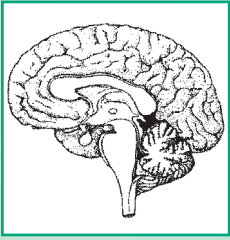


ISSN 2079-0325

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



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- **Том 28, випуск 4 (105), 2020**
- **Volume 28, issue 4 (105), 2020**

DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V28-is4-2020>

Український Вісник Психоневрології UKRAINS'KYI VISNYK PSYKHONEVROLOGII

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

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

Заснований у вересні 1993 р.

Founded in September, 1993

Періодичність — щокварталу

The journal is published quarterly

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

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

Головний редактор
МАРУТА Наталія

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

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

Chief Editor
MARUTA Nataliya

EDITORIAL STAFF:

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

Том 29, випуск 4 (109)
Харків, 2021



АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

вул. Академіка Павлова, 46, м. Харків, 61068
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
Національної академії медичних наук України».
Адреса сайту журналу: www.uvnpn.com.ua

ADDRESS OF EDITORSHIP:

46, Academician Pavlov Str., Kharkiv, Ukraine,
61068,
SI "Institute of neurology, psychiatry and narcology
of the NAMS of Ukraine".

Web-site of the journal: 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
НАМН України» (протокол № 11
від 17.01.2021 р.)

Approved for publication by the Academic
Council of SI "Institute of neurology, psychiatry
and narcology of the NAMS of Ukraine" (protocol
no. 11 dated 17 November, 2021)

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:

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ:

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

До уваги авторів

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

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

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

2. Оригінал роботи подається до редакції українською, російською 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-х сторінок.

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

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

7. Тексту статті повинні передувати індекс УДК; українською, російською та англійською мовами: прізвище та ініціали авторів, назва статті, резюме обсягом не менш як 1800 знаків, включаючи ключові слова, 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 наводити в квадратних дужках і нумерувати в порядку їх згадування.

8. Перелік використаної літератури оформлюється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006 та ДСТУ ГОСТ 7.80:2007 і містить джерела мовою оригіналу за останні 10 років (більш ранні публікації вносять до переліку тільки у разі потреби). **Обов'язково вказувати цифровий ідентифікатор статті (збірника) DOI, якщо його немає — PMID або адресу статті в Інтернеті 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); ID ORCID у форматі <https://orcid.org/XXXX-XXXX-XXXX-XXXX>; e-mail; 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. Полноформатні 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 x 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/російська та англійська версії) та надсилають разом зі статтею (форми XML з прикладом заповнення наведені на офіційному сайті журналу www.uvnpn.com.ua у рубриці «Авторам»).

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

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

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

Статті надсилати на адресу:

вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, Україна, 61068
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,
редакція журналу «Український вісник психоневрології»,
e-mail: visnuk.pn@gmail.com

Офіційний сайт журналу: www.uvnpn.com.ua

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

Свідоцтво про держ. реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р. Формат 60×84/8. Ум. друк. арк. 8,37 + 0,465 вкл. Обл.-вид. арк. 8,68. Тираж 300 пр. Замовлення №
Громадська організація «Асоціація неврологів, психіатрів і наркологів України», ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,
Адреса редакції та видавця: вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, 61068, тел./факс: 738-32-25; e-mail: inpn@ukr.net; visnuk.pn@gmail.com
Надруковано з оригінал-макета, виготовленого ФО-П Строков Д. В., Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ХК № 247 від 19.11.2009 р.,
у ФОП Ожого-Масловський Г. В., вул. Чернишевська, буд. 13, оф. 508, м. Харків, 61057. Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 4975 від 31.07.2015 р.

ISSN 2079-0325

DOI випуску: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is4-2021>

ЗМІСТ

СТОРІНКА ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА

Поповнилися лави Національної академії медичних наук України.....	4
Привітання Лінському Ігорю Володимировичу.....	5
Привітання Козявкіну Володимирі Іллічу.....	6

ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

<i>Лінський І. В., Кузьмів В. Н., Мінко О. І., Кожина Г. М., Гриневич Є. Г., Овчаренко М. О., Чугунов В. В., Пострелко В. М., Денисенко М. М., Плехов В. А., Ткаченко Т. В., Задорожний В. В., Малихіна Н. А., Мінко О. О., Лакінський Р. В., Васильєва О. О., Юрченко О. М., Герасимов Б. О., Герасимов Д. О. (Харків, Київ, Рубіжне, Запоріжжя)</i> Вплив питущих на афективний статус представників їхнього мікросоціального оточення.....	8
--	---

МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ТА СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

<i>Гекова М. В., Танцур Л. М. (Харків)</i> Особливості використання методу викликаних потенціалів у дітей з епілепсією препубертатного та пубертатного вікового періоду.....	19
<i>Шкробот С. І., Салій М. І., Салій З. В., Геряк Ю. В. (Тернопіль)</i> Хвороба Хіраями. Клінічні випадки.....	22

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

<i>Зеленська К. О. (Харків)</i> Персоніфікована програма корекції постстресових розладів у різних категорій осіб, які пережили бойові дії (комбатантів та волонтерів).....	27
<i>Кондратенко А. П. (Харків)</i> Психоемоційний стан та когнітивне функціонування у хворих на цукровий діабет 2 типу.....	30
<i>Толстая Т. Ю. (Харків)</i> Клінічна феноменологія тривожних розладів у вимушених переселенців.....	33

ЛІТЕРАТУРНІ ОГЛЯДИ

<i>Скрипник Т. О. (Київ)</i> Розлади аутистичного спектра та епілепсія: подвійна діагностика та терапевтичні стратегії (огляд літератури).....	36
---	----

СТОРІНКИ ІСТОРІЇ

До сторіччя Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України».....	45
Коротка передмова.....	45
Протокол засідання широкої колегії НКЗ 1-го юлія 1921 года.....	46
Протокол № 13/9 об'єднаного засідання колегії Наркомздраву Южбюро і Харківського Губотдела Всемедикосантуд, состоявшегося 25/III—22 г.	49
Протокол № 20 екстреного совместного засідання Совета Народных Комиссаров У.С.С.Р. и Украинского Экономического Совета от 29-го марта 1922 года.....	52
Психо-неврологический институт (Сводка на ноябрь месяц).....	57
Звернення.....	69

НЕКРОЛОГ

Світлої пам'яті Волошина Петра Власовича.....	70
---	----

CONTENTS

EDITOR-IN-CHIEF'S PAGE

The ranks of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine were enlarged.....	4
Congratulations to Linskiy Igor Volodymyrovych.....	5
Congratulations to Kozyavkin Volodymyr Illich.....	6

PROBLEMATIC ARTICLES

<i>Linskiy I. V., Kuzminov V. N., Minko O. I., Kozhyna H. M., Grynevych Ye. G., Ovcharenko M. O., Chugunov V. V., Postrelko V. M., Denysenko M. M., Plekhov V. A., Tkachenko T. V., Zadorozhnyi V. V., Malykhina N. A., Minko O. O., Lakinskiy R. V., Vasilyeva O. O., Yurchenko O. M., Herasymov O. O., Herasymov D. O. (Kharkiv, Kyiv, Rubizhne, Zaporizhzhia)</i> The influence of drinkers on the affective status of representatives of their microsocial environment.....	8
--	---

MECHANISMS OF FORMATION AND MODERN PRINCIPLES OF TREATMENT OF NEUROLOGICAL DISORDERS

<i>Gekova M. V., Tantsura L. M. (Kharkiv)</i> Features of use of evoked potential method on children with epilepsy of pre- and puberty age-old period.....	19
<i>Shkrobot S., Saliy M., Saliy Z., Heryak Yu. (Ternopil)</i> Hirayama disease. Clinical cases.....	22

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND NARCOLOGICAL DISORDERS

<i>Zelenska K. O. (Kharkiv)</i> Personified program for correction of post-stress disorders in different categories of survivors (combatants and volunteers).....	27
<i>Kondratenko A. (Kharkiv)</i> Psycho-emotional state and cognitive functioning in patients with type 2 diabetes mellitus.....	30
<i>Tolstaia T. Yu. (Kharkiv)</i> Clinical phenomenology of anxiety disorders in internally displaced persons.....	33

LITERATURE REVIEW

<i>Skrypnyk T. O. (Kyiv)</i> Autism spectrum disorders and epilepsy: dual diagnosis and therapeutic strategies (literature review).....	36
--	----

HISTORY PAGES

To the centenary of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine".....	45
Brief Preface.....	45
Protocol of the meeting of the broad board of the People's Commissariat for Health on July 1, 1921.....	46
Protocol No. 13/9 of the joint meeting of the Collegium of the People's Commissariat for Health of the Yuzhbyuro and the Kharkov Department of Health of Vsemedikosantrud, held on 25/3/22.....	49
Protocol No. 20 of the emergency joint meeting of the Council of People's Commissars of the U.S.S.R. and the Ukrainian Economic Council of March 29, 1922.....	52
Psycho-Neurological Institute (November month summary).....	57
Appeal.....	69

OBITUARY

In cherish memory of Voloshyn Petro Vlasovych.....	70
--	----

ПОПОВНИЛИСЯ ЛАВИ НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ



16 вересня 2021 року відбулися Загальні збори відділення теоретичної та профілактичної медицини НАМН України, відділення клінічної медицини НАМН України та Загальні збори НАМН України.

За результатами таємного голосування на Загальних зборах Національної академії медичних наук України було обрано академіків та членів-кореспондентів НАМН України:

ВІДДІЛЕННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРОФІЛАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ:

академіки НАМН України ЗА СПЕЦІАЛЬНІСТЮ:

Фармакологія — Кресюн Валентин Йосипович;
Хірургічна ендокринологія — Караченцев Юрій Іванович;
Науково-медичне забезпечення збройних сил та правоохоронних органів — Лурін Ігор Анатолійович;
Соціальна медицина — Дячук Дмитро Дмитрович;

члени-кореспонденти НАМН України ЗА СПЕЦІАЛЬНІСТЮ:

Гігієна — Омельчук Сергій Тихонович;
Соціальна медицина — Корнацький Василь Михайлович; Морозов Анатолій Миколайович; Толстанов Олександр Костянтинівич;

Молекулярна ендокринологія — Ковзун Олена Ігорівна;

Радіаційна медицина — Сушко Віктор Олександрович;

Біохімія — Корда Михайло Михайлович;

Ендокринна хірургія — Коваленко Андрій Євгенович;

Трансфузійна медицина — Новак Василь Леонідович;

Медична радіологія та онкологія — Стаховський Едуард Олександрович;

Радіаційна імунологія — Чумак Анатолій Андрійович;

ВІДДІЛЕННЯ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ:

академіки НАМН України

ЗА СПЕЦІАЛЬНІСТЮ:

Загальна та невідкладна хірургія — Бойко Валерій Володимирович; Усенко Олександр Юрійович;

Терапія — Перцева Тетяна Олексіївна;

Офтальмологія — Веселовська Зоя Федорівна;

Урологія — Возіанов Сергій Олександрович;

Медична реабілітація — Козявкін Володимир Ілліч;

Акушерство і гінекологія — Камінський В'ячеслав Володимирович;

члени-кореспонденти НАМН України

ЗА СПЕЦІАЛЬНІСТЮ:

Гастроентерологія — Степанов Юрій Миронович;

Неонатальна хірургія — Слепов Олексій Костянтинівич;

Неонатальна реанімація та реабілітація — Знаменська Тетяна Костянтинівна;

Терапія — Фадеєнко Галина Дмитрівна;

Експериментальна стоматологія — Шнайдер Станіслав Аркадійович;

Педіатрія підліткового віку — Бекетова Галина Володимирівна;

Анестезіологія — Кучин Юрій Леонідович;

Офтальмологія — Риков Сергій Олександрович;

Нейрохірургія — Розуменко Володимир Давидович;

Дитяча кардіологія — Руденко Надія Миколаївна;

Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія — Щеглов Дмитро Вікторович;

Дерматологія і венерологія — Степаненко Віктор Іванович;

Психіатрія і наркологія — Лінський Ігор Володимирович;

Кардіохірургія — Руденко Костянтин Володимирович;

Стоматологія — Рожко Микола Михайлович;

Отоларингологія — Науменко Олександр Миколайович.

Редакційна колегія журналу «Український вісник психоневрології» щиро вітає обраних академіків та членів-кореспондентів НАМН України!

Бажає їм здоров'я, успіхів та нових досягнень.

ПРИВІТАННЯ ЛІНСЬКОМУ ІГОРЮ ВОЛОДИМИРОВИЧУ

Адміністрація ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» та Президія правління ГО «Асоціація неврологів, психіатрів і наркологів України» щиро вітають директора ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», д. м. н., проф. Ігоря Володимировича ЛІНСЬКОГО з його обранням членом-кореспондентом Національної академії медичних наук України за спеціальністю «психіатрія і наркологія», яке відбулося 16 вересня 2021 р.

Наукова та організаційна діяльність Ігоря Володимировича є дуже багатогранною. Він став фундатором популяційно-екологічного підходу в епідеміології станів залежності і вперше запропонував використовувати для аналізу процесів поширення розладів наркологічного профілю рівняння Ферхюльста, що дало змогу зробити науково обґрунтовані прогнози стосовно подальшого розвитку епідемій алкоголізму та наркоманій. І. В. Лінський є одним із засновників вчення про адиктивний статус особистості — динамічної системи уподобань, пристрастей та залежностей людини. На базі загальноновизнаного тесту AUDIT (що використовують для оцінки вираженості розладів внаслідок вживання алкоголю) він розробив систему AUDIT-подібних тестів для комплексної оцінки цієї характеристики особистості. Цей піонерський підхід до аналізу станів залежності було викладено (у співавторстві з іншими розробниками) в програмній статті "Addictive Behavior Among Young People in Ukraine: A Pilot Study" (Substance Use and Misuse. August 2012, Vol. 47, No. 10, p. 1151—1158).

І. В. Лінський має 39 винаходів і патентів, а також 268 наукових праць, серед них 22 монографії, довідники та підручники. Під його керівництвом виконано 2 докторських і 12 кандидатських дисертацій. Він бере активну участь у спільних наукових проєктах з провідними фахівцями вітчизняних та зарубіжних наукових установ з США, Німеччини, Польщі та інших країн.

І. В. Лінський провадить і велику організаційну діяльність; він — віцепрезидент ГО «Асоціація неврологів, психіатрів та наркологів України» та голова секції «Психіатрія адикцій» цієї Асоціації, заступник голови спеціалізованої ради із захисту докторських та кандидатських дисертацій за спеціальностями «Нервові хвороби», «Психіатрія», «Наркологія», член редакційних колегій та редакційних рад кількох фахових медичних часописів, експерт Державної служби України з контролю за наркотиками, уповноважена особа НАМН України з питань обігу наркотичних та психотропних речовин, член кількох комісій при Комітеті з питань охорони здоров'я Верховної Ради України, член робочих груп Українського медичного та моніторингового центру з алкоголю та наркотиків МОЗ України, а також Центрального формулярного комітету МОЗ України.



Ігор Володимирович користується незмінною повагою колег і пацієнтів. Його діяльність як активного дослідника, лікаря, організатора науки неодноразово відзначено різними нагородами. Він був нагороджений Знаком пошани НАМН України, тричі відзначений дипломами Президії НАМН України за кращу науково-дослідну роботу, двічі — Почесними грамотами Президента НАМН України та Головного управління МВС України у Харківській області, Почесним знаком Міжнародної поліцейської асоціації «За мужність та професіоналізм», Сертифікатом вдячності Голови Державної служби України з контролю за наркотиками та іншими відзнаками. Окрім того, І. В. Лінський є лауреатом конкурсу ім. В. П. Протопопова за посібник «Наркологія в вопросах и ответах» (2003 р.). 2017 року був обраний академіком Міжнародної академії освіти і науки, а 2020 року — академіком Національної академії наук вищої освіти України.

Високе звання члена-кореспондента НАМН України стало заслуженою нагородою за визначний науковий внесок Ігоря Володимировича Лінського у медичну науку та організацію охорони здоров'я та підкреслює важливість його досягнень для української медицини.

Бажаємо Ігорю Володимировичу подальших творчих успіхів на благо медичної науки України!

ПРИВІТАННЯ КОЗЯВКІНУ ВОЛОДИМИРУ ІЛЛІЧУ

Адміністрація ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», ГО «Асоціація неврологів, психіатрів та наркологів України» щиро вітають професора, члена-кореспондента В. І. Козявкіна з обранням дійсним членом Національної академії медичних наук України.

Козявкін Володимир Ілліч народився 9 червня 1947 року в Рівненській області. 1971 року він закінчив лікувальний факультет Гродненського медичного інституту. З 1989 року очолює створений ним Львівський реабілітаційний центр «Еліта», з 1996 року — Інститут проблем медичної реабілітації, з 2003 року — Міжнародну клініку відновного лікування, з 2019 року — президент Kozyavkin Medical Group, з 2020 року — медичний директор ТОВ «Міжнародна реабілітаційна клініка Козявкіна». Зазначені заклади спеціалізуються на високоефективній реабілітації пацієнтів з дитячим церебральним паралічем (ДЦП), вертеброгенною патологією та наслідками органічних уражень центральної нервової системи.

1992 року В. І. Козявкін захистив кандидатську дисертацію «Мануальна терапія в реабілітації хворих дитячим церебральним паралічем», а 1996 року — докторську дисертацію за темою «Структурно-функціональні порушення церебральних та спинальних структур при дитячому церебральному паралічі та система реабілітації цих хворих». В. І. Козявкін сформулював нову концепцію щодо етіології та патогенезу дитячого церебрального паралічу. Він є автором принципово нової системи реабілітації пацієнтів з органічними ураженнями ЦНС — системи інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації, створення якої стало, по суті, проривом у традиційних технологіях медико-соціальної реабілітації. Головними особливостями цієї системи є глобальність її впливу на хворих, а також багатовекторність та комплексність. Вона отримала широке визнання не лише в Україні, але й за кордоном, і нині входить до четвірки світових найефективніших консервативних методів лікування хворих на ДЦП. Протягом останніх 30 років з позитивним стабільним результатом, що спостерігається у 98 % хворих, за системою інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації пройшли курс реабілітації понад 70 тисяч пацієнтів з 63 країн світу. Щорічно клініка приймає близько 3800 пацієнтів, серед них — більше ніж 2500 дітей з усіх областей України.

Система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації В. І. Козявкіна є новим напрямком в сучасній реабілітаційній науці, має високий потенціал у контексті розширення сфери її застосування, а саме для медичної і психосоціальної реабілітації не тільки дітей з ДЦП, але й для дітей і дорослих з різними органічними захворюваннями нервової системи, а також з іншою нейросоматичною патологією. В. І. Козявкін плідно співпрацює з провідними науковими центрами як України, так і зарубіжжя.



Експерти з різних країн (США, Китаю, Фінляндії, Боснії, Японії, Греції, Бразилії, Кувейту та ін.) ознайомилися та високо оцінили систему відновного лікування під час перебування у Міжнародній клініці відновного лікування в Трускавці. Система реабілітації була представлена на багатьох національних і міжнародних конгресах і конференціях, зокрема, Європейської академії дитячої інвалідності, Міжнародної асоціації дитячих неврологів, Європейської федерації неврологічних товариств та інших.

Багатопланові дослідження В. І. Козявкіна отримали відображення у понад 250 друкованих працях, зокрема у 10 монографіях, опублікованих як в Україні, так і за її межами. Під його науковим керівництвом успішно захищені одна дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук та вісім дисертацій на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук. В. І. Козявкін веде велику педагогічну роботу з підготовки висококваліфікованих лікарів — спеціалістів з медичної реабілітації як професор кафедри медичної реабілітації та курортології Київської медичної академії післядипломної освіти ім. П. Шупика, а Інститут проблем медичної реабілітації став філіалом цієї кафедри. З 1999 року на базі Інституту пройшли курси тематичного удосконалення і ознайомились з новою технологією медичної реабілітації понад 500 лікарів з різних областей України.

Держава високо оцінила багатогранну науково-практичну та громадську діяльність професора В. І. Козявкіна. 1994 року йому присвоєно почесне звання «Заслужений діяч науки і техніки України». 1999 року за цикл наукових праць В. І. Козявкін отримав найвищу державну наукову нагороду — Державну премію України в галузі науки та техніки. Також він є лауреатом Державної премії України в галузі архітектури за будівництво Міжнародної клініки відновного лікування (2005 рік).

2001 року за визначні особисті заслуги перед Українською державою у розвитку медичної науки, розроблення принципово нових методів лікування і реабілітації хворих з органічними ураженнями нервової системи указом Президента України професору Володимиру Іллічу Козявкіну присвоєно звання Герой України з врученням ордена Держави. Окрім того, Володимир Ілліч відзначений орденом Ярослава Мудрого V ступеня (2006), орденом

«За заслуги» III ступеня (1997), Почесними грамотами Міністерства охорони здоров'я України (1997, 2007), Верховної Ради України (2007), Кабінету Міністрів України (2007, 2009), медаллю Міністерства праці і соціального порядку Баварії (Німеччина) «За заслуги в допомозі дітям з обмеженими можливостями». 2011 року В. І. Козявкін був обраний членом-кореспондентом Національної академії медичних наук України за спеціальністю «нейрореабілітологія», а в жовтні 2021 року — дійсним членом Національної академії медичних наук України.

Людська порядність, чесність, інтелігентність, відчуття нового, надзвичайна енергія та працездатність, креативність роблять незабутньою зустріч з проф. Козявкіним В. І. як для хворих, так і для його колег.

Чисельні друзі та колеги щиро вітають Володимира Ілліча і бажають йому міцного здоров'я, сил, наснаги, благополуччя і нових великих досягнень.

І. В. Лінський, В. Н. Кузьминов, О. І. Мінко, Г. М. Кожина, Є. Г. Гриневич, М. О. Овчаренко, В. В. Чугунов, В. М. Пострелко, М. М. Денисенко, В. А. Плехов, Т. В. Ткаченко, В. В. Задорожний, Н. А. Малихіна, О. О. Мінко, Р. В. Лакинський, О. О. Васильєва, О. М. Юрченко, Б. О. Герасимов, Д. О. Герасимов

ВПЛИВ ПИТУЩИХ НА АФЕКТИВНИЙ СТАТУС ПРЕДСТАВНИКІВ ЇХНЬОГО МІКРОСОЦІАЛЬНОГО ОТОЧЕННЯ

И. В. Линский, В. Н. Кузьминов, А. И. Минко, А. М. Кожина, Е. Г. Гриневич, Н. А. Овчаренко, В. В. Чугунов, В. М. Пострелко, М. М. Денисенко, В. А. Плехов, Т. В. Ткаченко, В. В. Задорожний, Н. А. Малихина, А. А. Минко, Р. В. Лакинский, О. А. Васильева, О. Н. Юрченко, Б. А. Герасимов, Д. А. Герасимов
Влияние пьющих на аффективный статус представителей их микросоциального окружения

I. V. Linskiy, V. N. Kuzminov, O. I. Minko, H. M. Kozhyna, Ye. G. Grynevych, M. O. Ovcharenko, V. V. Chugunov, V. M. Postrelko, M. M. Denysenko, V. A. Plekhov, T. V. Tkachenko, V. V. Zadorozhnyi, N. A. Malykhina, O. O. Minko, R. V. Lakinskyi, O. O. Vasilyeva, O. M. Yurchenko, B. O. Herasymov, D. O. Herasymov

The influence of drinkers on the affective status of representatives of their microsocial environment

Мета роботи — вивчення несприятливого впливу питущих осіб на афективний статус представників їхнього мікросоціального оточення.

В чотирьох регіонах України (Харківська, Луганська та Запорізька області, а також місто Київ) протягом 2018—2021 років обстежено 1742 особи, які належали до трьох якісно відмінних груп порівняння: хворі на алкогольну залежність (АЗ) (393 особи); здорові родичі хворих на АЗ (274 особи) і представники загальної популяції (1075 осіб). Із цих обстежених були виокремлені респонденти, що мали питущих в своєму оточенні: 288 осіб серед здорових і 121 особу серед хворих на АЗ. Подальші дослідження були зосереджені саме на цьому контингенті. Основним інструментом дослідження був опитувальник міжнародного дослідницького консорціуму GENAHTO (Gender, Alcohol, and Harms to Others) та шкала для оцінки депресії Hamilton (HDRS). Отримані дані обробляли методами математичної статистики (дисперсійний та кластерний аналізи) на комп'ютері за допомогою обчислювальних таблиць Excel 2016 (з пакетом «Аналіз даних»), а також програмного пакету SPSS-15.

Показано, що наявність питущих в оточенні жінок істотно підвищує середню частку осіб з депресивними розладами, тоді як у респондентів чоловічої статі такого ефекту виявлено не було. Встановлено, що в разі наявності питущих в оточенні у жінок найбільше зростає виразність таких проявів депресії: безсоння; зменшення маси тіла, розлади сексуальної сфери; суїцидальні тенденції і почуття провини. За допомогою кластерного аналізу встановлені важливі для обрання оптимальної терапевтичної тактики типові симптомокомплекси: інсомнічно-соматоформний, іпохондричний та анкіозно-ажитаційний (останній — з відчуттям власної провини і підвищенням ризиком суїцидальної активності).

Ключові слова: споживання алкоголю, шкода для інших, афективний статус, гендерні особливості

Цель работы — изучение неблагоприятного влияния пьющих на аффективный статус представителей их микросоциального окружения.

В четырех регионах Украины (Харьковская, Луганская и Запорожская области, а также город Киев) в течение 2018—2021 годов обследовано 1742 человека, которые принадлежали к трем качественно различным группам сравнения: больные алкогольной зависимостью (АЗ) (393 человека); здоровые родственники больных АЗ (274 человека) и представители общей популяции (1075 человек). Из этих обследованных были выделены респонденты, имевшие пьющих в своем окружении: 288 человек среди здоровых и 121 человек среди больных АЗ. Дальнейшие исследования были сосредоточены именно на этом контингенте. Основным инструментом исследования был опросник международного исследовательского консорциума GENAHTO (Gender, Alcohol, and Harms to Others) и шкала для оценки депресии Hamilton (HDRS). Полученные данные обрабатывали методами математической статистики (дисперсионный и кластерный анализы) на компьютере с помощью вычислительных таблиц Excel 2016 (с пакетом «Анализ данных»), а также программного пакета SPSS-15.

Показано, что наличие пьющих в окружении женщин значительно повышает среди них относительную долю лиц с депрессивными расстройствами, в то время как у респондентов мужского пола такого эффекта выявлено не было. Установлено, что при наличии пьющих в окружении у женщин в большей степени возрастает выраженность таких проявлений депресии: бессонница; потеря веса, расстройства сексуальной сферы; суицидальные тенденции и чувство вины. С помощью кластерного анализа установлены важные для выбора оптимальной терапевтической тактики типичные симптомокомплексы: инсомнично-соматоформный, ипохондрический и анксиозно-ажитационный (последний — с чувством вины и повышенным риском суицидальной активности).

Ключевые слова: потребление алкоголя, вред для других, аффективный статус, гендерные особенности

The purpose of the work is to study the adverse influence of drinkers on the affective status of representatives of their microsocial environment.

In four regions of Ukraine (Kharkiv, Lugansk and Zaporizhzhia regions, as well as the city of Kyiv), during 2018—2021, 1742 people were examined, who belonged to three qualitatively different comparison groups: patients with alcohol dependence (AD) (393 people); healthy relatives of alcohol-dependent patients (274 people) and representatives of the general population (1075 people). Of these surveyed, respondents were identified who had drinkers in the environment: 288 persons among healthy people and 121 persons among patients with AD. Further research focused on this particular contingent. The main research tool was the questionnaire of the international research consortium GENAHTO (Gender, Alcohol, and Harms to Others) and Hamilton Depression Rating Scale (HDRS). The obtained data were processed by methods of mathematical statistics (variance and cluster analysis) on a computer using Excel 2016 computational tables (with the Data Analysis package) and also the software package SPSS-15.

It was shown that the presence of drinkers in environment of the women significantly increases the proportion of people with depressive disorders among them, while among the male respondents, this effect was not found. It was revealed that the presence of drinkers in environment of the women significantly increases the severity of such manifestations of depression as: insomnia, weight loss, sexual dysfunctions; suicidal tendencies and guilt. Using cluster analysis, the following typical symptom complexes (important for choosing the optimal therapeutic tactics) were established: insomnia-somatoform, hypochondriacal and anxiety-agitation (the latter — with a sense of guilt and an increased risk of suicidal activity).

Keywords: alcohol consumption, harm to others, affective status, gender peculiarities

Відомо, що вживання алкоголю супроводжується численними несприятливими наслідками не тільки для самих його споживачів, а й для інших людей [1—3]. Спектр цієї «шкоди для інших» (ШДІ) є вельми широким: від дорожньо-транспортних пригод, спричинених п'яними водіями [4—6], до насильства у родині [7, 8]. Водночас особливої уваги варті несприятливі наслідки алкоголізації для психічного здоров'я людей в близькому оточенні питущих* [9—11]. Загалом збитки суспільства внаслідок ШДІ можуть бути вдвічі більшими, ніж збитки внаслідок шкоди для самих питущих [12]. Ось чому ВООЗ розглядає заходи протидії ШДІ як невід'ємний складник ефективної алкогольної політики [13].

Всесвітній масштаб проблеми ШДІ потребує для її розв'язання широкої дослідницької кооперації, яка отримала своє втілення, зокрема, в міжнародному консорціумі для реалізації проєкту GENANTO (Gender, Alcohol, and Harms to Others — Гендер, Алкоголь та Шкода для Інших) [14], до участі в якому 2018 року долучилась і Україна.

Ця стаття є четвертою в серії публікацій, присвячених результатам реалізації української частини проєкту GENANTO. Першу статтю з цієї серії було присвячено оцінюванню масштабів ШДІ в українському суспільстві, її гендерним та віковим особливостям [15], другу і третю — проявам несприятливого впливу питущих на дорослих [16] і дітей [17] в мікросоціальному оточенні згаданих питущих.

Метою цієї роботи стало вивчення несприятливого впливу питущих осіб на афективний статус представників їхнього мікросоціального оточення.

Для реалізації українського фрагмента міжнародного проєкту GENANTO було створено власний консорціум дослідників, який об'єднав фахівців чотирьох регіонів нашої держави, а саме: Харківської, Луганської та Запорізької областей, а також міста Києва. Обстеження респондентів в згаданих регіонах тривало протягом 2018—2021 років.

Загалом було обстежено 1742 особи, які належали до трьох груп порівняння, що якісно відрізняються. I групу становили хворі на алкогольну залежність (АЗ) (393 особи, серед них — 359 чоловіків і 34 жінки); II групу — здорові родичі хворих на АЗ (274 особи, серед них — 98 чоловіків і 176 жінок) і III групу (контрольну) — представники загальної популяції (1075 осіб, зокрема — 347 чоловіків і 728 жінок). Із 1075 членів контрольної групи більшу частину становили студенти 3—4 курсів медичних вишів (741 особа, серед них — 227 чоловіків і 514 жінок), і ще 334 особи (серед них — 120 чоловіків і 214 жінок) були відібрані із загальної популяції випадково. Про переваги і недоліки такого способу формування досліджуваного контингенту докладно йшлося у попередніх публікаціях [15—16].

Основним інструментом дослідження був опитувальник консорціуму GENANTO [17], який має

дві частини, перша із яких присвячена самому респонденту, а друга — оточенню респондента. Перша частина опитувальника складається із п'яти розділів: *a* — соціально-демографічна характеристика респондента; *b* — характеристика алкоголізації респондента; *c* — стан здоров'я і стиль життя респондента; *d* — добробут і якість життя респондента та *e* — шкода для респондента від пияцтва оточення. Друга частина опитувальника складається з семи розділів: *f* — близькі питущі у житті респондента; *g* — турбота респондента про близьких питущих; *h* — сімейно-демографічна характеристика близьких питущих; *i* — діти респондента; *j* — питущі співробітники респондента; *k* — питущі незнайомці респондента та *l* — пошук допомоги близьким питущим респондента.

