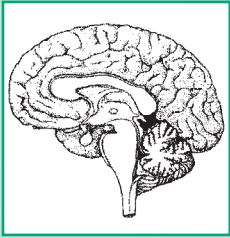


ISSN 2079-0325

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



# Український Вісник Психоневрології

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- **Том 33, випуск 1 (122), 2025**
- **Volume 33, issue 1 (122), 2025**

DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is1-2025>

# Український Вісник Психоневрології UKRAINS'KYI VISNYK PSYKHONEVROLOHII

*Засновник і видавець:* ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «АСОЦІАЦІЯ НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ І НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ», ДУ «ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ ІМЕНІ П. В. ВОЛОШИНА НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

*Founder and publisher:* PUBLIC ORGANIZATION "ASSOCIATION OF NEUROLOGISTS, PSYCHIATRISTS AND NARCOLOGISTS OF UKRAINE", STATE INSTITUTION "P. V. VOLOSHYN 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)  
Маркова Маріанна (Харків, Україна)  
Мінко Олександр (Харків, Україна)  
Мишиєв Вячеслав (Київ, Україна)  
Міщенко Владислав (Харків, Україна)  
Міщенко Тамара (Харків, Україна)  
Негрич Тетяна (Львів, Україна)  
Овчаренко Микола (Рівне, Україна)  
Огоренко Вікторія (Дніпро, Україна)  
Пашковський Валерій (Чернівці, Україна)  
Підкоритов Валерій (Харків, Україна)  
Пшук Наталія (Вінниця, Україна)  
Танцюра Людмила (Харків, Україна)  
Федченко Вікторія (Харків, Україна) —  
*відповідальний секретар*  
Хабрат Богуслав (Варшава, Польща)  
Чабан Олег (Київ, 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)  
Markova Marianna (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)  
Ogorenko Viktoriia (Dnipro, 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)

Том 33, випуск 1 (122)  
Харків, 2025



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 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 № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р.

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

Рекомендовано до друку вченою радою  
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології  
імені П. В. Волошина НАМН України» (протокол  
№ 3 від 6.03.25 р.)

Approved for publication by the Academic  
Council of SI "P. V. Voloshyn Institute of neurology,  
psychiatry and narcology of the NAMS of Ukraine"  
(protocol no. 3 dated 6 March, 2025)

**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).

**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 друкують 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. Тексту 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 наводять в квадратних дужках і нумерувати 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.uvnrp.com.ua](http://www.uvnrp.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 імені П. В. Волошина НАМН України», редакція журналу «Український вісник психоневрології», e-mail: [inrp@ukr.net](mailto:inrp@ukr.net)

**Офіційний сайт журналу:** [www.uvnrp.com.ua](http://www.uvnrp.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 імені П. В. Волошина НАМН України».  
Адреса редакції та видавця: вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, 61068, тел./факс: 738-32-25; e-mail: [inrp@ukr.net](mailto:inrp@ukr.net); [visnuk.pn@gmail.com](mailto:visnuk.pn@gmail.com)

Формат 60×84/8. Ум. друк. арк. 10,346. Обл.-вид. арк. 10,4.

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

## ЗМІСТ

### ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

*Лінський І. В., Підкоритов В. С., Кузьмін В. Н., Денисенко М. М., Заворотний В. І., Лакінський Р. В., Скринник О. В., Мінко О. О., Задорожний В. В., Ткаченко Т. В., Малихіна Н. А., Борзенко В. Р. (Харків)*  
Динаміка постстресової симптоматики у пацієнтів зі стрес-асоційованими розладами протягом стандартного стаціонарного лікування ..... 4

### МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ТА СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

*Гейко В. В., Посохов М. Ф., Лемонджава З. М. (Харків)*  
Особливості імунологічної реактивності пацієнтів з бойовою черепно-мозковою травмою залежно від її типу та хронізації перебігу ..... 13

*Посохов М. Ф., Дрогваленко М. О., Байда Р. М. (Харків)*  
Комбіновані лідокаїнові блокади з метилпреднізолоном в терапії тяжких форм невралгії трійчастого нерва: клінічні результати ..... 19

*Регуш А. В. (Київ)*  
Особливості когнітивної сфери у хворих, що перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у ранньому післяопераційному періоді ..... 28

### ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА ПОВЕДІНКОВИХ РОЗЛАДІВ

*Кожина Г. М., Сухарева В. А. (Харків)*  
Оцінка ефективності комплексної персоналізованої програми лікування психічних розладів, специфічно пов'язаних зі стресом війни, в учасників бойових дій ..... 32

*Маркова М. В., Дрюченко М. О. (Харків, Ужгород)*  
Алекситимія та психопатологічна симптоматика у хворих на обсесивно-компульсивний розлад та шизофренію із псевдообсесивною симптоматикою: порівняльний аналіз зв'язків ..... 38

*Огоренко В. В., Сеславська Є. Л. (Дніпро)*  
Система диференційованої корекції і профілактики психічної дезадаптації у родичів хворих на деменцію та її ефективність ..... 43

*Огоренко В. В., Шустерман Т. Й., Ніколенко А. Є., Кокашинський В. О., Г. В. Кокашинська (Дніпро)*  
Дослідження рівня особистісної резиліентності здобувачів вищої освіти різних галузей знань під час воєнного стану в Україні ..... 54

*Привалова Н. М., Забродіна Л. П., Бовт Ю. В., Коршняк В. О., Сухоруков В. В. (Харків)*  
Деякі особливості психічної та поведінкової адаптації у учасників бойових дій з мінно-вибуховою закритою черепно-мозковою травмою ..... 59

*Фітькало О. С. (Львів)*  
Особливості психометричних характеристик комбатантів з посттравматичним стресовим розладом, поєднаним з алкогольною адикцією ..... 64

### ЛІТЕРАТУРНІ ОГЛЯДИ

*Марута Н. О., Семікіна О. Є., Шевченко-Бітенський К. В., Панько Т. В., Федченко В. Ю., Явдак І. О. (Харків)*  
Емоційне вигорання серед медичних працівників в галузі ментального здоров'я в умовах війни — клініко-соціальні аспекти та шляхи подолання (огляд літератури) ..... 69

*Нікішкова І. М., Кізіуріна Ю. В. (Харків)*  
Теорії патогенезу та значущість уражень спинного мозку при розсіяному склерозі (огляд літератури) ..... 76

*Підкоритов В. С., Скринник О. В. (Харків)*  
Сучасні підходи до вивчення розладів адаптації (огляд літератури) ..... 81

### PROBLEM ARTICLES

*Linskiy I. V., Pidkorytov V. S., Kuzminov V. N., Denysenko M. M., Zavorotnyy V. I., Lakynskiy R. V., Skrynnik O. V., Minko O. O., Zadorozhny V. V., Tkachenko T. V., Malykhina N. A., Borzenko V. R. (Kharkiv)*  
Dynamics of post-stress symptoms in patients with stress-associated disorders during standard inpatient treatment ..... 4

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

*Geiko V. V., Posokhov M. F., Lemondzhava Z. M. (Kharkiv)*  
Features of immunological reactivity of patients with combat traumatic brain injury depending on its type and chronicity ..... 13

*Posokhov M. F., Drohvalenko M. O., Baida R. M. (Kharkiv)*  
Combined lidocaine blockades with methylprednisolone in therapy of severe trigeminal neuralgia: clinical results ..... 19

*Regush A. V. (Kyiv)*  
Features of the cognitive sphere in patients who underwent thrombectomy for thrombotic occlusion in the early post-operative period ..... 28

### DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND BEHAVIORAL DISORDERS

*Kozhyna H. M., Sukharieva V. A. (Kharkiv)*  
Evaluation of the effectiveness of a comprehensive personalized treatment program for war-related mental disorders in combatants ..... 32

*Markova M. V., Driuchenko M. O. (Kharkiv, Uzhhorod)*  
Alexithymia and psychopathological symptoms in patients with obsessive-compulsive disorder and schizophrenia with pseudoobsessive symptoms: a comparative analysis of relationships ..... 38

*Ogorenko V. V., Seslavska E. L. (Dnipro)*  
The system of differentiated correction and prevention of mental maladaptation in relatives of dementia patients and its effectiveness ..... 43

*Ogorenko V. V., Shusterman T. Y., Nikolenko A. Ye., Kokashynskiy V. O., Kokashynska G. V. (Dnipro)*  
Research on the level of personal resilience of higher education students from different fields of knowledge during martial law in Ukraine ..... 54

*Pryvalova N. M., Zabrodina L. P., Bovt Yu. V., Korshniak V. O., Sukhorukov V. V. (Kharkiv)*  
Some features of psychical and behavior adaptation in the combatants with mine-explosive mild traumatic brain injury ..... 59

*Fitkalo O. S. (Lviv)*  
Peculiarities of psychometric characteristics of combatants with post-traumatic stress disorder combined with alcohol addiction ..... 64

### LITERATURE REVIEW

*Maruta N., Semikina O., Shevchenko-Bitensky K., Panko T., Fedchenko V., Yavdak I. (Kharkiv)*  
Emotional burnout among mental health professionals in wartime — clinical and social aspects and ways to overcome it (literature review) ..... 64

*Nikishkova I. M., Kiziurina Yu. V. (Kharkiv)*  
Theories of pathogenesis and a significance of spinal cord injuries in multiple sclerosis (literature review) ..... 76

*Pidkorytov V. S., Skrynnik O. V. (Kharkiv)*  
Modern approaches to the study of adjustment disorders (literature review) ..... 81

*І. В. Лінський, В. С. Підкоритов, В. Н. Кузьмінов, М. М. Денисенко, В. І. Заворотний, Р. В. Лакинський, О. В. Скринник, О. О. Мінко, В. В. Задорожний, Т. В. Ткаченко, Н. А. Малихіна, В. Р. Борзенко*

## **ДИНАМІКА ПОСТСТРЕСОВОЇ СИМПТОМАТИКИ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИМИ РОЗЛАДАМИ ПРОТЯГОМ СТАНДАРТНОГО СТАЦІОНАРНОГО ЛІКУВАННЯ**

*I. V. Linskiy, V. S. Pidkorytov, V. N. Kuzminov, M. M. Denysenko, V. I. Zavorotniy, R. V. Lakynskyi, O. V. Skrynnik, O. O. Minko, V. V. Zadorozhny, T. V. Tkachenko, N. A. Malykhina, V. R. Borzenko*

## **DYNAMICS OF POST-STRESS SYMPTOMS IN PATIENTS WITH STRESS-ASSOCIATED DISORDERS DURING STANDARD INPATIENT TREATMENT**

**Ключові слова:** *постстресова симптоматика, стресостійкість, стрес-асоційовані розлади, стаціонарна терапія, ефективність*

**Keywords:** *post-stress symptoms, resilience, stress-associated disorders, inpatient therapy, effectiveness*

Мета роботи — вивчення динаміки постстресової симптоматики (ПСС) у пацієнтів зі стрес-асоційованими розладами протягом стандартного стаціонарного лікування.

Двократно (на початку і наприкінці стаціонарного лікування) за допомогою шкали стійкості до стресу Коннора — Девідсона (CD-RISC-25) та Міссісіпської шкали для оцінки посттравматичних реакцій (M-PTSD) обстежено 115 осіб зі скаргами на різноманітні наслідки травматичних подій, пов'язаних з участю у бойових діях або перебуванням у зоні бойових дій (серед них військових — 58 осіб (усі — чоловіки)), з такими діагнозами на момент ушпиталення: розлади адаптації (F43.2) — 44 особи; посттравматичний стресовий розлад (F43.1) — 36 осіб; тривожно-фобічні розлади (F40.0) — 20 осіб і тривожні розлади (F41) — 15 осіб. Отримані дані обробляли методами математичної статистики (дисперсійний та кореляційний аналізи) на комп'ютері за допомогою обчислювальних таблиць Excel 2016 (з пакетом «Аналіз даних»).

Встановлено, що в середньому протягом стандартної стаціонарної терапії відносно вихідного рівня стійкість до стресу (за шкалою CD-RISC-25) збільшується на  $6,77 \pm 2,98$  % (при  $p = 0,0068004$ ), а виразність постстресової симптоматики (за шкалою M-PTSD) зменшується на  $11,06 \pm 1,64$  % (при  $p = 0,0000001$ ), причому найбільша редукція цієї симптоматики спостерігається за кластером симптомів вторгнення ( $13,80 \pm 2,06$  %), а найменша — за кластером симптомів провини та суїцидальності ( $5,38 \pm 2,35$  %).

Показано, що передбачена чинним Протоколом спеціалізована медична допомога може забезпечити позитивну відповідь на терапію менше ніж у половини (45,87 %) пацієнтів, госпіталізованих з приводу стрес-асоційованих розладів (за використання як критерій ефективності терапії ступінь редукції ПСС за шкалою M-PTSD більше ніж на 10 % від вихідного рівня).

Зроблено висновок про необхідність розроблення і впровадження інноваційних методів лікування, здатних підвищити ефективність лікування стрес-асоційованих розладів.

The aim of the study was to study the dynamics of post-stress symptoms (PSS) in patients with stress-related disorders during standard inpatient treatment.

Twice (at the beginning and end of inpatient treatment) using the Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC-25) and the Mississippi Scale for Combat-Related Posttraumatic Stress (M-PTSD), 115 people with complaints of various consequences of traumatic events related to participation in combat or being in a combat zone (including military personnel — 58 people (all men)), with the following diagnoses at the time of hospitalization: adjustment disorders (F43.2) — 44 people; post-traumatic stress disorder (F43.1) — 36 people; anxiety-phobic disorders (F40.0) — 20 people and anxiety disorders (F41) — 15 people. The obtained data were processed by mathematical statistical methods (variance and correlation analyses) on a computer using Excel 2016 spreadsheets (with the Data Analysis package).

It was found that on average during standard inpatient therapy, stress resistance (on the CD-RISC-25 scale) increases by  $6.77 \pm 2.98$  % (at  $p = 0.0068004$ ) compared to the baseline, and the severity of post-stress symptoms (on the M-PTSD scale) decreases by  $11.06 \pm 1.64$  % (at  $p = 0.0000001$ ), with the greatest reduction in these symptoms observed in the cluster of intrusion symptoms ( $13.80 \pm 2.06$  %), and the smallest in the cluster of guilt and suicidality symptoms ( $5.38 \pm 2.35$  %).

It is shown that the specialized medical care provided by the current Protocol can provide a positive response to therapy in less than half (45.87 %) of patients hospitalized for stress-associated disorders (when using the degree of reduction of PSS on the M-PTSD scale by more than 10 % from the baseline as a criterion for the effectiveness of therapy).

The conclusion is made about the need to develop and implement innovative treatment methods capable of increasing the effectiveness of the treatment of stress-associated disorders.

Відомо, що війна — травматична епідемія. Це визначення стосується як соматичних травм, так і травм психічних. Останні спричиняють широкий спектр розладів психічного здоров'я: від гострої реакції на стрес і порушень адаптації до тривалого посттравматичного стресового розладу (ПТСР), простого чи комплексного [1—3]. Окрім того, під впливом потужних психотравм, які завжди супроводжують бойові дії, виникають численні коморбідні сполучення власне постстресових розладів з іншою психопатологією (тривожно-депресивними станами, гострими і хронічними розладами психотичного реєстру тощо) [4]. До сказаного слід додати, що такі коморбідні сполучення, як правило, виявляються більш резистентними до терапії, ніж «чисті» нозологічні форми, які їх складають [5]. Внаслідок цього спеціалізована медична допомога в умовах стаціонару часто стає необхідним етапом в лікуванні пацієнтів з такими коморбідними розладами психічного здоров'я.

Нещодавно в нашій державі розроблено і впроваджено Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гостра реакція на стрес. Посттравматичний стресовий розлад. Порушення адаптації», затверджений наказом Міністерства охорони здоров'я України 19 липня 2024 року № 1265 (далі — Протокол) [6].

Відповідно до Протоколу, спеціалізована медична допомога (зокрема — в стаціонарних умовах) передбачає комплексне лікування з використанням психотерапії і фармакотерапевтичних засобів. Протокол містить у собі такі психотерапевтичні методи з доведеною ефективністю: травмафокусована когнітивно-поведінкова терапія (ТФ-КПТ); десенсибілізація та переробка рухом очей (ДПРО); когнітивно-процесуальна терапія (КПТ); а також пролонгована експозиційна терапія (ПЕТ). В тих випадках, коли йдеться про медикаментозне лікування, Протокол рекомендує обирати як терапію першої лінії селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СИЗС), а саме пароксетин, сертралін та флуоксетин, або інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (венлафаксин). У разі позитивної відповіді на медикаментозне лікування, воно, відповідно до Протоколу, має тривати не менше ніж 12 місяців [6].

Звичайно, стаціонарне лікування триває набагато менше, ніж згадані вище 12 місяців. А втім, саме стаціонарне лікування, коли інтенсивність спілкування пацієнта з медичними працівниками та іншими фахівцями в сфері охорони психічного здоров'я сягає максимуму, є часом, коли може бути сформована і зміцнена віра пацієнта у можливість його одужання, що є запорукою успіху наступних етапів терапії. Зрозуміло, що підґрунтям для цих позитивних змін має бути зменшення виразності наявної симптоматики, досягнуте протягом госпітального етапу лікування.

Саме тому метою цього дослідження стало вивчення динаміки постстресової симптоматики (ПСС)

у пацієнтів зі стрес-асоційованими розладами протягом стандартного стаціонарного лікування.

Ця стаття є першою із запланованої серії публікацій, присвячених результатам науково-дослідної роботи «Розробити метод комплексного лікування постстресових розладів, що розвинулись внаслідок бойових дій, з використанням інноваційних терапевтичних технологій» (№ держреєстрації 0123U104822; шифр НАМН.ПР.4П.24) що виконується в Державній установі «Інститут неврології, психіатрії та наркології ім. П. В. Волошина НАМН України» (далі — Інститут).

Дизайн дослідження передбачав двократне обстеження пацієнтів, що надходили в психіатричні відділення Інституту протягом 2024 року. Обстеження № 1 відбувалось протягом перших двох діб госпіталізації, а обстеження № 2 — протягом останніх двох діб стаціонарного лікування (перед випискою), середня тривалість періоду між обстеженнями становила  $22,78 \pm 0,92$  доби.

Обидва обстеження здійснювали за допомогою старого набору методів досліджування, а саме: шкала стійкості до стресу Коннора — Девідсона (CD-RISC-25) [7; 8], тест Спілбергера — Ханіна [9—11], Госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS) [12; 13], Міссісіпська шкала для оцінки посттравматичних реакцій (M-PTSD) [13—15], тест для виявлення розладів внаслідок вживання алкоголю (AUDIT) [16], а також методика оцінки сприйняття якості життя (за Mezzich) [17; 18]. Окрім того, під час обстеження № 1 використовували Стенфордський опитувальник щодо гострої реакції на стрес (SASRQ) [19; 20], а також розроблену авторами цієї статті анамнестичну анкету, що включала 172 запитання стосовно сімейного стану, професійної діяльності, матеріального стану, перенесених травм і захворювань, скарг на стан здоров'я, наявності захворювань у найближчих родичів та способу життя. Обстеження виконували треновані інтерв'юери методом *face to face* після отримання відповідної інформованої згоди від респондентів.

З огляду на великий обсяг отриманих даних, що і далі збільшується, а також з огляду на те, що ця стаття є першою із серії запланованих подібних публікацій, в ній буде висвітлено лише частину інформації, отриманої за допомогою згаданого вище інструментарію, а саме — дані, отримані за допомогою шкали стійкості до стресу Коннора — Девідсона (CD-RISC-25) [7; 8] і Міссісіпської шкали для оцінки посттравматичних реакцій (M-PTSD) [13—15].

Загалом на момент підготовки цієї публікації обстежено 115 осіб зі скаргами на різноманітні наслідки травматичних подій, пов'язаних з участю у бойових діях або перебуванням у зоні бойових дій (з них військових — 58 осіб (усі — чоловіки)). За ознакою діагнозу на момент ушпиталення обстежувані особи розподілялись так: з розладами адаптації (F43.2) — 44 особи; з посттравматичним стресовим розладом (F43.1) — 36 осіб; з тривожно-фобічними розладами (F40.0) — 20 осіб і тривожними розладами (F41) — 15 осіб. Із 115 обстежуваних

87 осіб (75,7 %) завершили повну програму дослідження (курс лікування + два обстеження).

Отримані дані обробляли методами математичної статистики (дисперсійний та кореляційний аналізи [21]) на комп'ютері за допомогою обчислювальних таблиць Excel 2016 (з пакетом «Аналіз даних»).

Висвітлення отриманих результатів доцільно розпочати з опису тих стресових подій, які, на думку обстежуваних, викликали у них найбільше занепокоєння і стали надалі причиною розвитку розладів ментального здоров'я.

У військових це були (за спаданням частоти): близький (кілька метрів) вибух (або вибухи) — 46,51 %; загибель бойового побратима (або відразу кількох побратимів) — 25,58 % і участь у форсуванні річки (під вогнем супротивника) — 6,98 %. Іншими подібними подіями (з частотою не більше ніж 3 % для кожної з них) у військових були: виїзд на «нуль» (тобто на лінію бойового зіткнення); участь у невдалій спробі штурму ворожих позицій; перебування в оточенні (протягом кількох днів); потрапляння у ворожу засідку; самогубство побратима; смерть близького родича; участь в евакуації поранених і нарешті — конфлікти з іншими людьми.

У цивільних аналогічний рейтинг мав такий вигляд: «приліт» (удар безпілотної ракети) поблизу (десятки або сотні метрів) від місця помешкання

респондента — 44,90 %; смерть близького родича — 12,24 %; конфлікти з іншими людьми — 12,24 % і розлучення з близькими людьми — 6,12 %. Іншими подібними подіями (з частотою не більше ніж 4 % для кожної з них) у цивільних були: вимушена зміна місця проживання; втрата житла (нерухомості); розпад шлюбу; втрата зв'язку з близьким родичем; втрата роботи; потрапляння у дорожньо-транспортну пригоду; різке погіршення стану власного здоров'я та участь в евакуації поранених.

Легко помітити, що попри очевидні відмінності умов життя і служби (роботи) військових і цивільних, перші дві найважливіші стресові події в обох наведених рейтингах є дуже схожими: це близькі вибухи («прильоти») і втрати особисто значущих людей (бойових побратимів або родичів). З огляду на це, а також з огляду на подібність вікової та гендерної структури цих контингентів і відносно невелику їхню кількість (на цьому етапі дослідження), далі матеріал буде викладено без диференціації на військових і цивільних.

Наслідки описаних вище травм для стану психічного здоров'я обстежуваних оцінювали за допомогою Міссісіпської шкали для оцінки посттравматичних реакцій (M-PTSD) і шкали стійкості до стресу Коннора — Девідсона (CD-RISC-25) (таблиці 1, 2; рисунки 1—3).

Таблиця 1. Середня виразність ПСС (за шкалою M-PTSD) і середня стійкість до стресу (за шкалою CD-RISC-25) у обстежених пацієнтів на початку і наприкінці стаціонарного лікування, а також середня ефективність терапії

Показники		Середні значення*				p***
		показників		ефективності терапії		
		до лікування, бали	після лікування, бали	різниця між «до» та «після», бали	різниця між «до» та «після», %**	
M-PTSD	Кластер вторгнення	27,78 ± 0,64	23,31 ± 0,57	4,35 ± 0,66	13,80 ± 2,06	0,0000002
	Кластер уникнення	42,86 ± 0,64	38,25 ± 0,67	4,59 ± 0,66	9,88 ± 1,52	0,0000005
	Кластер гіперактивності	21,12 ± 0,42	18,35 ± 0,35	2,75 ± 0,43	10,64 ± 1,92	0,0000003
	Кластер провини та суїцидальності	11,60 ± 0,32	10,54 ± 0,28	0,97 ± 0,24	5,38 ± 2,35	0,0061304
	Разом	103,48 ± 1,68	90,50 ± 1,64	12,65 ± 1,67	11,06 ± 1,64	0,0000001
CD-RISC-25		49,32 ± 1,83	55,34 ± 1,58	-6,30 ± 1,50	-6,77 ± 2,98	0,0068004

Примітки. \* — Середні значення подані у форматі «середня арифметична ± стандартна похибка середньої арифметичної» ( $M \pm m$ ). \*\* — Для усереднення за 100 % було прийнято значення характеристик на початку лікування. \*\*\* — Достовірність відмінностей між групами порівняння ( $p$ ) за критерієм « $t$ ». Достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ) виділені сірим кольором

На початку лікування середня виразність ПСС за шкалою M-PTSD в групі обстежених становила  $103,48 \pm 1,68$  бали (див. табл. 1), що відповідає критеріям висновку «порушення адаптації» (97—111 балів). Протягом стаціонарної терапії виразність ПСС в середньому зменшилась на  $11,06 \pm 1,64$  % і наприкінці лікування становила  $90,50 \pm 1,64$  балів, що відповідає критеріям висновку «добра адаптація» (< 97 балів). Водночас найбільша редукція ПСС протягом лікування спостерігалась за кластером симптомів вторгнення ( $13,80 \pm 2,06$  %), а найменша — за кластером симптомів провини та суїцидальності ( $5,38 \pm 2,35$  %).

Водночас середня стійкість до стресу за шкалою CD-RISC-25 в групі обстежуваних на початку

лікування становила  $49,32 \pm 1,83$  бали, а протягом лікування вона підвищилася до  $55,34 \pm 1,58$  балів, до того ж обидва узагальнені значення відповідали критеріям висновку «помірна стресостійкість» (35—62 балів або 2-й — 3-й квартилі варіаційного ряду).

Однак, розгляд середніх значень показників, про які йдеться, створює надмірно спрощену картину подій (як буде зрозуміло з викладеного нижче). Саме тому наступний етап роботи був присвячений аналізу розподілів пацієнтів за ознаками виразності ПСС і стесостійкості (рис. 1).

Встановлено, що і на початку, і наприкінці лікування у обстежених пацієнтів виразність ПСС

охоплювала повний спектр цієї характеристики — від доброї адаптації (< 97 балів) до клінічно значущого ПТСР (> 111 балів) за шкалою М-PTSD, а стійкість до стресу — від низького ( $\leq 34$  бали) до високого (> 62 бали) її рівня за шкалою CD-RISC-25. Водночас спостерігались достовірні зсуви (див. рис. 1) варіаційних рядів даних, отриманих наприкінці лікування,

відносно даних, отриманих на початку лікування у бік менших значень для результатів за шкалою М-PTSD (при  $p = 0,0002$ ) і у бік більших значень для результатів за шкалою CD-RISC-25 (при  $p = 0,0045$ ). Ці зсуви призвели до суттєвої перебудови структури групи обстежених за ознакою їх поточного стану (табл. 2).

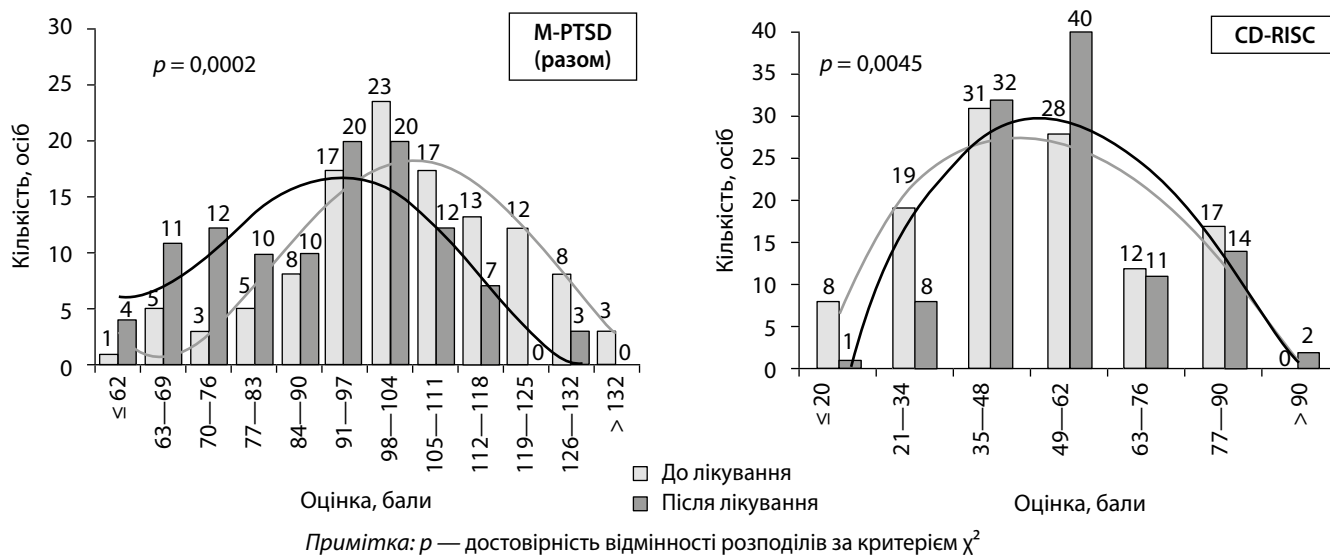


Рис. 1. Розподіли пацієнтів за результатами обстеження з використанням шкали М-PTSD (разом) та шкали CD-RISC-25 на початку і наприкінці стаціонарного лікування

Таблиця 2. Структура групи обстежених пацієнтів за ознакою їх поточного стану, оціненого за критеріями шкал М-PTSD та CD-RISC-25, на початку і наприкінці стаціонарного лікування

Поточний стан респондента (оцінка за шкалою)	Кількість пацієнтів з такою оцінкою				$p^*$
	до лікування ( $n = 115$ )		після лікування ( $n = 109$ )		
	абсолютна, осіб	відносна, %	абсолютна, осіб	відносна, %	
<b>Оцінки за шкалою М-PTSD</b>					
Добра адаптація (< 97 балів)	38	33,05	65	59,64	0,0000658
Порушення адаптації (97—111 балів)	41	35,65	34	31,19	0,4796368
ПТСР (> 111 балів)	36	31,30	10	9,17	0,0000417
<b>Оцінки за шкалою CD-RISC-25</b>					
Низька стресостійкість ( $\leq 34$ балів)	27	23,48	9	8,26	0,0019329
Помірна стресостійкість (35—62 балів)	59	51,30	73	66,97	0,0171982
Висока стресостійкість (> 62 балів)	29	25,22	27	24,77	0,9384809

Примітка. \* — Достовірність відмінностей між групами порівняння ( $p$ ) за критерієм  $\chi^2$ . Достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ) виділені сірим кольором)

Дані, наведені у таблиці 2, свідчать про те, що в процесі стаціонарного лікування питома вага осіб, що відповідають критеріям висновку «ПТСР» зменшилась в 3,41 раза (з 31,30 % до 9,17 %), а осіб, що відповідають критеріям висновку «добра адаптація», навпаки, збільшилась в 1,80 раза (з 33,05 % до 59,64), проте частка осіб, що відповідають критеріям висновку «порушення адаптації», не зазнала істотних змін. Водночас питома вага осіб, що відповідають критеріям висновку «низька стресостійкість», зменшилась в 2,84 раза (з 23,48 % до 8,26 %), а осіб, що відповідають

критеріям висновку «помірна стресостійкість», навпаки, збільшилась в 1,31 раза (з 51,30 % до 66,97 %), водночас частка осіб, що відповідають критеріям висновку «висока стресостійкість», не зазнала істотних змін.

Привертає увагу той факт, що зменшення виразності ПСС протягом лікування супроводжується підвищенням стресостійкості, що є цілком природним, адже ці характеристики є протилежними за змістом і тому їх пов'язує достовірний зворотний кореляційний зв'язок (коефіцієнти кореляції  $-0,35$  і  $-0,34$  під час обстежень № 1 і № 2 відповідно, при  $p < 0,01$ ).



Наведені вище розподіли дають куди більш докладну оцінку результатів лікування, ніж усереднені характеристики. Проте, ці розподіли все ще не дають уяви про те, яка частка обстежених пацієнтів відповіла на проведену терапію і як саме. Для цього проведено аналіз розподілів обстежених пацієнтів за ознакою динаміки (редукції) ПСС і змін стресостійкості протягом стаціонарного лікування (рис. 2, 3).

Для аналізу розподілів, наведених на рисунку 2, використовували такі прості правила: різни-

цю у виразності симптоматики під час обстежень № 1 і 2 в межах  $\pm 10\%$  (за 100% приймали оцінку на початку стаціонарного лікування) кваліфікували як стан без змін; редукцію симптоматики на рівні більше ніж  $+10\%$  кваліфікували як поліпшення стану пацієнта у разі використання шкали M-PTSD і як погіршення — у разі використання шкали CD-RISC-25; і нарешті, редукцію симптоматики на рівні менш ніж  $-10\%$  кваліфікували як погіршення стану пацієнта у разі використання шкали M-PTSD і як поліпшення — у разі використання шкали CD-RISC-25.

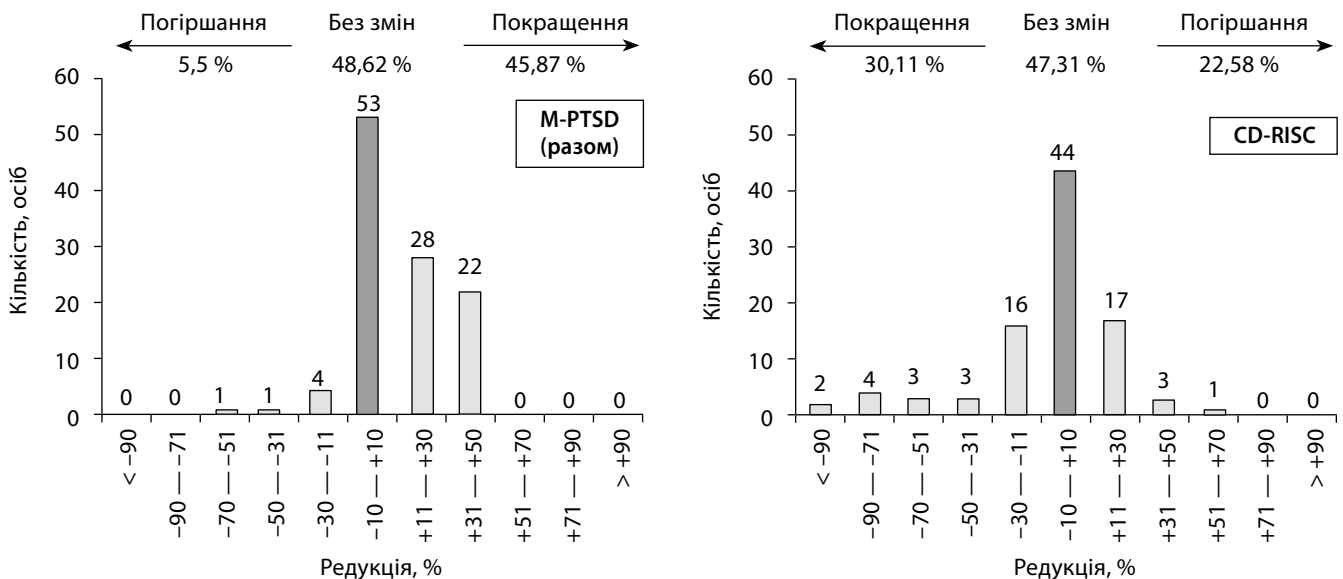


Рис. 2. Розподіли пацієнтів за ступенем редукції симптоматики протягом стаціонарного лікування, оціненої за шкалою M-PTSD (разом) та за шкалою CD-RISC-25 (за 100% прийнято оцінку на початку стаціонарного лікування)

В результаті використання цих правил встановили (див. рис. 2), що за критерієм редукції ПСС (оціненої за шкалою M-PTSD) у 45,87% пацієнтів спостерігалось поліпшення їхнього психічного стану, у 5,50% пацієнтів — погіршення і, нарешті, 48,62% пацієнтів не відповіли на проведену терапію (істотних змін стану протягом курсу стаціонарного лікування не зафіксовано). Водночас найбільша частка пацієнтів з поліпшенням (53,21%) була за кластером симптомів вторгнення, а найменша (44,95%) — за кластером симптомів провини та суїцидальності (рис. 3).

Аналогічно за критерієм підвищення стресостійкості (оціненої за шкалою CD-RISC-25) у 30,11% пацієнтів спостерігалось поліпшення їхнього психічного стану (стресостійкості), у 22,58% пацієнтів — погіршення і, нарешті, 47,31% пацієнтів не відповіли на проведену терапію (істотних змін стресостійкості протягом курсу стаціонарного лікування не зафіксовано). Однак, стресостійкість, строго кажучи, не є симптомом хвороби, а лише додатковою характеристикою поточного психічного стану, тому для подальшої оцінки ефективності терапії використовувати її не варто.

Відповідно до сучасних уявлень, лікування ПТСР включає психотерапію і застосування психофарма-

кологічних препаратів. Часто застосовують поєднання різних психотерапевтичних методів, оскільки ПТСР є складним розладом, який проявляється одночасно на психологічному, біологічному та соціальному рівнях. До того ж вважається, що людина вже не повертається в стан здоров'я, що був до хвороби, а функціонує на якісно новому рівні. Позитивним ефектом ПТСР іноді буває особистісне зростання під час відновлення після травми. Безумовно, за умов тривалої психотерапевтичної підтримки, що потребує амбулаторного спостереження.

Стаціонарне лікування має визначені терапевтичні цілі. Насамперед, це — корекція емоційних порушень, подолання суїцидальних тенденцій, лікування коморбідних розладів, що часто супроводжують ПТСР. Оцінка динаміки ПТСР в окремого хворого загалом та окремих симптомів розладу має велике значення для визначення подальших підходів до його лікування та соціальної адаптації. Тривалість стаціонарного лікування у досліджених хворих визначалась передусім терміном подолання депресивних розладів, тривоги, корекції інсомнії, пароксизмальних проявів. Перша психотерапевтична підтримка саме у стаціонарі важлива для формування і зміцнення віри пацієнта у можливість його одужання, що є запорукою успіху наступних стадій терапії.

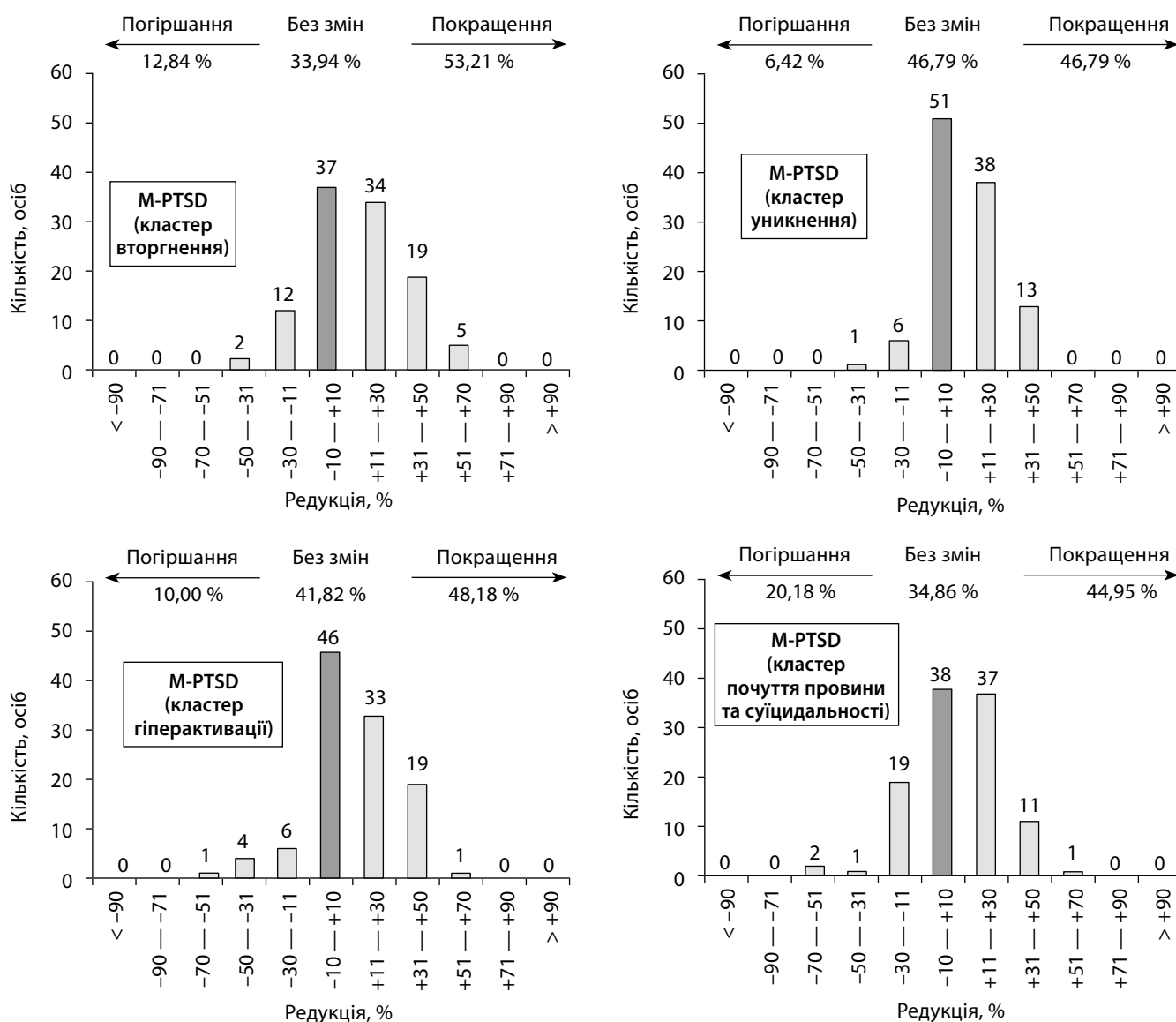


Рис. 3. Розподіли пацієнтів за ступенем редукції симптоматики протягом стаціонарного лікування, оціненої за окремими кластерами шкали М-PTSD (за 100 % прийнято оцінку на початку стаціонарного лікування)

Більш тісний контакт пацієнта з лікарем під час ушпиталення дає змогу визначити потребу в фармакотерапії та підібрати максимально індивідуалізоване лікування.

Отримані дані свідчать про те, що передбачена чинним Протоколом стаціонарна терапія може задовільно вирішити це завдання менше ніж для половини пацієнтів, госпіталізованих з приводу стрес-асоційованих розладів. Причини, предиктори і маркери резистентності пацієнтів до передбаченої Протоколом терапії будуть розглянуті у подальших наших публікаціях. Але вже зараз зрозуміло, що поточна медична практика щодо пацієнтів із стрес-асоційованими розладами потребує для поліпшення її результатів оперативної апробації і швидкого впровадження інноваційних методів лікування.

Результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків.

1. Встановлено, що і у військових, і у цивільних пацієнтів зі стрес-асоційованими розладами най-

важливішими стресовими подіями є близькі вибухи («прильоти») і втрати особисто значущих людей (бойових побратимів або родичів).

2. В середньому протягом стандартної стаціонарної терапії стійкість до стресу (за шкалою CD-RISC-25) збільшується на  $6,77 \pm 2,98$  % відносно вихідного рівня (при  $p = 0,0068004$ ), а виразність постстресової симптоматики (за шкалою М-PTSD) зменшується на  $11,06 \pm 1,64$  % (при  $p = 0,0000001$ ), найбільша редукція цієї симптоматики спостерігається за кластером симптомів вторгнення ( $13,80 \pm 2,06$  %), а найменша — за кластером симптомів провини та суїцидальності ( $5,38 \pm 2,35$  %).

3. В процесі стандартної стаціонарної терапії питома вага осіб, що відповідають критеріям висновку «низька стресостійкість» (за шкалою CD-RISC-25), зменшується в 2,84 раза (з 23,48 % до 8,26 % при  $p = 0,0019329$ ), а питома вага осіб, що відповідають критеріям висновку «ПТСР» (за шкалою М-PTSD), зменшується в 3,41 раза (з 31,30 % до 9,17 % при  $p = 0,0000417$ ).

4. Загалом позитивна відповідь на стаціонарну терапію протягом стандартного курсу лікування (з використанням критерію редукції постстресової симптоматики за шкалою M-PTSD більше ніж на 10 % від вихідного рівня) спостерігалась у 45,87 % пацієнтів.

5. Передбачена чинним Протоколом спеціалізована медична допомога може забезпечити позитивну відповідь на терапію менше ніж у половини пацієнтів, госпіталізованих з приводу стресасоційованих розладів, тому розробка і впровадження інноваційних методів лікування залишається гостро актуальним завданням.

(Далі буде)

#### Конфлікт інтересів

Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

#### Подяки

Автори висловлюють щире вдячність лаборанту відділу клінічної, соціальної та дитячої психіатрії ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології ім. П. В. Волошина НАМН України» Снисаренко Наталії Володимирівні за допомогу у формуванні електронної бази даних.

#### Фінансування

Ця стаття написана на основі матеріалів, що були зібрані в процесі виконання науково-дослідної роботи «Розробити метод комплексного лікування постстресових розладів, що розвинулись внаслідок бойових дій, з використанням інноваційних терапевтичних технологій» (№ держреєстрації 0123U104822; шифр НАМН.ПР.4П.24), що фінансується Національною академією медичних наук України.

#### Список літератури

1. Богомолец О. В. Поширеність та структура посттравматичних психічних порушень в учасників бойових дій / О. В. Богомолец, І. Я. Пінчук, А. К. Ладик-Бризгалова // *Архів психіатрії*. 2016. Т. 22, № 2 (85). С. 11—15.
2. Аймедов К. В. Сучасна діагностична концепція посттравматичного стресового розладу / [К. В. Аймедов, Ю. О. Асєєва, О. А. Толмачов] // *Архів психіатрії*. 2016. Т. 22, № 2 (85). С. 128—129. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh\\_2016\\_22\\_2\\_43](http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh_2016_22_2_43).
3. Безшейко В. Г. Діагностика постстресових розладів: погляд на проблему // *Медична психологія*. 2016. № 1. С. 99—104. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mpsl\\_2016\\_11\\_1\\_19](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mpsl_2016_11_1_19).
4. Основні клінічні варіанти постстресових розладів у комбатантів / [М. М. Денисенко, Р. В. Лакинський, Л. Ф. Шестопалова, І. В. Лінський] // *Український вісник психоневрології*. 2017. Т. 25, вип. 2 (91). С. 40-44.
5. Особистість у кризових ситуаціях: огляд сучасних психодіагностичних методик : навч. посіб. / [Н. О. Євдокимова, В. Л. Зливков, С. О. Лукомська, О. В. Федан]. Миколаїв : Іліон, 2016. 341 с.
6. Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гостра реакція на стрес. Посттравматичний стресовий розлад. Порушення адаптації» (затверджено наказом Міністерства охорони здоров'я України 19 липня 2024 року № 1265). URL: [https://moz.gov.ua/storage/uploads/ec4ae01d-d0d3-4c0a-bf92-3cefbef633be/dn\\_1265\\_19072024\\_dod.pdf](https://moz.gov.ua/storage/uploads/ec4ae01d-d0d3-4c0a-bf92-3cefbef633be/dn_1265_19072024_dod.pdf).
7. Connor K. M., Davidson J. R. Development of a new resilience scale: The Connor-Davidson resilience scale (CD-RISC) // *Depression and Anxiety*. 2003. Vol. 18 (2). P. 76—82. DOI: <https://doi.org/10.1002/da.10113>.

8. Адаптація та валідація україномовної версії шкали стресостійкості Коннора — Девідсона-10 (CD-RISC-10): Апробація у хворих на анкілозивний спондиліт / Школіна Н. В., Шаповал І. І., Орлова І. В. [та ін.] // *Український ревматологічний журнал*. 2020. № 2 (80). С. 66—72. DOI: <https://doi.org/10.32471/rheumatology.2707-6970.80.15236>.

9. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory / Spielberger C. D., Gorsuch R. L., Lushene R. [et al.]. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press, 1983.

10. Моргун В. Ф., Тітов І. Г. Основи психологічної діагностики : навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів. Київ : Вид-во Слово, 2009. 234 с.

11. Основи психології : підручник / за заг. ред. О. В. Киричука, В. А. Роменця. Київ : Вид-во Либідь, 2002. 630 с.

12. Zigmond A. S., Snaith R. The hospital anxiety and depression scale // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1983. Vol. 67 (6). P. 361—370. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>.

13. Збірник методик для діагностики негативних психічних станів військовослужбовців : методичний посібник / Агаєв Н. А., Кокур О. М., Пішко І. О. [та ін.]. Київ : НДЦ ГП ЗСУ, 2016. 234 с. URL: [https://lib.iitta.gov.ua/id/eprint/107163/1/Посібник%20НПЦ\\_16.pdf](https://lib.iitta.gov.ua/id/eprint/107163/1/Посібник%20НПЦ_16.pdf).

14. Keane T. M. Mississippi Scale for Combat-Related Post-traumatic Stress Disorder: three studies in reliability and validity / T. M. Keane, J. M. Caddell, K. L. Taylor // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1988. Vol. 56 (1). P. 85—90. DOI: <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0022-006X.56.1.85>.

15. The civilian version of the Mississippi PTSD Scale: a psychometric evaluation / [Vreven D. L., Gudanowski D. M., King L. A., King D. W.] // *Journal of Traumatic Stress*. 1995. Vol. 8 (1). P. 91—109. DOI: <https://doi.org/10.1002/jts.2490080107>.

16. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption—II / Saunders J. B., Aasland O. G., Babor T. F. [et al.] // *Addiction*. 1993. Vol. 88 (6). P. 791—804. DOI: [10.1111/j.1360-0443.1993.tb02093.x](https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.1993.tb02093.x).

17. Validation of an efficient quality of life index / Mezzych J. E., Cohen N., Liu J. [et al.] // *Psychiatry on New Thresholds: Abstracts of the XI World Congress of Psychiatry*. Hamburg, Germany, 6—11 August 1999. CPO Hanser Service, 1999. P. 427—428.

18. Критерий качества жизни в психиатрической практике / Марута Н. А., Панько Т. В., Явдак И. А. [та ін.]; под общ. ред. Н. А. Маруты. Харьков : Арсис, 2004. 240 с.

19. Psychometric properties of the Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire (SASRQ): a valid and reliable measure of acute stress / Cardena E., Koopman C., Classen C, [et al.] // *J Trauma Stress*. 2000. Vol. 13 (4). P. 719—34. DOI: <https://doi.org/10.1023/A:1007822603186>.

20. Lötvall R. A 20-years+ review of the Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire (SASRQ): Psychometric properties and findings / R. Lötvall, Å. Palmberg & E. Cardena // *European Journal of Trauma and Dissociation*. 2022. Vol. 6 (3). Article 100269. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejtd.2022.100269>.

21. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П.Н. Бабич. Киев : Моріон, 2000. 320 с.

#### References

1. Bohomolets O. V., Pinchuk I. Ya., Ladyk-Bryzghalova A. K. Prevalence and structure of post-traumatic mental disorders in combatants. *Arkhiv psykhiatrii* [Archives of Psychiatry]. 2016;22(85):11-15. (In Ukrainian).

2. Aimerdov K. V., Asieieva Yu. O., Tolmachov O. A. Modern diagnostic concept of post-traumatic stress disorder. *Arkhiv psykhiatrii* [Archives of Psychiatry]. 2016;22;2(85):128-129. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh\\_2016\\_22\\_2\\_43](http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh_2016_22_2_43). (In Ukrainian).
3. Bezsheiko V. H. Diagnosis of post-stress disorders: a view of the problem. *Medychna psykholohiia* [Medical Psychology]. 2016;1:99-104. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mpsl\\_2016\\_11\\_1\\_19](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mpsl_2016_11_1_19). (In Ukrainian).
4. Denysenko M.M., Lakynskiy R.V., Shestopalova L.F., Linskiy I.V. Main clinical variants of post-stress disorders in combatants. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohii* [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]. 2017. Vol. 25, iss. 2(91). P. 40-44. (In Ukrainian).
5. Yevdokymova N.O., Zlyvkov V.L., Lukomska S.O., Fedan O.V. *Personality in crisis situations: a review of modern psychodiagnostic techniques*. Mykolaiv, 2016. 341 p. (In Ukrainian).
6. Ministry of Health of Ukraine. *Unified clinical protocol for primary and specialized medical care "Acute stress reaction. Post-traumatic stress disorder. Adaptation disorders"* (approved by Order dated July 19, 2024 No. 1265). [https://moz.gov.ua/storage/uploads/ec4ae01d-d0d3-4c0a-bf92-3cefbef633be/dn\\_1265\\_19072024\\_dod.pdf](https://moz.gov.ua/storage/uploads/ec4ae01d-d0d3-4c0a-bf92-3cefbef633be/dn_1265_19072024_dod.pdf). (In Ukrainian).
7. Connor KM, Davidson JR. Development of a new resilience scale: The Connor-Davidson resilience scale (CD-RISC). *Depression and Anxiety*. 2003;18(2):76-82. doi:10.1002/da.10113.
8. Shkolina N.V., Shapoval I.I., Orlova I.V., Kedyk I.O., Stanislavchuk M.A. Adaptation and validation of the Ukrainian version of the Connor-Davidson Stress Resilience Scale-10 (CD-RISC-10): Testing in patients with ankylosing spondyliti. *Ukrainskyi revmatologichnyi zhurnal* [Ukrainian Journal of Rheumatology]. 2020;2(80):66-72. <https://doi.org/10.32471/rheumatology.2707-6970.80.15236>. (In Ukrainian).
9. Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., Lushene, R., Vagg, P. R., & Jacobs, G. A. (1983). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
10. Morhun, V.F., Titov I.H. *Fundamentals of psychological diagnostics*. Kyiv, 2009. 234 p. (In Ukrainian).
11. *Fundamentals of Psychology*. Edited by O. V. Kyrychuk, V. A. Roments. Kyiv, 2002. 630 c.
12. Zigmond, A.S., Snaith, R.P. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1983;67(6):361-370. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>.
13. Ahaiev N.A., Kokun O.M., Pishko I.O., Lozinska N.S., Ostapchuk V.V., Tkachenko V.V. *Collection of methods for diagnosing negative mental states of servicemen*. Kyiv: Research and Development Center of the Armed Forces of Ukraine, 2016. 234 p. [https://lib.iitta.gov.ua/id/eprint/107163/1/Посібник%20НПС\\_16.pdf](https://lib.iitta.gov.ua/id/eprint/107163/1/Посібник%20НПС_16.pdf). (In Ukrainian).
14. Keane T.M., Caddell J.M., Taylor K.L. Mississippi Scale for Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder: three studies in reliability and validity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1988;56(1):85-90. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0022-006X.56.1.85>.
15. Vreven DL, Gudanowski DM, King LA, King DW. The civilian version of the Mississippi PTSD Scale: a psychometric evaluation. *Journal of Traumatic Stress*. 1995;8(1):91-109. doi:10.1007/BF02105409.
16. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption—II. *Addiction*. 1993;88(6):791-804. doi:10.1111/j.1360-0443.1993.tb02093.x.
17. Mezzich J. E., Cohen N., Liu J., Ruiperez M., Yoon G., Iqbal S., Perez C. Validation of an efficient quality of life index. *Psychiatry on New Thresholds: Abstracts of the XI World Congress of Psychiatry*. Hamburg, 1999. P. 427-428.
18. Maruta N. A., Panko T.V., Yavdak Yu. A., Semykina E. E., Kolyadko S. P., Kalenskaya G. Yu. *Criterion of quality of life in psychiatric practice*; N. A. Maruta editor. Kharkiv, 2004. 240 p. (In Russian).
19. Cardeña E, Koopman C, Classen C, Waelde LC, Spiegel D. Psychometric properties of the Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire (SASRQ): a valid and reliable measure of acute stress. *J Trauma Stress*. 2000;13(4):719-734. doi:10.1023/A:1007822603186.
20. Lötvall R, Palmberg Å & Cardeña E. A 20-years+ review of the Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire (SASRQ): Psychometric properties and findings. *European Journal of Trauma and Dissociation*, 2022;6(3). Article 100269. <https://doi.org/10.1016/j.ejtd.2022.100269>.
21. Lapach S.N., Chubenko A.V., Babich P.N. *Statistical methods in medical and biological research using Excel*. Kyiv, 2000. 320 p. (In Russian).

Надійшла до редакції 27.02.2025

Відомості про авторів:

**ЛІНСЬКИЙ Ігор Володимирович**, доктор медичних наук, професор, директор Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П. В. Волошина Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН ім. П. В. Волошина НАМН України»); професор кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна

**ПІДКОРИТОВ Валерій Семенович**, доктор медичних наук, професор, завідувач відділу клінічної, соціальної та дитячої психіатрії ДУ «ІНПН ім. П. В. Волошина НАМН України», м. Харків, Україна

**КУЗЬМІНОВ Валерій Никифорович**, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу\*; асистент кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного університету ім. В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна

**ДЕНИСЕНКО Михайло Михайлович** доктор медичних наук, провідний науковий співробітник відділу\*

**ЗАВОРОТНИЙ В'ячеслав Іванович**, кандидат медичних наук, завідувач клініки відділу клінічної, соціальної та дитячої психіатрії ДУ «ІНПН ім. П. В. Волошина НАМН України», м. Харків, Україна

**ЛАКИНСЬКИЙ Роман Вікторович**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу\*

**СКРИННИК Ольга В'ячеславівна**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу клінічної, соціальної та дитячої психіатрії ДУ «ІНПН ім. П. В. Волошина НАМН України», м. Харків, Україна

**МИНКО Олексій Олександрович**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу\*

**ЗАДОРОЖНИЙ Володимир Володимирович**, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу\*

**ТКАЧЕНКО Тетяна Володимирівна**, кандидат психологічних наук, провідний науковий співробітник відділу\*

**МАЛИХІНА Наталія Анатоліївна**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу\*

**БОРЗЕНКО Віктор Русланович**, аспірант кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна

\* — відділ невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН ім. П. В. Волошина НАМН України», м. Харків, Україна

*Information about the authors:*

**LINSKIY Igor**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of the State Institution "P. V. Voloshyn Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("P. V. Voloshyn INPN of the NAMS of Ukraine" SI); Professor of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

**PIDKORYTOV Valeriy**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Clinical, Social and Child Psychiatry of the "P. V. Voloshyn INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

**KUZMINOV Valeriy**, MD, PhD, Leading Researcher of the Department\*\*; Assistant Professor of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

**DENYSENKO Mykhailo**, Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher of the Department\*\*

**ZAVOROTNIY Vyacheslav**, MD, PhD, Head of the Clinic of the Department of Clinical, Social and Child Psychiatry of the "P. V. Voloshyn INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

**LAKYNSKYI Roman**, MD, PhD, Senior Researcher of the Department\*\*

**SKRYNNIK Olga**, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Clinical, Social and Child Psychiatry of the "P. V. Voloshyn INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

**MINKO Oleksiy**, MD, PhD, Senior Researcher of the Department\*\*

**ZADOROZHNY Volodymyr**, MD, PhD, Leading Researcher of the Department\*\*

**TKACHENKO Tetiana**, PhD of Psychological Sciences, Leading Researcher of the Department\*\*

**MALYKHINA Natalia**, MD, PhD, Senior Researcher of the Department\*\*

**BORZENKO Viktor**, Postgraduate Student of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

\*\* — Department of Emergency Psychiatry and Narcology of the "P. V. Voloshyn INPN of the NAMS of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

*В. В. Гейко, М. Ф. Посохов, З. М. Лемонджав*

## ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ПАЦІЄНТІВ З БОЙОВОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ЇЇ ТИПУ ТА ХРОНІЗАЦІЇ ПЕРЕБІГУ

*V. V. Geiko, M. F. Posokhov, Z. M. Lemondzhava*

### FEATURES OF IMMUNOLOGICAL REACTIVITY OF PATIENTS WITH COMBAT TRAUMATIC BRAIN INJURY DEPENDING ON ITS TYPE AND CHRONICITY

**Ключові слова:** бойова черепно-мозкова травма, часові періоди перебігу ЧМТ, імуноглобуліни основних класів, циркулюючі імунні комплекси, цитокіни, нейрозапалення

**Key words:** combat traumatic brain injury, time periods of TBI, immunoglobulins of the main classes, circulating immune complexes, cytokines, neuroinflammation

Серед сучасних досліджень участі імунної системи у патогенезі черепно-мозкової травми (ЧМТ) у військовослужбовців — ветеранів та учасників бойових дій — превалює вивчення імунологічних механізмів у найгострішому та гострому періодах, що охоплюють перші години, дні та тижні після одержання бойової ЧМТ. У зв'язку з цим набуває особливої актуальності визначення особливостей імунологічної реактивності внаслідок травматизації нервової системи в аспекті хронізації перебігу легкої ЧМТ ще й з урахуванням високої вмотивованості комбатантів до повернення на поле бою, що сприяє їхньої здатності мінімізувати тяжкість нервово-психічної симптоматики. Усе це диктує нагальну потребу створення ефективних клінічних рекомендацій з метою запобігання ускладнень легкої ЧМТ на підставі об'єктивних показників, а не суб'єктивних відчуттів. Метою роботи був порівняльний аналіз показників гуморальної ланки імунологічної реактивності, природної неспецифічної резистентності організму та центральної і периферичної представленості про- і протизапальних медіаторів імунної системи у пацієнтів з бойовою ЧМТ в аспекті її хронічного перебігу. За підсумками узагальнення отриманих даних відзначено ознаки нейрозапалення у гострому періоді ( $1,22 \pm 0,19$  міс.), які зберігаються у комбатантів у проміжному ( $6,39 \pm 0,74$  міс.) та віддаленому ( $13,43 \pm 1,13$  міс.) періодах, що може бути підґрунтям для розвитку ускладнень з подальшим посиленням нервово-психічного дефіциту.

