розлади у воєнний час був представлений у доповіді **професора Кожини Г. М.** Тема війни з усіма її проявами — це найпотужніший стресовий чинник, який має вплив на психіку людини. І зараз, і за кілька років після того, як бойові дії завершаться. В умовах повномасштабної війни Україна зіткнулася із значним збільшенням потреби населення у медико-психологічній допомозі. За прогнозами МОЗ, у майбутньому близько 15 мільйонів українців потребуватимуть психологічної підтримки через війну. Потенційна потреба в послугах з ментального здоров'я збільшиться мінімум на 50 %. Зростуть потреби у спеціалізованій психіатричній допомозі. Також Ганна Михайлівна розкрила тему розладів, пов'язаних з тривогою та страхом, тривожних розладів воєнного часу, травматичної пам'яті. Була висвітлена тема психотерапевтичної підтримки: це когнітивна поведінкова терапія, підтримувальна психотерапія, систематична десенсибілізація, експозиція, психоосвіта, наводнення, дихальні вправи, тренінги з релаксацією, інтернет-когнітивна психотерапія, соціальна підтримка в сім'ї.

**Професор Міщенко В. М.** у своїй доповіді розповів про наслідки черепно-мозкової травми (ЧМТ), сучасні принципи лікування та реабілітації.

Зокрема, він висловив думку, що черепно-мозкова травма є одною з найпоширеніших форм нейрохірургічної та неврологічної патології в усьому світі, яка супроводжується високою летальністю і інвалідизацією хворих з тяжкими наслідками зі стійкою втратою працездатності. Лікування пацієнтів із ЧМТ являє собою складну багатогранну проблему, що потребує адекватної корекції багатьох патофізіологічних порушень.

Також в доповіді були висвітлені причини ЧМТ, наведена статистика, що поширеність ЧМТ у світі становить 1,8—5,4 на 100 тисяч населення та щороку збільшується на 2 %.

Було наголошено на актуальності проблеми бойової ЧМТ, описано найпоширеніші наслідки, викладено патогенез ЧМТ з позицій концепції дисфункції нейроваскулярного юніту.

Професор В. М. Міщенко звернув увагу на вкрай велику поширеність когнітивних порушень у осіб з ЧМТ. За статистичними даними, поширеність порушень вищих мозкових функцій у пацієнтів з ЧМТ надзвичайно висока та наближається до 100 %.

Були наведені ризики розвитку деменції після ЧМТ, а також визначені предиктори когнітивних порушень при ЧМТ. Доповідач зробив акцент на наявності тривоги, депресії та когнітивних порушень у осіб з ЧМТ. Також докладно проаналізовані клінічні прояви когнітивних розладів після черепно-мозкової травми, наведені особливості когнітивних розладів у осіб із тяжкою черепно-мозковою травмою та середньої тяжкості.

Були перелічені критерії прогнозу виходів черепно-мозкової травми. Також висвітлено заходи з діагностики когнітивних порушень, до яких належать клінічні дослідження, інструментальні та лабораторні методи досліджування, нейровізуалізаційні. Доповідач зазначив методи відновлення порушених когнітивних функцій внаслідок ЧМТ, зокрема і немедикаментозні методи лікування нейрокогнітивних розладів, когнітивні тренінги, сучасні підходи до когнітивної реабілітації.

У доповіді «Роль антипсихотичних препаратів у тривалій терапії коморбідного посттравматичного стресового розладу» **к.м.н. Мангубі Д. О.** зазначив, що психотерапія, за умови наявності місця, часу та фахівців, є основним методом терапії відповідно до настанов та протоколів у випадках неускладненого ПТСР. Наявність комплексного ПТСР з психотичними дисоціативними симптомами, масивними порушеннями афективної сфери, ускладненими фізичними пораненнями робить психотерапію мало ефективною або взагалі недосяжною. Здебільшого психофармакотерапія ПТСР зосереджується переважно на антидепресантах, аденоблокаторах і коротких курсах бензодіазепінів. Однак існує достатня кількість вагомих досліджень про користь антипсихотичної терапії ускладнених ПТСР, з огляду на особливості новітніх антипсихотиків, для лікування пацієнтів із ПТСР і комплексним ПТСР.

Учасники симпозіуму мали змогу активно спілкуватися в *online* чаті реального часу із доповідачами, брати участь в обговоренні та ставити запитання доповідачам.

Проведений симпозіум є важливим кроком щодо вдосконалення психіатричної, неврологічної та наркологічної допомоги під час війни.