Окрім опитувальника консорціуму GENANTO, в дослідженні використовували шкалу для оцінки депресії Hamilton (HDRS) [18]. За допомогою цієї шкали вдалося обстежити лише 1475 осіб, саме тому описані нижче дослідження стосуються саме цього контингенту. Обстеження виконували треновані інтерв'юери методом "face to face" зазвичай протягом 1,5—2 годин, однократно, після отримання відповідної інформованої згоди від респондентів.

З огляду на те, що ця стаття є однією із серії подібних публікацій, в ній буде висвітлено лише частину інформації, отриманої за допомогою згаданого вище інструментарію.

Отримані дані обробляли методами математичної статистики (дисперсійний та кластерний аналіз [19, 20]) на комп'ютері за допомогою обчислювальних таблиць Excel 2016 (з пакетом «Аналіз даних»), а також програмного пакету SPSS-15.

Викладення результати дослідження, про яке йдеться, доцільно розпочати з аналізу розподілів респондентів різних груп порівняння за рівнем депресії (табл. 1 і 2, рис. 1), з урахуванням фактору наявності/відсутності питущих в оточенні (ПВО).

Як можна бачити, розподіл хворих на АЗ радикально відрізняється від такого розподілу у практично здорових респондентів (рис. 1). Якщо серед здорових цілком очікувано домінують особи без ознак депресивних розладів (ДР), то у хворих на АЗ таких осіб не більше ніж 10 %, тоді як у решти спостерігаються ДР різного ступеня важкості.

Також добре помітно, що у практично здорових респондентів наявність ПВО істотно підвищує відносну частку осіб з ДР всіх ступенів важкості (див. табл. 1): легкого — на 31,03 %, середнього — на 21,52 %, тяжкого і вкрай тяжкого — на 199,49 % ($p < 0,01$).

Ще більшої виразності цей феномен набуває, як порівняти практично здорових респондентів без ПВО з родичами хворих на АЗ (див. табл. 1). В цьому випадку відносна частка осіб з ДР достовірно ($p < 0,01$) підвищується на 84,49 %, 124,80 % і 283,84 % (для легкого, середнього, а також тяжкого і вкрай тяжкого ступенів важкості цих розладів відповідно). Коментуючи це спостереження, варто

* Тут і далі в цій статті термін «питущі» охоплює людей, які мають ознаки згубного вживання алкоголю (код F10.1 за МКХ-10) або синдрому залежності від цієї психоактивної речовини (код F10.2 за МКХ-10).

наголосити, що в оточенні родичів хворих на АЗ є не просто питущі, а особи з верифікованою залежністю від алкоголю, негативний вплив яких на їхніх близьких є суттєво більш інтенсивним. Отже, той факт, що підсилення згаданого негативного впливу (при переході від групи практично здорових осіб з ПВО до групи родичів хворих на АЗ) супроводжу-

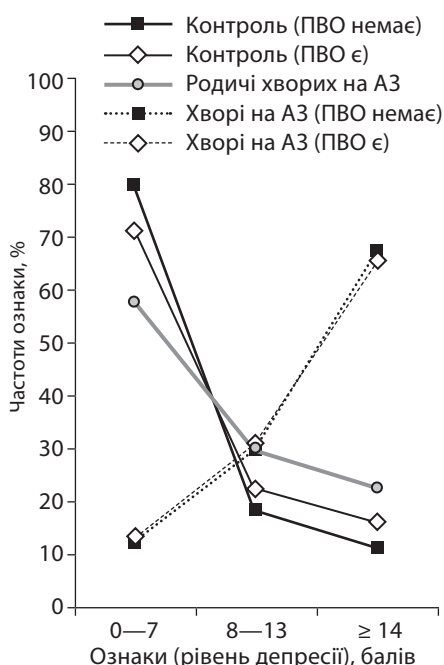
ється збільшенням відносної частки осіб з ДР різного ступеня важкості дає змогу стверджувати, що саме наявність ПВО є причиною ДР, про які йдеться, бо залежність ефекту від сили впливу (з посиленням впливу ефект збільшується і навпаки) є одним із найважливіших свідчень наявності причинно-наслідкового зв'язку за А. В. Hill [21].

Таблиця 1. Розподіли хворих на алкогольну залежність і здорових респондентів за рівнем депресії (за шкалою HDRS) залежно від наявності/відсутності питущих в оточенні

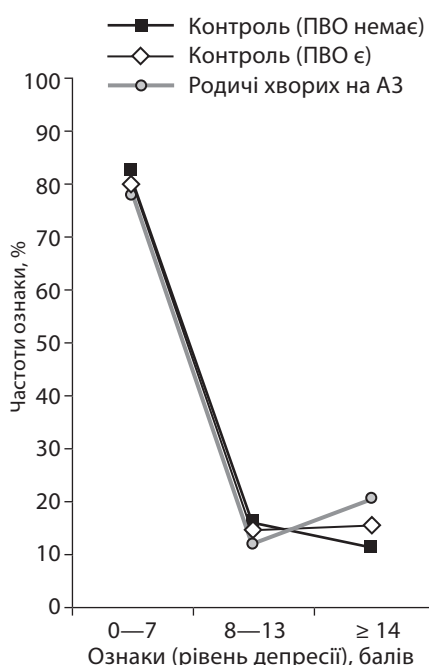
Ознаки	Частоти ознак, %									
	Здорові, $n = 1146$			p		Хворі на АЗ («Х»), $n = 329$		p		
	Контроль («К»), $n = 909$		Родичі хворих на АЗ («Р»), $n = 237$	«К» (Є ПВО) — «К» (Немає ПВО)	«К» (Є ПВО) — «Р» (Є ПВО)	Немає ПВО, $n = 260$	Є ПВО, $n = 69$	«Х» (Є ПВО) — «Х» (Немає ПВО)	«Х» (Є ПВО) — «К» (Є ПВО)	«Х» (Немає ПВО) — «К» (Немає ПВО)
	Немає ПВО, $n = 656$	Є ПВО, $n = 253$								
Норма (0—7 балів)	78,96	69,57	55,27	0,00375	0,01132	8,08	8,70	0,10811	< 0,00001	< 0,00001
Легкий ДР (8—13 балів)	14,18	18,58	26,16			26,54	27,54			
Середньої тяжкості ДР (14—18 балів)	4,88	5,93	10,97			27,69	15,94			
Тяжкий ДР (19—22 балів)	1,07	1,98	4,22			21,15	18,84			
Вкрай тяжкий ДР (≥ 23 балів)	0,91	3,95	3,38			16,54	28,99			

Примітки. Тут і далі: «Є ПВО» — наявність, «Немає ПВО» — відсутність питущої особи в оточенні респондента (для хворих — окрім самого респондента); p — відмінності між розподілами різних груп порівняння за критерієм χ^2 . Достовірні відмінності ($p < 0,05$) виділені заливкою сірого кольору

Усі (хворі на АЗ і здорові, обидві статі)



Чоловіки (здорові)



Жінки (здорові)

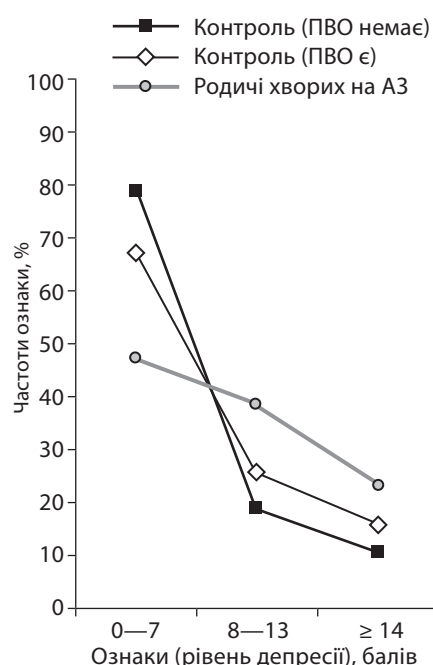


Рис. 1. Розподіли обстежених респондентів за рівнем депресії (за шкалою HDRS) залежно від наявності/відсутності ПВО

Скорочення: Контроль (ПВО немає) — представники групи контролю (здорові особи) без ПВО в оточенні.

Контроль (ПВО є) — представники групи контролю (здорові особи) з ПВО в оточенні.

Родичі хворих на АЗ — представники групи родичів хворих на АЗ (здорові особи, що мають ПВО в оточенні, а саме — хворих на АЗ).

Хворі на АЗ (ПВО немає) — представники групи хворих на АЗ без ПВО (окрім самого респондента) в оточенні.

Хворі на АЗ (ПВО є) — представники групи хворих на АЗ з ПВО (окрім самого респондента) в оточенні

Таблиця 2. Розподіли здорових респондентів різної статі за рівнем депресії (за шкалою HDRS) залежно від наявності/відсутності питущих в оточенні

Ознаки	Частоти ознак, %								
	Чоловіки, $n = 372$			p		Жінки, $n = 774$			p
	Контроль («К»), $n = 292$		Родичі хворих на АЗ («Р»), $n = 80$	p	p	Контроль, $n = 617$		Родичі хворих на АЗ, $n = 157$	p
	Немає ПВО, $n = 213$	Є ПВО, $n = 79$				Немає ПВО, $n = 443$	Є ПВО, $n = 174$		
Норма (0—7 балів)	81,22	78,48	76,25	0,18137	0,21008	77,88	65,52	44,59	0,01351
Легкий ДР (8—13 балів)	11,74	10,13	7,50			15,35	22,41	35,67	
Середньої тяжкості ДР (14—18 балів)	5,16	3,80	12,50			4,74	6,90	10,19	
Тяжкий ДР (19—22 бали)	0,94	2,53	2,50			1,13	1,72	5,10	
Вкрай тяжкий ДР (≥ 23 бали)	0,94	5,06	1,25			0,90	3,45	4,46	
									0,00352
									0,80314
									0,12837

До сказаного слід додати, що описані вище феномени мають виразні гендерні особливості (див. рис. 1, табл. 2). Вони полягають в тому, що наявність ПВО впливає, насамперед, на жінок. Зокрема, саме у практично здорових жінок наявність ПВО істотно підвищує відносну частку осіб з ДР всіх ступенів важкості (див. табл. 2): легкого — на 45,99 %, середнього — на 45,57 %, тяжкого і вкрай тяжкого — на 154,68 % ($p < 0,05$). Ця різниця стає ще більш значущою, як порівняти практично здорових жінок без ПВО з жінками — родичами хворих на АЗ (див. табл. 2). В цьому випадку відносна частка осіб з ДР достовірно підвищується на 132,38 %, 114,98 % і 370,94 % (для легкого, середнього, а також тяжкого і вкрай тяжкого ступенів важкості цих розладів відповідно, при $p < 0,01$). Водночас, у чоловіків наявність ПВО практично не впливала на відносну частку осіб з ДР будь-яких ступенів важкості (див. рис. 1, табл. 2).

Наступний етап роботи був присвячений аналізу ступеня виразності ДР загалом та окремих їхніх проявів у групах порівняння (табл. 3, 4, рис. 2, 3).

Отримані дані (див. табл. 3, рис. 2) свідчать про те, що у здорових респондентів наявність ПВО достовірно ($p < 0,001$) підвищує середній рівень виразності ДР загалом (сума балів за шкалою HDRS) в 1,38 раза, коли йдеться про будь-яких ПВО, і в 1,85 раза, коли ПВО є особою з АЗ.

Однак виразність окремих проявів ДР (симптомів) збільшується не рівною мірою (див. табл. 3, рис. 2). Зокрема, найбільше зростання (порівняно із здоровими респондентами без ПВО) демонструють середнє і пізнє безсоння; розлади сексуальної сфери; порушення з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ); зменшення маси тіла та почуття провини (в 4,15; в 2,95; в 2,50; в 2,44; в 2,44 і 2,30 раза у родичів хворих на АЗ та в 2,00; в 1,45; в 1,80; в 1,78; в 2,00 і в 1,48 раза у здорових респондентів з ПВО відповідно при $p \leq 0,01$).

На відміну від цього, у хворих на АЗ наявність ПВО впливає на їхній і без того уражений психічний статус

істотно менш інтенсивно. Досить сказати, що середній рівень виразності ДР загалом (сума балів за шкалою HDRS) у хворих на АЗ з ПВО лише в 1,15 раза більше, ніж у хворих на АЗ без ПВО ($p = 0,025$). Також відрізняється перелік окремих проявів ДР, виразність яких зазнає найбільшого зростання в разі появи ПВО у хворих на АЗ. Це, насамперед: агітація; зниження працездатності і активності; порушення з боку ШКТ; психічна і соматична тривога та знижений настрій (в 1,66; в 1,64; в 1,33; в 1,27; в 1,23 і в 1,26 раза відповідно, при $p < 0,02$).

Як і вже згадані розподіли респондентів за рівнем депресії, ступені виразності ДР загалом та окремих їхніх проявів в групах порівняння мають істотні гендерні особливості (див. табл. 4, рис. 3). Наприклад, у здорових чоловіків наявність ПВО практично не впливала на рівень виразності ДР загалом. Різниця між сумами балів за шкалою HDRS у відповідних групах не була достовірною (див. табл. 4). Водночас спостерігалось достовірне збільшення виразності поодиноких симптомів ДР, а саме: порушень з боку ШКТ (в 2,11 раза при $p = 0,037$) в групі здорових чоловіків з будь-якими ПВО, а також середнього і пізнього безсоння в групі здорових чоловіків — родичів хворих на АЗ (в 3,00 і в 2,38 раза відповідно, при $p < 0,02$).

Водночас, у здорових жінок наявність ПВО достовірно ($p < 0,001$) підвищує середній рівень виразності ДР загалом (сума балів за шкалою HDRS) в 1,45 раза, коли йдеться про будь-яких ПВО, і в 2,01 раза, коли ПВО є особою з АЗ (див. табл. 4, рис. 3). До того ж найбільше зростання (порівняно із здоровими жінками без ПВО) спостерігалось за показниками: середнє і пізнє безсоння; зменшення маси тіла, розлади сексуальної сфери; суїцидальні тенденції та почуття провини (в 4,57; в 3,17; в 3,50; в 3,13; в 2,90 і 2,54 раза у жінок — родичів хворих на АЗ та в 2,29; в 1,48; в 1,88; в 2,38; в 2,10 і в 1,46 раза у жінок з будь-якими ПВО відповідно, при $p \leq 0,04$).

Таблиця 3. Середні значення показників за шкалою HDRS у хворих на алкогольну залежність і здорових респондентів залежно від наявності/відсутності питущих в оточенні

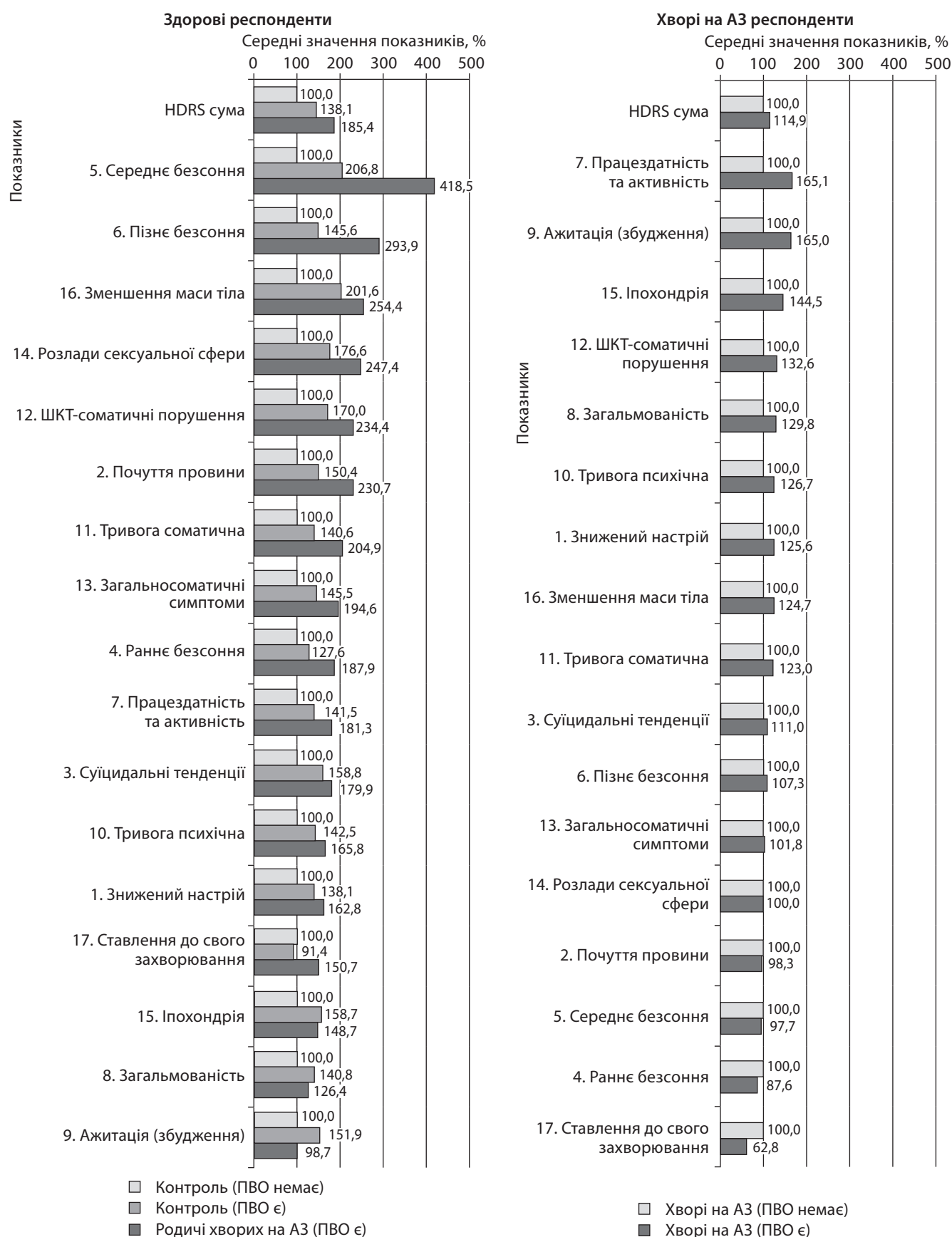
	Здорові, $n = 1202$			p		Хворі на АЗ («Х»), $n = 329$		p		
	Контроль («К»), $n = 964$		Родичі хворих на АЗ («Р»), $n = 238$	«К» (Є ПВО) — «К» (Немає ПВО)	«К» (Є ПВО) — «Р» (Є ПВО)	Немає ПВО, $n = 260$	Є ПВО, $n = 69$	«Х» (Є ПВО) — «Х» (Немає ПВО)	«Х» (Є ПВО) — «К» (Є ПВО)	«Х» (Немає ПВО) — «К» (Немає ПВО)
	Немає ПВО, $n = 700$	Є ПВО, $n = 264$								
1. Знижений настрій	0,49 ± 0,04	0,68 ± 0,06	0,80 ± 0,06	0,004	0,081	1,52 ± 0,07	1,91 ± 0,14	0,007	< 0,001	< 0,001
2. Почуття провини	0,23 ± 0,02	0,34 ± 0,04	0,53 ± 0,05	0,009	0,003	1,58 ± 0,06	1,55 ± 0,14	0,432	< 0,001	< 0,001
3. Суїцидальні тенденції	0,12 ± 0,02	0,19 ± 0,04	0,22 ± 0,04	0,053	0,315	0,80 ± 0,07	0,88 ± 0,12	0,273	< 0,001	< 0,001
4. Раннє безсоння (труднощі при засинанні)	0,29 ± 0,02	0,38 ± 0,04	0,55 ± 0,04	0,031	0,001	1,21 ± 0,04	1,06 ± 0,08	0,059	< 0,001	< 0,001
5. Середнє безсоння	0,13 ± 0,02	0,26 ± 0,03	0,54 ± 0,04	< 0,001	< 0,001	1,13 ± 0,05	1,10 ± 0,10	0,412	< 0,001	< 0,001
6. Пізнє безсоння (ранні пробудження)	0,22 ± 0,02	0,32 ± 0,04	0,65 ± 0,05	0,010	< 0,001	1,05 ± 0,05	1,13 ± 0,09	0,237	< 0,001	< 0,001
7. Працездатність та активність	0,35 ± 0,03	0,49 ± 0,05	0,63 ± 0,04	0,005	0,019	0,97 ± 0,06	1,59 ± 0,17	< 0,001	< 0,001	< 0,001
8. Загальмованість	0,12 ± 0,02	0,17 ± 0,03	0,16 ± 0,03	0,071	0,325	0,56 ± 0,04	0,72 ± 0,11	0,089	< 0,001	< 0,001
9. Ажитация (збудження)	0,24 ± 0,02	0,36 ± 0,05	0,24 ± 0,03	0,008	0,012	0,77 ± 0,05	1,28 ± 0,13	< 0,001	< 0,001	< 0,001
10. Тривога психічна	0,34 ± 0,03	0,48 ± 0,05	0,56 ± 0,04	0,005	0,116	1,21 ± 0,06	1,54 ± 0,12	0,009	< 0,001	< 0,001
11 Тривога соматична	0,27 ± 0,02	0,38 ± 0,04	0,55 ± 0,05	0,009	0,002	1,28 ± 0,05	1,58 ± 0,09	0,003	< 0,001	< 0,001
12 ШКТ-соматичні порушення (симптоми)	0,09 ± 0,01	0,16 ± 0,02	0,22 ± 0,03	0,010	0,060	0,48 ± 0,03	0,64 ± 0,07	0,020	< 0,001	< 0,001
13. Загальносоматичні симптоми	0,24 ± 0,02	0,34 ± 0,03	0,46 ± 0,03	0,001	0,006	0,81 ± 0,04	0,83 ± 0,07	0,431	< 0,001	< 0,001
14. Розлади сексуальної сфери	0,10 ± 0,01	0,18 ± 0,03	0,25 ± 0,03	0,009	0,058	0,87 ± 0,05	0,87 ± 0,10	0,499	< 0,001	< 0,001
15. Іпохондрія	0,10 ± 0,02	0,16 ± 0,03	0,15 ± 0,04	0,057	0,417	0,51 ± 0,05	0,74 ± 0,15	0,075	< 0,001	< 0,001
16. Зменшення маси тіла (за анамнестичними даними)	0,09 ± 0,01	0,18 ± 0,04	0,22 ± 0,03	0,010	0,171	0,55 ± 0,05	0,68 ± 0,11	0,124	< 0,001	< 0,001
17. Ставлення до свого захворювання	0,83 ± 0,04	0,75 ± 0,06	1,24 ± 0,06	0,143	< 0,001	1,13 ± 0,05	0,71 ± 0,09	< 0,001	0,342	< 0,001
HDRS сума	4,33 ± 0,22	5,98 ± 0,42	8,03 ± 0,40	< 0,001	< 0,001	16,43 ± 0,39	18,88 ± 1,18	0,025	< 0,001	< 0,001

Примітки. Середні значення показників подано у форматі «середня арифметична ± стандартна похибка середньої арифметичної» ($M \pm t$); p — відмінності середніх значень в групах порівняння (достовірні відмінності ($p < 0,05$) виділені заливкою сірого кольору)

Отже, отримані результати підтверджують сучасні уявлення про те, що саме жінки є найбільш вразливим контингентом щодо несприятливого впливу ПВО на стан їхнього психічного здоров'я [9—11].

Сучасне персоніфіковане лікування потребує вибору оптимальних мішеней для терапевтичних втручань. Тому останній етап цієї роботи був при-

свячений визначенню стійких сполучень проявів депресії (типових симптомокомплексів, доступних для спостереження під час використання шкали HDRS) у респондентів-жінок, що мали ПВО (включно родичок хворих на АЗ). Це завдання вирішували застосуванням кластерного аналізу, результати якого подано на рис. 4.



За 100 % прийнято середні значення показників шкали HDRS у респондентів контрольної групи без ПВО

Рис. 2. Вплив наявності ПВО на показники афективного статусу хворих на АЗ і здорових респондентів за результатами обстеження з використанням шкали HDRS. Показники наведені в порядку зменшення згаданого впливу в групі родичів хворих на АЗ (для здорових респондентів) і в групі хворих з ПВО (для хворих на АЗ респондентів)

Таблиця 4. Середні значення показників за шкалою HDRS у здорових респондентів з урахуванням їхньої статі залежно від наявності/відсутності питущих в оточенні

Показники (прояви депресії)	Чоловіки, n = 391			p		Жінки, n = 811			p			
	Контроль («К»), n = 310		Родичі хворих на АЗ («Р»), n = 81	«К» (Є ПВО) — «К» (Немає ПВО)	«К» (Є ПВО) — «Р» (Є ПВО)	Контроль, n = 654		Родичі хворих на АЗ, n = 157	«К» (Є ПВО) — «К» (Немає ПВО)	«К» (Є ПВО) — «Р» (Є ПВО)	Чоловіки (Немає ПВО) Жінки (Немає ПВО)	Чоловіки (Є ПВО) — Жінки (Є ПВО)
	Немає ПВО, n = 226	Є ПВО, n = 84				Немає ПВО, n = 474	Є ПВО, n = 180					
1. Знижений настрій	0,44 ± 0,06	0,51 ± 0,10	0,46 ± 0,07	0,293	0,364	0,52 ± 0,04	0,76 ± 0,07	0,97 ± 0,08	0,003	0,027	0,158	0,023
2. Почуття провини	0,21 ± 0,04	0,33 ± 0,08	0,36 ± 0,08	0,086	0,383	0,24 ± 0,03	0,35 ± 0,05	0,61 ± 0,06	0,029	0,001	0,302	0,408
3. Суїцидальні тенденції	0,17 ± 0,04	0,16 ± 0,06	0,08 ± 0,03	0,477	0,102	0,10 ± 0,02	0,21 ± 0,05	0,29 ± 0,05	0,024	0,115	0,074	0,300
4. Раннє безсоння (труднощі при засинанні)	0,33 ± 0,04	0,29 ± 0,06	0,45 ± 0,08	0,287	0,054	0,28 ± 0,02	0,41 ± 0,05	0,61 ± 0,05	0,005	0,004	0,111	0,060
5. Середнє безсоння	0,11 ± 0,03	0,15 ± 0,05	0,33 ± 0,06	0,224	0,016	0,14 ± 0,02	0,32 ± 0,04	0,64 ± 0,05	< 0,001	< 0,001	0,183	0,008
6. Пізнє безсоння (ранні пробудження)	0,21 ± 0,04	0,28 ± 0,07	0,50 ± 0,08	0,191	0,018	0,23 ± 0,02	0,34 ± 0,05	0,73 ± 0,06	0,015	< 0,001	0,354	0,210
7. Працездатність та активність	0,31 ± 0,05	0,41 ± 0,09	0,49 ± 0,07	0,189	0,241	0,37 ± 0,03	0,53 ± 0,06	0,71 ± 0,06	0,006	0,017	0,185	0,118
8. Загальмованість	0,13 ± 0,03	0,18 ± 0,05	0,11 ± 0,04	0,203	0,166	0,12 ± 0,02	0,17 ± 0,04	0,18 ± 0,03	0,114	0,452	0,445	0,470
9. Ажитация (збудження)	0,21 ± 0,04	0,24 ± 0,07	0,24 ± 0,06	0,363	0,487	0,25 ± 0,03	0,42 ± 0,06	0,24 ± 0,04	0,005	0,004	0,208	0,026
10. Тривога психічна	0,24 ± 0,04	0,37 ± 0,08	0,40 ± 0,08	0,090	0,384	0,38 ± 0,03	0,53 ± 0,06	0,64 ± 0,05	0,015	0,089	0,006	0,049
11 Тривога соматична	0,21 ± 0,04	0,33 ± 0,07	0,36 ± 0,06	0,069	0,360	0,30 ± 0,03	0,40 ± 0,05	0,65 ± 0,06	0,032	0,001	0,037	0,193
12 ШКТ-соматичні порушення (симптоми)	0,09 ± 0,02	0,19 ± 0,05	0,11 ± 0,04	0,037	0,108	0,09 ± 0,01	0,14 ± 0,03	0,27 ± 0,04	0,061	0,003	0,418	0,214
13. Загальносоматичні симптоми	0,20 ± 0,03	0,23 ± 0,05	0,31 ± 0,05	0,329	0,123	0,25 ± 0,02	0,40 ± 0,04	0,54 ± 0,04	0,001	0,007	0,080	0,004
14. Розлади сексуальної сфери	0,15 ± 0,03	0,15 ± 0,05	0,24 ± 0,06	0,456	0,126	0,08 ± 0,02	0,19 ± 0,04	0,25 ± 0,04	0,003	0,126	0,031	0,266
15. Іпохондрія	0,11 ± 0,03	0,19 ± 0,07	0,16 ± 0,06	0,145	0,384	0,10 ± 0,02	0,15 ± 0,04	0,15 ± 0,04	0,120	0,480	0,411	0,305
16. Зменшення маси тіла (за анамнестичними даними)	0,11 ± 0,03	0,22 ± 0,07	0,10 ± 0,04	0,060	0,065	0,08 ± 0,02	0,15 ± 0,04	0,28 ± 0,05	0,042	0,017	0,185	0,190
17. Ставлення до свого захворювання	0,77 ± 0,06	0,66 ± 0,10	1,56 ± 0,08	0,166	< 0,001	0,85 ± 0,04	0,80 ± 0,07	1,08 ± 0,07	0,258	0,002	0,161	0,125
HDRS сума	4,09 ± 0,41	4,96 ± 0,75	6,29 ± 0,60	0,153	0,084	4,44 ± 0,25	6,44 ± 0,51	8,91 ± 0,51	< 0,001	< 0,001	0,230	0,051