Among modern studies of the participation of the immune system in the pathogenesis of traumatic brain injury (TBI) in military — veterans and combatants — the study of immunological mechanisms in the most acute and acute periods, which include the first hours, days and weeks after receiving combat TBI, prevails. In this regard, it is of particular relevance to determine the features of immunological reactivity due to traumatization of the nervous system in terms of the chronicity of the course of mild TBI, also taking into account the high motivation of combatants to return to the battlefield, which contributes to their ability to minimize the severity of neuropsychiatric symptoms. All this dictates the need to create effective clinical recommendations to prevent complications of mild TBI based on objective indicators, rather than subjective sensations. The aim of the work was a comparative analysis of the indicators of the humoral link of immunological reactivity, natural nonspecific resistance of the organism and the central and peripheral representation of pro- and anti-inflammatory mediators of the immune system in patients with combat TBI in the aspect of its chronic course. As a result of the generalization of the obtained data, signs of neuroinflammation were noted in the acute period ( $1.22 \pm 0.19$  months), which persist in combatants in the intermediate ( $6.39 \pm 0.74$  months) and remote ( $13.43 \pm 1.13$  months) periods, which may be the basis for the development of complications with further aggravation of neuropsychiatric deficit.

У сучасних літературних джерелах є нечисленні дослідження патогенезу черепно-мозкової травми (ЧМТ) серед військовослужбовців — ветеранів та учасників бойових дій; у більшості з них вивчали його особливості у найгострішому та гострому періодах та практично немає робіт, які вивчали б такі особливості за умов хронізації перебігу бойової легкої ЧМТ. Струс та забій головного мозку легкого ступеня є найпоширенішими типами закритої ЧМТ, зокрема у комбатантів, що постійно зазнають акубаротравми внаслідок вибухової та звукової хвилі і механічних контузійних уражень нервової системи. Окрім того, за умов активних бойових дій, перебіг легкої ЧМТ ускладнюється багатьма повторними травмами, що пов'язано з подаль-

шим розвитком нейрозапалення і може призводити до хронізації неврологічного дефіциту і погіршення поведінкових і психічних розладів [1]. Це зумовлено тим, що навіть за наявності легкої ЧМТ відбуваються патофізіологічні зміни у мозку, які включають гетерогенний набір функціональних, анатомічних та гістологічних порушень, що, у свою чергу, призводить до апоптичного і некротичного ураження нейронів та гліальних клітин; дифузних аксональних пошкоджень; розриву кровоносних судин, тромбозу, порушення гематоенцефалічного бар'єра, мозкового кровообігу тощо. Такі наслідки у майбутньому здатні сприяти формуванню підвищеного ризику нейродегенеративних захворювань (хвороб Альцгеймера і Паркінсона), а також — хронічної травматичної енцефалопатії у віддалених періодах після одержання ЧМТ [2].

Більшість літературних джерел про патогенез вторинного нейрозапалення у разі дисрегуляції імунологічної реактивності припадає на вивчення механізмів його розвитку, які активуються у найгострішому періоді після набуття ЧМТ, тобто у перші години, дні та тижні [3], що з урахуванням поліпшення розуміння основних механізмів імунологічних змін має важливе значення для розроблення діагностичних і прогностичних критеріїв у осіб, які мають найбільші ризики несприятливих наслідків та потребують ретельного моніторингу і терапевтичних та профілактичних втручань [4].

З огляду на те, що військовослужбовці найчастіше є дуже мотивованими до повернення на поле бою і здатні мінімізувати тяжкість симптомів, існує нагальна потреба створення ефективних клінічних рекомендацій щодо лікування легкої ЧМТ, ґрунтуючись на об'єктивних показниках, а не суб'єктивних відчуттях. Це зумовлює актуальність вирішення питань щодо відновлення здоров'я та безпечного повернення комбатантів до служби, тим більше за умов активних бойових дій під час загарбницької терористичної війни в Україні, що її розв'язала росія.

Відповідно до цього, метою дослідження було вивчення показників імунологічної реактивності у пацієнтів залежно від типу бойової ЧМТ і терміну після її одержання.

У сироватці периферичної крові методом селективної преципітації поліетиленгліколем ПЕГ-6000

з різною концентрацією та наступною спектрофотометрією на СФ-46 (довжина хвилі — 450 нм) визначали вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) великих (2,5 %), середніх (4,5 %) та дрібних (7 %) розмірів. Імуноферментним методом з реєстрацією результатів на мікропланшетному аналізаторі GBG Stat FAX 2100 (США) у сироватці крові визначали концентрації імуноглобулінів основних класів А, М, G («Гранум», Харків), а також у сироватці крові (Serum) та спинномозковій рідині (CSF) визначали концентрації цитокінів: прозапального ІL-6 і протизапального ІL-10 (ELISA Kit фірми «Elabscience», США).

Статистично-математичне оброблення отриманих результатів для визначення вірогідності відмінностей між групами порівняння проводили за допомогою Microsoft Office Excel із застосуванням t-критерію Стьюдента.

Робота виконана з використанням 110 зразків периферичної крові, у т. ч. 40 парних аналітів сироватки крові та спинномозкової рідини від пацієнтів-комбатантів чоловічої статі з ЧМТ віком  $36,03 \pm 1,40$  років, які брали безпосередню участь у бойових діях і були поділені на три групи, кожна з яких містила дві підгрупи — струс і забій головного мозку (табл. 1). До групи контролю увійшли 9 практично здорових чоловіків віком  $37,38 \pm 3,40$  років. Часова періодизація посттравматичного періоду відповідала шкалі коми Глазго (The Glasgow Coma Scale, GCS).

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів залежно від типу та хронізації перебігу бойової ЧМТ

Група	Підгрупа (термін після одержання бойової ЧМТ)	
	струс головного мозку	забій головного мозку
I група (гострий період — $1,22 \pm 0,19$ міс.)	до 2 місяців	до 3 місяців
II група (проміжний період — $6,39 \pm 0,74$ міс.)	2—6 місяців	3—12 місяців
III група (віддалений період — $13,43 \pm 1,13$ міс.)	понад 6 місяців	понад 12 місяців

Дослідження стану гуморальної ланки імунітету пацієнтів у **гострому** періоді ЧМТ (I група) показали відсутність суттєвих відмінностей вмісту імуноглобулінів у крові проти здорових донорів (контроль), за винятком підвищеної (на 54,3 %;  $p \leq 0,02$ ) концентрації сироваткової фракції імуноглобуліну А у підгрупі із забоєм головного мозку (рис. 1). Таке перевищення показника норми могло бути зумовлено розвитком гострих інфекційних процесів, очевидно, пов'язаних із системним запаленням внаслідок травматизації поверхневих тканин і внутрішніх органів у результаті контузійних уражень під дією вибухової хвилі, опіків та ін.

Зі збільшенням терміну після одержання ЧМТ у **проміжному** періоді (II група) спостерігалось вірогідне ( $p \leq 0,001$ ) підвищення сироваткової концентрації імуноглобуліну G (на 70,8 % і 58,9 % відповідно у пацієнтів зі струсом та забоєм мозку), яке, декілька перевищуючи показники норми разом з нормальним вмістом імуноглобулінів А і М, відображало формування тривалого імунітету внаслідок помірно вираженого перебігу запальних процесів.

Відомо, що імуноглобулін G — найбільш представлений (до 70 %) серед імуноглобулінів основних класів та свідчить про активацію гуморальної імунологічної відповіді. Цей клас імуноглобулінів (антитіл) синтезується протягом тривалого часу після антигенної стимуляції та нейтралізує не лише корпускулярні, але й розчинні антигени. У разі потреби наявна імунологічна пам'ять у клітин, що продукують антитіла цього класу, дозволяє організму швидко збільшувати їх продукування протягом короткого часу, що забезпечує можливість збереження імунітету та підтримання підвищеного рівня його напруженості.

З подальшим збільшенням терміну після ЧМТ **віддалений** період (III група) характеризувався, окрім вірогідного підвищення імуноглобуліну G, ще й помірно активізацією продукування імуноглобулінів А і М, ймовірно, внаслідок фізіологічного процесу, що спрямований на елімінацію протитканинних антитіл, тобто відбувалося підключення адаптаційних механізмів продукування антиідіотипових антитіл, що, однак, не виключало подальшої підтримки хронічного нейрозапалення.

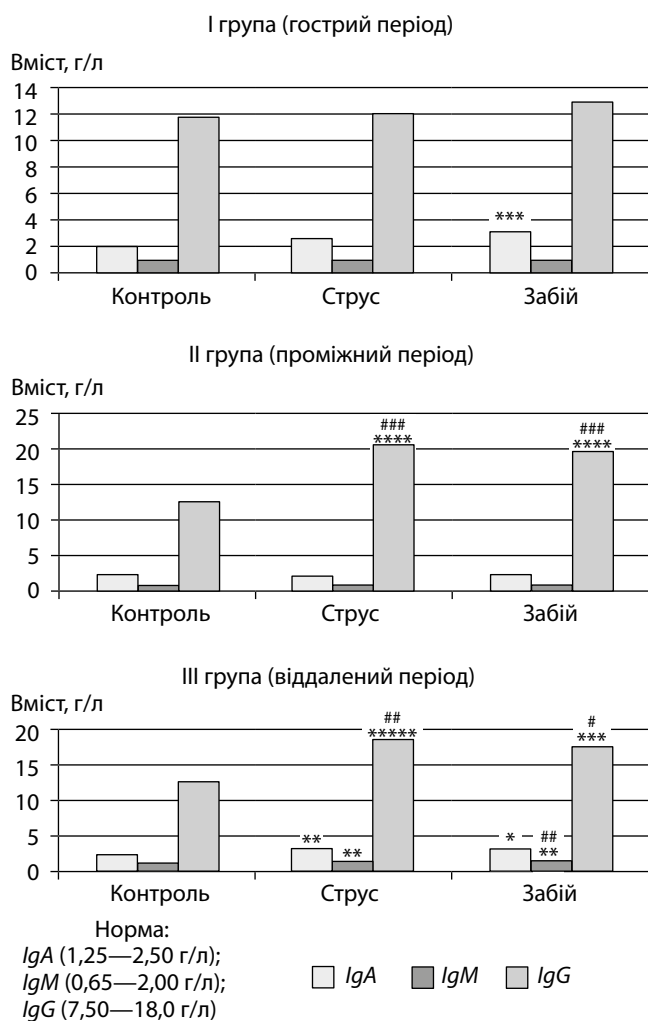


Рис. 1. Концентрація імуноглобулінів основних класів (А, М, G) у сироватці крові пацієнтів залежно від часового періоду після одержання бойової ЧМТ з урахуванням її типу (ступеня тяжкості):

\* —  $p \leq 0,1$ ; \*\* —  $p \leq 0,05$ ; \*\*\* —  $p \leq 0,02$ ; \*\*\*\* —  $p \leq 0,01$ ; \*\*\*\*\* —  $p \leq 0,001$  як порівняти з контролем; # —  $p \leq 0,05$ ; ## —  $p \leq 0,01$ ; ### —  $p \leq 0,001$  як порівняти з I групою

Отже, у результаті аналізу вмісту імуноглобулінів основних класів виявлено відмінність рівня гуморальної складової імунологічної активності на різних термінах після одержання ЧМТ, що вказує на тривання нейрозапальних процесів, які розвиваються незалежно від її типу та вирізняються високо вірогідними відмінностями від контрольних показників у проміжному та віддаленому періодах як порівняти з гострим перебігом бойової ЧМТ.

Водночас, за умов ЧМТ, дослідження елімінуючої функції імунної системи через визначення циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові внаслідок утворення конгломератів антиген — антитіло свідчило про розвиток найактивніших процесів у **гострому** періоді, коли спостерігалось їхнє істотне підвищення проти контролю (рис. 2). Це демонструвало адекватну імунну відповідь, що була спрямована на нейропротекцію та відновлення функціональної цілісності пошкодженого мозку.

На пізніших етапах перебігу ЧМТ, особливо у **проміжному** періоді, спостерігалось збереження та навіть збільшення кількості дрібних розчинних, найбільш патогенних конгломератів антиген — антитіло, разом з пригніченням утворення ЦІК великих і середніх розмірів, які здатні стимулювати активність мікро- та макрофагальних систем неспецифічної природної резистентності організму.

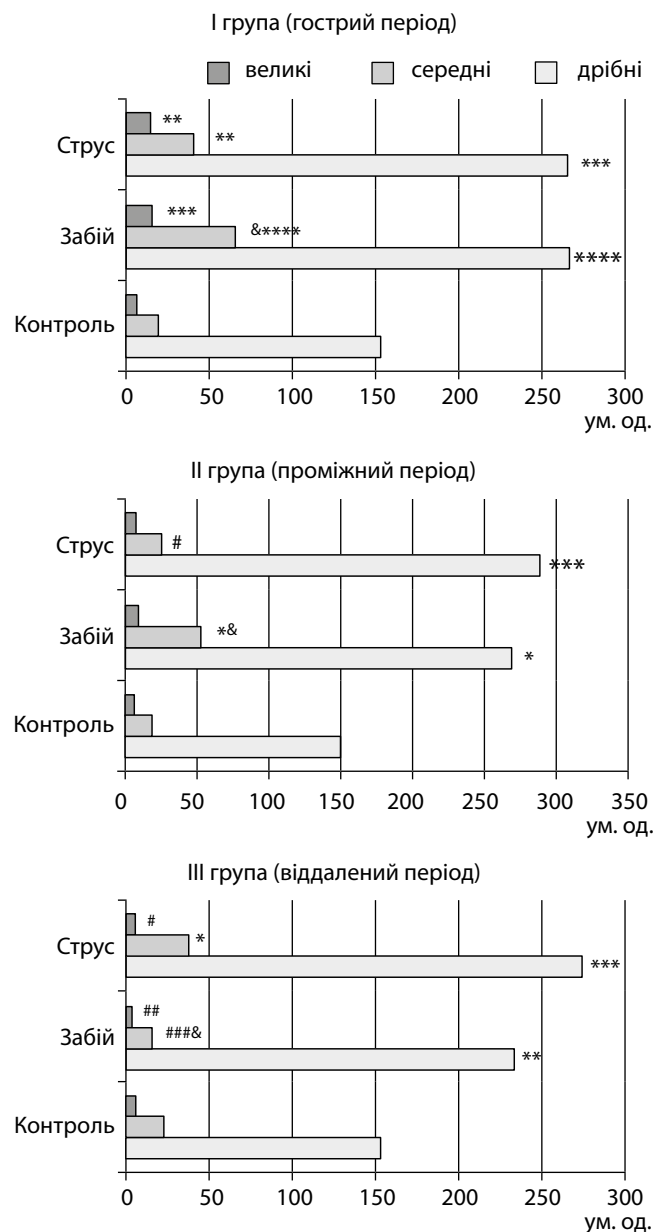


Рис. 2. Вміст ЦІК у сироватці крові пацієнтів з бойовою ЧМТ залежно від її типу та хронізації у проміжному та віддаленому періодах:

\* —  $p \leq 0,1$ ; \*\* —  $p \leq 0,05$ ; \*\*\* —  $p \leq 0,01$ ; \*\*\*\* —  $p \leq 0,001$  як порівняти з контролем; # —  $p \leq 0,1$ ; ## —  $p \leq 0,02$ ; ### —  $p \leq 0,01$  як порівняти з I групою; & —  $p \leq 0,1$  між струсом і забоем у межах групи

Такий перерозподіл на фоні вірогідно підвищеного продукування імуноглобуліну G, ймовірно, свідчив про послаблення механізмів детоксикації, що може сприяти формуванню вторинних запально-токсичних



процесів з подальшим розвитком ендогенної інтоксикації та поліорганної недостатності [5], а також соматичних порушень внаслідок осідання дрібнодисперсних ЦІК на ендотелій судин та пошкоджених органів з наступною сенсibiliзацією до аутоантигенів та ініціацією аутоімунної патології [6]. Водночас антитіла, фіксуючись на поверхні судинних сплетень, можуть призводити до ендотеліальної дисфункції та впливати на проникність гематоенцефалічного бар'єра і сприяти розвитку гіпоксичних та метаболічних порушень, індукуючи нейродегенеративні процеси з посиленням нервово-психічної патології.

Відомо, що початкові пошкодження головного мозку, які виникають під час бойової травми, здатні посилюватися і пролонгуватися у віддаленому періоді внаслідок розвитку хронічних запальних процесів, які можуть призводити до вторинної загибелі нервових тканин, нейродегенерації та посилення неврологічних порушень [7—9]. Водночас імунна відповідь, яка у нормі спрямована на нейропротекцію та відновлення гомеостазу та цілісності нервової системи [10], у разі розвитку її дисрегуляції може стати неадаптивною [11]. Отримані нами результати узгоджуються з тим, що неконтрольоване накопичення ЦІК (зокрема, дрібних розмірів) здатне робити свій внесок у провокацію вторинної фази пошкодження ЦНС з наступним нейрозапаленням, яке, на відміну від початкової фази гострого періоду ЧМТ, за відсутності адекватної корекції імунної відповіді часто набуває дифузного затяжного характеру [12].

Отже, урахування критичної ролі імунної системи у стимулюванні вторинного пошкодження головного мозку у віддалених періодах бойової ЧМТ вказує на нагальну потребу поглибленого вивчення механізмів її діяльності та розроблення доступних критеріїв можливого інтенсивного розвитку нейрозапалення з метою включення імуномодуючих і детоксикаційних підходів до лікування [13], що є надзвичайно актуальним у разі потреби регулярного профілактичного моніторингу для запобігання віддалених наслідків закритої мозкової травми у комбатантів [14], навіть попри те, що вона ідентифікується у категорії легка ЧМТ [15].

В аспекті поглибленого вивчення специфічних маркерів нейрозапалення у процесі хронізації наслідків бойової ЧМТ у роботі досліджували вміст і співвідношення про- (IL-6) і протизапального (IL-10) цитокінів у сироватці крові та спинномозковій рідині. Аналіз вмісту медіаторів імунної відповіді не виявив вірогідних відмінностей від здорових донорів контрольної групи, окрім слабо вираженої у гострому періоді тенденції ( $p \leq 0,1$ ) до підвищення сироваткової концентрації IL-6 у пацієнтів із забоєм головного мозку (рис. 3). Вивчення концентрацій IL-6 та IL-10 залежно від типу та хронізації перебігу ЧМТ також не виявило значущої різниці показників, що ймовірно, зумовлено, з одного боку, достатньо великими часовими інтервалами періодів дослідження, з іншого — легким ступенем тяжкості травми пацієнтів.

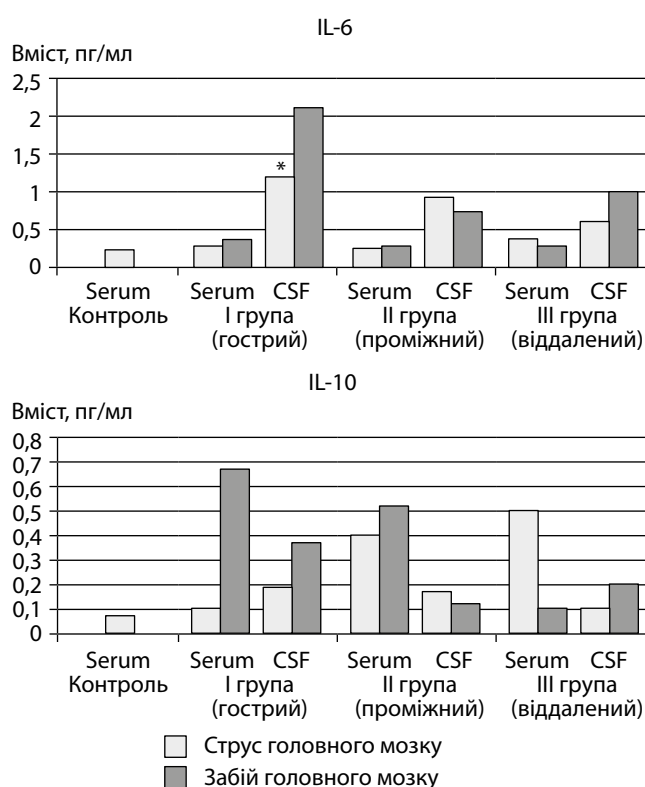


Рис. 3. Концентрація про- і протизапального інтерлейкінів у сироватці крові та спинномозковій рідині залежно від типу ЧМТ і періоду після її одержання:

\* —  $p \leq 0,1$  проти з контролєю

Узагальнювальний (без урахування типу травми) порівняльний аналіз вмісту цитокінів у різні періоди спостережень сприяв чіткому визначенню їх центральної і периферичної представленості та співвідношення, що уточнювало уявлення про розвиток вторинного нейрозапалення, яке у межах цього дослідження характеризувалося тенденцією до його зниження внаслідок хронізації процесу (рис. 4).

Це проявлялося зменшенням ( $p \leq 0,1$ ), як порівняти з гострим періодом (I група), концентрацій IL-6 та IL-10 у спинномозковій рідині пацієнтів II і III груп у поєднанні з підвищеним вмістом протизапального IL-10 у сироватці крові (див. рис. 4), що разом свідчило про деяке послаблення нейрозапалення на цьому етапі хронізації перебігу ЧМТ (рис. 5). Така динаміка узгоджується з уявленням, що пряма секреція IL-6 з мозку у кров є основним механізмом активації периферичного метаболізму, ендокринних та імунних відповідей, і мозок у такий спосіб індукує його продукування на периферії водночас з активацією синтезу IL-10, який забезпечує регуляторивну імуносупресивну дію [16].

Вочевидь, таким способом відбувається певне динамічне підтримання балансу про- і протизапальних медіаторів імунної системи, що є механізмом стримування інтенсивності запальних процесів у нервовій системі, який на тлі хронізації перебігу легкої ЧМТ здатний запобігати чи уповільнювати розвиток майбутніх ускладнень з формуванням нервово-психічної патології у більш віддалених періодах.

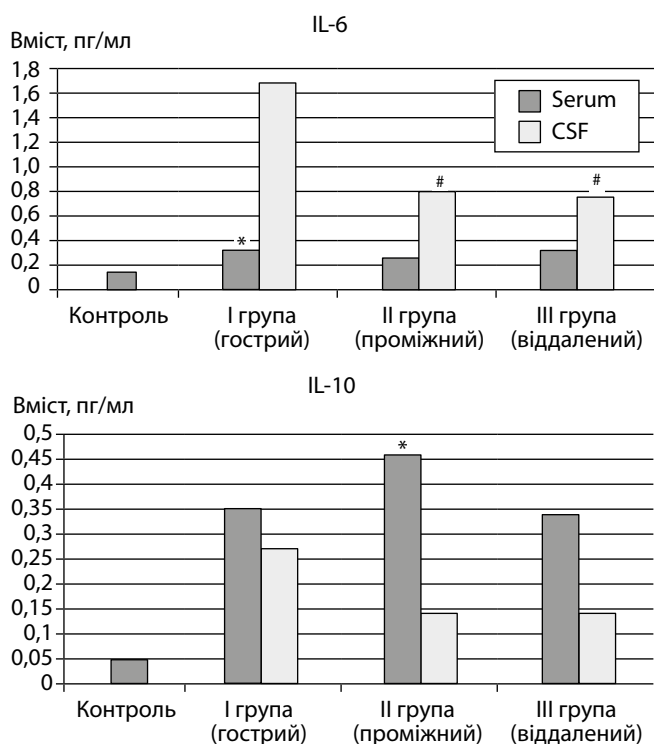


Рис. 4. Вміст IL-6 та IL-10 у сироватці крові та спинномозковій рідині залежно від часового періоду після одержання легкої ЧМТ:

\* —  $p \leq 0,1$  проти контролю; # —  $p \leq 0,1$  проти I групи

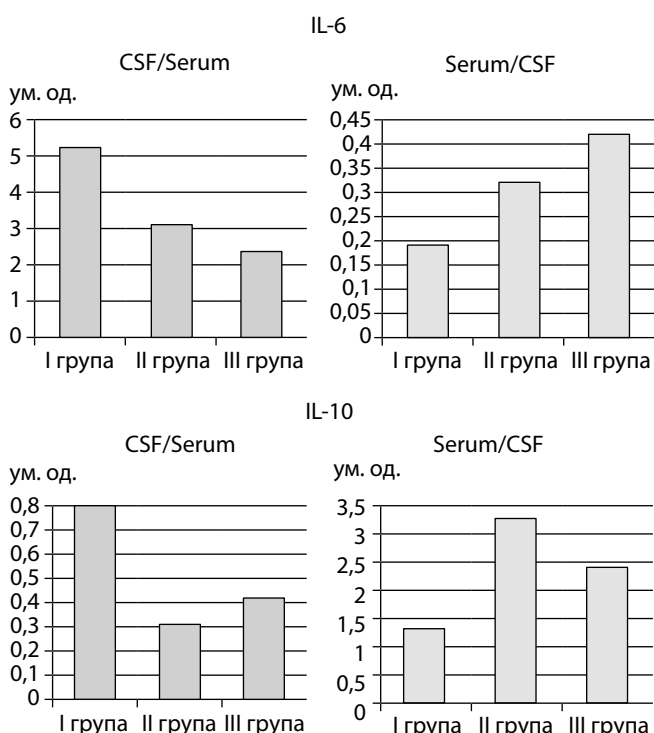


Рис. 5. Співвідношення концентрацій IL-6 та IL-10 у сироватці крові (Serum) та спинномозковій рідині (CSF) у різні періоди після одержання ЧМТ

Резюмуючи результати дослідження активності імунної системи на макро- (Ig A, M, G; ЦІК) та мікро- (IL-6, IL-10) рівнях її функціонування за умов

бойової ЧМТ, відзначено ознаки нейрозапалення, що зберігаються відповідно до хронізації наслідків вибухової травми у комбатантів у проміжному та віддаленому періодах. Стале напруження гуморальної ланки імунітету протягом перебігу легкої ЧМТ разом з динамічними змінами центральної і периферичної представленості про- і протизапальних медіаторів імунної системи відображають тенденцію щодо зниження початкового запалення і свідчать про адекватне імунологічне реагування у напрямку запобігання або гальмування вторинного нейрозапалення, що можна вважати підставою для позитивного прогнозу.

#### Список літератури / References

- Rodney T, Taylor P, Dunbar K, et al. High IL-6 in military personnel relates to multiple traumatic brain injuries and post-traumatic stress disorder. *Behav Brain Res.* 2020;392:112715. doi:10.1016/j.bbr.2020.112715.
- Kim HJ, Tsao JW, Stanfill AG. The current state of biomarkers of mild traumatic brain injury. *JCI Insight.* 2018;3(1):e97105. doi:10.1172/jci.insight.97105.
- Edwards KA, Gill JM, Pattinson CL, et al. Interleukin-6 is associated with acute concussion in military combat personnel. *BMC Neurology.* 2020;20(1):209. Published 2020 May 25. doi:10.1186/s12883-020-01760-x.
- Tsitsipanis C, Miliaraki M, Paflioti E, et al. Inflammation biomarkers IL-6 and IL-10 may improve the diagnostic and prognostic accuracy of currently authorized traumatic brain injury tools. *Exp Ther Med.* 2023;26(2):364. Published 2023 Jun 12. doi:10.3892/etm.2023.12063.
- Коровка С. Я. Механізми формування синдрому ендогенної інтоксикації при травматичній хворобі головного мозку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія». Донецьк, 2013. 20 с. Korovka S. Ya. *Mechanisms of formation of the syndrome of endogenous intoxication in traumatic brain injury* [dissertation]. Donetsk, 2013. 20 p. (In Ukrainian).
- Зяблицев С. В. Механізми запальних та аутоімунних реакцій при черепно-мозковій травмі / С. В. Зяблицев, Я. С. Юзьків // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. 2016. № 3. С. 34—38. Ziablitsev S. V., Yuz'kiv Ya. S. *Mechanisms of inflammatory and autoimmune reactions in traumatic brain injury. Zdobutky klinichnoi ta eksperymentalnoi medytsyny* [Achievements of clinical and experimental medicine]. 2016;3:34—38. (In Ukrainian).
- McKee CA, Lukens JR. Emerging roles for the immune system in traumatic brain injury. *Frontiers in Immunology.* 2016;7:556. doi:10.3389/fimmu.2016.00556.
- Johnson VE, Stewart JE, Begbie FD, et al. Inflammation and white matter degeneration persist for years after a single traumatic brain injury. *Brain.* 2013 Jan;136(Pt 1):28-42. doi:10.1093/brain/ aws322.
- Ramlackhansingh A., Brooks D., Greenwood R., Bose S., Turkheimer F., Kinnunen K., et al. Inflammation after trauma: microglial activation and traumatic brain injury. *Ann Neurol.* 2011. 70 (3). P. 374—383. doi:10.1002/ ana.22455.
- Russo MV, McGavern DB. Inflammatory neuroprotection following traumatic brain injury. *Science.* 2016;353(6301):783-5. doi:10.1126/science.aaf6260.

11. Nizamutdinov D, Shapiro LA. Overview of Traumatic Brain Injury: An Immunological Context. *Brain Sci.* 2017;7(1):11. doi:10.3390/brainsci7010011.

12. Gao HM, Hong JS. Why neurodegenerative diseases are progressive: uncontrolled inflammation drives disease progression. *Trends Immunol.* 2008;29(8):357-365. doi:10.1016/j.it.2008.05.002.

13. Bouras M, Asehnoune K, Roquilly A. Immune modulation after traumatic brain injury. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:995044. doi:10.3389/fmed.2022.995044.

14. Blennow K, Hardy J, Zetterberg H. The neuropathology and neurobiology of traumatic brain injury. *Neuron.* 2012;76(5):886-99. doi:10.1016/j.neuron.2012.11.021.

15. Цимбалюк В. І., Посохов М. Ф., Супрун Е. В. Легкі черепно-мозкові травми, пов'язані з бойовими діями: актуальні особливості // Український вісник психоневрології. 2023. Т. 31, вип. 3 (116). С. 5—11. Tsybaliuk V. I., Posokhov M. F., Suprun E. V. Mild traumatic brain injuries associated with combat operations: current features. *Ukrainskyi visnyk psyhonevrolohii* [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]. 2023. 31, 3 (116). P. 5-11. doi:10.36927/2079-0325-V31-is3-2023-1. (In Ukrainian).

16. Csuka E, Morganti-Kossmann MC, Lenzlinger PM, et al. IL-10 levels in cerebrospinal fluid and serum of patients with severe traumatic brain injury: relationship to IL-6, TNF-alpha, TGF-beta1 and blood-brain barrier function. *J Neuroimmunol.* 1999;101(2):211-21. doi:10.1016/s0165-5728(99)00148-4.

*Надійшла до редакції 5.02.2025*

Автори висловлюють щире подяку Ользі Кириченко за бездоганну участь у прийманні, підготовці та зберіганні біологічних аналізів з їхньою подальшою систематизацією відповідно до завдань дослідження, а також — у технічному забезпеченні ІФА-аналізу.

*Відомості про авторів:*

**ГЕЙКО Валентина Василівна**, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії\*; <https://orcid.org/0000-0001-5891-1104>; e-mail: [vggeiko@gmail.com](mailto:vggeiko@gmail.com)

**ПОСОХОВ Микола Федорович**, кандидат медичних наук, завідувач відділу функціональної нейрохірургії з групою патоморфології\*; <https://orcid.org/0000-0003-3361-5522>; e-mail: [nsd17@ukr.net3](mailto:nsd17@ukr.net3)

**ЛЕМОНДЖАВА Заза Мамрікоєвич**, молодший науковий співробітник відділу функціональної нейрохірургії з групою патоморфології\*; <https://orcid.org/0009-0006-2693-1825>; e-mail: [lemond.gali@gmail.com](mailto:lemond.gali@gmail.com)

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

*Information about the authors:*

**GEIKO Valentina**, PhD of Biological Sciences, Associate Professor, Leading Researcher of the Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry\*\*; <https://orcid.org/0000-0001-5891-1104>; e-mail: [vggeiko@gmail.com](mailto:vggeiko@gmail.com)

**POSOKHOV Mykola**, MD, PhD, head of the Department of functional neurosurgery with a group of pathomorphology\*\*; <https://orcid.org/0000-0003-3361-5522>; e-mail: [nsd17@ukr.net3](mailto:nsd17@ukr.net3)

**LEMONDZHAVA Zaza**, Junior Researcher of the Department of functional neurosurgery with a group of pathomorphology\*\*; <https://orcid.org/0009-0006-2693-1825>; e-mail: [lemond.gali@gmail.com](mailto:lemond.gali@gmail.com)

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

*М. Ф. Посохов, М. О. Дрогваленко, Р. М. Байда*

## КОМБІНОВАНІ ЛІДОКАЇНОВІ БЛОКАДИ З МЕТИЛПРЕДНІЗОЛОНОМ В ТЕРАПІЇ ТЯЖКИХ ФОРМ НЕВРАЛГІЇ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА: КЛІНІЧНІ РЕЗУЛЬТАТИ

*M. F. Posokhov, M. O. Drohvalenko, R. M. Baida*

### COMBINED LIDOCAINE BLOCKADES WITH METHYLPREDNISOLONE IN THERAPY OF SEVERE TRIGEMINAL NEURALGIA: CLINICAL RESULTS

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

**Keywords:** trigeminal neuralgia, pharmacological denervation, lidocaine blockades, methylprednisolone

Мета роботи — вивчити ефективність лідокаїнових блокад з метилпреднізолоном у хворих із невралгією трійчастого нерва (НТН) у коротко- та довгостроковій перспективі.

Проведено аналіз лікування 44 пацієнтів із НТН із застосуванням периферичних блокад: жінок — 31 (70,45 %), чоловіків — 13 (29,54 %); середній вік  $\pm$  *sd* — (62,50  $\pm$  13,46) років, тривалість захворювання — (8,97  $\pm$  9,6) років. Для виконання блокад використовували суміш 4,0 мл 2 % лідокаїну з 1,00 мл метилпреднізолону ацетату (Депо-Медрол, 40,00 мг/л), яку вводили параневрально. Вираженість больового синдрому оцінювали за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ) у різні терміни: від 30 хвилин до трьох років після блокади.

Інтенсивність болю на момент госпіталізації становила 5,9—10 (8,66  $\pm$  1,06) см за ВАШ. Через 30 хвилин після блокади вона знизилася до 1,0—4,5 (2,75  $\pm$  0,67). Через повернення болю 36 пацієнтам проведено радикальні оперативні втручання. Через 36 місяців у 8 (18,18 %) пацієнтів отримані відмінні та добрі результати.

Лідокаїнові блокади з метилпреднізолоном забезпечують високу ефективність у короткостроковому періоді з помітним, однак, зниженням протягом перших днів з подальшим відновленням у терміни від одного місяця до трьох років. Використання цього методу є доцільним у комплексному лікуванні хворих із НТН.

Objective. To estimate the efficacy of lidocaine blockades (LB) with methylprednisolone in patients with trigeminal neuralgia (TN) in both short- and long-term perspectives.

The study analyzed the treatment of 44 patients with TN using peripheral nerve blocks: 31 women (70,45 %) and 13 men (29,54 %); mean age  $\pm$  *sd* — 62,50  $\pm$  13,46 years; disease duration — 8,97  $\pm$  9,6 years. The blocks were performed using a mixture of 4.0 ml of 2 % lidocaine with 1.00 ml of 40 mg/ml of methylprednisolone acetate («Depo-Medrol») administered paraneurally. Pain intensity was assessed using the Visual Analog Scale (VAS) at various time points: from 30 minutes to three years after the blockades.

Pain intensity at admission ranged from 5.9 to 10 (8,66  $\pm$  1,06) cm on the VAS. Thirty minutes after the block, it decreased to 1.0—4.5 (2.75  $\pm$  0.67). Due to the return of pain, radical surgical interventions were performed in 36 patients. After 36 months, excellent and good results were achieved in 8 (18.18 %) patients.

Lidocaine blockades with methylprednisolone proved their high short-term efficacy with noticeable, however, decrease during first days with further restoration in terms from the first month to 3 years. The use of this approach is advisable as part of the comprehensive treatment of TN patients.

Невралгія трійчастого нерва (НТН) є одним із найбільш поширених захворювань, що суттєво знижують якість життя пацієнтів та потенційно інвалідизують. Захворювання характеризується раптовими та інтенсивними нападами різкого, «електричного» болю в ділянках іннервації трійчастого нерва, найчастіше другої (верхньощелепна) та третьої (нижньощелепна) гілок. У клінічній практиці часто спостерігається розширення зони болю, приєднання м'язових спазмів обличчя, а також емоційні та когнітивні розлади через хронічний біль. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, поширеність НТН у різних країнах світу становить 2—5 осіб на 100 тис. населення. Жінки хворіють частіше, ніж чоловіки (у співвідношенні приблизно 3 : 2) [1—5].

Тяжкі форми невралгії трійчастого нерва становлять серйозну проблему в сучасній неврології через труднощі у лікуванні та високу резистентність до стандартних терапевтичних підходів у тих випадках, коли

біль стає рефрактерним до медикаментозного лікування. Хоча антиепілептичні препарати, як-от карбамазепін або окскарбазепін, залишаються «золотим стандартом» терапії (ефективні у 70—80 % пацієнтів), у багатьох випадках вони все ж не забезпечують адекватного знеболення, особливо у пацієнтів із хронічними та рефрактерними формами [6; 7]. Крім того, застосування тривалих курсів цих препаратів супроводжується побічними ефектами (сонливість, атаксія, шлунково-кишкові розлади та гепатотоксичність), які можуть погіршувати загальний стан пацієнта, що істотно обмежує їх застосування у пацієнтів певних категорій, особливо похилого віку. Застосовують також габапентиніди, баклофен та антидепресанти, що впливають на нейропатичний біль [8].

У хворих на НТН у разі неефективності або недостатньої ефективності медикаментозної терапії застосовують хірургічні методики лікування. Широкого застосування набула мікрovasкулярна декомпресія, яка демонструє певну ефективність, але пов'язана

з високим ризиком ускладнень, включно з парезом м'язів, сенсорними порушеннями або інфекційними ускладненнями. У пацієнтів із тяжкими формами захворювання часто спостерігається висока частота рецидивів, що потребує постійного коригування терапії [9]. Додатковою проблемою є психоемоційний стан пацієнтів, оскільки хронічний біль призводить до тривожності, депресії та зниження якості життя [10].

У таких випадках, за відсутності ефекту від медикаментозної терапії або його регресу, актуальними є регіонарні блокади, які є безпечним методом, що дає змогу уникнути системного впливу на організм, який характерний для багатьох анагетиків [11—13].

Останніми роками з'явилися роботи, що на основі клінічних досліджень демонструють ефективність використання блокувальними препаратами, зокрема поєднання лідокаїну зі стероїдними протизапальними препаратами [14; 15]. Ці роботи показали, що такі комбінації препаратів для периферичних блокувань є ефективними в лікуванні НТН, та їх ефективність є вищою за використання лише одного, навіть найсильнішого, знеболювального препарату.

Лідокаїн, застосований окремо, забезпечує швидке усунення болю завдяки блокуванню натрієвих каналів у мембранах нейронів, що перешкоджає генерації та проведенню больових імпульсів, а додавання кортикостероїдів, зокрема метилпреднізолону, до розчину для блокувань сприяє зменшенню запального процесу та продовженню анагетичного ефекту і довготривалій ремісії. Метилпреднізолон має здатність знижувати периферичну чутливість нервових волокон, зменшувати запалення, набряк та гіперактивність в ділянці корінців трійчастого нерва. Використання такої комбінації дає змогу досягти тривалого зменшення болю з мінімальним ризиком ускладнень та нижчою частотою загострень. Така процедура зазвичай виконується амбулаторно й має мінімальні побічні ефекти [16—17].

Проте, подібних досліджень поки що мало, а методики оцінки ефективності таких блокувань є не досить розробленими та універсальними. І саме тому розробка й удосконалення протоколів лідокаїнових блокувань з глюкокортикостероїдними протизапальними препаратами є актуальним напрямом у сучасній медицині. Цей метод, якби був впроваджений в клінічну практику, дав би змогу ефективно усувати біль і поліпшувати функціональний стан пацієнтів без серйозних побічних ефектів.

Саме тому метою цієї роботи було визначено дослідження ефективності блокувань із використанням лідокаїну в поєднанні з метилпреднізолоном (ЛБ + МП) як терапії типової форми тяжкої НТН у пацієнтів різних вікових і статевих груп у коротко- та довгостроковій перспективі. Також проведено порівняння терапевтичного ефекту цього підходу з ефектом від терапії лідокаїном без допоміжних агентів (ЛБ) [18].

У дослідженні використані анонімізовані дані 44 пацієнтів із тяжкою формою НТН, які проходили

лікування за допомогою блокувань периферичних гілок трійчастого нерва розчином лідокаїну в комбінації з метилпреднізолоном на тлі стандартної медикаментозної терапії (карбамазепін, прегабалін, антидепресанти, антиоксиданти, вітаміни, судинні препарати). Як оцінення доцільності використання стероїдних протизапальних засобів також проведено порівняння з вже частково опублікованими результатами терапії 45 пацієнтів розчином лідокаїну, без комбінації з іншими агентами (докладніше див. [18]).

У дослідження включали пацієнтів із такими характеристиками:

*Клінічний діагноз:* наявність підтвердженого діагнозу невралгія трійчастого нерва відповідно до критеріїв Міжнародної асоціації з вивчення болю (IASP);

*Стійкий больовий синдром (БС):* інтенсивність болю за ВАШ  $\geq 5$ ;

*Відсутність ефективності стандартної терапії:* невідповідь на терапію антиконвульсантами чи анагетиками протягом шести місяців;

*Вік пацієнтів:* від 18 років;

*Інформована згода:* добровільна згода на участь у дослідженні після ознайомлення з усіма аспектами процедури.

З дослідження виключали пацієнтів, які мали такі особливості:

*Противказання до застосування лідокаїну або метилпреднізолону:* алергічні реакції або підвищена чутливість до цих препаратів. Перед виконанням блокувань у всіх пацієнтів докладно вивчали алергологічний анамнез, а також проводили внутрішньошкірні алергологічні проби: у разі позитивних або умовно позитивних результатів пацієнтів виключали з групи спостереження;

*Супутні захворювання:* декомпенсована серцева недостатність, тяжкі форми хронічних захворювань печінки або нирок;

*Психічні розлади:* діагностовані психічні захворювання, що ускладнюють оцінку БС;

*Вагітність та лактація:* жінки, які перебувають у стані вагітності чи годують грудьми;

*Відмова від участі:* відсутність інформованої згоди на проведення процедури.

Досліджувана когорта включала 31 жінку (70,45 %) і 13 чоловіків (29,54 %) віком від 21 до 85 ( $62,50 \pm 13,46$ ) років. Тут і далі середнє вибірки подається у вигляді «середнє  $\pm$  середнє квадратичне відхилення (*standard deviation*)». Тривалість захворювання (від перших симптомів до звернення по спеціалізовану медичну допомогу) становила від 0,42 до 40 років ( $8,97 \pm 9,6$ ). Кількість жінок перевищувала кількість чоловіків приблизно у 2,4 рази, що відповідає літературним даним про міжстатеві відмінності у поширеності НТН. Розподіл пацієнтів за групами та статтю наведено у табл. 1. Аналіз когорти за статтю показав гомогенність порівнюваних груп: розподіл за віковими групами відрізнявся незначущо (всюди  $p < 0,05$ ) і між чоловіками та жінками все-

редині кожної з терапевтичних груп (ЛБ та ЛБ + МП), і між групами тієї самої статі у різних терапевтичних групах (окремо жінки та чоловіки між ЛБ та ЛБ + МП).

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за групами та терапевтичними підходами

Групи	Лідокаїн				Лідокаїн + метилпреднізолон			
	жінки		чоловіки		жінки		чоловіки	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
<b>Вікові групи (роки)</b>								
1 (21—59)	10	22,22	7	15,56	11	25,00	6	13,64
2 (60—70)	9	20,00	3	6,67	8	18,18	4	9,09
3 (71—89)	11	24,44	5	11,11	12	27,27	3	6,82
<b>Групи за тривалістю захворювання (роки)</b>								
A (< 5)	11	24,44	10	22,22	16	36,36	9	20,45
B (5—10)	8	17,78	2	4,44	4	9,09	—	—
C (> 10)	11	24,44	3	6,67	11	25,00	4	9,09
<b>Групи за початковим БС (ВАШ, 0—10 см)</b>								
L (≤ 6)	1	2,22	2	4,44	1	2,27	—	—
M (6—9)	22	48,89	9	20	10	22,73	5	11,36
H (> 9)	7	15,56	4	8,89	20	45,45	8	18,18

Примітка. *n* — абсолютна кількість пацієнтів; % — відносна кількість в межах групової когорти (вікова, тривалість захворювання, початковий БС)

За розподілом уражень переважали пацієнти із залученням двох суміжних або, рідше, трьох гілок трійчастого нерва. Втім, ізольоване ураження однієї гілки трійчастого нерва спостерігалось у 17 (38,64 %) випадках (табл. 2).

Таблиця 2. Локалізація больового синдрому за гілками та боком ураження трійчастого нерва

Гілки трійчастого нерва	Ліворуч ( <i>n</i> = 18)		Праворуч ( <i>n</i> = 25)		Двобічна ( <i>n</i> = 1)		Усього ( <i>n</i> = 44)	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
V <sub>1</sub>	—	—	1	2,27	—	—	1	2,27
V <sub>2</sub>	3	6,82	7	15,91	—	—	10	22,73
V <sub>3</sub>	4	9,09	2	4,55	—	—	6	13,64
V <sub>1</sub> — V <sub>2</sub>	3	6,82	2	4,55	—	—	5	11,37
V <sub>2</sub> — V <sub>3</sub>	5	11,36	11	25	1	2,27	17	38,63
V <sub>1</sub> — V <sub>2</sub> — V <sub>3</sub>	3	6,82	2	4,55	—	—	5	11,37

У 8 (18,18 %) хворих діагностовано невралгічний статус (кількість нападів протягом доби — понад 30). До того ж, виявлені супутні соматичні патології, які не були критеріями виключення: у 5 пацієнтів (11,36 %) вони розцінені як компенсовані, у 28 (63,63 %) — у стадії субкомпенсації, у 11 (25,00 %) — у стадії декомпенсації.

Усі 44 (100 %) пацієнти направлені до нейрохірургічної клініки через неефективність медикаментозної терапії; з них 39 (88,63) мали вираже-

ний БС. Також були враховані додаткові фактори: прогностична мета — у 27 пацієнтів (61,36 %); відмова пацієнтів від інших нейрохірургічних методів — у 6 пацієнтів (13,63 %); надто тяжкий соматичний стан для більш травматичних втручань — у 3 пацієнтів (6,81 %); а також поліпшення стану пацієнтів перед іншими втручаннями — у 14 пацієнтів (31,81 %).

За нейрохірургічними методами, які застосовували до пацієнтів в анамнезі (до госпіталізації пацієнтів у нашу клініку), досліджувана когорта розподілилася так: без нейрохірургічних втручань — 21 (47,72 %) пацієнт, блокади периферичних гілок трійчастого нерва — 9 (20,45 %), деструктивні методи лікування на рівні периферичних гілок (алкоголізація, електро- та криодеструкція) — 11 (25,00 %), деструкція трійчастого вузла та чутливого корінця із застосуванням різних методів (кріо- та лазерна деструкція) — 2 (4,54 %), інші оперативні втручання — 1 (2,27 %).

Для проведення блоkad використовували суміш 4,0 мл 2 % розчину лідокаїну та 1,00 мл суспензії (40,00 мг/л) метилпреднізолону ацетату (Депо-Медрол), яку вводили параневрально в уражені гілки трійчастого нерва за загальноприйнятною методикою. За локалізації БС в ділянці двох чи трьох гілок параневральне введення препаратів проводили одночасно в усі уражені гілки. Положення пацієнта визначали залежно від локалізації ураженого нерва: здебільшого — напівлежачи із забезпеченням вільного доступу до зони введення суміші. Суміш препаратів вводили за допомогою тонкої голки 25G, використовуючи методику регіональної анестезії. Ін'єкцію здійснювали інтраканально через вихідні отвори гілок трійчастого нерва (*foramen supraorbitale, infraorbitale* або *mentalis*), залежно від локалізації болю [18]. Після процедури пацієнт перебував під наглядом протягом 6 годин для виключення негайних побічних реакцій, як-от алергічні реакції чи системна токсичність лідокаїну. Блокади виконували одноразово або повторно, з інтервалом 3—7 днів, залежно від клінічного стану пацієнта [Smith J. K., 2021]; загальну кількість блоkad підбирали індивідуально.

Вираженість БС до проведення блоkad (на момент госпіталізації) та у різні терміни після них оцінювали за допомогою стандартизованої візуальної аналогової шкали (ВАШ). Цей метод, згідно з літературними даними та власним досвідом, дає змогу швидко оцінити стан пацієнта та ефективність малоінвазивного втручання, ґрунтуючись на суб'єктивних відчуттях пацієнта [19—22]. Оцінку БС проводили у такі терміни: на момент госпіталізації, через 30 хвилин після блоkad, через 6 годин, 24 години, 3 доби, 1 місяць, 3 місяці, 6 місяців, 12 місяців (один рік), 24 місяці (два роки) та 36 місяців (три роки). Ефективність блоkad обчислювали як зменшення вираженості БС за ВАШ відносно початкового значення (на момент госпіталізації) за формулою:

Ефективність (%) = ((ВАШ<sub>0</sub> - ВАШ<sub>t</sub>) / ВАШ<sub>0</sub>) × 100, де ВАШ<sub>0</sub> — початковий БС за ВАШ, зареєстрований

під час надходження пацієнта в клініку; ВАШ<sub>t</sub> — показник БС за ВАШ у конкретний термін після проведення блокади.

Критерії класифікації ефективності: «відмінна» ефективність — > 90 %; «добра» — 50—90 %; «задовільна» — 10—50 %; «незадовільна» — < 10 %.

У випадках недостатньої ефективності блоkad проводили інші нейрохірургічні втручання за показаннями: деструкція периферичних гілок трійчастого нерва, деструкція вузла та чутливого корінця трійчастого нерва, мікросудинна декомпресія чутливого корінця в парапонтинній зоні. Пацієнтів, яким проводили такі втручання, виключали з подальшого аналізу ефективності блоkad у наступні терміни.

Статистичний аналіз даних проводили в середовищі R. Для перевірки даних на нормальність використовували тест Шапіро — Уїлка, для порівняння груп — тест Манна—Уїтні (в разі попарного порівняння) та ранговий дисперсійний тест Краскела — Уолліса (для аналізу впливу кожного з факторів на множинні групи), а також *post-hoc* тест Данна для попарних по-

рівнянь у разі значущих відмінностей. Як поправки на множинні порівняння використовували метод Холма — Бонфероні. Пороговий рівень статистичної значущості  $p$  прийнятий за 0,05 [14].

На момент госпіталізації пацієнтів у клініку, до проведення лікування, початковий БС у 44 пацієнтів оцінено за допомогою ВАШ у межах від 5,9 до 10 ( $8,66 \pm 1,06$ ) балів (см) (табл. 3).

У процесі лікування максимальна кількість виконаних блоkad становила 2 — у 8 пацієнтів (18,18 %), більшості ж пацієнтів (36; 81,81 %) проведено лише по одній блокаді, тобто у середньому —  $1,18 \pm 0,39$  блоkad на пацієнта.

Узагальнені результати динаміки БС, оціненої за ВАШ, та ефективності ЛБ + МП в різні терміни спостережень наведені у табл. 3 та на рис. 1. Для порівняння наведені аналогічні результати з дослідження блоkad з використанням лише лідокаїну. Ранговий дисперсійний тест Краскела — Уолліса виявив значущі зміни ефективності ЛБ + МП між різними термінами спостереження ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3. Показники БС за ВАШ та ефективності блоkad для всіх пацієнтів до та у різні терміни після ЛБ та ЛБ + МП

Терміни	Лідокаїнові блокади						Блокади з лідокаїном + метилпреднізолоном					
	n	%	ВАШ, см		Ефективність блокади, %		n	%	ВАШ, см		Ефективність блокади, %	
			середнє $\pm$ sd	діапазон	середнє $\pm$ sd	діапазон			середнє $\pm$ sd	діапазон	середнє $\pm$ sd	діапазон
до терапії	45	100	$8,72 \pm 1,14$	4,50—10	—	—	44	100	$8,66 \pm 1,06$	5,90—10	—	—
30 хвилин	45	100	$2,92 \pm 0,88$	1,00—4,50	$66,43 \pm 10,49$	45,56—88,24	44	100	$2,75 \pm 0,67$	1,00—4,50	$68,58 \pm 7,51$	51,09—83,61
6 годин	45	100	$3,73 \pm 1,10$	0,00—4,70	$57,64 \pm 10,72$	47,19—100	44	100	$3,41 \pm 1,22$	0,00—5,40	$61,55 \pm 12,65$	32,50—100
24 години	42	93,33	$7,62 \pm 2,69$	1,60—10	$14,29 \pm 26,64$	-6,74—81,18	44	100	$6,34 \pm 3,09$	0,50—10	$28,23 \pm 33,23$	-5,33—91,80
3 доби	20	44,44	$6,64 \pm 3,38$	1,90—10	$23,09 \pm 34,21$	-10,11—77,65	29	65,91	$5,36 \pm 3,13$	0,80—9,80	$37,92 \pm 34,42$	-4,26—87,10
1 місяць	7	15,56	$1,00 \pm 1,00$	0,00—3,00	$85,73 \pm 11,09$	70,00—100	15	34,09	$1,67 \pm 1,68$	0,00—5,00	$80,43 \pm 18,90$	37,50—100
3 місяці	7	15,56	$1,99 \pm 1,19$	0,90—4,00	$70,92 \pm 20,57$	28,57—88,24	13	29,55	$0,81 \pm 0,52$	0,00—1,60	$90,22 \pm 6,14$	82,42—100
6 місяців	4	8,89	$0,15 \pm 0,17$	0,00—0,30	$97,34 \pm 3,26$	93,33—100	12	27,27	$0,74 \pm 1,19$	0,00—4,40	$91,25 \pm 13,09$	51,65—100
12 місяців	4	8,89	$0,22 \pm 0,21$	0,00—0,50	$96,76 \pm 2,54$	94,12—100	11	25,00	$0,29 \pm 0,26$	0,00—0,60	$78,64 \pm 21,69$	40,00—100
24 місяці	4	8,89	$0,25 \pm 0,25$	0,00—0,60	$96,47 \pm 2,98$	92,94—100	8	18,18	$0,07 \pm 0,21$	0,00—0,60	$98,83 \pm 3,31$	90,63—100
36 місяців	4	8,89	$0,12 \pm 0,25$	0,00—0,50	$98,53 \pm 2,94$	94,12—100	8	18,18	$0,06 \pm 0,18$	0,00—0,50	$99,02 \pm 2,76$	92,19—100

Примітки. n — абсолютна кількість пацієнтів; % — відносна кількість від початкової кількості; sd — середнє квадратичне відхилення

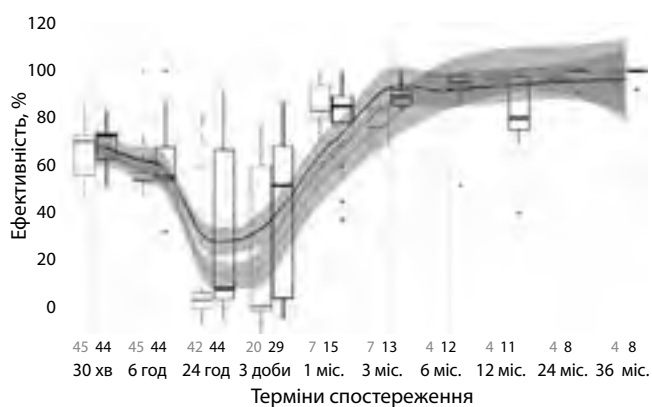


Рис. 1. Динаміка ефективності двох типів блоkad за термінами спостережень. Боксплоти позначають 2 та 3 квартилі, медіану та викиди; криві позначають регресію методом LOESS та 95 % СІ. Кольори позначають метод лікування: чорний — ЛБ + МП, сірий — ЛБ; числа під боксплотами позначають кількість пацієнтів у відповідних когортах

*Post-hoc* тест Данна показав, що найсуттєвіші зміни ефективності спостерігалися через 24 години та 3 доби після проведення блокади: графік наочно демонструє зменшення ефективності блоkad в цей проміжок часу.

Кореляційний аналіз продемонстрував, що результати проведення блоkad корелюють з початковим БС за ВАШ. Протягом перших 30 хвилин, 6 годин, 24 годин та 3 днів кореляція спостерігалася як для БС за ВАШ у ці терміни, так і для ефективності блоkad, в подальші терміни будь-яка кореляція зникає. Розподіл значущих показників відрізнявся для результатів ЛБ та ЛБ + МП без чіткої закономірності, що може свідчити про складніші механізми, що зумовлюють цей зв'язок. Значущої кореляції БС за ВАШ та ефективності блоkad у певні періоди з тривалістю хвороби або віком виявити не вдалось ані в групі ЛБ + МП, ані в групі ЛБ.

Дані про ефективність блокади в окремі терміни (див. табл. 3, рис. 1):

Через 30 хвилин після блокади ефективність терапії для всіх 44 пацієнтів (100 %) оцінена як «добра».

Через 6 годин після блокади ефективність терапії для 42 (95,46 %) пацієнтів оцінена як «добра», для 1 (2,27 %) — як «відмінна» та для 1 (2,27 %) — як «задовільна».

Через 24 години після блокади ефективність терапії для 12 (27,28 %) пацієнтів оцінена як «добра», для 2 (4,54 %) — як «відмінна», для 2 (4,54 %) — як «задовільна» та для 28 (63,63 %) як «незадовільна».

Через 3 доби після блокади з дослідження виключені 15 пацієнтів (34,09 % від початкової кількості); для 29 пацієнтів, що лишилися: ефективність терапії для 15 (51,73) пацієнтів оцінена як «добра», для 1 (3,44 %) — як «задовільна» та для 13 (44,82 %) — як «незадовільна».

Через місяць після блокади з дослідження були виключені ще 14 пацієнтів (31,82 % від початкової кількості); для 15 пацієнтів, що лишилися: ефективність терапії для 10 (66,67 %) пацієнтів оцінена як «добра», для 3 (20,00 %) — як «відмінна» та для 2 (13,33 %) — як «задовільна».

Через 3 місяці після блокади з дослідження виключені ще 2 пацієнти (4,55 % від початкової кількості); для 13 пацієнтів, що лишилися: ефективність терапії для 9 (69,23 %) пацієнтів оцінена як «добра» та для 4 (30,77 %) — як «відмінна».

Через 6 місяців після блокади з дослідження виключений ще один пацієнт (2,27 % від початкової кількості); для 12 пацієнтів, що лишилися: ефективність терапії для 2 (16,67 %) пацієнтів оцінена як «добра» та для 10 (83,33 %) — як «відмінна».

Через 12 місяців після блокади з дослідження виключений ще один пацієнт (2,27 % від початкової кількості); для 11 пацієнтів, що лишилися: ефективність терапії для 7 (63,64 %) пацієнтів оцінена як «добра» та для 4 (36,36 %) — як «відмінна».

До термінів у 24 та 36 місяців з дослідження були ще 3 пацієнти (6,82 % від початкової кількості), для 8 пацієнтів, що лишилися: після блокади ефективність терапії для всіх 8 (100 %) пацієнтів оцінена як «відмінна».

**Аналіз факторів, що впливають на ефективність лідокаїнових блокад з метилпреднізолоном.** Відомо, що результативність блокад у лікуванні невралгії трійчастого нерва може залежати від різних параметрів пацієнтів: стать, вікова група пацієнтів, початковий ступінь вираженості БС, тривалість захворювання на момент початку лікування та типу попередніх нейрохірургічних втручань в анамнезі. З урахуванням цього проведено додатковий аналіз для визначення впливу цих факторів.

Динаміка середнього показника БС за ВАШ залежно від перелічених факторів наведена у табл. 4, а графічна ілюстрація динаміки ефективності ЛБ + МП — на рис. 2.

Ранговий дисперсійний тест Краскела — Уолліса показав значущі зміни ефективності ЛБ + МП

між термінами спостереження для всіх груп за кожним досліджуваним фактором ( $p < 0,05$ ).

Залежність ефективності ЛБ + МП від статі є важливим аспектом у лікуванні НТН. Літературні джерела свідчать, що жінки частіше страждають від НТН, але їх відповідь на блокади може варіювати. Попарний *post-hoc* тест Данна виявив різні тенденції залежно від статі: у жінок зафіксовано меншу кількість значущих ( $p < 0,05$ ) відмінностей у ефективності блокад між різними термінами, ніж у чоловіків. Попарне порівняння ефективності ЛБ + МП між статями на однакових термінах показало значущу ( $p = 0,006$ ) відмінність в ефективності у перші 30 хвилин та незначущу відмінність в подальші терміни (див. табл. 4, рис. 1). Для термінів після 3 днів точний аналіз був неможливий через малу кількість пацієнтів у групах (справедливо і для аналізу решти згаданих факторів). Це дає змогу припускати (і потребує врахувати) різний характер щонайменше найближчих результатів блокади ЛБ + МП у чоловіків та жінок.

Ступінь вираженості БС є ключовим фактором, який впливає на ефективність лікування НТН. Наше дослідження показує, що рівень БС на момент початку терапії визначає відповідь на лікування блокадами та їх результати. Виражені форми БС та триваліші епізоди рецидивів НТН можуть бути пов'язані зі слабшим ефектом блокад, що, можливо, зумовлено толерантністю до лікарських засобів чи складнішими механізмами розвитку болю. В нашому дослідженні ми виключили з аналізу групу «L» (низький початковий БС, лише один пацієнт). Тест Данна виявив зіставну картину попарних порівнянь між різними термінами у групах «M» та «H». Порівняння ефективності ЛБ + МП між двома групами на однакових термінах показало значущу ( $p = 0,022$ ) різницю лише у перші 30 хвилин — з більшою середньою ефективністю ЛБ + МП у пацієнтів з менш вираженим початковим БС (див. табл. 4, рис. 1). Отже, тактика терапії мусить залежати від характеру БС у пацієнта до початку лікування.

**Тривалість невралгії трійчастого нерва** є важливим фактором, що впливає на результати лікування. Ефективність блокад може бути вищою у пацієнтів із коротким перебігом захворювання (< 1 року) через вищу чутливість до лідокаїну на початкових стадіях. Проте, пацієнти з тривалим перебігом НТН також можуть відчувати значне полегшення БС за умови правильного вибору дозування та техніки проведення блокад. З нашого аналізу була виключена група «B» (тривалість 5—10 років) через малий розмір (4 пацієнти). Тест Данна дійсно показав, що для групи «C» з найдовшою тривалістю захворювання (понад 10 років) ефективність ЛБ + МП менше варіювала між термінами. Порівняння груп на тих самих термінах показало незначущі різниці на початкових термінах (30 хвилин, 6 годин, 24 години) — але значущу різницю ( $p = 0,003$ ) для перших 3 днів, де пацієнти з найкоротшим перебігом НТН показали кращу середню ефективність ЛБ + МП (див. табл. 4, рис. 1). Отже, врахування тривалості невралгії до початку терапії може мати прогностичне значення у виборі терапії.

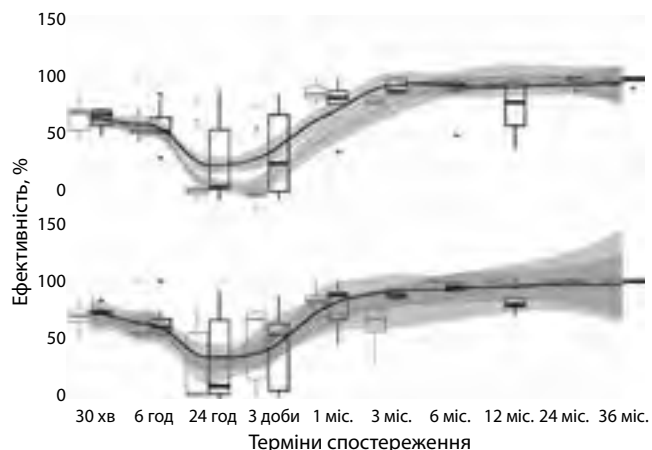


Таблиця 4. Динаміка ВАШ у різні терміни після ЛБ + МП у пацієнтів з різних груп

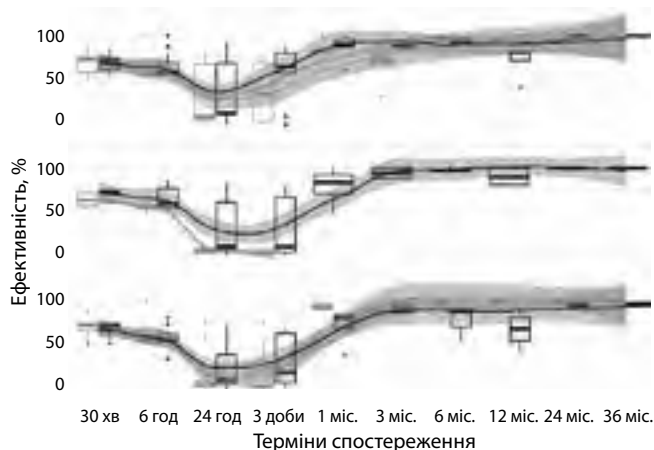
Терміни	До терапії	30 хвилин	6 годин	24 години	3 доби	1 місяць	3 місяці	6 місяців	12 місяців	24 місяці	36 місяців	
<b>Групи за статтю</b>												
Жін.	<i>n</i> (%)	31 (100)	31 (100)	31 (100)	31 (100)	19 (61,29)	9 (29,03)	8 (25,81)	8 (25,81)	7 (22,58)	6 (19,35)	6 (19,35)
	$\bar{x} \pm sd$	8,59 ± 1,08	2,90 ± 0,70	3,43 ± 1,23	6,51 ± 3,02	5,47 ± 3,26	1,44 ± 1,51	0,63 ± 0,52	0,89 ± 1,45	0,26 ± 0,25	0,10 ± 0,24	0,08 ± 0,20
Чол.	<i>n</i> (%)	13 (100)	13 (100)	13 (100)	13 (100)	10 (76,92)	6 (46,15)	5 (38,46)	4 (30,77)	4 (30,77)	2 (15,38)	2 (15,38)
	$\bar{x} \pm sd$	8,81 ± 1,03	2,38 ± 0,42	3,35 ± 1,24	5,92 ± 3,32	5,16 ± 3,01	2,00 ± 2,00	1,10 ± 0,42	0,45 ± 0,41	0,35 ± 0,30	—	—
<b>Вікові групи</b>												
1	<i>n</i> (%)	17 (100)	17 (100)	17 (100)	17 (100)	9 (52,94)	7 (41,18)	6 (35,29)	5 (29,41)	5 (29,41)	2 (11,76)	2 (11,76)
	$\bar{x} \pm sd$	8,80 ± 1,06	2,93 ± 0,88	3,38 ± 1,32	5,97 ± 3,51	3,90 ± 3,24	1,14 ± 1,35	1,02 ± 0,35	0,54 ± 0,37	0,40 ± 0,28	—	—
2	<i>n</i> (%)	12 (100)	12 (100)	12 (100)	12 (100)	10 (83,33)	4 (33,33)	4 (33,33)	4 (33,33)	4 (33,33)	4 (33,33)	4 (33,33)
	$\bar{x} \pm sd$	8,66 ± 1,04	2,50 ± 0	3,09 ± 1,24	6,29 ± 3,06	6,01 ± 3,01	2,00 ± 2,16	0,60 ± 0,71	0,18 ± 0,13	0,10 ± 0,12	—	—
3	<i>n</i> (%)	15 (100)	15 (100)	15 (100)	15 (100)	10 (66,67)	4 (26,67)	3 (20,00)	3 (20,00)	2 (13,33)	2 (13,33)	2 (13,33)
	$\bar{x} \pm sd$	8,49 ± 1,11	2,73 ± 0,62	3,69 ± 1,09	6,79 ± 2,73	6,03 ± 2,99	2,25 ± 1,89	0,67 ± 0,58	1,83 ± 2,24	0,40 ± 0,28	0,30 ± 0,42	0,25 ± 0,35
<b>Групи за тривалістю хвороби</b>												
A	<i>n</i> (%)	25 (100)	25 (100)	25 (100)	25 (100)	16 (64,00)	12 (48,00)	11 (44,00)	10 (40,00)	9 (36,00)	7 (28,00)	7 (28,00)
	$\bar{x} \pm sd$	8,58 ± 1,09	2,73 ± 0,70	3,26 ± 1,37	5,56 ± 3,44	4,01 ± 2,89	1,58 ± 1,73	0,86 ± 0,51	0,78 ± 1,31	0,27 ± 0,26	0,09 ± 0,23	0,07 ± 0,19
B	<i>n</i> (%)	4 (100)	4 (100)	4 (100)	4 (100)	1 (25)	—	—	—	—	—	—
	$\bar{x} \pm sd$	8,50 ± 1,31	3,25 ± 0,87	3,40 ± 1,34	8,30 ± 1,29	—	—	—	—	—	—	—
C	<i>n</i> (%)	15 (100)	15 (100)	15 (100)	15 (100)	12 (80,00)	3 (20,00)	2 (13,33)	2 (13,33)	2 (13,33)	1 (6,67)	1 (6,67)
	$\bar{x} \pm sd$	8,83 ± 0,98	2,63 ± 0,52	3,65 ± 0,91	7,12 ± 2,40	7,02 ± 2,75	2,00 ± 1,73	0,50 ± 0,71	0,55 ± 0,35	0,40 ± 0,28	—	—
<b>Групи за початковим БС</b>												
L	<i>n</i> (%)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)
	$\bar{x} \pm sd$	5,90	2,50	1,20	1,60	1,90	1,00	—	0,30	0,20	—	—
M	<i>n</i> (%)	15 (100)	15 (100)	15 (100)	15 (100)	11 (73,33)	6 (40,00)	5 (33,33)	5 (33,33)	5 (33,33)	4 (26,67)	4 (26,67)
	$\bar{x} \pm sd$	7,63 ± 0,87	2,48 ± 0,51	2,88 ± 1,41	5,67 ± 3,04	5,14 ± 3,17	1,33 ± 1,86	0,7 ± 0,45	0,38 ± 0,4	0,28 ± 0,3	0,15 ± 0,3	0,13 ± 0,25
H	<i>n</i> (%)	28 (100)	28 (100)	28 (100)	28 (100)	17 (60,71)	8 (28,57)	7 (25,00)	6 (21,43)	5 (17,86)	3 (10,71)	3 (10,71)
	$\bar{x} \pm sd$	9,31 ± 0,27	2,90 ± 0,71	3,77 ± 0,93	6,87 ± 3,00	5,71 ± 3,15	2,00 ± 1,69	1,00 ± 0,50	1,12 ± 1,63	0,32 ± 0,27	—	—
<b>Групи за попередніми втручаннями</b>												
1	<i>n</i> (%)	21 (100)	21 (100)	21 (100)	21 (100)	13 (61,90)	9 (42,86)	8 (38,10)	8 (38,10)	8 (38,10)	7 (33,33)	7 (33,33)
	$\bar{x} \pm sd$	8,46 ± 1,18	2,61 ± 0,60	3,11 ± 1,46	5,83 ± 3,41	4,45 ± 3,29	1,67 ± 2,00	0,74 ± 0,52	0,33 ± 0,32	0,23 ± 0,25	0,09 ± 0,23	0,07 ± 0,19
2	<i>n</i> (%)	9 (100)	9 (100)	9 (100)	9 (100)	5 (55,56)	2 (22,22)	1 (11,11)	1 (11,11)	1 (11,11)	—	—
	$\bar{x} \pm sd$	8,94 ± 0,84	2,88 ± 0,76	3,63 ± 0,94	7,24 ± 2,35	6,30 ± 2,48	2,50 ± 2,12	1,00	0,80	0,60	—	—
3	<i>n</i> (%)	11 (100)	11 (100)	11 (100)	11 (100)	9 (81,82)	2 (18,18)	2 (18,18)	1 (9,09)	1 (9,09)	—	—
	$\bar{x} \pm sd$	8,97 ± 0,63	2,82 ± 0,72	3,93 ± 0,55	7,15 ± 2,68	6,82 ± 2,89	1,00 ± 0	1,3 ± 0,42	0,80	0,60	—	—

Примітка: *n* — абсолютна кількість пацієнтів;  $\bar{x}$  — середнє значення, *sd* — середнє квадратичне відхилення

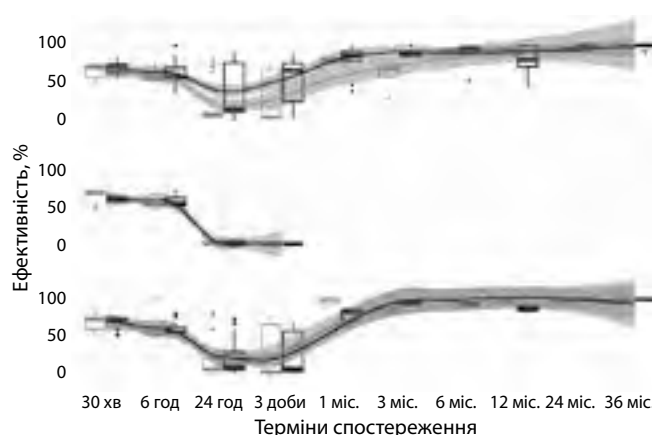
## А. За статтю



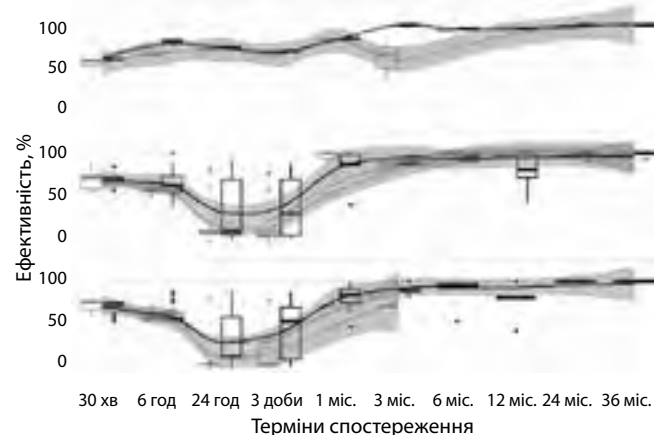
## В. За віковою групою



## С. За тривалістю хвороби



## D. За початковим больовим синдромом



## E. За попередніми нехірургічними втручаннями

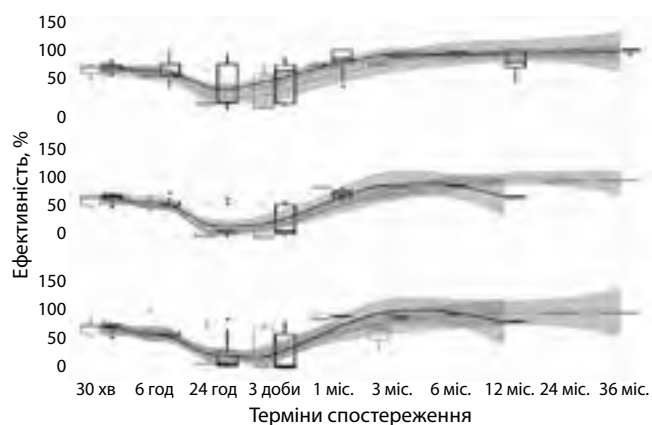


Рис. 2. Динаміка ефективності двох типів блокад за термінами спостережень для різних груп.

Боксплоти позначають 2 та 3 кватилі, медіану та викиди; криві позначають регресію методом LOESS та 95 % CI.

Кольори позначають метод лікування: чорний — ЛБ + МП, сірий — ЛБ

Вікова група пацієнтів також є ключовим фактором, який впливає на вибір лікувальної стратегії. Молодші пацієнти демонструють вищу чутливість до ЛБ + МП та швидший терапевтичний ефект, тоді як у літніх пацієнтів ефективність блокад може бути нижчою через супутні соматичні захворювання та зміни у фармакокінетиці лідокаїну. Водночас ефективність ЛБ + МП не обов'язково корелює з віком і більше залежить від загального стану пацієнта,

ступеня тяжкості НТН та інших факторів. Під час аналізу отриманих нами результатів тест Данна показав зівставні патерни відмінностей різних термінів в кожній з груп — з найбільш відмінним від інших терміном у 24 години. Порівняння ефективності ЛБ + МП на однакових термінах між групами не виявило значущих відмінностей (див. табл. 4, рис. 1). Отже, ми маємо підстави вважати, що ефективність ЛБ + МП менше залежить від віку, ніж очікувалось.

Попередні методи лікування також можуть впливати на ефективність ЛБ + МП. Пацієнти, які проходили хірургічне лікування, можуть демонструвати слабший ефект від ЛБ + МП через можливі зміни анатомії або функції нервової тканини після операції. Водночас ефективність ЛБ + МП у пацієнтів із попереднім медикаментозним лікуванням може бути порівнянною з ефективністю у пацієнтів, які раніше не отримували лікування. Порівняння ефективності ЛБ + МП на однакових термінах між групами не виявило значущих відмінностей (див. табл. 4, рис. 1).

Порівняння результатів різних методів терапії НТН за допомогою блокад — з використанням лише лідокаїну (Посохов М. Ф., 2024) та лідокаїну з метилпреднізолоном — продемонструвало наявність значущих різниць. Значущо вищі показники ефективності лідокаїнових блокад з гідрокортизоном показано на термінах у 6 годин ( $p = 0,022$ ) та 24 години ( $p = 0,004$ ) (див. табл. 4, рис. 1). На терміні у 3 доби медіанна ефективність суттєво більша для ЛБ + МП, але значущість різниці — лише на рівні тенденції ( $p = 0,057$ ). Такі дані дають змогу стверджувати, що загальний короткостроковий прогноз практично напевно ліпший для комбінованої терапії ЛБ + МП, аніж для ЛБ — особливо в ті терміни, на яких спостерігається загальне зниження ефективності блокад.

Порівняння методів терапії з урахуванням поділу груп пацієнтів за додатковими параметрами (вік, стать, ступінь вираженості БС, тривалість НТН, методи лікування) неможливе через замалі для надійного порівняльного аналізу групи.

Результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків.

1. Блокади периферичних гілок трійчастого нерва у пацієнтів із тяжкими формами невралгії трійчастого нерва із використанням суміші лідокаїну та метилпреднізолону демонструють високу ефективність протягом перших 6 годин після проведення процедури. У перші 1—3 доби знеболювальний ефект має тенденцію до поступового зменшення з виходом на високе плато протягом першого місяця. Відмінних та добрих довготривалих результатів (через 2—3 роки) вдалося досягти у 8 (18,18 %) із 44 пацієнтів.

2. Такий патерн в деяких випадках зумовлює необхідність застосування радикальніших нейрохірургічних методів лікування вже з перших днів. У період від 3 днів до 24 місяців після ЛБ + МП за дослідженою методикою у 36 пацієнтів (81,81 %) через недостатню ефективність блокад були виконані додаткові, зокрема деструктивні і декомпресивні втручання.

3. Встановлено помітний вплив індивідуальних параметрів пацієнтів на результативність та динаміку ефективності ЛБ + МП згодом. Проаналізовано вплив деяких факторів, як-от стать, вік (вікові групи), початкова інтенсивність больового синдрому, тривалість захворювання та тип попередніх лікувальних втручань в анамнезі.

4. Виявлено різницю в ефективності застосування ЛБ та ЛБ + МП на короткострокових термінах на користь ЛБ + МП.

5. З огляду на необхідність довготривалої оцінки ефективності ЛБ + МП у лікуванні НТН та вивчення особливостей їхніх віддалених ефектів, доцільним є розширення дослідження з залученням більших когорт пацієнтів із ширшим охопленням груп за кожним із досліджуваних індивідуальних факторів.

#### Список літератури / References

1. de Siqueira SR, Vilela TT, Florindo AA. Prevalence of headache and orofacial pain in adults and elders in a Brazilian community: an epidemiological study. *Gerodontology*. 2015;32(2):123-131. doi:10.1111/ger.12063.
2. Cruccu G. Trigeminal Neuralgia. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017;23(2, Selected Topics in Outpatient Neurology):396-420. doi:10.1212/CON.0000000000000451.
3. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3<sup>rd</sup> edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211. doi:10.1177/0333102417738202.
4. 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;34(3):332-338. doi:10.3344/kjp.2021.34.3.332.
5. Allam AK, Sharma H, Larkin MB, Viswanathan A. Trigeminal Neuralgia: Diagnosis and Treatment. *Neurol Clin*. 2023;41(1):107-121. doi:10.1016/j.ncl.2022.09.001.
6. Gambeta E, Chichorro JG, Zamponi GW. Trigeminal neuralgia: An overview from pathophysiology to pharmacological treatments. *Mol Pain*. 2020;16:1744806920901890. doi:10.1177/1744806920901890.
7. Khadilkar SV, Patil VA. Medical Management of Trigeminal Neuralgia. *Neurol India*. 2021;69(Supplement):S199-S205. doi:10.4103/0028-3886.315996.
8. Posokhov M. F. Modern problems in neurosurgical treatment of pharmacoresistant facial pains *Український вісник психоневрології* [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]. 2016;24;1(86):101-103 (In English).
9. 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;160(1):125-134. doi:10.1007/s00701-017-3350-6.
10. Jacques N, Karoutsos S, Marais L, Nathan-Denizot N. Quality of life after trigeminal nerve block in refractory trigeminal neuralgia: A retrospective cohort study and literature review. *J Int Med Res*. 2022;50(10):3000605221132027. doi:10.1177/03000605221132027.
11. Chiu KM, Lu CW, Lee MY, Wang MJ, Lin TY, Wang SJ. Neuroprotective and anti-inflammatory effects of lidocaine in kainic acid-injected rats. *Neuroreport*. 2016;27(7):501-7. doi:10.1097/WNR.0000000000000570.
12. Sekimoto K, Tobe M, Saito S. Local anesthetic toxicity: acute and chronic management. *Acute Med Surg*. 2017;4(2):152-160. doi:10.1002/ams2.265.
13. Tajali Y, Ward M, Abraham M, Hillen M, Mahmoud O, Herschman Y, Mammis A, Paskhover B. Minimally invasive trigeminal ablation in patients with refractory trigeminal neuralgia who are ineligible for intracranial intervention. *J Clin Neurosci*. 2019;70:42-46. doi:10.1016/j.jocn.2019.09.002.

14. R Core Team (2021). R: *A language and environment for statistical computing*. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL: <https://www.R-project.org/>.
15. Eker HE, Cok OY, Aribogan A, Arslan G. Management of neuropathic pain with methylprednisolone at the site of nerve injury. *Pain Med*. 2012;13(3):443-51. doi:10.1111/j.1526-4637.2011.01323.x.
16. Balta S, Köknel Talu G. Clinical effectiveness of peripheral nerve blocks with lidocaine and corticosteroid in patients with trigeminal neuralgia. *Agri*. 2021;33(4):237-242. English. doi:10.14744/agri.2021.26032.
17. 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;73(8):660-4. doi:10.1590/0004-282X20150077.
18. 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;34(4):264-271. English. doi:10.14744/agri.2021.77854.
19. Посохов М. Ф. Ефективність лідокаїнових блокад у хворих з тяжкими формами невралгії трійчастого нерва // *Український вісник психоневрології*. 2024. Т. 32, вип. 3(120). С. 4—13. Posokhov M. F. Effectiveness of lidocaine blockades in patients with severe forms of trigeminal neuralgia. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii* [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]. 2024;32, 3(120):4-13. doi:<https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is3-2024-1>. (In Ukrainian).
20. Faiz KW. VAS--visuell analog skala [VAS--visual analog scale]. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2014;134(3):323. Norwegian. doi:10.4045/tidsskr.13.1145.
21. Bahreini M, Jalili M, Moradi-Lakeh M. A comparison of three self-report pain scales in adults with acute pain. *J Emerg Med*. 2015;48(1):10-8. doi:10.1016/j.jemermed.2014.07.039.
22. Sung YT, Wu JS. The Visual Analogue Scale for Rating, Ranking and Paired-Comparison (VAS-RRP): A new technique for psychological measurement. *Behav Res Methods*. 2018;50(4):1694-1715. doi:10.3758/s13428-018-1041-8.

Надійшла до редакції 19.02.2025

*Відомості про авторів:*

**ПОСОХОВ Микола Федорович**, лікар-нейрохірург вищої категорії, кандидат медичних наук, доцент, завідувач відділу функціональної нейрохірургії з групою патоморфології\*; e-mail: nsd17@ukr.net

**ДРОГВАЛЕНКО МИКОЛА Олександрович**, доктор філософії з біології, молодший науковий співробітник відділу функціональної нейрохірургії з групою патоморфології, e-mail: valeo37@ukr.net

**БАЙДА Роман Миколайович**, лікар-нейрохірург вищої категорії, завідувач відділення функціональної нейрохірургії та пароксизмальних станів\*; e-mail: valeo37@ukr.net

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

*Information about the authors:*

**POSOKHOV Mykola**, Physician-neurosurgeon, MD, PhD, Associate Professor, Head of Department of Functional Neurosurgery with Pathomorphology Group\*\*; e-mail: nsd17@ukr.net

**DROHVALENKO Mykola**, PhD in Biology, Junior Researcher of Department of Functional Neurosurgery with Pathomorphology Group\*\*; e-mail: sd17@ukr.net

**BAIDA Roman**, Physician-neurosurgeon of the highest category, Head of the Department of functional neurosurgery and paroxysmal conditions\*\*; e-mail: valeo37@ukr.net

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

*A. B. Pezyu***ОСОБЛИВОСТІ КОГНІТИВНОЇ СФЕРИ У ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ТРОМБЕКТОМІЮ ТРОМБОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ, У РАНЬОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ***A. V. Regush***FEATURES OF THE COGNITIVE SPHERE IN PATIENTS WHO UNDERWENT THROMBECTOMY FOR THROMBOTIC OCCLUSION IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD**

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, деменція, депресія, нейрохірургія, психіатрія

**Keywords:** ischemic stroke, dementia, depression, neurosurgery, psychiatry

Робота присвячена визначенню особливостей когнітивної сфери у хворих, що перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у ранньому післяопераційному періоді.

Протягом 2023—2024 років, на базі Центру рентгенендоваскулярної нейрохірургії КНП «Київська міська клінічна лікарня № 1» (Київ, Україна), проведено проспективне дослідження 96 хворих, які перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії. Досліджування ранніх психіатричних наслідків відбувалось у ранній післяопераційний період — на 7—8 день після оперативного втручання, з використанням клініко-анамнестичного, клініко-психопатологічного та психодіагностичного методів досліджування. Вираженість когнітивного дефіциту визначено за допомогою Тесту зв'язку символів (Trail making test, TMT, R. M. Reitan та D. Wolfson, 1993), Тесту Струпа (Stroop color word interference test, J. R. Stroop, 1935) та Тесту Лурія на запам'ятовування десяти не зв'язаних за змістом слів (А. Р. Лурія, 1969).

Визначено особливості когнітивної сфери у хворих, що перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у ранньому післяопераційному періоді. Когнітивний профіль хворих цього контингенту характеризувався серйозною дисфункцією процесів, зокрема, зниженням спроможності до концентрації, утримання та переключення уваги, істотною ригідністю асоціативних процесів, схильністю до швидкого виснаження, суттєвим ураженням процесів пам'яті із платоподібним варіантом запам'ятовування.

Отримані дані щодо особливостей когнітивної сфери хворих у гострий післяопераційний період дало змогу сформувати підґрунтя для системи комплексної реабілітації хворих, яка буде відповідати засадам персоніфікованої медицини.

The work is devoted to determining the characteristics of the cognitive sphere in patients who underwent thrombectomy for thrombotic occlusion in the early postoperative period.

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). The study of early psychiatric consequences took place in the early postoperative period — on the 7—8th day after surgery using clinical-anamnestic, clinical-psychopathological and psychodiagnostic research methods. The severity of cognitive deficit was determined using the Trail Making Test (TMT, R. M. Reitan and D. Wolfson, 1993), the Stroop Color Word Interference Test (J. R. Stroop, 1935), and the Luria's Ten Unrelated Words Test (A. R. Luria, 1969).

The features of the cognitive sphere in patients who underwent thrombectomy for thrombotic occlusion in the early postoperative period were determined. Thus, the cognitive profile of this contingent of patients was characterized by significant dysfunction of processes, in particular, a decrease in the ability to concentrate, maintain and switch attention, significant rigidity of associative processes, a tendency to rapid exhaustion, and significant damage to memory processes with a plateau-like variant of memorization.

The obtained data on the features of the cognitive sphere of patients in the acute postoperative period will allow forming the basis for a system of comprehensive rehabilitation of patients, which will correspond to the principles of personalized medicine.

У розвинених країнах ішемічний інсульт (II) залишається основною причиною інвалідизації серед дорослих осіб, другою, найбільш поширеною, причиною деменції та третьою основною причиною смертності (після захворювань коронарних артерій та онкологічних захворювань). Одним із наслідків перенесеного II є постінсультна деменція. Окремі автори вказують, що абсолютна більшість хворих, що перенесли II, виявляють ознаки когнітивних

порушень, вираженість яких варіює у широкому спектрі, від легких до найтяжчих форм деменції. Приблизно у чверті хворих, що перенесли мозкову катастрофу, протягом наступних трьох місяців розвивається постінсультна деменція, яка негативно впливає на процес відновлення, суттєво обмежуючи можливість використання більшості інструментів психотерапевтичного впливу. Показники смертності у хворих, які перенесли II, корелюють із вираженістю когнітивних порушень, що спостерігаються після судинної катастрофи [1—3].

Деякі автори зазначають, що під час оцінювання вираженості когнітивного дефіциту слід брати до уваги наявність супутніх комунікативних та сенсомоторних порушень, наявність коморбідних психіатричних наслідків інсульту (депресії, тривоги, апатії, психотичних проявів), які можуть опосередковано впливати на когнітивну функцію та призвести до хибної оцінки стану хворого. Також деякі дослідники наголошують на обов'язковості дотримання принципу персоналізованої медицини під час вибору терапевтичних та реабілітаційних тактик, що передбачає врахування збережених когнітивних та комунікативних функцій та залучення близького оточення хворого [4—6].

Зокрема, Sun J. H. разом із колегами (2014) провели великий метааналіз наукових досліджень, що були присвячені питанню когнітивного зниження у хворих, які перенесли інсульт. Автори зауважують, що когнітивні порушення у таких хворих не завжди сягають клінічно значущого рівня деменції. В актуальній літературі їх поширеність варіює в межах від 20 до 80 % від усіх випадків гострого порушення мозкового кровообігу (судинна деменція діагностується у приблизно 5—30 % випадків) — такі розбіжності автори пояснюють відмінностями у країні, расі та діагностичних критеріях розглянутих досліджень. Перші прояви когнітивного зниження виявляються протягом перших трьох місяців після інсульту [7].

Мета дослідження — визначити особливості когнітивної сфери у хворих, що перенесли тромб-

ектомію тромботичної оклюзії, у ранньому післяопераційному періоді.

Протягом 2023—2024 років проведено проспективне дослідження контингенту пацієнтів Центру рентгеноваскулярної нейрохірургії КНП «Київська міська клінічна лікарня № 1» (Київ, Україна). З первинного контингенту чисельністю 160 хворих, за допомогою критеріїв виключення, було сформовано основну групу (ОГ) кількістю 96 пацієнтів. Середній вік пацієнтів ОГ становив  $70,2 \pm 10,8$  років. Гендерна структура ОГ була такою: 61 (63,5 %) жінка та 35 (36,5 %) чоловіків. Первинне дослідження психіатричних наслідків відбувалось у ранній післяопераційний період — на 7—8 день після оперативного втручання, з використанням клініко-анамнестичного, клініко-психопатологічного та психодіагностичного методів досліджування. Вираженість когнітивного дефіциту визначено за допомогою Тесту зв'язку символів (Trail making test, TMT, R. M. Reitan та D. Wolfson, 1993), Тесту Струпа (Stroop color word interference test, J. R. Stroop, 1935) та Тесту Лурія на запам'ятовування десяти не зв'язаних за змістом слів (А. Р. Лурія, 1969). Статистичний аналіз та оцінювання даних здійснені з використанням стандартних пакетів прикладної програми Microsoft Office Excel 2016.

Для визначення особливостей когнітивної сфери у хворих ОГ в ранній післяопераційний період спершу було оцінено показники динамічної уваги з використанням форми «А» Тесту зв'язку символів (TMT-A) (табл. 1).

Таблиця 1. Порівняння результатів тесту TMT-A хворих основної групи та нормативних показників

Критерій	Показник хворих ОГ	Нормативний показник	Діагностичний поріг
Тривалість виконання ( $M \pm m$ ), с	$85,4 \pm 0,8$	29	78
Частка хворих, які не виконали тест, %	26,0	0	—

Варто зазначити, що хворі, які мали виражений неврологічний дефект, який унеможлиблював проведення вказаного дослідження, не були включені у дослідження. Середній нормативний показник для цього тесту становить 29 секунд, але для коректної оцінки отриманих результатів, діагностичним порогом для цієї форми тесту було обрано 78 секунд — виконання тесту довше за вказаний час достовірно вказує на наявність ознак когнітивного дефіциту у обстежуваного; результат тестування вважали негативним, якщо обстежуваний не впорався із його виконанням протягом 5 хвилин або відмовився від його виконання раніше. Зокрема, з пацієнтів ОГ лише 71 (74,0 %) виконав тест повністю та вчасно, середня тривалість виконання завдання ними сягала  $85,4 \pm 0,8$  секунд. Достроково припинили тест 25 (26,0 %) пацієнтів — вони не могли виконувати інструкцію до тесту (постійно відривали олівець від бланку, пропускали цифри тощо), не могли до кінця зрозуміти інструкцію до виконан-

ня тесту, відволікались на сторонні речі, проявляли яскраву афективну реакцію під час його виконання, що унеможлиблювало його проведення (виражений настрій туги з плаксивістю або агресією до дослідника). Лише 9 (9,4 %) пацієнтів виконали тест швидше, ніж визначений діагностичний поріг у 78 секунд. Отже, абсолютна більшість пацієнтів, які завершили тест, виявляли ознаки когнітивного дефіциту у сфері зниження спроможності до концентрації, утримання та переключення уваги.

Надалі оцінка таких когнітивних функцій як гнучкість, увага, гальмування та контроль, у пацієнтів ОГ була здійснена за допомогою Тесту Струпа, а саме двох його частин: перша частина — під час виконання якої хворі повинні були читати назви кольорів, які написані одним (чорним) кольором, друга частина — коли пацієнтів ОГ просили читати вголос назви кольорів, які написані різними кольорами, які, як правило, відрізняються від значення слова (табл. 2).

Таблиця 2. Порівняння результатів Тесту Струпа пацієнтів основної групи та нормативних показників

Критерій	Показник ОГ ( $M \pm m$ ), секунди	Нормативний показник
Тривалість виконання I частини, с	$84,8 \pm 0,77$	60
Кількість помилок під час виконання I частини, шт.	$2,8 \pm 0,1$	0
Тривалість виконання II частини, с	$185,9 \pm 1,26$	110
Кількість помилок під час виконання II частини, шт.	$9,21 \pm 0,27$	0

Окремо оцінено тривалість і кількість помилок під час виконання двох частин тесту. Зокрема, на виконання першої частини тесту обстежувані витрачали в середньому  $84,8 \pm 0,77$  секунд, зробивши  $2,8 \pm 0,1$  помилок; на виконання другої частини обстежуваним було потрібно в середньому  $185,9 \pm 1,26$  секунд, під час її виконання вони припустилися  $9,21 \pm 0,27$  помилок. Отримані дані суттєво відрізняються від нормативних показників для цього тесту, що свідчить про істотне зниження загальної швидкості психічної та, зокрема, когнітивної діяльності, вказує на суттєву ригідність асоціативних процесів та складнощі у переключенні уваги, особливо в процесі взаємодії із однотипним стимульним матеріалом тесту, а тенденція до збільшення кількості помилок протягом виконання тесту свідчить про швидку виснажливність психічних процесів у пацієнтів ОГ.

Докладніше схильність до виснаження психічних процесів та рівень збереженості слухового компонента пам'яті оцінено за допомогою Тесту Лурія на запам'ятовування десяти не зв'язаних за змістом слів (табл. 3).

Таблиця 3. Порівняння результатів пацієнтів основної групи за Тестом Лурія на запам'ятовування десяти не зв'язаних за змістом слів та нормативних показників

Пред'явлення	Показник пацієнтів ОГ ( $M \pm m$ ), слова	Нормативний показник
перше	$4,1 \pm 0,15$	5—9
друге	$4,9 \pm 0,14$	7—9
третє	$6,2 \pm 0,23$	8—10
четверте	$5,0 \pm 0,12$	8—10
п'яте	$4,7 \pm 0,11$	8—10
через 20—30 хвилин	$3,3 \pm 0,09$	7—10

Зокрема, середня кількість слів, яку пацієнти ОГ могли запам'ятати після першого пред'явлення (обсяг короткострокового запам'ятовування), сягала у середньому  $4,1 \pm 0,15$  слів, після другого —  $4,9 \pm 0,14$  слів, після третього —  $6,2 \pm 0,23$  слів, після четвертого —  $5,0 \pm 0,12$  слів, а після п'ятого —

$4,7 \pm 0,11$  слів; кількість слів, які вони могли відтворити після паузи у 20—30 хвилин після останнього повторення (обсяг довгострокового запам'ятовування), сягала у середньому  $3,3 \pm 0,09$ , що свідчить про суттєві порушення у сфері короткострокової та довгострокової пам'яті. Варто також відзначити, що під час проведення цього тесту визначено деякі особливості його виконання хворими ОГ, зокрема, вони краще запам'ятовували перші та останні слова, тоді як слова, які були ближче до середини списку відтворення, могли не запам'ятовувати взагалі; кількість слів, які пацієнти могли відтворити, переставала збільшуватись після 3—4 повторення, а інколи навіть навпаки зменшувалась (платоподібний варіант запам'ятовування), що також свідчить про значне виснаження психічних процесів у досліджуваних хворих; також привертає увагу суттєве зниження кількості слів, які хворі могли відтворити після нетривалої паузи у 20—30 хвилин, що додатково свідчить про істотну дисфункцію когнітивних процесів.

Отримані під час проведення дослідження результати повністю відповідають даним актуальної літератури, що присвячена питанню поширеності та глибини когнітивного дефіциту після перенесеного ІІ. Зокрема, багато авторів описували так зване «плато-ефект» під час запам'ятовування слів пацієнтами у гострий період після мозкової катастрофи, що етіологічно вони пов'язували зі схильністю до швидкого виснаження та неспроможністю до запам'ятовування та утримання у короткостроковій пам'яті нової інформації. Група авторів зауважують, що когнітивні порушення у хворих, які перенесли ІІ, доцільно розглядати не як ізольовані прояви, а лише у контексті супутніх афективних порушень, частка коморбідності яких є суттєвою. Інші автори роблять припущення, що когнітивні порушення у гострий період після мозкової катастрофи є найбільш вираженими, а їх інтенсивність зменшується згодом [4; 8—10]. Отже, перспективним є проведення порівняння показників когнітивної сфери обраного контингенту хворих на віддалених етапах післяопераційної реабілітації та їх зіставлення із показниками афективної сфери.

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків.

Визначено особливості когнітивної сфери у хворих, що перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у ранньому післяопераційному періоді. Когнітивний профіль хворих цього контингенту характеризувався серйозною дисфункцією процесів, зокрема, зниженням спроможності до концентрації, утримання та переключення уваги, істотною ригідністю асоціативних процесів, схильністю до швидкого виснаження, суттєвим ураженням процесів пам'яті із платоподібним варіантом запам'ятовування.

Отримані дані дадуть змогу сформулювати підґрунтя для системи комплексної реабілітації хворих, яка відповідатиме засадам персоніфікованої медицини.

## 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 // *НейроNews*. 2023. № 7 (143). С. 39—48. URI: [https://neuronews.com.ua/uploads/issues/2023/7\(143\)/nn23\\_7-143\\_all.pdf](https://neuronews.com.ua/uploads/issues/2023/7(143)/nn23_7-143_all.pdf).
2. Post-Stroke Cognitive Impairment and Dementia / Rost N. S., Brodtmann A., Pase M. P. [et al.] // *Circ Res*. 2022. № 130 (8). P. 1252—1271. doi:10.1161/CIRCRESAHA.122.319951.
3. Chang Wong E., Chang Chui H. Vascular Cognitive Impairment and Dementia // *Continuum*. 2022. № 28 (3). P. 750—780. DOI:10.1212/CON.0000000000001124.
4. Neuropsychiatric issues after stroke: Clinical significance and therapeutic implications / Zhang S., Xu M., Liu Z. J. [et al.] // *World J Psychiatry*. 2020. № 10 (6). P. 125—138. doi:10.5498/wjp.v10.i6.125.
5. Cognitive Impairment and Dementia After Stroke: Design and Rationale for the DISCOVERY Study / Rost N. S., Meschia J. F., Gottesman R. [et al.] // *Stroke*. 2021. № 52 (8). DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.031611.
6. Vascular and Nonvascular Mechanisms of Cognitive Impairment and Dementia / Kara B., Gordon M. N., Gifani M. [et al.] // *Clin Geriatr Med*. 2023. № 39 (1). P. 109—122. DOI: 10.1016/j.cger.2022.07.006.
7. Sun J. H., Tan L., Yu J. T. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management // *Annals of translational medicine*. 2014. № 2 (8). P. 80. DOI: 10.3978/j.issn.2305-5839.2014.08.05.
8. Cognitive Deficits in Chronic Stroke Patients: Neuropsychological Assessment, Depression, and Self-Reports / Nakling A. E., Aarsland D., Næss H. [et al.] // *Dement Geriatr Cogn Dis Extra*. 2017. № 7 (2). P. 283—296. DOI: 10.1159/000478851.
9. The Relationship of Psychiatric Symptoms with Performance-Based and Self-Reported Cognitive Function After Ischemic Stroke / Kliem E., Gjestad E., Ryum T. [et al.] // *J Int Neuropsychol Soc*. 2022. № 28 (1). P. 35—47. DOI: 10.1017/S1355617721000187.
10. Baseline Vascular Cognitive Impairment Predicts the Course of Apathetic Symptoms After Stroke: The CASPER Study / Douven E., Köhler S., Schievink S. H. J. [et al.] // *Am J Geriatr Psychiatry*. 2018. № 26 (3). P. 291—300. DOI: 10.1016/j.jagp.2017.09.022.
- (2023). *NeuroNews*, 7(143), 39–48. [https://neuronews.com.ua/uploads/issues/2023/7\(143\)/nn23\\_7-143\\_all.pdf](https://neuronews.com.ua/uploads/issues/2023/7(143)/nn23_7-143_all.pdf). (In Ukrainian).
2. Rost NS, Brodtmann A, Pase MP, et al. Post-Stroke Cognitive Impairment and Dementia. *Circ Res*. 2022;130(8):1252-1271. doi:10.1161/CIRCRESAHA.122.319951.
3. Chang Wong E, Chang Chui H. Vascular Cognitive Impairment and Dementia. *Continuum (Minneapolis)*. 2022;28(3):750-780. doi:10.1212/CON.0000000000001124.
4. 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.
5. Rost NS, Meschia JF, Gottesman R, et al. Cognitive Impairment and Dementia After Stroke: Design and Rationale for the DISCOVERY Study. *Stroke*. 2021;52(8):e499-e516. doi:10.1161/STROKEAHA.120.031611.
6. Kara B, Gordon MN, Gifani M, Dorrance AM, Counts SE. Vascular and Nonvascular Mechanisms of Cognitive Impairment and Dementia. *Clin Geriatr Med*. 2023;39(1):109-122. doi:10.1016/j.cger.2022.07.006.
7. Sun JH, Tan L, Yu JT. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management. *Ann Transl Med*. 2014;2(8):80. doi:10.3978/j.issn.2305-5839.2014.08.05.
8. Nakling AE, Aarsland D, Næss H, et al. Cognitive Deficits in Chronic Stroke Patients: Neuropsychological Assessment, Depression, and Self-Reports. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra*. 2017;7(2):283-296. Published 2017 Aug 29. doi:10.1159/000478851.
9. Kliem E, Gjestad E, Ryum T, et al. The Relationship of Psychiatric Symptoms with Performance-Based and Self-Reported Cognitive Function After Ischemic Stroke. *J Int Neuropsychol Soc*. 2022;28(1):35-47. doi:10.1017/S1355617721000187.
10. Douven E, Köhler S, Schievink SHJ, et al. Baseline Vascular Cognitive Impairment Predicts the Course of Apathetic Symptoms After Stroke: The CASPER Study. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2018;26(3):291-300. doi:10.1016/j.jagp.2017.09.022.

Надійшла до редакції 19.02.2025

**РЕГУШ Андрій Васильович**, кандидат медичних наук, керівник Центру рентгеноваскулярної нейрохірургії Комунального 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 № 1; Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0000-6679-6767>; e-mail: [aregusch@gmail.com](mailto:aregusch@gmail.com)

## 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, No. 1163.



*Г. М. Кожина, В. А. Сухарева*

## ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ ПРОГРАМИ ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ, СПЕЦИФІЧНО ПОВ'ЯЗАНИХ ЗІ СТРЕСОМ ВІЙНИ, В УЧАСНИКІВ БОЙОВИХ ДІЙ

*Н. М. Kozhyuna, V. A. Sukharieva*

### EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF A COMPREHENSIVE PERSONALIZED TREATMENT PROGRAM FOR WAR-RELATED MENTAL DISORDERS IN COMBATANTS

**Ключові слова:** *учасники бойових дій, госпіталь, стрес, психічні розлади, персоналізована психотерапевтична підтримка, фармакологічне лікування*

**Keywords:** *combatants, military hospital, stress, mental disorders, personalized psychotherapeutic support, pharmacological treatment*

В роботі наведені особливості психічних розладів, які пов'язані зі стресом війни, в учасників бойових дій, які перебували на лікуванні в терапевтичному, неврологічному та хірургічному відділеннях госпіталю. Клініко-психопатологічне обстеження військовослужбовців на момент ушпиталення і ретельний аналіз виявлених у них симптомів дали змогу виявити у пацієнтів, які перебували на лікуванні в терапевтичному відділенні, тривожно-інсомнічний, посттравматичний та соціально-дезадаптивний синдромокомплекс. У пацієнтів неврологічного відділення діагностовано унікаючий, депресивно-тривожний та інсомнічно-соціальний синдромокомплекс. Під час аналізу симптомів у пацієнтів хірургічного відділення виявлено гострий травматичний, тривожно-депресивний та нав'язливо-унікаючий синдромокомплекс.

Базуючись на отриманих даних, ми розробили й апробували комплексну персоналізовану програму психотерапевтичної та фармакологічної її підтримки.

У результаті використання розробленої програми у більшості військовослужбовців поліпшилися загальний фізичний стан та працездатність (серед пацієнтів терапевтичного відділення — на 36 %, серед пацієнтів неврологічного відділення — на 20 %, а серед пацієнтів хірургічного — на 18 %). Достовірно більша кількість військовослужбовців після лікування вказали на поліпшення психічного здоров'я, а саме емоційного стану та психологічного благополуччя (на 20,9 %, 24,6 %, 26,1 % відповідно). Сон поліпшився у 78 % пацієнтів терапевтичного відділення, у 72 % — неврологічного і у 93 % — хірургічного. Після закінчення терапії у військовослужбовців усіх трьох відділень зменшилися рівень тривожності та вираженість депресивних проявів, рідше виявлялися ознаки ПТСР та знизилась їх інтенсивність.

Отже, індивідуалізація терапевтичного підходу до військових, які проходять лікування в госпіталі, в межах кожного відділення, з урахуванням специфіки проявів психічного розладу пацієнтів, дає змогу досягти максимальної ефективності лікувальних заходів. За допомогою комплексної персоналізованої програми лікування ефективно відновлюється фізичне здоров'я і психічна рівновага в учасників бойових дій, зменшуються ознаки тривоги, депресії та ПТСР, вони ефективно готуються до повернення у бойовий підрозділ.

Раннє та комплексне лікування психічних розладів, які пов'язані зі стресом війни, в учасників бойових дій може допомогти зменшити величезні суспільні витрати на відновлення їхнього психічного здоров'я як під час війни, так і після її закінчення.

This study presents the features of mental disorders associated with war-related stress in combatants undergoing treatment in therapeutic, neurological, and surgical departments of a military hospital. Clinical-psychopathological examination of military personnel during hospitalization allowed for the diagnosis of distinct syndrome complexes in different departments: therapeutic department — anxiety-insomnia, post-traumatic and social-maladaptive syndrome complexes; neurological department — avoidant, depressive-anxious, and insomnia-social syndrome complexes; surgical department — acute traumatic, anxious-depressive, and obsessive-avoidant syndrome complexes.

Based on these findings, a comprehensive personalized psychotherapeutic and pharmacological support program was developed and tested. As a result of the program, most combatants experienced improved physical health and work capacity (by 36 % in the therapeutic department, 20 % in the neurological department, and 18 % in the surgical department). A significantly larger proportion of military personnel reported improved mental health, including emotional state and psychological well-being (by 20.9 %, 24.6 %, and 26.1 %, respectively). Sleep quality improved in 78 % of patients in the therapeutic department, 72 % in the neurological department and 93 % in the surgical department. Upon completion of therapy, all three groups exhibited reduced anxiety levels, decreased severity of depressive symptoms, and a lower intensity of PTSD manifestations.

Thus, the individualization of the therapeutic approach for hospitalized military personnel, taking into account the specifics of their mental disorders within each department, allows for the highest effectiveness of treatment interventions. The implementation of a comprehensive personalized treatment program effectively restores both physical health and psychological stability in combatants, reducing symptoms of anxiety, depression, and PTSD, and facilitating their readiness to return to active duty.

Early and comprehensive treatment of war-related mental disorders in combatants can significantly reduce the societal costs of restoring their mental health both during and after the war.

Після початку повномасштабного вторгнення Росії в Україну проблема захисту ментального здоров'я надзвичайно загострилася. Перебування у зоні бойових дій та участь у бойових діях належать до такої екстремальної ситуації, коли людина постійно зазнає найсильніший психоемоційний стрес, для подолання якого застосовує надмірні вольові зусилля. Все це має надто високу ціну: майже в усіх учасників бойових дій неминуче спостерігаються зміни у фізичному і психічному стані того чи іншого ступеня, що призводить до психологічних проблем [1]. Військові та ветерани є унікальними за своїми травмами, рівнем психічних і супутніх захворювань, а також реакцією на лікування [2]. У період виконання обов'язків, покладених на Збройні Сили, військовослужбовці зазнають виснажливих стресових навантажень. У деяких військовослужбовців, які брали участь у бойових діях, може виявитись низка порушень психіки та поведінки: депресії, тривожні розлади, порушення контролю, психогенні розлади, спалахи агресії, зловживання психоактивними речовинами тощо [1]. Згідно з результатами теоретичного огляду Коструби Н. (2023), найбільшу небезпеку для психічного здоров'я військовослужбовців становлять посттравматичний стресовий розлад, депресія, тривожні розлади, моральні травми, комплекс горя, почуття провини, суїцидальні нахили. Основними чинниками стресу у військовій професії є моральні дилеми, умови постійної небезпеки та загрози життю, надмірне навантаження, відносна ізоляція, невизначеність, втрати та спостереження за стражданнями інших людей [3].

Збереження психічного та фізичного здоров'я військовослужбовців у сучасних умовах є одним із найбільш значущих завдань із забезпечення боєздатності та керованості військових підрозділів. Деякі військовослужбовці можуть подолати наслідки таких чинників самостійно, інші не можуть цього зробити і потребують допомоги психологів та інших спеціалістів. Більшість учасників бойових дій, незалежно від того, чи зазнали травм та контузій, чи ні, мають чітко виражені наслідки пережитої психоемоційної травми [4]. Подібний стан потребує правильної діагностики та своєчасного надання кваліфікованої психологічної допомоги [5]. Важливо пам'ятати, що психологічна допомога ветеранам має бути системною. В реабілітаційних центрах для ветеранів має бути налагоджена система надання медично-відновної допомоги: лікування ран і одночасно з цим допомога в знятті стресу. Потрібно «допомогти повернутися» з війни, пояснити, навчити сприйняти свій фізичний стан після поранення [4].

На сьогодні відновлення боєздатності військових частин (підрозділів) здійснюється в обмежених умовах (у скорочені терміни) через характерні особливості війни: велика протяжність фронту, інтенсивність бойових дій, великі обсяги залучених ресурсів. У таких умовах потрібно шукати оптимальні підходи

до регулювання психоемоційного стану активних військовослужбовців.

Психотерапія першої лінії, яку найчастіше рекомендують для посттравматичного стресового розладу, складається в основному з «орієнтованої на травму» психотерапії, яка передбачає зосередження уваги на обставинах травми або пов'язаних з нею когнітивних і емоційних ефектах [6]. Фармакотерапія також є важливим варіантом лікування. Психоделічно асистована терапія сьогодні досліджується як потенційний варіант лікування різноманітних психічних станів, зокрема і посттравматичного стресового розладу [7; 8].

Керівництва з клінічної практики (CPG) для посттравматичного стресового розладу містять практичні рекомендації щодо лікування посттравматичного стресового розладу для клініцистів. Фармакотерапевтичні засоби першої лінії включають селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну та селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну — венлафаксин. Засоби другого ряду мають менше доказів щодо їх корисності при ПТСР і несуть потенційно більший тягар побічних ефектів, це — нефазодон, міртазапін, трициклічні антидепресанти та інгібітори моноаміноксидази. Празозин корисний при нічних кошмарах. Бензодіазепіни та нейролептики як монотерапія або як допоміжні засоби не рекомендовані для лікування посттравматичних стресових розладів. Лікування супутніх розладів, а саме: великий депресивний розлад, розлади вживання психоактивних речовин і черепно-мозкові травми, має важливе значення для максимізації результатів лікування ПТСР. CPG містить засновані на доказах рекомендації щодо лікування посттравматичного стресового розладу з такими супутніми розладами та без них [8]. Оскільки кожна сполука забезпечує унікальні властивості для лікування посттравматичних стресових розладів, їх можна використовувати як для швидкого усунення симптомів, так і як допоміжні засоби для полегшення психотерапевтичного лікування [9]. Вони можуть потенційно бути каталізатором для психотерапевтичного лікування посттравматичного стресового розладу [10].

Як у зарубіжних дослідженнях, так і у вітчизняних наголошується, що успішність подолання негативних психологічних впливів психотравматичного бойового стресу залежить від своєчасного їх виявлення у того чи того військовослужбовця та втручання на ранній стадії в осіб із цими факторами ризику [11; 12]. Комплексне розуміння бойових травм є критично важливим для поліпшення медичної допомоги та розробки лікувальних стратегій для військових. На сьогодні існує потреба в удосконаленні наявних методів лікування бойової психічної травми, а також у розробленні та тестуванні нових методів лікування.

Викладене вище зумовлює актуальність цієї роботи, метою якої було розробити й апробувати комплексну персоналізовану програму лікування психічних

розладів, специфічно пов'язаних зі стресом війни, в учасників бойових дій, які перебували на лікуванні у різних відділеннях госпітала.

У дослідженні брали участь 242 активні військовослужбовці ЗСУ, чоловічої статі віком 25—45 років, які брали безпосередню участь у бойових діях з 2023 р. до 2024 р. та перебували на лікуванні в різних відділеннях Сумського обласного клінічного госпітала ветеранів (м. Суми). Залежно від виявлених у них соматичних діагнозів, пацієнтів було поділено на три групи: I група — 86 чоловіків (терапевтичне відділення), II група — 110 чоловіків (неврологічне відділення), III група — 46 чоловіків (хірургічне відділення). Дослідження проведено з дотриманням принципів біоетики та деонтології. Усі учасники дослідження підписали інформовану згоду на участь в ньому.

У роботі використані такі методи обстеження: клініко-психопатологічне дослідження, що базувалося на загальноприйнятих підходах до психіатричного та наркологічного обстеження за допомогою інтерв'ювання та спостереження. Опитування здійснювали із застосуванням діагностично-дослідницьких критеріїв МКХ-10. Психодіагностичне обстеження проводили з використанням короткого опитувальника ВОЗ-26 для оцінки якості життя (WHOQOL-BREF), опитувальників з генералізованої тривоги (GAD-7), з депресії (PHQ-9), посттравматичного стресового розладу (PCL-5) та шкали симптомів посттравматичного стресового розладу — версії для самооцінки (PSS-sr).

Пацієнти усіх трьох відділень протягом двох тижнів отримували персоналізовану психотерапевтичну підтримку (10 психотерапевтичних занять тривалістю 1,5 години) і диференційоване фармакологічне лікування. Після закінчення лікування проведено повторне психодіагностичне обстеження з метою оцінення ефективності терапії.

Для обробки та аналізу даних використано програмне забезпечення IBM SPSS Statistics, версія 29.0.2 (IBM Corporation, Армонк, Нью-Йорк, США). У рамках дослідження застосовані такі статистичні методи: описова статистика (середнє значення  $\pm$  похибка репрезентативності при рівні вірогідності  $p < 0,05$ ).

Клініко-психопатологічне обстеження військовослужбовців на момент ушпиталення і ретельний аналіз виявлених у них симптомів дали змогу діагностувати у них низку різних синдромокомплексів. Зокрема, у пацієнтів, які перебували на лікуванні в терапевтичному відділенні, спостерігалися три основні синдромокомплекси: тривожно-інсомнічний, посттравматичний та соціально-дезадаптивний. У пацієнтів неврологічного відділення діагностовано такі синдромокомплекси: унікаючий, депресивно-тривожний та інсомнічно-соціальний. Під час аналізу симптомів у пацієнтів хірургічного відділення виявлено такі синдромокомплекси: гострий травматичний, тривожно-депресивний та нав'язливо-унікаючий.

Базуючись на отриманих даних щодо клініко-психопатологічних особливостей психічних розладів, що діагностували у пацієнтів різних відділень госпітала, розроблено й апробовано комплексну програму персоналізованої психотерапевтичної та фармакологічної їх підтримки. Особливу увагу зосереджували на індивідуалізації терапевтичного підходу в межах кожного відділення, з урахуванням специфіки проявів розладу та особистісних особливостей пацієнтів. Це дало змогу досягти максимальної ефективності лікувальних заходів та забезпечити стійкість досягнутих результатів після закінчення програми.

Програма лікування складалася з двох основних компонентів: базового курсу спільних занять для пацієнтів усіх відділень та спеціалізованих терапевтичних комплексів, адаптованих під конкретні синдромокомплекси.

Базовий психотерапевтичний комплекс включав шість основних занять.

Психоосвітнє заняття — спрямоване на розуміння реакцій психіки на війну, роботу з бойовими тригерами та проведення групових дискусій про пережитий досвід. Особливу увагу надавали інформуванню про механізми формування стрес-асоційованих розладів.