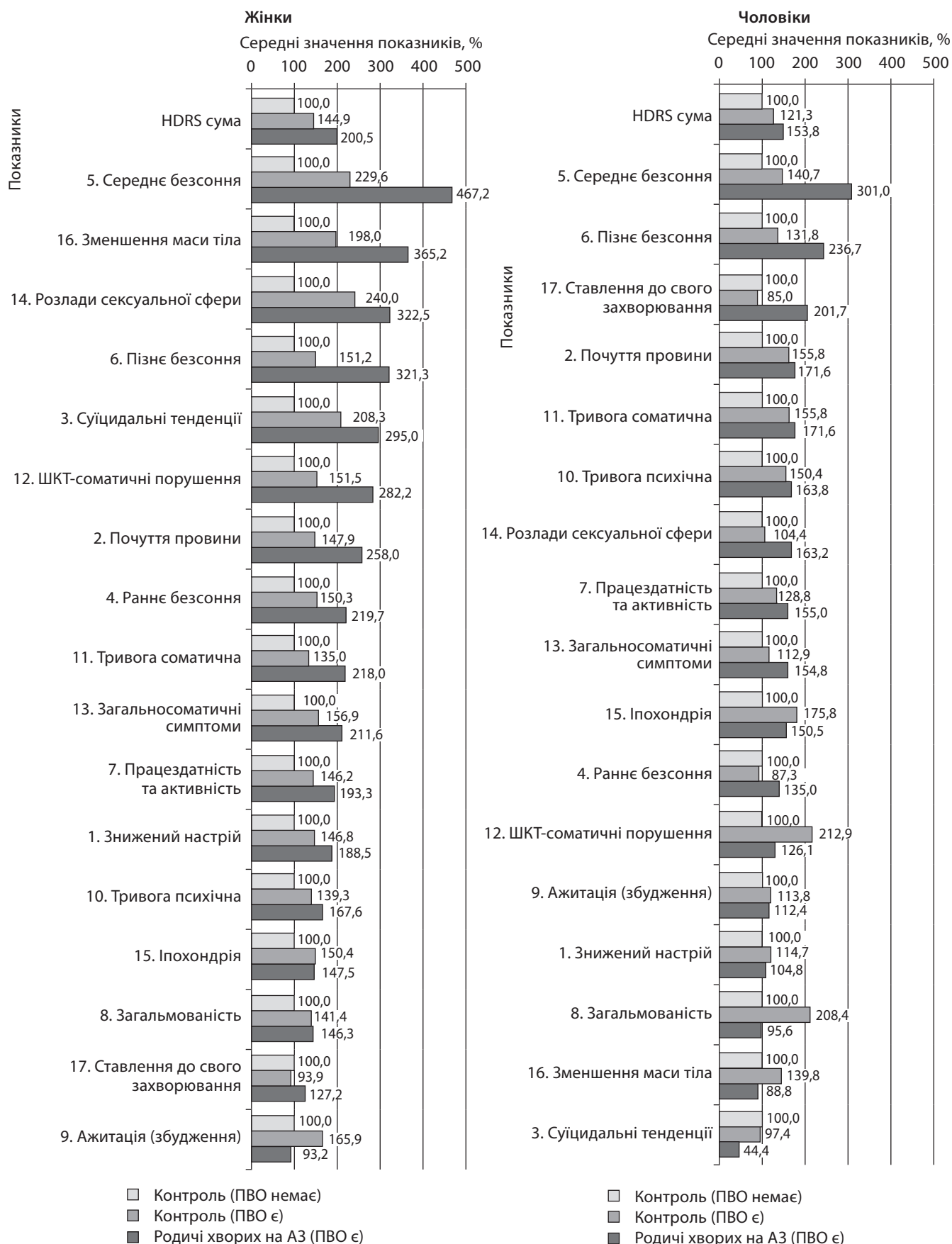


Рис. 3. Вплив наявності питущих в оточенні на показники афективного статусу здорових респондентів різної статі за результатами обстеження з використанням шкали HDRS. Показники наведені в порядку зменшення згаданого впливу в групах родичів хворих на алкогольну залежність відповідної статі

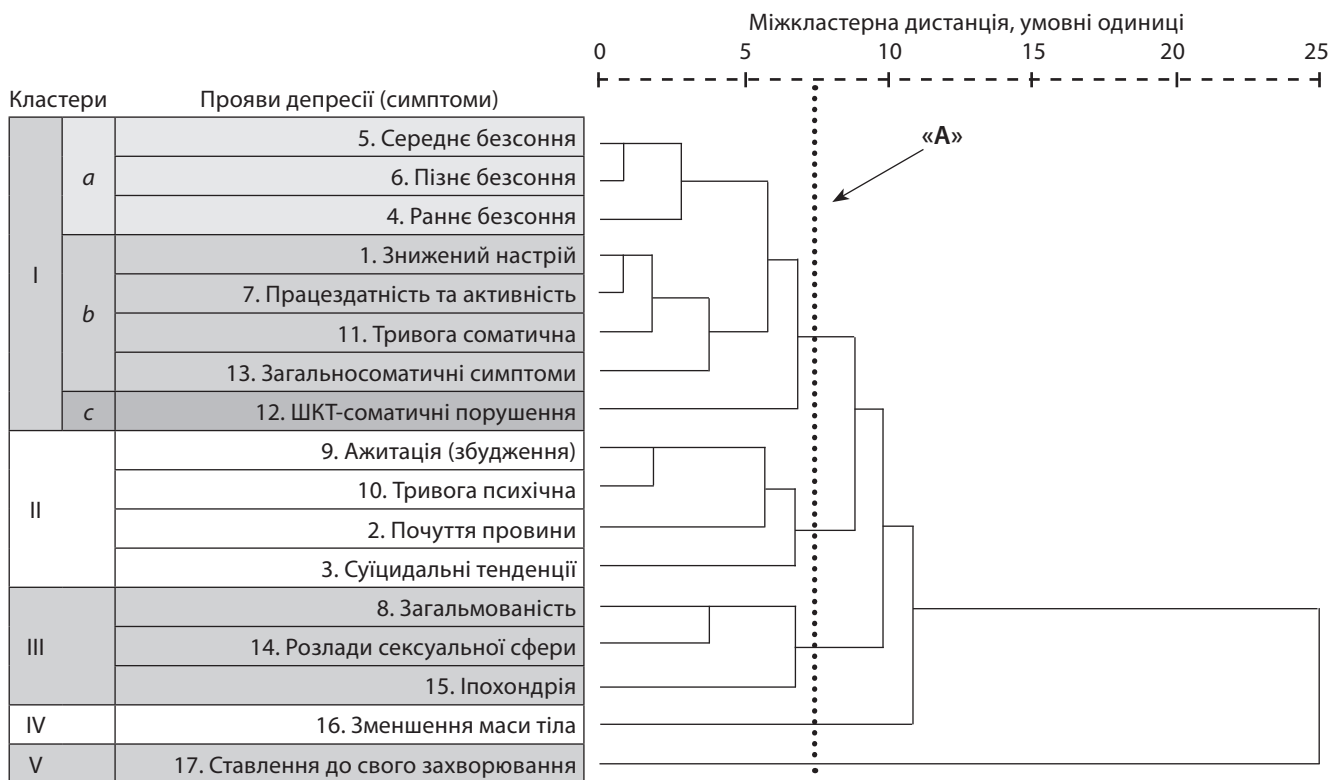


Рис. 4. Кластерна структура проявів депресії, які оцінено за допомогою шкали HDRS, у респондентів-жінок, що мають питущих в оточенні (включно родичок хворих на АЗ)

Примітки: Ієрархічний кластерний аналіз виконано за допомогою програмного пакету SPSS-15 з такими налаштуваннями: метод кластеризації — міжгруповий зв'язок; інтервал — кореляція Пірсона. Літерою «А» позначена пунктирна лінія, яка відповідає міжкластерній дистанції (7 умовних одиниць), обраної для формування кластерів

Зрозуміло, що кількість кластерів в процесі такого аналізу буде залежати від розмірів міжкластерної дистанції, обраної для їхнього (кластерів) визначення (чим менша дистанція, тим більше кластерів). За результатами аналізу отриманої дендрограми для формування кластерів було обрано міжкластерну дистанцію в 7 умовних одиниць. На думку авторів цієї статті, така міжкластерна дистанція є розумним компромісом між потребами клінічної диференціації і кількістю кластерів (симптомокомплексів).

Як можна бачити, в результаті було отримано п'ять кластерів (позначених на рис. 4 римськими цифрами), три перших з них є справжніми симптомокомплексами, а два останніх — окремими симптомами (проявами депресії).

Кластер I (інсомнічно-соматоформний) є найбільшим за кількістю проявів депресії, що входять до нього. Він охоплює 8 із 17 симптомів, що оцінюються за шкалою HDRS. В його складі можна виокремити три субкластери, пов'язані між собою, а саме: субкластер Ia (інсомнічний), який поєднує у собі всі види безсоння (раннє, середнє та пізнє); субкластер Ib (астено-соматоформний), який представлений зниженням працездатності та активності, а також загальносоматичними симптомами і пов'язаною з ними соматичною тривогою на тлі зниженого настрою; і субкластер Ic, єдиним складником якого є соматичні порушення з боку шлунково-кишкового тракту.

Кластер II (анкіозно-ажитаційний) має у своєму складі психічну тривогу, ажитацию і, що особливо небезпечно, почуття провини з суїцидальними тенденціями (останні спостерігались винятково у родичок хворих на АЗ, насамперед — їхніх матерів)

Кластер III (іпохондричний), окрім власне іпохондрії, мав у своєму складі розлади сексуальної сфери та загальмованість.

Кластери IV і V були представлені єдиними симптомами (зменшенням маси тіла і зниженням критичності у ставленні до свого захворювання). Ці симптоми були слабо пов'язаними із іншими проявами депресії і тому виявились рівновіддаленими від решти симптомокомплексів, утворивши окремі кластери. Водночас кластер V виявився найвіддаленішим від решти кластерів у просторі ознак шкали HDRS. Це пов'язано із тим, що багато хто із обстежених жінок з ПВО не були хворими на ДР, і тому відповідний пункт шкали HDRS фактично був незастосовним до них.

Загальна кількість обстежених жінок, що мали ПВО (включно родичок хворих на АЗ), становила 331 особу, а кількість виявлених серед них респонденток з ознаками ДР (понад 7 балів за шкалою HDRS) становила 147 осіб (або 44,41 % від загальної кількості жінок цієї категорії). Тому для підвищення надійності висновків про кластерну структуру проявів депресії і, навіть більше, висновків про поширення відповідних клінічних варіантів ДР внаслідок впливу ПВО потрібні подальші дослідження.

Отже, результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків.

1. Вивчено вплив питущих на афективний статус представників їхнього мікросоціального оточення за допомогою опитувальника міжнародного дослідницького консорціуму GENAHTO.

2. Показано, що наявність будь-яких питущих в оточенні респондентів-жінок істотно підвищує відносну частку осіб з депресивними розладами всіх ступенів важкості (легкого — на 45,99 %, середнього — на 45,57 %, важкого і вкрай важкого — на 154,68 %, при $p < 0,05$), тоді як у респондентів чоловічої статі така наявність практично не змінювала відносну частку осіб з депресивними розладами.

3. Доведено, що виразність окремих проявів депресивних розладів (симптомів) у жінок за наявності в оточенні питущого збільшується не рівною мірою, водночас найбільшими темпами нарастають середнє і пізнє безсоння; зменшення маси тіла, розлади сексуальної сфери; суїцидальні тенденції та почуття провини (в 2,29; в 1,48; в 1,88; в 2,38; в 2,10 і в 1,46 рази порівняно жінками без питущих в оточенні, при $p \leq 0,04$).

4. За результатами кластерного аналізу даних, отриманих за допомогою шкали HDRS встановлено, що прояви депресивних розладів у різних респонденток з питущими в оточенні утворюють такі типові симптомокомплекси: інсомнічно-соматоформний, іпохондричний та анкіозно-ажитаційний (останній — з відчуттям власної провини і підвищеним ризиком суїцидальної активності).

5. Для визначення поширеності різних клінічних варіантів депресивних розладів (з описаними вище типовими симптомокомплексами), а також для розроблення диференційованої терапії для кожного із них потрібні подальші дослідження.

Далі буде.

Список літератури

1. Surveying the range and magnitude of alcohol's harm to others in Australia / Laslett A.-M., Room R., Ferris J. [et al.] // *Addiction*. 2011, 106(9), 1603—11. DOI: 10.1111/j.1360-0443.2011.03445.x.
2. Connor J., Casswell S. Alcohol-related harm to others in New Zealand: evidence of the burden and gaps in knowledge // *The New Zealand Medical Journal*. 2012, 125(1360), 11—27. PMID: 22932651.
3. Dussaillant F., Fernandez M. Alcohol's harm to others' well-being and health: a comparison between Chile and Australia // *Alcohol and Alcoholism*. 2015, 50(3), 346—51. DOI: 10.1093/alcalc/aggv002.
4. Temporal Patterns of Alcohol Consumption and Alcohol-Related Road Accidents in Young Swiss Men: Seasonal, Weekday and Public Holiday Effects / Foster S., Gmel G., Estévez N. [et al.] // *Alcohol and Alcoholism*. 2015, 50(5), 565—72. DOI: 10.1093/alcalc/aggv037.
5. Ferris J., Killian J., Lloyd B. Alcohol-related serious road traffic injuries between 2000 and 2010: A new perspective to deal with administrative data in Australia // *The International Journal of Drug Policy*. 2017, 43, 104—112. DOI: 10.1016/j.drugpo.2017.02.015.
6. Alcohol and drugs use among drivers injured in road accidents in Campania (Italy): A 8-years retrospective analysis / Carfora A., Campobasso C. P., Cassandro P. [et al.] // *Forensic Science International*. 2018, 288, 291—296. DOI: 10.1016/j.forsciint.2018.05.003.
7. The Dynamics of Partner Violence and Alcohol Use in Couples: Research Methods. / Burge S.K., Katerndahl D. A., Becho J. [et al.] // *Violence and Victims*. 2019. 34(1), 136—156.
8. Gomez J., Orchowski L., Pearlman D. N. Alcohol Use and Intimate Partner Violence Among Community College Women: An Exploration of Protective Factors. *Violence and Gender*. 2019. 6(3), 187—195. DOI: 10.1089/vio.2018.0023.
9. The impacts of others' drinking on mental health / Ferris J. A., Laslett A.-M., Livingston M. [et al.] // *Medical Journal of Australia*. 2011. 195(3), S22—S26. DOI: 10.5694/j.1326-5377.2011.tb03261.x.
10. Karriker-Jaffe K. J., Li L., Greenfield T. K. Estimating mental health impacts of alcohol's harms from other drinkers: Using propensity scoring methods with national cross-sectional data from the United States // *Addiction*. 2018 Oct; 113(10): 1826—1839. DOI: 10.1111/add.14283.
11. The effects of alcohol-related harms to others on self-perceived mental well-being in a Canadian sample / Lewis-Laietmark C., Wettlaufer A., Shield K. D. [et al.] // *International Journal of Public Health*. 2017. 62(6), 669—678. DOI: 10.1007/s00038-016-0924-7.
12. Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis / Nutt D. J., King L. A., Phillips L. D. // *Lancet*. 2010. 376(9752), 1558—1565. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61462-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61462-6).
13. WHO, 2010. Global strategy to reduce the harmful use of alcohol 2010. URL: <https://www.who.int/publications/item/9789241599931>.
14. Wilsnack, S. C., Greenfield T. K., Bloomfield K. The GENAHTO Project (Gender and Alcohol's Harm to Others): Design and methods for a multinational study of alcohol's harm to persons other than the drinker // *The International Journal of Alcohol and Drug Research*. 2018; 7(2), 37—47. DOI: 10.7895/ijadr.253.
15. Питущі особи в мікросоціальному оточенні мешканців України. Вікові та гендерні особливості / Лінський І.В. Кузьмінов В. Н., Мінко О. І. [та ін.] // *Український вісник психоневрології*. 2021. Т. 29, вип. 1 (106). С. 4—11. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is1-2021-1>.
16. Прояви несприятливого впливу питущих на дорослих в мікросоціальному оточенні / Лінський І.В. Кузьмінов В. Н., Мінко О. І. [та ін.] // *Там само*. 2021. Т. 29, вип. 2(107). С. 5—13. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is2-2021-1>.
17. Особливості несприятливого впливу питущих на дітей в мікросоціальному оточенні / Лінський І.В. Кузьмінов В. Н., Мінко О. І. [та ін.] // *Там само*. 2021. Т. 29, вип. 3 (108). С. 5—11. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is3-2021-1>.
18. Hamilton M. A rating scale for depression // *The Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1960. 23, 56—61. DOI: <https://doi.org/10.1136/jnnp.23.1.56>.
19. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. Москва : Медицина, 1978. 294 с.
20. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабиш. Киев : «Моріон». 2000. 320 с.
21. Hill A.B. The Environment and Disease: Association or Causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1965. 58 (5): 295—300. PMID: 14283879.

Надійшла до редакції 3.11.2021

Відомості про авторів:

ЛІНСЬКИЙ Ігор Володимирович, доктор медичних наук, професор, директор Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), професор кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного університету (ХНУ) імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна; e-mail: i_linskiy@yahoo.com

КУЗЬМІНОВ Валерій Никифорович, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

МІНКО Олександр Іванович, доктор медичних наук, професор, завідувач відділу клінічної та соціальної наркології ДУ «ІНПН НАМН України», професор кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології ХНУ ім. В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна

КОЖИНА Ганна Михайлівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету МОЗ України, м. Харків, Україна

ГРИНЕВИЧ Євгенія Геннадіївна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри загальної, дитячої, судової психіатрії і наркології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

ОВЧАРЕНКО Микола Олексійович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри неврології, психіатрії та наркології Луганського державного медичного університету МОЗ України, м. Рубіжне, Україна

ЧУГУНОВ Вадим Віталійович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології Запорізького державного медичного університету (ЗДМУ) МОЗ України, м. Запоріжжя, Україна

ПОСТРЕЛКО Валентин Михайлович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини з курсом ендокринології Міжнародної академії екології та медицини, м. Київ, Україна

ДЕНИСЕНКО Михайло Михайлович, доктор медичних наук, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

ПЛЕХОВ Владислав Андрійович, аспірант кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології ЗДМУ МОЗ України, м. Запоріжжя, Україна

ТКАЧЕНКО Тетяна Володимирівна, кандидат психологічних наук, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

ЗАДОРЖНИЙ Володимир Володимирович, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

МАЛИХІНА Наталія Анатоліївна,
МІНКО Олексій Олександрович,
ЛАКИНСЬКИЙ Роман Вікторович,
ВАСИЛЬЄВА Ольга Олександрівна,
ЮРЧЕНКО Ольга Миколаївна — кандидати медичних наук, старші наукові співробітники відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

ГЕРАСИМОВ Богдан Олексійович, молодший науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

ГЕРАСИМОВ Дмитро Олексійович, молодший науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

Information about the authors:

LINSKIY Igor, Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Professor of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of V. N. Karazin's Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: i_linskiy@yahoo.com

KUZMINOV Valerii, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

MINKO Oleksandr, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Clinical and Social Narcology of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Professor of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of V. N. Karazin's Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

KOZHYNNA Ganna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Narcology, Medical Psychology and Social Work of Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

GRYNEVYCH Yevheniia, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of General, Child, Forensic Psychiatry and Narcology of the Shupyk's National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

OVCHARENKO Mykola, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology, Psychiatry and Narcology of Luhansk State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Rubizhne, Ukraine

CHUGUNOV Vadym, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Psychotherapy, General and Medical Psychology, Narcology and Sexology of Zaporizhzhia State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Zaporizhzhia, Ukraine

POSTRELKO Valentyn, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Internal Medicine with a course in Endocrinology of International Academy of Ecology and Medicine, Kyiv, Ukraine

DENYSENKO Mykhailo, Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

PLEKHOV Vladyslav, graduate student of the Department of Psychiatry, Psychotherapy, General and Medical Psychology, Narcology and Sexology of Zaporizhzhia State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Zaporizhzhia, Ukraine

TKACHENKO Tetiana, PhD of Psychological Sciences, Leading Researcher of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

ZADOROZHNYI Volodymyr, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

MALYKHINA Natalia,
MINKO Oleksiy,
LAKINSKYI Roman,
VASILYEVA Olga,

YURCHENKO Olga — MD, PhD, Senior Researchers of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

HERASYMOV Bohdan, Junior Researcher of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine.

HERASYMOV Dmytro, Junior Researcher of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

*М. В. Гекова, Л. М. Танцура***ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ У ДІТЕЙ З ЕПІЛЕПСІЄЮ ПРЕПУБЕРТАТНОГО ТА ПУБЕРТАТНОГО ВІКОВОГО ПЕРІОДУ***М. В. Гекова, Л. Н. Танцура***Особенности использования метода вызванных потенциалов у детей с эпилепсией препубертатного и пубертатного возрастного периода***M. V. Gekova, L. M. Tantsura***Features of use of evoked potential method on children with epilepsy of pre- and puberty age-old period**

У статті вивчено використання методу викликаних потенціалів (ВП) у пацієнтів з епілепсією. Описана коротка характеристика метода. Було проведено пілотне дослідження слухових довголатентних та зорових на спалах ВП у 19 дітей з різними формами епілепсії, що перебувають в довготривалій ремісії, а також з фармакорезистентними нападами. Виявлено, що більш інформативними є зорові ВП порівняно зі слуховими. Здебільшого виявлено зниження амплітуди та подовження латентності ВП. Крім того, за наявності вогнищевих змін реєструвалася міжочулярна та міжауральна різниця. Отже, потрібно дослідження особливостей ВП в процесі лікування з метою прогнозування перебігу захворювання та ефективності терапії, що проводиться. Отримані дані будуть покладені нами в основу подальшого дослідження метода ВП у дітей, хворих на епілепсію.

Ключові слова: епілепсія, діти, викликані потенціали, зорові ВП на спалах, слухові довголатентні ВП

В данной работе изучено применение метода вызванных потенциалов (ВП) у пациентов с эпилепсией. Описана краткая характеристика метода. Было проведено пилотное исследование слуховых длинноталентных и зрительных на вспышку ВП у 19 детей с различными формами эпилепсии, находящихся в длительной ремиссии, а также с фармакорезистентными приступами. Выявлено, что более информативны зрительные ВП по сравнению с слуховыми. В большинстве случаев выявлено снижение амплитуды и удлинение латентности ВП. Кроме того, при наличии очаговых изменений регистрировалась межочулярная или межауральная разницы. Таким образом, необходимо исследование особенностей ВП у детей с эпилепсией в процессе лечения с целью прогнозирования течения заболевания и эффективности проводимой терапии. Полученные данные будут положены нами в основу дальнейшего исследования метода ВП у детей, больных эпилепсией.

Ключевые слова: эпилепсия, дети, вызванные потенциалы, зрительные ВП на вспышку, слуховые длинноталентные ВП

This paper of the usage of the evoked potential method is studied, in patients with epilepsy. A brief description of the method is described. A pilot study of auditory long-latency and visual on the outbreak of evoked potential was carried out in 19 children with various forms of epilepsy, who are in long-term remission, and also with pharmacoresistant seizures. It was found that the visual evoked potentials are more indicative than auditory evoked potential. In most cases, a decrease in the amplitude and lengthening of evoked potentials latencies was revealed. Moreover, in the presence of focal changes, interocular or interaural differences were recorded. In that way, it is necessary to study the features of evoked potentials in children with epilepsy, study evoked potentials in the course of treatment in order to predict the course of the disease and the effectiveness of the therapy. The obtained data will serve as the basis for further research of the evoked potential method in children with epilepsy.

Key words: epilepsy, children, evoked potential, visual evoked potentials on flash, auditory long-latent evoked potential.

Епілепсія є одним з поширених неврологічних захворювань та становить серйозну медичну та соціально-економічну проблему.

Поширеність епілепсії в популяції дорівнює 0,5—1 %. Загальна кількість хворих на епілепсію на планеті — понад 50 млн, а в Україні — близько 500 тисяч. Для епілепсії характерна вікова специфіка маніфестації: в дитячому віці її частота в 4,5—5 разів вища, ніж в загальній популяції, а другий «пік» захворюваності припадає на вік після 65—70 років [1].

Оскільки поширеність епілепсії у дітей становить велику частину в структурі загальної неврологічної патології, потрібна оптимізація підходів діагностики та лікування.

Завдяки значному прогресу в сфері діагностики та лікування епілепсії, на тепер це захворювання вважається курабельним [2], але приблизно 30—40 % пацієнтів ніколи не досягають ремісії, напади залишаються рефрактерними до лікування [3, 4]. Такі форми епілепсії вважають фармакорезистентними.

Робоча група Міжнародної протиепілептичної ліги (МПЕЛ) 2009 року сформувала визначення фармакорезистентної епілепсії — це відсутність контролю напа-

дів від призначення двох адекватно обраних для певної форми епілепсії та використаних в адекватних терапевтичних дозах протиепілептичних препаратів (ПЕП) у вигляді монотерапії або в комбінації [5].

Підбір адекватної протиепілептичної терапії, що спрямована не тільки на пригнічення нападів, але і на патогенетичні механізми хвороби, є одним з основних завдань клінічної епілептології. Не менш складним завданням є подальший адекватний контроль ремісії епілепсії та прийняття рішення про відміну протиепілептичного лікування. Відсутність пароксизмальної активності на рутинній електроенцефалограмі (ЕЕГ) не може достовірно підтвердити низьку ймовірність нападу. Сьогодні стандартом для хворого на епілепсію з ремісією епілептичних нападів є тривалий моніторинг ЕЕГ. Але ця методика потребує немало часу та матеріальних затрат, не завжди доступна для пацієнтів.

Останнім часом все більше місце серед нейрофізіологічних досліджень займає метод реєстрації викликаних потенціалів (ВП) головного мозку, котрий дає змогу вирішити два основних завдання при різноманітних неврологічних захворюваннях: оцінити стан центральних ланок сенсорних систем мозку і провідних шляхів на різних рівнях та провести картування за локалізацією функцій мозку. Реєстрація ВП одночасно з ЕЕГ

поступово стає одним з провідних методів функціональної візуалізації головного мозку [6].

Метод ВП — це метод виокремлення слабких змін електричної активності головного мозку на зовнішні подразники чи на виконання розумових задач [7]. Дослідження ВП є абсолютно неінвазивним, що дає змогу проводити багаторазові дослідження в динаміці з метою уточнення рівня та ступеня ураження головного мозку, прогнозу перебігу захворювання, моніторингу стану хворого в процесі лікування [8].

ВП генеруються тими ж структурами, що й спонтанна ЕЕГ, та реєструються з електродів, що розташовують на поверхні голови хворого, одночасно зі спонтанною ритмікою, що для ВП є шумом, який істотно перебільшує його за амплітудою. Виокремлення ВП проходить внаслідок багаторазової подачі стимулів (синхронного накопичення) та додавання кожної наступної відповіді до попередньої [8].

ВП на зовнішні стимули класифікують за їх модальністю: слухові, зорові, соматосенсорні, нюхові, смакові та інші. Найбільшу діагностичну цінність становлять три види: слухові, зорові, соматосенсорні [7].

Серед зорових ВП розрізняють: зорові викликані потенціали на спалах (ЗВПс) та на реверсивний шаховий паттерн.

ЗВПс можуть бути поділені на первинний, чи ранній компонент відповіді до 100 мс та вторинні, чи пізні компоненти відповіді — вище 100 мс. Для негативних піків використовують позначення літерою *N* та позитивних — *P*. Більшість авторів розглядають найбільш виражений пік *P2* з латентністю близько 100 мс (*P100*) [9].

Залежно від умов аналізу можуть бути виокремлені відповіді, що належать до різних рівнів слухового аналізатора. Вся відповідь слухового аналізатора представлена як коротколатентна відповідь — перші 10 мс (стволові слухові ВП), середньолатентні ВП — від 10 до 50 мс та довголатентні слухові ВП (ДСВП) — понад 50 мс. ДСВП є акустичними ВП кори мозку. Найбільш чітко реєструється *V*-хвиля, що являє собою негативно-позитивний комплекс з латентністю піка *N* від 70 до 90 мс та *P* від 150 до 200 мс. Ця хвиля є суперпозицією потенціалів ближнього поля від зон первинної слухової кори [9, 11].

Використання ВП є неоцінимим засобом для раннього виявлення та прогнозу неврологічних розладів при різноманітних захворюваннях, а саме: розсіяний склероз та інші демієлінізуючі захворювання, інсульт, пухлини головного мозку, наслідки черепно-мозкової травми та інші, зокрема і епілепсія [9].

Аналіз літератури показав нечисленність робіт із застосуванням метода ВП у хворих на епілепсію та їх суперечливість. До тепер в дослідженні ВП, що стосуються епілепсії, немає єдиних діагностичних критеріїв. Різні дослідники описують як підвищення, так і зниження амплітуди потенціалів, подовження латентних періодів, так і відсутність достовірних розбіжностей. Суперечливі дані пов'язані з різним контингентом хворих (дорослі, діти) та складністю в інтерпретації результатів ВП. Крім того, відомо, що низка ПЕП впливають на функціональний стан аналізаторів, зокрема зорових, слухових. За цих обставин актуальним є досліджування проведення імпульсу зоровими, слуховими шляхами з метою вивчення ефективності

протисудомної терапії, а також небажаних побічних дій препаратів [10].

Метою нашого дослідження було розробити нові підходи до діагностики, оцінити ефективність лікування та розробити критерії прогнозу перебігу епілепсії у дітей препубертатного та пубертатного вікового періоду за допомогою методу ВП.

Ми провели пілотне дослідження 19 дітей, хворих на епілепсію (хлопчиків — 10; дівчаток — 9), віком від 9 до 18 років (середній вік був $12,7 \pm 2,5$ років), що відповідає препубертатному та пубертатному віковому періоду [12, 13]. Досліджувані діти за перебігом захворювання поділені на 2 групи: до першої групи увійшли 8 дітей с фармакорезистентними формами епілепсії, а до другої групи — 11 дітей з нападами, що контролюються за допомогою ПЕП.

В процесі дослідження застосовували такі методи: клініко-анамнестичний; клініко-неврологічний; нейрофізіологічний — ЕЕГ (із використанням проби «закрити — відкрити очі», проведенням навантажень у вигляді фотостимуляції, гіпервентиляції); ВП — зорові на спалах та слухові довголатентні викликані потенціали; нейровізуалізаційний (магнітно-резонансна томографія — МРТ головного мозку); аналіз отриманих результатів.

Ми обрали ЗВПс та ДСВП тому, що ці методики абсолютно неінвазивні, прості у виконанні та можна багаторазово проводити дослідження. ЗВПс характеризується меншою залежністю від рефракції та гостроти зору, є можливість проведення у хворих, у яких немає фіксації погляду. Ці методики дають змогу об'єктивно оцінити функціональний стан центральних ланок слухового та зорового аналізаторів при різноманітних формах ураження центральної нервової системи.

За допомогою методу ВП докладно вивчали: зміни латентності; амплітуду ВП; форму кривої; міжауральну та міжкокулярну різниці ВП. Під час проведення пілотного дослідження визначення ВП проводили двічі, з інтервалом приблизно 6 місяців.

Аналіз отриманих результатів показав, що у досліджуваних дітей епілепсія представлена різними формами. Найчастіше це була симптоматична епілепсія — у 12 (63 %) дітей, тоді як ідіопатична та криптогенна форми були зафіксовані рідше — у 4 (21 %) та 3 (16 %) дітей відповідно. Під час порівняння між групами за етіологією спостерігалась така тенденція: у дітей 1-ї групи діагностовано симптоматичну форму (26 %) та криптогенну (10 %), тоді як у дітей 2-ї групи — симптоматичну (37 %), криптогенну (5 %), ідіопатичну (21 %).

Дебютувала епілепсія від 2 до 15 років, в середньому у віці 10 років, а тривалість захворювання варіювала від 1 до 7 років. Під час МРТ-дослідження структурні зміни були виявлені у 7 (37 %) дітей, з них у 4 (21 %) дітей — з першої групи. Найчастіше це були вогнищеві зміни, що відповідали наслідкам гіпоксично-ішемічного ураження центральної нервової системи. Крім того, були виявлені об'ємне утворення невизначеного ґенезу, пахігірія, склеротичні зміни в гіпокампі, ангіома потилочної ділянки, вогнища енцефаломалії.

Під час ЕЕГ-дослідження різні епілептиформні феномени фіксувалися у 13 (68 %) дітей. В 2-й групі дітей, незважаючи на медикаментозну ремісію, епілептиформні зміни фіксувалися в 6 (32 %) випадках, що потребувало корекції дози ПЕП.

Усі діти з фармакорезистентними формами епілепсії були на політерапії. Друга група поділилася так: 9 (75 %) дітей отримували лікування одним протисудомним препаратом, а у 3 (25 %) пацієнтів напади були призупинені двома протиепілептичними препаратами. Найчастіше застосовували препарати вальпроєвої кислоти. Препаратом другої лінії, зазвичай, був леветирацетам. Найменше використовували карбамазепін та окскарбамазепін.

За період спостереження зрив медикаментозної ремісії спостерігався у 4 (21 %) досліджуваних.

Привертає до себе увагу більша вираженість змін під час вивчення зорових ВП порівняно з довголатентними слуховими ВП. Виявлено подовження латентності зорових ВП у 12 (63 %) дітей, з них у 7 (37 %) дітей з фармакорезистентною формою. Тоді як під час досліджування слухових ВП подовження відзначалось у 4 (21 %) дітей, усі випадки — з першої групи.