На другому занятті розглядали питання першої психологічної допомоги. Воно було зосереджене на навчанні методам саморегуляції, освоєнні дихальних технік, практиці заземлення та відпрацюванні навички «Стоп» для кризових ситуацій.

Третє заняття — ресурсний модуль — включав аналіз особистісних ресурсів, створення персонального списку підтримки та освоєння техніки «Ресурсний стан».

Четверте заняття було присвячене арттерапії, на якому використовували роботу з глиною та повітряним пластиліном, малювання тістом та аквареллю, а також музикотерапевтичні техніки для вираження та опрацювання емоцій.

П'яте та шосте заняття були присвячені EMDR-терапії, яку застосовували для роботи з травматичними спогадами за техніками IG-TEP і Flash 2.0, що спрямовували на нейтралізацію травматичних переживань та роботу з тригерами.

Наступні чотири заняття відрізнялися у кожному відділенні. Для терапевтичного відділення, де проходили лікування пацієнти з тривожно-інсомнічним, посттравматичним і соціально-дезадаптивним синдромокомплексом, було розроблено такі чотири спеціалізованих заняття. Сьоме заняття присвячували контролю бойової напруги з використанням специфічних дихальних технік (4–7–8, квадратне дихання), методу прогресивної м'язової релаксації за Джекобсоном та комплексу вправ на заземлення. На восьмому занятті фокусувалися на роботі з травматичними спогадами через візуалізацію «Безпечне місце», з використанням техніки «Сейф» для спогадів та техніки переспрямування уваги під час флешбеків. Дев'яте та десяте заняття спрямовували на ро-

боту з тривожно-інсомнічним та посттравматичним синдромокомплексами відповідно.

У неврологічному відділенні, де у військовослужбовців частіше виявляли депресивно-тривожний, інсомнічно-соціальний та уникаючий синдромокомплекс, спеціалізовані заняття (7—10) включали: поліпшення когнітивної активності за допомогою вправ на концентрацію та мнемонічних технік; роботу з депресією та втратою мотивації завдяки філософії «Маленьких кроків» та ведення «Журналу досягнень»; специфічну роботу з депресивно-тривожним та інсомнічно-соціальним синдромокомплексами.

У хірургічному відділенні, де у пацієнтів частіше діагностували гострий травматичний, тривожно-депресивний та нав'язливо-уникаючий синдромокомплекс, 7—10 заняття включали контроль над суїцидальними думками зі створенням персонального плану безпеки; роботу з почуттям провини та агресією; специфічну роботу з гострим травматичним та нав'язливо-уникаючим синдромокомплексами.

Крім психотерапевтичного лікування пацієнти отримували фармакотерапію, яка теж була диференційованою. Військовослужбовцям, які перебували на лікуванні в терапевтичному відділенні, при тривожно-депресивному синдромі застосовували Сертралін 50 мг з Кветироном 25 мг; при розладах адаптації — Есциталопрам 10 мг або Сертралін 50 мг у комбінації з Кветироном 25 мг; при астеноневротичному синдромі — Гідазепам 20 мг; при ПТСР — Есциталопрам 10 мг або Сертралін 50 мг або Велаксин 75 мг з Кветироном 25—50 мг; при депресії — Есциталопрам 10 мг або Сертралін 50 мг з Гідазепамом 20 мг. Пацієнтам неврологічного відділення при тривожно-депресивному синдромі призначали Есциталопрам 10 мг з Кветироном 25 мг; при розладах адаптації — Есциталопрам 10 мг або Сертралін 50 мг з Кветироном 25 мг; при астеноневротичному синдромі — Кветирон 50 мг; при ПТСР — Есциталопрам 10 мг або Сертралін 50 мг або Велаксин 75 мг з Кветироном 25—50 мг; при депресії — Есциталопрам 10 мг або Сертралін 50 мг з Кветироном 25—50 мг. Пацієнтам хірургічного відділення при тривожно-депресивному синдромі використовували Есциталопрам 10 мг з Гідроксизином 25 мг або Дулоксетин 30 мг з Прегабаліном 75 мг; при розладах адаптації — Есциталопрам 10 мг або Сертралін 50 мг з Кветироном 25 мг; при астеноневротичному синдромі — Прегабалін 150 мг; при ПТСР — Есциталопрам 10 мг або Сертралін 50 мг або Велаксин 75 мг з Кветироном 25—50 мг; при депресії — Есциталопрам 10 мг або Сертралін 50 мг з Гідазепамом 20 мг.

Критеріями ефективності використання розробленої програми психотерапевтичної підтримки визначено: фізичне та психічне здоров'я, сон, показники тривоги та депресії, ознаки ПТСР.

На тлі використання розробленої програми відзначено позитивну динаміку психічного стану,

швидко редуцію афективної симптоматики у військовослужбовців, які проходили лікування в госпіталі (у  $81,4 \pm 4,22$  % обстежених терапевтичного відділення, у  $86,4 \pm 3,29$  % — неврологічного відділення та у  $89,1 \pm 4,64$  % обстежених хірургічного відділення). Сон поліпшився у 78 % пацієнтів терапевтичного відділення, 72 % — неврологічного і 93 % — хірургічного.

У більшості військовослужбовців поліпшилися показники фізичного та психічного здоров'я. Зокрема, унаслідок лікування питома вага пацієнтів із нормальним загальним фізичним станом та працездатністю збільшилася серед пацієнтів терапевтичного відділення на 36 % (до лікування —  $54,7 \pm 5,4$  %, після лікування —  $90,7 \pm 3,15$  %,  $p < 0,001$ ), серед пацієнтів неврологічного відділення — на 20 % (з  $66,4 \pm 4,53$  % до  $86,4 \pm 3,29$  % відповідно,  $p < 0,01$ ), а серед пацієнтів хірургічного — на 18 % ( $60,9 \pm 7,28$  %,  $89,1 \pm 4,64$  % відповідно,  $p < 0,01$ ).

Достовірно більша кількість військовослужбовців після лікування вказала на поліпшення психічного здоров'я, а саме емоційного стану та психологічного благополуччя. Зокрема, серед пацієнтів терапевтичного відділення психологічно краще стали почуватися на 20,9 % більше пацієнтів (до лікування —  $60,5 \pm 5,30$  %; після лікування —  $81,4 \pm 4,22$  %;  $p < 0,01$ ), серед пацієнтів неврологічного — на 24,6 % ( $64,5 \pm 4,58$  %;  $89,1 \pm 2,99$  % відповідно;  $p < 0,001$ ), а серед пацієнтів хірургічного відділення — на 26,1 % ( $56,5 \pm 7,39$  %;  $86,2 \pm 5,65$  % відповідно;  $p < 0,01$ ).

Рівень тривожності за результатами опитувальника з генералізованої тривоги GAD-7 в учасників бойових дій знизився до слабкого: у пацієнтів терапевтичного відділення — з  $10,24 \pm 5,898$  балів до  $4,1 \pm 2,371$  балів, неврологічного — з  $12,3 \pm 5,898$  балів до  $7,6 \pm 3,372$  балів і хірургічного — з  $9,8 \pm 5,898$  балів до  $3,9 \pm 2,639$  балів.

Після закінчення терапії у пацієнтів госпіталю значно зменшилася вираженість депресивних проявів за результатами опитувальника PHQ-9: до лікування в усіх військовослужбовців відзначався середній рівень депресії (10—14 балів), з найвищими показниками у пацієнтів неврологічного відділення ( $14,5 \pm 5,81$  балів), то після лікування він знизився до легкого (5—9 балів): у 69 (80 %) пацієнтів терапевтичного відділення, 76 (69 %) — неврологічного відділення і 38 (83 %) — хірургічного відділення.

Ознаки ПТСР за шкалою PDS-5 діагностували достовірно рідше після лікування у військовослужбовців усіх трьох відділень: у пацієнтів терапевтичного відділення — до лікування — у  $59,3 \pm 5,3$  %, тоді як після лікування — у  $38,4 \pm 5,3$  % ( $p < 0,01$ ); серед пацієнтів неврологічного відділення цей показник знизився з  $72,7 \pm 4,3$  % до  $49,9 \pm 4,7$  %, ( $p < 0,001$ ), у хірургічному відділенні — з  $73,9 \pm 6,5$  % до  $41,3 \pm 7,3$  % ( $p < 0,01$ ).

Водночас самостійна оцінка наявності та тяжкості симптомів ПТСР також показала як зменшення

кількості симптомів, так і зниження інтенсивності симптомів ПТСР. Результати опитування за шкалою PCL-5 показали такі результати: у пацієнтів I групи показники зменшилися з  $33,6 \pm 20,014$  балів до  $18,4 \pm 13,101$  балів; у пацієнтів II групи — з  $36,2 \pm 20,014$  балів до  $17,5 \pm 11,015$  балів; у пацієнтів III групи — з  $30,5 \pm 20,014$  балів до  $6,3 \pm 4,201$  балів. Опитування за шкалою симптомів посттравматичного стресового розладу (PSS-sr) продемонструвало також зменшення показників: у пацієнтів I групи вони зменшилися з  $13,91 \pm 10,021$  балів до  $8,4 \pm 3,200$  балів; у пацієнтів II групи — з  $16,15 \pm 9,860$  балів до  $9,115 \pm 6,201$  балів; у пацієнтів III групи — з  $13,33 \pm 8,111$  балів до  $6,3 \pm 3,301$  балів.

Результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків.

Індивідуалізація терапевтичного підходу до військових, які проходять лікування в госпіталі, в межах кожного відділення, з урахуванням специфіки проявів психічного розладу пацієнтів, дає змогу досягти максимальної ефективності лікувальних заходів. За допомогою комплексної персоналізованої програми лікування ефективно відновлюється фізичне здоров'я і психічна рівновага в учасників бойових дій, зменшуються ознаки тривоги, депресії та ПТСР, вони ефективно готуються до повернення у бойовий підрозділ.

Раннє та комплексне лікування психічних розладів, які пов'язані зі стресом війни, в учасників бойових дій може допомогти зменшити величезні суспільні витрати на відновлення їхнього психічного здоров'я як під час війни, так і після її закінчення.

### Список літератури

1. Психологічна робота з військовослужбовцями — учасниками АТО на етапі відновлення : методичний посібник / О. М. Кокун, Н. А. Агаєв, І. О. Пішко [та ін.]. Київ : НДЦ ГП ЗСУ, 2017. 282 с.
2. A meta-analysis of internet-based cognitive behavioral therapy for military and veteran populations / Liu, J.J., Ein, N., Forchuk, C. [et al.]. // *BMC Psychiatry*. 2023. Vol. 23(1). Article number: 223. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12888-023-04668-1>.
3. Коструба Н. Психічне здоров'я військовослужбовців // Психологічні перспективи. 2023. Вип. 41. С. 120—132. DOI: <https://doi.org/10.29038/2227-1376-2023-41-kos>.
4. Вишньовський В. Система психодіагностики та психокорекції посттравматичних розладів у учасників бойових дій / В. Вишньовський, Н. Левицька // Соціально-економічні проблеми і держава. 2021. Вип. 2 (25). С. 558—563. DOI: <https://doi.org/10.33108/sep2022.02.558>.
5. Андрушко Я. Історія уявлень про посттравматичний стресовий синдром // Мультидисциплінарні підходи до аналізу суспільно-політичних проблем в умовах російсько-української гібридної війни : матеріали міжнародного круглого столу 28 квітня 2022 р. Львів: Вид-во Львівської політехніки, 2022. С. 5—6. URL: <https://science.lpnu.ua/ntsa-2022>.
6. Psychotherapy for Military-Related PTSD: A Review of Randomized Clinical Trials / [Steenkamp M. M., Litz B. T., Hoge C. W., Marmar C. R.] // *JAMA*. 2015. Vol. 314(5). P. 489—500. DOI: 10.1001/jama.2015.8370.

7. Henner R. L. Review of potential psychedelic treatments for PTSD / Henner R. L., Keshavan M. S., Hill K. P. // *J Neuro Sci*. 2022. Vol. 439:120302. DOI: 10.1016/j.jns.2022.120302.

8. Jeffreys M. Pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder: review with clinical applications / Jeffreys M., Capehart B., Friedman M. J. // *J Rehabil Res Dev*. 2012. Vol. 49(5). P. 703—715. DOI: 10.1682/jrrd.2011.09.0183.

9. Reviewing the Potential of Psychedelics for the Treatment of PTSD / E. Krediet, T. Bostoen, J. Breeksema [et al.] // *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 2020. Vol. 23(6). P. 385—400. DOI: <https://doi.org/10.1093/ijnp/pyaa018>.

10. Psychedelica bij de behandeling van PTSS [Psychedelics in the treatment of PTSD] / E. Vermetten, E. Krediet, T. Bostoen [et al.] // *Tijdschr Psychiatr*. 2020. Vol. 62(8). P. 640—649. (Article in Dutch). PMID: 32816292.

11. Post-traumatic stress disorder and associated factors among inpatients at Eastern Command Referral Hospital in Dire Dawa, Eastern Ethiopia / D. Adugna, T. A. Yadeta, J. Dereje [et al.] // *Front Psychiatry*. 2024. Vol. 15:1373602. DOI: 10.3389/fpsyt.2024.1373602.

12. Алещенко В. Психологічна реабілітація учасників бойових дій: теоретико-методологічне обґрунтування моделі // Психологічний журнал. 2019. Вип. 3. С. 9—21. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/psj\\_2019\\_3\\_3](http://nbuv.gov.ua/UJRN/psj_2019_3_3).

### References

1. Kokun, O. M., Agayev, N. A., Pishko, I. O., et al. (2017). *Psychologichna robota z viyskovosluzhbovtstamy — uchasnykamy ATO na etapi vidnovlennya: metodychnyi posibnyk* [Psychological work with military personnel — ATO participants at the recovery stage]. Kyiv: NDC GP ZSU. 282 p. (In Ukrainian).
2. Liu, J. J., Ein, N., Forchuk, C., et al. (2023). A meta-analysis of internet-based cognitive behavioral therapy for military and veteran populations. *BMC Psychiatry*, 23, 223. doi:<https://doi.org/10.1186/s12888-023-04668-1>.
3. Kostyuba, N. (2023). Psykhichne zdorov'ya viyskovosluzhbovtstiv [Mental health of military personnel]. *Psychologichni perspektyvy* [Psychological perspectives], 41, 120–132. doi:<https://doi.org/10.29038/2227-1376-2023-41-kos>. (In Ukrainian).
4. Vyshniovskyi, V., & Levytska, N. (2021). Systema psykhodiahnostyky ta psykho-korektsii post-travmatychnykh rozladiv u uchasnykiv boyovykh diy [System of psycho-diagnostics and psycho-correction of post-traumatic disorders in combatants]. *Sotsialno-ekonomichni problemy i derzhava* [Social and economic problems and the state], 2(25), 558–563. doi:<https://doi.org/10.33108/sep2022.02.558>. (In Ukrainian).
5. Andrushko, Ya. (2022). Istoriia uiaavlennia pro post-travmatychnyi stresovyi syndrom [History of concepts about post-traumatic stress disorder]. In *Multydystsyplinarni pidkhody do analizu suspilno-politychnykh problem v umovakh rosiiskoi-ukrainskoi hibrydnoi viiny: materialy mizhnarodnoho kruhloho stolu: 28 kvitnia 2022*. [Multidisciplinary approaches to the analysis of socio-political problems in the context of the Russian-Ukrainian hybrid war: materials of the international roundtable: April 28, 2022]. Lviv: Vydavnytstvo Lvivskoi Politekhniky. pp. 5–6. Available at: <https://science.lpnu.ua/ntsa-2022>. (In Ukrainian).
6. Steenkamp, Maria & Litz, Brett & Hoge, Charles & Marmar, Charles. (2015). Psychotherapy for military-related PTSD: A review of randomized clinical trials. *JAMA The Journal of the American Medical Association*. 314. 489–500. doi:10.1001/jama.2015.8370.

7. Henner RL, Keshavan MS, Hill KP. Review of potential psychedelic treatments for PTSD. *J Neurol Sci.* 2022;439:120302. doi:10.1016/j.jns.2022.120302.

8. Jeffreys, Matthew & Capehart, Bruce & Friedman, Matthew. (2012). Pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder: Review with clinical applications. *Journal of rehabilitation research and development.* 49. 703-16. doi:10.1682/jrrd.2011.09.0183.

9. Krediet, E., Bostoen, T., Breeksema, J., et al. (2020). Reviewing the potential of psychedelics for the treatment of PTSD. *Int J Neuropsychopharmacol*, 23(6), 385–400. doi:https://doi.org/10.1093/ijnp/pyaa018.

10. Vermetten E., Krediet E., Bostoen T., et al. Psychedelica bij de behandeling van PTSS [Psychedelics in the treatment of PTSD]. *Tijdschr Psychiatr*, 2020;62(8):640-649. Dutch. PMID: 32816292.

11. Adugna, D., Yadeta, T. A., Dereje, J., et al. (2024). Post-traumatic stress disorder and associated factors among inpatients at Eastern Command Referral Hospital in Dire Dawa, Eastern Ethiopia. *Front Psychiatry*, 15, 1373602. doi:10.3389/fpsy.2024.1373602.

12. Aleshchenko, V. (2019). Psykhologichna rehabilitatsiya uchasnykiv boyovykh diy: Teoretyko-metodolohichne obgruntuvannya modeli [Psychological rehabilitation of combatants: Theoretical and methodological substantiation of the model]. *Psykhologichniy zhurnal* [Psychological journal], 3, 9–21. doi:http://nbuv.gov.ua/UJRN/psj\_2019\_3\_3. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 1.03.2025

Відомості про авторів:

**КОЖИНА Ганна Михайлівна**, доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-2000-707X>; e-mail: amkozhyzna888@gmail.com

**СУХАРЄВА Вікторія Анатоліївна**, аспірант кафедри нейрохірургії та неврології з курсами психіатрії та наркології, медичної психології, професійних хвороб Навчально-наукового медичного інституту Сумського державного університету, м. Суми, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-6556-864X>; e-mail: vitasukhareva25@gmail.com

Information about the authors:

**KOZHYNA Hanna**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Narcology, Medical Psychology and Social Work of the Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-2000-707X>; e-mail: amkozhyzna888@gmail.com

**SUKHARIEVA Viktoriia**, Postgraduate Student of the Department of Neurosurgery and Neurology with courses in Psychiatry and Narcology, Medical Psychology, Occupational Diseases of the Educational and Scientific Medical Institute of Sumy State University, Sumy, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-6556-864X>; e-mail: vitasukhareva25@gmail.com

*М. В. Маркова, М. О. Дрюченко*

## АЛЕКСИТИМІЯ ТА ПСИХОПАТОЛОГІЧНА СИМПТОМАТИКА У ХВОРИХ НА ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСВНИЙ РОЗЛАД ТА ШИЗОФРЕНІЮ ІЗ ПСЕВДООБСЕССИВНОЮ СИМПТОМАТИКОЮ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЗВ'ЯЗКІВ

*М. V. Markova, M. O. Driuchenko*

### ALEXITHYMIA AND PSYCHOPATHOLOGICAL SYMPTOMS IN PATIENTS WITH OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER AND SCHIZOPHRENIA WITH PSEUDO-OBSESSIVE SYMPTOMS: A COMPARATIVE ANALYSIS OF RELATIONSHIPS

**Ключові слова:** ОКР, шизофренія, обсесії, алекситимія, психопатологія

**Key words:** OCD, schizophrenia, obsessions, alexithymia, psychopathology

Обсесії та псевдообсесії часто імпрегнуються маскуються іншою психопатологічною симптоматикою — тривогою, депресією, дратівливістю, астеною. У деяких випадках масив коморбідної психопатології, яку пацієнти висловлюють у вигляді скарг, може виходити на перший план, затіняючи нав'язливості та ускладнюючи як діагностику, так і лікування таких хворих. Алекситимія виступає важливим фактором у формуванні набору скарг, із якими пацієнти потрапляють у поле зору психіатра. Однак, незважаючи на значущість алекситимії для формування клінічної картини психічних захворювань, її вплив на прояви психопатологічної симптоматики у хворих на обсесивно-компульсивний розлад (ОКР) та хворих на шизофренію із псевдообсесіями залишається маловивченим.

Мета дослідження — визначити вплив алекситимії на вираженість психопатологічної симптоматики у хворих на ОКР та хворих на шизофренію із псевдообсесіями.

Обстежено 54 пацієнти з ОКР, а також 40 пацієнтів із шизофренією та псевдообсесіями. Рівень алекситимії оцінено за допомогою Торонтської шкали алекситимії (TAS). Інтенсивність обсесивних та псевдообсесивних симптомів визначали за шкалою обсесивно-компульсивних розладів Йеля — Брауна (Y-BOCS). Прояви тривоги та депресії оцінено за допомогою Госпітальної шкали тривоги та депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale — HADS).

В результаті дослідження встановлено, що у більшості хворих на шизофренію спостерігається виражена алекситимія, тоді як для хворих на ОКР алекситимія була малохарактерною та частіше відповідала рівню субклінічних значень. Встановлено, що серед хворих на ОКР особи з високим рівнем алекситимії були схильні трактувати свої обсесивні переживання як більш тяжкі, тоді як у хворих на шизофренію кореляційний показник між вираженістю алекситимії та вираженістю псевдообсесій дорівнював нулю. Вираженість тривоги та депресії мала позитивний статистично значущий кореляційний зв'язок середньої сили із показниками алекситимії в обох групах, що означає помірну схильність пацієнтів до агравації симптомів патології афективної сфери з наростанням інадекватної інтерпретації власних відчуттів та емоцій незалежно від основного захворювання.

Obsessions and pseudoobsessions are often impregnated with other psychopathological symptoms — anxiety, depression, irritability, asthenia. In some cases, the array of comorbid psychopathology, which patients present in the form of complaints, may come to the fore, overshadowing obsessions and complicating both the diagnosis and treatment of such patients. Alexithymia is an important factor in forming a set of complaints with which patients come to the attention of a psychiatrist. However, despite the significance of alexithymia for the formation of the clinical picture of mental illnesses, its influence on the manifestations of psychopathological symptoms in patients with OCD and patients with schizophrenia with pseudoobsessions remains poorly studied.

The purpose of the study is to investigate the influence of alexithymia on the severity of psychopathological symptoms in patients with OCD and patients with schizophrenia with pseudoobsessions.

54 patients with OCD and 40 patients with schizophrenia and pseudoobsessions were examined. The level of alexithymia was assessed using the Toronto Alexithymia Scale (TAS). The intensity of obsessive and pseudoobsessive symptoms was determined using the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Disorder Scale (Y-BOCS). Anxiety and depression were assessed using the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS).

As a result of the study, it was found that most patients with schizophrenia had pronounced alexithymia, while for patients with OCD alexithymia was uncharacteristic and more often corresponded to the level of subclinical values. It was found that among patients with OCD, individuals with a high level of alexithymia were inclined to interpret their obsessive experiences as more severe, while in patients with schizophrenia, the correlation coefficient between the severity of alexithymia and the severity of pseudo-obsessions was equal to zero. The severity of anxiety and depression had a positive statistically significant correlation of medium strength with alexithymia indicators in both groups, which means a moderate tendency of patients to aggravate the symptoms of the affective sphere with an increase in inadequate interpretation of their own feelings and emotions, regardless of the underlying disease.

Обсесивні симптоми є одними з найбільш тяжких та нестерпних психопатологічних проявів, що часто призводять до погіршення якості життя хворих, а іноді і повністю унеможливають їх адекватне соціальне функціонування [1; 2]. Найчастіше обсесивна симптоматика спостерігається в структурі обсесивно-компульсивного розладу (ОКР), однак дедалі частіше обсесієформні феномени вплітаються в клінічну картину інших психічних захворювань. Аналоги обсесивної симптоматики під назвою псевдообсесій або шизообсесій є характерними для шизофренії та шизоформних розладів [3—5].

Обсесії та псевдообсесії часто імпрегнуються іншою психопатологічною симптоматикою — тривогою, депресією, дратівливістю, астеною. У деяких випадках масив коморбідної психопатології, яку пацієнти висловлюють у вигляді скарг, може виходити на перший план, затіняючи нав'язливість та ускладнюючи як діагностику, так і лікування таких хворих [6; 7].

Алекситимія виступає важливим фактором у формуванні набору скарг, із якими пацієнти потрапляють у поле зору психіатра, оскільки може призводити до значної деформації інтроспективного сприйняття хворими свого стану [8; 9]. Однак, незважаючи на значущість алекситимії для формування клінічної картини психічних захворювань, її вплив на прояви психопатологічної симптоматики у хворих на ОКР та хворих на шизофренію з псевдообсесіями залишається маловивченим.

Мета дослідження — дослідження впливу алекситимії на вираженість психопатологічної симптоматики у хворих на ОКР та хворих на шизофренію з псевдообсесіями.

На базі Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака ЗОР та кафедри нейрореабілітації з курсами медичної психології, пульмонології та фізіотерапії ФПО УжНУ, за умов інформованої згоди обстежено 94 хворих: 54 пацієнти із ОКР — перша група (Г1), а також 40 пацієнтів із шизофренією та псевдообсесіями — друга група (Г2). Пацієнти обох груп не мали статистично значущих відмінностей за віком, станом соматичного здоров'я та соціальним статусом. Діагнози ОКР та шизофренії встановлені пацієнтам Г1 та Г2 відповідно до діагностичних критеріїв МКХ-10. Рівень відповідно до діагностичних критеріїв Торонтської шкали алекситимії (TAS). Інтенсивність обсесивних та псевдообсесивних симптомів визначали за шкалою обсесивно-компульсивних розладів Йеля — Брауна (Y-BOCS). Прояви тривоги та депресії оцінено за допомогою Госпітальної шкали тривоги та депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale HADS). Гіпотеза про нормальність розподілу перевірена за допомогою тесту Шапіро — Вілка та Колмогорова — Смірнова. Для встановлення кореляційних зв'язків між показниками алекситимії та іншої психопатологічної симптоматики виконували обчислення рангових кореляцій Спірмена. Достовірність відмінностей між групами порівняння оцінювали за допомогою критерію Манна — Уїтні.

Всі обчислення здійснювали за допомогою програми Statistica 10.0.

В результаті дослідження встановлено особливості психічного стану пацієнтів із ОКР: виявлено інтенсивність обсесивно-компульсивної симптоматики, рівень тривоги та депресії, а також оцінено якість життя у обстежених контингентах.

Аналіз показників рівня алекситимії, оцінених за допомогою Торонтської шкали алекситимії (TAS), показав (рис. 1), що в Г1 усереднені показники алекситимії становили 50,1 ± 16,8 балів, що відповідає відсутності алекситимії, а серед пацієнтів Г2 становили в середньому 75,3 ± 13,0 балів, що відповідає вираженій алекситимії ( $p < 0,001$ ). Отже, встановлені значущі розбіжності між вираженістю алекситимічних проявів у обстежених різних груп.

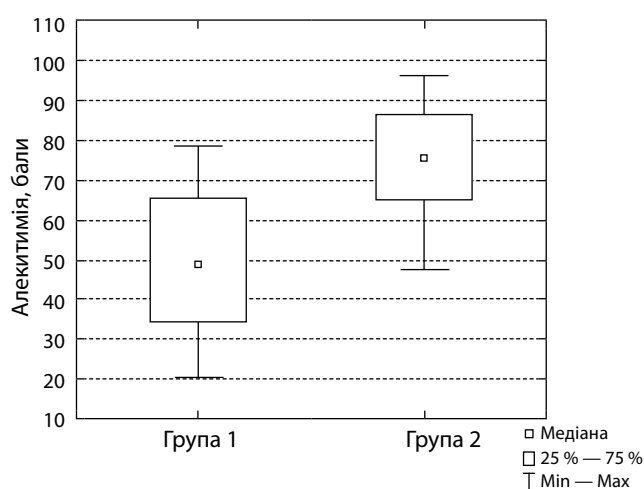


Рис. 1. Показники інтенсивності алекситимії у обстежених

Більша частина хворих Г1 (70,9 %) була здатна правильно визначити власні переживання, у решти хворих із Г1 частіше спостерігалися проміжні значення алекситимії, ніж явна алекситимія (табл. 1). В Г2 хворі продемонстрували помітно знижену здатність диференціювати власні почуття та емоції, а отже, і психопатологічні симптоми: алекситимію того чи іншого ступеня вираженості відзначено у 85 % хворих (див. табл. 1).

Таблиця 1. Показники рівня алекситимії у обстежених

Рівень алекситимії	Групи			
	Г1 (n = 54)		Г2 (n = 40)	
	абс., осіб	%	абс., осіб	%
Явна алекситимія	5	9,3	22	55
Проміжні значення	11	20,4	12	30
Відсутність алекситимії	38	70,9	6	15

Примітка. Тут і далі: n — кількість пацієнтів

Вираженість обсесивних симптомів за шкалою обсесивно-компульсивних розладів Йеля — Брауна (Y-BOCS) (рис. 2) виявилася дещо вищою у хворих із Г1 — важкість перебігу в середньому становила



23,6 ± 5,2 балів, що відповідає помірній важкості перебігу захворювання. Водночас в Г1 не було хворих із легким перебігом захворювання. В Г2 вираженість псевдообсесій становила 21,8 ± 5,8 балів, що також відповідає помірній важкості перебігу захворювання. Статистично значущих відмінностей між групами за інтенсивністю обсесивних та псевдообсесивних симптомів не виявлено.

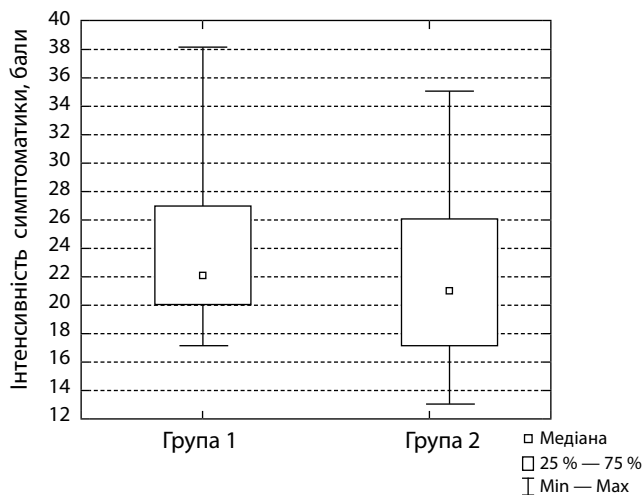


Рис. 2. Показники вираженості обсесивних та псевдообсесивних симптомів у обстежених

Переважає більшість хворих Г1 і Г2 мають інтенсивність обсесій та псевдообсесій помірної і тяжкої вираженості (66,7 % та 24,0 % в Г1; 60,0 % та 27,5 % в Г2, відповідно), що не має значущих міжгрупових відмінностей (табл. 2).

Таблиця 2. Показники інтенсивності обсесивних та псевдообсесивних симптомів у обстежених

Інтенсивність обсесій та псевдообсесій	Групи			
	Г1 (n = 54)		Г2 (n = 40)	
	абс., осіб	%	абс., осіб	%
Немає	—	—	—	—
Легка	—	—	3	7,5
Помірна	36	66,7	24	60
Тяжка	13	24,0	11	27,5
Вкрай тяжка	5	9,3	2	5

Привертає увагу той факт, що в Г1 відзначається прямий сильний статистично значущий кореляційний зв'язок між рівнем алекситимії та інтенсивністю обсесій ( $r = 0,79, p < 0,05$ ); отже, серед пацієнтів з ОКР особи з високим рівнем алекситимії схильні трактувати свої обсесивні переживання як більш тяжкі. Водночас в Г2 кореляційний показник між вираженістю алекситимії та вираженістю псевдообсесій дорівнював нулю, що доводить належність псевдообсесій до патології мисленнєвої, а не чуттєвої сфери (субваріанти маячіння), на яку низька здатність розпізнавати емоції та почуття у пацієнтів із шизофренією впливу не має, а отже, скарги пацієнтів із Г2

на наявність псевдообсесивних переживань завжди відповідають дійсності.

Наявність тривоги та її вираженість оцінено за допомогою Госпітальної шкали тривоги та депресії (HADS) (рис. 3). Виявлено, що показник тривоги у хворих із Г1 становив 14,4 ± 3,2 балів, що відповідає помірному ступеню його вираженості. Привертає увагу відсутність хворих із легким ступенем вираженості тривоги. У пацієнтів із Г2 тривога також була розцінена як помірною ступеню тяжкості (11,9 ± 3,5 балів), однак її рівень виявився достовірно нижчим, ніж у Г1 ( $p = 0,01$ ).

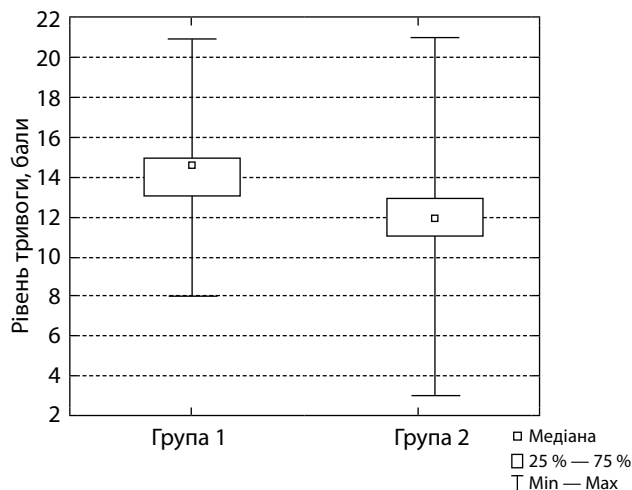


Рис. 3. Інтенсивність патологічної тривоги у обстежених

Під час аналізу розподілу інтенсивності патологічної тривоги зафіксовано подібну до обсесій тенденцію (табл. 3): серед хворих обох груп переважають особи з помірною інтенсивністю тривожних проявів (63,0 % в Г1, 60,0 % в Г2), субклінічна тривога встановлена у 14,8 % пацієнтів Г1 і 12,5 % в Г2, високий рівень тривоги — дещо вище серед Г1, як порівняти з Г2 (22,2 % проти 10,0 %, але різниця не виявилась значущою).

Як у пацієнтів із Г1, так і у пацієнтів із Г2 виявлено позитивний статистично значущий кореляційний зв'язок середньої сили між рівнем алекситимії та вираженістю тривоги ( $r = 0,62, p < 0,05$  для Г1 та  $r = 0,56, p < 0,05$  для Г2). Отже, хворі обох груп мають помірну схильність до агравації симптомів тривоги з наростанням інадекватної інтерпретації власних відчуттів та емоцій.

Таблиця 3. Розподіл обстежених за рівнем показників тривоги

Рівень тривожності	Групи			
	Г1 (n = 54)		Г2 (n = 40)	
	абс., осіб	%	абс., осіб	%
Високий	12	22,2	5	10
Помірний	34	63,0	22	60
Низький (субклінічний)	8	14,8	23	12,5
Немає	—	—	3	7,5

Аналіз наявності та вираженості депресії, які також було оцінено за Госпітальною шкалою тривоги та депресії (HADS), довели таке (рис. 4). В Г1 середні значення показника депресії становили  $10,1 \pm 3,2$  балів, що відповідає субклінічній депресії. В Г2 показники депресії також відповідали субклінічному рівню та становили  $9,6 \pm 3,0$  балів. Статистично значущих відмінностей між групами за вираженістю депресивних симптомів не виявлено. Однак варто зазначити, що в Г2 відзначалася більша кількість осіб без депресивної симптоматики, а хворих із високим її рівнем не виявлено (табл. 4).

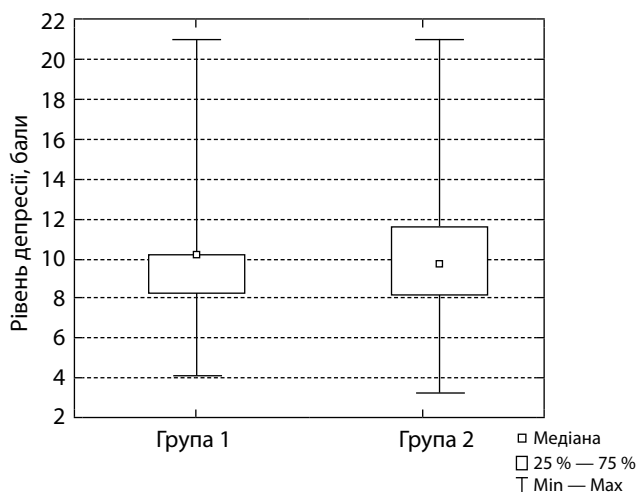


Рис. 4. Вираженість показників депресії у обстежених

Таблиця 4. Розподіл обстежених за рівнем депресії

Рівень депресії	Групи			
	Г1 (n = 54)		Г2 (n = 40)	
	абс., осіб	%	абс., осіб	%
Високий	4	7,4	—	—
Помірний	7	13,0	11	27,5
Низький (субклінічний)	38	70,3	20	50
Немає	5	9,3	9	22,5

Як у пацієнтів із Г1, так і у пацієнтів із Г2 виявлено позитивний статистично значущий кореляційний зв'язок середньої сили між рівнем алекситимії та вираженістю депресії ( $r = 0,36, p < 0,05$  для Г1 та  $r = 0,43, p < 0,05$  для Г2). Як і у випадку з тривогою, суб'єктивне відчуття депресивних переживань демонструє помірне збільшення у разі наростання рівня алекситимії.

Отже, в результаті дослідження встановлено, що у більшості хворих на шизофренію спостерігається виражена алекситимія, тоді як для хворих на ОКР алекситимія була менш вираженою й характерною.

Встановлено, що серед хворих на ОКР особи з високим рівнем алекситимії були схильні трактувати свої obsесивні переживання як більш тяжкі. Водночас у хворих на шизофренію кореляційний показник між вираженістю алекситимії та вираженістю псевдо-

obsесій дорівнював нулю, що доводить належність псевдоobsесій до патології мисленнєвої, а не чуттєвої сфери (субваріанти маячіння), на яку низька здатність розпізнавати емоції та почуття у пацієнтів із шизофренією впливу не має, а отже, скарги пацієнтів із шизофренією на наявність псевдоobsесивних переживань завжди відповідають дійсності.

Вираженість тривоги та депресії мала позитивний статистично значущий кореляційний зв'язок середньої сили з показниками алекситимії в обох групах, що означає помірну схильність пацієнтів до агравації симптомів патології афективної сфери з наростанням інадекватної інтерпретації власних відчуттів та емоцій незалежно від основного захворювання.

Отримані результати мають бути покладені в основу персоналізації й диференціації розробки таргетно-орієнтованих заходів спеціалізованої медичної й медико-психологічної допомоги для цих контингентів пацієнтів.

#### Список літератури

1. Obsessive-compulsive disorder / Stein D.J., Costa D.L.C., Lochner C. [et al.] // Nat Rev Dis Primers. 2019. Vol. 5 (1). P. 52. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0102-3>.
2. Grant, J. E. Obsessive-compulsive disorder // New England Journal of Medicine. 2014. Vol. 371 (7). P. 646—653. DOI: 10.1056/NEJMcsp1402176.
3. Rasmussen A. R., & Parnas J. What is obsession? Differentiating obsessive-compulsive disorder and the schizophrenia spectrum. Schizophrenia research. 2022. Vol. 243. P. 1—8. DOI: 10.1016/j.schres.2022.02.014 .
4. Relationship between obsessive compulsive symptomatology and severity of psychotic symptoms in schizophrenia: Meta-analysis and meta-regression analysis / Cunill R., Vives L., Pla M. [et al.] // Schizophrenia Research. 2023. Vol. 251. P. 37—45. DOI: 10.1016/j.schres.2022.12.013.
5. Comorbidities in obsessive-compulsive disorder across the lifespan: a systematic review and meta-analysis / Sharma E., Sharma L. P., Balachander S. [et al.] // Frontiers in psychiatry. 2021. Vol. 12, 703701. DOI: 10.3389/fpsy.2021.703701.
6. Чугунов В. В. Норма у психіатричному вимірі: монографія (російською мовою). Львів : Марченко Т. В., 2020. 632 с.
7. Why is alexithymia a risk factor for affective disorder symptoms? The role of emotion regulation / Preece D. A., Mehta A., Baccerra R. [et al.] // Journal of Affective Disorders. 2022. Vol. 296. P. 337—341. DOI: 10.1016/j.jad.2021.09.085
8. Luminet O. Cognitive-emotional processing in alexithymia: an integrative review / O. Luminet, K. A. Nielson, N. Ridout // Cognition and Emotion. 2021. Vol. 35(3) P. 449—487. DOI: 10.1080/02699931.2021.1908231.
9. Bozorg M. Evaluating the components of alexithymia in patients with obsessive-compulsive disorder / M. Bozorg, C. Rahimi, N. Mohammadi // International Clinical Neuroscience Journal. 2021. Vol. 8(4). P. 175—179. DOI: <https://doi.org/10.34172/icnj.2021.35>.

#### References

1. Stein DJ, Costa DLC, Lochner C, et al. Obsessive-compulsive disorder [published correction appears in Nat Rev Dis Primers. 2024 Oct 16;10(1):79. doi: 10.1038/s41572-024-00569-z].

*Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):52. Published 2019 Aug 1. doi:10.1038/s41572-019-0102-3.

2. Grant JE. Clinical practice: Obsessive-compulsive disorder. *N Engl J Med*. 2014;371(7):646-653. doi:10.1056/NEJMcp1402176.

3. Rasmussen AR, Parnas J. What is obsession? Differentiating obsessive-compulsive disorder and the schizophrenia spectrum. *Schizophr Res*. 2022;243:1-8. doi:10.1016/j.schres.2022.02.014.

4. Cunill R, Vives L, Pla M, Usall J, Castells X. Relationship between obsessive compulsive symptomatology and severity of psychotic symptoms in schizophrenia: Meta-analysis and meta-regression analysis. *Schizophr Res*. 2023;251:37-45. doi:10.1016/j.schres.2022.12.013.

5. Sharma E, Sharma LP, Balachander S, et al. Comorbidities in Obsessive-Compulsive Disorder Across the Lifespan: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Psychiatry*. 2021;12:703701. Published 2021 Nov 11. doi:10.3389/fpsyt.2021.703701.

6. Chuhunov V. V. *Norma u psykhiatrychomu vymiri* [Norm in the psychiatric dimension]. Lviv: Marchenko T. V, 2020. 632 p. (In Russian).

7. Preece DA, Mehta A, Becerra R, et al. Why is alexithymia a risk factor for affective disorder symptoms? The role of emotion regulation. *J Affect Disord*. 2022;296:337-341. doi:10.1016/j.jad.2021.09.085.

8. Luminet O, Nielson KA, Ridout N. Cognitive-emotional processing in alexithymia: an integrative review. *Cogn Emot*. 2021;35(3):449-487. DOI: 10.1080/02699931.2021.1908231.

9. Bozorg, M., Rahimi, C., & Mohammadi, N. Evaluating the components of alexithymia in patients with obsessive-compulsive disorder. *International Clinical Neuroscience Journal*. 2021;8(4):175-179. doi:https://doi.org/10.34172/icnj.2021.35.

Надійшла до редакції 3.03.2025

*Відомості про авторів:*

**МАРКОВА Маріанна Владиславівна**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри сексології, психотерапії та медичної психології Харківського національного медичного університету МОЗ України, м. Харків, Україна; <http://orcid.org/0000-0003-0726-4925>; e-mail: [mv.markova@knmu.edu.ua](mailto:mv.markova@knmu.edu.ua)

**ДРЮЧЕНКО Майя Олександрівна**, кандидат медичних наук, доцент кафедри нейрореабілітації із курсами медичної психології, пульмонології та фізіотерапії Факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки Державного вищого навчального закладу «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

*Information about the authors:*

**MARKOVA Marianna**, MD, PhD, DoSci, Professor, Head of Department of Sexology, Psychotherapy and Medical Psychology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <http://orcid.org/0000-0003-0726-4925>; e-mail: [mv.markova@knmu.edu.ua](mailto:mv.markova@knmu.edu.ua)

**DRIUCHENKO Maiia**, MD, PhD, Associate Professor of Department of Neurorehabilitation with courses in Medical Psychology, Pulmonology and Phthysiology of the Faculty of Postgraduate Education and Pre-University Training of the State Higher Educational Institution "Uzhhorod National University", Uzhhorod, Ukraine

*В. В. Огоренко, Є. Л. Сеславська*

## СИСТЕМА ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ КОРЕКЦІЇ І ПРОФІЛАКТИКИ ПСИХІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ У РОДИЧІВ ХВОРИХ НА ДЕМЕНЦІЮ ТА ЇЇ ЕФЕКТИВНІСТЬ

*V. V. Ogorenko, E. L. Seslavska*

### THE SYSTEM OF DIFFERENTIATED CORRECTION AND PREVENTION OF MENTAL MALADAPTATION IN RELATIVES OF DEMENTIA PATIENTS AND ITS EFFECTIVENESS

**Ключові слова:** психічна дезадаптація, розлад адаптації, родичі, деменція, тривога, депресія, лікування, реабілітація, диференційована корекція і профілактика, психотерапія

**Keywords:** mental maladaptation, adaptation disorders, relatives, dementia, anxiety, depression, treatment, rehabilitation, differentiated correction and prevention, psychotherapy

Мета роботи — розробити систему диференційованої корекції і профілактики психічної дезадаптації у родичів хворих на деменцію та оцінити ефективність її впровадження.

З дотриманням вимог біомедицинської етики обстежено 153 родичі (дорослі діти), які спільно проживали та/або доглядали пацієнтів з деменцією. Комплексне обстеження включало клініко-психопатологічне і психодіагностичне дослідження.

Виявлені в процесі досліджування суттєві відмінності у психопатологічному реагуванні та психосоціальному функціонуванні родичів хворих на деменцію з різними рівнями психічної дезадаптації, дають змогу обґрунтувати і розробити систему диференційованої корекції і профілактики психічної дезадаптації для родичів пацієнтів з деменцією, індивідуалізовану залежно від рівня порушення адаптації.

Метою системи диференційованої корекції і профілактики є нормалізація психічного стану родичів пацієнтів з деменцією та усунення порушень адаптації та ознак чинників, що впливають на стан здоров'я.

Головними мішенями впливу системи диференційованої корекції і профілактики для родичів пацієнтів з деменцією є: 1) порушення адаптації; 2) депресивна, тривожна та інша психопатологічна симптоматика; 3) прояви соціально-психологічної дезадаптації та порушення психосоціального і сімейного функціонування.

Рекомендовано реалізовувати систему заходів диференційованої корекції і профілактики для родичів пацієнтів з деменцією у три етапи, поєднані комплексністю і наступністю заходів: діагностичний, лікувально-інтервенційний, реабілітаційно-корекційний.

Заходи діагностичного етапу є уніфікованими, лікувально-інтервенційного та реабілітаційно-корекційного етапів — диференційовані залежно від виявлених у обстежуваних порушень адаптації та ознак чинників, що впливають на стан здоров'я. Це дає змогу оптимізувати лікувально-корекційні заходи і мінімізувати витрати часу на корекцію зі збереженням максимальної ефективності терапевтичних втручань.

Оцінка ефективності впровадження пропонованої системи заходів у зазначеному обсязі та у визначеній послідовності довела її дієвість стосовно редукції клініко-психопатологічної симптоматики психічної дезадаптації і формування високого рівня соціально-психологічної адаптації родичів хворих на деменцію.

The purpose of the work is to develop a system of differentiated correction and prevention of mental maladaptation in relatives of dementia patients, and to evaluate the effectiveness of its implementation.

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 significant differences in the psychopathological response and psychosocial functioning of patients with dementia with different levels of mental maladaptation, revealed in the course of the study, made it possible to substantiate and develop a system of differentiated correction and prevention of mental disadaptation for relatives of patients with dementia.

The purpose of the differentiated correction and prevention system is to normalize the mental state of relatives of patients with dementia and eliminate adaptation disorders and signs of factors that affect health.

The key targets of the influence of the differentiated correction and prevention for relatives of dementia are: 1. Adaptation disorders. 2. Depressive, anxious and other psychopathological symptoms. 3. Manifestations of social and psychological maladaptation and violation of psychosocial and family functioning.

It is recommended to implement a system of differentiated correction measures and prevention for relatives of dementia in three stages, combined with complexity and continuity of measures: diagnostic, medical-intervention, rehabilitation and correction.

The diagnostic stage measures are unified, therapeutic and rehabilitation-correction stages-differentiated depending on the adaptation disorders and signs of factors that affect health. This allows you to optimize treatment and correction measures and minimize time for correction while maintaining the maximum efficiency of therapeutic interventions.

The evaluation of the effectiveness of the implementation of this system of measures in the specified extent and in a certain sequence proved its effectiveness in relation to the reduction of clinical and psychopathological symptoms of mental maladaptation and the formation of a high level of social and psychological adaptation of relatives of patients with dementia.

Деменція є однією з найпоширеніших патологій не лише серед психічних розладів, а й серед усіх відомих захворювань і патологічних станів. За оцінками ВООЗ, понад 55 млн людей в усьому світі хворіють на деменцію, і щороку реєструється майже 10 млн нових випадків деменції. Прогнозується, що кількість хворих на деменцію подвоїться до 2030 року і потроїться до 2050 року [1; 2].

Деменція є одним з найбільш витратних захворювань. Економічні втрати від неї оцінюють у 1,3 трлн доларів; водночас близько половини усіх витрат пов'язані з доглядом, який надають опікуни/піклувальники (члени сім'ї та близькі), що забезпечують у середньому п'ять годин догляду і нагляду на день, причому 70 % часу догляду забезпечують жінки [1]. Дві третини пацієнтів з деменцією проживають вдома, і члени сім'ї та опікуни/піклувальники є основними виконавцями догляду за хворими [3; 4].

Деменція спричиняє глобальні зміни у психосоціальному функціонуванні людини, що охоплюють порушення комунікативних можливостей, втрату почуття близькості та руйнування спільної діяльності в межах сім'ї. Зниження комунікативних можливостей всередині сім'ї пацієнта з деменцією найбільш суттєво проявляється протягом перших трьох років; водночас ряд дослідників наголошує, що процес розриву комунікації є двостороннім і залежить не лише від мовних та поведінкових порушень, пов'язаних з деменцією, а й внаслідок дистанціювання доглядальника, що має захисний психологічний характер і дає змогу людині, яка щодня стикається з родичем, хворим на деменцію, адаптуватися до психологічного тягаря догляду за ним [5; 6].

Іншою важливою сферою, що критично страждає при деменції, є втрата почуття близькості і руйнування спільної діяльності членів сім'ї, що зумовлені когнітивними та поведінковими порушеннями, які супроводжують деменцію. У сучасних дослідженнях наголошується на динамічному характері діадних стосунків, що ґрунтується на зміні уподобань пацієнтів з деменцією і сприйняттям цих уподобань опікунами; ці розбіжності і визначають втрату близькості і напругу у стосунках [7].

Деменція справляє виражений негативний вплив на психоемоційну сферу не лише хворого, а й його найближчого мікросоціального оточення. Деменція є важким тягарем для сім'ї, що пов'язано з фізичними, психологічними, фінансовими та соціальними проблемами [8].

Зміни у психіці хворого, що проявляються втраченою пам'яттю, погіршенням когнітивних та мовленнєвих функцій, зміною поведінки, а також критичним зниженням якості життя та соціального функціонування, не можуть не викликати психологічних реакцій з боку членів родини та опікунів, які доглядають хворого [6—8]. Це потребує розроблення персоналізованих заходів корекції несприятливих змін та попередження розвитку психопатологічних порушень у осіб, які виконують постійний нагляд і догляд за хворим на деменцію.

Мета роботи — розробити систему диференційованої корекції і профілактики психічної дезадаптації у родичів хворих на деменцію та оцінити ефективність її впровадження.

З дотриманням вимог біомедичної етики обстежено 153 родичі (дорослі діти), які спільно проживали та/або доглядали пацієнтів з деменцією. Комплексне обстеження включало клініко-психопатологічне і психодіагностичне дослідження. На підставі результатів клініко-психопатологічного дослідження усі обстежені особи були поділені на три групи.

До першої групи (Г1), кількістю 26 осіб, віднесені родичі, у яких не виявлено ознак психічних розладів або дезадаптації.

До другої групи (Г2) були включені 84 родичі з ознаками психічної дезадаптації, асоційованими з «Проблемами взаємин з власними батьками або батьками дружини або чоловіка» (Z63.1 за МКХ-10), «Недостатньою сімейною підтримкою» (Z63.2), «Наявністю члена сім'ї, який потребує домашнього догляду» (Z63.6), «Іншими стресовими подіями в житті, що впливають на сім'ю та економічні умови» (Z63.7), «Іншими уточненими проблемами, пов'язаними з близькими людьми (групою первинної підтримки)» (Z63.8), «Проблемами, пов'язаними з групою первинної підтримки, неуточненими» (Z63.9).

До третьої групи (Г3), кількістю 43 особи, були віднесені родичі, психічний стан яких відповідав діагнозам розділу F43.2 (порушення адаптації) МКХ-10.

Отже, серед обстежених родичів були: психічно здорові (16,9 %), особи зі станами психічної дезадаптації (54,9 %) та пацієнти з клінічно окресленим розладом адаптації F43.2 (28,1 %) [9].

За результатами наших попередніх досліджень [9—12] виявлені суттєві відмінності у психопатологічному реагуванні та психосоціальному функціонуванні родичів пацієнтів з деменцією з різними рівнями психічної дезадаптації. Це дало змогу науково обґрунтувати і розробити систему диференційованої корекції і профілактики психічної дезадаптації для родичів пацієнтів з деменцією, індивідуалізовану залежно від рівня порушення адаптації.

Принциповими засадами, на яких ґрунтується зазначена система, визначені:

1. Комплексність заходів, тобто поєднання психофармакологічних, психокорекційних та психотерапевтичних заходів.

2. Диференціація заходів з урахуванням психічного стану, індивідуально-психологічних характеристик та стану соціально-психологічної адаптації.

3. Реалізація заходів зазначеної системи у певній послідовності, поєднання заходів за принципами наступності і взаємного доповнення.

4. Гнучкість і динамічність реалізації заходів з внесенням коректив у індивідуальну лікувально-корекційну траєкторію залежно від динаміки психопатологічних змін.

Метою системи диференційованої корекції і профілактики є нормалізація психічного стану родичів пацієнтів з деменцією та усунення порушень адаптації та ознак чинників, що впливають на стан здоров'я.

Об'єктом лікувально-корекційних втручань є порушення адаптації у родичів пацієнтів з деменцією.

Головними мішенями впливу системи диференційованої корекції і профілактики для родичів пацієнтів з деменцією є:

1. Порушення адаптації.
2. Депресивна, тривожна та інша психопатологічна симптоматика.
3. Прояви соціально-психологічної дезадаптації та порушення психосоціального функціонування.

Ми рекомендуємо реалізовувати систему заходів диференційованої корекції і профілактики для родичів пацієнтів з деменцією у три етапи, поєднані комплексністю і наступністю заходів (табл. 1).

Перший етап — діагностичний. Метою етапу є визначення спектра наявної у обстежуваного психопатологічної симптоматики та діагностика актуальних порушень адаптації, індивідуально-психологічних характеристик, а також сімейної взаємодії (сімейної тривожності та ставлення до психічного захворювання). Проведенню діагностики передують ознайомча бесіда з обстежуваним, метою якої є встановлення довірчих терапевтичних відносин, форму-

вання комплаєнсу і запиту на подальшу взаємодію, корекцію та лікування. На цьому етапі формується план лікувально-корекційних втручань.

Другий етап — лікувально-інтервенційний. Метою цього етапу є усунення проявів порушень адаптації, ліквідація психопатологічної симптоматики, відновлення соціально-психологічної адаптації та формування передумов для недопущення рецидивування порушень адаптації. Тривалість цього етапу — до трьох місяців.

Третій етап — реабілітаційно-корекційний. Основною метою цього етапу є стабілізація психоемоційного стану на нормальному рівні, забезпечення високої стійкості до стресових впливів, недопущення рецидивування порушень адаптації. Тривалість цього етапу — від шести місяців до трьох років, залежно від порушень адаптації.

Усі заходи на лікувально-інтервенційному та реабілітаційно-корекційному етапах диференційовані залежно від виявлених у обстежуваних порушень адаптації та ознак чинників, що впливають на стан здоров'я. Це дає змогу оптимізувати лікувально-корекційні заходи і мінімізувати витрати часу на корекцію зі збереженням максимальної ефективності терапевтичних втручань.

Заходи першого (діагностичного) етапу уніфіковані; їх структура і зміст наведені у табл. 1.

Таблиця 1. Структура і зміст заходів діагностичного етапу

Основні завдання	Методи і засоби	Критерії ефективності
1. Встановлення довірчих, комплаєнтних відносин, формування запиту на взаємодію, терапію та корекцію. 2. Визначення індивідуально-психологічних особливостей. 3. Виявлення наявних порушень адаптації та ознак чинників, що впливають на стан здоров'я. 4. Визначення спектра наявної у обстежуваного психопатологічної симптоматики. 5. Визначення стану сімейної тривожності, ставлення до психічного захворювання та якості життя	1. Клінічна бесіда, організована за принципом напівструктурованого клінічного інтерв'ю. 2. Психодіагностичне обстеження з використанням методики дослідження копінг-поведінки S. Folkman & R. Lazarus і методики оцінки резилієнтності Коннора — Девідсона. 3. Клінічне обстеження із застосуванням критеріїв МКХ-10 та МКХ-11. 4. Клінічне та психодіагностичне обстеження з використанням шкал депресії і тривоги HDRS, HARS, HADS, опитувальника SCL-90-R. 5. Психометричне та психодіагностичне обстеження з використанням шкали сімейної тривожності, шкали структурованого інтерв'ю для визначення ставлення членів родини до хвороби (психічного діагнозу) у родича	1. Наявність комплаєнсу, готовність до подальшої взаємодії. 2. Визначення копінг-репертуару та показника резилієнтності. 3. Визначення діагнозу порушень адаптації відповідно до МКХ. 4. Визначення спектра психопатологічної симптоматики 5. Визначення особливостей сімейного функціонування та якості життя

Заходи лікувально-інтервенційного етапу диференційовані залежно від наявних порушень адаптації.

Ми рекомендуємо виокремлювати три групи обстежуваних для реалізації заходів цього етапу.

До першої групи слід включати родичів пацієнтів з деменцією без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я.

До другої групи ми рекомендуємо включати родичів, у яких є ознаки чинників, що впливають

на стан здоров'я (коди за МКХ-10: Z63.1, Z63.2, Z63.7, Z63.8, Z63.9).

До третьої групи слід включати родичів з ознаками порушення адаптації (код F43.2) відповідно до критеріїв МКХ-10.

Структуру і зміст заходів другого етапу для значених груп наведено у табл. 2.

Заходи третього (реабілітаційно-корекційного) етапу також рекомендується проводити диференційовано, залежно від групи за рівнем порушення адаптації (табл. 3).

Таблиця 2. Структура і зміст заходів лікувально-інтервенційного етапу

Основні завдання	Методи і засоби	Критерії ефективності
<b>Родичі пацієнтів з деменцією без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я</b>		
1. Усунення окремих проявів депресії і тривоги, нормалізація психологічного стану. 2. Профілактика порушень адаптації. 3. Забезпечення повноцінної соціально-психологічної адаптації та належної якості життя	1. Психосвіта, психокорекція, аутотренінг, медитативні техніки. 2. Психосвіта, напрацювання оптимального режиму, аутосугестивні практики. 3. Психологічне та сімейне консультування	1. Відсутність депресивних і тривожних проявів за даними клінічного та психодіагностичного обстежень. 2. Відсутність порушень адаптації. 3. Задовільна соціально-психологічна адаптація та висока якість життя
<b>Родичі з ознаками чинників, що впливають на стан здоров'я</b>		
1. Усунення проявів депресії, тривоги, obsесивно-фобічних проявів, порушень сну. 2. Корекція проблем у взаєминах з родичами, недостатньої підтримки сім'ї, інших стресових життєвих подій, що впливають на сім'ю та її членів, проблем, пов'язаних з найближчим оточенням. 3. Відновлення соціально-психологічної адаптації	1. Психосвіта, когнітивно-поведінкова терапія, аутосугестивні техніки. За наявності клінічно оформлених депресивних і тривожних розладів — фармакологічна корекція: есциталопрам 10—20 мг на добу, сертралін 50—150 мг на добу, пароксетин 20—40 мг на добу, міртазапін 15—45 мг на добу, агомелатин 25—50 мг на добу. 2. Сімейна та групова психотерапія, сімейне консультування. 3. Психологічне консультування, тренінги адаптації	1. Відсутність депресивних і тривожних проявів за даними клінічного та психодіагностичного обстежень. 2. Відсутність проблем у взаєминах з родичами і проблем, пов'язаних з найближчим оточенням. 3. Задовільна соціально-психологічна адаптація та висока якість життя
<b>Родичі з ознаками порушення адаптації</b>		
1. Лікування порушень адаптації. 2. Відновлення нормального соціально-психологічного функціонування і міжособистісної взаємодії	1. Медикаментозне лікування: есциталопрам 10—20 мг/добу, сертралін 50—225 мг на добу, пароксетин 20—60 мг на добу, міртазапін 15—45 мг на добу, агомелатин 25—50 мг на добу, міансерин 30—90 мг/добу, венлафаксин 75—225 мг на добу, дулоксетин 60—120 мг на добу, кветіапін 25—200 мг на добу (у разі потреби). Когнітивно-поведінкова терапія, управління стресом, психосвіта, аутосугестивні техніки. 2. Сімейне та психологічне консультування, сімейна терапія, групова психотерапія	1. Відсутність клінічно значущих порушень адаптації за даними клінічного обстеження. Відсутність депресивних, тривожних, диссомнічних та інших психопатологічних проявів за даними психодіагностичного обстеження. 2. Задовільний рівень соціально-психологічного функціонування та якості життя

Таблиця 3. Структура і зміст заходів реабілітаційно-корекційного етапу

Основні завдання	Методи і засоби	Критерії ефективності
<b>Родичі пацієнтів з деменцією без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я</b>		
1. Попередження порушень адаптації та станів, які можуть негативно впливати на стан здоров'я. 2. Підтримка високого рівня соціально-психологічної адаптації та якості життя	1. Періодичні консультативно-діагностичні сеанси (один на 3—6 місяців). 2. Психосвіта, психологічне консультування	1. Відсутність порушень адаптації та станів, які можуть негативно впливати на стан здоров'я. 2. Високий рівень соціально-психологічної адаптації та якості життя
<b>Родичі з ознаками чинників, що впливають на стан здоров'я</b>		
1. Повне усунення проявів депресії, тривоги, порушень сну, obsесивно-фобічних та інших психопатологічних проявів. 2. Остаточне розв'язання проблем у взаєминах з родичами, недостатньої підтримки сім'ї, інших стресових життєвих подій, що впливають на сім'ю та її членів, проблем, пов'язаних з найближчим оточенням. 3. Підтримка високого рівня соціально-психологічного функціонування та якості життя	1. Психосвіта, когнітивно-поведінкова терапія, аутосугестивні техніки. У разі призначення антидепресивної терапії — продовження лікування протягом щонайменше шести місяців з моменту досягнення клінічного ефекту. 2. Сімейна психотерапія, групова терапія. 3. Психологічне консультування, соціальна підтримка	1. Відсутність депресивних і тривожних проявів за даними клінічного та психодіагностичного обстеження. 2. Відсутність проблем у взаєминах з родичами і проблем, пов'язаних з найближчим оточенням. 3. Задовільна соціально-психологічна адаптація та висока якість життя

Родичі з ознаками порушення адаптації		
1. Повне усунення розладів адаптації, ліквідація депресивних, тривожних та інших психопатологічних проявів. 2. Профілактика рецидиву розладів адаптації. 3. Підтримка задовільного рівня соціально-психологічної адаптації, міжособистісної взаємодії та якості життя	1. Продовження психофармакологічної терапії з періодичним контролем стану. Когнітивно-поведінкова терапія, аутосугестивна терапія, психоосвіта періодичними курсами з інтервалом 1—3 місяці. 2. Тренінг адаптації, групова терапія, сімейна терапія з повторними підтримувальними сесіями. 3. Психологічне та сімейне консультування, періодичний контроль стану соціально-психологічної адаптації	1. Відсутність клінічно значущих порушень адаптації за даними клінічного обстеження. Відсутність депресивних, тривожних, диссомнічних та інших психодіагностичних проявів за даними психодіагностичного обстеження. 2. Задовільний рівень адаптації за даними клінічного обстеження та психодіагностики. 3. Задовільний рівень соціально-психологічного функціонування та якості життя

Реалізація розробленої системи заходів у зазначеному обсязі та у визначеній послідовності дає змогу суттєво зменшити виразність порушень адаптації і досягти високого рівня соціально-психологічної адаптації родичів хворих на деменцію.

Для підтвердження цього факту проведено оцінювання ефективності застосування запропонованої системи заходів диференційованої корекції і профілактики психічної дезадаптації у родичів пацієнтів з деменцією. Для цього було сформовано три групи. До першої групи, кількістю 26 осіб, віднесені родичі без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я. До другої групи (84 особи) віднесені родичі з ознаками психічної дезадаптації, до третьої групи (43 особи) віднесені родичі з порушенням адаптації (код F43.2) відповідно до критеріїв МКХ-10. В двох останніх групах сформовано по дві підгрупи: контрольну та втручання. Родичі контрольної підгрупи отримували стандартну терапію відповідно до чинних клінічних протоколів. Родичі підгрупи втручання пройшли повний курс запропонованої системи заходів. Відбір до груп втручання проводили методом рандомізованої селекції. Пацієнти контрольних підгруп та підгруп втручання не мали значущих відмінностей за всіма симптомами і даними психодіагностичного обстеження до початку корекції.

Остаточне оцінення результатів корекції проводили через шість місяців після її початку.

У процесі корекції деякі родичі вибули з-під спостереження з причин, не пов'язаних з корекцією. Отже, загальна кількість родичів, яким проводили оцінення ефективності запропонованої лікувально-корекційної програми, становила:

— у групі родичів без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я — 25 осіб;

— у групі родичів з ознаками чинників, що впливають на стан здоров'я: контрольна підгрупа — 40 осіб, підгрупа втручання — 41 особа;

— у групі родичів з ознаками порушення адаптації: контрольна група — 20 осіб, підгрупа втручання — 21 особа.

Випадків відмови від лікувально-корекційної програми не було.

Оцінювання ефективності впровадження розробленої системи проводили за такими критеріями: а) стан психічної сфери — визначали через клініко-психопатологічну оцінку, доповнену психометричними даними шкал депресії і тривоги М. Гамільтона HDRS і HARS, шкалою HADS та шкалою оцінки психопатологічної симптоматики L. Derogatis SCL-90-R; б) стан якості життя (ЯЖ) — діагностували з використанням однойменної методики Н. Mezzi в адаптації Н. О. Марути; в) стан сімейного функціонування — досліджували за допомогою методики «Аналіз сімейної тривоги» Е. Ейдемільера, В. Юстицькіса.

У групі родичів без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я, виявлено значуще поліпшення суб'єктивної симптоматики в динаміці: щодо зниженого настрою, швидкої втомлюваності, а також тривоги і страху (табл. 4). За іншими психопатологічними проявами також виявлено позитивну динаміку, однак, розбіжності у поширеності цих симптомів в динаміці були статистично не значущими.

Таблиця 4. Поширеність психопатологічної симптоматики в процесі лікування у родичів без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я

Симптом	Усі пацієнти групи, n = 25				p
	до лікування		після лікування		
	абс.	%	абс.	%	
Знижений настрій	17	68,0	10	40,0	< 0,05
Втомлюваність	11	44,0	5	20,0	< 0,05
Тривога, страх	17	68,0	10	40,0	< 0,05
Занижена самооцінка	3	12,0	1	4,0	> 0,05
Когнітивні порушення	12	48,0	8	32,0	> 0,05
Порушення сну	8	32,0	5	20,0	> 0,05
Діагноз депресії	4	16,0	1	4,0	> 0,05



У групі родичів з ознаками чинників, що впливають на стан здоров'я, особи контрольної підгрупи виявили позитивну динаміку щодо усіх суб'єктивних психопатологічних проявів, однак, розбіжності у поширеності психопатологічної симптоматики до початку і після корекції були статистично не значущими (табл. 5). Натомість, у підгрупі втручання виявлено значущу позитивну динаміку за всіма

суб'єктивними проявами. Поширеність психопатологічної симптоматики у цій підгрупі після корекції була значуще меншою як порівняти з підгрупою контролю.

Питома вага осіб, які відповідали критеріям депресивного розладу, у підгрупі контролю зменшилася з 40,0 % до 36,8 %, а у підгрупі втручання — з 46,3 % до 19,5 % ( $p = 0,093$ ).

Таблиця 5. Поширеність психопатологічної симптоматики в процесі лікування у родичів з ознаками чинників, що впливають на стан здоров'я

Симптом	Контрольна підгрупа, $n = 40$					Підгрупа втручання, $n = 41$					Порівняння контрольної та основної підгруп	
	до лікування		після лікування		$p$	до лікування		після лікування		$p$	до лікування	після лікування
	абс.	%	абс.	%		абс.	%	абс.	%			
Знижений настрій	35	87,5	24	60,0	> 0,05	36	87,8	14	34,1	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Втомлюваність	20	50,0	17	42,5	> 0,05	26	63,4	14	34,1	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Тривога, страх	25	62,5	17	42,5	> 0,05	29	70,7	9	22,0	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Когнітивні порушення	28	70,0	20	50,0	> 0,05	31	75,6	10	24,4	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Порушення сну	21	52,5	17	42,5	> 0,05	24	58,5	9	22,0	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Діагноз депресії	16	40,0	14	36,8	> 0,05	19	46,3	8	19,5	< 0,05	> 0,05	> 0,05

У групі родичів з порушеннями адаптації показники після корекції були найгіршими з усіх груп, однак, у підгрупі втручання вони наближалися до тих, які були притаманні родичам з ознаками чинників, що впливають на стан здоров'я (табл. 6). Водночас виявлена в підгрупі контролю позитивна динаміка в процесі спостереження була несуттєвою.

Натомість, у підгрупі втручання виявлено значуще зменшення в процесі корекції питомої ваги осіб зі зниженим настроєм (з 95,2 % до 57,1 %), порушеннями когнітивного функціонування (з 90,5 % до 52,4 %) та загальної кількості пацієнтів, які відповідали критеріям депресивного розладу (з 66,7 % до 23,8 %).

Таблиця 6. Поширеність психопатологічної симптоматики в процесі лікування у родичів з наявністю порушень адаптації

Симптом	Контрольна підгрупа, $n = 20$					Підгрупа втручання, $n = 21$					Порівняння контрольної та основної підгруп	
	до лікування		після лікування		$p$	до лікування		після лікування		$p$	до лікування	після лікування
	абс.	%	абс.	%		абс.	%	абс.	%			
Знижений настрій	18	90,0	17	85,0	> 0,05	20	95,2	12	57,1	< 0,01	> 0,05	> 0,05
Втомлюваність	14	70,0	13	65,0	> 0,05	17	81,0	12	57,1	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Тривога, страх	12	60,0	11	55,0	> 0,05	13	61,9	8	38,1	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Когнітивні порушення	18	90,0	16	80,0	> 0,05	19	90,5	11	52,4	< 0,01	> 0,05	> 0,05
Порушення сну	16	80,0	15	75,0	> 0,05	16	76,2	10	47,6	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Діагноз депресії	12	60,0	11	55,0	> 0,05	14	66,7	5	23,8	< 0,01	> 0,05	< 0,05

Результати психодіагностичного обстеження підтвердили закономірності, виявлені під час клінічного обстеження.

Зокрема, у родичів без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я, у процесі спостереження виявлено значуще зменшення загального показника депресії за HDRS, а також окремих видів депресії: адинамічної, ажитованої, зі страхом і недиференційованої, зменшення загаль-

ного показника тривоги за HARS, а також окремих видів тривоги: психічної і соматичної, та показників тривоги і депресії за HADS (табл. 7).

У контрольній підгрупі родичів з ознаками чинників, що впливають на стан здоров'я, також виявлено позитивну динаміку за всіма зазначеними показниками, але значуще поліпшення в процесі спостереження виявлено лише за окремими видами депресії і тривоги — адинамічною депресією та соматичною тривоگو.

Натомість, у підгрупі втручання виявлено значущу позитивну динаміку за всіма показниками депресії і тривоги; водночас показники депресії і тривоги за даними оціночних шкал і опитувальників після лікування у цій підгрупі були значуще кращими проти контрольної підгрупи (табл. 8). Проте слід зауважити, що показники депресії і тривоги у підгрупі втручання до початку корекції були дещо вищими (незначуще) як порівняти з підгрупою контролю.

У контрольній підгрупі родичів з ознаками порушень адаптації відбулося значуще поліпшення показників депресії і тривоги в процесі спостереження за всіма показниками, за винятком показника психічної тривоги (табл. 9). Однак, у підгрупі втручання поліпшення показників депресії і тривоги було значуще суттєвішим; показники після корекції у цій підгрупі також були значуще кращими як порівняти з контрольною підгрупою.

Таблиця 7. Динаміка показників депресії і тривоги в процесі лікування у родичів без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я

Показник	Усі пацієнти групи, n = 25		
	до лікування	після лікування	p
Депресія за HDRS:			
загальна	8,00 ± 3,12	6,08 ± 2,48	< 0,01
адинамічна	4,96 ± 2,34	3,72 ± 1,88	< 0,01
ажитована	4,32 ± 2,06	3,40 ± 1,53	< 0,01
депресія зі страхом	2,84 ± 1,60	2,08 ± 1,22	< 0,01
недиференційована	1,48 ± 1,50	1,08 ± 1,26	< 0,01
Тривога за HARS:			
загальна	10,72 ± 4,47	8,72 ± 3,75	< 0,01
психічна	6,72 ± 2,98	5,40 ± 2,55	< 0,01
соматична	4,00 ± 2,71	3,32 ± 2,21	< 0,01
Тривога за HADS	7,60 ± 1,68	5,92 ± 1,71	< 0,01
Депресія за HADS	8,04 ± 4,67	6,36 ± 4,13	< 0,01

Таблиця 8. Динаміка показників депресії і тривоги в процесі лікування у родичів, у яких виявлені ознаки чинників, що впливають на стан здоров'я

Показник	Контрольна підгрупа, n = 40			Підгрупа втручання, n = 41			Порівняння контрольної та основної підгруп	
	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування
Депресія за HDRS:								
загальна	10,60 ± 5,43	9,73 ± 5,50	> 0,05	12,41 ± 4,94	7,37 ± 6,09	< 0,01	> 0,05	< 0,05
адинамічна	7,15 ± 3,84	5,55 ± 3,44	< 0,01	8,32 ± 3,39	4,27 ± 4,12	< 0,01	> 0,05	< 0,05
ажитована	5,08 ± 3,04	4,98 ± 3,46	> 0,05	6,10 ± 2,68	4,22 ± 3,73	< 0,01	> 0,05	< 0,05
депресія зі страхом	3,45 ± 2,18	3,33 ± 2,66	> 0,05	4,00 ± 1,92	1,95 ± 2,59	< 0,01	> 0,05	< 0,01
недиференційована	2,60 ± 2,06	2,43 ± 2,01	> 0,05	2,73 ± 1,69	1,73 ± 1,83	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Тривога за HARS:								
загальна	17,53 ± 4,55	15,83 ± 5,90	> 0,05	19,02 ± 6,45	11,98 ± 4,89	< 0,01	> 0,05	< 0,01
психічна	8,33 ± 3,41	8,28 ± 4,18	> 0,05	9,68 ± 3,42	6,32 ± 2,95	< 0,01	> 0,05	< 0,05
соматична	9,20 ± 3,03	7,55 ± 3,59	< 0,05	9,34 ± 4,06	5,66 ± 2,74	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Тривога за HADS	9,70 ± 2,10	8,90 ± 2,69	> 0,05	9,68 ± 1,97	7,41 ± 3,22	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Депресія за HADS	9,90 ± 4,73	9,28 ± 3,15	> 0,05	10,93 ± 4,25	7,61 ± 3,48	< 0,01	> 0,05	< 0,05

Таблиця 9. Динаміка показників депресії і тривоги в процесі лікування у родичів з ознаками порушень адаптації

Показник	Контрольна підгрупа, n = 20			Підгрупа втручання, n = 21			Порівняння контрольної та основної підгруп	
	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування
Депресія за HDRS:								
загальна	14,80 ± 3,17	11,90 ± 2,95	< 0,01	15,57 ± 3,68	9,24 ± 6,84	< 0,01	> 0,05	< 0,01
адинамічна	8,50 ± 2,61	7,10 ± 2,57	< 0,01	9,71 ± 3,35	5,76 ± 4,45	< 0,01	> 0,05	< 0,01
ажитована	7,95 ± 1,79	6,55 ± 1,88	< 0,01	7,43 ± 1,94	5,29 ± 3,94	< 0,01	> 0,05	< 0,05
депресія зі страхом	5,15 ± 1,50	4,00 ± 1,26	< 0,01	5,05 ± 1,56	2,90 ± 2,98	< 0,01	> 0,05	< 0,01
недиференційована	3,45 ± 1,28	2,55 ± 1,10	< 0,01	4,14 ± 1,77	2,29 ± 3,16	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Тривога за HARS:								
загальна	20,60 ± 5,06	13,55 ± 3,41	< 0,01	21,71 ± 4,43	9,86 ± 3,61	< 0,01	> 0,05	< 0,01
психічна	10,45 ± 2,63	9,15 ± 1,84	> 0,05	10,81 ± 2,66	7,48 ± 2,50	< 0,01	> 0,05	< 0,01
соматична	10,15 ± 4,21	4,40 ± 3,32	< 0,05	10,90 ± 3,45	2,38 ± 2,52	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Тривога за HADS	12,20 ± 1,82	10,80 ± 1,91	< 0,01	12,05 ± 2,36	9,05 ± 2,75	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Депресія за HADS	11,75 ± 4,33	10,40 ± 4,36	< 0,01	12,48 ± 2,91	8,00 ± 4,07	< 0,01	> 0,05	< 0,01

Під час оцінювання динаміки психопатологічної симптоматики в процесі корекції за даними опитувальника SCL-90-R у групі родичів без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я, виявлено значуще поліпшення стану за шкалами соматизації, obsесивно-компульсивних розладів, міжособистісної сенситивності, депресії, тривожності та фобічної тривожності (табл. 10).

Таблиця 10. Динаміка показників виразності психопатологічної симптоматики в процесі лікування у родичів без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я

Показник	Усі пацієнти групи, n = 25		
	до лікування	після лікування	p
Соматизація	0,86 ± 0,35	0,71 ± 0,35	< 0,01
Obsесивно-компульсивні розлади	1,06 ± 0,86	0,86 ± 0,72	< 0,01
Міжособистісна сенситивність	1,49 ± 0,43	1,28 ± 0,44	< 0,01
Депресія	1,76 ± 0,34	1,50 ± 0,31	< 0,01
Тривожність	1,76 ± 0,31	1,51 ± 0,27	< 0,01
Ворожість	0,04 ± 0,10	0,04 ± 0,09	> 0,05
Фобічна тривожність	0,79 ± 0,40	0,69 ± 0,35	< 0,01
Паранояльні симптоми	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	> 0,05
Психотизм	0,06 ± 0,09	0,05 ± 0,08	> 0,05

Аналогічно, у контрольній підгрупі родичів з ознаками чинників, що впливають на стан здоров'я, виявлена значуща позитивна динаміка показників соматизації, obsесивно-компульсивних розладів, міжособистісної сенситивності, депресії, тривожності та фобічної тривожності. У підгрупі втручання вдалося досягти не лише значущого поліпшення за цими шкалами в процесі корекції, а й статистично значуще кращих показників після лікування як порівняти з підгрупою контролю (табл. 11).

У контрольній підгрупі родичів з ознаками порушень адаптації динаміка показників психопатологічної симптоматики була менш вираженою (табл. 12). Статистично значуща динаміка у цій підгрупі в процесі спостереження виявлена для obsесивно-компульсивних розладів, міжособистісної сенситивності, депресії, тривожності та фобічної тривожності. У групі втручання динаміка показників виразності психопатологічної симптоматики в процесі корекції була суттєво кращою. У цій підгрупі вдалося досягти значущого поліпшення за показниками соматизації, obsесивно-компульсивних розладів, міжособистісної сенситивності, депресії, тривожності, ворожості та фобічної тривожності. Показники після лікування у групі втручання також були значуще кращими як порівняти з підгрупою контролю.

Таблиця 11. Динаміка показників виразності психопатологічної симптоматики в процесі лікування у родичів, у яких виявлені ознаки чинників, що впливають на стан здоров'я

Показник	Контрольна підгрупа, n = 40			Підгрупа втручання, n = 41			Порівняння контрольної та основної підгруп	
	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування
Соматизація	1,10 ± 0,39	0,90 ± 0,42	< 0,01	1,13 ± 0,43	0,62 ± 0,33	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Obsесивно-компульсивні розлади	1,56 ± 0,79	1,30 ± 0,77	< 0,01	1,72 ± 0,69	0,93 ± 0,41	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Міжособистісна сенситивність	1,87 ± 0,41	1,62 ± 0,49	< 0,01	1,78 ± 0,47	1,13 ± 0,34	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Депресія	2,10 ± 0,78	1,76 ± 0,66	< 0,01	2,35 ± 0,64	1,46 ± 0,48	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Тривожність	1,98 ± 0,60	1,71 ± 0,67	< 0,01	2,20 ± 0,46	1,39 ± 0,39	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Ворожість	0,12 ± 0,19	0,10 ± 0,16	> 0,05	0,19 ± 0,21	0,03 ± 0,08	< 0,01	> 0,05	> 0,05
Фобічна тривожність	1,03 ± 0,44	0,85 ± 0,47	< 0,01	1,08 ± 0,45	0,56 ± 0,34	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Паранояльні симптоми	0,02 ± 0,07	0,01 ± 0,06	> 0,05	0,02 ± 0,07	0,00 ± 0,00	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Психотизм	0,05 ± 0,09	0,03 ± 0,08	> 0,05	0,08 ± 0,10	0,03 ± 0,06	< 0,01	> 0,05	> 0,05

Таблиця 12. Динаміка показників виразності психопатологічної симптоматики в процесі лікування у родичів з ознаками порушень адаптації

Показник	Контрольна підгрупа, n = 20			Підгрупа втручання, n = 21			Порівняння контрольної та основної підгруп	
	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування
Соматизація	1,23 ± 0,29	1,22 ± 0,21	> 0,05	1,33 ± 0,53	1,04 ± 0,24	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Obsесивно-компульсивні розлади	1,78 ± 0,73	1,50 ± 0,63	< 0,01	1,85 ± 0,78	1,10 ± 0,50	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Міжособистісна сенситивність	2,00 ± 0,34	1,84 ± 0,35	< 0,05	2,07 ± 0,37	1,54 ± 0,39	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Депресія	2,64 ± 0,56	2,32 ± 0,52	< 0,01	2,75 ± 0,49	1,82 ± 0,71	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Тривожність	2,32 ± 0,40	2,15 ± 0,31	< 0,05	2,37 ± 0,47	1,80 ± 0,55	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Ворожість	0,18 ± 0,20	0,17 ± 0,24	> 0,05	0,23 ± 0,22	0,13 ± 0,19	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Фобічна тривожність	1,37 ± 0,38	1,17 ± 0,35	< 0,01	1,45 ± 0,45	0,91 ± 0,33	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Паранояльні симптоми	0,04 ± 0,08	0,03 ± 0,07	> 0,05	0,04 ± 0,08	0,02 ± 0,08	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Психотизм	0,06 ± 0,10	0,05 ± 0,09	> 0,05	0,06 ± 0,11	0,03 ± 0,07	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Поліпшення психоемоційного стану, усунення проявів порушень адаптації, поліпшення функціонування позначилося на поліпшенні показників ЯЖ в процесі корекції.

Зокрема, у групі родичів без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я, у динаміці спостереження виявлено поліпшення показників ЯЖ у сферах суб'єктивного благополуччя / задоволеності, виконання соціальних ролей, зовнішніх життєвих умов, а також загального показника ЯЖ. Однак статистично значущими ці зміни виявилися лише для загального показника ЯЖ (табл. 13).

У групі родичів з ознаками чинників, що впливають на стан здоров'я, в процесі корекції показники ЯЖ значуще збільшилися. Водночас підвищення показників ЯЖ у підгрупі втручання було значуще більшим за всіма сферами (табл. 14).

Таблиця 14. Динаміка показників якості життя в процесі лікування у родичів з ознаками чинників, що впливають на стан здоров'я

Показник	Контрольна підгрупа, n = 40			Підгрупа втручання, n = 41			Порівняння контрольної та основної підгруп	
	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування
Суб'єктивне благополуччя / задоволеність	17,05 ± 3,59	18,05 ± 3,75	< 0,01	16,27 ± 2,85	20,07 ± 2,99	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Виконання соціальних ролей	24,70 ± 3,88	25,68 ± 4,43	< 0,05	23,88 ± 3,87	27,88 ± 3,87	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Зовнішні життєві умови	19,63 ± 2,50	20,68 ± 2,62	< 0,01	19,41 ± 2,58	22,41 ± 2,58	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Показник якості життя	6,14 ± 0,78	6,44 ± 0,85	< 0,01	5,96 ± 0,75	7,04 ± 0,76	< 0,01	> 0,05	< 0,01

Таблиця 15. Динаміка показників якості життя в процесі лікування у родичів з ознаками порушень адаптації

Показник	Контрольна підгрупа, n = 20			Підгрупа втручання, n = 21			Порівняння контрольної та основної підгруп	
	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування
Суб'єктивне благополуччя / задоволеність	13,35 ± 1,14	14,80 ± 1,36	< 0,01	12,86 ± 1,46	18,19 ± 1,29	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Виконання соціальних ролей	20,25 ± 2,05	23,05 ± 1,57	< 0,01	19,95 ± 1,96	25,14 ± 1,80	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Зовнішні життєві умови	17,40 ± 2,04	16,40 ± 2,04	< 0,01	16,95 ± 1,43	19,00 ± 2,32	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Показник якості життя	5,10 ± 0,37	5,43 ± 0,35	< 0,01	4,98 ± 0,33	6,23 ± 0,37	< 0,01	> 0,05	< 0,01

Позитивні зміни виявлені також для показників сімейної тривожності; динаміка цих показників у різних групах суттєво відрізнялася. Зокрема, у групі родичів без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення, показники сімейної провини, сімейної тривожності, сімейної напруженості та загальний показник сімейної тривожності значуще покращилися у динаміці спостереження (табл. 16).

У родичів, у яких виявлені ознаки чинників, що впливають на стан здоров'я, у підгрупі контролю значущі позитивні зміни в динаміці виявлені лише для загального показника сімейної тривожності (табл. 17).

Таблиця 13. Динаміка показників якості життя в процесі лікування у родичів без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я

Показник	Усі пацієнти групи, n = 25		
	до лікування	після лікування	p
Суб'єктивне благополуччя / задоволеність	21,44 ± 2,16	22,12 ± 1,99	> 0,05
Виконання соціальних ролей	29,08 ± 3,21	29,88 ± 2,62	> 0,05
Зовнішні життєві умови	23,04 ± 1,84	23,52 ± 2,08	> 0,05
Показник якості життя	7,36 ± 0,51	7,55 ± 0,53	< 0,05

У групі родичів з ознаками порушень адаптації показники ЯЖ в динаміці покращилися і у підгрупі втручання, і у контрольній підгрупі, однак, це поліпшення у підгрупі втручання було значуще більшим (табл. 15).

Таблиця 16. Динаміка показників сімейної тривожності в процесі лікування у родичів без ознак психічних розладів та чинників, які впливають на стан здоров'я населення та звернення до закладів охорони здоров'я

Показник	Усі пацієнти групи, n = 25		
	до лікування	після лікування	p
Сімейна провина	2,68 ± 3,65	1,08 ± 2,55	< 0,01
Сімейна тривожність	2,72 ± 3,51	1,44 ± 2,63	< 0,01
Сімейна напруженість	2,44 ± 3,85	1,68 ± 3,16	< 0,05
Загальний рівень сімейної тривожності	13,48 ± 5,91	9,56 ± 5,11	< 0,01

Таблиця 17. Динаміка показників сімейної тривожності в процесі лікування у родичів, у яких виявлені ознаки чинників, що впливають на стан здоров'я

Показник	Контрольна підгрупа, n = 40			Підгрупа втручання, n = 41			Порівняння контрольної та основної підгруп	
	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування
Сімейна провина	4,13 ± 2,67	3,58 ± 2,88	> 0,05	4,56 ± 2,52	2,07 ± 2,79	< 0,01	> 0,05	< 0,05
Сімейна тривожність	4,83 ± 4,65	4,53 ± 4,56	> 0,05	5,39 ± 4,53	2,41 ± 3,39	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Сімейна напруженість	4,23 ± 4,90	4,03 ± 4,53	> 0,05	5,05 ± 4,39	1,93 ± 3,36	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Загальний рівень сімейної тривожності	16,85 ± 7,22	15,18 ± 8,28	< 0,05	17,71 ± 6,57	8,05 ± 8,11	< 0,01	> 0,05	< 0,01

Натомість, у підгрупі втручання значущі позитивні зміни виявлені для всіх показників сімейної тривожності. У контрольній підгрупі родичів, у яких виявлені порушення адаптації, спостерігалася позитивна динаміка показників сімейної тривожності, однак,

відмінності були статистично не значущими. Натомість, у підгрупі втручання під впливом лікувально-корекційних заходів виявлено значущу позитивну динаміку за всіма показниками сімейної тривожності (табл. 18).

Таблиця 18. Динаміка показників сімейної тривожності в процесі лікування у родичів з наявністю ознак порушень адаптації

Показник	Контрольна підгрупа, n = 20			Підгрупа втручання, n = 21			Порівняння контрольної та основної підгруп	
	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування	p	до лікування	після лікування
Сімейна провина	5,25 ± 1,94	4,60 ± 2,41	> 0,05	5,90 ± 1,70	2,52 ± 3,06	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Сімейна тривожність	6,45 ± 3,82	5,90 ± 4,30	> 0,05	6,81 ± 4,51	3,05 ± 4,06	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Сімейна напруженість	6,25 ± 3,93	5,95 ± 4,17	> 0,05	6,62 ± 3,79	2,90 ± 4,13	< 0,01	> 0,05	< 0,01
Загальний рівень сімейної тривожності	19,50 ± 5,51	18,70 ± 6,37	> 0,05	20,57 ± 6,10	12,71 ± 6,86	< 0,01	> 0,05	< 0,01

Отже, застосування запропонованої комплексної системи заходів диференційованої корекції і профілактики психічної дезадаптації дає змогу досягти значуще кращої динаміки змін у психоемоційній сфері, зменшення виразності депресивної, тривожної та іншої психопатологічної симптоматики, усунення проявів порушень адаптації, поліпшення якості життя та сімейного функціонування родичів пацієнтів з деменцією.

Це дає нам підстави рекомендувати зазначену систему для впровадження у практику охорони здоров'я.

**Список літератури**

- World Alzheimer report 2015: the global impact of dementia: an analysis of prevalence, incidence, cost and trends / Prince, M. J., Wimo, A., Guerchet, M. M., [et al.]. London: Alzheimer's Disease International, 2015. DOI: <http://www.alz.co.uk/research/world-report-2015>.
- GBD 2019 Dementia Forecasting Collaborators. Estimation of the global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 // *Lancet Public Health*. 2022. Vol. 7:e105—25. DOI: [10.1016/S2468-2667\(21\)00249-8](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(21)00249-8)
- Trajectories of relationship quality in dementia: a longitudinal study in eight European countries / Marques, M. J., Tan, E. Y. L., Woods, B., Jelley, H., Kerpershoek, L., Hopper, L., ... & Actifcare Consortium // *Aging & mental health*. 2022. Vol. 26(11). P. 2307—2315. DOI: <https://doi.org/10.1080/13607863.2021.1969641>.

- The quality of the relationship perceived by spouses of people with young-onset dementia / Bruinsma, J., Peetoom, K., Millenaar, J., [et al.] // *International psychogeriatrics*. 2024. Vol. 36(6). P. 482—491. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1041610220000332>.
- Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia / Clare, L., Woods, R. T., Moniz Cook, E. D., [et al.] // *The Cochrane database of systematic reviews*. 2003. (4), CD003260. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003260>.
- Wong, C. S. C., & Zelman, D. C. Caregiver expressed emotion as mediator of the relationship between neuropsychiatric symptoms of dementia patients and caregiver mental health in Hong Kong. *Aging & Mental Health*. 2020. Vol. 24(10). P. 1690—1699. DOI: <https://doi.org/10.1080/13607863.2019.1636200>.
- Addressing relationship quality of people with dementia and their family carers: which profiles require most support? / Marques, M. J., Woods, B., Jelley, H., [et al.] // *Frontiers in psychiatry*. 2024. Vol. 15, 1394665. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1394665>.
- Quality of Life and Caregiver Burden of Alzheimer's Disease Among Community Dwelling Patients in Europe: Variation by Disease Severity and Progression / Froelich, L., Lladó, A., Khandker, R. K., [et al.] // *Journal of Alzheimer's disease reports*. 2021. Vol. 5(1). P. 791—804. <https://doi.org/10.3233/ADR-210025>.
- Огоренко В. В., Сеславська Є. Л. Клініко-психопатологічний аналіз стану психічної сфери у родичів пацієнтів з деменцією // *Український вісник психоневрології*. 2024. Т. 32, вип. 2 (119). С. 53—60. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is2-2024-9>.

10. Сеславська, Є. Феномен сімейної тривоги у родичів пацієнтів з деменцією: наявність, структура, взаємозв'язок зі станом психічної сфери // *Медицина сьогодні і завтра*. 2024. Т. 93, № 4. С. 58—66. DOI: <https://doi.org/10.35339/msz.2024.93.4.ses>.

11. Сеславська, Є. Аналіз стану резиліентності та типу ставлення до психічної хвороби родича як чинників функціонування сімейної системи в родині пацієнтів з деменцією // *Експериментальна і клінічна медицина*. 2024. Т. 93, № 4. С. 24—32. DOI: <https://doi.org/10.35339/ekm.2024.93.4.ses>.

12. Сеславська Є. Л. Порівняльний аналіз інтерпсихічних і інтрапсихічних ресурсів родичів пацієнтів з деменцією залежно від стану їх психічної адаптації // *Український вісник психоневрології*. 2024. Т. 32, вип. 3 (120). С. 70—77. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is3-2024-12>.

## References

1. Prince, M. J., Wimo, A., Guerchet, M. M., Ali, G. C., Wu, Y. T., & Prina, M. *World Alzheimer Report 2015. The Global Impact of Dementia: An analysis of prevalence, incidence, cost and trends*. [Research Report] Alzheimer's Disease International. 2015. (hal-03495438). <http://www.alz.co.uk/research/world-report-2015>.

2. GBD 2019 Dementia Forecasting Collaborators. Estimation of the global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Public health*. 2022;7(2), e105–e125. doi:[doi.org/10.1016/S2468-2667\(21\)00249-8](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(21)00249-8).

3. Marques MJ, Tan EYL, Woods B, et al. Trajectories of relationship quality in dementia: a longitudinal study in eight European countries. *Aging & mental health*. 2022;26(11):2307-2315. doi:[10.1080/13607863.2021.1969641](https://doi.org/10.1080/13607863.2021.1969641).

4. Bruinsma J, Peetoom K, Millenaar J, et al. The quality of the relationship perceived by spouses of people with young-onset dementia. *International psychogeriatrics*. 2024;36(6):482-491. doi:[10.1017/S1041610220000332](https://doi.org/10.1017/S1041610220000332).

5. Clare L, Woods RT, Moniz Cook ED, Orrell M, Spector A. Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2003;(4):CD003260. doi:[10.1002/14651858.CD003260](https://doi.org/10.1002/14651858.CD003260).

6. Wong CSC, Zelman DC. Caregiver expressed emotion as mediator of the relationship between neuropsychiatric symptoms of dementia patients and caregiver mental health in Hong Kong. *Aging Ment Health*. 2020;24(10):1690-1699. doi:[10.1080/13607863.2019.1636200](https://doi.org/10.1080/13607863.2019.1636200).

7. Marques MJ, Woods B, Jelley H, et al. Addressing relationship quality of people with dementia and their family carers: which profiles require most support?. *Frontiers in psychiatry*. 2024;15:1394665. Published 2024 Sep 11. doi:[10.3389/fpsy.2024.1394665](https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1394665).

8. Froelich L, Lladó A, Khandker RK, et al. Quality of Life and Caregiver Burden of Alzheimer's Disease Among Community Dwelling Patients in Europe: Variation by Disease Severity and

Progression. *Journal of Alzheimer's disease reports*. 2021;5(1):791-804. Published 2021 Oct 25. doi:[10.3233/ADR-210025](https://doi.org/10.3233/ADR-210025).

9. Ogorenko V. V., Seslavska E. L. Clinical and psychopathological analysis of the mental state of relatives of patients with dementia. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrologii*. [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]. 2024;32(2(119)):53-60. <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is2-2024-9>. (In Ukrainian).

10. Seslavska, E. (2024). [The phenomenon of family anxiety in relatives of patients with dementia: presence, structure, relationship with the state of the mental sphere. *Medytsyna sohodni i zavtra* [Medicine Today and Tomorrow], 93(4), 58-66. <https://doi.org/10.35339/msz.2024.93.4.ses>. (In Ukrainian).

11. Seslavska, E. (2024). Analysis of the state of resilience and the type of attitude towards a relative's mental illness as factors in the functioning of the family system in families of patients with dementia. *Eksperymentalna i klinichna medytsyna* [Experimental and Clinical Medicine], 93(4), 24-32. <https://doi.org/10.35339/ekm.2024.93.4.ses>. (In Ukrainian).

12. Seslavska E. L. Comparative analysis of interpsychic and intrapsychic resources of relatives of patients with dementia depending on the state of their mental adaptation. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrologii*. [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]. 2024. 32, 3 (120), 70-77. <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is3-2024-12>. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 4.03.2025

## Відомості про авторів:

**ОГОРЕНКО Вікторія Вікторівна**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Дніпровського державного медичного університету, м. Дніпро, Україна; <https://orcid.org/0000-0003-0549-4292>; e-mail: [ogorenkov@gmail.com](mailto:ogorenkov@gmail.com)

**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>

## Information about the authors:

**OGORENKO Viktoriia**, Doctor of medical Sciences, professor, head Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-0549-4292>; e-mail: [ogorenkov@gmail.com](mailto:ogorenkov@gmail.com)

**SESLAVSKA Eugenia**, a 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>

**В. В. Огоренко, Т. Й. Шустерман, А. Є. Ніколенко, В. О. Кокашинський, Г. В. Кокашинська**  
**ДОСЛІДЖЕННЯ РІВНЯ ОСОБИСТІСНОЇ РЕЗИЛІЄНТНОСТІ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ**  
**РІЗНИХ ГАЛУЗЕЙ ЗНАНЬ ПІД ЧАС ВОЄННОГО СТАНУ В УКРАЇНІ**

**V. V. Ogorenko, T. Y. Shusterman, A. Ye. Nikolenko, V. O. Kokashynskiyi, G. V. Kokashynska**  
**RESEARCH ON THE LEVEL OF PERSONAL RESILIENCE OF HIGHER EDUCATION STUDENTS**  
**FROM DIFFERENT FIELDS OF KNOWLEDGE DURING MARTIAL LAW IN UKRAINE**

**Ключові слова:** особистісна резилієнтність, здобувачі вищої освіти, галузь знань, воєнний стан, Україна

**Keywords:** personal resilience, higher education seekers, field of knowledge, martial law, Ukraine

В умовах сучасних глобальних викликів, зокрема війни, проблема резилієнсу набуває особливої актуальності. Резилієнтність — це здатність людини на ментальному, фізичному, емоційному та поведінковому рівнях адаптуватися, відновлюватися, успішно діяти в умовах ризику, викликів, труднощів і небезпеки, а також вчитися та розвиватися після невдач. Метою було дослідження рівня особистісної резилієнтності здобувачів вищої освіти різних галузей знань під час воєнного стану в Україні. Обстежено 230 здобувачів вищої освіти, розподілених на три групи за галузями знань: «Охорона здоров'я» (137 студентів), «Гуманітарні науки» (38 студентів) та «Механічна інженерія» (55 студентів). Психодіагностичне дослідження рівнів особистісної резилієнтності проведено за Короткою шкалою резилієнтності. Помірний рівень особистісної резилієнтності переважав у загальній вибірці та у групах, як за середнім балом, так і за поширеністю. Особи чоловічої статі частіше демонстрували високий рівень особистісної резилієнтності, тоді як серед жінок, які навчались у галузі знань «Гуманітарні науки», переважав низький рівень, що робить їх групою ризику з низькою здатністю адаптуватися до стресу. Отримані результати важливо брати до уваги під час планування психопрофілактичних і психокорекційних заходів для підвищення резилієнтності студентів, особливо в умовах воєнного стану.

In the context of modern global challenges, particularly war, the issue of resilience has become increasingly significant. Resilience refers to an individual's mental, physical, emotional, and behavioral capacity to adapt, recover, perform effectively under conditions of risk, adversity, and challenges, and to learn and grow from setbacks. This study aimed to assess the level of personal resilience among higher education students from various fields of study during the martial law period in Ukraine. A total of 230 students were surveyed and divided into three groups based on their fields of study: "Health Care" (137 students), "Humanities" (38 students), and "Mechanical Engineering" (55 students). The psychodiagnostic assessment of personal resilience levels was conducted using the Brief Resilience Scale. A moderate level of personal resilience predominated in the overall sample and across all groups, both in terms of mean scores and prevalence. Male participants more frequently exhibited high levels of personal resilience, whereas female students in the "Humanities" field predominantly demonstrated low resilience levels, identifying them as a risk group with a reduced capacity to adapt to stress. These findings are crucial to consider when planning psycho-preventive and psycho-corrective interventions aimed at enhancing student resilience, particularly under martial law conditions.

В умовах сучасних глобальних і локальних викликів, зокрема війни, проблема резилієнсу та особистісної резилієнтності стає надзвичайно актуальною. Резилієнс — це адаптивний динамічний процес повернення до початкового психосоціального функціонування після певного дезадаптивного періоду, спричиненого дезорганізуючою дією психотравмувальних чинників. Резилієнтність — це розумова, фізична, емоційна та поведінкова здатність людини адаптуватися, відновлюватися та процвітати в ситуаціях ризику, викликів, небезпеки, труднощів та негараздів, а також вчитися та зростати після невдач [1]. Термін «резилієнтність» стосується властивостей особистості і змінюється згодом [цит. за 2]. Резилієнтність можна розвивати і зміцнювати в будь-якому віці, цей процес є глибоко особистим [3]. Особистісна резилієнтність — це здатність

людини ефективно адаптуватися до стресових, кризових або несприятливих обставин, зберігаючи психічне здоров'я, функціональність і здатність до розвитку [4; 5].

У контексті вищої освіти, де здобувачі стикаються з інтенсивними навчальними навантаженнями, невизначеністю майбутнього і соціально-економічними труднощами, розвиток резилієнтності набуває ще більшого значення. Воєнний стан в Україні створює додаткові перешкоди і стресові чинники, які впливають на здобувачів вищої освіти. Питання, як здобувачі освіти різних галузей знань справляються з цими викликами, наскільки вони психологічно готові адаптуватися до нових реалій і зберігати свою ефективність, є важливим об'єктом наукового дослідження. Вивчення рівня резилієнтності у здобувачів освіти в таких умовах дає змогу не лише краще зрозуміти психологічні аспекти їхнього життя, але й розробити практичні рекомендації для їх підтримки.

Метою було дослідження рівня особистісної резиліентності здобувачів вищої освіти різних галузей знань під час воєнного стану в Україні.

Обстежено 230 здобувачів вищої освіти, що були поділені на три групи залежно від галузей знань, за якими здійснювалась їхня підготовка, а саме: група 1 (Г1) — 22 Охорона здоров'я, група 2 (Г2) — 03 Гуманітарні науки, група 3 (Г3) — 13 Механічна інженерія. До Г1 увійшло 137 студентів Дніпровського державного медичного університету, з них: чоловіків — 34 особи, жінок — 103 особи. Г2 — 38 студентів Дніпровського національного університету ім. О. Гончара, з них: чоловіків — 17 осіб, жінок — 21 особа. До Г3 увійшло 55 студентів Українського державного університету науки та технологій, з них: чоловіків — 37 осіб, жінок — 18 осіб. Групи статистично значуще відрізнялися за статтю.

Проводили психодіагностичне дослідження рівнів особистісної резиліентності (ОР) за Короткою шкалою резиліентності (The Brief Resilience Scale, BRS). Шкала містить шість запитань, кожне з яких оцінюють від 1 до 5 балів. Обчислюють середній бал ОР, нормативні показники лежать у межах від 1 до 5, де 1,00—2,99 — низький рівень, 3,00—4,30 — помірний рівень, 4,31—5,00 — високий рівень [3].

Дослідження проведено із суворим дотриманням принципів біоетики, згідно з Гельсінською декларацією «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей», розробленою Всесвітньою медичною асоціацією, «Загальною декларацією про біоетику та права людини (ЮНЕСКО)» й ухвалено комісією з питань біомедичної етики Дніпровського державного медичного університету [6; 7].

Оброблення даних проводили з використанням програмного продукту Statistica 6.1 (StatSoftInc., серійний № AGAR909E415822FA) та програми MedCalc Statistical Software trial version 23.0.2 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium; <https://www.medcalc.org>; 2024). Для показників з типом розподілу, відмінним від нормального, використовували непараметричні статистичні методи (медіана, 1 та 3 квартилі ( $Me [Q_1; Q_3]$ ) для презентації показника та критерій Манна — Уїтні для попарного порівняння показників між групами. Для порівняння показників між трьома групами проводили непараметричний дисперсійний аналіз Краскела — Уолліса. Однорідність груп за якісними показниками перевіряли за критерієм хі-квадрат ( $\chi^2$ ). Значущими вважали відмінності при статистичній значущості результату  $p < 0,05$ .

Результати психодіагностичного дослідження та їх статистичний аналіз наведені в табл. 1.

Таблиця 1. Показник особистісної резиліентності у загальній вибірці та у групах

	Загальна вибірка $n = 230$	Г1 $n = 137$	Г2 $n = 38$	Г3 $n = 55$	$p$
Вік, роки	21,0 [20,0; 21,0]	21,0 [20,0; 21,0]	20,0 [20,0; 21,0]	20,0 [18,0; 24,0]	$p < 0,01$ ; $p_{1-2} < 0,01$ ; $p_{1-3} < 0,05$ ; $p_{2-3} = 0,43$
Особистісна резиліентність, середній бал	3,17 [2,83; 3,67]	3,16 [2,83; 3,67]	3,17 [2,67; 3,50]	3,16 [2,83; 3,67]	$p = 0,47$ ; $p_{1-2} = 0,25$ ; $p_{1-3} = 0,96$ ; $p_{2-3} = 0,29$

Примітка. Тут і далі:  $p$  — відмінності між групами за непараметричним дисперсійним аналізом Краскела—Уолліса; відмінності за критерієм Манна — Уїтні:  $p_{1-2}$  — між Г1 та Г2;  $p_{1-3}$  — між Г1 та Г3;  $p_{2-3}$  — між Г2 та Г3

Встановлено статистично значущі відмінності між групами за показником віку. Під час проведення попарних порівнянь виявлено статистично значущі відмінності між особами Г1 та Г2 і Г1 та Г3, між Г2 та Г3 відмінність не була статистично значущою.

Під час оцінювання показника ОР між групами не виявлено статистично значущих відмінностей

за дисперсійним аналізом та попарним порівнянням.

Показник ОР в загальній вибірці та у групах відповідав помірного рівню.

Далі був проведений статистичний аналіз показників ОР за статтю, результати якого серед осіб чоловічої статі наведено в табл. 2.

Таблиця 2. Показник особистісної резиліентності у загальній вибірці та у групах серед учасників дослідження чоловічої статі

	Загальна вибірка $n = 88$	Г1 $n = 34$	Г2 $n = 17$	Г3 $n = 37$	$p$
Вік, роки	21,0 [20,0; 22,0]	21,0 [20,0; 21,0]	20,0 [20,0; 21,0]	20,0 [18,0; 24,0]	$p = 0,29$ $p_{1-2} = 0,09$ ; $p_{1-3} = 0,29$ ; $p_{2-3} = 0,78$
Особистісна резиліентність, середній бал	3,33 [3,00; 3,83]	3,33 [3,00; 3,83]	3,50 [3,00; 3,83]	3,17 [2,83; 3,50]	$p = 0,67$ $p_{1-2} = 0,96$ ; $p_{1-3} = 0,44$ ; $p_{2-3} = 0,48$

В процесі дисперсійного аналізу не виявлено відмінностей за віком та середнім балом ОР між особами чоловічої статі за групами. Під час проведення попарних порівнянь також не виявлено статистично значущих відмінностей між ними. Показник ОР в загальній вибірці серед осіб чоловічої статі, в цілому та у групах, відповідав помірного рівню. Найвищий середній бал ОР був в Г2, однак не мав статистично значущої відмінності з Г1 та Г3.

Також проведений статистичний аналіз показників ОР між особами жіночої статі (табл. 3).



Таблиця 3. Показник особистісної резиліентності у загальній вибірці та у групах серед учасників дослідження жіночої статі

	Загальна вибірка n = 142	Г1 n = 103	Г2 n = 21	Г3 n = 18	p
Вік, роки	21,0 [20,0; 21,0]	21,0 [20,0; 21,0]	20,0 [20,0; 21,0]	18,5 [18,0; 24,0]	p < 0,01 p <sub>1-2</sub> < 0,01; p <sub>1-3</sub> < 0,05; p <sub>2-3</sub> = 0,19
Особистісна резиліентність, середній бал	3,16 [2,67; 3,50]	3,17 [2,67; 3,67]	2,83 [2,67; 3,17]	3,25 [2,67; 3,67]	p = 0,09 p <sub>1-2</sub> < 0,05; p <sub>1-3</sub> = 0,99; p <sub>2-3</sub> = 0,15

Під час дисперсійного аналізу виявлено статистично значущу відмінність за віком між групами у осіб жіночої статі та відсутність відмінностей за середнім балом ОР.

Під час проведення парних порівнянь у осіб жіночої статі за віком виявлено статистично значущі відмінності між групами Г1 та Г2, а також між групами Г1 та Г3. За середнім балом ОР визначено статистично значущу відмінність між представницями Г1 та Г2, із переважанням показника в Г1.

В цілому, показник ОР в загальній вибірці осіб жіночої статі відповідав помірному рівню, серед жінок Г1 та Г3 виявлений помірний рівень ОР, тоді як в Г2 — низький. Найвищий показник ОР за середнім балом був в Г3, однак не мав статистично значущої відмінності з іншими групами.

Для більш ретельного вивчення стану резиліентності у здобувачів вищої освіти проведений порівняльний аналіз середнього бала ОР у загальній вибірці та групах за статтю (табл. 4).

Таблиця 4. Порівняльна характеристика особистісної резиліентності в загальній вибірці та у групах за статтю

	Загальна вибірка		Г1 n = 137		Г2 n = 38		Г3 n = 55	
	чоловіки n = 88	жінки n = 142	чоловіки n = 34	жінки n = 103	чоловіки n = 17	жінки n = 21	чоловіки n = 37	жінки n = 18
Вік, роки	21,0 [20,0; 22,0]	21,0 [20,0; 21,0]	21,0 [20,0; 21,0]	21,0 [20,0; 21,0]	20,0 [20,0; 21,0]	20,0 [20,0; 21,0]	20,0 [18,0; 24,0]	18,5 [18,0; 24,0]
Особистісна резиліентність, середній бал	3,33* [3,00; 3,83]	3,16* [2,67; 3,50]	3,33 [3,00; 3,83]	3,17 [2,67; 3,67]	3,50* [3,00; 3,83]	2,83* [2,67; 3,17]	3,17 [2,83; 3,50]	3,25 [2,67; 3,67]

Примітка: \* — p < 0,05, за критерієм Манна — Уїтні

В результаті статистичного аналізу за віком не виявлено статистично значущої відмінності між учасниками чоловічої та жіночої статі. Між учасниками загальної вибірки за середнім балом ОР виявлено статистично значущу відмінність між особами чоловічої та жіночої статі, вищий показник ОР був у чоловіків. Також статистично значуще вищий показник ОР виявлений серед чоловіків Г2. В групах Г1 та Г3 статистично значущої відмінності показника ОР за статтю не виявлено.

Далі був проведений аналіз поширеності різних рівнів ОР у групах (рис. 1) та в загальній вибірці й у групах залежно від статі (рис. 2).

Поширеність, %

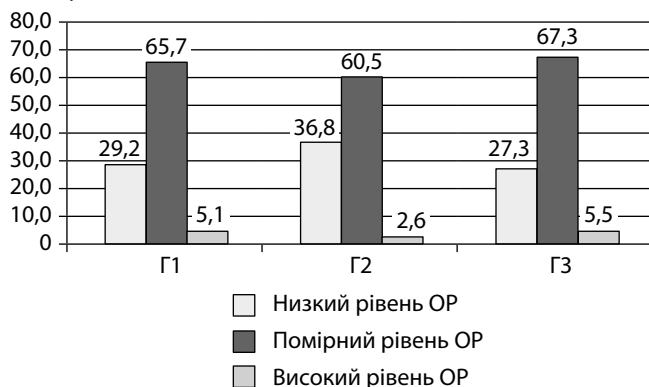


Рис. 1. Поширеність різних рівнів ОР у групах дослідження

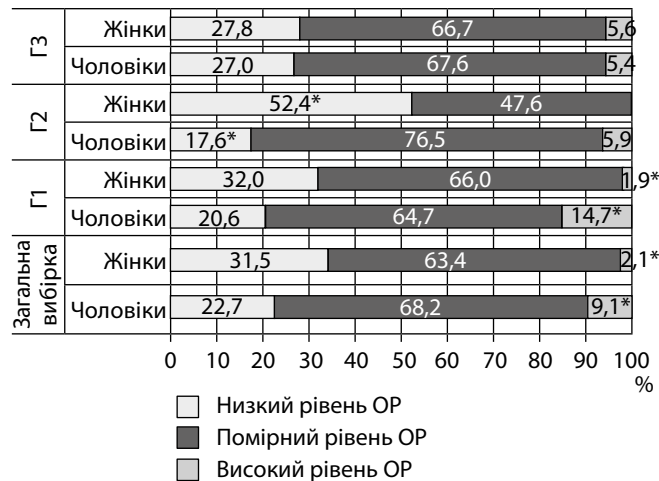


Рис. 2. Поширеність різних рівнів ОР в загальній вибірці та у групах залежно від статі

Примітка: \* — p < 0,05, за критерієм хі-квадрат

Серед здобувачів освіти трьох груп переважав помірний рівень ОР та не виявлено статистично значущих відмінностей за поширеністю рівнів ОР.

За результатами статистичного аналізу загальної вибірки дослідження виявлено, що серед чоловіків і жінок переважав помірний рівень ОР. За групами дослідження встановлено переважання помірного рівня ОР в усіх групах, крім жінок Г2, у яких переважав низький рівень ОР.

Серед чоловіків загальної вибірки статистично значуще був більш поширеним високий рівень ОР. Серед груп здобувачів освіти найбільш поширений показник високої ОР виявлений у чоловіків Г1 та він мав статистично значущу відмінність як порівняти з жінками. Водночас в групі Г2 високий рівень ОР у жінок взагалі не виявлений, а за показником поширеності особи жіночої статі мали статистично значуще більшу поширеність низького рівня ОР, ніж чоловіки цієї групи. В групі Г3 за поширеністю високого рівня ОР не встановлено статистично значущої відмінності між чоловіками та жінками.

Як обговорення отриманих результатів можна зазначити, що це дослідження продемонструвало нижчий рівень резиліентності у жінок (за показником середнього бала), як порівняти з чоловіками, що можна пояснити вищим рівнем тривоги та емоційною вразливістю, особливо в умовах воєнного стану. Щодо відмінності показника ОР у осіб жіночої статі Г1 та Г2, можна відзначити, що характер навчання, різний обсяг стресових навантажень, психологічні особливості відіграють певну роль. Зокрема, навчання в галузі охорони здоров'я передбачає більш активну практичну діяльність, де студентки можуть мати можливість розвивати стійкість у реальних ситуаціях, які потребують швидкої адаптації до стресу. Тоді як в гуманітарних науках практичних занять менше, немає потреби швидко реагувати на кризові ситуації, що може знизити можливість студенток розвивати стійкість до стресових чинників.

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків.

Помірний рівень особистісної резиліентності як за середнім балом, так і за поширеністю переважав в загальній вибірці та по групах.

Показник середнього бала особистісної резиліентності серед осіб чоловічої статі в загальній вибірці та у групах відповідав помірному рівню. У осіб жіночої статі в загальній вибірці теж переважав помірний середній бал особистісної резиліентності, а у групах виявлені відмінності: в Г1 та Г3 переважав помірний, в Г2 — низький.

У загальній вибірці чоловіки частіше мали високий рівень особистісної резиліентності як порівняти з жінками, а серед жінок групи Г2 спостерігалася більша поширеність низького рівня резиліентності.

Осіб жіночої статі з Г2 можна вважати групою ризику низької здатності адаптуватися до стресових ситуацій, особливо в умовах воєнного стану.

Отримані дані слід брати до уваги під час розроблення та проведення психопрофілактичних та психокорекційних заходів для здобувачів вищої освіти різних галузей знань задля підвищення резиліентності та здатності адаптуватися до стресових подій, зокрема воєнного часу.

## Список літератури

1. Кокун О. М., Мельничук Т. І. Резилієнс-довідник : практичний посібник. Київ : Інститут психології імені Г. С. Костюка НАПН України. 2023. 25 с. URL: <https://lib.iitta.gov.ua/id/eprint/734632/1/Довідник.pdf>.
2. Асонов Д., Хаустова О. Розвиток концепції резилієнсу в науковій літературі протягом останніх років // Психосоматична медицина та загальна практика. 2019. Т. 4, № 4. e0404219.
3. The brief resilience scale: assessing the ability to bounce back / Smith B. W., Dalen J., Wiggins K. [et al.] // International Journal of Behavioral Medicine. 2008. Vol. 15, Issue 3. P. 194—200. DOI: 10.1080/10705500802222972.
4. Грішин Едуард. Резилієнтність особистості: сутність феномену, психодіагностика та засоби розвитку // Вісник ХНПУ імені Г. С. Сковороди Психологія. 2021. Вип. 64. С. 62—81. DOI: 10.34142/23129387.2021.64.04.
5. Baker, F. R. L. Introducing the skills-based model of personal resilience: Drawing on content and process factors to build resilience in the workplace / F. R. L. Baker, K. L. Baker, J. Burrell // Journal of Occupational and Organizational Psychology. 2021. Vol. 94, Issue 2. P. 458—481. DOI: <https://doi.org/10.1111/joop.12340>.
6. The Universal Declaration on Bioethics and Human Rights // International Social Science Journal. 2005. Vol. 57, No. 186. P. 745—753. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2451.2005.00592.x>.
7. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects // JAMA. 2013. Vol. 310, No. 20. P. 2191—2194. DOI: 10.1001/jama.2013.281053.

## References

1. Kokun O. M., Melnychuk T. I. *Reziliens-dovidnik: praktichnij posibnik* [Resilience Handbook: A Practical Guide]. Kyiv: G. S. Kostyuk Institute of Psychology, NAPS of Ukraine. 2023. 25 p. (In Ukrainian).
2. Assonov D., Khaustova O. Development of the concept of resilience in the scientific literature in recent years]. *Psichosomatichna meditsina ta zagalna praktika* [Psychosomatic medicine and general practice]. 2019. T. 4, № 4. e0404219. (In Ukrainian).
3. Smith BW, Dalen J, Wiggins K, Tooley E, Christopher P, Bernard J. The brief resilience scale: assessing the ability to bounce back. *Int J Behav Med*. 2008;15(3):194-200. doi: 10.1080/10705500802222972.
4. Hrishyn Eduard. Personal resilience: the essence of the phenomenon, psychodiagnostics and means of development. *Visnik HNPU imeni H. S. Skovorody Psykholohiia* [Bulletin of G.S. Skovoroda KhNPU "Psychology"]. 2021;64:62-81. (In Ukrainian).
5. Baker, F. R. L., Baker, K. L., & Burrell, J. (2021). Introducing the skills-based model of personal resilience: Drawing on content and process factors to build resilience in the workplace. *Journal of Occupational and Organizational Psychology*, 94(2):458–481. <https://doi.org/10.1111/joop.12340>.
6. The Universal Declaration on Bioethics and Human Rights. *International Social Science Journal*. 2005;57(186):745—753. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2451.2005.00592.x>.
7. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 2013 Nov 27;310(20):2191-4. doi:10.1001/jama.2013.281053.