У дітей з епілепсією препубертатного та пубертатного періоду з наявними вогнищевими змінами в речовині головного мозку виявлялась міжочулярна асиметрія латентності зорових ВП, меншою мірою вираженості ці зміни були відзначені під час досліджування слухових ВП. Суттєву міжочулярну асиметрію латентності ВП зафіксовано, якщо були вогнища енцефаломалій у дітей з фармакорезистентними формами епілепсії. За амплітудними характеристиками у 5 (26 %) дітей реєструвалося достатнє зниження амплітуди зорових ВП праворуч та ліворуч, одна дитина перебувала в довготривалій ремісії, у решти спостерігалися напади, що повторюються, крім того ці діти отримували політерапію протисудомними препаратами. Виразене зниження амплітуди слухових ВП реєструвалося в 2 (10 %) випадках у дітей з фармакорезистентною формою. Подовження латентності зорових ВП реєструвалося як у дітей з поточними нападами, так і у дітей, що перебувають в тривалій медикаментозній ремісії, які отримують протисудомну терапію в терапевтичних дозах. Під час досліджування в динаміці у трьох дітей (15 %) першої групи на фоні зриву адаптації спостерігалось подовження латентності ЗВПс.

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків:

Встановлено, що у дітей з епілепсією препубертатного та пубертатного вікового періоду реєструються більш виражені зміни під час досліджування зорових ВП, ніж слухових довголатентних ВП.

Застосування політерапії, порівняно з монотерапією ПЕП, приводить до більш суттєвих змін, які були виявлені в дослідженні. Зокрема, у дітей, які приймали декілька протисудомних препаратів, спостерігалось подовження латентності зорових ВП на спалах, зниження їх амплітуди.

Зрив медикаментозної ремісії супроводжувався подовженням латентності ВП, при їх досліджуванні в динаміці — до та після зриву.

Вогнищеві зміни, які були виявлені під час МРТ-дослідження, корелюють з фіксацією міжочулярної асиметрії у пацієнтів, хворих на епілепсію.

Список літератури

1. Литовченко Т. А. Эпилепсия: современное решение проблемы // *НейроNEWS*. 2006. 1(1): URL: <https://neuronews.com.ua/ru/archive/2006/1%281%29/article-4/epilepsiya-sovremennoe-reshenie-problemy#gsc.tab=0>.

2. Мухин К. Ю. Формирование когнитивных и психических нарушений при эпилепсии: роль различных факторов, связанных с заболеванием и лечением (обзор литературы и описание клинических случаев) / К. Ю. Мухин, О. А. Пылаева // *Русский журнал детской неврологии*. 2017. Т. 12 (3). С. 7—33. DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2017-12-3-7-33>.

3. Kwan P. Early identification of refractory epilepsy / P. Kwan, M. J. Brodie // *N Engl J Med*. 2000, 342 (5), 314—39. DOI: 10.1056/NEJM200002033420503.

4. How long does it take for epilepsy to become intractable? A prospective investigation / A. T. Berg, B. G. Vickrey, F. M. Testa [et al.] // *Ann Neurol*. 2006, 60, 73—9. DOI: 10.1002/ana.20852.

5. Епілепсії. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах : Додаток 8 до Уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Епілепсії у дітей», затв. наказом Міністерства охорони здоров'я України 17.04.2014 № 276. URL: https://zakononline.com.ua/documents/show/72894_72894#n1161.

6. Вызванные потенциалы мозга в диагностике эпилепсии у пациентов разных возрастных групп / В. А. Калинин, И. Е. Поверинова, А. В. Якунина [и др.] // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2012. Т. 4, № 15, 39—42. DOI: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2012-2497>.

7. Топорина Г. Г. Вызванные потенциалы : руководство для врачей. Москва : МЕДпресс-информ, 2016. URL: https://static-slinsales.ru/files/1/1080/2122808/original/Вызванные_потенциалы.pdf.

8. Колкер И. А. Зрительные вызванные потенциалы в неврологии // *Международный неврологический журнал*. 2006, 5(9). URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/2411>.

9. Опыт применения вызванных потенциалов в клинической практике / под ред. В. В. Гнездицкого, А. М. Шамшиновой. Москва : АОЗТ «Антидор», 2001. 480 с.

10. Вызванные потенциалы головного мозга у детей с пароксизмальными состояниями / [В. Б. Войтенков, Е. Ю. Горелик, Н. В. Скрипченко, А. В. Климкин] // *Эпилепсия и пароксизмальные состояния* 2017. Т. 9 (2). С. 67—72. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vyzvannye-potentsialy-golovnogomozga-u-detey-s-paroksizmalnymi-sostoyaniyami>.

11. Колкер И. А. Слуховые вызванные потенциалы в неврологии // *Международный неврологический журнал*. 2006. Т. 6 (10). URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/2343>.

12. Gluckman P. D. Evolution, development and timing of puberty / P. D. Gluckman, M. A. Hanson // *Trends in endocrinology and metabolism*. 2006, 17(1), 7—12. DOI: 10.1016/j.tem.2005.11.006.

13. Terasawa E. Neurobiological mechanisms of the onset of puberty in primates / E. Terasawa, D. L. Fernandez // *Endocrine reviews*. 2001, 22(1), 111—51. DOI: 10.1210/edrv.22.1.0418.

Надійшла до редакції 18.10.2021

ГЕКОВА Марина В'ячеславівна, молодший науковий співробітник відділу*; e-mail: gekova@ukr.net

ТАНЦУРА Людмила Миколаївна, доктор медичних наук, керівник відділу*; e-mail: _tantsura@ukr.net

* — відділ дитячої психоневрології та пароксизмальних станів Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», Харків, Україна

ГЕКОВА Maryna, Junior Researcher of the Department**; e-mail: gekova@ukr.net

TANTSURA Lyudmila, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department**; e-mail: _tantsura@ukr.net

** — Department of Pediatric Psychoneurology and Paroxysmal States of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

С. І. Шкробот, М. І. Салій, З. В. Салій, Ю. В. Геряк
ХВОРОБА ХІРАЯМИ. КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

С. И. Шкробот, М. И. Салий, З. В. Салий, Ю. В. Геряк
Болезнь Хираямы. Клинические случаи

S. Shkrobot, M. Salii, Z. Salii, Yu. Heryak
Hirayama disease. Clinical cases

Хвороба Хіраями, або мономелічна аміотрофія — рідкісна неврологічна патологія, яка проявляється однобічним або двобічним асиметричним парезом з атрофією дистальних відділів верхніх кінцівок. Припускають, що розвиток цього захворювання пов'язаний із зміщенням до переду заднього дурального мішка при згинанні шиї, що призводить до стиснення спинного мозку та венозного застою. Діагноз мономелічної аміотрофії ґрунтується на клінічній картині та результатах магнітно-резонансної томографії шийного відділу хребта з флексією, яка демонструє сегментарну атрофію передніх рогів спинного мозку на C7 — Th1, відшарування задньої твердої мозкової оболонки та венозний застій в епідуральному просторі. Більшість з описаних в літературі випадків припадає на Індію та Японію, одиничні випадки діагностовано в Північній Америці та Європі.

В цієї статті описані два клінічних випадки прогресуючої слабкості кистей у молодих чоловіків. Наведена клінічна картина захворювання та докладно описані результати додаткових методів обстеження, що дало можливість встановити діагноз хвороби Хіраями.

Ключові слова: хвороба Хіраями, мономелічна аміотрофія, магнітно-резонансна томографія з флексією

Болезнь Хираямы, или моноメリческая амиотрофия — редкая неврологическая патология, проявляющаяся односторонним или двусторонним асимметричным парезом с атрофией дистальных отделов верхних конечностей. Предполагается, что развитие данного заболевания связано со смещением вперед заднего дурального мешка при сгибании шеи, что приводит к сжатию спинного мозга и венозному застою. Диагноз моноメリческой амиотрофии основан на клинической картине и результатах магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника с флексией, демонстрирующей сегментарную атрофию передних рогов спинного мозга на C7 — Th1, отслоение задней твердой мозговой оболочки и венозный застой. Большинство из описанных в литературе случаев приходится на Индию и Японию, единичные случаи диагностированы в Северной Америке и Европе.

В данной статье описаны два клинических случая прогрессирующей слабости кистей у молодых мужчин. Представлена клиническая картина заболевания и подробно описаны результаты дополнительных методов обследования, что позволило установить диагноз болезни Хираямы.

Ключевые слова: болезнь Хираямы, моноメリческая амиотрофия, магнитно-резонансная томография с флексией

Hirayama disease, or monomelic amyotrophy, is a rare neurological pathology manifested by unilateral or bilateral asymmetric paresis with atrophy of the distal upper extremities. The development of this disease is associated with the forward displacement of the posterior dural sac during neck flexion, which leads to compression of the spinal cord and venous stasis. The diagnosis of monomelic amyotrophy is based on the clinical picture and the results of magnetic resonance imaging of the cervical spine with flexion, showing segmental atrophy of the anterior horns of the spinal cord at C7 — Th1, detachment of the posterior dura mater and venous stasis. Most of the cases described in the literature are from India and Japan, with isolated cases diagnosed in North America and Europe.

This article presents two clinical cases of progressive hand weakness in young men. The clinical picture of the disease and the results of additional examination methods are presented, which is necessary to establish a diagnosis of Hirayama's disease.

Key words: Hirayama disease, monomelic amyotrophy, magnetic resonance imaging with flexion

Хвороба Хіраями, або мономелічна аміотрофія (ММА) — рідкісне неврологічне захворювання, яке супроводжується прогресуючою аміотрофією дистальних відділів верхніх кінцівок. У наукових публікаціях, присвячених цієї патології, можна побачити декілька варіантів назви, зокрема: доброякісна ювенільна плечова спінальна м'язова атрофія, ювенільна асиметрична сегментарна спінальна м'язова атрофія, ювенільна м'язова атрофія дистальних відділів верхніх кінцівок, коса аміотрофія та ін. [1—5].

Вперше патологію описав Keizo Hirayama 1959 року [6], 1984 року — Gouri-Devi et al. [7] вперше ввели термін «мономелічна аміотрофія». Захворювання частіше спостерігається у чоловіків — 7 : 1 [8], за даними деяких авторів це співвідношення становить 20 : 1 [2]. Дебют захворювання припадає на вік 15—25 років, ураження буває переважно однобічним [9]. Першими симптомами можуть бути слабкість в кистях та м'язова гіпотрофія. У 40 % випадків, переважно на початковій стадії захворювання,

спостерігаються фасцикулярні посмикування м'язів кистей [8]. Клінічна картина хвороби Хіраями супроводжується асиметричними парезами дистальних відділів рук, атрофією м'язів кистей та передплічч, зокрема, *thenar*, *hypothener*, міжкісткових м'язів, згиначів та розгиначів кисті, поглибленням парезу під впливом холоду, появою тремору при екстензії пальців кистей [9]. Межа м'язової атрофії проходить косо по долонній та тильній поверхні передпліччя (коса аміотрофія) [8]. Розлади чутливості, симптоми ураження черепних нервів, пірамідних шляхів, тазові розлади для пацієнтів з MMA не характерні [8]. Згідно з даними літератури, домінують симптоми однобічного або двобічного асиметричного ураження, і лише у 10 % пацієнтів — двобічний симетричний парез кистей [8, 10]. Типовим є прогресування захворювання протягом перших 1—5 років з моменту дебюту, після чого настає спонтанна стабілізація стану [11, 12].

Встановлена нерівномірність поширення цього захворювання — більшість випадків припадає на Індію та Японію, окремі одиничні випадки описані в Північній Америці та Європі [13].

Багато років причина розвитку ММА залишалася невідомою. Було висунуто низку теорій, відповідно до яких ММА розглядали як варіант дегенеративного захворювання мотонейронів, результат травматичного пошкодження шийного відділу спинного мозку, наслідок гострого переднього поліомієліту чи сириномієлії з ураженням передніх рогів [3]. Проте, 1982 року К. Hirayama та співавт. провели автопсію пацієнта із встановленим діагнозом ММА, який помер у 38-річному віці від раку легень. На розтині було виявлено ознаки сплюснення спинного мозку на рівні сегментів C7 — C8, а також стоншення передніх корінців від C5 до Th1. Під час гістологічного дослідження було виявлено істотне зменшення (більш як на половину) передніх рогів у передньо-задній площині на рівні сегментів C7 та C8. В центрі ураження виявлено ознаки некрозу без порожнини, а на периферії — зменшення кількості великих та невеликих нейронів. Проліферації судин та амілоїду виявлено не було. В задніх рогах та задніх корінцях, білій речовині спинного мозку на шийному рівні патологічних змін виявлено не було. Спинний мозок на інших рівнях також був інтактний [3]. 1984 року результати автопсії були подані на 25 щорічному з'їзді Японської спілки невропатологів, спростувавши більшість з висунутих раніше теорій.

За результатами нейрорадіологічного обстеження 73 пацієнтів з хворобою Хіраями було виявлено ознаки динамічного стиснення нижнього шийного відділу спинного мозку внаслідок зсуву до переду дурального мішка та спинного мозку при згинанні шиї. Ці зміни виявляли лише на ранній та прогресуючій стадіях, тоді як у пацієнтів із стабільним перебігом таких змін виявлено не було [14]. Проте етіологія захворювання, а саме причина динамічних змін шийного дурального мішка та спинного мозку при згинанні шиї, залишалася невідомою. На думку К. Hirayama, виявлені зміни можуть бути пов'язані із непропорційним ростом хребта та дурального мішка і спинного мозку у підлітковому віці [2]. Raval M. та співавт. вважають, що некроз клітин передніх рогів нижнього шийного відділу спинного мозку зумовлений хронічними мікроциркуляторними змінами в басейні передньої спинномозкової артерії внаслідок повторних та тривалих згинальних рухів шиї [15]. Ciceri та співавт. припустили, що венозний застій при згинанні шиї може відігравати додаткову роль у розвитку ішемії спинного мозку [16]. На їхню думку, венозний набряк є наслідком порушеного венозного відтоку в яремні вени під час згинання шиї та посиленого притоку до заднього внутрішнього хребетного венозного сплетення, внаслідок негативного тиску в задньому епідуральному просторі через зміщення до переду твердої мозкової оболонки.

Поширеність патології серед чоловіків азіатського походження та окремі сімейні випадки ММА були поштовхом до пошуку можливого генетичного підґрунтя цього захворювання. Встановлено, що KIAA1377 і C5orf42 синергетично відіграють роль генів сприйнятливості до ММА [17].

Підсумком проведеного в Японії загальнонаціонального дослідження [18] було встановлення клінічних критеріїв ММА:

- слабкість та атрофія м'язів передпліччя та кисті;
- здебільшого — ураження однієї верхньої кінцівки;
- дебют у віці від 10 до 20 років;
- підгострий початок з поступовим прогресуванням протягом перших кількох років з подальшою стабілізацією стану;
- немає симптомів ураження нижніх кінцівок;
- немає сенсорних розладів та ознак ураження центрального мотонейрона;
- немає інших захворювань.

У встановленні діагнозу ММА, окрім типової клінічної картини, важливе значення мають результати інструментальних обстежень — електронейроміографії (ЕНМГ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ) шийного відділу хребта в стані флексії (згинання).

Результати ЕНМГ при хворобі Хіраями демонструють ознаки хронічної денервації (фібриляції, фасцикуляції, висока амплітуда до 10 мВ, поліфазні потенціали) в уражених м'язах [19, 20]. Провідність по моторних та сенсорних нервах і сенсорні викликані потенціали залишаються в межах норми. Моторні викликані потенціали — немає, або мають знижену амплітуду [20]. При хворобі Хіраями збільшується кількість повторних F-хвиль і співвідношення амплітуд F-хвиль до амплітуд M-відповіді [20]. F-хвилі демонструють помірне зростання латентності, низьку стійкість та одиничні високоамплітудні хвилі, що є ознакою денервації/реіннервації [20].

Характерними змінами на МРТ шийного відділу у стані флексії є зміщення до переду задньої твердої мозкової оболонки зі сплюсненням спинного мозку на рівні тіл C5 — C6 хребців, облітерація та істотне зменшення розміру заднього шийного субарахноїдального простору і контрастне підсилення серпоподібного заднього шийного епідурального простору [21, 22]. Окрім того, під час проведення рутинного МРТ-дослідження шийного відділу хребта та спинного мозку виявляють атрофію нижнього шийного відділу спинного мозку, випрямлення шийного лордозу, гіперінтенсивність клітин передніх рогів спинного мозку на T2-зважених зображеннях — «змійні очі» [23]. Симптом «змійних очей» з'являється на пізній стадії хвороби Хіраями і пропонується як індикатор незворотного ураження та поганого прогнозу [24].

Сьогодні немає ефективного лікування, яке б усувало клінічні прояви ММА [25]. Серед консервативних методів, які дають змогу призупинити прогресування захворювання та, в окремих випадках, досягти часткового регресу м'язової слабкості та атрофії, найбільшу ефективність продемонстрував шийний комірціць [25]. Шийний комірціць рекомендують використовувати протягом 3—4 років під час виконання роботи, пов'язаної із згинанням шиї, під час їзди у транспорті [25]. За результатами дослідження

було встановлено, що у пацієнтів, які носили шийний комірць, тривалість періоду прогресування захворювання була достовірно меншою, порівняно з групою нелікованих пацієнтів ($1,8 \pm 1,1$ роки проти $3,2 \pm 2,2$ роки) [2]. Застосування хірургічних методів лікування вважається доцільним лише у випадках тяжкого перебігу захворювання та швидкого прогресування симптомів [8]. Найпоширенішим втручанням при хворобі Хіраями є пластика твердої мозкової оболонки з ламінопластикою з або без фіксації шийного відділу хребта шляхом артродезу [26, 27]. Окрім радикального оперативного втручання, застосовують косметичні хірургічні процедури, в процесі яких проводять пересадку жирової тканини з живота та стегон в атрофовані ділянки кистей для покращення естетики [28].

Ми наводимо два клінічних випадки власних спостережень пацієнтів з ММА.

Клінічний випадок 1. Пацієнт Н., 19 років, у 17-річному віці вперше помітив слабкість в правій кисті, згодом приєдналася слабкість в лівій кисті. Амбулаторно оглянутий неврологом, встановлено попередній діагноз — компресійно-ішемічна нейропатія. МРТ шийного відділу хребта від 21.05.2019 р.: спондилоартроз; екструзія міжхребцевого диску C5 — C6; лівобічна сколіотична постава; спинний мозок не потовщений, сигнал від нього однорідний на всьому протязі. МРТ плечового сплетення від 05.06.2019 р.: патології плечових сплетень не виявлено. ЕНМГ від 07.06.2019 р.: ЕМГ-ознаки денервації та хронічної реіннервації у м'язах кисті та передпліччя; у медіальній групі м'язів передпліччя з обох боків — поодинокі фасцикуляції; вище ліктя — без особливостей.

Об'єктивно: свідомість ясна, симптоми ураження черепних нервів — немає. М'язова сила в згиначах/розгиначах лівої кисті знижена до 4 балів, правої — до 3—3,5 балів, м'язова сила в розгиначах пальців обох кистей — 3 бали. М'язовий тонус в проксимальних відді-

лах рук та ногах — в нормі. Гіпотрофія м'язів *thenar* та міжостових м'язів обох кистей. Сухожилкові та періостальні рефлекси з верхніх кінцівок низькі, симетричні, з нижніх кінцівок — середньої жвавості, симетричні. Патологічні кистьові та ступневі знаки — немає. Координаторні проби кінцівками виконує чітко. У позі Ромберга — стійкий. Менінгеальні знаки — немає.

МРТ шийного відділу хребта зі згинанням (флексія) від 25.06.2019 р.: МР-ознак патологічних змін в шийному відділі хребта під час виконання стандартного дослідження не виявлено. Під час виконання функціональної проби у вигляді переднього згинання визначаються ознаки відшарування правої частини задньої стінки дурального мішка від стінок хребетного каналу на рівні від C4 до C7/8, внаслідок чого визначається нерівномірне розширення заднього епідурального простору зі зміщенням задньої стінки дурального мішка та також розширення епідурального венозного сплетення у вигляді множинних звивистих вен; на вказаному рівні — виражене сплюснення правої половини спинного мозку (рис. 1а, б).

МРТ м'язів верхнього плечового поясу від 22.08.2019 р.: усі м'язи — однорідного МР-сигналу, без новоутворень; нервові корінці правого та лівого плечового сплетення однорідного МР-сигналу, не потовщені. Повторне ЕНМГ від 23.09.2020 р.: ЕНМГ-ознаки двобічного аксонального ураження рухових волокон ліктьових нервів з функцією праворуч — 10 %, ліворуч — 63 % нижньої межі норми; чутлива функція нервів збережена; блоки F-хвилі для серединного нерва праворуч; ознак ураження інших нервів верхніх кінцівок на момент огляду не виявлено. Голкова ЕНМГ (м'язи *hypothener*, *thenar* та власного розгинача другого пальця кисті з двох сторін) від 27.10.2020 р. — в спокої в м'язах *hypothener* праворуч та власного розгинача другого пальця кисті ліворуч реєструється слабко виражена спонтанна активність, під час довільних рухів реєструються потенціали (РО-параметри) змін за нейрогенним типом.



Рис. 1. МРТ шийного відділу хребта зі згинанням

Клінічний випадок 2. Пацієнт М., 32 роки, хворіє з 18-річного віку, коли поступово з'явилася слабкість в кистях (спочатку в лівій): відзначав незграбність під час виконання тонких рухів, утруднене згинання кисті, розгинання пальців. З часом приєдналося схуднення м'язів кистей та нижньої третини передплічч. Звернувся до невропатолога, встановлений попередній діагноз — мієлопатичний синдром на шийному рівні. На МРТ шийного відділу хребта — патологічних змін не виявлено. Протягом наступного року слабкість у кистях посилювалася. Під час повторного звернення встановлений діагноз невральна аміотрофія Шарко — Марі — Тутта. Останні 6 років неврологічний дефіцит залишається стабільним.

Об'єктивно: черепні нерви — без патології. М'язова сила в проксимальних відділах рук — 5 балів, в згиначах й розгиначах кистей та пальців знижена до 2,5 балів. Виражена гіпотрофія м'язів *thenar*, *hypothetar*, міжостових м'язів обох кистей. М'язовий тонус в проксимальних

відділах рук та ногах не змінений. Сухожилкові та періостальні рефлекси з верхніх кінцівок: згинально-ліктьові та розгинально-ліктьові жваві, карпорадіальні — низькі, симетричні, з нижніх кінцівок — середньої жвавості, симетричні. Патологічні кистьові та ступневі знаки — немає. Координаторні проби кінцівками виконує чітко.

Пацієнту проведено 1,5T MPT шийного відділу хребта: в спинному мозку на рівні сегмента C5 — C6 білатерально від центрального каналу, спостерігаються ділянки мієлопатії за типом «змійних очей» (рис. 2а), без ознак обмеження дифузії, частково лікворного сигналу. Вздовж сегмента також простежується локальна атрофія спинного мозку та ознаки відшарування задньої стінки дурального мішка (рис. 2б), більше ліворуч. Ділянка аналогічного сигналу також простежується на рівні сегмента Th1 — Th2. Висновок: МР-картину мієлопатії на рівні сегментів C5 — C6 та Th1 — Th2 слід асоціювати з спінальною аміотрофією (хвороба Хіраями).

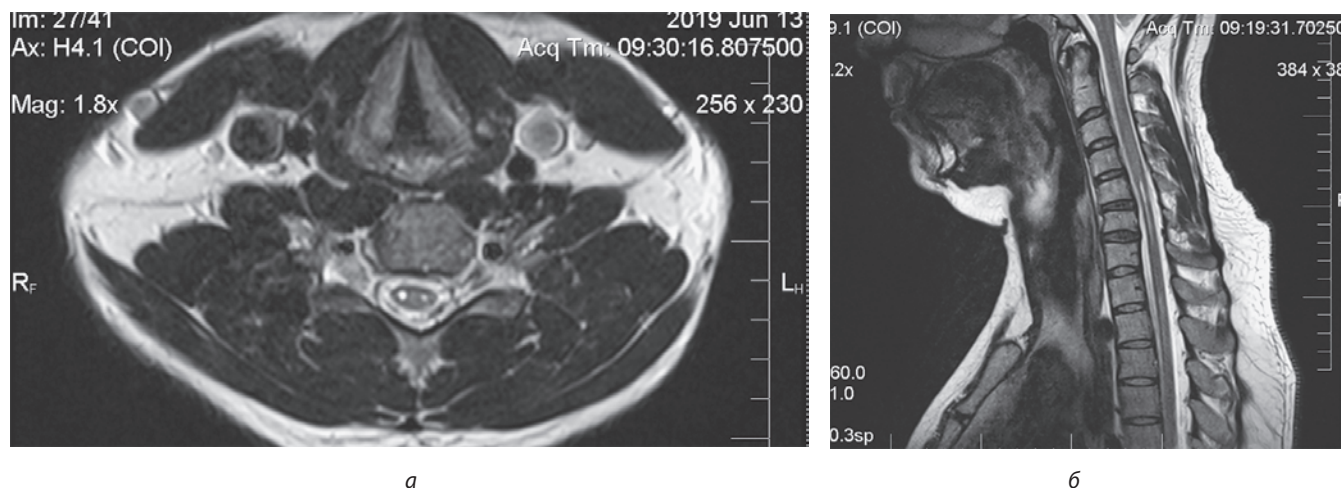


Рис. 2. МРТ ознаки хвороби Хіраями: а) ділянки мієлопатії за типом «очі змії»; б) відшарування задньої стінки дурального мішка

Отже, наведені нами два клінічних випадки доволі рідкісної неврологічної патології — хвороби Хіраями відповідають клінічним критеріям захворювання та підтверджують важливість синтезу ретельно зібраних скарг й анамнезу захворювання, результатів неврологічного й нейрорадіологічного обстежень.

Список літератури

1. Hirayama K. Non-progressive juvenile spinal muscular atrophy of the distal upper limb (Hirayama's disease). In: Handbook of clinical neurology. Vol. 15. Amsterdam: Elsevier Science, 1991. P. 107—120.
2. Hirayama K. Juvenile muscular atrophy of distal upper extremity (Hirayama disease) // Intern Med. 2000. No. 39. P. 283—290. DOI: 10.2169/internalmedicine.39.283.
3. Hirayama K. Juvenile muscular atrophy of distal upper extremity (Hirayama disease): focal cervical ischemic poliomyelopathy // Neuropathology. 2000. Vol. 20, Issues 1. P. 91—94. DOI: 10.1046/j.1440-1789.2000.00305.x.
4. Pradhan S. Magnetic resonance imaging in juvenile asymmetric segmental spinal muscular atrophy / S. Pradhan, R. K. Gupta // J Neurol Sci. 1997. No. 146. P. 133—138. DOI: 10.1016/s0022-510x(96)00296-1.
5. Gourie-Devi M. Long-term follow-up of 44 patients with brachial monomelic amyotrophy / M. Gourie-Devi, A. Nalini // Acta Neurol Scand. 2003. No. 107. P. 215—220. DOI: <https://doi.org/10.1034/j.1600-0404.2003.02142.x>.
6. Hirayama K. Juvenile muscular atrophy of unilateral upper extremity: a new clinical entity / K. Hirayama, Y. Toyokura, T. Tsubaki // Psychiatry Neurol Jpn. 1959. No. 61. P. 2190—2198. DOI: <https://ci.nii.ac.jp/naid/10007007676>.
7. Gouri-Devi M. Benign focal amyotrophy or monomelic amyotrophy / M. Gouri-Devi, T. G. Suresh, S. K. Shankar // Arch Neurol. 1986 Apr. No. 43(12). P. 1223. DOI:10.1001/archneur.1986.00520120009007.
8. Clinical features of Hirayama disease in mainland China / [Zhou B., Chen L., Fan D., Zhou D.] // Amyotroph Lateral Scler. 2010. No. 11. P. 33—39. DOI: 10.3109/17482960902912407.
9. Huang Y.-L. Hirayama Disease / Y.-L. Huang, C.-J. Chen // Neuroimag. Clin. N. Am. 2011. No. 21. P. 939—950. DOI: 10.1016/j.nic.2011.07.009.
10. Pradhan S. Bilaterally symmetric form of Hirayama disease // Neurology. 2009. No. 72. P. 2083—2089. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181aa5364>.
11. Clinical profile of Monomelic Amyotrophy (MMA) and role of persistent viral infection / Vibha D., Behari M., Goyal V.

[et al.] // Journal of Clinical Neuroscience. 2015. No. 359. P. 4—7. DOI: 10.1016/j.jns.2015.10.026.

12. Kira J. Juvenile muscular atrophy of the distal upper limb (Hirayama disease) associated with atrophy / J. Kira, H. Ochi // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2001. Vol. 70. P. 789—801. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.70.6.798>.

13. Nationwide survey of juvenile muscular atrophy of distal upper extremity (Hirayama disease) in Japan / Tashiro K., Kikuchi S., Itoyama Y. [et al.] // Amyotroph Lateral Scler. 2006. No. 7(1). P. 38—45. DOI: <https://doi.org/10.1080/14660820500396877>.

14. Hirayama K. Cervical dural sac and spinal cord in juvenile muscular atrophy of distal upper extremity / K. Hirayama, Y. Tokumaru // Neurology. 2000. No. 54. P. 1922—1926. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.54.10.1922>.

15. MRI findings in Hirayama disease / Raval M., Kumari R., Dung A. A. [et al.] // Indian J Radiol Imaging. 2010. No. 20. P. 245—249. DOI: 10.4103/0971-3026.73528.

16. Angiographically proven cervical venous engorgement: a possible concurrent cause in the pathophysiology of Hirayama's myelopathy / Ciceri E. F., Chiapparini L., Erbetta A. [et al.] // Neurol Sci. 2010. No. 31. P. 845—848. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10072-010-0405-3>.

17. Exome sequencing identifies KIAA1377 and C5orf42 as susceptibility genes for monomelic amyotrophy / Lim Y. M., Koh I., Park Y. M. [et al.] // Neuromuscul Disord. 2012 May. No. 22(5). P. 394—400. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2011.11.006>.

18. Nationwide survey of juvenile muscular atrophy of distal upper extremity (Hirayama disease) in Japan Tashiro K., Kikuchi S., Itoyama Y. [et al.] // Amyotroph Lateral Scler. 2006 Mar. No. 7(1). P. 38—45. DOI: <https://doi.org/10.1080/14660820500396877>.

19. Kieser David C., Cox P. J., Kieser, S. C. J. Hirayama disease // European Spine Journal. 2018. No. 27. P. 1201—1206. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00586-018-5545-9>.

20. Hirayama disease: three cases assessed by F wave, somatosensory and motor evoked potentials and magnetic resonance imaging not supporting flexion myelopathy / Ammendola A., Gallo A., Iannaccone T. [et al.] // Neurol. Sci. 2008. No. 29. P. 303—311. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10072-008-0987-1>.

21. Electrophysiology of juvenile muscular atrophy of unilateral upper limb (Hirayama's disease) / Kuwabara S., Nakajima M., Hattori T. [et al.] // Clin Neurol. 1999. No. 39. P. 508—512. <https://europemc.org/article/med/10424140>. Forward shifting of posterior dural sac during flexion cervical magnetic resonance imaging in Hirayama disease: an initial study on normal subjects compared to patients with Hirayama disease / Lai V., Wong Y. C., Poon W. L. [et al.] // Eur J Radiol. 2011. No. 80. P. 724—727. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2010.07.021>.

22. Hirayama disease / Emma Foster, Benjamin K.-T. Tsang, Anthony Kamb [et al.] // Journal of Clinical Neuroscience. 2015. No. 22. P. 951—954. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2014.11.025>.