Надійшла до редакції 5.02.2025

*Відомості про авторів:*

**ОГОРЕНКО Вікторія Вікторівна**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри\*; e-mail: ogorenkov@gmail.com

**ШУСТЕРМАН Тамара Йосипівна**, кандидат медичних наук, доцент кафедри\*; e-mail: finiks2@gmail.com

**НИКОЛЕНКО Алла Євгенівна**, кандидат медичних наук, доцент кафедри\*; e-mail: allanikosha@gmail.com

**КОКАШИНСЬКИЙ Віктор Олександрович**, асистент кафедри\*; e-mail: viltord.koka16@gmail.com

**КОКАШИНСЬКА Галина Вікторівна**, старший викладач кафедри матеріалознавства та термічної обробки металів Українського державного університету науки і технологій, Навчально-науковий інститут «Дніпровський металургійний інститут», м. Дніпро, Україна; e-mail: viltord.koka@ukr.net

\* — кафедри психіатрії, наркології і медичної психології Дніпровського державного медичного університету, м. Дніпро, Україна

*Information about the authors:*

**OGORENKO Viktoriia**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department\*\*; e-mail: ogorenkov@gmail.com

**SHUSTERMAN Tamara**, MD, PhD, Associate Professor of Department\*\*; e-mail: finiks2@gmail.com

**NIKOLENKO Alla**, MD, PhD, Associate Professor of Department\*\*; e-mail: allanikosha@gmail.com

**KOKASHYNSKYI Viktor**, Assistant of Department\*\*; e-mail: viltord.koka16@gmail.com

**KOKASHYNSKA Galina**, Senior Lecturer at the Department of Material Science and Heat Treatment of Metals of the Ukrainian State University of Science and Technologies, the Educational and Scientific Institute 'Dnipro Metallurgical Institute'; e-mail: viltord.koka@ukr.net

\*\* — Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

*Н. М. Привалова, Л. П. Забродіна, Ю. В. Бовт, В. О. Коршняк, В. В. Сухоруков*

## ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПСИХІЧНОЇ ТА ПОВЕДІНКОВОЇ АДАПТАЦІЇ У УЧАСНИКІВ БОЙОВИХ ДІЙ З МІННО-ВИБУХОВОЮ ЗАКРИТОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

*N. M. Pryvalova, L. P. Zabrodina, Yu. V. Bovt, V. O. Korshniak, V. V. Sukhorukov*

### SOME FEATURES OF PSYCHICAL AND BEHAVIOR ADAPTATION IN THE COMBATANTS WITH MINE-EXPLOSIVE MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY

**Ключові слова:** мінно-вибухова легка закрита черепно-мозкова травма, емоційні розлади, психічна і соціальна адаптація

**Key words:** mine-explosive mild traumatic brain injury, emotional disorders, psychical and social adaptation adjustment

Мета дослідження — виявлення деяких особливостей емоційних розладів та поведінкових стратегій у пацієнтів з мінно-вибуховою легкою закритою черепно-мозковою травмою (ЛЗЧМТ) на тлі довготривалого перебування в екстремальній ситуації, що дає змогу визначити специфіку формування патологічних синдромів та забезпечити запобігання подальших ускладнень.

До обстеження були залучені 48 військовослужбовців, які зазнали мінно-вибухових травм легкого та середнього ступеня тяжкості в умовах бойових дій. Структуру клініко-неврологічних порушень у обстежених пацієнтів становили лікворно-гіпертензивний, вестибуло-кохлеарний, вестибуло-атактичний синдроми, порушення функції краніальних нервів (переважно слухових), окорухові порушення, ураження периферичних нервів з переважанням симптомів церебрастенічної недостатності, вегетативної та загально мозкової дисфункції. Контрольну групу становили 11 практично-здорових чоловіків. У всіх обстежених військових оцінювали ступінь пережитого воєнного стресу за допомогою Combat Exposure Scale та Міссісіпської шкали оцінки посттравматичних реакцій. Для уточнення характеру і ступеня тяжкості наявних емоційних розладів використовували опитувальник Бека. Особливості психічної та соціальної адаптації досліджені за допомогою тесту S. Rosenzweig.

Результати дослідження показали, що у обстежених пацієнтів спостерігалася менша кількість спроб самостійного розв'язання проблеми та менша сумарна кількість адаптивних реакцій. Визначено, що наявність реакцій психологічного захисту з запереченням проблеми та спробами підкоритися обмеженням середовища, трансформація агресії в конструктивні вимоги до інших, спроби розв'язання проблеми власноруч з прийняттям відповідальності за її виникнення сприяють мінімізації проявів депресії та кращій психічній та соціальній адаптації досліджуваних хворих. Відзначені у частини пацієнтів порушення емоційного реагування, а саме відносно переважання захисних реакцій зовнішньої агресії зі звинуваченнями і претензіями до інших або реакції подолання тривоги через її заперечення зі спробами витіснення фруструючих чинників можуть бути зумовлені декількома причинами, а саме: дисфункцією вищих регуляторних систем мозку внаслідок ЛЗЧМТ, іритацією негативної емоційної системи мозку та значним емоційним виснаженням через обов'язковість подальшого перебування в загрозованих ситуаціях з об'єктивно обмеженими можливостями достатньою мірою контролювати перебіг подій, а також сформованими раніше поведінковими стратегіями.

This research was focused on studying of emotional disorders and behavior strategies features in patients with mine-explosive mild traumatic brain injury (MTBI) against the background of long-term stay in extreme conditions to determine of specifics of pathological syndromes as well as to preventive of complications in these patients. We analyzed examination materials of 48 combatants with from one to five mine-explosive MTBI. Liquor-hypertensive, vestibulocochlear, vestibulo-ataxic syndromes, cranial nerve dysfunctions (predominantly auditory), oculomotor disorders, peripheral nerve lesions with predominant symptoms of cerebraesthesia, vegetative and general cerebral dysfunctions were in the structure of neurological disorders in these patients. Control group included 11 civilian men of the same age without traumatic brain injury.

The degree of stress experienced was evaluated with using Combat Exposure Scale and Mississippi Scale for Combat-Related PTSD. Beck Depression Inventory (BDI) was applied to clarify the nature and degree of severity of emotional disorder in all combatants. The features of psychical and social adaptation were studied with using of the Rosenzweig picture-frustration test. Data obtained has been processed with certified software package Statistica ver. 10.

Research results showed that total quantity of adaptive reactions as well as number of attempts to solve the problem independently were less in patients compared to healthy. It was determined that availability of defensive psychological reactions with denial of the problem and attempts to submit to the limitations of the environment, transformation of aggression to constructive requirements for others, attempts to solve the problem independently with acceptance of responsibility for its emergence contributed as to minimizing the manifestation of depression symptoms so better psychical and social adaptation of patients. The impairments of emotional response, as follows: relative dominance of defensive reactions of destructive aggression with accusations and claims against other people or reactions to overcoming anxiety by denying it with attempts to displace frustrating factors were typical for some patients. These behavior forms may be caused by dysfunction of higher regulative brain systems due to MTBI, by irritation of negative emotion brain system and significant emotional exhaustion due to the need to continue to remain in threatening situations with limited ability to control the course of events as well as by behavior strategies which were formed earlier.

Повномасштабна війна в Україні призвела до різкого збільшення кількості військовослужбовців з мінно-вибуховими черепно-мозковими травмами [1; 2]. Серед травматичних уражень головного мозку найбільшу питому вагу мають легкі закриті черепно-мозкові травми (ЛЗЧМТ), до яких належать струс головного мозку та забій головного мозку легкого ступеня тяжкості. Стійке зростання поширеності ЛЗЧМТ і пов'язаних з ними наслідків визначає актуальність цієї проблеми у сучасній неврології [3; 4]. ЛЗЧМТ часто не супроводжуються виразними клінічними симптомами, навіть в гострому періоді захворювання, що перешкоджає встановленню точного діагнозу, контролю за динамікою відновлення мозкових функцій, визначенню «групи ризику» серед хворих. Крім того, мінно-вибухові травматичні ушкодження мозку, на відміну від черепно-мозкових травм мирного часу, трапляються на тлі постійної сильної психоемоційної напруги. Тривалі екстремальні впливи на психіку людини в ситуаціях загрози життю та здоров'ю можуть викликати у неї особливий травматичний стрес (ПТСР), який ускладнює перебіг травматичної хвороби після мінно-вибухової травми. Обидва стани можуть бути наявні одночасно та відповідальними за симптоми, спільні для обох. Неправильна діагностика може траплятися в обох випадках, коли вибухова ЧМТ імітує ПТСР і навпаки. Це також стосується поєднання депресії та ЗЧМТ [5—8]. Віддалені наслідки травматичного ураження мозку на тлі тривалого емоційного стресу надалі можуть призводити до суттєвих порушень психічної та соціальної адаптації людини. Тому дуже важливим для організації реабілітації цих пацієнтів є чітке розуміння патогенетичних механізмів наявної психоневрологічної симптоматики та оптимальні лікувальні стратегії.

З огляду на вищевикладене, метою дослідження було виявлення деяких особливостей емоційних розладів та поведінкових стратегій пацієнтів з ЛЗЧМТ на тлі довготривалого перебування в екстремальній ситуації, що дає змогу визначити специфіку формування патологічних синдромів у пацієнтів цієї категорії та забезпечити запобігання подальших ускладнень.

До обстеження були залучені 48 військовослужбовців, які в період 2022—2024 рр. понад шість місяців перебували в зоні бойових дій та дістали одну або декілька (від 3-х до 5-ти) мінно-вибухових травм легкого та середнього ступеня тяжкості. Усі пацієнти — чоловіки, середній вік яких становив  $(34,6 \pm 2,2)$  роки. У 76 % обстежених була середня або середня спеціальна освіта, у 24 % — вища. Проведено докладне клініко-анамнестичне, клінічне, клініко-неврологічне обстеження. Пацієнти скаржилися на головний біль, підвищення чутливості до світла, звуків, нудоту, двоїння в очах, нечіткість зору, зниження слуху, шум у вухах, запаморочення, хиткість під час ходьби, порушення мови, біль в області хребта, біль та обмеження рухів в кінцівках, біль та судоми в м'язах, заніміння в кінцівках, слаб-

кість, порушення руху в кінцівках, тремор в кінцівках, загальну слабкість, загальний або локальний гіпергідроз, прискорене серцебиття, підвищення артеріального тиску, порушення пам'яті, уваги, сну, тривожність, дратівливість. Структуру клініко-неврологічних порушень у обстежених хворих становили лікворно-гіпертензивний, вестибуло-кохлеарний, вестибуло-атактичний синдроми, порушення функції краніальних нервів (переважно слухових), окорухові порушення, ураження периферичних нервів з переважанням симптомів церебрастенічної недостатності, вегетативної та загальнономозкової дисфункції. Визначено, що клінічний перебіг відновлення після ЗЧМТ у обстежених військовослужбовців значно обтяжений мінно-вибуховими ураженнями внутрішніх органів, м'язів, тканин, кісток переважно множинного та поєданого характеру.

Контрольну групу становили 11 досліджуваних цивільних чоловіків тієї ж вікової групи ( $31,8 \pm 2,3$ ) років без травматичного ушкодження головного мозку.

У всіх обстежених військових оцінювали ступінь пережитого воєнного стресу за допомогою спеціальної шкали інтенсивності бойового досвіду (Combat Exposure Scale) та Міссісіпської шкали оцінки посттравматичних реакцій, для уточнення характеру і ступеня тяжкості наявних емоційних розладів використовували опитувальник Бека [9—11]. Особливості соціальної адаптації у хворих та здорових осіб досліджені за допомогою тесту S. Rosenzweig [12—15]. Навички аналізу комунікативних ситуацій оцінювали за допомогою таких критеріїв: орієнтованість (на проблему або на себе); область психічного, в якій розгортається подолання (зовнішня діяльність, уявлення або почуття); міра самостійності та відповідальності у розв'язанні проблем; ефективність (дає бажаний результат щодо розв'язання труднощів чи ні). Дані, що були отримані, аналізували за допомогою стандартної процедури. У кожного дослідженого визначали коефіцієнт соціальної адаптації, кількість реакцій кожного типу (з фіксацією на перешкоді, з фіксацією на самозахисті і з фіксацією на задоволенні потреби) та напрямку — (екстрапунітивних, інтрапунітивних та імунітивних). Для кожного обстеженого обчислювали загальну кількість адаптивних реакцій, індекс напряму агресії, виразності агресії, здатності переробки агресії в конструктивні вимоги до інших, індекс розв'язання проблем.

Математико-статистичне оброблення отриманих даних проводили з використанням непараметричних критеріїв оцінки значущості міжгрупових розходжень за досліджуваними показниками (Вілкоксона — Манна — Уїтні) та коефіцієнтів кореляції показників за Спірменом з використанням сертифікованого програмного комплексу Statistica ver. 10.

Показник шкали інтенсивності бойового досвіду, який дає змогу оцінити характер та тривалість перебування в найбільш загрозливих обставинах, а саме в зоні інтенсивних обстрілів, в оточенні, в ситуаціях безпосередньої загрози власної смерті або смерті побратимів, у обстежених хворих

становив  $20,00 \pm 1,05$  балів (діапазон оцінок — від 11 до 25 балів), середній бал за Міссісіпською шкалою оцінки посттравматичних реакцій  $97,14 \pm 4,32$  (діапазон оцінок — від 78 до 130 балів, вище 100 балів — у 33 % обстежених).

Дані таблиці 1 свідчать про суттєве перевищення показників у хворих за когнітивно-афективною та соматичною (більшою мірою) шкалами депресії і через це — за загальним індексом депресивності. Таке перевищення показника субшкали соматизації зумовлене наявністю травматичних ушкоджень мозку, хребта, периферичних нервів, м'яких тканин з больовим синдромом та обмеженням функцій.

Таблиця 1. Оцінка рівня депресивності хворих за даними опитувальника Бека

Показник (у балах)	Нормативні дані	Пацієнти з ЛЗЧМТ
Когнітивно-афективна субшкала	$4,16 \pm 3,47$	$7,79 \pm 1,74^*$
Субшкала соматизації	$1,58 \pm 1,82$	$8,79 \pm 0,91^*$
Індекс депресивності	$5,74 \pm 4,56$	$16,57 \pm 2,51^*$

Примітка: \* — значущі міжгрупові розбіжності  $p \leq 0,05$

Показник соціальної адаптації за даними тесту Розенцвейга практично не відрізнявся в групі хворих ( $59,00 \pm 2,47$  %) і у здорових осіб ( $59,62 \pm 2,56$  %).

У хворих — дещо більша загальна кількість реакцій екстрапунітивної спрямованості через більшу кількість захисних реакцій зовнішньої агресії, але ці розбіжності не досягають рівня статистичної значущості (табл. 2).

Таблиця 2. Кількість реакцій екстрапунітивної спрямованості

Група	$\Sigma E$	$E^*$	$E$	$e$
Здорові	$7,96 \pm 0,93$	$1,62 \pm 0,39$	$3,15 \pm 0,60$	$3,19 \pm 0,59$
Обстежені пацієнти	$9,88 \pm 1,14$	$1,58 \pm 0,29$	$4,77 \pm 0,81$	$2,85 \pm 0,48$

Примітка:  $\Sigma E$  — загальна кількість реакцій екстрапунітивної спрямованості,  $E^*$  — кількість реакцій емоційної фіксації на перешкоді,  $E$  — кількість захисних реакцій зовнішньої агресії,  $e$  — кількість претензій та вимог до інших

Загальна кількість реакцій інтрапунітивної спрямованості (табл. 3) виявилася дещо більшою у здорових осіб, здебільшого — через більшу кількість спроб самостійно та відповідально розв'язати проблему або в разі неможливості активних змін ситуації визначити в ній сприятливі моменти, але ці розбіжності не досягають рівня статистичної значущості.

Загальна кількість реакцій імпульсивної спрямованості (табл. 4) не відрізнялась в обстежених групах. Водночас у здорових осіб дещо більшою виявилася кількість реакцій примирення з запереченням чиєсь особистої відповідальності за проблемну ситуацію, а у хворих — кількість реакцій пасивного очікування, доки природний перебіг подій приведе до розв'язання ситуації, але ці розбіжності не досягають рівня статистичної значущості.

Таблиця 3. Кількість реакцій інтрапунітивної спрямованості

Група	$\Sigma I$	$I^*$	$I$	$i$
Здорові	$7,65 \pm 0,71$	$1,00 \pm 0,37$	$2,35 \pm 0,35$	$4,35 \pm 0,53$
Обстежені пацієнти	$5,54 \pm 0,72$	$0,46 \pm 0,14$	$1,96 \pm 0,33$	$2,88 \pm 0,39$

Примітка:  $\Sigma I$  — загальна кількість реакцій інтрапунітивної спрямованості,  $I^*$  — кількість спроб позитивної інтерпретації складної життєвої ситуації,  $I$  — кількість реакцій відкритого визнання власної провини,  $i$  — кількість спроб самостійного розв'язання проблеми з прийняттям відповідальності за її виникнення

Таблиця 4. Кількість реакцій імпульсивної спрямованості

Група	$\Sigma M$	$M^*$	$M$	$m$
Здорові	$8,42 \pm 0,71$	$3,12 \pm 0,54$	$3,81 \pm 0,56$	$1,54 \pm 0,26$
Обстежені пацієнти	$8,58 \pm 0,70$	$3,58 \pm 0,47$	$2,69 \pm 0,36$	$2,31 \pm 0,35$

Примітка:  $\Sigma M$  — загальна кількість реакцій імпульсивної спрямованості,  $M^*$  — кількість реакцій з запереченням проблеми зі спробами підкоритися обмеженням середовища з мінімізацією власних бажань,  $M$  — кількість реакції примирення з запереченням чиєсь особистої відповідальності за проблемну ситуацію,  $m$  — кількість реакцій пасивного очікування, доки природний перебіг подій приведе до розв'язання ситуації

У хворих дещо більша кількість реакцій з фіксацією на самозахисті і дещо менша кількість реакцій з фіксацією на задоволенні потреби, але ці розбіжності не досягають рівня статистичної значущості (табл. 5).

Таблиця 5. Сумарна кількість реакцій різного типу

Групи	$OD$	$ED$	$NP$
Здорові	$5,69 \pm 0,67$	$9,31 \pm 0,69$	$9,08 \pm 0,75$
Обстежені пацієнти	$5,69 \pm 0,48$	$9,73 \pm 0,78$	$8,62 \pm 0,56$

Примітка:  $OD$  — загальна кількість реакцій з фіксацією на перешкоді,  $ED$  — загальна кількість реакцій з фіксацією на самозахисті,  $NP$  — загальна кількість реакцій з фіксацією на задоволенні потреби

Аналіз міжгрупових розбіжностей за комплексними показниками поведінкових стратегій в конфліктних та стресових ситуаціях (табл. 6) показав, що в групі хворих проти здорових осіб — більший індекс спрямованості агресії, значуще більший індекс виразності агресії (співвідношення реакцій відкритої агресії та примирення) на тлі значуще меншого індексу розв'язання проблем (співвідношення спроб самостійного розв'язання проблеми та спроб перекласти відповідальність на інших) та достовірно меншої сумарної кількості адаптивних реакцій, які дають змогу зменшити психічну та соціальну напругу завдяки реальному розв'язанню проблеми, мінімізації конфлікту або завдяки використанню зрілих механізмів психологічного захисту з позитивною інтерпретацією складної життєвої ситуації.

Були обчислені коефіцієнти рангової кореляції за Спірменом між показниками тесту Розенцвейга, опитувальника Бека, шкали інтенсивності бойового досвіду та Міссісіпської шкали (\* — значущі  $p \leq 0,05$ , \*\* — значущі  $p \leq 0,01$ ).

Таблиця 6. Комплексні показники поведінкових стратегій

Показники	Здорові	Пацієнти з ЛЗЧМТ
Індекс спрямованості агресії (співвідношення гетеро- і аутоагресивних реакцій)	1,44 ± 0,42	3,40 ± 0,90
Індекс виразності агресії (співвідношення кількості гетероагресивних реакцій та реакцій примирення)	0,85 ± 0,17	1,87 ± 0,38*
Індекс переробки агресії (співвідношення прямих проявів агресії та спроб переробки її в конструктивні вимоги до інших)	1,52 ± 0,44	1,57 ± 0,19
Індекс розв'язання проблем (співвідношення спроб самостійного розв'язання проблеми та спроб різними способами залучити до цього інших людей)	2,06 ± 0,40	1,53 ± 0,64*
Загальна кількість адаптивних реакцій (сума спроб позитивної інтерпретації складної життєвої ситуації, самостійного розв'язання проблеми та реакцій примирення)	9,12 ± 0,71	6,23 ± 0,62*
Індекс стресостійкості (показник тенденції змін поведінки на тлі зростання психічної напруги)	0,23 ± 0,12	0,46 ± 0,14

Примітка: \* — значущі міжгрупові розбіжності  $p \leq 0,05$

Аналіз результатів не виявив значущих кореляцій між інтенсивністю бойового досвіду та показниками поведінкової адаптації хворих. Водночас кількість реакцій примирення з запереченням чиєїсь особистої відповідальності за проблемну ситуацію, які допомагають зняти соціальну напругу, значуще корелює з віком хворих ( $r = 0,558^*$ ). Визначені значущі негативні кореляції показника когнітивно-афективної шкали Бека з кількістю реакцій психологічного захисту з запереченням проблеми та спробами підкоритися обмеженням середовища ( $r = -0,565^*$ ) і через це — з загальною кількістю реакцій з фіксацією на перешкоді ( $r = -0,779^*$ ). Показник загальної шкали Бека також негативно корелював з кількістю реакцій психологічного захисту з запереченням проблеми ( $r = -0,648^*$ ) і через це — з загальною кількістю реакцій імпульсивної спрямованості ( $r = -0,590^*$ ) та з загальною кількістю реакцій з фіксацією на перешкоді ( $r = -0,762^{**}$ ). Водночас спостерігалися позитивні кореляції обох цих показників шкали Бека з індексом переробки агресії, тобто співвідношенням прямих проявів агресії та спроб переробки її в конструктивні вимоги до інших ( $r = 0,987^{**}$ ).

Показник Міссісіпської шкали також негативно корелював з кількістю реакцій психологічного захисту з запереченням проблеми та спробами підкоритися обмеженням середовища ( $r = -0,976^{**}$ ) і з загальною кількістю реакцій з фіксацією на перешкоді ( $r = -0,671^*$ ). Крім цього визначені негативні кореляції цього показника з кількістю спроб самостійного розв'язання проблеми з прийняттям відповідальності за її виникнення ( $r = -0,985^{**}$ ) і через це — з загальною кількістю реакцій інтрапунітивної спрямованості ( $r = -0,977^{**}$ ), а також позитивні кореляції з загальною кількістю реакцій екстрапунітивної спрямованості ( $r = 0,954^{**}$ ), загальною кількістю реакцій з фіксацією на самозахисті ( $r = 0,680^*$ ) та з індексом переробки агресії ( $r = 0,627^*$ ).

Отже, у обстежених хворих з ЛЗЧМТ в період раннього відновлення спостерігалось суттєве перевищення показників за когнітивно-афективною та соматичною (більшою мірою) шкалами депресії і через це — за загальним індексом депресивності в усіх хворих. Ці емоційні розлади свідчать про ірита-

цію негативної емоційної системи мозку та наявність ознак значного емоційного виснаження.

У здорових осіб в складних життєвих ситуаціях переважають реакції, спрямовані на самостійне і відповідальне розв'язання проблем, та реакції примирення з інтерпретацією проблеми як випадкового нещастя і зняттям відповідальності за її виникнення з себе та інших, які дають змогу регулювати стосунки з людьми та зняти соціальну напругу, або використання зрілих механізмів психологічного захисту. Водночас у обстежених військовослужбовців відносно переважають захисні реакції зовнішньої агресії з претензіями до інших і з делегуванням відповідальності та подолання тривоги, що викликана конфліктною або стресовою ситуацією, через її заперечення зі спробами підкоритися обмеженням середовища з мінімізацією власних бажань на тлі меншої кількості спроб самостійного розв'язання проблеми та меншої сумарної кількості адаптивних реакцій. Визначено, що наявність реакцій психологічного захисту з запереченням проблеми та спробами підкоритися обмеженням середовища, трансформація агресії в конструктивні вимоги до інших, спроби розв'язання проблеми власноруч з прийняттям відповідальності за її виникнення сприяють мінімізації проявів депресії та кращій психічній та соціальній адаптації досліджених хворих.

Визначені особливості поведінкових стратегій хворих не є ознакою психічних розладів (багато відмінностей з групою здорових осіб не досягають рівня статистичної значущості). Ознаки дезадаптації у вигляді захисних реакцій гетероагресії зі звинуваченнями і претензіями до інших або реакції подолання тривоги через її заперечення зі спробами витіснення фруструючих чинників можуть бути зумовлені низкою причин, а саме: дисфункцією вищих регуляторних систем мозку внаслідок постконтузійного синдрому (про що свідчить наявність великої кількості когнітивних, фізичних та соматичних симптомів ЧМТ), обов'язковістю подальшого перебування в загрозливих ситуаціях з об'єктивно обмеженими можливостями достатньою мірою контролювати перебіг подій, а також сформованими раніше поведінковими стратегіями.

Результати дослідження мають велике значення для подальшого розроблення методів індивідуалізованого етіопатогенетичного лікування та визначення диференційованих нейрореабілітаційних заходів з метою профілактики ускладнень.

### Список літератури / References

1. Клініко-нозологічна та клініко-анатомічна характеристика постраждалих із мінно-вибуховою травмою на ранньому госпітальному етапі надання медичної допомоги в умовах сучасних бойових дій на прикладі проведення антитерористичної операції на Сході України / [С. О. Гур'єв, Д. І. Кравцов, А. В. Ордатій, В. Є. Казачков] // Хірургія України. 2016. № 1. С. 7—11. Guriev S. O., Kravtsov D.I., Ordatsiy A.V., Kazachkov V.Ye. Clinical, nosological and anatomical aspects of mine-blast trauma victims on the early hospital care stage in modern warfare (case study: anti-terrorist operation in Eastern Ukraine). *Khirurgiia Ukrainy [Surgery of Ukraine]*. 2016;1:7-11. doi:https://www.vitapol.com.ua/user\_files/pdfs/hirurg/hir57isu1-16-03.pdf.
2. Clasper, Jon & Edwards, Dafydd. (2022). Blast injury mechanism. In: Bull, A.M.J., Clasper, J., Mahoney, P.F. (eds) *Blast Injury Science and Engineering*. Springer, Cham. doi:10.1007/978-3-031-10355-1\_9.
3. Kong LZ, Zhang RL, Hu SH, Lai JB. Military traumatic brain injury: a challenge straddling neurology and psychiatry. *Military medical research*. 2022;9(1):2–2. doi:10.1186/s40779-021-00363-y.
4. Mac Donald CL, Johnson AM, Wierzechowski L, et al. Outcome trends after US military concussive traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2017;34(14):2206-2219. doi:10.1089/neu.2016.4434.
5. Lew HL, Jeger JF, Guillory SB, Henry JA. Auditory dysfunction in traumatic brain injury. *J Rehab Res Dev*. 2007;44(7):921-8. doi:10.1682/jrrd.2007.09.0140.
6. Belanger HG, Kretzmer T, Yoash-Gantz R, Pickett T, Tupler LA. Cognitive sequelae of blast-related versus other mechanisms of brain trauma. *J Int Neuropsychol Soc*. 2009;15(1):1-8. doi:10.1017/S1355617708090036.
7. Bryant R. A. Posttraumatic stress disorder and mild brain injury: controversies, causes and consequences. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2001;23(6):718-28. doi:10.1076/jcen.23.6.718.1024.
8. Humphreys, K. L., Foley, K. M., Feinstein, B. A., Marx, B. P., Kaloupek, D. G., & Keane, T. M. The influence of externalizing comorbidity on psychophysiological reactivity among veterans with posttraumatic stress disorder. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*. 2012;4(2):145–151. https://doi.org/10.1037/a0022644.
9. Keane T. M., Street A. E., Stanford J. The assessment of Military-Related PTSD. In: *Assessing psychological trauma and PTSD*. Second Edition. Edited by John P. Wilson and Terence M. Keane. July 12, 2004. P. 262-285.
10. Orrs S. P., Claiborn T. M., Altman B. et al. Psychometric profile of PTSD, Anxious and Healthy Vietnam Veterans: Correlation with psychophysiological Responses. *J Consulting and Clin. Psychol*, 1990;58(3):329–335. doi:https://doi.org/10.1037/0022-006X.58.3.329.
11. Sadeh N, Miller MW, Wolfe EJ, Harkness KL. Negative emotionality and disconstraint influence PTSD symptom course

via exposure to new major adverse life events. *J. of Anxiety Disorders*. 2015;31:20-7. doi:10.1016/j.janxdis.2015.01.003.

12. Rosenzweig S, Ludwig DJ, Adelman S. Retest reliability of the Rosenzweig Picture-Frustration Study and similar semiprojective techniques. *J. Pers. Assess*, 1975;39(1):3-12. doi:10.1207/s15327752jpa3901\_1.

13. Minamoto T., Osaka M., Yaoi K., Osaka N. Extrapunitive and intropunitive individuals activate different parts of the prefrontal cortex under an ego-blocking frustration. *PLoS One*. 2014;9(1):e86036. doi:10.1371/journal.pone.0086036.

14. Norman M., Ryan L. J. The Rosenzweig Picture-Frustration Study "Extra-Aggression" Score as an Indicator in Cognitive Restructuring Therapy for Male Perpetrators of Domestic Violence. *Journal of Interpersonal violence*. 2008, 23(4), 561-566. doi:10.1177/0886260507312948.

15. Pervichko E., Zinchenko Y. Rosenzweig picture-frustration test modification for a study of emotion regulation strategies among the patients with stress-induced hypertension. *European Psychiatry*. 2016;33(S1):S571-S571. doi:10.1016/j.eurpsy.2016.01.2115.

Надійшла до редакції 1.03.2025

### Відомості про авторів:

**ПРИВАЛОВА Наталія Миколаївна**, кандидат психологічних наук, старший науковий співробітник відділу\*; e-mail: npryvalova@gmail.com

**ЗАБРОДІНА Людмила Петрівна**, кандидат біологічних наук, завідувач відділу\*; e-mail: inpn\_zabrodina@ukr.net

**БОВТ Юлія Вікторівна**, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу\*; e-mail: inpn\_bovt@ukr.net

**КОРШНЯК Володимир Олексійович**, доктор медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу\*; e-mail: korshnyak.doc@gmail.com

**СУХОРУКОВ Віктор Вікторович**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу\*; e-mail: vicvicci85@gmail.com

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

### Information about the authors:

**PRYVALOVA Nataliya**, PhD in Psychological Sciences, Senior Researcher\*\*, e-mail: npryvalova@gmail.com

**ZABRODINA Liudmyla**, PhD in Biological Sciences, Head\*\*, e-mail: inpn\_zabrodina@ukr.net

**BOVT Yuliia**, MD, PhD, Leading Researcher\*\*, e-mail: inpn\_bovt@ukr.net

**KORSHNYAK Volodymyr**, Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher\*\*, e-mail: korshnyak.doc@gmail.com

**SUKHORUKOV Viktor**, MD, PhD, Senior Researcher\*\*, e-mail: vicvicci85@gmail.com

\*\* — of the Sleep Medicine Department of the State Institution "P. V. Voloshin Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine



О. С. Фітькало

## ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОМЕТРИЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК КОМБАТАНТІВ З ПОСТТРАВМАТИЧНИМ СТРЕСОВИМ РОЗЛАДОМ, ПОЄДНАНИМ З АЛКОГОЛЬНОЮ АДИКЦІЄЮ

O. S. Fitkalo

### PECULIARITIES OF PSYCHOMETRIC CHARACTERISTICS OF COMBATANTS WITH POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER COMBINED WITH ALCOHOL ADDICTION

**Ключові слова:** *посттравматичний стресовий розлад, алкогольна адикція, психометричні характеристики*

**Key words:** *post-traumatic stress disorder, alcohol addiction, psychometric characteristics*

Комплекс емоційно-соматичних реакцій в учасників бойових дій є фоном для розвитку адиктивної поведінки, що передусім належить до алкогольної адикції. Переважно високу ймовірність розвитку залежності мають особи морально незрілі, з підвищеним рівнем тривожності з ознаками депресії, дефіцитом мотивації, недостатнім усвідомленням шляхів розвитку власної особистості, зумовленим прагненням усунути «гостроту» спогадів, відкинути нездорові відчуття. Різноманітність комбінацій психогенних, ендогенних, соматогенних етіопатогенетичних чинників і їх комбінацій спричиняє поліморфізм клінічної симптоматики, частоту коморбідних та адиктивних станів, що зумовлює доцільність й актуальність нашого дослідження.

Посттравматичні розлади, які пов'язані з бойовими діями, спричиняють найглибші зміни у свідомості, емоціях і поведінці людини і тривають десятиріччями або й усе життя та часто провокують низку негативних психічних станів (тривожні розлади, депресію), посттравматичний стресовий розлад, соціальну дезадаптацію, асоціальну поведінку, залежність від алкоголю.

Мета дослідження — оцінити якісні психометричні характеристики комбатантів з посттравматичним стресовим розладом, поєднаним з алкогольною адикцією.

The complex of emotional and somatic reactions in combatants is the background for the development of addictive behavior, which primarily belongs to alcohol addiction. comorbid and addictive conditions, which determines the expediency and relevance of our research. Post-traumatic stress disorders associated with combat actions cause the most profound changes in a person's consciousness, emotions and behavior and last for decades or a lifetime and often provoke a number of negative mental states (anxiety disorders, depression), post-traumatic stress disorder, social maladjustment, antisocial behavior, alcohol addiction.

The purpose of the study is to assess the qualitative psychometric characteristics of combatants with post-traumatic stress disorder combined with alcohol addiction.

Сьогодні посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) (*posttraumatic stress disorder, PTSD; combat stress reaction*) став особливо важливою проблемою стану здоров'я як військовослужбовців-комбатантів, так і цивільного населення [1—4]. В умовах воєнних дій частота ПТСР збільшується у сотні та тисячі разів. Перебування військовослужбовців у зоні бойових дій є одним із основних психотравматичних чинників, які можуть спричинити відчуття загрози для життя: надпотужний стрес безпосереднього учасника бойових дій; психоемоційний стрес, зумовлений загибеллю чи каліцтвами товаришів-побратимів, провокує психічні та психологічні проблеми, вживання психоактивних речовин чи порушень поведінки [5—7]. Це потенціюється специфічними чинниками бойової обстановки (дефіцит часу, прискорення темпів дій, раптовість, невизначеність, новизна, вплив надмірних за силою подразників: звуків, спалахів, вибухової хвилі); негараздами та недоліками служби (недостатній сон, одноманітність харчування, незадовільні умови перебування, несприятливі погодні умови тощо) [8; 9]. Світова статистика свідчить, що майже 80 % осіб з воєнним досвідом для зменшення вираженості симптомів ПТСР зловживають психоактивними речовинами (ПАР), зокрема алкоголем [10]. Деякі автори [11] припускають, що ПТСР та зловжи-

вання алкоголем є коморбідним захворюванням. Поєднання психогенних, ендогенних, соматогенних етіопатогенетичних чинників зумовлює поліморфізм клінічної симптоматики, частоту коморбідних та адиктивних станів [12]. Тому в разі встановлення психічного діагнозу «алкогольна залежність, поєднана з ПТСР», виникає безліч запитань: які саме події є достатньо травматичними, щоб спровокувати ПТСР; який характер симптомів спровокований бойовою травмою; які є заходи запобігання ПТСР у поєднанні із залежністю та їх лікування [13; 14].

За рекомендаціями наказу МОЗ України від 23.02.2016 № 121 проведено первинне психологічне обстеження щодо діагностики ПТСР. Усі пацієнти проходили повне клінічне та стандартне фізикальне обстеження. Тестування здійснювали за валідними міжнародними опитувальниками: CAGE AUDIT, MAST та CIWA-Ar. Клініко-анамнестичне дослідження включало також вивчення медичної документації (амбулаторних карт, історій хвороб, епікризів, виписок тощо).

У дослідженні взяли участь 274 пацієнти, що перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні № 16 Військово-медичного клінічного центру Західного регіону м. Львова протягом 2017—2024 рр. Дослідження проведено із дотриманням Конвенції Ради Європи з прав людини (04.04.1997) та Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи проведення наукових медичних досліджень»

за участю людини в якості суб'єкта дослідження (1964—2013 рр.). Процес дослідження розглянутий та схвалений комісією з біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (початковий протокол дослідження № 10 від 16.12.2019).

Критерії включення до дослідження: чоловіки-комбатанти віком 20—60 років з діагностованим ПТСР (F43.1) та/чи алкогольною адикцією з/без ознаками психічних та поведінкових розладів; наявність інформованої згоди на участь у дослідженні; задовільний комплаєнс; відсутність критеріїв виключення.

Результати опрацьовано статистично з визначенням чутливості та специфічності, відношення шансів, межами 95 % довірчого інтервалу (CI), значущістю «*p*» із рівнем вірогідності < 0,05; кореляційний аналіз здійснено за Пірсоном — Спірменом на персональному комп'ютері з використанням програмних продуктів Microsoft Excel (Microsoft Office 2016 Professional Plus, Open License 67528927), Statistica 6.1 [15].

Виокремлено основні чотири домени ПТСР: нав'язлива поведінка, симптоми уникнення, симп-

томи заціпеніння і відстороненості зі змінами настрою та симптоми подразнення чи збудження.

Здійснено мультиваріантний регресійно-логістичний аналіз психометричних характеристик ПТСР та встановлено, що у комбатантів серед провідних доменів ПТСР, за умов поєднання його з алкогольною адикцією (AA), підвищувалась ймовірність заціпеніння та відстороненості у 2,26 раза (95 % CI = 1,32—3,87; *p* = 0,0029) з чутливістю 37,10 % та специфічністю 79,33 % (табл. 1). З вегетативних клінічних проявів ПТСР рівня вірогідності майже досягла ознака «запаморочення та/чи нудота», ймовірність якої більша у 1,63 раза за умов поєднання з AA (95 % CI = 1,00—2,68; *p* = 0,0516) з чутливістю 42,74 % та специфічністю 68,67 %. Серед емоційних реакцій «виснаження та відчуття постійної напруги» також мали явну тенденцію до збільшення своєї ймовірності в 1,64 раза серед комбатантів з поєднанням ПТСР та AA (95 % CI = 0,98—2,76; *p* = 0,0602), однак специфічність цієї ознаки була невисокою (табл. 2), що, ймовірно, зумовило такий рівень вірогідності (див. табл. 1 та 2).

Таблиця 1. Шансовий імовірнісний аналіз ознак ПТСР для диференціювання поєднаної з ним алкогольної адикції

Діагностична ознака	ПТСР + AA ( <i>n</i> = 124)		ПТСР без AA ( <i>n</i> = 150)		OR	95 % CI		Z	<i>p</i>
	абс.	%	абс.	%		від	до		
<b>Провідні домени ПТСР</b>									
Нав'язливість	56	45,16	73	48,66	0,78	0,48	1,26	1,017	0,3092
Уникання	104	83,87	17	11,33	0,66	0,33	1,33	1,151	0,2498
Заціпеніння та відстороненість	46	37,09	119	79,33	2,26	1,32	3,87	2,979	0,0029
Перезбудження	65	52,41	74	49,33	1,07	0,67	1,73	0,289	0,7726
<b>Вегетативний синдром</b>									
Головний біль	89	71,77	40	26,66	0,92	0,54	1,57	0,288	0,7733
Втомлюваність	90	72,58	43	28,66	1,06	0,63	1,81	0,229	0,8192
Коливання тиску	55	44,35	94	62,66	1,34	0,82	2,17	1,177	0,2391
Запаморочення, нудота	53	42,74	103	68,66	1,63	1,00	2,68	1,947	0,0516
<b>Емоційні реакції</b>									
Зміна настрою	110	88,71	19	12,66	1,14	0,55	2,38	0,348	0,7277
Флешбек-ефекти	58	46,77	89	59,33	1,28	0,79	2,07	1,015	0,3103
Розлади сну	97	78,22	32	21,33%	0,97	0,55	1,74	0,088	0,9296
Тривожність	114	91,93	16	10,66	1,36	0,59	3,12	0,729	0,4658
Виснаження, напруга	91	73,39	56	37,33	1,64	0,98	2,76	1,879	0,0602
Почуття провини	61	49,19	79	52,66	1,08	0,67	1,73	0,307	0,7591

Примітка. Тут і далі: *n* — кількість пацієнтів; OR — відношення шансів; Z — критерій Фішера для перевірки рівності дисперсій двох вибірок; *p* — рівень статистичної значущості

Таблиця 2. Чутливість та специфічність вірогідних шансових ознак диференціювання комбатантів з поєднанням ПТСР з алкогольною адикцією від комбатантів з ізольованим перебігом ПТСР

Ознака	Чутливість, %	Специфічність, %
Провідні домени ПТСР: заціпеніння та відстороненість	37,10	79,33
Вегетативні прояви ПТСР: запаморочення та нудота	42,74	68,67
Емоційні прояви ПТСР: виснаження та відчуття постійної напруги	73,39	37,33

Також ми провели шансовий мультиваріантний аналіз спеціальних психометричних характеристик когнітивної функції та отримали статистично значущі значення за шкалами MMSE, SAGE, тестами продуктивності пам'яті та малювання годинника.

За мультиваріантним логістично-регресійним аналізом, адаптивність не залежала від зловживання алкоголем, натомість когнітивна функція була суттєво гіршою за умов АА (табл. 3). Насамперед скринінгове визначення стану когнітивної функції входило до визначення характеру та вираженості самого

ПТСР. З когнітивних ознак визначення ПТСР — ймовірність утруднення концентрації уваги була вищою у 9,76 раза з високим рівнем вірогідності (95 % CI = 5,20—18,32;  $p < 0,0001$ ). Чутливість цієї ознаки була доволі високою (87,90 %), а специфічність — дещо нижчою (57,33 %). Майже рівня вірогідності досягла когнітивна ознака ПТСР «відчуття самотності», ймовірність якої була вищою, за умов поєданого перебігу ПТСР з АА, у 1,69 раза (95 % CI = 0,90—2,57;  $p = 0,0575$ ) практично з однаковими значеннями чутливості та специфічності (табл. 3, 4).

Таблиця 3. Шансовий імовірнісний аналіз вивчених ознак психологічного стану для диференціювання комбатантів з поєднанням ПТСР з алкогольною адикцією від комбатантів з ізольованим перебігом ПТСР

Діагностична ознака	ПТСР + АА (n = 124)		ПТСР без АА (n = 150)		OR	95 % CI		Z	p
	абс.	%	абс.	%		від	до		
Низька адаптивність	57	45,96	85	56,66	1,08	0,67	1,74	0,314	0,7537
<b>Когнітивний синдром як ознака ПТСР</b>									
Утруднена концентрація уваги	109	87,90	86	57,33	9,76	5,20	18,32	7,097	< 0,0001
Відчуття самотності	73	58,87	79	52,66	1,59	0,99	2,57	1,899	0,0575
<b>Когнітивна функція</b>									
MMSE, деменція будь-якого ступеня	119	95,96	35	23,33	7,24	2,74	19,14	3,995	0,001
MoCA, важка КД + деменція	75	60,48	70	46,66	1,34	0,83	2,16	1,187	0,2351
MoCA, деменція	4	3,22	148	98,66	2,47	0,44	13,69	1,032	0,3020
SAGE, виражена КД	31	25,00	138	92,00	3,30	1,87	7,85	3,676	0,0002
Продуктивність пам'яті середня і низька	90	72,58	139	92,66	33,45	16,12	69,39	9,427	< 0,0001
Годинник малювання, середня та важка КД	38	30,64	123	82,00	2,01	1,14	3,54	2,427	0,0152

Примітка. Тут і далі: КД — когнітивна дисфункція

Таблиця 4. Чутливість та специфічність вірогідних шансових ознак психологічного стану диференціювання комбатантів з поєднанням ПТСР з алкогольною адикцією від комбатантів з ізольованим перебігом ПТСР

Ознака	Чутливість, %	Специфічність, %
Когнітивні прояви у визначенні ПТСР:		
утруднена концентрація уваги	87,90	57,33
відчуття самотності	58,87	52,67
MMSE, деменція будь-якого ступеня	95,97	23,33
SAGE, виражена КД	25,00	92,00
Середня та низька продуктивність пам'яті	72,58	92,67
Середня та важка КД за тестом малювання годинника	30,65	82,00

За умов поєднання ПТСР з АА ймовірність деменції будь-якого ступеня за шкалою MMSE була вищою у 7,24 раза (95 % CI = 2,74—19,14;  $p = 0,001$  з дуже високою чутливістю — 95,97 % та досить помірною специфічністю — 23,33 %). Натомість тест SAGE, навпаки, мав невисоку чутливість (25,00 %) та дуже високу специфічність (95,97 %) (див. табл. 4). За його результатами, ймовірність виникнення вираженої когнітивної дисфункції, за умов поєднання ПТСР з АА, була вищою у 3,30 раза (95 % CI = 1,87—7,85;  $p = 0,0002$ ). Ймовірність отримання середньої та низької продуктивності пам'яті, за умов поєднання ПТСР з АА, була вищою у 33,45 раза, якщо порівняти з пацієнтами

з ізольованим ПТСР (95 % CI = 16,12—69,39;  $p < 0,0001$  з чутливістю 72,58 % та специфічністю 92,67 %). Зловживання алкоголем вірогідно збільшувало ймовірність середньої та важкої когнітивної дисфункції за тестом малювання годинника — у 2,04 раза (95 % CI = 1,14—3,54;  $p = 0,0152$ ), з чутливістю 30,6 % та високою специфічністю 82,00 %.

За умов поєднання ПТСР з АА виявлено зростання таких доменів: заціпеніння та відстороненості у 2,26 раза з чутливістю 37,10 % та специфічністю 79,33 %; запаморочення чи нудоти у 1,63 раза з чутливістю 42,74 % та специфічністю 68,67 %; виснаження та відчуття постійної напруги в 1,64 раза.

У пацієнтів з ПТСР серед діагностично-диференціальних ознак ПТСР зловживання алкоголем частіше призводило до зниження когнітивної функції: утруднення концентрації уваги у 9,76 раза та відчуття самотності — у 1,69 раза. Поєднання ПТСР з АА супроводжувалось істотно гіршими психометричними характеристиками когнітивної функції за MMSE, SAGE, тестами продуктивності пам'яті та малювання годинника. Імовірність деменції, за MMSE, була вищою у 7,24 раза, когнітивної дисфункції за SAGE — у 3,30 раза; середньої та важкої когнітивної дисфункції за тестом малювання годинника — у 2,04 раза проти пацієнтів з ізольованим ПТСР.

### Список літератури

1. Омелянович В. Ю. Психічні розлади воєнного часу / В. Ю. Омелянович, О. С. Чабан, О. О. Хаустова. Київ : Медкнига, 2023. 232 с.
2. Поширеність коморбідних тривожних та депресивних синдромів у військовослужбовців, які зазнали травм і поранень / [Ткаленко О. М., Мороз Г. З., Заремба О. Н., Сорока І. О.] // Український журнал військової медицини. 2023. Вип. 3, т. 4. С. 63—69. DOI: [https://doi.org/10.46847/ujmm.2023.3\(4\)-063](https://doi.org/10.46847/ujmm.2023.3(4)-063).
3. Anjum G. Life and mental health in limbo of the Ukraine war: How can helpers assist civilians, asylum seekers and refugees affected by the war? / G. Anjum, M. Aziz, H. K. Hamid // *Front Psychol.* 2023. Vol. 14. P. 1129299. DOI: 10.3389/fpsyg.2023.1129299.
4. War's unseen wounds: Physical proximity to the war, event centrality, and PTSD symptoms in the context of Russian-Ukrainian armed conflict: A moderating model / [Huțul T.-D., Karner-Huțuleac A., Măirean C., Huțul A.] // *Psychol Trauma.* 2024. Jul 18. DOI: 10.1037/tra0001756. Online ahead of print.
5. Williamson J. B. Posttraumatic Stress Disorder and Anxiety-Related Conditions / J. B. Williamson, M. S. Jaffee, R. E. Jorge // *Continuum (Minneapolis Minn).* 2021. Vol. 27(6). P. 1738—1763. DOI: 10.1212/CON.0000000000001054.
6. Military personnels' experience of deployment: An exploration of psychological trauma, protective influences, and resilience / [Doody C. B., Egan J., Bogue J., Sarma K. M.] // *Psychol Trauma.* 2022. Vol. 14(4). P. 545—557. DOI: 10.1037/tra0001114.
7. Cumulative trauma load and timing of trauma prior to military deployment differentially influences inhibitory control processing across deployment / Miller L. N., Forbes D., McFarlane A. C. [et al.] // *Sci Rep.* 2023. Vol. 13(1). P. 21414. DOI: 10.1038/s41598-023-48505-7.
8. The Associations Between Physical and Psychological Symptoms and Traumatic Military Deployment Exposures / Graham K., Searle A., Van Hooff M. [et al.] // *J Trauma Stress.* 2019. Vol. 32(6). P. 957—966. DOI: 10.1002/jts.22451.
9. The Millennium Cohort Study: The first 20 years of research dedicated to understanding the long-term health of US Service Members and Veterans / Belding J. N., Castañeda Sh. F., Jacobson I. G. [et al.] // *Ann epidemiol.* 2022. Vol. 67. P. 61—72. doi.org/10.1016/j.annepidem.2021.12.002.
10. Can military trauma promote psychological growth in combat veterans? Results from the national health and resilience in veterans study / [Greenberg J., Tsai J., Southwick S. M., Pietrzak R. H.] // *J Affect Disord.* 2021. Vol. 282. P. 732—739. DOI: 10.1016/j.jad.2020.12.07.

11. The association between PTSD symptom clusters and religion/spirituality with alcohol use among first responders / [Kaufman C. C., Vujanovic A. A., Murphy J. G., Rosmarin D. H.] // *J Psychiatr Res.* 2024. Vol. 176. P. 304—310. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2024.06.015.
12. Post-traumatic Stress Disorder / Merians A. N., Spiller T., Harpaz-Rotem I. [et al.] // *Med Clin North Am.* 2023. Vol. 107(1). P. 85—99. DOI: 10.1016/j.mcna.2022.04.003.
13. PTSD symptoms and subjective traumatic outlook in the Israel-Hamas war: Capturing a broader picture of post-traumatic reactions / Palgi Y., Greenblatt-Kimron L., Hoffman Y. [et al.] // *Psychiatry Res.* 2024. Sep: 339. P. 116096. DOI: 10.1016/j.psychres.2024.116096.
14. Evaluation of post-traumatic stress disorder (PTSD) and related comorbidities in clinical studies / Mureșanu I. A., Grad D. A., Mureșanu D. F. [et al.] // *J Med Life.* 2022. Vol. 15(4). P. 436—442. DOI: 10.25122/jml-2022-0120.
15. Petrie A., Sabin C. *Medical Statistics at a Glance.* 4<sup>th</sup> edition. Wiley-Blackwell, 2019. 208 p.

### References

1. Omelianovych V, Chaban OS, Khaustova O. Mental disorders of wartime. Kyiv : Medknyha; 2023. 232 p. (In Ukrainian).
2. Tkalenko OM, Moroz HZ, Zarembo ON, Soroka IO. Prevalence of comorbid anxiety and depressive syndromes in military personnel who have suffered trauma and injuries. *Ukrainskyi zhurnal viiskovoi medytsyny* [Ukrainian Journal of Military Medicine]. 2023;4(3):63-69. [https://doi.org/10.46847/ujmm.2023.3\(4\)-063](https://doi.org/10.46847/ujmm.2023.3(4)-063). (In Ukrainian).
3. Anjum G, Aziz M, Hamid HK. Life and mental health in limbo of the Ukraine war: How can helpers assist civilians, asylum seekers and refugees affected by the war? *Front Psychol.* 2023 Feb 17;14:1129299. doi:10.3389/fpsyg.2023.1129299.
4. Huțul T-D, Karner-Huțuleac A, Măirean C, Huțul A. War's unseen wounds: Physical proximity to the war, event centrality, and PTSD symptoms in the context of Russian-Ukrainian armed conflict: A moderating model. *Psychol Trauma.* Published online July 18, 2024. doi:10.1037/tra0001756.
5. Williamson JB, Jaffee MS, Jorge RE. Posttraumatic Stress Disorder and Anxiety-Related Conditions. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2021;27(6):1738-1763. doi:10.1212/CON.0000000000001054.
6. Doody CB, Egan J, Bogue J, Sarma KM. Military personnels' experience of deployment: An exploration of psychological trauma, protective influences, and resilience. *Psychol Trauma.* 2022;14(4):545-557. doi:10.1037/tra0001114.
7. Miller LN, Forbes D, McFarlane AC, Lawrence-Wood E, Simmons JG, Felmingham K. Cumulative trauma load and timing of trauma prior to military deployment differentially influences inhibitory control processing across deployment. *Sci Rep.* 2023;13(1):21414. doi:10.1038/s41598-023-48505-7.
8. Graham K, Searle A, Van Hooff M, Lawrence-Wood E, McFarlane A. The Associations Between Physical and Psychological Symptoms and Traumatic Military Deployment Exposures. *J Trauma Stress.* 2019;32(6):957-966. doi:10.1002/jts.22451.
9. Belding JN, Castañeda SF, Jacobson IG, et al. The Millennium Cohort Study: The first 20 years of research dedicated to understanding the long-term health of US Service Members and Veterans. *Ann epidemiol.* 2022;67:61-72. doi:10.1016/j.annepidem.2021.12.002.
10. Greenberg J, Tsai J, Southwick SM, Pietrzak RH. Can military trauma promote psychological growth in combat veterans?

rans? Results from the national health and resilience in veterans study. *J Affect Disord.* 2021;282:732-739. doi:10.1016/j.jad.2020.12.07.

11. Kaufman CC, Vujanovic AA, Murphy JG, Rosmarin DH. The association between PTSD symptom clusters and religion/spirituality with alcohol use among first responders. *J Psychiatr Res.* 2024;176:304-310. doi:10.1016/j.jpsychires.2024.06.015.

8. 12. Merians AN, Spiller T, Harpaz-Rotem I, Krystal JH, Pietrzak RH. Post-traumatic Stress Disorder. *Med Clin North Am.* 2023;107(1):85-99. doi:10.1016/j.mcna.2022.04.003. Epub 2022 Oct 28. PMID: 36402502.

13. Palgi Y, Greenblatt-Kimron L, Hoffman Y, et al. PTSD symptoms and subjective traumatic outlook in the Israel-Hamas war: Capturing a broader picture of posttraumatic reactions. *Psychiatry Res.* 2024;339:116096. doi:10.1016/j.psychres.2024.116096.

14. Mureşanu IA, Grad DA, Mureşanu DF, et al. Evaluation of post-traumatic stress disorder (PTSD) and related comorbidities

in clinical studies. *J Med Life.* 2022;15(4):436-442. doi:10.25122/jml-2022-0120.

15. Petrie A, Sabin C. *Medical Statistics at a Glance.* 4<sup>th</sup> edition. Wiley-Blackwell; 2019. 208 p.

Надійшла до редакції 10.12.2024

---

**ФІТЬКАЛО Олег Степанович**, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії та психотерапії факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-6321-9518>; e-mail: [avfitkalo@gmail.com](mailto:avfitkalo@gmail.com)

**FITKALO Oleg**, MD, PhD, Associate Professor of the Department of psychiatry and psychotherapy, Faculty of Postgraduate Education of the Danylo Halytskyi's Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-6321-9518>; e-mail: [avfitkalo@gmail.com](mailto:avfitkalo@gmail.com)

*Н. О. Марута, О. Є. Семікіна, К. В. Шевченко-Бітенський, Т. В. Панько, В. Ю. Федченко, І. О. Явдак*  
**ЕМОЦІЙНЕ ВИГОРАННЯ СЕРЕД МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ В ГАЛУЗІ МЕНТАЛЬНОГО  
 ЗДОРОВ'Я В УМОВАХ ВІЙНИ — КЛІНІКО-СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ ТА ШЛЯХИ ПОДОЛАННЯ  
 (огляд літератури)**

*N. Maruta, O. Semikina, K. Shevchenko-Bitensky, T. Panko, V. Fedchenko, I. Yavdak*  
**EMOTIONAL BURNOUT AMONG MENTAL HEALTH PROFESSIONALS  
 IN WARTIME — CLINICAL AND SOCIAL ASPECTS AND WAYS TO OVERCOME IT  
 (literature review)**

**Ключові слова:** емоційне вигорання, ментальне здоров'я, чинники ризику, клінічні та соціальні наслідки, профілактика

**Key words:** emotional burnout, mental health, risk factors, clinical and social consequences, prevention

Проблема емоційного вигорання набуває все більшого значення через збільшення соціально-економічних та політичних викликів сучасності. Проведено аналіз літературних даних щодо клініко-соціальних аспектів професійного вигорання та розроблених механізмів подолання цієї проблеми. Клінічні симптоми включають фізичні, психопатологічні та соціальні. Психопатологічні найчастіше проявляються в емоційних, поведінкових та когнітивних, фізичні — в різноманітних соматовегетативних симптомах, соціальні розглядають через проблеми медичних працівників, вплив на пацієнтів та на галузь охорони здоров'я в цілому. Перспективним напрямком подальшого дослідження може стати аналіз емоційного вигорання фахівців в галузі ментального здоров'я в критичних умовах війни. Необхідно продовжити досліджування позитивних та негативних впливів професійної діяльності та інших обставин на емоційний стан фахівців і визначити чинники ризику та антиризиків професійного вигорання з точки зору розмежування плідної та натхненної праці як адаптаційного ресурсу в складних макросоціальних умовах та зайвого занурення та перенавантаження як потенційного чинника, що може спричинити психологічні, емоційні та фізичні проблеми, та розробити механізми їх подолання на організаційному, міжособистісному та індивідуальному рівнях.

The problem of emotional burnout is becoming increasingly important due to the increase in socio-economic and political challenges of our time. An analysis of the literature on the clinical and social aspects of professional burnout and the mechanisms developed to overcome this problem have been conducted. Clinical symptoms include physical, psychopathological and social. Psychopathological symptoms are most often manifested in emotional, behavioral and cognitive, physical — in various somato-vegetative symptoms, social are considered through the problems of medical workers, the impact on patients and the healthcare industry as a whole. A promising direction for further research may be the analysis of emotional burnout of specialists in the field of mental ill-health in the harsh conditions of war. It is necessary to continue research into the positive and negative effects of professional activity and other circumstances on the emotional state of specialists and to identify risk and anti-risk factors of professional burnout from the point of view of distinguishing between fruitful and inspired work, as an adaptive resource in complex macro-social conditions, and excessive immersion and overload, as a potential factor that can cause psychological, emotional and physical problems and develop mechanisms for overcoming them at the organizational, interpersonal and individual levels.

Розвиток досліджень, присвячених роботі медичних фахівців, особливо тих, які працюють у галузі ментального здоров'я, є актуальним питанням. Через постійне підвищення професійного навантаження, зіткнення з багатьма складними соціальними викликами суспільства проблема ефективного соціального функціонування медиків набуває все більшого значення. Робота фахівців галузі охорони здоров'я, передусім, включає постійне зіткнення з проблемами людини, болем та стражданням. Це не може не впливати на емоційний стан фахівця та не позначатися на його психологічних та, навіть,

на фізичних здібностях. Якщо рівень стресу перевищує адаптаційні можливості людини і впливає тривало та має багато різноманітних чинників, то звичайно, виникають за загальновідомою теорією стресу Ганса Сельє 1936 р., дистресові, неадаптивні зміни в організмі, які можуть спочатку мати функціональний, доклінічний характер, але позначатися на повсякденному, професійному, соціальному житті, а надалі ставати предиктором для порушення здоров'я. Тому важливим є якомога раніше визначення змін психоемоційного стану та застосування різноманітних заходів, які спрямовані на адаптацію.