23. Snake-eyes appearance on MRI occurs during the late stage of Hirayama disease and indicates poor prognosis / Xu H., Shao M., Zhang F. [et al.] // BioMed Res Int. 2019 Jan. Vol. 2019: Article ID 9830243. DOI: <https://doi.org/10.1155/2019/9830243>.

24. Desai J. A Teaching Neuroimages: Anterior horn cell hyperintensity in Hirayama disease / J. A. Desai, M. Melanson // Neurology. 2011. No. 77 (12). DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31822f02d0>.

25. Hirayama disease / Lin M. S., Kung W. M., Chiu W. T. [et al.] // J Neurosurg Spine. 2010. No. 12. P. 629—634. DOI: <https://doi.org/10.3171/2009.12.SPINE09431>.

26. Pathophysiology and treatment for cervical flexion myelopathy / Fujimoto Y., Oka S., Tanaka N. [et al.] // Eur. Spine J. 2002. No. 11. P. 276—285. DOI: <https://doi.org/10.1007/s005860100344>.

27. Hirayama disease: a frequently undiagnosed condition with simple inexpensive treatment / Verma R., Lalla R., Patil T. [et al.] // BMJ Case Reports. 2012. 007076. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2012-007076>.

Надійшла до редакції 2.11.2021

Відомості про авторів:

ШКРОБОТ Світлана Іванівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри*; e-mail: shkroboti@gmail.com

САЛІЙ Марина Ігорівна, кандидат медичних наук, асистент кафедри*; e-mail: maryna_salii@ukr.net

САЛІЙ Зоя Василівна, доктор медичних наук, доцент кафедри*; e-mail: zoia_salii@ukr.net

ГЕРЯК Юрій Васильович, завідувач першого неврологічного відділення Комунального некомерційного підприємства «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» Тернопільської обласної ради, м. Тернопіль, Україна; e-mail: heryakuriy@gmail.com

* — кафедра неврології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, м. Тернопіль, Україна

Information about the authors:

SHKROBOT Svitlana, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department**; e-mail: shkroboti@gmail.com

SALII Maryna, PhD, Assistant of the Department**; e-mail: maryna_salii@ukr.net

SALII Zoia, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department**; e-mail: zoia_salii@ukr.net

HERYAK Yuriy, Head of the 1st neurological Department of Municipal Non-profit Enterprise "Ternopil Regional Clinical Psychoneurological Hospital" of Ternopil Regional Council, Ternopil, Ukraine; e-mail: heryakuriy@gmail.com

** — Department of Neurology of the I. Horbachevsky's Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

К. О. Зеленська

**ПЕРСОНІФІКОВАНА ПРОГРАМА КОРЕКЦІЇ ПОСТСТРЕСОВИХ РОЗЛАДІВ
У РІЗНИХ КАТЕГОРІЙ ОСІБ, ЯКІ ПЕРЕЖИЛИ БОЙОВІ ДІЇ (КОМБАТАНТІВ ТА ВОЛОНТЕРІВ)**

К. А. Зеленская

**Персонафицированная программа коррекции постстрессовых расстройств
у разных категорий лиц, переживших боевые действия (комбатантов и волонтеров)**

K. O. Zelenska

**Personified program for correction of post-stress disorders in different categories of survivors
(combatants and volunteers)**

Бойовий стрес істотно впливає на особистість та є основною причиною бойових психічних травм та розвитку постстресових розладів. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, бойова психічна травма стає безпосередньою причиною постстресових розладів у 80 % осіб, які пережили бойові дії, а у її віддаленому періоді часто спостерігаються стани дезадаптації, аутоагресивна поведінка, тривожно-депресивні розлади, хвороби залежності.

На тлі використання розробленої програми відзначена позитивна динаміка психічного стану, зниження рівнів тривоги та депресії, зниження рівня груп симптомів посттравматичного стресового розладу за шкалою оцінки впливу травматичної події, зниження рівня дезадаптації за методикою К. Роджерса і Р. Даймонда та рівня соціальної фрустрації.

Отже, розроблена персоналізована програма корекції постстресових розладів сприяє продуктивній динаміці психопатологічної симптоматики, зниженню рівня емоційної напруженості, відновленню відчуття психологічного благополуччя, створенню нової когнітивної моделі життєдіяльності.

Ключові слова: постстресові розлади, комбатанти, волонтери, бойові дії

Боевой стресс оказывает значительное влияние на личность и является основной причиной боевых психических травм и развития стрессовых расстройств. По данным Всемирной организации здравоохранения, боевая психическая травма становится непосредственной причиной постстрессовых расстройств у 80 % лиц, переживших боевые действия, а в отдаленном периоде часто наблюдаются состояния дезадаптации, аутоагрессивное поведение, тревожно-депрессивные расстройства, болезни зависимости.

На фоне использования разработанной программы отмечена положительная динамика психического состояния, снижение уровня тревоги и депрессии, снижение уровня групп симптомов посттравматического стрессового расстройства по шкале оценки влияния травматического события, снижение уровня дезадаптации по методике К. Роджерса и Р. Даймонда и уровня социальной фрустрированности.

Таким образом, разработанная персонафицированная программа коррекции постстрессовых расстройств способствует продуктивной динамике психопатологической симптоматики, снижению уровня эмоциональной напряженности, восстановлению ощущения психологического благополучия, созданию новой когнитивной модели жизнедеятельности.

Ключевые слова: постстрессовые расстройства, комбатанты, волонтеры, боевые действия

Combat stress has a significant impact on the individual. It is a major cause of combat mental trauma and stress disorders development. According to the World Health Organization, combat mental trauma is a direct cause of stress disorders in 80 % of survivors of hostilities, and in its long term are often observed: maladaptation, autoaggressive behavior, anxiety and depression, addiction.

Against the background of use of the developed program, positive dynamics of mental state, decrease in levels of anxiety and depression, decrease in the level of groups of PTSD symptoms on the Impact of Event Scale were noted. Reducing level of maladaptation according to the method of K. Rogers and R. Diamond and level of social frustration.

Thus, the developed personified program for the correction of post-stress disorders contributes to the productive dynamics of psychopathological symptoms, reducing emotional tension, restoring a sense of psychological well-being, creating a new cognitive model of life.

Keywords: post-stress disorders, combatants, volunteers, combat operations

Останніми роками в Україні відзначається зростання стресасоційованих психічних розладів, що зумовлено напруженою і нестабільною соціально-політичною, економічною та психологічною ситуацією, яка сприяє формуванню психоемоційного перенапруження [1, 2].

Безперервність бойових дій, що тривають на Сході України, стає причиною перебування осіб, які беруть участь у бойових діях, у поліфакторному стресовому стані, граничними формами якого є психічні зміни та розлади [3, 4].

Бойовий стрес істотно впливає на особистість та є основною причиною бойових психічних травм, розвитку постстресових розладів. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, бойова пси-

хічна травма стає безпосередньою причиною постстресових розладів у 80 % осіб, які пережили бойові дії, а у її віддаленому періоді часто спостерігаються стани дезадаптації, аутоагресивна поведінка, тривожно-депресивні розлади, хвороби залежності [5, 6].

Вивчення специфіки клінічної структури, діагностики, лікування та профілактики постстресових розладів у осіб, які пережили бойові дії, безумовно є найважливішими соціальними та медичними питаннями нашого суспільства, тому що постстресові розлади призводять не тільки до страждання хворого, але й перешкоджають його особистому та соціальному функціонуванню [7, 8].

Згідно з багатьма дослідженнями, клінічна симптоматика постстресових розладів великою мірою впливає на тактику і мішені фармакотерапії та психотерапії [9, 10].

Мета дослідження — розроблення персоналізованої програми корекції постстресових розладів на ґрунті вивчення їх клінічної феноменології та механізмів психогенезу у осіб, які пережили бойові дії.

Для вирішення поставленої мети ми з дотриманням принципів біоетики і деонтології провели комплексне клініко-психопатологічне та патопсихологічне обстеження 156 хворих на постстресові розлади, обох статей (95 чоловіків та 61 жінка), у віці 20—55 років.

У I групу обстежених увійшли 87 військовослужбовців, які брали безпосередню участь у бойових діях в зоні АТО/ООС, у II групу — 69 осіб, які провадили волонтерську діяльність, пов'язану із підтримкою військових в зоні бойових дій, протягом не менш як один рік.

Основну групу становили 106 хворих, які разом зі стандартним лікуванням за клінічними протоколами отримували курс біосугестивної терапії; контрольну — 50 хворих, які отримували стандартну терапію за клінічними протоколами.

У роботі були використані клініко-психопатологічний, психодіагностичний, анамнестичний та статистичний методи досліджування.

Як показали результати дослідження, $72,2 \pm 1,7$ % обстежених I групи та $70,8 \pm 1,7$ % обстежених II групи мають важкі клінічні прояви посттравматичного стресового розладу (ПТСР) за «Шкалою оцінки впливу травматичної події» (Impact of Event Scale-Revised, IES-R). За «Опитувальником травматичного стресу І. О. Котєнєва» $69,5 \pm 1,6$ % обстежених першої і $63,5 \pm 1,6$ % другої групи мають виражений прояв стресового розладу та $29,2 \pm 1,2$ % і $33,2 \pm 1,3$ % обстежених відповідно — частковий прояв стресового розладу, що зумовлює специфіку клінічної картини постстресових розладів.

Клінічна структура постстресових розладів у обстежених хворих була представлена посттравматичним стресовим розладом — $32,1 \pm 1,3$ % обстежених I групи та $28,8 \pm 1,2$ % II групи; розладами адаптації — $35,0 \pm 1,3$ % та $20,9 \pm 1,2$ % обстежених відповідно; тривожними розладами — $18,4 \pm 1,1$ % та $26,1 \pm 1,2$ % обстежених відповідно; депресивним епізодом — $14,5 \pm 1,1$ % обстежених I групи та $24,2 \pm 1,2$ % II групи.

У клінічній картині посттравматичного стресового розладу домінували нав'язливі спогади бойових дій, що спричиняли депресивні переживання, уникнення спогадів та розмов, пов'язаних з бойовими діями, флешбеки, дисфорії, кошмарні сновидіння. У $82,2 \pm 1,8$ % обстежених I групи та $79,6 \pm 1,7$ % II групи діагностовано стан клінічно виражених проявів ПТСР за шкалою CAPS (Clinical-administered PTSD Scale). У $55,2 \pm 1,5$ % обстежених I групи та $56,9 \pm 1,5$ % II групи спостерігався важкий депресивний епізод та у $63,2 \pm 1,6$ % і $65,4 \pm 1,6$ % обстежених відповідно — важкий тривожний епізод за шкалою тривоги та депресії Гамільтона.

Клінічна картина розладів адаптації була представлена зніженим фоном настрою, надмірною тривожністю, апатією та помірною ангедонією,

відчуттям внутрішнього напруження, різного роду побоюваннями, астенічними проявами та вегетативними пароксизмами. У $45,3 \pm 1,4$ % обстежених I групи та $46,8 \pm 1,4$ % II групи спостерігався помірний депресивний та у $49,8 \pm 1,4$ % та $52,1 \pm 1,5$ % обстежених відповідно — помірний тривожний епізод.

Тривожні розлади проявлялися немотивованою, стійкою, постійною тривогою або непередбачуваними нападами важкої тривоги, невиправданим занепокоєнням, почуттям небезпеки та загрози, порушеннями циклу сон — неспання ($72,2 \pm 1,7$ % обстежених I групи та $79,8 \pm 1,7$ % II групи), безсонням. У $43,9 \pm 1,4$ % обстежених I групи та $47,2 \pm 1,4$ % II групи спостерігався помірний депресивний епізод та у $72,1 \pm 1,7$ % і $77,3 \pm 1,7$ % обстежених відповідно — важкий тривожний епізод за шкалою тривоги та депресії Гамільтона.

Хворим з депресивним епізодом були притаманні пригнічений фон настрою, відчуття туги та безнадії, ангедонія, внутрішня напруженість, ідеї самозвинувачення, відчуття провини того хто вижив, суїцидальні думки, нав'язливі спогади бойового стресу, астенічна симптоматика. У $69,8 \pm 1,6$ % обстежених I групи та $73,5 \pm 1,7$ % II групи спостерігався важкий депресивний епізод та у $55,8 \pm 1,5$ % та $61,2 \pm 1,6$ % обстежених відповідно — помірний тривожний епізод.

Водночас у $68,2 \pm 1,6$ % обстежених I групи і $72,2 \pm 1,7$ % обстежених II групи виявлено надвисокий рівень та у $29,1 \pm 1,2$ % і $25,3 \pm 1,2$ % обстежених відповідно — підвищений рівень соціальної фрустрованості, яка зумовлена факторами бойового стресу: загибелі побратимів на власних очах, необхідність торкатися загиблих, отримання серйозного поранення, наявність реальної загрози життю, спілкування з пораненими.

Базуючись на отриманих у процесі роботи даних, ми розробили та апробували персоналізовану програму корекції постстресових розладів з диференційованим використанням методів психофармакотерапії та психотерапії.

Фармакотерапевтична частина розробленої програми мала в своєму складі диференційоване, таргетне використання антидепресантів (селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну), транквілізаторів, анксіолітиків та адаптогенів.

Психотерапевтична програма для військовослужбовців охоплювала використання раціональної психотерапії, когнітивно-поведінкової терапії, травмафокусованої терапії, терапії методом десенсибілізації й репроцесингу травматичної пам'яті за допомогою рухів очима (EMDR). Доцільним є використання програми самоуправління посттравматичним стресовим розладом для військового Pucelik Consulting Group.

Тривалість програми терапії становила 12—15 тижнів.

У волонтерів використовували когнітивно-поведінкову терапію Бека, особистісно-орієнтовану

психотерапію Карвасарського, екзистенціальну терапію Роджерса, біосугестивну терапію О. Стражного, десенсибілізацію й репроцесинг травматичної пам'яті за допомогою рухів очима.

Тривалість програми терапії становила 12—14 тижнів.

Важливим складником розробленої терапевтичної програми є психоосвіта, що спрямована на формування адекватної системи уявлень про наслідки бойового стресу й особливості адаптаційних реакцій під час зміни життєвого стереотипу; розуміння основних наслідків і психопатологічних реакцій, що їх спричинила психічна травма; навчання методам оволодіння наслідками бойової психічної травми, базовим технікам самодопомоги під час інтрузивних спогадів, тривожних пароксизмів, навичкам саморегуляції та самоуправління своїм станом.

На тлі використання розробленої програми відбулася позитивна динаміка психічного стану ($86,9 \pm 1,8$ % обстежених основної та $39,8 \pm 1,3$ % контрольної групи), зниження рівнів тривоги ($83,6 \pm 1,8$ % та $42,5 \pm 1,4$ % відповідно) та депресії ($83,2 \pm 1,8$ % та $39,5 \pm 1,3$ % відповідно), зниження рівня груп симптомів ПТСР за шкалою оцінки впливу травматичної події ($79,8 \pm 1,7$ % хворих основної та $39,2 \pm 1,3$ % контрольної групи); зниження рівня дезадаптації ($82,1 \pm 1,8$ % хворих основної та $38,9 \pm 1,3$ % контрольної групи відповідно) за методикою К. Роджерса і Р. Даймонда та рівня соціальної фрустрованості ($75,3 \pm 1,7$ % та $36,5 \pm 1,3$ % відповідно).

Отже, розроблена персоніфікована програма корекції постстресових розладів сприяє продуктивній динаміці психопатологічної симптоматики, зниженню рівня емоційної напруженості, відновленню відчуття психологічного благополуччя, створенню нової когнітивної моделі життєдіяльності.

Список літератури

1. Аймедов К. В. Сучасна діагностична концепція посттравматичного стресового розладу / К. В. Аймедов, Ю. О. Асєєва, О. А. Толмачов // Архів психіатрії. 2016. Т. 22, № 2. С. 128—129. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh_2016_22_2_43.
2. Глаголич С. Ю. Клініко-соціальні особливості дезадаптивних станів у волонтерів, діяльність яких пов'язана з забезпеченням військових в зоні АТО / С. Ю. Глаголич // Психіатрія, неврологія, медична психологія. 2016. Т. 3, № 2 (6). С. 69—76.
3. Глаголич С. Ю. Стан психоемоційної сфери волонтерів, діяльність яких пов'язана з забезпеченням військових в зоні

бойових дій / С. Ю. Глаголич, М. В. Маркова // Там само. 2018. № 1 (9). С. 93—100. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2018-9-13>.

4. Юр'єва Л. М. Непсихотичні психічні розлади в осіб, що зазнали психосоціального стресу в умовах військового конфлікту / Л. М. Юр'єва, Т. Й. Шустерман, Є. О. Ліхолетов // Медичні перспективи. 2019. Т. 24, № 4. С. 112—120. URL: <http://www.medpers.dsma.dp.ua/>.

5. Лазос Г. П. Особливості емоційних станів волонтерів — психологів/психотерапевтів у стосунках з постраждалими / Г. П. Лазос // Особливості стосунків «психотерапевт — клієнт» у сучасному соціокультурному середовищі : монографія / за ред. З. Г. Кісарчук. Київ : Слово, 2017. С. 154—176. URL: <http://lib.iitta.gov.ua/id/eprint/708934>.

6. Маркова М. В. Постстресові дезадаптивні стани на тлі соціальних змін: аналіз проблеми / М. В. Маркова, П. В. Козира // Медична психологія. 2015. № 1 (37). С. 8—13. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2015_23_3_5.

7. Марута Н. О. Інформаційно-психологічна війна як новий виклик сучасності: стан проблеми та напрямки її подолання / Н. О. Марута, М. В. Маркова // Український вісник психоневрології. 2015. Т. 23, вип. 3 (84). С. 21—28.

8. Охорона психічного здоров'я в умовах війни : у 2 т. / Амер.-укр. мед. фундація ; пер. з англ. Тетяна Семигіна, Ірина Павленко, Євгенія Овсяннікова [та ін.]. Київ : Наш формат, 2017. Т. 1. 579 с.

9. Пішель В. Я. Посттравматичний стресовий розлад та розлади адаптації в учасників АТО: клініко-соціальна характеристика та практика психофармакотерапії / В. Я. Пішель, М. Ю. Полив'яна, К. В. Гузенко // Україна. Здоров'я нації. 2016. № 4 (1). С. 69—73. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uzn_2016_4%281%29_14.

10. Вказівки щодо збереження психічного здоров'я військовослужбовців в зоні застосування військ (сил) та під час відновлення боєздатності військових частин (підрозділів) / А. В. Верба, О. А. Барбазюк, А. В. Швець [та ін.] ; за заг. ред. Головного психіатра МО України, доктора медичних наук О. В. Друзя, Головного психіатра МВС України, доктора медичних наук В. С. Гічуна. Київ, 2017. 102 с.

Надійшла до редакції 22.10.2021

ЗЕЛЕНСЬКА Катерина Олексіївна, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-9190-8211>; e-mail: zelenskaya135@gmail.com

ZELENSKA Kateryna, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Psychiatry, Narcology, Medical Psychology and Social Work of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-9190-8211>; e-mail: zelenskaya135@gmail.com

А. П. Кондратенко
ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТАН ТА КОГНІТИВНЕ ФУНКЦІОНУВАННЯ
У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

А. П. Кондратенко

Психоэмоциональное состояние и когнитивное функционирование у больных сахарным диабет 2 типа

А. Kondratenko

Psycho-emotional state and cognitive functioning in patients with type 2 diabetes mellitus

Багато дослідників відзначають «невротизацію» хворих із ендокринними захворюваннями, формування у них психоемоційних розладів та когнітивних порушень. Поширеність порушень психічної сфери та дезадаптивних форм реагування на захворювання досягає серед цих хворих 70—100 %. Розлади психічної діяльності та негативні психологічні фактори утруднюють перебіг захворювання, відновно-реабілітаційні процеси, є однією з головних причин тимчасової непрацездатності й інвалідності хворих.

Дані клініко-психопатологічного дослідження свідчать про наявність емоційних та когнітивних розладів у обстежених хворих. Емоційні розлади представлені тривожним, депресивним, астено-іпохондричним, істероформним варіантами психопатологічної симптоматики.

Базуючись на отриманих у процесі роботи даних, ми розробили комплексну програму психотерапевтичної та медико-психологічної підтримки хворих на цукровий діабет 2 типу.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, когнітивні порушення, емоційні розлади

Многие исследователи отмечают «невротизацию» больных с эндокринными заболеваниями, формирование у них психоэмоциональных расстройств и когнитивных нарушений. Распространенность нарушений психической сферы и дезадаптивных форм реагирования на заболевание достигает среди этих больных 70—100 %. Расстройства психической деятельности и негативные психологические факторы затрудняют течение заболевания, восстановительно-реабилитационные процессы, это одна из главных причин временной нетрудоспособности и инвалидности больных.

Данные клинико-психопатологического исследования свидетельствуют о наличии эмоциональных и когнитивных расстройств у обследованных больных. Эмоциональные расстройства представлены тревожным, депрессивным, астено-ипохондрическим, истероформным вариантами психопатологической симптоматики.

Основываясь на полученных в ходе работы данных, мы разработали комплексную программу психотерапевтической и медико-психологической поддержки больных сахарным диабетом 2 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, когнитивные нарушения, эмоциональные расстройства

Many researchers note the “neurotization” of patients with endocrine diseases, formation of psycho-emotional disorders and cognitive impairment. Prevalence of mental disorders and maladaptive forms of response to the disease reaches 70—100 % among these patients. Mental disorders and negative psychological factors complicate the course of the disease, restorative and rehabilitation processes. And it is also one of the main causes of patient's temporary and complete disability.

The data from clinical and psychopathological research indicate the presence of emotional and cognitive disorders in examined patients. Emotional disturbances are represented by anxious, depressive, asthenohypochondriac, hysteriform variants of psychopathological symptoms.

Based on the data obtained during this study, a comprehensive program of psychotherapeutic and medical psychological support for patients with type 2 diabetes has been developed.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, cognitive impairment, emotional disturbances

Збереження здоров'я та працездатності хворих на соматичні захворювання, які часто супроводжуються органічними та симптоматичними психічними розладами на тлі ендокринної патології, є актуальною проблемою сучасної медицини [1, 2].

Багато дослідників відзначають «невротизацію» хворих із ендокринними захворюваннями, формування у них психоемоційних розладів та когнітивних порушень. Поширеність порушень психічної сфери та дезадаптивних форм реагування на захворювання досягає серед цих хворих 70—100 %. Розлади психічної діяльності та негативні психологічні фактори утруднюють перебіг захворювання, відновно-реабілітаційні процеси, є однією з головних причин тимчасової непрацездатності й інвалідності хворих [3, 4].

Цукровий діабет 2 типу є одним із найпоширеніших захворювань в ендокринологічній практиці, яке потребує тривалого медичного спостереження,

а з боку хворого — певного рівня поінформованості, свідомого дотримання визначеного режиму та дієти, постійного контролю за своїм станом і володіння методами надання самопомогі [5, 6].

Відомо, що хворі на цукровий діабет страждають від депресії майже втричі частіше, ніж пацієнти без нього. Коли є депресія, порушується емоційний стан, що досить часто призводить до відмови пацієнта від призначеного необхідного лікування, і врешті-решт настає декомпенсація соматичного стану, яка у свою чергу, спричинює нові епізоди депресії, що потребує використання психотропних заходів та психотерапії [7, 8].

Когнітивні порушення останнім часом вивчають як ускладнення цукрового діабету, хоча їх патогенез пов'язаний здебільшого із порушенням передачі сигналів інсуліну в головному мозку. У деяких дослідженнях висловлюється припущення, що порушення відбуваються через оксидативний стрес, запалення, дисліпідемію тощо. Є дані, які вказують на негативний вплив депресії та гіпоглікемії на стан

когнітивного функціонування у пацієнтів із цукровим діабетом [9, 10].

Вищевикладене зумовило актуальність нашої роботи. Метою цього дослідження було вивчення специфіки психоемоційного та когнітивного статусу хворих на цукровий діабет 2 типу.

Для вирішення поставленої мети ми з дотриманням принципів біоетики і деонтології провели комплексне клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження 82 хворих на цукровий діабет 2 типу середньої ($84,1 \pm 1,8$ %) та тяжкої ($15,9 \pm 1,1$ %) форм. Середня тривалість діабету становила $7,9 \pm 5,2$ року. $30,2 \pm 1,3$ % хворих як базову цукрознижувальну терапію застосовували інсулін, $69,8 \pm 1,6$ % — таблетовані препарати.

Як показали результати дослідження, найчастіше хворі висловлювали скарги на зниження настрою ($69,5 \pm 1,6$ % обстежених), апатію та втрату відчуття задоволення ($52,6 \pm 1,5$ %), почуття тривоги, постійного внутрішнього напруження ($44,7 \pm 1,4$ %), зниження працездатності ($58,2 \pm 1,5$ %), загальну слабкість ($61,2 \pm 1,6$ %), підвищену втомлюваність ($90,0 \pm 1,9$ %), погіршення пам'яті ($51,2 \pm 1,5$ %), зниження концентрації уваги ($55,9 \pm 1,5$ %), порушення сну ($56,2 \pm 1,5$ %).

Дані клініко-психопатологічного дослідження свідчать про наявність емоційних та когнітивних розладів у обстежених хворих. Емоційні розлади представлені тривожним ($43,4 \pm 1,4$ %), депресивним ($26,6 \pm 1,2$ %), астено-іпохондричним ($19,8 \pm 1,1$ %), істероформним ($10,2 \pm 1,1$ %) варіантами психопатологічної симптоматики.

Хворим з депресивним синдромом комплексом були притаманні знижений фон настрою, почуття туги, суму; зниження інтересу до навколишнього; психофізична загальмованість; концентрація уваги на стані соматичного неблагополуччя; самостигматизованість; суїцидальні думки; порушення сну.

Тривожний варіант характеризувався афектом тривоги; почуттям внутрішнього напруження моторним занепокоєнням; появою страхів, сумнівів; сконцентрованістю на соматичних відчуттях; підвищеною сприйнятливістю до раніше нейтральних подразників.

Хворим з астено-іпохондричним варіантом були притаманні поєднання астеничної симптоматики, відчуття повного виснаження із загальною загальмованістю, апатією, бездіяльністю, байдужістю та концентрацією уваги на стані соматичного неблагополуччя з надмірним зосередженням хворих на своїх відчуттях та їх перебільшенням.

Істероформний варіант характеризувався демонстративністю, дратівливістю, нетерплячістю, схильністю до пароксизмальних афективних реакцій.

У $11,9 \pm 1,1$ % пацієнтів діагностовано анозогностичні розлади, що виявлялися порушеннями адекватності реагування, відмовою від госпіталізації і лікування, зниженням критичної оцінки власного стану, повним ігноруванням тяжкості свого стану.

Проведене психодіагностичне дослідження показало, що у обстежених хворих переважають ви-

сокі рівні ситуативної ($55,8 \pm 1,5$ %) та особистісної ($58,2 \pm 1,5$ %) тривожності за шкалою Спілберґера — Ханіна, помірний депресивний ($61,8 \pm 1,6$ %) та тривожний ($52,7 \pm 1,5$ %) епізоди за шкалами Гамільтона для оцінки депресії (Hamilton Depression Rating Scale, HAM-D) та для оцінки тривоги (Hamilton Anxiety Rating Scale, HAM-A). Особистісному профілю хворих на цукровий діабет були притаманні емоційна лабільність, дратівливість, депресивність, інтроверсія та знижена комунікабельність. Домінантними копінг-стратегіями були пошук соціальної підтримки ($36,5 \pm 1,3$ %), уникнення ($35,4 \pm 1,3$ %) та дистанціювання від проблемної ситуації ($27,6 \pm 1,2$ %).

Проведений аналіз когнітивних функцій за методикою MMSE показав, що у обстежених хворих спостерігаються легкі ($51,2 \pm 1,5$ %) або помірні ($49,8 \pm 1,4$ %) когнітивні порушення у вигляді зниження обсягів вербальної пам'яті ($39,8 \pm 1,3$ %), зниження швидкості лічильних операцій ($42,1 \pm 1,4$ %), утруднення орієнтації ($42,2 \pm 1,4$ %), зниження показників перцептивно-гностичної сфери ($39,8 \pm 1,3$ %).

У обстежених хворих спостерігається зниження загальної когнітивної продуктивності за Адденбрукською шкалою оцінки пізнавальних здібностей до 78 ± 7 балів. Водночас характерним було поєднання зниження бальної оцінки за доменами увага й орієнтація ($21,8 \pm 1,2$ %), пам'ять ($36,5 \pm 1,3$ %) та швидкість мовлення ($25,6 \pm 1,2$ %), що відповідає м'яким та помірним когнітивним порушенням.

Оцінка даних коректурної проби свідчила про зниження здатності до концентрації уваги, підвищення стомлюваності, зниження толерантності до навантажень. Максимальна концентрація уваги в середньому по групі відзначена на другій хвилині дослідження, з 4 хвилини виникала реакція втоми. Водночас у $62,2$ % хворих відзначалось «впрацювання» — найбільша кількість помилок спостерігалася на першій хвилині дослідження, найменша — на третій хвилині. Подальше збільшення кількості помилок до 6 хвилини обстеження свідчило про зниження здатності до концентрації уваги і втому мозку.

Проведення тесту на запам'ятовування 10 слів у $59,8$ % обстежених хворих виявило зниження здатності до концентрації уваги, сприйняття на слух і запам'ятовування, а також погіршення оперативної пам'яті.

Базуючись на отриманих у процесі роботи даних, ми розробили комплексну програму психотерапевтичної та медико-психологічної підтримки хворих на цукровий діабет 2 типу.

Список літератури

1. Features of excretion of melatonin in urine in patients with type 2 diabetes mellitus and NAFLD with manifestations of fibrosis and its relationship with certain metabolic and immunological indicators / Zemlianitsyna O., Polozova L., Karachentsev I. [et al.] // Georgian Medical News. 2018. No. 1 (274). P. 103—107. URL: <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/19162>.
2. Effectiveness of a multimodal intervention in functionally impaired older people with type 2 diabetes mellitus /

L. Rodriguez-Mañas, Laosa O., Vellas B. [et al.] // Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle. 2019. Vol. 10, No. 4. P. 721—733. DOI: 10.1002/jcsm.12432.

3. Cognitive functioning and structural brain abnormalities in people with Type 2 diabetes mellitus / B. Mankovsky, N. Zherdova, E. van den Berg [et al.] // Diabetic Medicine. 2018. Vol. 35, Issue 12. DOI: <https://doi.org/10.1111/dme.13800>.

4. Мокрій В. Я. Особливості формування окисного стресу у хворих на цукровий діабет 2-го типу залежно від тривалості захворювання та статі / В. Я. Мокрій, С. В. Зяблицев, М. В. Кришталь // Міжнародний ендокринологічний журнал. 2016. № 5. С. 67—71. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mezh_2016_5_12.

5. Hamasaki H. Daily physical activity and type 2 diabetes: a review / H. Hamasaki // World Journal of Diabetes. 2016. Vol. 7, No. 12. P. 243—251. DOI: 10.4239/wjd.v7.i12.243.

6. Mykhaylov B. Secondary depression in patients with cardiovascular and cerebrovascular diseases / B. Mykhaylov, V. Mykhaylov // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2017. Т. 8, № 1. С. 64—69. URL: http://repo.knmu.edu.ua/bitstream/123456789/16117/5/Statya_Mikhaylov_Mikhaylov.pdf.

7. Особливості структури та розповсюдженості астенії в структурі цукрового діабету 2-го типу серед хворих різних соціальних груп / В. В. Чугунов, М. В. Маркова, В. О. Курило [та ін.] // Проблеми ендокринної патології. 2020. № 2 (72). С. 89—94. DOI: <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2020.2.11>.

8. Biessels G. J. Cognition and diabetes: a lifespan perspective / G. J. Biessels, I. J. Deary, C. M. Ryan // The Lancet Neurology. 2008. Vol. 7, No. 2. P. 184—190. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70021-8.

9. Пашковська Н. В. Когнітивні порушення при цукровому діабеті типу 2: роль гіпоглікемізуючої терапії / Н. В. Пашковська // Міжнародний ендокринологічний журнал. 2018. № 1. С. 76—85. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mezh_2018_14_1_18.

10. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American diabetes association / S. R. Colberg, R. J. Sigal, J. E. Yardley [et al.] // Diabetes Care. 2016. Vol. 39, No. 11. P. 2065—2079. DOI: 10.2337/dc16-1728.

Надійшла до редакції 26.10.2021

КОНДРАТЕНКО Анастасія Павлівна, аспірант кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-9332-8413>; e-mail: inastyak@gmail.com

KONDRATENKO Anastasiia, Postgraduate Student of the Department of Psychiatry, Narcology, Medical Psychology and Social Work of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-9332-8413>; e-mail: inastyak@gmail.com

Т. Ю. Толстая

КЛІНІЧНА ФЕНОМЕНОЛОГІЯ ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ У ВИМУШЕНИХ ПЕРЕСЕЛЕНЦІВ

Т. Ю. Толстая

Клиническая феноменология тревожных расстройств у вынужденных переселенцев

T. Yu. Tolstaia

Clinical phenomenology of anxiety disorders in internally displaced persons

Останніми роками у доповідях міжнародних організацій особливу увагу приділяють питанням психічного здоров'я внутрішньо переміщених осіб та надання їм своєчасної медичної допомоги. Вимушене переселення супроводжується трансформацією усієї системи соціально-психологічних відносин, зокрема і міжособистісних, сімейних, батьківських, трудових, і призводить до істотного напруження патопсихологічних механізмів, що зрештою сприяє формуванню тривожних розладів.

У обстежених основної групи нарівні з пригніченістю настрою та афектом тривоги спостерігалися різноманітні страхи і побоювання, астеничні прояви і вегетативні пароксизми, а також на тлі тривожної симптоматики в них спостерігалися ізольовані нав'язливі страхи, міцно пов'язані із тривожною помисливістю щодо своєї оцінки в очах оточення, короткочасні бурхливі реакції на незначні емоційні події, невідповідність сили емоційних реакцій ситуації. Водночас у обстежених контрольної групи спостерігалася сенситивізація до зовнішніх подразників, особливо в період відходу до сну і у процесі засинання.

Ключові слова: вимушені переселенці, тривога, тривожні розлади, депресія

В последние годы в докладах международных организаций особое внимание уделяется вопросам психического здоровья внутренне перемещённых лиц и оказанию им своевременной медицинской помощи. Вынужденное переселение сопровождается трансформацией всей системы социально-психологических отношений, включая межличностные, семейные, родительские, трудовые, и приводит к значительному напряжению патопсихологических механизмов, что способствует формированию тревожных расстройств.

У обследованных основной группы наряду с подавленностью настроения и аффектом тревоги отмечались различные страхи и опасения, астенические проявления и вегетативные пароксизмы, а также на фоне тревожной симптоматики у них отмечалось наличие изолированных навязчивых страхов, тесно связанных с тревожной мнительностью по отношению к своей оценке в глазах окружающих; кратковременные бурные реакции на незначительные эмоциональные события, несоответствие силы эмоциональных реакций ситуации. При этом у обследованных контрольной группы отмечалась сенситивизация к внешним раздражителям, особенно в период отхода ко сну и в процессе засыпания.

Ключевые слова: вынужденные переселенцы, тревога, тревожные расстройства, депрессия

In recent years, reports from international organizations have focused on the mental health of internally displaced persons and the provision of timely medical care. Involuntary resettlement is accompanied by transformation of the entire system of socio-psychological relations, including interpersonal, family, parental, labor and leads to a significant strain on pathopsychological mechanisms, which ultimately contributes to the formation of anxiety disorders.

In examined patients from main group, along with mood depression and anxiety, there were various fears and anxieties, asthenic manifestations and autonomic paroxysms, as well as against the background of anxious symptoms, they noted presence of isolated obsessive fears, closely related to anxious thinking about assessments in the eyes of others, short-term violent reactions to minor emotional events, mismatch of the strength of emotional reactions to the situation. At the same time, patients of the control group showed sensitization to external stimuli, especially during sleep and in the process of falling asleep.

Keywords: IDPs, internally displaced persons, anxiety, anxiety disorders, depression

Ситуація воєнного конфлікту та вимушеного переселення є надзвичайним стресом. Проблема внутрішньо переміщених осіб є однією з найгостріших для України, внаслідок довготривалого воєнного конфлікту на Сході країни близько 1,5 млн українців були змушені покинути власні домівки та переїхати до інших місць. Різка зміна життєвого стереотипу, розрив звичних стосунків, втрата роботи, побутові та матеріальні проблеми призводять до навантаження адаптаційних систем особистості, емоційно-психологічних проблем та формування психічних порушень [1—3].

Особи, що стали жертвами локальних збройних конфліктів, зазнали психологічної травматизації, у зв'язку з чим мають специфічні клініко-психологічні характеристики переживання кризових станів. Вимушене переселення супроводжується трансформацією усієї системи соціально-психологічних

відносин, що зрештою спричиняє ризик формування психологічного стану максимальної дезінтеграції та дезадаптації [4—6].

Останніми роками у доповідях міжнародних організацій особливу увагу приділяють питанням психічного здоров'я внутрішньо переміщених осіб та надання їм своєчасної медичної допомоги. Вимушене переселення змінює систему взаємовідносин населення, зокрема і міжособистісних, сімейних, батьківських, трудових, і призводить до істотного напруження патопсихологічних механізмів, що зрештою сприяє формуванню тривожних розладів [7—9].

Водночас, розв'язання проблеми медико-психологічної реабілітації вимушених переселенців базується на вивченні механізмів формування, чинників ризику та антиризиків та розробленні комплексної терапії тривожних розладів [10, 11].

Мета дослідження: вивчення клініко-психопатологічних та патопсихологічних особливостей тривожних розладів у вимушених переселенців.

Для вирішення поставленої мети проведено комплексне дослідження 165 хворих на тривожні розлади, обох статей, у віці 20—55 років. Основну групу становили 93 хворих вимушених переселенці (53 жінки та 43 чоловіки), контрольну — 72 хворих (40 жінок та 32 чоловіки), які постійно проживають в Харківській області.

Відповідно до встановленого діагнозу, обстежені були поділені на 3 клінічні групи:

I — з встановленим діагнозом змішана тривожно-депресивна реакція (F43.22) — $28,2 \pm 1,2$ % обстежених основної та $35,4 \pm 1,3$ % контрольної групи,

II — панічний розлад (F41.0) — $36,4 \pm 1,3$ % та $38,2 \pm 1,3$ % відповідно,

III — генералізований тривожний розлад (F41.1) — $35,4 \pm 1,3$ % обстежених основної та $26,4 \pm 1,2$ % контрольної груп.

У роботі були використані такі методи обстеження: клініко-психопатологічний, психодіагностичний та статистичний.

Як свідчать отримані у процесі роботи дані, найчастіше обстежені хворі висловлюють скарги на пригніченість настрою ($83,3 \pm 1,8$ % обстежених основної та $71,2 \pm 1,7$ % контрольної групи), невмотивоване занепокоєння, надмірну тривогу ($85,1 \pm 1,8$ % та $85,2 \pm 1,8$ % обстежених відповідно), внутрішнє напруження із неможливістю розслабитися ($79,2 \pm 1,7$ % та $71,2 \pm 1,7$ % відповідно), почуття небезпеки ($72,1 \pm 1,7$ % обстежених основної та $53,2 \pm 1,5$ % контрольної груп), втрати контролю над ситуацією ($82,2 \pm 1,8$ % хворих основної та $35,6 \pm 1,3$ % контрольної груп), безнадію ($45,8 \pm 1,4$ % та $35,9 \pm 1,3$ % обстежених відповідно), апатію ($44,2 \pm 1,4$ % та $38,2 \pm 1,3$ % відповідно), розлади сну ($42,3 \pm 1,4$ % обстежених основної та $43,2 \pm 1,4$ % контрольної груп). Хворі основної групи відчували труднощі у адаптації до нового оточення ($59,2 \pm 1,5$ %), психотравматичні спогади, страхи та фіксацію на наявній суб'єктивно значущій негативній інформації про події на окупованих територіях ($76,5 \pm 1,7$ %).

Хворим з тривожно-депресивною реакцією притаманні: знижене тло настрою ($85,9 \pm 1,8$ % хворих основної та $68,9 \pm 1,6$ % контрольної груп), почуття тривоги ($86,8 \pm 1,8$ % та $87,1 \pm 1,8$ % відповідно), внутрішнє напруження, невмотивоване занепокоєння ($82,2 \pm 1,8$ % та $79,8 \pm 1,7$ % відповідно), негативне емоційне забарвлення переживань ($69,8 \pm 1,6$ % хворих основної та $52,9 \pm 1,5$ % контрольної груп), нав'язливі страхи та побоювання ($62,3 \pm 1,6$ % та $59,8 \pm 1,5$ % відповідно), сумніви у правильності прийнятих рішень і дій ($32,2 \pm 1,3$ % та $35,1 \pm 1,3$ % відповідно).

У обстежених основної групи нарівні з пригніченістю настрою та афектом тривоги спостерігалися різноманітні страхи і побоювання, астеничні прояви і вегетативні пароксизми.

Хворим на панічний розлад притаманні повторювані непередбачувані напади важкої тривоги (паніки)

($92,6 \pm 1,9$ % обстежених основної та $92,5 \pm 1,9$ % контрольної груп), відчуття надзвичайного страху ($62,8 \pm 1,6$ % та $61,8 \pm 1,6$ % відповідно), почуття смертельної загрози ($56,2 \pm 1,5$ % та $48,3 \pm 1,4$ %), що супроводжуються тахікардією ($89,8 \pm 1,8$ % хворих основної та $81,9 \pm 1,8$ % контрольної групи), задихою ($69,8 \pm 1,6$ % та $72,2 \pm 1,7$ % відповідно). Напад паніки триває до години, між нападами — тривожне очікування повторення.

Водночас у обстежених контрольної групи спостерігалася сенсibiliзація до зовнішніх подразників, особливо в період відходу до сну і у процесі засинання.

Клінічна картина генералізованого тривожного розладу була представлена генералізованою, стійкою, важко контролюваною тривогою ($96,2 \pm 1,9$ % обстежених основної та $95,8 \pm 1,9$ % контрольної груп), постійною напруженістю ($89,1 \pm 1,8$ % та $76,9 \pm 1,7$ % відповідно), поганими передчуттями ($66,8 \pm 1,6$ % та $42,1 \pm 1,4$ % відповідно), похливістю, постійним невиправданим занепокоєнням ($81,5 \pm 1,8$ % та $74,5 \pm 1,7$ %), порушенням сну, особливо засинання ($59,7 \pm 1,5$ % хворих основної та $48,5 \pm 1,4$ % контрольної відповідно).

У хворих основної групи на тлі тривожної симптоматики спостерігалися ізольовані нав'язливі страхи, міцно пов'язані із тривожною помисливістю щодо своєї оцінки в очах оточення, короточасні бурхливі реакції на незначні емоційні події, невідповідність сили емоційних реакцій ситуації.

Як показали результати психодіагностичного дослідження, у обстежених хворих спостерігалася важка ($58,2 \pm 1,5$ % обстежених основної та $56,8 \pm 1,5$ % контрольної групи) і помірна ($40,4 \pm 1,4$ % та $38,2 \pm 1,3$ % відповідно) тривога та важка ($42,3 \pm 1,4$ % хворих основної та $35,8 \pm 1,3$ % контрольної групи) і помірна ($54,2 \pm 1,5$ % та $38,9 \pm 1,3$ % відповідно) депресія за шкалою Гамільтона, клінічні прояви тривоги ($54,2 \pm 1,5$ % та $51,9 \pm 1,5$ %) і депресії ($43,2 \pm 1,4$ % обстежених основної та $42,9 \pm 1,4$ % контрольної груп) або субклінічні прояви тривоги ($45,8 \pm 1,4$ % та $51,1 \pm 1,5$ % відповідно) і депресії ($56,8 \pm 1,5$ % обстежених основної та $39,5 \pm 1,3$ % контрольної групи) за лікарняною шкалою; помірний ($34,2 \pm 1,3$ % та $52,2 \pm 1,5$ % відповідно) та надмірний ($62,8 \pm 1,6$ % та $41,2 \pm 1,4$ %) рівень виразності нервово-психічного напруження за шкалою Т. А. Немчина.

Результати оцінки тривоги за шкалою Спілбергера — Ханіна показали, що у $61,8 \pm 1,6$ % обстежених основної та $43,1 \pm 1,4$ % осіб контрольної групи виявлялися високий рівень особистісної та у $55,6 \pm 1,5$ % і $69,8 \pm 1,6$ % обстежених відповідно — реактивної тривоги.

На підставі отриманих у процесі роботи даних розроблена і апробована комплексна програма терапії тривожних розладів з диференційованим використанням методів психофармакотерапії психотерапії та психоосвіти.

Список літератури

1. Волошин П. В. Стратегія охорони психічного здоров'я населення України: сучасні можливості та перешкоди / П. В. Волошин, Н. О. Марута // Український вісник психоневрології. 2015. Т. 23, вип. 1 (82). С. 5—11. URL: <http://health-ua.com/article/5654-strategiya-ohoroni-psihchnogo-zdorovya-naselennya-ukrani-suchasn-mozhливost->.
2. Соціально-стресові розлади (клініка, діагностика, профілактика) : колективна монографія за ред. проф. П. В. Волошина, проф. Н. О. Марути. Харків, 2016. 335 с.
3. Марков А. Р. Індивідуально-психологічні особливості й поведінкові паттерни як мішені психологічної корекції дезадаптивних станів у цивільного населення в умовах консцієнтальної війни / А. Р. Марков // Науковий вісник Херсонського державного університету. Серія «Психологічні науки». 2016. Т. 2, № 6. С. 182—193.
4. Маркова М. В. Медико-психологічна допомога дітям — вимушеним переселенцям: концептуальні засади психологічної підтримки, реадaptaції та соціалізації / М. В. Маркова, О. В. Піонковська, А. Г. Соловйова // Український вісник психоневрології. 2018. Т. 26, вип. 2 (95). С. 62—67. URL: <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/20155>.
5. Клінічні особливості невротичних розладів у внутрішньо переміщених осіб / Г. М. Кожина, В. Б. Михайлов, М. В. Маркова, Д. А. Фельдман // Там само. 2015. Т. 23, вип. 3 (84). С. 129—130. URL: <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/10590>.
6. Вербицкий Е. Ю. Гендерные особенности распространности и клинко-психопатологические проявления нозологических форм непсихотических психических, связанных со стрессом расстройств у вынужденных переселенцев из зоны антитеррористической операции в Луганской области / Е. Ю. Вербицкий // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2016. Т. 7, № 3. С. 323—328.
7. Ощепкова В. С. Особенности социально-психологической адаптации вынужденных мигрантов из Украины / В. С. Ощепкова // Гуманитарные научные исследования. 2017. № 12. С. 23—33. URL: <https://human.snauka.ru/2017/12/24633>.
8. Марута Н. О. Структура психопатологических проявлений у внутренне перемещенных осіб / Н. О. Марута, Т. В. Панько, Г. Ю. Каленська // Український вісник психоневрології. 2019. Т. 27, вип. 2 (99). С. 33—37. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2019_27_2_10.
9. Марута Н. О. Інформаційно-психологічна війна як новий виклик сучасності: стан проблеми та напрямки її подолання / Н. О. Марута, М. В. Маркова // Там само. 2015. Т. 23, вип. 3 (84). С. 21—28. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2015_23_3_5.
10. Психоневрологічна допомога постраждалим внаслідок військових дій на сході України / К. М. Логановський, О. К. Напреев, Н. А. Зданевич [та ін.] // Психічне здоров'я. 2017. № 1/2 (50/51). С. 28—35.
11. Гальченко А. В. Сучасні відмінності психосоціальної дезадаптації у внутрішньо переміщених осіб за наявності невротичної патології / А. В. Гальченко // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2019. Т. 19, № 1 (64). С. 7 — 11. URL: <http://elib.umsa.edu.ua/jspui/handle/umsa/12417>.

Надійшла до редакції 2.11.2021

ТОЛСТАЯ Тетяна Юріївна, аспірант кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0003-2810-5472>; e-mail: kraskovskaya2014@gmail.com

TOLSTAI Tetiana, Postgraduate Student of the Department of Psychiatry, Narcology, Medical Psychology and Social Work of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-2810-5472>; e-mail: kraskovskaya2014@gmail.com

*Т. О. Скрипник***РОЗЛАДИ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРА ТА ЕПІЛЕПСІЯ: ПОДВІЙНА ДІАГНОСТИКА
ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ СТРАТЕГІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)***Т. А. Скрипник***Расстройства аутистического спектра и эпилепсия: двойная диагностика и терапевтические стратегии
(обзор литературы)***Т. О. Skrypnyk***Autism spectrum disorders and epilepsy: dual diagnosis and therapeutic strategies
(literature review)**

Розлади аутистичного спектра (РАС) характеризуються істотним генетичним та клінічним поліморфізмом, коморбідністю з неврологічними та психічними розладами.

У дітей з РАС на електроенцефалограмі (ЕЕГ) часто реєструються вогнища епілептиформної та специфічної епілептичної активності, які мають причинно-наслідковий взаємозв'язок з поведінковими та емоційно-вольовими порушеннями. Наявність специфічної епілептичної активності на ЕЕГ, порушення соціальної реципрокності та повторювальна поведінка можуть бути проявами єдиного патологічного процесу, результатом якого є порушення розвитку. Перебіг РАС може ускладнюватися епілептичними нападами, зокрема у разі застосування нейрометаболічних лікарських засобів.

Протиепілептичні лікарські засоби (ПЕЛЗ), за результатами окремих контрольованих досліджень, виявилися ефективними під час лікування психічних розладів, коморбідних з РАС, зокрема емоційної нестабільності, дратівливості, рухової розгальмованості. ПЕЛЗ, що стимулюють нейротрансмісію γ -аміномасляної кислоти, більш ефективні при РАС, порівняно з блокаторами глутаматергічної системи. Тимоізолептичні властивості окремих ПЕЛЗ, зокрема карбамазепіну, вальпроатів, ламотригіну, в окремих контрольованих дослідженнях продемонстрували ефективність при регуляції порушень настрою, як у дітей з РАС, так і у дітей з епілепсією. При використанні карбамазепіну, топірамату у дітей із РАС, можуть спостерігатися погіршення уваги та пізнавальної активності; погіршення уваги може супроводжуватися посиленням гіперактивності, імпульсивності, рухової розгальмованості. Використовуючи ПЕЛЗ, слід очікувати більшої частоти та тяжкості побічних ефектів, зокрема порушень когнітивного функціонування, розвитку рухових функцій, що може призвести до погіршення загальної функціонування та передчасної інвалідизації, навіть у разі досягнення контролю над судомами. Обговорюються специфічні дані щодо альтернативних методів лікування РАС з епілептичними нападами, а саме дієти (кетогенна, модифікована Аткинса).

Ключові слова: розлад аутистичного спектра, епілепсія, епілептичні напади, протиепілептичні лікарські засоби (ПЕЛЗ)

Расстройства аутистического спектра (РАС) характеризуются значительным генетическим и клиническим полиморфизмом, коморбидностью с неврологическими и психическими расстройствами.

У детей с РАС на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) часто регистрируются очаги эпилептиформной и специфической эпилептической активности, имеющие причинно-следственную взаимосвязь с поведенческими и эмоционально-волевыми нарушениями. Наличие специфической эпилептической активности на ЭЭГ, нарушение социальной реципрокности и повторяющееся поведение могут быть проявлениями единого патологического процесса, результатом которого является нарушение развития. Течение РАС может осложняться эпилептическими припадками, в частности при применении нейрометаболических лекарственных средств.

Противоэпилептические лекарственные средства (ПЭЛС), по результатам отдельных контролируемых исследований, оказались эффективными при лечении психических расстройств, коморбидных с РАС, в частности эмоциональной нестабильности, раздражительности, двигательной расторможенности. ПЭЛС, стимулирующие нейротрансмиссию γ -аминомасляной кислоты, более эффективны при РАС по сравнению с блокаторами глутаматергической системы. Тимоизолептические свойства отдельных ПЭЛС, в частности карбамазепина, вальпроатов, ламотриджина, в отдельных контролируемых исследованиях продемонстрировали эффективность при регуляции нарушений настроения, как у детей с РАС, так и у детей с эпилепсией. При использовании карбамазепина, топирамата у детей с РАС могут наблюдаться ухудшение внимания и познавательной активности; ухудшение внимания может сопровождаться усилением гиперактивности, импульсивности, двигательной расторможенности. Используя ПЭЛС, следует ожидать большей частоты и тяжести побочных эффектов, в частности нарушений когнитивного функционирования, развития двигательных функций, что может привести к ухудшению общего функционирования и преждевременной инвалидизации, даже при достижении контроля над судорогами. Обсуждаются специфические данные по альтернативным методам лечения РАС с эпилептическими приступами, таких как диеты (кетогенная, модифицированная Аткинса).

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, эпилепсия, эпилептические припадки, противоэпилептические лекарственные средства (ПЭЛС)

Autism spectrum disorders (ASD) are characterized by significant genetic and clinical polymorphism, comorbidity with neurological and mental disorders.

In children with ASD, hotbeds of epileptiform and specific epileptic activity are often registered on the electroencephalogram (EEG), which have a causal relationship with behavioral and emotional disorders. The presence of specific epileptic activity on the EEG, impaired social reciprocity and repetitive behavior may be manifestations of a single pathological process, that results in developmental disorder. The course of ASD can be complicated by epileptic seizures, in particular with the use of neurometabolic drugs.

According to the results of some controlled studies, antiepileptic drugs (AED) have shown their effectiveness in the treatment of mental disorders in ASD, including emotional instability, irritability, inhibition of movement. AED which stimulate neurotransmission of γ -aminobutyric acid, are more effective in ASD than blockers of the glutamatergic system. Thymoisoleptic properties of some AED, in particular carbamazepine, valproate acid, lamotrigine in some controlled studies have shown efficacy in the regulation of mood disorders in both children with ASD and children with epilepsy. With the use of carbamazepine, topiramate in children with ASD, there may be impaired attention and cognitive activity; deterioration of attention may be accompanied by increased hyperactivity, impulsivity, motor deceleration. The use of AEDs should be expected to increase the frequency and severity of side effects, including cognitive impairment, motor development, which may lead to impaired general functioning and premature disability, even with seizure control. Specific data on alternative treatments for ASD with seizures such as diet (ketogenic, modified Atkins) are discussed.

Key words: autism spectrum disorder, epilepsy, epileptic seizures, antiepileptic drugs (AED)

Розлад аутистичного спектра є поширеним розладом нейророзвитку, який проявляється у ранньому віці у вигляді порушень соціальної взаємності, комунікації, наявності специфічних інтересів та повторювальною поведінкою [1].

Етіологічні чинники і далі є об'єктом наукових досліджень, але відомо, що існує складний генетичний компонент, з безліччю сімейних закономірностей успадкування (за оцінкою — до 1000 генів), потенційно причетних до спричинення розвитку патологічного процесу. Сімейні дослідження вказують на сильний спадковий компонент в етіології аутизму. Однак ці дослідження не встановили 100 % рівня відповідності, що свідчить також і про важливість впливу чинників навколишнього середовища [2].

Серед дітей, які відповідають критеріям розладу аутистичного спектра, справжнє співвідношення осіб чоловічої статі і жіночої статі становить не 4 : 1, як це часто припускають; радше, це ближче до 3 : 1. Є діагностична ґендерна упередженість, а це означає, що дівчата, які відповідають критеріям РАС, мають непропорційний ризик не отримати клінічний діагноз аутизму [3].

Поширеність розладу аутистичного спектра, за різними даними, становить 1—3 % серед дитячої популяції [4].

Поширеність РАС неухильно збільшується протягом останніх двох десятиліть, і за поточними оцінками вона досягає 1 з 36 дітей [5].

Епідеміологічні дослідження, орієнтовані на досліджування негенетичних факторів ризику виникнення РАС, встановили літній вік батьків та передчасні пологи як фактори ризику маніфестації аутизму, вказуючи на те, що пренатальний вплив забруднення повітря та передчасне народження дитини, проблеми виношування вагітності є потенційними факторами ризику, тому є потреба подальшого досліджування певних допологових причин, умов метаболізму та впливу хімічних речовин, що порушують роботу ендокринної системи матері майбутньої дитини [6].

Майже 75 % хворих на РАС хворіють на супутні психічні захворювання або захворювання, які можуть включати синдром дефіциту уваги з гіперактивністю (РДУГ), тривожний розлад, біполярний розлад, депресію, синдром Туретта та інші [5, 7].

Майже 45 % осіб з аутизмом також додатково мають інтелектуальну недостатність різного ступеня тяжкості, 12—70 % — клінічну депресію, у 8—30 % осіб із РАС є епілепсія, у 42—56 % — тривожність та у 9—70 % наявні проблеми у роботі шлунково-кишкового тракту [8].

Коморбідність з іншими неврологічними розладами є досить високою, зокрема у 15—33 % — поєднання розладу аутистичного спектра та епілепсії. Взаємозв'язок між РАС та епілепсією є двоспрямованим і міцно пов'язаний з наявністю інтелектуальної недостатності [9].

Особи з розладом аутистичного спектра часто виявляють асоційовані порушення у вигляді епілептиформної активності на електроенцефалогра-

мі (діапазон поширеності — від 10,3 % до 72,4 %) та епілепсію (діапазон поширеності — 5—46 %). Епілептиформні відхилення можуть відігравати причинну роль у розвитку аутизму, оскільки аутистична регресія, тобто прогредієнтна втрата набутих навичок, погіршення показників розвитку дитини, істотно більше асоціюється з дітьми з симптомами епілепсії [цит. за 10].

Діти з розладом аутистичного спектра мають вищий ризик розвитку відхилень на ЕЕГ. Епілепсія у разі поєднання з розладом аутистичного спектра погіршує розвиток та адаптивне функціонування. Діти з РАС та аномальними відхиленнями на ЕЕГ були більш схожими на дітей з епілепсією, ніж на дітей з нормальними результатами ЕЕГ. Наявність аномальної ЕЕГ або епілепсії на фоні РАС свідчить про гірший розвиток та зменшення адаптаційного функціонування [11].

Близько 20—38 % дітей з розладом аутистичного спектра мають патологічні нейрофізіологічні феномени під час нейрофізіологічного дослідження, що може також зумовлювати поведінкові та неврологічні порушення у дітей цієї групи. Дослідження пацієнтів з розладами аутистичного спектра та будь-яких дітей з регресією мовлення завжди повинно містити ЕЕГ, що реєструє сон, щоб виключити набуту епілептичну афазію (синдром Ландау — Клеффнера). Складні взаємозв'язки між аутизмом та епілепсією є мостом для подальшого пізнання спільних нейрональних мереж як для аутизму, так і для епілепсії [12].

У більшості дітей з РАС можна виявити поліморбідність психічних та неврологічних розладів протягом їхнього життя, патоморфоз і зміну симптомів цих розладів у процесі зростання та дорослішання дітей.

Деякі дані свідчать про те, що є два піки виникнення епілепсії при аутизмі: у ранньому дитинстві та підлітковому віці [13]. Однак немає вірогідного механізму аутизму, що спричиняє епілепсію. Спільна поява аутизму та епілепсії майже напевно є результатом основних факторів, притаманних для обох станів, зокрема як генетичні, так і чинники навколишнього середовища.

Ранній прояв епілептичного процесу пов'язаний з високою часткою в анамнезі у дітей цієї групи передчасних пологів, наявністю вродженої патології, перинатального гіпоксично-ішемічного ураження мозку, випадків гідроцефалії та дитячого церебрального паралічу, затримки розвитку моторних навичок та низьких показників когнітивного функціонування.

Раннє виникнення судом має численні руйнівні ефекти на нервовий розвиток, зокрема і тривалі фізіологічні та функціональні дефіцити в гіпокампі, ненормальну синаптичну перебудову та дисфункцію кіркових інтернейронів [14].

Рання маніфестація епілептичного процесу може призводити до регресу набутих раніше навичок, зокрема мовленнєвих, моторних.

Ключовим фактором ризику, про який повідомляється, є наявна інтелектуальна недостатність, яка збільшує ризик епілепсії при РАС у три-п'ять разів [15].

Напади можуть спричинити дезадаптивну синаптичну пластичність, що призводить до дисбалансу нейромедіаторних систем збудження/гальмування, що є причиною погіршення когнітивного розвитку та негативного впливу на поведінку. Це впливає на побудову кіркових мереж, потрібних для набуття певних навичок під час розвитку, призводить до розвитку РАС. Епілепсія та РАС можуть бути наслідками загальної основної патології нервової системи [16].

Це підтверджується висновками про те, що РАС та епілепсія мають спільні біологічні шляхи, як-от аномалії регуляції транскрипції генів, надмірне клітинне зростання, порушення функції синаптичних каналів та/або порушення регуляції системи збудження/гальмування [17].

РАС та епілепсія також пов'язані з гальмівними аномаліями нейромедіації γ -аміномасляної кислоти (ГАМК), зокрема і зниженням ГАМКа та ГАМКb субодиниць. Ці аномалії можуть підвищити баланс збудження стосовно гальмування, що призводить до гіперзбудливості кори, збільшує ризик судом. Ці відхилення пов'язані як з епілепсією, так і з РАС. Вони охоплюють специфічні генетичні синдроми, специфічні метаболічні порушення, зокрема і порушення енергетичного обміну та нейромедіації ГАМК та глутамату, дефіцит мінеральних речовин та вітамінів, вплив важких металів та імунну дисфункцію. Дефекти окремих генів, характерні як для РАС, так і для епілепсії, пов'язані з порушеннями балансу збуджувального та гальмівного балансу. Мутації (CNTNAP2 або CNTNAP4) призводять до зменшення GABA-енергетичної нейромедіації. Тваринна модель з гаплонедостатністю SYNGAP1 демонструє підвищення збудливості нейронів та збільшення сприйнятливості до судом. Інші гени пов'язані з відносним зниженням балансу збуджувального та гальмівного ефекту [18].

Ризик як епілепсії, так і РАС — підвищений при численних генетичних порушеннях, а саме при синдромі Ретта, синдромі ламкої Х-хромосоми та туберкульозному склерозі. Сучасні дослідження постулюють, що за наявності певних генетичних аномалій, зокрема синдром Ретта чи туберозний склероз, при яких накопичуються патологічні варіанти генетичного поліморфізму, вони впливають на клінічний перебіг хвороби, обтяжують супутню патологію при таких розладах. Серед них — мутації SCN1A та MECP2 відповідають за більшість фенотипів, пов'язаних із цими відповідними розладами [19].

У більшості пацієнтів з аутизмом, які мали супутні інтелектуальні вади, розвинулася епілепсія, ніж у тих, хто не мав інтелектуальних вад ($p < 0,001$). Загальна поширеність епілепсії становила 21,5 % серед осіб з аутизмом та інтелектуальною недостатністю, порівняно з 8 % серед осіб з аутизмом, які не мали інтелектуальних вад. Співвідношення осіб чоловічої статі і осіб жіночої статі з аутизмом у хворих на епілепсію було близько 2 : 1, порівняно із співвідношенням 3,5 : 1 серед осіб без епілепсії.