Матеріали та методи: аналіз літературних джерел за темою з використанням баз даних медичних і біо-

логічних публікацій PubMed, APA PsychNet, Google Scholar, Scopus та Web Of Science.

Мета роботи: оцінити стан проблеми емоційного вигорання серед медичних працівників в умовах військової агресії — клініко-соціальні аспекти, шляхи подолання та визначити напрями щодо подальшого досліджування.

Початком системного вивчення питання професійного вигорання, як окремої проблеми, можна вважати 1974 рік. Герберт Фройденбергер 1974 року у праці «Вигорання персоналу» запропонував термін «вигорання», який стосувався певних змін, передусім, емоційного стану працівників через навантаження на роботі [1]. За минулий час науковий аналіз цього явища пройшов кілька етапів — від створення однофакторної моделі розвитку до чотирифакторної, щодо етапності розвитку — розглядали три-, чотири-, п'яти-, семифазні теорії формування тощо. Розвиток емоційного вигорання в різних моделях включає різні фази: плутанина — розчарування — відчай [2]; емоційне та фізичне виснаження — деперсоналізація — фінальна стадія [3—5]; ентузіазм — стагнація — фрустрація — апатія — втручання [6]; професійний стрес — застій — захисне подолання [7]; примус довести себе — працювати більше — нехтувати потребами — переміщення конфліктів — перегляд проблем, що виникають — відсторонитися від дивних поведінкових змін — деперсоналізація — внутрішня порожнеча — депресія — вигорання [8]; синдром попередження — знижена залученість — емоційні реакції — дегенерація — емоційне пригуплення — психосоматичні реакції — деперсоналізація [9].

З точки зору психологічного аналізу цієї проблеми, вона розроблена дуже ретельно і це має велике значення. Але чи можна відокремлювати в суто вузькому значенні цей феномен стосовно лише професійної діяльності. Дуже цікавим є розгляд цього питання у співвідношенні з впливом на людину глобальних геополітичних процесів сучасного етапу розвитку нашої цивілізації, тектонічних змін, які спостерігаються у світі сьогодні і є досить болісними та такими, що навіть призводять до виникнення дуже серйозних суперечностей, гострих конфліктів та війн. І з цього погляду, професійна діяльність людини може ставати потужним чинником, своєрідною охоронною нішею, яка дає змогу зберігати психологічну рівновагу індивідуума. І де та межа, та «золота середина» між плідною натхненною професійною діяльністю, що зміцнює особистість, та зайвим зануренням та перенавантаженням, яке може ставати фактором ризику психологічних, емоційних та фізичних розладів. Ця проблема є дуже актуальною сьогодні в Україні, яка зазнала військової агресії і вже більше десятиріччя загалом і три роки зокрема перебуває в гострій фазі конфлікту, живе в умовах війни.

Важливим етапом розвитку цієї проблеми стало її визнання ВООЗ. Варто відзначити, що ВООЗ

професійне вигорання не класифікує як клінічно окреслене захворювання, але це небезпечні порушення, які впливають на стан психічного здоров'я. ВООЗ визначено, що синдром емоційного вигорання (СЕВ) — це стан фізичного, емоційного, психічного чи мотиваційного виснаження, що розвивається як результат хронічного стресу та характеризується порушенням продуктивності, втому, безсонням, підвищеною схильністю до соматичних захворювань, розвитком зниженої самооцінки, негативного ставлення до роботи, втрати розуміння та співчуття до клієнтів [10; 11]. Міжнародна класифікація хвороб 10 перегляду (МКХ-10) у розділі Проблеми, пов'язані з труднощами управління власним життям (Z73.0), включає поняття «Перевтома», що входить до чинників, які впливають на стан здоров'я. Відповідно до критеріїв сучасних діагностичних систем, а саме DSM-IV та МКХ-10, спроба об'єднати симптоми та причини психосоматичного явища в діагнозі буде невдалою. У МКХ-10 вигорання можна знайти лише як невизначений додатковий діагностичний термін. Наукові дані показують, що люди, які страждають від СЕВ, є досить неоднорідною групою, що охоплює людей, які колись були високомотивованими та успішними у своїй професійній діяльності, а також людей, які все життя почуваються перевтомленими. Хоча СЕВ не є переконливим як діагностичний термін, його висока популярність підкреслює фундаментальні потреби та проблеми суспільства, що змінюється, яке характеризується збільшенням кількості стресових чинників, пов'язаних з роботою, і зниженням соціального захисту. У міжнародній класифікації хвороб 10 перегляду (МКХ-10) питання професійного вигорання відображені у розділі «Фактори, що впливають на стан здоров'я або контакт зі службами системи охорони здоров'я» і вигорання розглядається як синдром, що виникає через хронічний стрес на робочому місці, та визначається відчуттям втрати енергійності, виснаженості, негативними, песимістичними думками, відстороненням від праці та зниженням ефективності професійної діяльності [12].

СЕВ розглядають як тривалий процес, причому часові межі можуть сильно варіювати, залежно від багатьох чинників, — від кількох років до десятиріч. Багато досліджень присвячено аналізу чинників, що впливають на формування СЕВ, факторів ризику та антиризиків, його структурі та етапам розвитку. Єдиного погляду на ці питання сьогодні немає, але, звичайно, проблему треба розглядати комплексно, з урахуванням усіх наявних здобутків [13—15].

Вивченню професійного вигорання медичних працівників присвячена велика кількість робіт. Причому вивчався стан проблеми як взагалі в медичній галузі, так і стосовно окремих фахових напрямків — загальна практика, хірургія, акушерство та гінекологія, нейронауки, стоматологія тощо [11—18]. За даними багатьох досліджень, можна сказати,

що медичні працівники належать до групи ризику розвитку СЕВ, який спостерігається у 30—90 % серед цієї категорії фахівців. Рівень ризику залежить від галузі медицини, до групи фахівців з високим рівнем СЕВ належать лікарі, які працюють з хронічними, тяжкими хворими, у невідкладній медицині. Це — реаніматологи, анестезіологи, онкологи. До групи з відносно низьким ризиком належать фахівці, які працюють з хворобами, що мають сприятливий проноз — акушерство та гінекологія, отоларингологія, офтальмологія [19—22]. Дослідження формування певних суїцидальних симптомів серед лікарів свідчать про серйозність цього феномену. Зокрема, виявлено, що 26 % лікарів мали періодичні суїцидальні думки, а 8 % — мали їх часто [23; 24].

Надбаний великий досвід, але процеси емоційного вигорання у фахівців, що працюють в сфері ментального здоров'я, потребують подальшого розвитку. Це — психіатри, психотерапевти, медичні та клінічні психологи. Ключовими в цьому аспекті є емоційне функціонування та саме емоційні проблеми, що виникають внаслідок професійної діяльності. Емоційна сфера бере на себе, так би мовити «перший удар» стресового впливу і вже далі формується ланцюг патологічних та захисних процесів. Водночас фахівці в галузі ментального здоров'я, насамперед, працюють з різноманітними емоційними проблемами пацієнтів, що може нашаровуватися на суб'єктивні емоційні навантаження самих лікарів і бути фактором ризику СЕВ. Тому дуже важливими є питання професійного ставлення до роботи та розмежування особистого та фахового життя. І ці питання є дуже актуальними та потребують подальшого вивчення [23—26].

Фактори, що впливають на розвиток СЕВ, є пов'язаними з організацією праці (неефективно організовані робочі процеси, неможливість професійного розвитку, невизначеність робочих завдань), соціальними чинниками (недостатня підтримка серед колег, складний психологічний клімат), особистісними (психологічними, а також соціально-демографічними) та іншими. Врахування їх дає можливість організації ефективних заходів профілактики щодо розвитку СЕВ. Ці заходи на організаційному рівні повинні включати покращення умов праці, на міжособистісному — оптимізацію взаємовідносин в колективі та на індивідуальному — оцінку особистісних реакцій, які мають адаптивний та дезадаптивний характер, та відпрацювання позитивних копінг стратегій для покращення функціонування у професійній галузі [27—30].

Дослідження патогенетичних механізмів СЕВ свідчать про його зв'язок зі стійкою активацією вегетативної нервової системи та дисфункцією симпатичної частини надниркових залоз зі змінами рівня кортизолу, що є загальним шляхом розвитку багатьох психосоматичних та соматоформних розладів. Обмежена кількість досліджень також показала

зміну імунної функції та зміни в інших ланках ендокринної регуляції. Наслідки вигорання включають збільшення алоstaticкого навантаження, структурні та функціональні зміни мозку, ексайтотоксичність, системне запалення, імуносупресію, метаболічний синдром, серцево-судинні захворювання та передчасну смерть. У дослідженнях виявлено варіабельність у досліджуваних популяціях, низька специфічність показників вигорання та переважно перехресні результати, які перешкоджають досліджуванню змін у перебігу СЕВ [31].

СЕВ був значущим провісником таких фізичних наслідків: гіперхолестеринемія, діабет 2 типу, ішемічна хвороба серця, серцево-судинні розлади, м'язово-скелетний біль, зміни больових відчуттів, тривала втома, головний біль, шлунково-кишкові проблеми, проблеми з диханням, важкі травми та смертність у віці до 45 років. Психологічними наслідками були безсоння, симптоми депресії, тривоги, вживання психотропних препаратів і, зокрема, антидепресантів, госпіталізація через психічні розлади. Невдоволення роботою, прогули, пенсія по інвалідності, вимоги до роботи, робочі ресурси та презентеїзм були визначені як професійні наслідки [32].

Вивчення зв'язку між СЕВ та депресією показало, що сильніша кореляція була пов'язана з більшою часткою у дослідженні жінок-учасниць, старших учасників, учасників, які працювали довше, і показниками вигорання з вищими оцінками надійності. Вплив віку та стажу роботи на зв'язок між СЕВ та депресією свідчить про те, що для розвитку вигорання потрібен неодноразовий і негативний досвід роботи, оскільки його наслідки збігаються з симптомами депресії. Концептуалізація емпіричного зв'язку між виснаженням і депресією як одноточкова оцінка може упустити складнішу емпіричну картину [33]. Є статистичний зв'язок між вигоранням і депресією, вигоранням і тривогою, і хоча вони взаємопов'язані, це — не однакові конструкції [34].

Результати дослідження СЕВ серед лікарів-психіатрів дали змогу оцінити особистісні чинники у фахівців в умовах соціальних та професійних викликів під час війни. Визначено, що емоційне вигорання частіше формується в ситуаціях, коли є значний рівень особистісної тривоги у комплексі з неоптимальними копінг-стратегіями поведінки в складних умовах. Важливим ланцюгом у формуванні патологічних симптомів є дефіцит загального рівня емоційного інтелекту і його певних складників. І надалі через формування професійної дезадаптації дисбаланс емоційного інтелекту збільшується і це є вагомим фактором ризику розвитку психопатологічних станів. Запропоновані математична модель розвитку професійного вигорання серед лікарів-психіатрів та стратегії діагностики, терапії та профілактики СЕВ щодо надання медичної допомоги для цієї категорії фахівців під час війни [35; 36].



Клінічні симптоми, які формуються у осіб з СЕВ, включають декілька груп — це фізичні, психопатологічні та соціальні. Психопатологічні найчастіше проявляються в емоційних, поведінкових та когнітивних. До емоційних та поведінкових належать роздратування стосовно пацієнтів, ігнорування, холодність емоційних реакцій, відмова від особистісного підходу, надзвичайна залученість у роботу, тривога, низька мотивація та страх некомпетентності. Когнітивні порушення включають погіршення короткочасної пам'яті, зниження концентрації уваги, труднощі з плануванням особливо складних дій, зниження продуктивності когнітивної діяльності та повільність рухової сфери [36—40].

Наслідки СЕВ у медиків можна поділити на три групи, а саме вплив на медичних працівників, вплив на пацієнтів та на галузь охорони здоров'я загалом. Щодо стану самих фахівців, це — зниження продуктивності праці, низька самооцінка професійної компетентності, погіршення фізичного здоров'я, зміна діяльності, психосоціальні труднощі. СЕВ лікарів позначається на стані пацієнтів через зниження якості медичної допомоги, порушення прихильності до терапії, недовірливе ставлення до медицини, формування ятрогеній, конфлікти з медичним персоналом. Результати роботи галузі охорони здоров'я загалом також можуть погіршуватися через цю проблему. Зокрема, найбільш значущими наслідками є погіршення якості медичної допомоги, зниження показників здоров'я населення, звільнення кваліфікованих працівників, негативне ставлення до медичної сфери [25; 26; 42].

Проведено дослідження EMOTION емоційного вигорання серед лікарів-неврологів та лікарів-психіатрів (196 лікарів з усіх регіонів України). За отриманими даними, частота СЕВ становила 68,2 %, серед них 31 % були у фазі напруги та висловлювали незадоволеність собою, відчуття «загнаності в кут», переживання ситуацій, тривожність, 20 % — у фазі резистентності та відзначали такі симптоми — вибіркоче емоційне реагування, економія емоцій, редукція професійних обов'язків, 17 % — у фазі виснаження з емоційним дефіцитом та відстороненістю, психосоматичними порушеннями [41].

В умовах війни медики, з одного боку, відчують всі навантаження, що пов'язані з рутинною професійною діяльністю. Водночас нашаровуються додаткові виклики, екстремальні стресові чинники — підвищена небезпека для життя та здоров'я, інтенсивне емоційне навантаження від роботи з великою кількістю постраждалих, спостереження людських страждань та смерті, невизначеність щодо подальшого розвитку ситуації та перспектив, ресурсні обмеження, морально-етичні виклики. Під час обстеження 120 лікарів-психіатрів (II, III та IV квартал 2022 року) за допомогою методик В. Бойка та Н. Родіної був виявлений стан дезадаптації різного ступеня у переважній більшості обсте-

жених. 30,8 % лікарів не показали ознак професійної дезадаптації, але мали низький рівень емоційного вигорання, 47,5 % виявляли ознаки дезадаптації в професійній діяльності та мали помірний рівень вигорання та 21,7 % були з вираженою дезадаптацією і високим рівнем вигорання [41—44].

Наведені дані свідчать про серйозність проблеми вигорання медичних працівників, зокрема фахівців галузі ментального здоров'я.

Профілактичні заходи, які використовують для профілактики СЕВ, можна поділити на три напрямки — організаційний, міжособистісний та індивідуальний [45]. На організаційному та міжособистісному рівнях пропонується моніторинг психологічного стану працівників, чітке роз'яснення посадових інструкцій, організація профілактичних бесід та стимулювання внутрішньої мотивації, налагодження конструктивних комунікацій, проведення різноманітних тренінгових занять, створення позитивного морально-психологічного клімату в колективі [46—51].

На особистісному рівні мають важливе значення заходи психоосвітнього характеру — вивчення психології хворого, психології медичного працівника, мотивування пацієнта щодо лікування, лікарських засобів, лікувальної тактики, медичної психології та терапевтичного альянсу та комунікативних тренінгів — навчання основам ефективного слухання, покращення розпізнавання емоційних сигналів пацієнта, регулювання власного емоційного стану, підвищення емпатійності [41; 49—52].

Отже, проблема емоційного вигорання — це актуальна проблема. Аналіз літератури свідчить про ретельне вивчення стану проблеми в різних галузях професійної діяльності, зокрема медицини. Але вивчення СЕВ серед фахівців ментального здоров'я потребує подальшої систематизації, аналізу та досліджування. Це пов'язано зі специфікою роботи, де ключовою ланкою є фокусування на емоційній сфері людини, внаслідок чого лікарі можуть зазнавати подвійного негативного впливу через нашаровування професійного навантаження та суб'єктивних труднощів, пов'язаних з використанням неоптимальних копінг-стратегій поведінки та ставлення, особливо в складних умовах військових конфліктів, коли професійна діяльність людини може ставати потужним чинником, своєрідною охоронною нішею, яка дає змогу зберігати емоційну рівновагу індивідуума. Необхідно продовжити досліджування факторів ризику та антиризик професійної діяльності фахівців ментального здоров'я в критичних умовах і визначити межу між плідною натхненною професійною діяльністю, що зміцнює, та зайвим зануренням та перенавантаженням, яке може спричинити психологічні, емоційні та фізичні проблеми, та розробити механізми їх подолання на організаційному, міжособистісному та індивідуальному рівнях.

## Список літератури / References

1. Freudenberger, H. J. (1974). Staff Burn-Out. *Journal of Social Issues*, 30(1), 159–165. DOI: 10.1111/j.1540-4560.1974.tb00706.x.
2. Lauderdale Michael L. *Burnout, Strategies for Personal and Organizational Life: Speculations on Evolving Paradigms*. Learning Concepts, 1982. 334 p.
3. Maslach, C., Schaufeli, W. B., & Leiter, M. P. Job burnout. *Annual Review of Psychology*. 2001. 52(1), 397–422. DOI: 10.1146/annurev.psych.52.1.397.
4. Maslach, C., & Jackson, S. E. The measurement of experienced burnout. *Journal of Occupational Behavior*. 1981;2(2):99–113. DOI: 10.1002/job.4030020205.
5. Maslach, C., & Leiter, M. P. Understanding the burnout experience: Recent research and its implications for psychiatry. *World Psychiatry*. 2016. 15(2). 103–111. DOI: 10.1002/wps.20311.
6. Edelwich, J., & Brodsky, A. (1980). *Burnout: Stages of Disillusionment in the Helping Professions*. Dordrecht: Kluwer Academic, Plenum Publishers.
7. Guditus, C. W. (1981). Staff Burnout: Job Stress in the Human Services Cary Cherniss Beverly Hills, California: Sage Publications, 1980, 199 pp. *Journal of Teacher Education*, 32(4), 55-56. <https://doi.org/10.1177/002248718103200418>. (Original work published 1981).
8. Ponocny-Seliger, Elisabeth & Winker, R. (2014). 12-phase burnout screening development, implementation and test theoretical analysis of a burnout screening based on the 12-phase model of Herbert Freudenberger and Gail North. *ASU International*. 49. 927-935. 10.17147/ASUI.2014-12-11-01.
9. Burisch, M. Das Burnout-Syndrom: Theorie der inneren Erschöpfung. Heidelberg: Springer Medizin Verlag. 2006. (German Edition).
10. World Health Organization. *Attacks on health care: Prevent, protect, provide*. Geneva: WHO. 2016. <https://reliefweb.int/report/world/attacks-health-care-prevent-protect-provide>.
11. World Health Organization. (2019). *Burn-out an "occupational phenomenon"*: International Classification of Diseases.
12. Hillert A, Albrecht A, Voderholzer U. The Burnout Phenomenon: A Résumé After More Than 15,000 Scientific Publications. *Front Psychiatry*. 2020 Dec 9;11:519237. doi:10.3389/fpsyt.2020.519237.
13. Shanafelt TD, Boone S, Tan L, et al. Burnout and Satisfaction With Work-Life Balance Among US Physicians Relative to the General US Population. *Arch Intern Med*. 2012;172(18):1377–1385. doi:10.1001/archinternmed.2012.3199.
14. Salvagioni DAJ, Melanda FN, Mesas AE, González AD, Gabani FL, Andrade SM. Physical, psychological and occupational consequences of job burnout: A systematic review of prospective studies. *PLoS One*. 2017;12(10):e0185781. doi:10.1371/journal.pone.0185781.
15. West CP, Dyrbye LN, Shanafelt TD. Physician burnout: contributors, consequences and solutions. *J Intern Med*. 2018;283(6):516-529. doi:10.1111/joim.12752.
16. Melamed S, Shirom A, Toker S, Berliner S, Shapira I. Burnout and risk of cardiovascular disease: evidence, possible causal paths, and promising research directions. *Psychol Bull*. 2006;132(3):327-53. doi:10.1037/0033-2909.132.3.327.
17. Ahola K, Hakanen J. Job strain, burnout, and depressive symptoms: a prospective study among dentists. *J Affect Disord*. 2007 Dec;104(1-3):103-10. doi:10.1016/j.jad.2007.03.004. Epub 2007 Apr 19. PMID: 17448543.
18. Shanafelt T. Burnout in anesthesiology: a call to action. *Anesthesiology*. 2011;114(1):1-2. doi:10.1097/ALN.0b013e318201cf92.
19. Rotenstein LS, Torre M, Ramos MA, et al. Prevalence of Burnout Among Physicians: A Systematic Review. *JAMA*. 2018;320(11):1131–1150. doi:10.1001/jama.2018.12777.
20. Khasne RW, Dhakulkar BS, Mahajan HC, & Kulkarni AP. Burnout among healthcare workers during COVID-19 pandemic in India: Results of a questionnaire-based survey. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. 2020;24(8), 664–671. doi:10.5005/jp-journals-10071-23518.
21. Lopes Cardozo B, Gotway Crawford C, Eriksson C, et al. Psychological distress, depression, anxiety, and burnout among international humanitarian aid workers: a longitudinal study. *PLoS One*. 2012;7(9):e44948. doi:10.1371/journal.pone.0044948.
22. Mealer M, Burnham EL, Goode CJ, Rothbaum B, Moss M. The prevalence and impact of post-traumatic stress disorder and burnout syndrome in nurses. *Depress Anxiety*. 2009;26(12):1118-1126. doi:10.1002/da.20631.
23. Юр'єва Л. М. Кризові стани в сучасних умовах: діагностика, корекція та профілактика / за ред. проф. Л. М. Юр'євої. Київ : Галерея Принт, 2017. 172 с. Yur'yeva L. M. *Crisis situations in modern conditions: diagnostics, correction and prevention*; edited by prof. L. M. Yuryeva. Kyiv: Gallery Print Publ., 2017. 172 p. (In Ukrainian).
24. Dyrbye LN, Thomas MR, Massie FS, Power DV, Eacker A, Harper W, et al. Burnout and suicidal ideation among U.S. medical students. *Ann Intern Med*. 2008;149(5):334-41. doi:10.7326/0003-4819-149-5-200809020-00008.
25. Shanafelt, T. D., & Noseworthy, J. H. Executive leadership and physician well-being: Nine organizational strategies to promote engagement and reduce burnout. *Mayo Clinic Proceedings*. 2017;92(1):129–146. doi:10.1016/j.mayocp.2016.10.004.
26. Cieslak R, Shoji K, Douglas A, Melville E, Luszczynska A, Benight CC. A meta-analysis of the relationship between job burnout and secondary traumatic stress among workers with indirect exposure to trauma. *Psychological Services*. 2014;11(1):75-86. doi:10.1037/a0033798.
27. West CP, Dyrbye LN, Erwin PJ, & Shanafelt TD. Interventions to prevent and reduce physician burnout: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet*. 2016;388(10057), 2272–2281. doi:10.1016/S0140-6736(16)31279-X.
28. Doulougeri, K., Georganta, K., & Montgomery, A. "Diagnosing" burnout among healthcare professionals: Can we find consensus? *Cogent Medicine*. 2016. 3(1). <https://doi.org/10.1080/2331205X.2016.1237605>.
29. Carletto S, Lo Moro G, Zuccaroli Lavista V, et al. The Impact of COVID-19 on Mental Health in Medical Students: A Cross-Sectional Survey Study in Italy. *Psychol Rep*. 2024;127(2):620-648. doi:10.1177/00332941221127632.
30. Johnson J, Louch G, Dunning A, et al. Burnout mediates the association between depression and patient safety perceptions: a cross-sectional study in hospital nurses. *J Adv Nurs*. 2017;73(7):1667-1680. doi:10.1111/jan.13251.
31. Bayes A, Tavella G, Parker G. The biology of burnout: Causes and consequences. *World J Biol Psychiatry*. 2021;22(9):686-698. doi:10.1080/15622975.2021.1907713.
32. Salvagioni DAJ, Melanda FN, Mesas AE, González AD, Gabani FL, Andrade SM. Physical, psychological and occupational consequences of job burnout: A systematic review of prospective studies. *PLoS One*. 2017 Oct 4;12(10):e0185781. doi:10.1371/journal.pone.0185781.
33. Meier ST, Kim S. Meta-regression analyses of relationships between burnout and depression with sampling and measurement methodological moderators. *J Occup Health Psychol*. 2022;27(2):195-206. doi:10.1037/ocp0000273.

34. Koutsimani P, Montgomery A, Georganta K. The Relationship Between Burnout, Depression, and Anxiety: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Psychol.* 2019;10:284. Published 2019 Mar 13. doi:10.3389/fpsyg.2019.00284.
35. Левін Т. Предиктори, дескриптори та складові емоційного вигорання у лікарів-психіатрів під час війни: взаємозв'язки, комплексна і математична моделі розвитку та прогнозу. Психосоматична медицина та загальна практика. 2023. Вип. 8, № 2. Levin T. Predictors, descriptors and components of emotional burnout in psychiatrists during the war: relationships, a comprehensive and mathematical model of development and prognosis. *Psykhosomatychna medytsyna ta zahalna praktyka* [Psychosomatic Medicine and General Practice]. e0802438. doi:10.26766/pmgrp.v8i2.438. (In Ukrainian).
36. Rusanov V. Професійне вигорання медичних працівників в умовах війни: історичний аналіз, сучасні дослідження та авторське визначення. PMGP [інтернет]. *Professional burnout of medical workers in wartime: historical analysis, modern research and author's definition.* 2024;9(3). <https://uk.e-medjournal.com/index.php/psp/article/view/529>. (In Ukrainian).
37. Hornbrook MC, Goodman MJ, Fishman PA, Meenan RT, O'Keeffe-Rosetti M, Bachman DJ. Building health plan databases to risk adjust outcomes and payments. *Int J Qual Health Care.* 1998;10(6):531-538. doi:10.1093/intqhc/10.6.531.
38. West CP, Dyrbye LN, Shanafelt TD. Physician burnout: contributors, consequences and solutions. *J Intern Med.* 2018;283(6):516-529. doi:10.1111/joim.12752.
39. Panagioti M, Panagopoulou E, Bower P, et al. Controlled Interventions to Reduce Burnout in Physicians: A Systematic Review and Meta-analysis [published correction appears in *JAMA Intern Med.* 2024 Oct 1;184(10):1270. doi:10.1001/jamainternmed.2024.4586.]. *JAMA Intern Med.* 2017;177(2):195-205. doi:10.1001/jamainternmed.2016.7674.
40. Tawfik DS, Profit J, Morgenthaler TI, et al. Physician Burnout, Well-being, and Work Unit Safety Grades in Relationship to Reported Medical Errors. *Mayo Clin Proc.* 2018;93(11):1571-1580. doi:10.1016/j.mayocp.2018.05.014.
41. Марута Н. О. Особливості емоційного вигорання в працівників сфери охорони неврологічного й психічного здоров'я / Н. О. Марута, О. С. Чабан, Г. Ю. Каленська // Міжнародний неврологічний журнал. 2019. № 7. С. 22—30. Maruta NO, Chaban OS, Kalenska GYu. Peculiarities of emotional burnout in workers in the field of neurological and mental health care. *Mizhnarodnyi nevrolohichnyi zhurnal* [International Journal of Neurology]. 2019;7:22-30. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mnzh\\_2019\\_7\\_6](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mnzh_2019_7_6). (In Ukrainian).
42. Brubaker JR, Swan A, Beverly EA. A brief intervention to reduce burnout and improve sleep quality in medical students. *BMC Med Educ.* 2020;20(1):345. Published 2020 Oct 6. doi:10.1186/s12909-020-02263-6.
43. Seleznova V, Pinchuk I, Feldman I, Virchenko V, Wang B, Skokauskas N. The battle for mental well-being in Ukraine: mental health crisis and economic aspects of mental health services in wartime. *Int J Ment Health Syst.* 2023;17(1):28. Published 2023 Sep 25. doi:10.1186/s13033-023-00598-3.
44. Greenberg, N., et al. (2015). Managing mental health challenges faced by healthcare workers during conflict and war. *Journal of Mental Health,* 24(6), 369–375.
45. Weber A, Jaekel-Reinhard A. Burnout syndrome: a disease of modern societies?. *Occup Med (Lond).* 2000;50(7):512-517. doi:10.1093/ocmed/50.7.512.
46. Главацька О. Попередження професійного вигорання фахівців соціономічних професій // Інновації в освіті: реалії та перспективи розвитку: матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції, Тернопіль, Україна (2021, листопад, 25). Тернопіль: ЗУНУ, С. 126—129. Hlavatska O. Prevention of professional burnout of specialists in socio-economic professions. *Innovatsii v osviti: realii ta perspektyvy rozvytku: materialy II Mizhnarodnoi naukovo-praktychnoi konferentsii* [Innovations in education: realities and development prospects: materials of the II International Scientific and Practical Conference], Ternopil, Ukraine. (2021, lystopad, 25). Ternopil: ZUNU. (In Ukrainian).
47. Турова Т. Синдром «професійного вигорання» працівників в системі антикризового управління персоналом: аналіз підходів // Наука й економіка. 2010. Вип. 1. С. 137—145. Turova T. The syndrome of "professional burnout" of employees in the anti-crisis personnel management system: analysis of approaches. *Nauka y ekonomika* [Science and Economics]. 2010;1:137-145. (In Ukrainian).
48. Скорик Т. В. Профілактика синдрому «професійного вигорання» соціальних працівників як необхідна умова професійної готовності // Наукові записки НДУ ім. Миколи Гоголя. Серія Психолого-педагогічні науки. 2011. № 3. С. 98—100. Skoryk TV. Prevention of the syndrome of "professional burnout" of social workers as a necessary condition of professional readiness. *Naukovi zapysky NDU im. Mykoly Hoholia. Seriiia Psykholoho-pedahohichni nauky* [Scientific notes of the National State University. Series Psychological and pedagogical sciences]. 2011;3:98-100. URL: <http://ir.stu.cn.ua/123456789/1861>. (In Ukrainian).
49. Мусатенко, Н. Профілактика професійного згорання: семінар-тренінг для педагогічних працівників // Психолог. 2008. № 40. С. 11—12. Musatenko, N. Prevention of professional burnout: seminar-training for pedagogical workers. *Psykhologh.* [Psychologist]. 2008;40:11-12. (In Ukrainian).
50. Зайчикова Т. Взаємозв'язок між синдромом «професійного вигорання» та соціально-демографічними факторами вчителів // Актуальні проблеми психології: зб. наук. праць Інституту психології ім. Г. С. Костюка / за наук. ред. С. Д. Максименка, Л. М. Карамушки. 2006. № 1 (18). С. 43—49. Zaichykova T. The relationship between the syndrome of "professional burnout" and socio-demographic factors of teachers. *Aktualni problemy psykholohii: zb. nauk. prats Instytutu psykholohii im. H.S. Kostiuka* [Current problems of psychology]; SD. Maksymenko, LM. Karamushka, editors. 2006;1(18):43-49. (In Ukrainian).
51. Бернацька О. Професійне вигорання психологів // Психолог. 2010. № 38. С. 22—25. Bernatska O. Professional burnout of psychologists. *Psykhologh.* [Psychologist]. 2010;38:22-25. (In Ukrainian).
52. Кривоніс Т., Дмитрієва Т., Демченко М. Психологічний тренінг, орієнтований на особистість, як засіб лікування синдрому емоційного вигорання // Всесвіт соціальної психіатрії, медичної психології та психосоматичної медицини. 2009. Т. 1. № 2 (2). С. 83—87. Kryvonis T., Dmitriieva T., Demchenko M. Personality-oriented psychological training as a means of treating emotional burnout syndrome. *Vsesvit sotsialnoi psykhiiatrii, medychnoi psykholohii ta psykhosomatychnoi medytsyny* [Universe of social psychiatry, medical psychology and psychosomatic medicine]. 2009;1,2(2):83-87. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 29.02.2025

## Відомості про авторів

**МАРУТА Наталія Олександрівна**, доктор медичних наук, професор, заступник директора з наукової роботи, завідувачка відділу\*; <https://orcid.org/0000-0002-6619-9150>; e-mail: [mscience@ukr.net](mailto:mscience@ukr.net)

**СЕМІКІНА Олена Євгеніївна**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу\*; доцент кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України; м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0003-1197-855X>; e-mail: [osemikina@ukr.net](mailto:osemikina@ukr.net)

**ШЕВЧЕНКО-БІТЕНСЬКИЙ Костянтин Валерійович**, доктор медичних наук, доцент кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та психотерапії, заступник директора Навчально-наукового інституту безперервної підготовки лікарів Одеського національного медичного університету; Одеса, Україна; <https://orcid.org/0000-0003-4572-3539>; e-mail: [konstantin.shevchenkobitenskiy@gmail.com](mailto:konstantin.shevchenkobitenskiy@gmail.com)

**ПАНЬКО Тамара Василівна**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу\*; <https://orcid.org/0000-0003-0026-3882>; e-mail: [tamarapanko@ukr.net](mailto:tamarapanko@ukr.net)

**ФЕДЧЕНКО Вікторія Юріївна**, доктор медичних наук, провідний науковий співробітник відділу\*; <https://orcid.org/0000-0002-9169-8787>; e-mail: [vfedchenko83@ukr.net](mailto:vfedchenko83@ukr.net)

**ЯВДАК Ірина Олександрівна**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу\*; <https://orcid.org/0000-0002-9417-3994>; e-mail: [iyavdak@ukr.net](mailto:iyavdak@ukr.net)

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

## Information about the authors

**MARUTA Nataliya**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director of Scientific Work, Head of the Department\*\*; <https://orcid.org/0000-0002-6619-9150>; e-mail: [mscience@ukr.net](mailto:mscience@ukr.net)

**SEMIKINA Olena**, MD, PhD, Senior Researcher, Leading Researcher at the Department\*\*; Associate Professor of the Department of Neurology, Psychiatry, Drug and Medical Psychology of V. N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine; Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1197-855X>; e-mail: [osemikina@ukr.net](mailto:osemikina@ukr.net)

**SHEVCHENKO-BITENSKY Kostyantyn**, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Psychiatry, Narcology, Medical Psychology and Psychotherapy, Deputy Director of the Educational and Scientific Institute of Continuing Medical Training, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-4572-3539>; e-mail: [konstantin.shevchenkobitenskiy@gmail.com](mailto:konstantin.shevchenkobitenskiy@gmail.com)

**PANKO Tamara**, MD, PhD, Senior Researcher, Leading Researcher of Department\*\*; <https://orcid.org/0000-0003-0026-3882>; e-mail: [tamarapanko@ukr.net](mailto:tamarapanko@ukr.net)

**FEDCHENKO Viktoriya**, Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher of Department\*\*; <https://orcid.org/0000-0002-9169-8787>; e-mail: [vfedchenko83@ukr.net](mailto:vfedchenko83@ukr.net)

**YAVDAK Irina**, MD, PhD, Senior Researcher, Leading Researcher of Department\*; <https://orcid.org/0000-0002-9417-3994>; e-mail: [iyavdak@ukr.net](mailto:iyavdak@ukr.net)

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

*I. М. Нікішкова, Ю. В. Кізіуріна*

## ТЕОРІЇ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ЗНАЧУЩІСТЬ УРАЖЕНЬ СПИННОГО МОЗКУ ПРИ РОЗСІЯНОМУ СКЛЕРОЗІ (огляд літератури)

*I. M. Nikishkova, Yu. V. Kiziurina*

## THEORIES OF PATHOGENESIS AND A SIGNIFICANCE OF SPINAL CORD INJURIES IN MULTIPLE SCLEROSIS (literature review)

**Ключові слова:** розсіяний склероз, ураження спинного мозку, аутоімунне запалення та атрофія

**Key words:** multiple sclerosis, spinal cord injuries, autoimmune inflammation and atrophy

Статтю присвячено сучасним поглядам на ураження спинного мозку (СМ) при розсіяному склерозі (РС), поширена демієлінізація якого має високий запальний потенціал та є однією з основних детермінант незворотної інвалідності при прогресуючому перебігу хвороби. У стислій формі викладено сутність декількох запропонованих у різний час теорій щодо механізму патогенезу уражень СМ, пов'язаних з аутоімунними запаленнями та атрофією. Наведені у огляді дані про поширеність, діагностичну цінність і прогностичну значущість уражень спинного мозку при РС підкреслюють необхідність не тільки враховувати наявність аутоімунних запалення та атрофії СМ при прийнятті рішень щодо тактики лікування, але й відмовитися від принципу економічної доцільності сканування спинного мозку за відсутності нових симптомів, пов'язаних з його ураженням.

This article describes contemporary views on spinal cord injuries (SCI) in multiple sclerosis (MS), a widespread demyelination of which has a high inflammatory potential and is one of the main determinants of an irreversible disability in progressive course of the disease. The essence of several proposed in different times theories concerning mechanisms of pathogenesis of SCI caused by autoimmune inflammation and atrophy is briefly provided. The presented data about prevalence, diagnostical value, and prognostic significance of SCI in MS underline a necessity not only to take into account a presence of spinal cord autoimmune inflammation and atrophy for determination of the treatment tactics, but also to refuse the principle of an economic feasibility of the visualization of spinal cord if there are no new symptoms associated with its injury.

Розсіяний склероз (РС) є одним зі значущих прогресуючих неврологічних розладів у світі, що лідирує серед нейродегенеративних захворювань за обсягом економічного тягаря (фінансові втрати внаслідок часткової або повної непрацездатності, висока вартість ліків, потреба у догляді) [1—4], оскільки (1) кожні 5 хвилин комусь у світі ставлять новий діагноз РС [2], (2) середній вік встановлення діагнозу припадає на найбільш працездатний період життя (від 20 до 40 років) [2], (3) з прогресуванням хвороби працездатність пацієнтів зменшується з 82 % до 8 % [5; 6].

Однією з основних детермінант незворотної інвалідності при прогресуючому перебігу РС (первинно-прогресуючий РС (ППРС) (8A40.1), вторинно-прогресуючий РС (ВПРС) (8A40.2) [7]), є патологія спинного мозку (СМ) [8; 9], демієлінізація якого поширена при РС та має високий запальний потенціал [8]. Навіть серед пацієнтів з початковими неспінальними проявами РС значна частина хворих має ураження СМ [10]. При РС ураження СМ, пов'язані з аутоімунними запаленнями та атрофією (УСМ-АЗА), частіше, ніж ураження головного мозку (ГМ), є симптоматичними та можуть спричинити значні розлади (порушення ходи та рівноваги, атаксія, слабкість і спастичність кінцівок, сенсорні розлади, дисфункція

кишківника та сечового міхура, сексуальна дисфункція) [1; 6; 11—17]. Саме тому СМ є однією з чотирьох цільових областей з оцінки за критерієм дисемінації у просторі (McDonald у редакції 2017) [18] для встановлення радіологічно ізольованого синдрому (РІС) (8A41), якщо УСМ-АЗА є клінічно безсимптомними, або розсіяного склерозу, якщо УСМ-АЗА мають клінічні прояви.

Незважаючи на брак системних досліджень поширеності уражень СМ, пов'язаних з аутоімунними запаленнями та атрофією, існують дані, що частота виявлення цих уражень СМ на МРТ становить приблизно від 68,3 % до 80 % [9; 18—21], і в кожного третього хворого перші роки після дебюту РС спостерігаються симптоми, що відповідають синдрому СМ [10; 22]. Різні типи перебігу РС відрізняються між собою за поширеністю УСМ-АЗА, які виникали рідше у пацієнтів з клінічно ізольованим синдромом (КІС), ніж у пацієнтів з релапсуюче-ремітуючим РС (РПРС) (8A40.0), з ВПРС або з ППРС [23]. Зокрема, за даними A. D. Waldman et al. (2024), принаймні одне ураження СМ було виявлено: у 22 % випадках при клінічно ізольованому перебігу хвороби, у 76 % — при релапсуюче-ремітуючому, у 90 % — при прогресуючому [9]. Згідно з результатами інших авторів, поширеність УСМ-АЗА серед хворих на РІС становила 35 % випадків, при КІС коливалася у межах від 27 %

до 53 % [17; 24], у пацієнтів з РРРС протягом перших п'яти років після дебюту могла зрости з 68,3 % до 83 % [17; 19; 24]. Високий рівень уражень СМ мають також пацієнти з пізнім дебютом хвороби (у віці > 50 років), у яких поширеність УСМ-А3А може сягати 65 % [25]. Окрім того, хворі з прогресуючою формою перебігу РС мають більшу кількість та об'єм УСМ-А3А, ніж пацієнти з РРРС, які, у свою чергу, за цими показниками перевершують пацієнтів з КІС [11; 20]. Хворі з різним перебігом РС очікувано мають різну поширеність атрофії СМ: при РРРС найменш одна атрофічна ділянка фіксується у 22 % випадків, тоді як при прогресуючому перебігу РС цей показник становить майже 70 % [26].

Відмінність клінічного перебігу та морфологічних ознак РС стала підставою для деяких дослідників навіть виокремити два нових фенотипи, що характеризуються переважною патологією СМ. Ці автори розглядають як нові клінічні одиниці випадки пацієнтів з типовими для РС клінічними проявами, але з ознаками патології виключно в СМ, навіть з одним ураженням, МРТ якого не відповідає діагнозу РС за критерієм дисемінації у просторі (McDonald у редакції 2017) [18; 27; 28]. Водночас приховане прогресуюче придушення активності верхніх моторних нейронів, яке може бути пов'язане з ізольованим демієлінізуючим ураженням у ЦНС (у СМ, зокрема, до 90 % випадків), пропонується класифікувати як *прогресуючий солітарний склероз* [29], а рецидиви коротко-сегментного мієліту за відсутності типових уражень ГМ або зорового нерва — як *чистий спінальний РС* [27; 28; 30].

Стосовно механізму уражень СМ, пов'язаних з аутоімунними запаленнями та атрофією, на сьогодні пропонується декілька теорій. На існування *вазоанатомічного механізму* розвитку подібних уражень СМ шляхом короточасної клітинної інфільтрації імунними клітинами з кровоносного русла [9] вказує феномен віддзеркалення деякими патернами УСМ-А3А траєкторії судинного русла [9; 31]. Це переважання УСМ-А3А у дорсальному і латеральному стовпах при відносному збереженні субпіальних ділянок, виявлене за допомогою нових високопольних МРТ, поставило під сумнів теорію *«outside-in pathological gradient»*, згідно з якою аутоімунні ураження, як у головному, так і в спинному мозку, поширюються від епендими вглиб паренхіми, тобто за градієнтом ззовні всередину [32].

Деякі автори припускають участь у патогенезі УСМ-А3А *механізму природно підвищеної проникності гематоспінального бар'єра* (ГСБ), який хоча і є функціональним еквівалентом гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ), але має низку морфологічних відмінностей, що сприяють легшій транслокації цитокінів до УСМ-А3А. Зокрема, експресія білків клоудин і зонула оклудин-1, які утворюють щільні контакти, є меншою у ГСБ, ніж у ГЕБ, що може бути причиною більш активного нейрозапалення у СМ [33].

*Механізм інверсії ефекту менінгеального запалення* у розвитку УСМ-А3А пов'язаний з принципо-

вою відмінністю картини субпіального запалення у головному і спинному мозку: у ГМ субпіальне запалення (найбільш поширене при ВПРС) розповсюджується на сіру речовину, у СМ таке запалення буде розташовуватися у білій речовині внаслідок близькості м'якої мозкової оболонки саме до білої речовини. При клінічно маніфестному швидко прогресуванні РС зв'язок гострого локального менінгеального запалення (збагачене В-клітинами менінгеального запалення) зі ступенем патології СМ є зумовленим роллю В-клітин у підтримці цього запалення та пошкодження тканин у ЦНС [34]. Водночас підґрунтям «тихого» накопичення нейродефіциту є специфічна роль менінгеальних Т-клітин, яку вони відіграють нарівні з активованою мікроглією в дифузній втраті аксонів в УСМ-А3А [35].

У 80-х роках минулого сторіччя Y. Itoyama et al. (1983) припустили, що у патогенезі УСМ-А3А має значення *механізм допоміжної екстралокусної ремієлінізації*, який полягає у тому, що шванівські клітини відіграють більш важливу роль в регенерації мієлінової оболонки, ніж олігодендроглія, особливо у великих за площею вогнищах [36]. Нещодавно це припущення було підтримано L. Ghezzi et al. (2023), які звернули увагу на відмінність механізму ремієлінізації СМ від такої у ГМ, що полягала у різниці в якісному і кількісному складі компонентів цього процесу. Цей потенціал участі шванівських клітин в процесі ремієлінізації УСМ-А3А автори продемонстрували за допомогою імуногістохімічних препаратів СМ, на яких вміст шванівських глікопротеїно-Р0+ клітин у зонах ремієлінізації СМ був удвічі більшим, ніж в аналогічних зонах ГМ (42 % vs. 21 %) [36; 37].

*Механізм регіонарного різноманіття*, що полягає у гетерогенності як білкового складу, так і співвідношення антигенів у мієліні різних відділів СМ, є ще одним поясненням гетерогенності клініко-морфологічної картини УСМ-А3А. Згідно з концепцією Trotter J. L. et al. (1984), у ЦНС існує 27 регіонів, що відрізняються між собою за концентраціями кожного з білків мієліну та їхнім співвідношенням [38], і в частині з цих регіонів також існують додаткові варіації субфракцій мієліну [39]. Ця концепція дає підставу для припущення, що картина аутоімунної відповіді може бути регіон-залежною.

*Механізм клітинного ремоделінгу* при РС, на думку деяких дослідників, також може негативно впливати на функції спинного мозку. Зокрема, фіброзні рубці можуть потенційно впливати на перебіг нейрозапального захворювання, обмежуючи рух імунних клітин до запального ураження та запобігаючи регенерації тканин [40; 41]. Оскільки розмір рубця залежить від розміру вогнища, окремої уваги заслуговує кратно більше співвідношення об'ємів рубця до інших тканин СМ порівняно з таким у ГМ.

Низка авторів вказує на можливу участь у розвитку УСМ-А3А *механізму фізичної мікротравматизації СМ*, на який здійснюється підвищене фізичне навантаження, що виключено для ГМ через інший напрямок векторів гравітації [9; 42; 43]. Виділяють

дві потенційні причини мікротравматизації СМ: (1) гіпермобільність шийного відділу СМ (ШВСМ) відносно спинномозкового каналу та (2) збільшення розтягнення м'якої мозкової оболонки СМ під час згинальних рухів у шиї зубчастою зв'язкою. Цей механізм, зокрема, пояснює переважне ураження у хворих на РС шийного відділу СМ, у якому поширеність УСМ-АЗА коливається від 21 % до 59 % [19; 27; 42], а атрофія фіксується навіть при КІС [44]. Дані про те, що УСМ-АЗА більш-менш рівномірно розташовані вздовж спинномозкового стовбуру (шийний відділ — 38,5 %, грудний — 33,0 %, поперековий — 28,5 %) [9], є пов'язаними з процедурою МРТ-дослідження: зі збільшенням площі сканування зменшується відсоток виявлення УСМ-АЗА, локалізованих у ШВСМ [19].

Ураження СМ, пов'язані з аутоімунними запаленнями та атрофією, мають не тільки діагностичну цінність [27; 45], але й прогностичну значущість [45—49]. Зокрема, оцінка ураження СМ при РС має значення для прогнозування наростання інвалідності та переходу до прогресуючого перебігу хвороби [46—49]. Ця прогностична цінність УСМ-АЗА вже чітко визначена для початкових стадій РС (в першу чергу, для КІС і РРРС), хоча також існують дані, що підтверджують важливість нейровізуалізації СМ на пізніх стадіях захворювання через наявність зв'язку УСМ-АЗА з клінічними показниками інвалідності на цих стадіях захворювання [8; 10; 50]. Згідно з результатами багатофакторного аналізу, об'єм атрофії верхньої ділянки ШВСМ, так само як і тривалість захворювання, є незалежним предиктором інвалідності [11]. Більше того, рання атрофія ШВСМ є пов'язаною з переходом до прогресуючого перебігу хвороби [26; 48], оскільки визначає швидкість поширеного у хворих з релапсуючим перебігом «тихого прогресування» РС, тому, на думку А. Bischof et al. (2022), діагноз ВПРС є радше пізнім розпізнаванням цього «тихого прогресування», ніж окремою фазою РС [48].

Тривалий час економічна доцільність сканування СМ за відсутності нових симптомів, пов'язаних з ураженням СМ, вважалася низькою, однак нещодавні консенсусні рекомендації MAGNIMS–CMSC–NAIMS (Magnetic Resonance Imaging in Multiple Sclerosis–Consortium of Multiple Sclerosis Centres–North American Imaging in Multiple Sclerosis) стверджують, що візуалізація СМ має бути частиною моніторингу РС: (1) при спінальному рецидиві, (2) при неможливості пояснення клінічного прогресування РС за допомогою тільки МРТ головного мозку, (3) при прийнятті рішення щодо зміни лікування [19; 51]. На думку А.А.Е. Combes et al. (2022), візуалізація СМ при РС має потенціал для створення маркерів, здатних кількісно визначити пошкодження, захист і відновлення аксонів і мієліну, а також покращити розуміння патофізіології РС поза радіологічними спостереженнями [52].

Наявність у хворих на РС уражень спинного мозку, пов'язаних з аутоімунними запаленнями та атрофією,

є фактором, який необхідно враховувати під час прийняття рішень щодо тактики лікування [19], оскільки наявність/кількість цих уражень СМ прямо корелює зі збільшенням інвалідації в довгостроковій перспективі, і навіть пацієнти з безсимптомними УСМ-АЗА мають підвищений ризик вторинного прогресування хвороби [46; 47].

### Список літератури / References

1. Ordoñez-Rodríguez A, Roman P, Rueda-Ruzafa L, Campos-Rios A, Cardona D. Changes in Gut Microbiota and Multiple Sclerosis: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(5):4624. Published 2023 Mar 6. doi:10.3390/ijerph20054624.
2. Walton C, King R, Rechtman L, et al. Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS, third edition. *Mult Scler*. 2020;26(14):1816-1821. doi:10.1177/1352458520970841.
3. *MSIF Atlas of MS 3<sup>rd</sup> edition*. MS International Foundation. 2024. URL: <https://www.atlasofms.org/map/global/epidemiology/number-of-people-with-ms>.
4. Dobson R, Giovannoni G. Multiple sclerosis — a review. *Eur. J. Neurol*. 2019;26(1):27-40. doi:10.1111/ene.13819.
5. Kobelt G, Thompson A, Berg J, et al. New insights into the burden and costs of multiple sclerosis in Europe. *Mult Scler*. 2017;23(8):1123-1136. doi:10.1177/1352458517694432.
6. Goodwin BJ, Mahmud R, TomThundiyil S, Rivera-Colon G, Murray VW, O'Donnell K. The Efficacy of Spinal Cord Stimulators in the Reduction of Multiple Sclerosis Spasticity: A Narrative Systematic Review. *Brain Neurorehabil*. 2023 Jul 19;16(2):e19. doi:10.12786/bn.2023.16.e19.
7. *ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics*. 2024. URL: <https://icd.who.int/browse/2024-01/mms/en#1298865187>.
8. Waldman AD, Catania C, Pisa M, et al. *Histopathological characterization of staged lesion topography in the multiple sclerosis spinal cord*. medRxiv preprint. 2022. doi:<https://doi.org/10.1101/2022.06.14.22276413>.
9. Waldman, A.D., Catania, C., Pisa, M. Jenkinson M, Lenardo MJ, DeLuca GC. The prevalence and topography of spinal cord demyelination in multiple sclerosis: a retrospective study. *Acta Neuropathol*. 2024;147(1):51. Published 2024 Mar 9. doi:10.1007/s00401-024-02700-6.
10. Arrambide G, Rovira A, Sastre-Garriga J, et al. Spinal cord lesions: A modest contributor to diagnosis in clinically isolated syndromes but a relevant prognostic factor. *Mult Scler*. 2018;24(3):301-312. doi:10.1177/1352458517697830.
11. Bernitsas E, Bao F, Seraji-Bozorgzad N, et al. Spinal cord atrophy in multiple sclerosis and relationship with disability across clinical phenotypes. *Mult Scler Relat Disord*. 2015;4(1):47-51. doi:10.1016/j.msard.2014.11.002.
12. Hugos CL, Cameron MH. Assessment and Measurement of Spasticity in MS: State of the Evidence. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019 Aug 30;19(10):79. doi:10.1007/s11910-019-0991-2.
13. Abdel-Aziz K, Schneider T, Solanky BS, et al. Evidence for early neurodegeneration in the cervical cord of patients with primary progressive multiple sclerosis. *Brain*. 2015;138(Pt 6):1568-82. doi:10.1093/brain/awv086.
14. Capone F, Capone G, Motolese F, et al. Spinal cord dysfunction contributes to balance impairment in multiple sclerosis patients. *Clin Neurol Neurosurg*. 2019;184:105451. doi:10.1016/j.clineuro.2019.105451.

15. Kurtzke J. F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*. 1983 Nov;33(11):1444-52. doi:10.1212/wnl.33.11.1444.
16. Losseff NA, Webb SL, O'Riordan JI, et al. Spinal cord atrophy and disability in multiple sclerosis. A new reproducible and sensitive MRI method with potential to monitor disease progression. *Brain*. 1996;119 (Pt 3):701-8. doi:10.1093/brain/119.3.701.
17. Ciccarelli O, Cohen JA, Reingold SC, Weinschenker BG; International Conference on Spinal Cord Involvement and Imaging in Multiple Sclerosis and Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders. Spinal cord involvement in multiple sclerosis and neuromyelitis optica spectrum disorders. *Lancet Neurol*. 2019;18(2):185-197. doi:10.1016/S1474-4422(18)30460-5.
18. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol*. 2018;17(2):162-173. doi:10.1016/S1474-4422(17)30470-2.
19. Kreiter D, Spee R, Merry A, Hupperts R, Gerlach O. Effect of disease-modifying treatment on spinal cord lesion formation in multiple sclerosis: A retrospective observational study. *Mult. Scler. Relat. Disord*. 2023;79:104994. doi:10.1016/j.msard.2023.104994.
20. Bussas M, El Hussein M, Harabacz L, et al. Multiple sclerosis lesions and atrophy in the spinal cord: Distribution across vertebral levels and correlation with disability. *Neuroimage Clin*. 2022;34:103006. doi:10.1016/j.nicl.2022.103006.
21. Kreiter D, Postma AA, Hupperts R, Gerlach O. Hallmarks of spinal cord pathology in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2024;456:122846. doi:10.1016/j.jns.2023.122846.
22. Kuhle J, Disanto G, Dobson R, et al. Conversion from clinically isolated syndrome to multiple sclerosis: A large multicentre study. *Mult Scler*. 2015;21(8):1013-1024. doi:10.1177/135245851456882.
23. Eden D, Gros C, Badji A, et al. Spatial distribution of multiple sclerosis lesions in the cervical spinal cord. *Brain*. 2019;142(3):633-646. doi:10.1093/brain/awy352.
24. Kantarci OH, Lebrun C, Siva A, et al. Primary progressive multiple sclerosis evolving from radiologically isolated syndrome. *Ann. Neurol*. 2016;79(2):288-294. doi:10.1002/ana.24564.
25. Nasiri E, Sarkesh A, Daei Sorkhabi A, et al. Radiological features of late-onset multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *J. Neuroradiol*. 2023;50(6):571-580. doi:10.1016/j.neurad.2023.08.002.
26. Mina Y, Azodi S, Dubuche T, et al. Cervical and thoracic cord atrophy in multiple sclerosis phenotypes: Quantification and correlation with clinical disability. *Neuroimage Clin*. 2021;30:102680. doi:10.1016/j.nicl.2021.102680.
27. Moccia M, Ruggieri S, Ianniello A, Toosy A, Pozzilli C, Ciccarelli O. Advances in spinal cord imaging in multiple sclerosis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2019;12:1756286419840593. Published 2019 Apr 22. doi:10.1177/1756286419840593.
28. Etemadifar M, Alaei SA, Sedaghat N, et al. Pure spinal multiple sclerosis: A case series of a possible new entity. *J Neuroimmunol*. 2025;398:578429. doi:10.1016/j.jneuroim.2024.578429.
29. Keegan BM, Kaufmann TJ, Weinschenker BG, et al. Progressive solitary sclerosis: Gradual motor impairment from a single CNS demyelinating lesion. *Neurology*. 2016;87(16):1713-1719. doi:10.1212/WNL.0000000000003235.
30. Schee JP, Viswanathan S. Pure spinal multiple sclerosis: A possible novel entity within the multiple sclerosis disease spectrum. *Mult Scler*. 2019;25(8):1189-1195. doi:10.1177/1352458518775912.
31. Ouellette R, Treaba CA, Granberg T, et al. 7 T imaging reveals a gradient in spinal cord lesion distribution in multiple sclerosis. *Brain*. 2020;143(10):2973-2987. doi:10.1093/brain/awaa249.
32. Adams CW, Abdulla YH, Torres EM, Poston RN. Periventricular lesions in multiple sclerosis: their perivenous origin and relationship to granular ependymitis. *Neuropathol. Appl. Neurobiol*. 1987;13(2):141-152. doi:10.1111/j.1365-2990.1987.
33. Bartanusz V, Jezova D, Alajajian B, Digicaylioglu M. The blood-spinal cord barrier: morphology and clinical implications. *Ann Neurol*. 2011;70(2):194-206. doi:10.1002/ana.22421.
34. Reali C, Magliozzi R, Roncaroli F, Nicholas R, Howell OW, Reynolds R. B cell rich meningeal inflammation associates with increased spinal cord pathology in multiple sclerosis. *Brain Pathol*. 2020;30(4):779-793. doi:10.1111/bpa.12841.
35. Meningeal T cells associate with diffuse axonal loss in multiple sclerosis spinal cords / G. Androdias, R. Reynolds, M. Chanal et al. *Ann. Neurol*. 2010. V. 68. No. 4. P. 465-476.
36. Itoyama Y, Webster HD, Richardson EP Jr, Trapp BD. Schwann cell remyelination of demyelinated axons in spinal cord multiple sclerosis lesions. *Ann Neurol*. 1983;14(3):339-346. doi:10.1002/ana.410140313.
37. Ghezzi L, Bollman B, De Feo L, et al. Schwann Cell Remyelination in the Multiple Sclerosis Central Nervous System. *Lab Invest*. 2023;103(6):100128. doi:10.1016/j.labinv.2023.100128.
38. Trotter JL, Wegescheide CL, Garvey WF. Regional studies of myelin proteins in human brain and spinal cord. *Neurochem Res*. 1984;9(1):133-146. doi:10.1007/BF00967665.
39. Ganesan A, Muralidharan P, Ramya LN. The Fulcrum of Demyelination in Multiple Sclerosis. *Curr Protein Pept Sci*. 2023;24(7):579-588. doi:10.2174/1389203724666230717124101.
40. Dorrier CE, Aran D, Haenelt EA, et al. CNS fibroblasts form a fibrotic scar in response to immune cell infiltration. *Nat Neurosci*. 2021;24(2):234-244. doi:10.1038/s41593-020-00770-9.
41. Yeung MSY, Djelloul M, Steiner E, et al. Publisher Correction: Dynamics of oligodendrocyte generation in multiple sclerosis. *Nature*. 2019;566(7744):E9. doi:10.1038/s41586-019-0935-7.
42. Oppenheimer DR. The cervical cord in multiple sclerosis. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 1978;4(2):151-162. doi:10.1111/j.1365-2990.1978.tb00555.x2.
43. Lassmann H. Multiple sclerosis pathology. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2018;8(3):a028936. Published 2018 Mar 1. doi:10.1101/cshperspect.a028936.
44. Biberacher V, Boucard CC, Schmidt P, et al. Atrophy and structural variability of the upper cervical cord in early multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2015;21(7):875-884. doi:10.1177/1352458514546514.
45. Kerbrat A, Edan G. Should spinal cord MRI be systematically performed for diagnosis and follow up of multiple sclerosis? Yes. *Rev. Neurol. (Paris)*. 2020;176(6):487-489. doi:10.1016/j.neuro.2020.03.006.
46. Brownlee WJ, Altmann DR, Prados F, et al. Early imaging predictors of long-term outcomes in relapse-onset multiple sclerosis. *Brain*. 2019;142(8):2276-2287. doi:10.1093/brain/awz156.