Цей аналіз дуже чітко встановив, що інтелектуальна недостатність істотно збільшує ризик епілепсії у осіб з аутизмом. Інтелектуальна недостатність великою мірою пов'язана з епілепсією. Чим нижча інтелектуальна здатність, тим вища імовірність як епілепсії, так і аутизму. Це означає, що є нейробіологічні механізми, що лежать в основі загальних асоціацій між епілепсією та РАС [13].

Етіологія супутньої захворюваності (аутизм та епілепсія) — здебільшого незрозуміла. У деяких випадках обидві умови можуть бути абсолютно незалежними і набуті разом випадково. В інших випадках аутистичний фенотип та епілепсія пов'язані з генетичним розладом. Аутизм та епілепсія — різномірні розлади, що мають різноманітну етіологію та патологію. Деякі синдроми епілепсії та специфічні генетичні фактори, що беруть участь у цих синдромах, пов'язані з високим ризиком розвитку РАС. Наприклад, пацієнти з туберкульозним склерозом, особливо мутаціями TSC2, синдромом Драве, спричиненим мутаціями SCN1A, та епілепсією із психічним розладом, що їх спричинили мутації в гені Х-хромосоми PCDH19, мають підвищений ризик аутистичних особливостей у розвитку. Менше ніж 10 % випадків аутизму пов'язані з цілком визначеними хромосомними аномаліями. Про цитогенетичні аномалії, виявлені в локусі 15q11-q13, найчастіше повідомляють у пацієнтів з аутизмом, до 1—4 %. Низка хвороб із відомою етіологією, зокрема і розлад Ретта, синдром Х-ламкої хромосоми, нейрофіброматоз, бульбарний склероз, синдром Потоцького — Лупського та синдром Сміта — Лемлі — Опіца, також пов'язані з аутизмом. Решта 90 % розладів аутистичного спектра, хоча надзвичайно сімейні, мають невідому спадкову етіологію [12].

Принципове питання полягає в тому, чи спричиняють напади аутистичну симптоматику, чи сприяють її прояву [20]. Це важке для вирішення питання через ретроспективний характер більшості досліджень. Одним із способів того, що судоми можуть сприяти поведінковим змінам, які спостерігаються при РАС, може бути повторна ексайтотоксичність, що спричинена судомами і призводить до постійного пошкодження кіркових нейрональних мереж, які контролюють поведінку [21]. Наприклад, верхня скронева борозна бере участь у розпізнаванні обличчя та соціальних навичках, які порушуються при РАС [22].

Епілептичний фокус у цій ділянці під час періоду дозрівання мозку в дитячому віці може спричинити атипову активацію цієї ділянки у дослідженнях функціональної магнітно-резонансної томографії (fMRI) у суб'єктів, що страждають на РАС [23].

При бульбарному склерозі, який є причиною синдрому Веста, лише бульби у скроневої частці пов'язані з епілептиформними змінами протягом раннього дитячого періоду та підвищують ризик розвитку РАС [24]. Епілептичні порушення у перисильвіальній ділянці мозку, що відповідає за мовлення, в деяких випадках є початком для доброякісної роландичної епілепсії та може сприяти виникненню РАС [25].

Спостерігається тенденція асоціації між наявністю епілепсії та регресом у розвитку при РАС (співвідношення шансів: 5,33; 95 % ДІ: 0,62—45,41, $p = 0,086$). Особи з регресивною формою РАС або епілепсією демонструють гірші поведінкові профілі (незважаючи на інтенсивну фармакотерапію, яку вони отримували) [26].

Кожен з факторів тяжкості — наявність інтелектуальних вад, наявність нетипових мовленнєвих особливостей, тяжкість симптомів, характерних для РАС, та наявність моторних проблем — незалежно передбачає невеликий підвищений ризик епілепсії, всупереч аргументу, що рівень IQ сам по собі є фактором ризику. Важкі синдроми епілепсії, зокрема синдром Ландау — Клеффнера, спричиняють аутистичні симптоми після регресії розвитку, є розбіжності щодо того, чи пов'язані інші форми епілепсії з більш поширеною регресією розвитку, яка спостерігається у багатьох маленьких дітей з епілепсією [27].

Діагноз коморбідної епілепсії та РАС є негативним прогностичним показником, пов'язаним із більшим ризиком гірших результатів у розвитку. Діти з обома станами демонструють нижчу якість життя, нижчий бал за шкалами соціальної зрілості та вищий рівень використання психотропних засобів на додаток до гірших результатів соціальної адаптації. Проспективне дослідження виявило набагато вищий рівень когнітивних порушень у дорослих, які спостерігалися з дитинства, і частота судом мала найбільш значний вплив на функціонування особистості. У дітей з РАС, але без діагностованої епілепсії, наявні пароксизмальні відхилення на ЕЕГ були пов'язані з більшою кількістю повідомлень про поведінкові порушення [13].

Більш ранній початок судомних нападів, більші тяжкості, частота судом, призначення протиепілептичних препаратів можуть негативно впливати на розвиток та соціальне функціонування дитини [28].

У 80 % дітей, які хворіють на РАС та епілепсію, напади почалися на першому році життя [29]. Це може бути спричинено негативним впливом нападів при РАС під час раннього розвитку. Ці висновки підтверджують теорію про те, що активність раннього нападу може відігравати певну роль у нетиповому розвитку, який спостерігається при РАС [15].

Численні дослідження показали, що вогнищева епілепсія проявляється у більшості осіб, у яких розвинувся РАС [30—32]. Хоча лише в одному дослідженні явно вивчали вогнищеві напади, воно виявило у 8,9 разів більший ризик розвитку РАС порівняно з генералізованою епілепсією. Однією з можливих причин цього є те, що вогнищеві напади є найпоширенішим типом судом, які спостерігаються в осіб із початком епілепсії у віці 10 років і молодших, тоді як генералізовані судомні напади спостерігаються у більшості осіб із пізнішим початком. Це свідчить про те, що вогнищеві напади можуть становити ризик для супутньої захворюваності на РАС і епілепсію,

оскільки вік початку епілепсії є потенційним фактором для цього [32].

Загалом, варіант РАС та епілепсії має взаємообтяжуючий перебіг, напади є більш резистентними до застосування протиепілептичної терапії, ця когорта дітей має нижчі показники соціального функціонування та психофізичного розвитку. Застосування протиепілептичної терапії має контрверсійний вплив на патоморфоз аутистичної симптоматики: контроль нападів, але погіршення показників загального розвитку, посилення повторювальної поведінки, поява нападів агресії, агравація симптомів коморбідних психічних розладів.

Лікування дітей, хворих як на епілепсію, так і на РАС, ґрунтується на рекомендаціях, спрямованих на лікування протиепілептичними лікарськими засобами (ПЕЛЗ), обраними залежно від типу нападу та реакції на ліки. Досліджування методів лікування, які найкраще контролюють напади у дітей з РАС, є критично важливими, оскільки деякі діти з РАС виявляються більш чутливими до побічних ефектів протиепілептичної терапії. Якщо є епілептиформна активність, терапевтичні втручання для зменшення судомної активності можуть також поліпшити мовний розвиток та зменшити симптоми РАС. Вальпроєва кислота, ламотригін та леветирацетам є найбільш високо оціненими протиепілептичними засобами з погляду ефективності та переносимості при РАС, а також виявлено, що вальпроєва кислота не справляє негативного впливу на основні симптоми РАС. Хоча альтернативні методи лікування, зокрема дієти (кетогенна, модифікована Аткинса), продемонстрували певну ефективність для лікування епілепсії, їх придатність та безпека для осіб з РАС потребують подальших досліджень [33].

Кетогенна дієта (КД) — це дієта з високим вмістом жирів, низьким вмістом вуглеводів та з обмеженим вмістом білка, що використовують у лікуванні рефрактерної до протисудомного лікування епілепсії [34].

Було доведено, що жирна, з низьким вмістом вуглеводів кетогенна дієта, за допомогою якої майже протягом століття лікували медикаментозно резистентну епілепсію, посилювала мітохондріальну функцію завдяки безлічі механізмів і впливала на додаткові молекулярні мішені, які можуть зменшувати прояви та позитивно впливати на супутні розлади при РАС [35].

Один із систематичних оглядів продемонстрував повне припинення епілептичних нападів у 16 % дітей, зменшення більш ніж на 90 % — у 32 % та зменшення більш ніж на 50 % — у 56 % дітей під час застосування КД [36].

КД також виявилась ефективною у лікуванні дітей з рефрактерною епілепсією у рандомізованому контрольованому дослідженні [37].

Нещодавній огляд Кокрейна дійшов висновку про те, що кетогенні дієти приводять до короточасних і середньострокових переваг у боротьбі з судомами, наслідки яких можуть бути зіставними

з використанням сучасних протиепілептичних препаратів [38].

Модифікована дієта Аткинса є менш обмежувальною альтернативою КД. У цій дієті вуглеводи обмежують до 10—20 грамів на день, активно споживають жири, а от білків можна давати необмежену кількість. У низці досліджень протягом останніх кількох років показано подібну ефективність з КД [39].

Приблизно у половини пацієнтів відзначалося зменшення судом під час використання цієї дієти приблизно на 50 %, яка особливо корисна при деяких видах епілептичної енцефалопатії у маленьких дітей, а саме синдром Веста та епілепсія з міоклонічними атонічними судомами. Загалом КД є хорошим варіантом лікування епілептичної енцефалопатії, особливо при синдромі Веста, синдромі Драве та міоклонічній атонічній формі епілепсії. Потрібні подальші дослідження, щоб визначити місце КД в алгоритмах лікування цих розладів та використання менш обмежувальних альтернатив, а саме модифікованої дієти Аткинса та лікування з низьким глікемічним індексом [40].

Призначаючи протиепілептичну терапію у дітей з РАС для лікування епілептичних судом, треба брати до уваги низку особливостей впливу на симптоми і коморбідні розлади при РАС. Деякі протиепілептичні лікарські засоби можуть негативно впливати на настрій, поведінку або пізнання у дітей з аутизмом. Клоназепам та фенітоїн негативно впливають на перебіг судомних нападів та клінічні прояви РАС [41].

Леветирацетам асоціюється з погіршенням стану у дітей, спричиняє посилення розладів поведінки та психотичних симптомів при коморбідних розладах у дітей з РАС. Ламотригін, зазвичай, гармонійно впливає як на судоми, так і поведінкові розлади при РАС, вирівнює настрій при коморбідних афективних порушеннях. Лакозамід справляє нейтральний вплив на клінічні прояви РАС, водночас допомагає контролювати епілептичні напади [42]. Карбамазепін та окскарбамазепін посилюють гіперактивність та імпульсивність у дітей з РАС, застосовувати ці препарати треба з нейрокогнітивним моніторингом. Топірамат може бути пов'язаний із регресом у розвитку, втраченою набутих навичок, психотичними епізодами [13].

Фенобарбітал, фенітоїн, топірамат і зонісамід можуть спричиняти негативні когнітивні ефекти; до негативних змін у поведінці дітей з РАС можуть призводити застосовувані у лікуванні епілепсії габапентин, фенобарбітал, зонісамід, топірамат, леветирацетам [43].

У пацієнтів з розладом аутистичного спектра протягом періоду їх зростання можуть дебютувати різні коморбідні розлади: епілептичні напади, РДУГ, шизофренія, біполярний, тикозний, obsесивно-компульсивний розлади, депресія, що формує певний індивідуальний варіант клінічного поліморфізму у дитини з РАС [44]. Вказані розлади можуть мати початок у різні вікові проміжки розвитку дитини, мати різний ступінь тяжкості клінічних проявів, різні відповіді на медикаментозне лікування, все це може бути

зумовлено індивідуальним варіантом генетичного поліморфізму, що успадковується пацієнтом з РАС [45].

На сьогодні тривають пошуки специфічних генетичних біомаркерів, які б могли вказувати на ризик прояву розладу аутистичного спектра, ранню маніфестацію епілептичного процесу, низки поліморбідних психічних розладів, вплив чинників навколишнього середовища на експресію окремих варіантів генетичного поліморфізму, але поки все це лишається об'єктом наукових досліджень. Вивчається низка генних мутацій, зокрема, мутації, пов'язані з іонними каналами (E.SCN2A, SCN8A, KCNQ2, KCNT1, KCNA2), мутації, пов'язані з синаптичними білками (STXBP1), генетичний поліморфізм регуляторів експресії генів (CDKL5), генетичний поліморфізм модифікації і трансляції білків (PIGA), мутації, пов'язані з клітинною адгезією, стабілізацією мембран, внутрішньоклітинними взаємодіями (SPTAN1), генетичний поліморфізм, пов'язаний з G-білком та сполученою трансдукцією (GNAO1) [46].

Зазначені мутації пов'язані з раннім дебютом в дитячому та ранньому дитячому віці епілепсії, зокрема поєднаної з тяжкими порушеннями розвитку [47].

Енцефалопатія розвитку, разом з інтелектуальною недостатністю та розладом аутистичного спектра, часто асоціюються з епілепсією у немовлят, дітей раннього періоду життя. Термін «епілептична енцефалопатія» використовують для опису передбачуваного причинного зв'язку між епілепсією та затримкою розвитку у дитини. Патогенез розвитку енцефалопатії, більш незалежний від епілепсії, підтверджується ідентифікацією певних варіантів генів, пов'язаних як з енцефалопатією розвитку, так і епілепсією, можливістю розвитку ген-асоційованих форм енцефалопатії розвитку без епілепсії, а також прогресування розвитку енцефалопатії навіть при контролі нападів. Отже, «енцефалопатія розвитку» може бути більш відповідним терміном, ніж епілептична енцефалопатія. Крім того, розглядається взаємодія між епілепсією та енцефалопатією розвитку з погляду впливу на рішення про вибір адекватного лікування. Подальші дослідження з генетичного тестування збільшать доступ до клінічних тестів, ранньої діагностики, сприятиме кращому застосуванню сучасних методів лікування та потенційно забезпечать нові молекулярно-досліджувані методи лікування [48].

Симптоми РАС, епілептичні напади, психотичні симптоми, рухові розлади, зокрема кататонічні симптоми, у педіатричній практиці утворюють спектр варіантів клінічного перебігу поліморбідних розладів розвитку зі складними причинно-наслідковими зв'язками між собою (спектр розладів нейророзвитку). Біологічною передумовою РАС із поліморбідними психічними розладами та епілепсією можуть бути певні варіанти генетичного поліморфізму (онтогенетична та епілептична енцефалопатія). Вони характеризуються клінічними фенотипами з розладами загального розвитку, епілептичними нападами, психотичними розладами (кататонічними симптомами, епізодами делірію).

В інших випадках біологічною передумовою РАС із поліморбідними психічними розладами та епілепсією може бути полігенний генетичний поліморфізм. При таких варіантах генетичного поліморфізму типові і рідкісні генетичні мутації діють адиктивно і створюють ризик для первазивних розладів розвитку, коморбідних психічних розладів і неврологічних захворювань [49].

РДУГ поширений у дітей з епілепсією, дітей з аутизмом та дітей з обома цими станами разом. У деяких дітей з епілепсією спостерігаються особливості РДУГ, які є результатом частих епілептиформних порушень. Дані показують, що близько 30 % дітей з епілепсією страждають на РДУГ, а близько 70 % з хворих на епілепсію та РДУГ отримують користь від лікування РДУГ метилфенідатом. Дітям з епілепсією та аутизмом, які також страждають на РДУГ, не слід відмовляти в лікуванні РДУГ, що може принести їм велику користь [50].

Діти з РАС і РДУГ мають підвищений ризик тривоги та розладів настрою [51]. Виникаючи майже у 40 % випадків розладу аутистичного спектра, коморбідна тривога створює проблеми, посилюючи проблемну поведінку, а саме дефіцит соціальних навичок, опір змінам та посилення повторювальної поведінки. Крім того, коморбідний РАС (або тривога) погіршує сімейні стосунки та збільшує стрес для батьків. Дослідження демонструють, що нейробіологічні взаємодії між тривогою та РАС потребують комплексних підходів до оцінки, модифікованих підходів до лікування [52].

Є певна закономірність діагностики коморбідних розладів у пацієнтів з РАС, відповідно до того — до якого рівня функціонування належить пацієнт. Зокрема, для пацієнтів з вираженими затримками у розвитку, вираженим когнітивним дефіцитом характерно первинне діагностування розладу аутистичного спектра за наявності основних діагностичних ознак для цього та складнощі у диференціюванні серед проявів РАС симптомів інших коморбідних розладів. Для високофункціональних форм РАС більш притаманно встановлення коректного діагнозу РАС у більш пізньому віці, коли насамперед у діагностиці звертають увагу на симптоми коморбідних розладів — тривожного, депресивного, обсесивно-компульсивного, соціально-тривожного розладів тощо [53]. Складнощі полягають у верифікації коморбідних афективних розладів у пацієнтів з РАС, оскільки є труднощі з мовленнєвою комунікацією, проблеми з коректною ідентифікацією та трактуванням хворобливих проявів пацієнтом під час заповнення відповідних шкал та опитувальників. Очевидно, що здебільшого інтерпретація симптомів коморбідних розладів і належність їх до проявів РАС ґрунтуються на клінічному досвіді лікаря, що проводить цю діагностику.

Від 5 до 50 % пацієнтів, що хворіють на епілепсію, можуть хворіти в різні періоди свого життя ще і на депресивний розлад. Прояви депресивного розладу можуть різнитися у різних груп пацієнтів з РАС відповідно до рівня їх функціонування. Для па-

цієнтів з низькофункціональними формами аутизму та депресією притаманні кататонічна симптоматика, погіршення моторних навичок та поведінки, втрата раніше набутих навичок самообслуговування. Для пацієнтів з високофункціональними формами РАС та депресією більш характерно зниження рівня навчальних здобутків, лабільність настрою, зниження адаптивних навичок, посилення повторювальної поведінки, збільшення тривожної симптоматики.

Депресія — досить поширений коморбідний діагноз у дітей та підлітків з аутизмом. Її може бути важче розпізнати у цій популяції пацієнтів через дефіцит навичок спілкування, соціальної взаємодії, а симптоми депресії можуть посилити міжособистісні труднощі, які вже відчують пацієнти з РАС. Точна діагностика може бути складною, особливо у дітей та підлітків з обмеженими вербальними навичками. В цих випадках дуже важливо покладатися на звіт батьків та зміни у звичній поведінці. Сучасні діагностичні шкали можуть не бути ідеальними для діагностики депресії у осіб з РАС. Поширеність депресій, що спостерігаються у пацієнтів з РАС, вища, ніж у загальній популяції дітей та підлітків, але немає окремих рекомендацій для лікарів, які лікують цих пацієнтів. Крім того, наявні дані свідчать про те, що особи з РАС мають підвищений ризик розвитку несприятливих наслідків під час лікування антидепресантами, а традиційні психосоціальні втручання потребують додаткового вивчення і модифікації [52].

Депресивні розлади при епілепсії у пацієнтів з РАС становлять складність у диференціальній діагностиці, оскільки депресивні прояви можуть бути як складником іктального періоду епілептичного нападу, так і наслідком лікування протиепілептичними препаратами, і супутнім коморбідним розладом. Точність встановленого діагнозу має безпосередній вплив на вибір тактики лікування депресивних симптомів у пацієнтів з подвійним діагнозом РАС та епілепсії. З другого боку, збільшення частоти епілептичних нападів часто спостерігається на фоні погіршення або коливань настрою у пацієнтів з РАС та епілепсією [54].

Вищий рівень захворюваності на депресію спостерігається серед пацієнтів з фокальною формою епілепсії, а локалізація епілептичного фокуса у скроневій частці мозку є причиною більш високого ризику у пацієнтів з епілепсією коморбідних тривожних та депресивних розладів. Депресія у пацієнтів, хворих на епілепсію, спричиняє високий суїцидальний ризик. Перебіг парціальних нападів епілепсії супроводжується вдвічі вищим ризиком виникнення супутнього депресивного розладу, ніж коли є генералізовані епілептичні напади. Також маніфестацію депресивного розладу у пацієнтів з подвійною діагностикою РАС та епілепсії може спричинити політерапія протиепілептичними препаратами, а окремі ПЕЛЗ справляють негативний вплив на емоційну сферу пацієнтів, якщо є коморбідна афективна патологія, зокрема топірамат, вігабатрин, зонісамід впливають на посилення симптомів депресії [55].

Неможливо заперечувати вплив і зовнішніх чинників середовища, зокрема пандемії останнього часу COVID-19 на психічне здоров'я пацієнтів, що мали психічні порушення до початку її виникнення. Пандемія коронавірусної хвороби має значні негативні наслідки для здоров'я, зокрема і істотний психологічний стрес, фактор соціальної ізоляції, вимушене обмеження соціальних контактів, незворотні зміни у звичному способі життя. Діти та підлітки, які вже живуть з психічними захворюваннями, можуть бути особливо вразливими до лиха, пов'язаного з пандемією, — через, наприклад, страх перед вірусом, а також суспільні зміни, які почалися з метою мінімізації поширення вірусу (соціальне дистанціювання та карантин) [56].

За даними лонгitudінального дослідження, проведеного Дослідницькою академією Європейського товариства дитячої та підліткової психіатрії (ESCAP) та Радою ESCAP щодо впливу пандемії COVID-19 на надання послуг у сфері дитячої та підліткової психіатрії та впливу на психічне здоров'я дітей та підлітків, було виявлено за досліджуваний період часу істотне збільшення рівня депресивних, тривожних розладів, самоушкоджувальної поведінки, розладів харчової поведінки та адаптації. Також через обмежувальні карантинні заходи щодо запобігання поширенню коронавірусу знизилася доступність надання спеціалізованої кваліфікованої медичної допомоги дитячому населенню з психічними розладами. Це вплинуло на збільшення інтенсивності впливу пандемії на психічне здоров'я дітей та підлітків — з 50 % у перший рік пандемії до 80 % протягом другого року. Вагомий внесок спричинили зовнішні чинники, а саме закриття шкіл і перехід до дистанційної форми навчання, обмеження соціальних контактів та спілкування з однолітками, зміна звичного способу життя, батьківський стрес, домашня ізоляція, обмеження на зібрання. В сукупності несприятливі чинники зовнішнього середовища негативно вплинули на психічне здоров'я, як на першому році — на зменшення кількості звернень по допомогу, так і на другому році — спричинили збільшення випадків звернень по допомогу з приводу погіршення психічного здоров'я дітей та підлітків [57].

Своєчасна діагностика та адекватне лікування епілепсії у дітей з аутизмом можуть бути пов'язані з кращими результатами розвитку дитини, підвищують якість життя та адаптивні властивості у навколишньому середовищі. Неможливість контролювати напади при стійкій епілептиформній активності може бути причиною регресу у певних функціях центральної нервової системи, що призводить до того, що діти, які мають РАС, значніше демонструють прояви обмежених інтересів та повторювальної поведінки. Регрес у соціальній взаємодії, набутих навичках та мовленні мають бути ретельно оцінені за допомогою неврологічних, психіатричних обстежень, спеціальних діагностичних шкал, а наявність і характер епілептичних нападів слід брати до уваги під час диференціальної діагностики при встанов-

ленні діагнозу. Рання діагностика з подальшим лікуванням протієпілептичними лікарськими засобами може допомагати контролювати судоми та відхилення на ЕЕГ та позитивно впливати як на розвиток дитини, так і на супутні коморбідні психічні розлади.

Список літератури

1. Ramaswami G. Genetics of autism spectrum disorder / G. Ramaswami, D. H. Geschwind // Chapter 21 in Handbook of Clinical Neurology. 2018. Vol. 147. P. 321—329. DOI: 10.1016/b978-0-444-63233-3.00021-x.
2. Autism spectrum disorder / Campisi L., Imran N., Nazeer [et al.] // British Medical Bulletin. 2018. Vol. 127(1). P. 91—100. DOI: <https://doi.org/10.1093/bmb/ldy026>.
3. Loomes R. What is the male-to-Female ratio in autism spectrum disorder? A systematic review and meta-analysis / Loomes R., Hull L., Mandy W. P. // Child & Adolescent Psychiatry. 2017. Vol. 56(6). P. 466—474. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2017.03.013>.
4. Identification of common genetic risk variants for autism spectrum disorder / Grove J., Ripke S., Als T. D. [et al.] // Nature Genetics. 2019. Vol. 51(3), P. 431—444. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41588-019-0344-8>.
5. Sharma S. R. Autism spectrum disorder: Classification, diagnosis and therapy / Sharma S. R., Gonda X., Tarazi, F. I. // Pharmacology & Therapeutics. 2018. Vol. 190. P. 91—104. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2018.05.007>.
6. The changing epidemiology of autism spectrum disorders / Lyall K., Croen L., Daniels J. [et al.] // Annual Review of Public Health. 2017. Vol. 38(1). P. 81—102. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031816-044318>.
7. Prevalence and treatment patterns of autism spectrum disorder in the United States, 2016 / Xu G., Strathearn L., Liu B. [et al.] // JAMA Pediatrics. 2019. Vol. 173(2). P. 153. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.4208>.
8. Cross-disorder comparative analysis of comorbid conditions reveals novel autism candidate genes / Diaz-Beltran L., Esteban F. J., Varma M. [et al.] // BMC Genomics. 2017. Vol. 18(1). P. 315. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12864-017-3667-9>.
9. Tuchman R. What is the relationship between autism spectrum disorders and epilepsy? / Tuchman R. // Seminars in Pediatric Neurology. 2017. Vol. 24(4). P. 292—300. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.spen.2017.10.004>.
10. Epileptic encephalopathy and autism: A complex interplay / Chepure A., Somaiya M., Subramanyam A. [et al.] // Journal of Pediatric Neurosciences. 2018. Vol. 13(2). P. 273. DOI: https://doi.org/10.4103/jpn.jpn_172_17.
11. EEG endophenotypes in autism spectrum disorder / Capal J. K., Carosella C., Corbin E. [et al.] // Epilepsy & Behavior. 2018. Vol. 88. P. 341—348. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.09.036>.
12. AlKhateeb M. Review in autism and epilepsy / AlKhateeb M. and AlDhalaan H. // Open access peer-reviewed chapter: Epilepsy — Update on Classification, Etiologies, Instrumental Diagnosis and Treatment. 2020. DOI: 10.5772/intechopen.93424. DOI: <https://www.intechopen.com/chapters/73193>.
13. Besag F. Epilepsy in patients with autism: Links, risks and treatment challenges / Besag F. // Neuropsychiatric Disease and Treatment. 2017. Vol. 14. P. 1—10. DOI: <https://doi.org/10.2147/ndt.s120509>.
14. Jacob J. Cortical interneuron dysfunction in epilepsy associated with autism spectrum disorders / Jacob J. // Epilepsy. 2015. Vol. 57(2). P. 182—193. DOI: <https://doi.org/10.1111/epi.13272>.
15. Prevalence and risk factors for autism spectrum disorder in epilepsy: A systematic review and meta-analysis /

Strasser L., Downes M., Kung J. [et al.] // *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2017. Vol. 60(1). P. 19—29. DOI: <https://doi.org/10.1111/dmcn.13598>.

16. Lee, B. H. Autism spectrum disorder and epilepsy: Disorders with a shared biology / B. H. Lee, T. Smith, A. R. Paciorkowski // *Epilepsy & Behavior*. 2015. Vol. 47. P. 191—201. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.03.017>.

17. Jeste S. S. Autism spectrum disorder and epilepsy / S. S. Jeste, R. Tuchman // *Journal of Child Neurology*. 2015. Vol. 30 (14). P. 1963—1971. DOI: <https://doi.org/10.1177/0883073815601501>.

18. Neuropathological mechanisms of seizures in autism spectrum disorder / Frye R. E., Casanova M. F., Fatemi S. H. [et al.] // *Frontiers in Neuroscience*. 2016. Vol. 10. P. 192. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00192>.

19. The clinical and genetic features of co-occurring epilepsy and autism spectrum disorder in Chinese children / Long S., Zhou H., Li S. [et al.] // *Frontiers in Neurology*. 2019. Vol. 10. P. 505. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00505>.

20. Tuchman R. Epilepsy and autism: Neurodevelopmental perspective / R. Tuchman & M. Cuccaro // *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2011. Vol. 11(4). P. 428—434. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11910-011-0195-x>.

21. The epilepsy–autism spectrum disorder phenotype in the era of molecular genetics and precision therapy / Specchio N., Di Micco V., Trivisano M. [et al.] // *Epilepsia*. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1111/epi.17115>.

22. Nomi J. S. Face processing in autism spectrum disorders: From brain regions to brain networks / Nomi J. S., Uddin, L. Q. // *Neuropsychologia*. 2015. Vol. 71. P. 201—216. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2015.03.029>.

23. Quasi-autistic patterns following severe early global privation / Rutter M., Andersen-Wood L., Beckett C. [et al.] // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1999. Vol. 40(4). P. 537—549. DOI: <https://doi.org/10.1111/1469-7610.00472>.

24. Neuro-epileptic determinants of autism spectrum disorders in tuberous sclerosis complex / Bolton P. F., Park R. J., Higgins, J. N. [et al.] // *Brain*. 2002. Vol. 125(6). P. 1247—1255. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awf124>.

25. Deonna T. Early-onset acquired epileptic aphasia (Landau–Kleffner syndrome, LKS) and regressive autistic disorders with epileptic EEG abnormalities: The continuing debate / T. Deonna, E. Roulet-Perez // *Brain and Development*. 2010. Vol. 32(9). P. 746—752. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2010.06.011>.

26. Association of autism onset, epilepsy, and behavior in a community of adults with autism and severe intellectual disability / Damiani S., Leali P., Nosari G. [et al.] // *Brain Sciences*. 2020. Vol. 10 (8). P. 486. DOI: <https://doi.org/10.3390/brainsci10080486>.

27. Epilepsy and autism severity: A study of 6,975 children / Ewen J. B., Marvin A. R., Law K. [et al.] // *Autism Research*. 2019. Vol. 12(8). P. 1251—1259. DOI: <https://doi.org/10.1002/aur.2132>.

28. Theory of mind and social competence in children and adolescents with genetic generalised epilepsy (GGE): Relationships to epilepsy severity and anti-epileptic drugs // Stewart E., Catroppa C., Gill D. [et al.] // *Seizure*. 2018. Vol. 60. P. 96—104. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.06.015>.

29. Wong V. Epilepsy in children with autistic spectrum disorder / V. Wong // *Journal of Child Neurology*. 1993. Vol. 8(4). P. 316—322. DOI: <https://doi.org/10.1177/088307389300800405>.

30. Features of autism spectrum disorder (ASD) in childhood epilepsy: A population-based study / Reilly C., Atkinson P., Das K. B. [et al.] // *Epilepsy & Behavior*. 2015. Vol. 42. P. 86—92. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.11.014>.

31. Routine developmental, autism, behavioral, and psychological screening in epilepsy care settings / Eom S., Fisher B., Dezort C. [et al.] // *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2014. Vol. 56(11). P. 1100—1105. DOI: <https://doi.org/10.1111/dmcn.12497>.

32. Frequent association of autism spectrum disorder in patients with childhood onset epilepsy / Matsuo M., Maeda T., Sasaki K. [et al.] // *Brain and Development*. 2010. Vol. 32(9). P. 759—763. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2010.05.005>.

33. Ketogenic diets improve behaviors associated with autism spectrum disorder in a sex-specific manner in the EL mouse / Ruskin D. N., Fortin J. A., Bisnauth S. N. [et al.] // *Physiology & Behavior*. 2017. Vol. 168. P. 138—145. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.10.023>.

34. Kossoff E. H. Ketogenic diets: An update for child neurologists / E. H. Kossoff, B. A. Zupec-Kania, J. M. Rho // *Journal of Child Neurology*. 2009. Vol. 24(8). P. 979—988. DOI: <https://doi.org/10.1177/0883073809337162>.