47. Brownlee WJ, Altmann DR, Alves Da Mota P, et al. Association of asymptomatic spinal cord lesions and atrophy with disability 5 years after a clinically isolated syndrome. *Mult Scler*. 2017;23(5):665-674. doi:10.1177/1352458516663034.

48. Bischof A, Papinutto N, Keshavan A, et al. Spinal Cord Atrophy Predicts Progressive Disease in Relapsing Multiple Sclerosis. *Ann Neurol*. 2022;91(2):268-281. doi:10.1002/ana.26281.

49. Ruggieri S, Petracca M, De Giglio L, et al. A matter of atrophy: differential impact of brain and spine damage on disability worsening in multiple sclerosis. *J Neurol*. 2021;268(12):4698-4706. doi:10.1007/s00415-021-10576-9.

50. Leguy S, Combès B, Bannier E, Kerbrat A. Prognostic value of spinal cord MRI in multiple sclerosis patients. *Rev Neurol (Paris)*. 2021;177(5):571-581. doi:10.1016/j.neurol.2020.08.002.

51. Wattjes MP, Ciccarelli O, Reich DS, et al. 2021 MAGNIMS-CMSC-NAIMS consensus recommendations on the use of MRI in patients with multiple sclerosis. *Lancet Neurol*. 2021;20(8):653-670. doi:10.1016/S1474-4422(21)00095-8.

52. Combes AJE, Clarke MA, O'Grady KP, Schilling KG, Smith SA. Advanced spinal cord MRI in multiple sclerosis: Current techniques and future directions. *Neuroimage Clin*. 2022;36:103244. doi:10.1016/j.nicl.2022.103244.

Надійшла до редакції 3.03.2025

Відомості про авторів:

**НІКІШКОВА Ірина Миколаївна**, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник; провідний науковий співробітник відділу аутоімунних та дегенеративних захворювань нервової системи. Центр розсіяного склерозу\*; e-mail: irinanikishkova@ukr.net

**КІЗЮРИНА Юлія Віталіївна**, виконувач обов'язків молодшого наукового співробітника відділу невідкладної психіатрії та наркології\*; e-mail: juliibox@gmail.com

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

Information about the authors:

**NIKISHKOVA Iryna M.**, MSc, PhD (Biol. Sc.), Associate Professor; Leading Researcher of the Department of Autoimmune and Degenerative Disease of Nervous System. Center of Multiple Sclerosis\*\*; e-mail: irinanikishkova@ukr.net

**KIZIURINA Yuliia V.**, MD, CMCT, Acting Junior Researcher of the Department of Urgent Psychiatry and Narcology\*\*; e-mail: juliibox@gmail.com

\*\* — of the State Institution "P. V. Voloshyn Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of National Academy of Medical Science of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

*В. С. Підкоритов, О. В. Скринник*

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ВИВЧЕННЯ РОЗЛАДІВ АДАПТАЦІЇ (огляд літератури)

*V. S. Pidkorytov, O. V. Skrynnyk*

### MODERN APPROACHES TO THE STUDY OF ADJUSTMENT DISORDERS (literature review)

**Ключові слова:** розлади адаптації, патогенез, поширеність, критерії діагностики, перебіг, прогноз, лікування

**Keywords:** adjustment disorders, pathogenesis, prevalence, diagnostic criteria, course, prognosis, treatment

Хоча більшість людей швидко пристосовуються до стресових чинників, деякі відчувають серйознішу реакцію на стрес, яка може включати психологічний дистрес та порушення функціонування, тобто емоційну або поведінкову реакцію, непропорційну величині стресора. Цей тип реакції на стрес належить до розладів адаптації (РА). Сьогодні діагностичні критерії РА залишаються розпливчастими та спричиняють труднощі у фахівців з психічного здоров'я.

Метою статті є дослідження на сучасному етапі поняття «розладу адаптації», аналіз та критичний огляд сучасних досліджень цієї проблеми.

Задля досягнення мети проведено ретельний якісний та кількісний контент-аналіз наукової літератури, присвяченої РА. Пошук літератури здійснювали з використанням міжнародних баз даних, як-от PubMed, Google Scholar, Web of Science та CrossRef, за період 1968—2023 роки.

За результатами аналізу літературних джерел відстежено історію появи діагностичної категорії РА та її критеріїв, розглянуті предиктори розвитку, особливості патогенезу, перебігу, прогнозу та сучасні підходи у лікуванні РА.

Although most people quickly adapt to stress factors, some experience a more serious reaction to stress, which may include psychological distress and impaired functioning, that is, an emotional or behavioral reaction disproportionate to the magnitude of the stressor. This type of stress reaction is referred to as an adjustment disorder (AD). Today, the diagnostic criteria for AD remain vague and cause difficulties for mental health professionals.

The aim of the article is to study the concept of "adjustment disorder" at the current stage, analyze and critically review modern research on this problem.

To achieve the goal, a thorough qualitative and quantitative content analysis of the scientific literature on AD was conducted. The literature search was carried out using international databases, such as PubMed, Google Scholar, Web of Science and CrossRef, for the period 1968—2023.

Based on the results of the analysis of literary sources, the history of the emergence of the diagnostic category of RA and its criteria was traced, predictors of development, features of pathogenesis, course, prognosis and modern approaches to the treatment of RA were considered.

Стресові події повсюдно трапляються в сучасному житті. Вони глибоко впливають на психологічну адаптацію та фізичне здоров'я людини [1]. В Україні в умовах повномасштабної російської агресії в населенні спостерігається одночасне виникнення різноманітних негативних наслідків як індивідуальної, так і колективної травматизації. Війна є ідеальним субстратом для підвищення серед населення рівня психічних розладів. У середньому поширеність афективних розладів, спричинених стресом, як серед біженців, так і серед загального населення, яке залишилося в зоні конфлікту, сягає 30 % [2]. Хоча більшість людей відносно швидко пристосовується до дії стресових чинників, деякі відчувають серйознішу реакцію на них, яка може включати психологічний дистрес та порушення функціонування, тобто емоційну або поведінкову реакцію, непропорційну величині стресора [3]. Цей тип реакції на стрес належить до розладів адаптації (РА). Сьогодні діагностичні критерії РА залишаються розпливчастими та спри-

чиняють труднощі у фахівців з психічного здоров'я. Деякі вчені висловлюють занепокоєння щодо достовірності діагнозу РА. Наприклад, незрозуміло, чим РА відрізняються від звичайної гострої реакції на стрес. Науковці вважають, що вимога, щоб симптоми були клінічно значущими, є занадто суб'єктивною [4]. Відсутність об'єктивних критеріїв для розрізнення надмірного дистресу від нормального дистресу утруднює діагностику.

Метою статті є вивчення на сучасному етапі поняття «розлад адаптації», аналіз та критичний огляд сучасних досліджень з цієї проблеми.

Задля досягнення мети проведено ретельний якісний та кількісний контент-аналіз сучасної наукової літератури, присвяченої РА, предикторам їх розвитку, особливостям патогенезу, критеріям діагностики відповідно до різних діагностичних керівництв та настанов, клінічній картині, перебігу, прогнозу та підходам у лікуванні. Пошук літератури здійснювали з використанням міжнародних баз даних, а саме PubMed, Google Scholar, Web of Science та CrossRef, за період 1968—2022 роки.

Це дослідження виконане в рамках науково-дослідної роботи «Розробити метод комплексного лікування постстресових розладів, що розвинулись внаслідок бойових дій, з використанням інноваційних терапевтичних технологій» (Шифр НАМН.ПР.4П.24; № державної реєстрації 0123U104822).

Визначення подібних розладів включено в діагностичну класифікацію понад 70 років тому. Деякі з науковців стверджували, що вони були створені навмисно як неспецифічна нозологія з метою ідентифікації ранніх стадій основних психічних розладів [5; 6]. На початку в *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, 1<sup>st</sup> edition (DSM-1)*, яка була випущена в 1952 р., їх назвали «транзиторним ситуативним розладом особистості». Пізніше вони трансформувалися в «транзиторні ситуаційні порушення» в *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, 2<sup>nd</sup> edition (DSM-2)*. Термін «розлад адаптації» вперше був використаний в *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, 3<sup>rd</sup> edition (DSM-3)* 1980 року [5; 7; 8].

П'ять основних діагностичних критеріїв ПА наведені в *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, 5<sup>th</sup> edition (DSM-5)* та віддзеркалюють сучасне бачення нозології. Перший критерій вказує на те, що ПА можна діагностувати тільки, якщо симптоми виникли протягом трьох місяців після впливу ідентифікованого стресора (ів). Другий критерій уточнює клінічне значення симптомів ПА — реакції на стрес повинні бути непропорційними нормальній реакції відповідно до соціального чи культурного контексту, і має бути значне порушення у важливих сферах життя. Також порушення не повинно відповідати критеріям іншого психічного розладу. ПА не слід діагностувати у випадках нормальної реакції на важку втрату. Вони мають тенденцію зникати протягом шести місяців після закінчення впливу стресора.

Специфікація підтипів ПА в *DSM-5* включає: ПА з пригніченим настроєм, з тривогою, зі змішаними тривогою і депресією, з порушенням поведінки та зі змішаним порушенням емоцій і поведінки. Високий ризик суїцидальності також був визначений як важливий діагностичний критерій для ПА у *DSM-5*. Також вказано, що ПА можна діагностувати, коли інші психічні розлади не можуть пояснити появу симптомів, пов'язаних зі стресом [3].

В Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) ПА визначається як дезадаптивна реакція на виявлений стресор, в т. ч. значні зміни в житті або стресову подію. Його прояви характеризуються суб'єктивним дистресом та емоційними порушеннями, а також можуть включати депресію, тривогу та нездатність впоратися з вказаними симптомами [9].

В Міжнародній класифікації хвороб 11-го перегляду (МКХ-11) введено нову структуру симптомів ПА на основі попередніх емпіричних висновків і доступних психологічних теорій реакції на стрес [10]. Суть пропозиції полягає в виокремленні двох основних симптомів: 1) заклопотаність стресовими чинниками (занепокоєння, роздуми, повторювані та три-

вожні думки про стресор) та 2) неспроможність адаптуватися, що заважає повсякденній діяльності функціонування. Ключові моменти визначення ПА за МКХ-11 такі: ідентифікований стресор(и); дезадаптивні реакції, які виникають протягом одного місяця після впливу стресора і мають тенденцію зникати протягом шести місяців, якщо дія стресора закінчилася; заклопотаність і неспроможність адаптуватися, пов'язані з ідентифікованим стресором. Також уточнюється, що симптоми не повинні належати до іншого психічного або поведінкового розладу. Основне оновлення МКХ-11 полягає в тому, що введено нову особливу структуру симптомів. Її більша діагностична специфічність, ймовірно, покращить здатність диференціювати ПА від нормальної реакції на стрес [11]. Ці критерії можуть також допомогти краще розрізнити ПА та інші діагнози.

Два набори діагностичних критеріїв відрізняються в ключових областях. Визначення ПА в МКХ-11 потребує виявлення значних порушень особистісного, професійного та/або соціального функціонування. Навпаки, *DSM-5* не потребує наявності у людини обов'язкових функціональних порушень — достатньо виявити будь-яке з порушень функціонування або дистрес, який є непропорційним тяжкості стресора. МКХ-11 також передбачає, що симптоми повинні з'явитися протягом одного місяця після дії стресового чинника, тоді як *DSM-5* передбачає більше часові вікно для початку ПА — три місяці. Крім того, *DSM-5* визначає, що ці симптоми не можуть становити нормальну та культурно відповідну втрату, хоча це не згадується в МКХ-11. Однак найбільш істотною відмінністю між діагностичними визначеннями є те, що МКХ-11 потребує симптомів занепокоєння стресором та його наслідками у вигляді періодичних тривожних думок. *DSM-5* не містить вказівок щодо симптомів, які може викликати дистрес. Інша ключова відмінність між цими двома системами полягає в тому, що МКХ-11 не має будь-яких посилень на клінічні варіанти ПА. І навпаки, *DSM-5* поділяє розлад на серію з шести підтипів, кожен з яких має свої специфічні симптоми. Як *DSM-5*, так і МКХ-11 дотримуються концепції, що розлад адаптації можна діагностувати лише за відсутності іншого психічного розладу [12].

Але через недостатньо чіткі критерії діагностики, ризик віднесення нормальної реакції на стрес до патологічної, у дослідників існує думка, що ПА треба використовувати як залишкову категорію, коли профіль симптомів не відповідає жодному іншому діагнозу [13—15]. ПА мають схожі риси з декількома психічними розладами, зокрема посттравматичним стресовим розладом (ПТСР), депресією та тривогою. Як і ПТСР, вони вважаються стресовими розладами і розташовані в континуумі реакції на стрес [6; 16]. Для діагнозу ПТСР наявність загрозливих та травматичних подій поза діапазоном нормального досвіду є обов'язковим критерієм, але це не стосується ПА. Тут діапазон можливих подій, які кваліфікують як провокаційний стресор, набагато ширший і включає

найпоширеніші негативні життєві події [17]. Типи стресорів, що викликають РА, про які найчастіше повідомлялося, це — серйозна хвороба, конфлікти з сусідами та конфлікти, пов'язані з роботою [18].

Незважаючи на те, що підтипи РА виключені в МКХ-11, однак потрібна подальша оцінка того, чим розлади адаптації відрізняються від інших розладів. Strain (2011) висунув теорію про те, що підтипи розладу адаптації, ймовірно, пов'язані зі змінами в механізмах гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, які також трапляються при депресивних і тривожних розладах. Отже, розлади адаптації мають спільні риси з депресією, тривогою та ПТСР [19]. Схоже, що РА та великий депресивний розлад мають збіжні профілі симптомів і відрізняються лише за тяжкістю симптомів і прогнозом [20]. Зокрема, РА мають нижчі показники депресивних симптомів та вищі показники життєвих подій як порівняти з депресивним епізодом [21].

Для об'єктивізації в процесі діагностики РА та з'ясування співвідношення афективних порушень та залученості пацієнта до стресу в протоколи надання медичної допомоги рекомендовано використовувати шкалу депресії, тривоги і стресу (DASS-21) [22—24].

Діагноз РА є поширеним у клінічній практиці, особливо в країнах, населення яких зазнало впливу сильного стресу. Їх поширеність коливається від 6 % до 40 % серед біженців. Вони спостерігаються в 19 % онкологічних й гематологічних хворих [25—27]. За даними науковців, середня поширеність РА в популяції становить 0,9 %. Ще у 1,4 % вибірки діагностовано РА без відповідності до клінічного критерію розладу [28; 29]. В закладах первинної медичної допомоги вони виявляються у 11—18 % пацієнтів із встановленими психічними розладами [30]. В різних країнах показники поширеності в населенні РА мають суттєві розбіжності. Наприклад, в Іспанії вони становлять 2,94 % [31]. А серед пацієнтів, госпіталізованих до психіатричного стаціонару державного сектора США, РА діагностовано в 9 % пацієнтів. Це був третій за поширеністю діагноз після психотичних захворювань та афективних розладів. В Нью-Джерсі (США) 7,1 % дорослих і 34,4 % підлітків були госпіталізовані з приводу РА, хоча діагноз у деяких пацієнтів під час повторної госпіталізації був в подальшому змінений [32]. Водночас в Бельгії РА виявлений у 17,1 % пацієнтів, які звернулися по невідкладну психіатричну допомогу [33].

Багатопротипне дослідження, проведене в консультативних психіатричних службах семи університетських лікарень у Сполучених Штатах, Канаді та Австралії, встановило, що діагноз РА спостерігався в 12,0 % випадків психіатричних консультацій. У 7,8 % випадків він був єдиним діагнозом та в 4,2 % — супутнім діагнозом з іншими психічними діагнозами. Окрім того, отримані дані, що діагноз РА встановлений у 15 % осіб із коморбідним розладом особистості, в 7 % — з органічним психічним розладом і 7 % — у осіб із розладами, пов'язаними із зловживанням

психоактивними речовинами [34]. Два дослідження лікарень загальносоматичного профілю виявили, що поширеність РА з депресивним настроєм в них становила 13,77 % серед пацієнтів соматичних стаціонарів і 11,5 % серед пацієнтів відділень психіатричного профілю [33; 35]. Також РА був найпоширенішим діагнозом (7,1 %) серед післяопераційних пацієнтів із раком молочної залози в Німеччині [36]. Дослідження, проведене в Японії, показало, що поширеність РА серед хірургічних пацієнтів значно більша та становить 35 % у випадку рецидиву раку молочної залози [37]. Базуючись на даних багатьох досліджень, А. Mitchell із співавторами (2011) дійшов висновку, що поширеність РА серед дорослих пацієнтів в онкологічних, гематологічних стаціонарах та паліативних закладах становить 15,4 % [38]. Водночас в деяких наукових роботах продемонстровано, що РА також є найбільш часто діагностованим розладом психічного здоров'я серед військових [39].

Краще розуміння предикторів РА може значно поліпшити скринінг і профілактику цього виду патології. Незважаючи на відсутність переконливих даних, кілька напрямків дослідження дають змогу нам теоретизувати, які змінні можуть бути пов'язані з РА. Особливо інформативною є література про індивідуальні відмінності у реакції на стрес і їх вплив на психічне здоров'я [40].

Не кожен, хто переживає стресові події, зазнає на них хворобливу реакцію або одержує РА. Індивідуальні відмінності людей визначають, як вони реагують на стрес. Доведено, що деякі люди більш схильні до виникнення у них негативних наслідків після перенесеної стресової ситуації. Стать, культура та етнічна належність також впливають на реакцію людини на стрес [1]. Ці групові відхилення людей у стійкості до стресу лежать в основі відмінностей у їхньому психічному здоров'ї [41].

Аналізуючи понад 200 досліджень, Kelber M. S. із співавт. (2022) виявили, що жіноча стать, молодший вік, статус безробітного, стрес, фізичні захворювання та травми, низька соціальна підтримка та історія розладів психічного здоров'я передбачають частіше формування РА. Більшість із цих предикторів відрізняли осіб із РА від осіб без розладів психічного здоров'я у минулому. Було відзначено, що обстежені з РА в минулому частіше зазнавали нещасних випадків, ніж ті, хто страждав від ПТСР. Однак вони рідше стикалися з нападами та жорстоким поведінням або зневагою. Потрібні додаткові дослідження для виявлення ознак, які відрізняють РА від інших розладів психічного здоров'я [42].

З біологічної точки зору, при РА трапляється комплексне порушення гіпоталамо-гіпофізарної, норадренергічної, серотонінергічної, дофамінергічної та нейропептидної систем [43].

Своєчасна медична допомога при РА дає змогу досягти значного терапевтичного ефекту, поліпшити якість життя, соціальні функції пацієнта, в тому числі трудову діяльність, зменшити економічні витрати сім'ї та суспільства в цілому [22].

Лікування пацієнтів із серйозними станами дезадаптації має бути диференційованим залежно від переважних клінічних ознак і причин виникнення. Терапія РА має на меті адаптацію пацієнта до нових умов, прийняття пережитого стресу як частини життєвого досвіду та певного етапу життя. Її можна здійснювати за допомогою психоосвітніх занять, психо- та фармакотерапії [44].

Психоосвіту спрямовують на подолання та усунення дефіциту знань щодо негативного впливу та наслідків стресу, а також ознайомлення зі шляхами його подолання. Психоосвітні заняття орієнтуються на пояснення та донесення потрібної інформації про психічне здоров'я, можливі варіанти психічних розладів, їх причини виникнення, ознаки та наслідки, способи та варіанти допомоги. Зокрема, проведення психоосвітніх занять сприяє швидкій та ефективній редукції симптоматики у пацієнтів із РА, і в разі легкої її форми вони можуть використовувати вправи самостійно. Легкі форми РА протягом шести місяців можуть зникати без терапії [45; 46].

Психотерапія є провідною та невід'ємною частиною лікування пацієнтів з РА. Рекомендовано застосовувати когнітивно-поведінкову, системну сімейну психотерапію, як у індивідуальних, так і групових формах. Ці форми роботи бажано доповнювати використанням релаксаційних методик, арттерапії та музикотерапії, що дає змогу досягти очікуваного позитивного результату [47—49].

Психотерапія є важливим елементом лікування РА, оскільки спрямована на поліпшення психічного стану пацієнта та полегшення його адаптації до травматичного досвіду. Підставою для початку лікування є порушення соціального функціонування. Фармакотерапію РА слід розглядати як альтернативу психотерапії лише тоді, коли пацієнт не може проходити психотерапію або не отримує задовільних результатів на попередніх етапах лікування. Антидепресанти належать до першого ряду психотропних засобів, що призначають при РА. Якщо немає відповіді на них, слід розглядати альтернативні препарати, комбіновану терапію та можливість додаткової психотерапії для оптимізації результатів [22].

Призначення фармакотерапії залежить від тяжкості перебігу РА та особливостей клінічної картини з переважанням того чи того синдромокомплексу. Найчастіше під час лікування використовують транквілізатори, антидепресанти та снодійні препарати. Призначення транквілізаторів має бути максимально обґрунтованим та короточасним. В разі переважання депресії в клінічній картині РА комбінують призначення анксиолітиків та антидепресантів із групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІОЗС). Тривалість застосування антидепресантів в середньому становить близько шести місяців, але може сягати й двох років [44; 50—52].

Деякі клінічні дослідження вказують на добру ефективність бензодіазепінових транквілізаторів [53; 54]. Деякі з авторів рекомендують призначати антидепресанти із групи СІОЗС лише при хронічних

стресових розладах, що характеризуються стабільною депресивною симптоматикою. Встановлено, що бензодіазепінові транквілізатори ефективні за наявності вираженої тривоги та вегетативно-соматичної симптоматики, проте, на відміну від антидепресантів, надають незначний вплив на специфічні симптоми. Загалом наявні результати свідчать про необхідність вкрай обережного призначення бензодіазепінових транквілізаторів і лише протягом кількох днів для усунення тривожних проявів стресових розладів.

Найчастіше використовують поєднання психота фармакотерапії. В огляді 2018 року O'Donnell із співавторами дослідили 29 випробувань терапії РА, які вивчали сучасні варіанти психологічного та фармакологічного втручання [55]. Вони виявили, що якість доказів у цих дослідженнях була від «низької» до «дуже низької» відповідно до вказівок щодо класифікації оцінки розробки та оцінки якості рекомендацій. Ключовим обмеженням більшості цих досліджень була відсутність вимірювання РА, малий розмір вибірки та відсутність подальших оцінок.

Оскільки РА може бути розглянутим як субклінічний розлад, то доцільно враховувати те, що він може позитивно реагувати навіть на коротке втручання меншої інтенсивності. Це узгоджується з літературними даними, які показують, що розлад адаптації в деяких випадках позитивно реагує на бібліотерапію для самопомоги та інші самостійні онлайн-втручання [56]. Втручання, призначені для виконання неспеціалістами з метою підвищення їхньої доступності, можуть також бути ефективними в терапії РА. Деякі метааналізи показують, що адекватне залучення до допомоги особам з РА неспеціалістів може привести до значних поліпшень їх психічного здоров'я [57; 58].

Існує декілька варіантів перебігу РА. Сприятливий перебіг позначається поступовим регресом психопатологічної симптоматики і повним одужанням із відновленням повноцінного соціального функціонування. Він може тривати до двох років [59]. У разі затяжного (протрагованого) типу перебігу РА відбувається трансформація хворобливих проявів в затяжні дезадаптаційні реакції або у періодично повторювані реакції на кшталт кліше, у перервах між якими стан особи нормалізується. Головною небезпекою в цих випадках, окрім високого ризику суїцидальних проявів, становить перспектива поглиблення психопатологічної симптоматики з розвитком дистимій, депресивних епізодів чи нозофобічних ознак у межах формування іпохондричної спрямованості особистості [60; 61]. Несприятливі варіанти перебігу часто ускладнюються розвитком вторинних хімічних і нехімічних залежностей [2; 62]. Крім того, кожен наступний критичний стрес підвищує чутливість людини до стресу та може провокувати рецидив РА.

Для прогнозу динаміки стресових розладів важливі значущі особистісні чинники, що характеризують особливості сприйняття психотравматичної

ситуації. До них, зокрема, належать варіанти особистісної афективності, які великою мірою визначають психопатологічні та деякі патогенетичні особливості тривожного, тужливого або апатичного діапазону стресових розладів депресивного спектра.

На підставі виокремлених у різних дослідженнях прогностичних чинників можна лише з високою часткою умовності окреслити основні напрями профілактики затяжного перебігу стресових розладів із застосуванням психофармакотерапії.

Статусу РА як субсиндромального розладу також можуть сприяти різні результати його епідеміологічних досліджень, частково через складну диференціальну діагностику та низьку діагностичну стабільність. З одного боку, діагноз РА може перетворювати на патологію нормальну реакцію на стрес [40; 63; 64]. Причиною цього є відсутність клінічно прийнятого об'єктивного вимірювання базової тяжкості симптомів. З іншого боку, РА часто характеризується тривогою або депресією. Критерій тривалості РА — 6 місяців — може сприяти зміні одного діагнозу на інший, наприклад, на генералізований тривожний розлад. Попередні дослідження показали, що в деяких субпопуляціях симптоми можуть посилюватися згодом, позначаючи траєкторію до більш серйозного розладу. Отже, діагноз РА ставлять зазвичай пацієнтам з легкими, минулими станами, якщо стресор або його наслідки зберігаються. Це утруднює визначення типового прогнозу.

У дослідженні O'Donnell із співавт. (2016) доведено, що люди, які пережили психічну травму та мали РА через три місяці після її впливу, через рік спостереження в 2,67 рази частіше відповідали критеріям більш серйозного психічного розладу (зокрема і ПТСР, великий депресивний розлад і генералізований тривожний розлад) проти тих, хто не мав розладів психіки через три місяці [14]. Крім того, у цьому ж дослідженні 34,6 % пацієнтів із РА все ще відповідали діагностичним критеріям через дванадцять місяців від психотравми, що свідчить про збереження симптомів. Цей висновок суперечить припущенню, що РА є короткостроковим діагнозом. Він доводить, що цей розлад може прогресувати до більш серйозного психічного розладу.

РА суттєво впливають на подальше життя пацієнтів. Дослідження серед американських військово-службовців показало, що РА може бути пов'язаним зі скороченою військовою кар'єрою, особливо якщо дебют захворювання припав на ранню стадію служби [65]. Також дослідження демонструють, що РА може бути пов'язаний і з різноманітними функціональними порушеннями у соціальному житті цивільного населення [66].

Отже, діагноз РА на сьогодні має досить розмиті критерії, потребує більш окреслених діагностичних рамок, а також впровадження в клінічну практику новітніх сучасних методів лікування. Це слід обов'язково брати до уваги і під час проведення наукових досліджень з проблеми виникнення, перебігу, прогнозу, лікування РА у наш час в Україні.

## Список літератури

- Schwarzer R., Luszczynska A. Stressful life events. In: *Handbook of psychology: Health psychology* (2<sup>nd</sup> ed.) / A. M. Nezu, C. M. Nezu, P. A. Geller, & I. B. Weiner (Eds.). John Wiley & Sons, Inc., 2013. P. 29—56.
- Чабан О. С., Хаустова О. О. Медико-психологічні наслідки дистресу війни в Україні: що ми очікуємо та що потрібно враховувати при наданні медичної допомоги? // *Український медичний часопис*. 2022. Т. 4 (150). С. 1—11. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.150.232297.
- Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5<sup>th</sup> ed. / American Psychiatric Association. Arlington: American Psychiatric Publishing, Inc., 2013. DOI: <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>.
- Bachem R., Casey P. Adjustment disorder: A diagnosis whose time has come // *Affect Disord*. 2018. Vol. 227. P. 243—253. DOI: 10.1016/j.jad.2017.10.034.
- Strain J. J., Diefenbacher A. The adjustment disorders: the conundrums of the diagnoses // *Compr Psychiatry*. 2008. Vol. 49(2). P. 121—130. DOI: 10.1016/j.comppsy.2007.10.002.
- Strain J. J., Friedman M. J. Considering adjustment disorders as stress response syndromes for DSM-5 // *Depress Anxiety*. 2011. Vol. 28(9). P. 818—823. DOI: 10.1002/da.20782.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV*. Washington, DC: American Psychiatric Publications; 1968.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3<sup>rd</sup> ed), (DSM-III)*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1980.
- World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*. Geneva: World Health Organization; 1992.
- Diagnosis and classification of disorders specifically associated with stress: Proposals for ICD-11 / Maercker A., Brewin C. R., Bryant R. A., [et al.] // *World Psychiatry*. 2013. Vol. 12(3):198—206. DOI: 10.1002/wps.20057.
- Bachem R., Casey P. Adjustment disorder: A diagnosis whose time has come // *J Affect Disord*. 2018. Vol. 227. P. 243—253. DOI: 10.1016/j.jad.2017.10.034.
- Adjustment Disorder: Current Developments and Future Directions / O'Donnell M. L., Agathos J. A., Metcalf O., [et al.] // *Int J Environ Res Public Health*. 2019. Vol. 16(14). P. 2537. DOI: 10.3390/ijerph16142537.
- Semprini F. The spectrum of adjustment disorders: too broad to be clinically helpful / F. Semprini, G. A. Fava, N. Sonino // *CNS Spectr*. 2010. Vol. 15(6). P. 382—388. DOI: 10.1017/s1092852900029254.
- A longitudinal study of adjustment disorder after trauma exposure / O'Donnell M. L., Alkemade N., Creamer M., [et al.] // *Am J Psychiatry*. 2016. Vol. 173(12). P. 1231—1238. DOI: 10.1176/appi.ajp.2016.16010071.
- Casey P. Adjustment disorders: fault line in the psychiatric glossary / P. Casey, C. Dowrick, G. Wilkinson // *Br J Psychiatry*. 2001. Vol. 179. P. 479—481. DOI: 10.1192/bjp.179.6.479.
- Horowitz, M. J. *Stress response syndromes: PTSD, grief, and adjustment disorders (3<sup>rd</sup> ed.)*. Jason Aronson, 1997.
- Baumeister H., Kufner K. It is time to adjust the adjustment disorder category // *Curr Opin Psychiatry*. 2009. Vol. 22(4). P. 409—412. DOI: 10.1097/YCO.0b013e32832cae5e.
- Adjustment disorders: prevalence in a representative nationwide survey in Germany / Maercker A., Forstmeier S., Pielmaier L., [et al.] // *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2012. Vol. 47(11). P. 1745—1752. DOI: 10.1007/s00127-012-0493-x.

19. Strain J. J. The psychobiology of stress, depression, adjustment disorders and resilience // *World J Biol Psychiatry*. 2018. Vol. 19(sup1). S14—S20. DOI: 10.1080/15622975.2018.1459049.
20. Baumeister R. F. Prosocial benefits of feeling free: disbelief in free will increases aggression and reduces helpfulness / R. F. Baumeister, E. J. Masicampo, C. N. Dewall // *Pers Soc Psychol Bull*. 2009. Vol. 35(2). P. 260—268. DOI: 10.1177/0146167208327217.
21. Suicidality in Women with Adjustment Disorder and Depressive Episodes Attending an Irish Perinatal Mental Health Service / Doherty A. M., Crudden G., Jabbar. F, [et al.] // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2019. Vol. 16(20). P. 3970. DOI: 10.3390/ijerph16203970.
22. Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гостра реакція на стрес. Посттравматичний стресовий розлад. Порушення адаптації»: наказ Міністерства охорони здоров'я України від 19 липня 2024 року № 1265. 80 с.
23. Coker A. O. Psychometric properties of the 21-item Depression Anxiety Stress Scale (DASS-21) / A. O. Coker, O. O. Coker, D. Sanni // *Afr Res Rev*. 2018. Vol. 12(2). P. 135—142. DOI: 10.4314/afrr.v12i2.13.
24. Гусакова І. В. Депресія, тривога та стрес (за результатами тесту DASS-21) у студентів Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова / І. В. Гусакова, С. В. Коновалов, Л. Л. Хмель // *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2023. Т. 27, № 1. С. 17—21. DOI:10.31393/reports-vnmedical-2023-27(1)-03.
25. Zelviene P., Kazlauskas E. Adjustment disorder: current perspectives // *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2018. Vol. 14. P. 375—381. Published 2018 Jan 25. DOI: 10.2147/NDT.S121072.
26. Prevalence of depression, anxiety, and adjustment disorder in oncological, haematological, and palliative-care setting: A meta-analysis of 94 interview based studies / Mitchell A., Chan M., Bhatti H., [et al.] // *The lancet oncology*. 2011. Vol. 12. P. 160—174. DOI: 10.1016/S1470-2045(11)70002-X.
27. Adjustment disorders after severe life-events in four postconflict settings / [Dobricki M., Komproue I. H., de Jong J. T., Maercker A.] // *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2010. Vol. 45(1). P. 39—46. DOI: 10.1007/s00127-009-0039-z.
28. Outcomes of Depression International Network (ODIN). Background, methods and field trials. ODIN Group / Dowrick C., Casey P., Dalgard O., [et al.] // *Br J Psychiatry*. 1998. Vol. 172. P. 359—363. DOI: 10.1192/bjp.172.4.359.
29. Adjustment disorders: Prevalence in a representative nationwide survey in Germany / Maercker A., Forstmeier S., Pielmaier L., [et al.] // *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 2012. Vol. 47. P. 1745—1752. DOI: 10.1007/s00127-012-0493-x.
30. Casey P. R. The diagnostic status of patients with conspicuous psychiatric morbidity in primary care / P. R. Casey, S. Dillon, P. J. Tyrer // *Psychol Med*. 1984. Vol. 14. P. 673—681. DOI: 10.1017/s0033291700015282.
31. Adjustment disorders in primary care: Prevalence, recognition and use of services / Fernández A., Mendive J. M., Salvador-Carulla L., [et al.] // *Br J Psychiatry*. 2012. Vol. 201. P. 137—142. DOI: 10.1192/bjp.bp.111.096305.
32. Greenberg W. M. Adjustment disorder as an admission diagnosis / W. M. Greenberg, D. N. Rosenfeld, E. A. Ortega // *Am J Psychiatry*. 1995. Vol. 152. P. 459—461. DOI: 10.1176/ajp.152.3.459.
33. Snyder S. Differentiating major depression from adjustment disorder with depressed mood in the medical setting / S. Snyder, J. J. Strain, D. Wolf // *Gen Hosp Psychiatry*. 1990. Vol. 12. P. 159—165. DOI: 10.1016/0163-8343(90)90074-m.
34. Adjustment disorder: A multisite study of its utilization and interventions in the consultation-liaison psychiatry setting / Strain J. J., Smith G. C., Hammer J. S., [et al.] // *Gen Hosp Psychiatry*. 1998. Vol. 20. P. 139—149. DOI: 10.1016/s0163-8343(98)00020-6.
35. Adjustment disorders in medically ill inpatients referred for consultation in a university hospital / [Popkin M. K., Calles A. L., Colón E. A., Stiebel V.] // *Psychosomatics*. 1990. Vol. 31. P. 410—414. DOI: 10.1016/S0033-3182(90)72136-6.
36. Mehnert A., Koch U. Prevalence of acute and post-traumatic stress disorder and comorbid mental disorders in breast cancer patients during primary cancer care: A prospective study // *Psychooncology*. 2007. Vol. 16. P. 181—188. DOI: 10.1002/pon.1057.
37. Psychological distress following first recurrence of disease in patients with breast cancer: Prevalence and risk factors / Okamura H., Watanabe T., Narabayashi M., [et al.] // *Breast Cancer Res Treat*. 2000. Vol. 61. P. 131—137. DOI: 10.1023/a:1006491417791.
38. Prevalence of depression, anxiety, and adjustment disorder in oncological, haematological, and palliative-care settings: A meta-analysis of 94 interview-based studies / Mitchell A. J., Chan M., Bhatti H., [et al.] // *Lancet Oncol*. 2011. Vol. 12. P. 160—174. DOI: 10.1016/S1470-2045(11)70002-X.
39. Systematic review and meta-analysis of predictors of adjustment disorders in adults / Kelber M. S., Morgan M. A., Beech E. H., [et al.] // *J Affect Disord*. 2022. Vol. 304. P. 43—58. DOI: 10.1016/j.jad.2022.02.038.
40. Adjustment disorders: A research gaps analysis / Morgan M. A., Kelber M. S., Workman D. E., [et al.] // *Psychol Serv*. 2022. Vol. 19(2). P. 283—293. DOI: 10.1037/ser0000517.
41. Turner R, Lloyd D. Stress Burden and the Lifetime Incidence of Psychiatric Disorder in Young Adults: Racial and Ethnic Contrasts // *Archives of general psychiatry*. 2004. Vol. 61. P. 481—488. DOI: 10.1001/archpsyc.61.5.481.
42. Systematic review and meta-analysis of predictors of adjustment disorders in adults / Kelber M. S., Morgan M. A., Beech E. H., [et al.] // *J Affect Disord*. 2022. Vol. 304. P. 43—58. DOI: 10.1016/j.jad.2022.02.038.
43. Vermetten E., Bremner J. Circuits and systems in stress. I. Preclinical studies // *Depression and anxiety*. 2002. Vol. 15(3). P. 126—147. DOI: 10.1002/da.10016.
44. Герасименко Л. О. Розлади адаптації та реакції на стрес // *НейроNews*. 2022. Т. 9—10 (137). С. 18—20.
45. Кожина А. М. Ефективність психоосвітніх програм в наданні допомоги особам, що перенесли екстремальні події / А. М. Кожина, Л. М. Гайчук, В. В. Шикова // *Український вісник психоневрології*. 2015. Т. 23, 2 (83). С. 109. Режим доступу: <https://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/10209>.
46. Кожина А. М. Роль психообразовательных программ в оказании психиатрической помощи / А. М. Кожина, Л. М. Гайчук, Г. А. Самардакова // *Український вісник психоневрології*. 2010. Т. 18, вип. 3 (64). С. 130. Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp\\_2010\\_18\\_3\\_149](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2010_18_3_149).
47. Скрипніков А. М. Психосоціальна дезадаптація при посттравматичному стресовому розладі у жінок: монографія / А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко, Р. І. Ісаков. Полтава : ТОВ «АСМІ», 2016. 157 с.
48. Гринь К. В. Терапевтичні аспекти лікування післятравматичних стресових розладів та розладів адаптації / К. В. Гринь, А. М. Скрипніков, Я. П. Мартиненко // *Психіатрія*

XXI століття: проблеми та інноваційні рішення : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю, Київ, 27—29 квітня 2017 року. 2017. Т. 23, №1. С. 79. URL: <https://repository.pdmu.edu.ua/handle/123456789/7632>.

49. Ісаков Р. І. Психосоціальна дезадаптація у жінок з депресивними розладами різного генезу (психодіагностика, феноменологія, психосоціальна реабілітація): автореф. дис на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 19.00.04 «Медицина психологія». Харків, 2021. 40 с.

50. Clinical and psychopathological features of internally displaced women with adjustment disorders / R. I. Isakov, A. M. Skrypnikov, L. O. Herasymenko [et al.] // *Світ медицини та біології*. 2021. Vol. 1 (75). P. 64—68.

51. Скрипніков А. М., Ісаков Р. І. Особливості континууму соціально-психологічної адаптації — дезадаптації у жінок з різними генезом депресії та вираженістю проблем у психосоціальному функціонуванні // *Архів психіатрії*. 2019. Т. 1. С. 56—62.

52. Leedom L. J., Almas L. H. Is psychopathy a disorder or an adaptation? // *Front Psychol*. 2012. Vol. 3. P. 549. DOI: 10.3389/fpsyg.2012.00549.

53. Ashton H. Guidelines for the rational use of benzodiazepines. When and what to use // *Drugs*. 1994. Vol. 48(1). P. 25—40. DOI: 10.2165/00003495-199448010-00004.

54. Mellman T. A. Pilot evaluation of hypnotic medication during acute traumatic stress response / T. A. Mellman, P. M. Byers, J. S. Augenstein // *J Trauma Stress*. 1998. Vol. 11(3). P. 563—569. DOI: 10.1023/A:1024460814230.

55. A Systematic Review of Psychological and Pharmacological Treatments for Adjustment Disorder in Adults / O'Donnell M. L., Metcalf O., Watson L., [et al.] // *J Trauma Stress*. 2018. Vol. 31(3). P. 321—331. DOI: 10.1002/jts.22295.

56. Internet-Based Self-Help Intervention for ICD-11 Adjustment Disorder: Preliminary Findings / Eimontas J., Rimsaite Z., Gegieckaite G., [et al.] // *Psychiatr Q*. 2018. Vol. 89(2). P. 451—460. DOI: 10.1007/s11126-017-9547-2.

57. Psychological Treatments for the World: Lessons from Low- and Middle-Income Countries / Singla D. R., Kohrt B. A., Murray L. K., [et al.] // *Annu Rev Clin Psychol*. 2017. Vol. 13. P. 149—181. DOI: 10.1146/annurev-clinpsy-032816-045217.

58. Piloting a scalable, post-trauma psychosocial intervention in Tuvalu: the Skills for Life Adjustment and Resilience (SOLAR) program / Gibson K., Little J., Cowlshaw S., [et al.] // *Eur J Psychotraumatol*. 2021. Vol. 12(1):1948253. DOI: 10.1080/20008198.2021.1948253.

59. Suicidal behavior in adjustment disorder patients / Bolu A., Doruk A., Ak M., [et al.] // *Düşünen Adam — Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi*. 2012. Vol. 25 (1). P. 58—62.

60. Casey P. Adult adjustment disorder: a review of its current diagnostic status // *J Psychiatr Pract*. 2001. Vol. 7(1). P. 32—40. DOI: 10.1097/00131746-200101000-00004.

61. Herasymenko L. O. Psychosocial aspects of adjustment disorders in women // *Wiadomosci Lekarskie*. 2020. Vol. 2. P. 352—354. DOI: 10.36740/WLek202002127.

62. Невротичні, соматоформні розлади та стрес : навч. посібник / [Л. М. Юр'єва, С. Г. Носов, А. Мамчур, Т. В. Малишко] ; за ред. проф. Л. М. Юр'євої. Дніпропетровськ, 2006. 116 с.

63. Rahel B., Patricia C. Adjustment disorder: A diagnosis whose time has come // *J of Affective Disorders*. 2018. Vol. 227. P. 243—253. DOI: 10.1016/j.jad.2017.10.034.

64. Outcomes and prognosis of adjustment disorder in adults: A systematic review / Morgan M. A., Kelber M. S., Bel-

lanti D. M., [et al.] // *J Psychiatr Res*. 2022. Vol. 156. P. 498—510. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2022.10.052.

65. Adjustment disorders: A research gaps analysis / Morgan M. A., Kelber M. S., Workman D. E., [et al.] // *Psychol Serv*. 2022. Vol. 19(2). P. 283—293. DOI: 10.1037/ser0000517.

66. Long-term sickness absence due to adjustment disorder / Catalina-Romero C., Pastrana-Jiménez J. I., Tenas-López M. J., [et al.] // *Occup Med (Lond)*. 2012. Vol. 62(5). P. 375—378. DOI: 10.1093/occmed/kqs043.

## References

1. Schwarzer R., Luszczynska A. Stressful life events. In A. M. Nezu, C. M. Nezu, P. A. Geller, & I. B. Weiner (Eds.), *Handbook of psychology: Health psychology* (2<sup>nd</sup> ed.). John Wiley & Sons, Inc., 2013; 29—56.

2. Chaban O.S., Khaustova O.O. Medyko-psykholohichni naslidky dystresu viyny v Ukraini: shcho my ochikuyemo ta shcho potribno vrakhovuvaty pry nadanni medychnoyi dopomohy? [Medical and psychological consequences of war distress in Ukraine: what do we expect and what should be taken into account when providing medical aid?]. *Ukr. Med. Chasopys* [Ukrainian Medical Journal], 2022;4(150): -11. doi:10.32471/umj.1680-3051.150.232297. (In Ukrainian).

3. American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™* (5<sup>th</sup> ed.). American Psychiatric Publishing, Inc. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>.

4. Bachem R, Casey P. Adjustment disorder: A diagnosis whose time has come. *J Affect Disord*. 2018;227:243-253. doi:10.1016/j.jad.2017.10.034. 2018;227:243-253.

5. Strain JJ, Diefenbacher A. The adjustment disorders: the conundrums of the diagnoses. *Compr Psychiatry*. 2008;49(2):121-30. doi:10.1016/j.comppsy.2007.10.002.

6. Strain JJ, Friedman MJ. Considering adjustment disorders as stress response syndromes for DSM-5. *Depress Anxiety*. 2011;28(9):818-23. doi:10.1002/da.20782.

7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV*. Washington, DC: American Psychiatric Publications; 1998.

8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3<sup>rd</sup> ed), (DSM-III). Washington, DC: American Psychiatric Association; 1980.

9. World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*. Geneva: World Health Organization; 1992.

10. Maercker A, Brewin CR, Bryant RA, et al. Diagnosis and classification of disorders specifically associated with stress: Proposals for ICD-11. *World Psychiatry*. 2013 Oct;12(3):198-206. doi:10.1002/wps.20057.

11. Bachem R, Casey P. Adjustment disorder: A diagnosis whose time has come. *J Affect Disord*. 2018;227:243-253. doi:10.1016/j.jad.2017.10.034.

12. O'Donnell ML, Agathos JA, Metcalf O, Gibson K, Lau W. Adjustment Disorder: Current Developments and Future Directions. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(14):2537. Published 2019 Jul 16. doi:10.3390/ijerph16142537.

13. Semprini F, Fava GA, Sonino N. The spectrum of adjustment disorders: too broad to be clinically helpful. *CNS Spectr*. 2010;15(6):382—388. doi:10.1017/s1092852900029254.

14. O'Donnell ML, Alkemade N, Creamer M, et al. A longitudinal study of adjustment disorder after trauma exposure.



- Am J Psychiatry*. 2016;173(12):1231-1238. doi:10.1176/appi.ajp.2016.16010071.
15. Casey P, Dowrick C, Wilkinson G. Adjustment disorders: fault line in the psychiatric glossary. *Br J Psychiatry*. 2001;179:479-81. doi:10.1192/bjp.179.6.479.
16. Horowitz, M. J. (1997). *Stress response syndromes: PTSD, grief, and adjustment disorders* (3<sup>rd</sup> ed.). Jason Aronson.
17. Baumeister H, Kufner K. It is time to adjust the adjustment disorder category. *Curr Opin Psychiatry*. 2009;22(4):409-412. doi:10.1097/YCO.0b013e32832cae5e.
18. Maercker A, Forstmeier S, Pielmaier L, et al. Adjustment disorders: prevalence in a representative nationwide survey in Germany. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2012;47(11):1745-52. doi:10.1007/s00127-012-0493-x.
19. Strain JJ. The psychobiology of stress, depression, adjustment disorders and resilience. *World J Biol Psychiatry*. 2018;19(sup1):S14-S20. doi:10.1080/15622975.2018.1459049.
20. Baumeister RF, Masicampo EJ, Dewall CN. Prosocial benefits of feeling free: disbelief in free will increases aggression and reduces helpfulness. *Pers Soc Psychol Bull*. 2009;35(2):260-268. doi:10.1177/0146167208327217.
21. Doherty AM, Crudden G, Jabbar F, Sheehan JD, Casey P. Suicidality in Women with Adjustment Disorder and Depressive Episodes Attending an Irish Perinatal Mental Health Service. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(20):3970. Published 2019 Oct 18. doi:10.3390/ijerph16203970.
22. *Unifikovanyy klinichnyy protokol pervynnoyi ta spetsializovanoi medychnoyi dopomohy. Hostra reaktsiya na stres. Posttravmatychnyy stresovyy rozlad. Porushennya adaptatsiyi* [Unified clinical protocol for primary and specialized medical care. Acute stress reaction. Post-traumatic stress disorder. Adaptation disorders]. Order of the Ministry of Health of Ukraine of July 19, 2024 No. 1265. 80 p. (In Ukrainian).
23. Coker AO, Coker OO, Sanni D. Psychometric properties of the 21-item Depression Anxiety Stress Scale (DASS-21). *Afr Res Rev*. 2018;12(2):135-142. doi:10.4314/afrr.v12i2.13.
24. Gusakova I, Konovalov S, Hmel L. Depression, anxiety and stress (according to DASS-21 test results) among students of Vinnytsya National Medical University. *Reports of the Vinnytsia National Medical University*, 2023;27,1,17-21. doi:10.31393/reports-vnmedical-2023-27(1)-03. (In Ukrainian).
25. Zelviene P, Kazlauskas E. Adjustment disorder: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2018;14:375-381. Published 2018 Jan 25. doi:10.2147/NDT.S121072.
26. Mitchell A, Chan M, Bhatti H, Halton M, Grassi L, Johansen C, Meader N. Prevalence of depression, anxiety, and adjustment disorder in oncological, haematological, and palliative-care setting: A meta-analysis of 94 interview based studies. *The lancet oncology*. 2011;12:160-74. doi:10.1016/S1470-2045(11)70002-X.
27. Dobricki M, Komprou IH, de Jong JT, Maercker A. Adjustment disorders after severe life-events in four postconflict settings. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2010;45(1):39-46. doi:10.1007/s00127-009-0039-z.
28. Dowrick C, Casey P, Dalgard O, et al. Outcomes of Depression International Network (ODIN). Background, methods and field trials. ODIN Group. *Br J Psychiatry*. 1998;172:359-63. doi:10.1192/bjp.172.4.359.
29. Maercker A, Forstmeier S, Pielmaier L, Spangenberg L, Brähler E, Glaesmer H. Adjustment disorders: Prevalence in a representative nationwide survey in Germany. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2012;47:1745-52. doi:10.1007/s00127-012-0493-x.
30. Casey PR, Dillon S, Tyrer PJ. The diagnostic status of patients with conspicuous psychiatric morbidity in primary care. *Psychol Med*. 1984;14:673-81. doi:10.1017/s0033291700015282.
31. Fernández A, Mendive JM, Salvador-Carulla L, et al. Adjustment disorders in primary care: Prevalence, recognition and use of services. *Br J Psychiatry*. 2012;201:137-42. doi:10.1192/bjp.bp.111.096305.
32. Greenberg WM, Rosenfeld DN, Ortega EA. Adjustment disorder as an admission diagnosis. *Am J Psychiatry*. 1995;152:459-61. doi:10.1176/ajp.152.3.459.
33. Snyder S., Strain J.J., Wolf D. Differentiating major depression from adjustment disorder with depressed mood in the medical setting. *Gen Hosp Psychiatry*. 1990;12:159-65. doi:10.1016/0163-8343(90)90074-m.
34. Strain JJ, Smith GC, Hammer JS, et al. Adjustment disorder: A multisite study of its utilization and interventions in the consultation-liaison psychiatry setting. *Gen Hosp Psychiatry*. 1998;20:139-49. doi:10.1016/s0163-8343(98)00020-6.
35. Popkin MK, Callies AL, Colón EA, Stiebel V. Adjustment disorders in medically ill inpatients referred for consultation in a university hospital. *Psychosomatics*. 1990;31:410-4. doi:10.1016/S0033-3182(90)72136-6.
36. Mehnert A, Koch U. Prevalence of acute and post-traumatic stress disorder and comorbid mental disorders in breast cancer patients during primary cancer care: A prospective study. *Psychooncology*. 2007;16:181-8. doi:10.1002/pon.1057.
37. Okamura H, Watanabe T, Narabayashi M, et al. Psychological distress following first recurrence of disease in patients with breast cancer: Prevalence and risk factors. *Breast Cancer Res Treat*. 2000;61:131-7. doi:10.1023/a:1006491417791.
38. Mitchell AJ, Chan M, Bhatti H, et al. Prevalence of depression, anxiety, and adjustment disorder in oncological, haematological, and palliative-care settings: A meta-analysis of 94 interview-based studies. *Lancet Oncol*. 2011;12:160-74. doi:10.1016/S1470-2045(11)70002-X.
39. Kelber MS, Morgan MA, Beech EH, et al. Systematic review and meta-analysis of predictors of adjustment disorders in adults. *J Affect Disord*. 2022;304:43-58. doi:10.1016/j.jad.2022.02.038.
40. Morgan MA, Kelber MS, Workman DE, et al. Adjustment disorders: A research gaps analysis. *Psychol Serv*. 2022;19(2):283-293. doi:10.1037/ser0000517.
41. Turner R, Lloyd D. Stress Burden and the Lifetime Incidence of Psychiatric Disorder in Young Adults: Racial and Ethnic Contrasts. *Archives of general psychiatry*. 2004; 61: 481-488. doi:10.1001/archpsyc.61.5.481.
42. Kelber MS, Morgan MA, Beech EH, et al. Systematic review and meta-analysis of predictors of adjustment disorders in adults. *J Affect Disord*. 2022;304:43-58. doi:10.1016/j.jad.2022.02.038
43. Vermetten E, Bremner JD. Circuits and systems in stress. I. Preclinical studies. *Depress Anxiety*. 2002;15(3):126-147. doi:10.1002/da.10016.
44. Gerasimenko LO. Disorders of adaptation and stress response. *NeuroNews*. 2022;9-10(137):18-20. (In Ukrainian).
45. Kozhyna AM, Haychuk LM, Shikova VV. Efektyvnist psykhoosvitnikh prohram v nadanni dopomohy osobam, shocho perenesly ekstremalni podii [The effectiveness of psychoeducational programs in providing assistance to people who have suffered extreme events]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii* [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]. 2015;23,2(83):109. <https://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/10209>. (In Ukrainian).

46. Kozhyna AM, Haychuk LM, Samardakova HA. Rol' psikhobrazovatel'nykh programm v okazanii psikhiatricheskoy pomoshchi [The role of psychoeducational programs in the provision of psychiatric care]. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohii* [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]. 2010; 18; 3(64):130. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp\\_2010\\_18\\_3\\_149](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2010_18_3_149) (In Russian).
47. Skrypnikov AM, Herasymenko LO, Isakov RI. *Psykhosotsialna dezadaptatsiia pry posttravmatychnomu stresovomu rozladi u zhinok: monohrafiia* [Psychosocial maladaptation in posttraumatic stress disorder in women]. Poltava: ASMI, 2016. 157 p. (In Ukrainian).
48. Hryn KV, Skrypnikov AM, Martynenko YP. Terapevtychni aspekty likuvannia pisliatravmatychnykh stresovykh rozladiv ta rozladiv adaptatsii [Therapeutic aspects of the treatment of posttraumatic stress disorders and adaptation disorders]. *Psykhiatriia 21 stolittia: problemy ta innovatsiini rishennia : materialy naukovo-praktychnoi konferentsii z mizhnarodnoiu uchastiu*. [Psychiatry of the XXI century: problems and innovative solutions: materials of the scientific and practical conference with international participation]. Kyiv, 27–29/04/2017. 2017;23(1),88. URL: <https://repository.pdmu.edu.ua/handle/123456789/7632>. (In Ukrainian).
49. Isakov R. I. *Psykhosotsialna dezadaptatsiia u zhinok z depresyvnymy rozladamy riznogo genezu (psykhodiahnostyka, fenomenolohiia, psykhosotsialna reabilitatsiia)*. Dokt. Diss. [Psychosocial disadaptation in women with depressive disorders of various origins (psychodiagnostics, phenomenology, psychosocial rehabilitation): abstract. dis on health sciences. Doct. Diss.]. Kharkiv, 2021. 40 p. (In Ukrainian).
50. Isakov RI, Skrypnikov M, Herasymenko L.O. et al. Clinical and psychopathological features of internally displaced women with adjustment disorders. *Svit medytsyny ta biolohiyi* [The world of medicine and biology]. 2021;1(75):64–68.
51. Skrypnikov AM, Isakov RI. Osoblyvosti kontynuumu sotsialno-psykholohichnoi adaptatsii — dezadaptatsii u zhinok z riznymy henezom depresii ta vyrazhenistiu problem u psykhosotsialnomu funktsionuvanni. [Peculiarities of the continuum of socio-psychological adaptation-maladaptation in women with different genesis of depression and severity of problems in psychosocial functioning]. *Arkhiv psykhiatriyi* [Archives of Psychiatry]. 2019;1:56–62. (In Ukrainian).
52. Leedom LJ, Almas LH. Is psychopathy a disorder or an adaptation? *Front Psychol*. 2012;3:549. Published 2012 Dec 18. doi:10.3389/fpsyg.2012.00549.
53. Ashton H. Guidelines for the rational use of benzodiazepines. When and what to use. *Drugs*. 1994;48(1):25-40. doi:10.2165/00003495-199448010-00004
54. Mellman TA, Byers PM, Augenstein JS. Pilot evaluation of hypnotic medication during acute traumatic stress response. *J Trauma Stress*. 1998;11(3):563-569. doi:10.1023/A:1024460814230.
55. O'Donnell ML, Metcalf O, Watson L, Phelps A, Varker T. A Systematic Review of Psychological and Pharmacological Treatments for Adjustment Disorder in Adults. *J Trauma Stress*. 2018;31(3):321-331. doi:10.1002/jts.22295.
56. Eimontas J, Rimsaite Z, Gegieckaite G, Zelviene P, Kazlauskas E. Internet-Based Self-Help Intervention for ICD-11 Adjustment Disorder: Preliminary Findings. *Psychiatr Q*. 2018;89(2):451-460. doi:10.1007/s11126-017-9547-2.
57. Singla DR, Kohrt BA, Murray LK, Anand A, Chorpita BF, Patel V. Psychological Treatments for the World: Lessons from Low- and Middle-Income Countries. *Annu Rev Clin Psychol*. 2017;13:149-181. doi:10.1146/annurev-clinpsy-032816-045217.
58. Gibson K, Little J, Cowlshaw S, Ipitoa Toromon T, Forbes D, O'Donnell M. Piloting a scalable, post-trauma psychosocial intervention in Tuvalu: the Skills for Life Adjustment and Resilience (SOLAR) program. *Eur J Psychotraumatol*. 2021 Aug 6;12(1):1948253. doi:10.1080/20008198.2021.1948253.
59. Bolu A, Doruk A, Ak M, Özdemir B, Özgen F. Suicidal behavior in adjustment disorder patients. *Düşünen Adam — Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi*. 2012; 25(1):58–62.
60. Casey P. Adult adjustment disorder: a review of its current diagnostic status. *J Psychiatr Pract*. 2001;7(1):32-40. doi:10.1097/00131746-200101000-00004.
61. Herasymenko LO. Psychosocial aspects of adjustment disorders in women. *Wiadomosci Lekarskie*. 2020;2:352–354. doi:10.36740/WLek202002127.
62. Yuryeva L. M., Nosov S. H., Mamchur A., Malyshko T. V. *Nevrotychni, somatoformni rozlady ta stres* [Neurotic, somatoform disorders and stress]. Dnipropetrovsk, 2006. 116 p. (In Ukrainian).
63. Rahel B, Patricia C. Adjustment disorder: A diagnosis whose time has come. *J of Affective Disorders*. 2018;227:243-253. doi:10.1016/j.jad.2017.10.034.
64. Morgan MA, Kelber MS, Bellanti DM, et al. Outcomes and prognosis of adjustment disorder in adults: A systematic review. *J Psychiatr Res*. 2022;156:498-510. doi:10.1016/j.jpsy-chires.2022.10.052.
65. Morgan MA, Kelber MS, Workman DE, et al. Adjustment disorders: A research gaps analysis. *Psychol Serv*. 2022;19(2):283-293. doi:10.1037/ser0000517.
66. Catalina-Romero C, Pastrana-Jiménez JI, Tenas-López MJ, et al. Long-term sickness absence due to adjustment disorder. *Occup Med (Lond)*. 2012;62(5):375-378. doi:10.1093/ocmed/kqs043.

Надійшла до редакції 3.03.2025

Відомості про авторів:

**ПІДКОРИТОВ Валерій Семенович**, доктор медичних наук, професор, науковий керівник відділу\*; e-mail: pid-vs@ukr.net  
**СКРИННИК Ольга Вячеславівна**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу\*; e-mail: olskrynnik@yahoo.com

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

Information about the authors:

**PIDKORYTOV Valerii**, Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department\*\*; e-mail: pid-vs@ukr.net  
**SKRYNNYK Olga**, MD, PhD, Senior Researcher of the Department \*\*; e-mail: olskrynnik@yahoo.com

\*\* — Department of clinical, social and child psychiatry of the State Institution "P. V. Voloshyn Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of National Academy of Medical Science of Ukraine"; Kharkiv, Ukraine