35. Cheng N. Metabolic dysfunction underlying autism spectrum disorder and potential treatment approaches / N. Cheng, J. M. Rho and S. A. Masino // *Frontiers in Molecular Neuroscience*. 2017. Vol. 10. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnmol.2017.00034>.

36. Lefevre F. Ketogenic diet for the treatment of refractory epilepsy in children: A systematic review of efficacy / F. Lefevre, N. Aronson // *Pediatrics*. 2000. Vol. 105(4). P. e46—e46. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.105.4.e46>.

37. The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: A randomised controlled trial / Neal E. G., Chaffe H., Schwartz R. H. [et al.] // *The Lancet Neurology*. 2008. Vol. 7(6). P. 500—506. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(08\)70092-9](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(08)70092-9).

38. Ketogenic diet and other dietary treatments for epilepsy / Levy R. G., Cooper P. N., Giri P. [et al.] // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (2012). DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd001903.pub2>.

39. Use of the modified Atkins diet for treatment of refractory childhood epilepsy: A randomized controlled trial / Sharma S., Sankhyan N., Gulati S. [et al.] // *Epilepsia*. 2013. Vol. 54(3). P. 481—486. DOI: <https://doi.org/10.1111/epi.12069>.

40. Sharma S. Ketogenic diet in epileptic Encephalopathies / S. Sharma and M. Tripathi // *Epilepsy Research and Treatment*. 2013. Vol. 2013. P. 1—5. DOI: <https://doi.org/10.1155/2013/652052>.

41. Holmes G. L. Drug treatment of epilepsy neuropsychiatric comorbidities in children / G. L. Holmes // *Pediatric Drugs*. 2020. Vol. 23(1). P. 55—73. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40272-020-00428-w>.

42. Rüegger A. D. Lacosamide in children with drug-resistant epilepsy / A. D. Rüegger, J. L. Freeman, A. S. Harvey // *Journal of Paediatrics and Child Health*. 2018. Vol. 55(2). P. 194—198. DOI: <https://doi.org/10.1111/jpc.14156>.

43. Psychiatric and behavioural disorders in children with epilepsy: An ILAE task force report / Besag F., Aldenkamp A., Caplan R. [et al.] // *Epileptic Disorders*. 2016. Vol. 18(S1). P. 1—86. DOI: <https://doi.org/10.1684/epd.2016.0809>.

44. Corrigendum: Characterizing the interplay between autism spectrum disorder and comorbid medical conditions: An integrative review / Tye C., Runicles A., Whitehouse A. J. [et al.] // *Frontiers in Psychiatry*. 2019. Vol. 10. P. 751 DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00438>.

45. Association of autism onset, epilepsy, and behavior in a community of adults with autism and severe intellectual disability / Damiani S., Leali P., Nosari G. [et al.] // *Brain*

Sciences. 2020. Vol. 10(8). P. 486. DOI: <https://doi.org/10.3390/brainsci10080486>.

46. The genetic landscape of the epileptic encephalopathies of infancy and childhood / McTague A., Howell K. B., Cross J. H. [et al.] // *The Lancet Neurology*. 2016. Vol. 15(3). P. 304—316. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(15\)00250-1](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(15)00250-1).

47. Genetic diagnosis and clinical characteristics by etiological classification in early-onset epileptic encephalopathy with burst suppression pattern / Lee S., Kim S. H., Kim B. [et al.] // *Epilepsy Research*. 2020. Vol. 163. P. 106323. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2020.106323>.

48. Specchio N. Developmental and epileptic encephalopathies: What we do and do not know / N. Specchio, P. Curatolo // *Brain*. 2020. Vol. 144(1). P. 32—43. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awaa371>.

49. Ефективність ламотриджину у дітей та підлітків з розладами поведінки / [Марценковський І. А., Марценковська І. І., Скрипник Т. О., Макаренко Г. В.] // *Український медичний часопис*. 2020. 4 (138). С. 138. DOI: <https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.138.186069>.

50. Psychiatric and behavioural disorders in children with epilepsy: An ILAE task force report / Besag F., Aldenkamp A., Caplan R. [et al.] // *Epileptic Disorders*. 2016. Vol. 18 (S1). P. 1—86. DOI: <https://doi.org/10.1684/epd.2016.0809>.

51. Anxiety and mood disorder in children with autism spectrum disorder and ADHD / Gordon-Lipkin E., Marvin A. R., Law J. K. [et al.] // *Pediatrics*. 2018. Vol. 141(4). P. e20171377. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2017-1377>.

52. Zaloski B. A. Comorbid autism spectrum disorder and anxiety disorders: A brief review / B. A. Zaloski & E. A. Storch // *Future Neurology*. 2018. Vol. 13(1). P. 31—37. DOI: <https://doi.org/10.2217/fnl-2017-0030>.

53. DeFilippis M. Depression in children and adolescents with autism spectrum disorder / M. DeFilippis // *Children*. 2018. Vol. 5(9). P. 112. DOI: <https://doi.org/10.3390/children5090112>.

54. Pellock, J. M. Understanding Co-morbidities affecting children with epilepsy / J. M. Pellock, // *Neurology*. 2004. Vol. 62 (Issue 5, Supplement 2). P. S17—S23. DOI: https://doi.org/10.1212/wnl.62.5_suppl_2.s17.

55. Neuropsychiatric aspects of epilepsy / Tolchin B., Hirsch L. J., LaFrance [et al.] // *Psychiatric Clinics of North America*. 2020. Vol. 43(2). P. 275—290. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psc.2020.02.002>.

56. Editorial perspective: COVID-19 pandemic-related psychopathology in children and adolescents with mental illness / Jepsen O. H., Rohde C., Nørremark, B. [et al.] // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2020. Vol. 62(6). P. 798—800. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpp.13292>.

57. Perceived impact of the COVID-19 pandemic on child and adolescent psychiatric services after 1 year (February/March 2021): ESCAP CovCAP survey / Revet A., Hebebrand J., Anagnostopoulos D. [et al.] // *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00787-021-01851-1>.

Надійшла до редакції 28.10.2021

СКРИПНИК Тетяна Олексіївна, аспірантка, лікар-психіатр дитячий клінічно-поліклінічного відділення Державної установи «Інститут психіатрії, судово-психіатричної експертизи та моніторингу наркотиків Міністерства охорони здоров'я України», м. Київ, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-4290-5495>; e-mail: tatynaskrypnyk07@gmail.com

SKRYPNYK Tetiana, Postgraduate Student, child and adolescent-psychiatrist of Clinical and Outpatient Department of the State Institution "Institute of Psychiatry, Forensic Psychiatric Examination and Monitoring of Drugs of the Ministry of Health of Ukraine", Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-4290-5495>; e-mail: tatynaskrypnyk07@gmail.com

ДО СТОРІЧЧЯ

ДЕРЖАВНОЇ УСТАНОВИ «ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ НАМН УКРАЇНИ»

Коротка передмова

Вельмишановні читачі! Цього року ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» святкує свій столітній ювілей. Рівно сто років тому наш інститут отримав власне приміщення та штатний розклад і розпочав роботу у складі 1-го Інституту Наукової Медицини. Але шлях до повної самостійності нашої установи зайняв ще майже рік.

Крилаті слова нашого великого співвітчизника Михайла Булгакова «Рукописи не горять!», звичайно, є художньої метафорою, бо протягом бурхливої історії людства зникло без сліду чимало доленосних текстів. Але, на щастя, документи, в яких описано історію народження нашого інституту, збереглися. Їх дбайливо донесли до нас співробітники Центрального державного архіву вищих органів влади та управління України (м. Київ). Завдяки цим людям ми сьогодні можемо ознайомитись з цими дорожочинними для нас документами. Користуючись нагодою, ми, співробітники інституту, хочемо висловити щире вдячність працівникам цієї поважної установи і особисто її директору Ларисі Левченко. Низький Вам уклін!

Щоб читачі мали змогу відчути «смак епохи», ми наводимо далі ці документи у вигляді скан-копій разом з їхніми «розшифровками» (із збереженням орфографії оригіналів), бо деякі їх сторінки прочитати важко через якість друкарських машинок часів Громадянської війни. Ми не наводимо повні тексти тих документів, багато пунктів яких безпосередньо не стосуються створення нашої установи, а тільки витяги з них щодо створюваного Психоневрологічного інституту та інших медичних закладів.

Серед наведених документів (мовою оригіналу):

1. Протокол засідання широкої коллегії НКЗ (Народного комиссариата здравоохранения) 1-го юлія 1921 года. — На якому було затверджено штати інституту (пункт 4, підпункт «е»);

2. Протокол № 13/9 Об'єдиненого засідання коллегії Наркомздрава Южбюро и Харьковского губотдела Всемерикосантруд, состоявшегося 25/III — 22 г. — На якому прийнято рішення про ви-



окремлення Нервово-Психіатричного інституту як самостійної одиниці (пункт 1, підпункт 3);

3. Протокол № 20 екстреного совместно-го засідання Совета народных комиссаров УССР и Украинского экономического совета от 29-го марта 1922 года. гор. Харьков. — На якому було прийнято рішення про виокремлення інституту в самостійну одиницю (пункт 5);

а також:

4. Звернення першого директора інституту О. Й. Геймановича до Народного комісара охорони здоров'я УРСР М. Г. Гуревича, з проханням про відношення з метою отримання книжок від Петербурзької Військово медичної академії для бібліотеки інституту (6 березня 1922 року); і

5. Перший звіт нашого інституту про наукову діяльність («сводка за ноябрь»), 1922 рік.

Приємного читання!

Директор ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», чл.-кор. НАМН України, професор Лінський І. В.

АРХІВНА КОПІЯ

ПРОТОКОЛ

ЗАСЕДАННЯ КОМПЕТЕНТНОЇ РАДИ 1-го КВ. 1931 РОКУ

ПРИСУТНІ: Г.Т. Баранов, Сатанко, Соболев, Зуртман, Баранов, Штрум, Федор, Тальман, Сирчаків, Гейден, Представитель Р.Р.Р.

ПРЕДСІДНИЙ: Г.Т. Баранов

Секретарь: С.С. Баранов

СЛУШАЛИ:

ПОСТАНОВИЛИ:

1. Доклад о движении эпидемии холеры, тифа, оспы, тифа, брюшного тифа.

1. Ввиду необходимости получения регулярных сведений о движении холеры приказать Р.Р.Р. предоставлять ежедневные сведения о движении холеры с указанием заболевших.

2. Также приказать сделать Военному ведомству и Главному.

3. Обязать Статистический Отдел давать сведения для представления в Совнарком - каждый вторник и пятницу и ежедневно давать сведения в периодическом порядке.

4. Телеграфно предупредить всех извещающих Губернаторов, Заведующих Сан. - эпидем. и санитарно-технических деп. - что малейшие задержки представления ежедневных телеграфных сведений о движении холеры эпидемии повлечет за собой предание суду всех винованных трех ответственных лиц.

5. Садорова считается исполняющей сведения в течение 12 часов после их получения.

2. Доклад, -ри Соболева о мерах борьбы с холерой.

2. В связи с возникновением эпидемии срочных санитарно-технических ремонтных Комиссий, приказать тов. Садорову внести в Малый Совнарком проект расширения прав Губернаторов в этой области, при обязательном снабжении материалами Комиссий.

3. Предложить Санитарно-Частично разработать и разослать циркуляр о наиболее удобном использовании расходуемого санитарного транспорта в целях обслуживания перевозок холерных больных.

4. Предложить Сан. - эпидемическому деп. и Лечебному Отделу в 24 часа разработать телеграфный циркуляр о постановке лечебного дела с холерных бараках с указанием, что хорошо поставленный холерный барак - лучший агитатор на добровольную изоляцию.

5. Обратит внимание Санитарно-технического на задержку исполнения заказов бактериологических принадлежностей, чем ставится под знак вопроса вся борьба с холерой. Вопрос внести на очередное заседание СНК.

6. Предложить Начальнику тов. Штрум совместно с Сан. - эпидем. деп. выявить и немедленно прямому проходу Начальника тов. Садорова и Заведующего Сан. - эпидем. деп. Садорова и по выяснению размера эпидемии в случае нужды во вторник внести в Совнарком предложение об объявлении чрезвычайного положения на подопытных неблагополучных по холере, со всеми вытекающими из этого последствиями.

Дел

Доклад А-ра Баткіса
о результатах лечебного
с'єзда.

АРХІВНА КОПІЯ

Амн.
3. Утвердить резолюции С'єзда Лечебной медицины по организационному вопросу и предложит Лечебному Отделу проводить ее в жизнь.

и/ Предложить Лечебному Отделу совместно с организационным в кратчайший срок, не позже 3-х дней, разработать и издать на места циркуляр об использовании трюков экономичных статей исключительно в участках экспериментально-лабораторных исследований.

б/ Предложить Лечебному Отделу разработать анкету и рассылать на места постоянного обслуживания рабочих, а также поучить тов. Баткіса при об'єднаніях особое глубокое внимание на тавовку дела оказания медицинской помощи фабрично-заводским рабочим.

и/ Отдать приказ о производстве работ в Лечебных Заведениях в течение июля месяца.

г/ Предложить редакции "Известий" поместить, а Лечебному Отделу доставить материал о положении лечебного дела в публикациях по материальным вопросам.

Предложить редакции ускорить ход выпускаемого номера.

д/ Обязать все отделы доставлять материалы, относящиеся к вопросам, публикуемым в "Известиях", в редакцию "Известий".

е/ Предложить также рассмотреть возможность использования "Известий" в качестве органа научной и организационной работы.

и/ Просить приказа о старших членах ускорить.

а/ Статьи на приобретение чернил в 10,000 р. и подготовку склянок в 50,000 р. утвердить.

б/ Расходы тов. Тильмана по болезни 120,000 р. на приобретение аптечных продуктов и визов врачей вернуть.

в/ Авансовые счета неутвержденных Рационспектров за к к 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 285, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 316, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 323, 324, 325, 326, 327, 328, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 335, 336, 337, 338, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 351, 352, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 378, 379, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 392, 393, 394, 395, 396, 397, 398, 399, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 442, 443, 444, 445, 446, 447, 448, 449, 450, 451, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 471, 472, 473, 474, 475, 476, 477, 478, 479, 480, 481, 482, 483, 484, 485, 486, 487, 488, 489, 490, 491, 492, 493, 494, 495, 496, 497, 498, 499, 500, 501, 502, 503, 504, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 511, 512, 513, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 521, 522, 523, 524, 525, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 533, 534, 535, 536, 537, 538, 539, 540, 541, 542, 543, 544, 545, 546, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 558, 559, 560, 561, 562, 563, 564, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 571, 572, 573, 574, 575, 576, 577, 578, 579, 580, 581, 582, 583, 584, 585, 586, 587, 588, 589, 590, 591, 592, 593, 594, 595, 596, 597, 598, 599, 600, 601, 602, 603, 604, 605, 606, 607, 608, 609, 610, 611, 612, 613, 614, 615, 616, 617, 618, 619, 620, 621, 622, 623, 624, 625, 626, 627, 628, 629, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 636, 637, 638, 639, 640, 641, 642, 643, 644, 645, 646, 647, 648, 649, 650, 651, 652, 653, 654, 655, 656, 657, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 668, 669, 670, 671, 672, 673, 674, 675, 676, 677, 678, 679, 680, 681, 682, 683, 684, 685, 686, 687, 688, 689, 690, 691, 692, 693, 694, 695, 696, 697, 698, 699, 700, 701, 702, 703, 704, 705, 706, 707, 708, 709, 710, 711, 712, 713, 714, 715, 716, 717, 718, 719, 720, 721, 722, 723, 724, 725, 726, 727, 728, 729, 730, 731, 732, 733, 734, 735, 736, 737, 738, 739, 740, 741, 742, 743, 744, 745, 746, 747, 748, 749, 750, 751, 752, 753, 754, 755, 756, 757, 758, 759, 760, 761, 762, 763, 764, 765, 766, 767, 768, 769, 770, 771, 772, 773, 774, 775, 776, 777, 778, 779, 780, 781, 782, 783, 784, 785, 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793, 794, 795, 796, 797, 798, 799, 800, 801, 802, 803, 804, 805, 806, 807, 808, 809, 810, 811, 812, 813, 814, 815, 816, 817, 818, 819, 820, 821, 822, 823, 824, 825, 826, 827, 828, 829, 830, 831, 832, 833, 834, 835, 836, 837, 838, 839, 840, 841, 842, 843, 844, 845, 846, 847, 848, 849, 850, 851, 852, 853, 854, 855, 856, 857, 858, 859, 860, 861, 862, 863, 864, 865, 866, 867, 868, 869, 870, 871, 872, 873, 874, 875, 876, 877, 878, 879, 880, 881, 882, 883, 884, 885, 886, 887, 888, 889, 890, 891, 892, 893, 894, 895, 896, 897, 898, 899, 900, 901, 902, 903, 904, 905, 906, 907, 908, 909, 910, 911, 912, 913, 914, 915, 916, 917, 918, 919, 920, 921, 922, 923, 924, 925, 926, 927, 928, 929, 930, 931, 932, 933, 934, 935, 936, 937, 938, 939, 940, 941, 942, 943, 944, 945, 946, 947, 948, 949, 950, 951, 952, 953, 954, 955, 956, 957, 958, 959, 960, 961, 962, 963, 964, 965, 966, 967, 968, 969, 970, 971, 972, 973, 974, 975, 976, 977, 978, 979, 980, 981, 982, 983, 984, 985, 986, 987, 988, 989, 990, 991, 992, 993, 994, 995, 996, 997, 998, 999, 1000.

г/ Перечисление в Отдел Трестного в/отдела утвердить в том, утвержденный для в/отдела мтат не бит утвержден.

д/ Создать специальную комиссию из представителей Наркоминспекции, и в/отдела в/исследования виновных в обнаруженных недостатках. Комиссия предложить собрать тов. Юмашеву.

е/ Утвердить

43 0 текущих делах.
Проекты приказа о по-
сещении стационарных
врачами лекции и прак-
тических занятий.
а/ Податанство А-ра
Г.А. Милошча об утвр-
ждении ставки на чере-
на в 15,000 р. на под-
готовку склянок в
50,000 рублей.
б/ Ташпорт тов. Тильмана
о покритии расхода про-
изведений во время его
болезни.
в/ Авансовые счета неут-
вержденные Рационспектр

г/ Податанство Транспорт-
ного в/отдела о перемено-
вании его в самостоятельный
отдел
д/ О недостатке и наличии
товаров на складах

е/ Итаты Психоневрол. Р-та

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ / подпись/

Секретарь / подпись/

О-поданным верно:

Секретарь Комиссии

Соболеву

ПРОТОКОЛ
ЗАСЕДАНИЯ ШИРОКОЙ КОЛЛЕГИИ НКЗ 1-ГО ИЮЛЯ 1921 ГОДА

ПРИСУТСТВОВАЛИ: т.т. Баранов, Ваткис, Соболев, Бурштын, Каряжный,
Штрум, Цедер, Тильман, Свирчевский, Гецов, Представитель Р.К.И.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ М. Г. ГУРЕВИЧ

Секретарь РОЗЕНБЛАТ

— — — — —
— СЛУШАЛИ: — — — — —

— — — — —
— ПОСТАНОВИЛИ — — — — —

е) Штаты Психо-неврол. И-та

е) Утвердить

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ (подпись)

Секретарь (подпись)

С подлинным верно: секретарь Коллегии (подпись)

АРХІВНА КОПІЯ

ПРОТОКОЛ № 13/9

ОБЪЕДИНЕННОГО ЗАСЕДАНИЯ КОЛЛЕГИИ НАРКОМЗДРАВА, КЖЕБЮРО И ХАРЬКОВСКОГО ГУБ.ОТДЕЛА ВСЕМИДИКОСАНТРУД, СОСТОЯВШАГОСЯ 25/III-22г.

ПРИСУТСТВОВАЛИ: Т.Т.ГУРЕВИЧ, ЛАНДИС, ЖУК, КАРАН, КАЛУГИН, МАРЗЕЕВ

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ: ГУРЕВИЧ
СЕКРЕТАРЬ: ЛАНДИС

С л у ш а л и :

П о с т а н о в и л и :

1. Отношение Коллегии I-го Украинского Института Научной Медицины и протокол Общего Собрания работников И-та с требованиями о повышении ставок

1. Рассмотрев требование работников I-го Укр. И-та Научной Медицины, Совещание признает эти требования чрезмерными и непосильными для Государства. Удовлетворение требований должно повлечь за собой закрытие И-та, что недопустимо с точки зрения организационной борьбы с эпидемиями и голодом и невыгодно для самих работников И-та.

Исходя из этого и учитывая ресурсы НКЗ, Совещание Постановило:

1/ Украинский И-т Научной Медицины реорганизовать, реорганизовать в санитарно-Бактериологический и-т Наркомздрава, со следующими отделами: вакцинным, сывороточным, Пастеровским и Аналитическим.

2/ И-т бывш. Эрлика передать в ведение Харьковского Губ.здрава.

3/ Нервно-Психиатрический И-т и Рентген-Академию выделить в самостоятельные единицы.

4/ Рентген-Кабинет бывший Рольдингера, передать в ведение Харьковского Губ.здрава.

5/ Больницы и амбулаторию закрыть. Имущество передать в Харьковский Губ.здрав.

6/ Химики-Фармацевтический И-т и Отделано-Термическое отделение снять с Госнабжения, предоставив санитарно-бактериологическому И-ту эксплуатировать их на коммерческих началах, в случае нецелесообразности закрыть.

7/ Библиотеку передать Санитарно-Бактериологическому И-ту, как центр. медицинскую библиотеку Наркомздрава.

8/ Во главе И-та поставить директора, ответственного перед НКЗ. Временно директором назначить проф. КОРШУНИ. Окончательные выборы директора должны быть произведены на съезде бактериологов и эпидемиологов.

Для реорганизации разработки штатов, норм выработки, форм оплаты и работы И-та - организовать Комиссию в составе: Т.Т.ЖУКА и МАРЗЕЕВА под председательством тов. БАРАНОВА.

Расплату в марте месяце произвести немедленно, при чем изыскание средств поручить Фондовой Комиссии, исходя из высшей ставки Харьковского Губ.отдела Союза, с апреля месяца перейти на новый тариф с 50% надбавкой.

Поручить Фондовой Комиссии в счет Мартовской оплаты выдать Санитарно-Бактериологическому И-ту возможное количество обмундирования и обуви.

АРХІВНА КОПІЯ

Окончательное решение с I-м Украинским Институтом Научной Медицины перенести в Совнарком.

2. Об индивидуальных став-ках.

2. Заключить с нижеследующими лицами индивидуальные договоры:

По Сан.Эпиду - тов.МАРЗЕЕВЫМ - 250 р. в мес. с ПЕЖОВЫМ, УЛЬЯНОВЫМ и ХВОРОСТАНСКИМ по 200 р. в мес.

По Лечебному Отделу - ФИНКЕЛЬШТЕЙНОМ - 200 р. в мес. ТЕРТИЧНИКОВЫМ - 175 р., с АБРАМОВЫМ, МОРОЗОВСКИМ, ФЕДОРОВСКИМ - 175 р. в мес.

По Организационному отделу с Гецовым 200 р. в мес. с Свирчевским - 175 р. в мес.

По отделу Охр.Мат. и Детства - Федотовой 200 р. в мес. Дайхес и Златковской по 150 р. в мес.

По Медснабжению с Зислиным - 175 р., с Злотниковым - 150 р. в мес.

По отделу Путей Сообщения - с Ефимовым - 200 р. в мес. с Камеристым - 150 р. в мес.

По отделу Общего Снабжения - с Нюрнбергом - 225 р., Пандре и Белиловским - 150 р. в мес.

По Финансовому отделу - с Гальперниным 225 р. с Водкиным, Зальцманом и Лимагровым по 175 р. в мес.

3. О новых тарифах.

3. Установить для санитарных врачей 10% надбавку на новый тариф. Что касается эпидемической группы, то поручить тов.КАГАНУ сегодня же выяснить этот вопрос в Южбюро ВЦСПС и сообщить в Комиссариат.

Подлинный подписали:

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ ГУРЕВИЧ

СЕКРЕТАРЬ ЛАНДИС

С подлинным верно:

П Р О Т О К О Л № 13/9

ОБ"ЕДИНЕННОГО ЗАСЕДАНИЯ КОЛЛЕГИИ НАРКОМЗДРАВА ЮЖБЮРО И ХАРЬКОВСКОГО ГУБОТДЕЛА ВСЕМЕДИКОСАНТРУД, СОСТОЯВШЕГОСЯ 25/III—22 г.

ПРИСУТСТВОВАЛИ: Т.Т. ГУРЕВИЧ, ЛАНДИС, ЖУК, КАГАН, КАЛУГИН, МАРЗЕЕВ

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ: ГУРЕВИЧ

СЕКРЕТАРЬ ЛАНДИС

С л у ш а л и :

I. Отношение Коллегии 1-го Украинского Института Научной Медицины и протокол Общего Собрания работников И-та с требованиями о повышении ставок

П о с т а н о в и л и :

1. Рассмотрев требование работников 1-го Укр. И-та Научной Медицины, Совещание признает эти требования чрезмерными и непосильными для Государства. Удовлетворение требований должно повлечь за собой закрытие И-та, что недопустимо с точки зрения организационной борьбы с эпидемиями и голодом и невыгодно для самих работников И-та.

Исходя из этого и учитывая ресурсы НКЗ, Совещание Постановило:

1) Украинский И-т Научной Медицины расформировать, реорганизовав его в Санитарно-Бактериологический и-т Наркомздрава, со следующими отделениями: вакцинным, сывороточным, Пастеровским и Аналитическим.

2) И-т бывш. Эрлиха передать в ведение Харьковского Губздрава.

3) Нервно-Психиатрический И-т и Рентген-Академию выделить в самостоятельные единицы.

Подлинный подписали:

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ
ГУРЕВИЧ

СЕКРЕТАРЬ ЛАНДИС

С подлинным верно:

ПРОТОКОЛ № 20

ЭКСТРЕННОГО СОВМЕСТНОГО
ЗАСЕДАНИЯ СОВЕТА НАРОДНЫХ КОМИССАРОВ У.С.С.Р.
И УКРАИНСКОГО ЭКОНОМИЧЕСКОГО СОВЕТА

от 29-го марта 1922 года

гор. ХАРЬКОВ.

— © —

ПРИСУТСТВОВАЛИ: Зампредсовнаркома и Наркомзем тов. **Владимиров**, Зампредседателя Укркоопсоюза и Зампредукрсовнархоза тов. **Исандров**, Наркомпрод тов. **Гринько**, Наркомздрав тов. **Гуревич**, Замнаркомпрод тов. **Ряппо**, Замуполнаркомпути тов. **Александров**, Наркомирод тов. **Лобачев**, Замначальника ППС тов. **Глазаций**, Замнаркомздрав тов. **Баранов**, Наркоминсп. тов. **Будзалин**, Председатель Малого СНК и Член Коллегии Наркомюсти тов. **Рейхель**, Председатель Правления Вукопснлчк тов. **Затонский**, Замуполнаркомвнешторга тов. **Боев**, Секретарь Президиума ВУИИК тов. **Ермошенко**, Замуполнаркомпочты тов. **Блинов**, Помкомандвойск Укркрыма тов. **Зидеман**, Помкомандвойск Укркрыма тов. **Харламов**, Член Президиума Южбюро ВЦСПС и Председатель Комиссии фондов заработной платы тов. **Колесников**, Член Президиума Укрсовнархоза тов. **Жигалло**, Член Коллегии Уполнаркомфина тов. **Духовиный**, Замуправляющего ИСУ тов. **Мышико**, Начукрглавлкомзавка тов. **Зуев**, Член Коллегии Уполнаркомфина тов. **Навин**, Член Коллегии уполнаркомтруда тов. **Риш**, Замнаркомзема и Замнаркомперода тов. **Дудный**, Член Коллегии Уполнаркомпути тов. **Малинов**, Член Коллегии Уполнаркомпочты тов. **Попов**, Зампред ЭС Донецкой тов. **Табанов**, Редактор газеты «Хозяйство Украины» тов. **Закс-Гладнев**, тов. **Рафаил**, при Управляющем Делами Совнаркома тов. **Солодубе** и Вридсекретаря **Дудеите**.

СЛУШАЛИ:

1. О плане государственного снабжения.
(тов. **Лобачев**).

2. О плане снабжения овощами и мясом
(тов. **Лобачев**).

3. Об уменьшении Комиссией фондов заработной платы сметы Наркомпрода по заработной плате.
(тов. **Лобачев**).

ПОСТАНОВИЛИ:

1. Проект постановления о плане государственного снабжения, внесенный Наркомпродом, принять с нижеследующим добавлением в вводной части: «В виду тяжелого продовольственного положения Республики СНК, в намерение своего постановления от 7/П—1922 г. ПОСТАНОВЛЯЕТ:

Поручить Уполнаркомвнешторгу представить на ближайшее заседание СНК свои соображения о тех мероприятиях, кои необходимо провести для обеспечения заготовки в течение ближайших месяцев за границей хотя бы около миллиона пудов хлеба и тем внести крупные улучшения в план государственного снабжения, а также свои соображения по поводу объединения работы всех советских аппаратов по заготовке продовольствия. (При сем прилагается особое мнение т.т. **Гринько** и **Гуревича**).

2. Утвердить представленный Наркомпродом план снабжения овощами с 1-го апреля с.г. и мясом с 1-го января с.г.

3. Отклонить предложение тов. **Лобачева** об увеличении сметы заработной платы Наркомпрода.
Принять к сведению заявление Председателя М. СНК тов. **Рейхеля** о том, что постоянный плат Наркомпрода содержится за счет фонда заработной платы, а временные со-

ПРОТОКОЛ № 20
ЭКСТРЕННОГО СОВМЕСТНОГО
ЗАСЕДАНИЯ СОВЕТА НАРОДНЫХ КОМИССАРОВ У.С.С.Р.
и УКРАИНСКОГО ЭКОНОМИЧЕСКОГО СОВЕТА

от 29-го марта 1922 года

гор. ХАРЬКОВ

— © —

ПРИСУТСТВОВАЛИ: Зампредсовнаркома и Наркомзема тов. **Владимиров**, Зампредседателя Укрэкономсовета и Зампредукрсовнархоза тов. **Ксандров**, Наркомпрос тов. **Гринько**, Наркомздрав тов. **Гуревич**, Зам Наркомпрос Ряппо, Замуполпаркомпути тов. Александров, Наркомпрод тов. Лобачев, Замначальника ОПС тов. **Главацкий**, Зампаркомздрав тов. **Баранов**, Наркоминсп. тов. **Буздалин**, Председатель Малого СНК и Член Коллегии Наркомюста тов. **Рейхель**, Председатель Правления Вуконспилки тов. **Затонский**, Замуполпаркомвнешторга тов. **Боев**, Секретарь Президиума ВУЦИК тов. **Ермощенко**, Замуполнаркомпочтеля тов. **Блинов**, Помкомандвойск Укркрыма тов. **Эйдеман**, Помкомандвойск Укркрыма тов. **Харламов**, Член Президиума Южбюро ВЦСПС и Председатель Комиссии фондов заработной платы тов. **Колесников**, Член Президиума Укрсовнархоза тов. **Жигалко**, Член Коллегии Уполнаркомфина тов. **Духовный**, Замуправляющего ЦСУ тов. **Мышкис**, Начукрглавкомэвака тов. **Зуев**, Член Коллегии Уполнаркомфина тов. **Кавин**, Член Коллегии Уполнаркомтруда тов. Риш, Замнаркомзема и Замнаркомпрода тов. Дудник, Член Коллегии Уполнаркомпути тов. **Маликов**, Член Коллегии Уполнаркомпочтеля тов. **Попов**, ЗампредГЭС Донецкой тов. **Табачков**, Редактор газеты «Хозяйство Украины» тов. **Закс-Гладнев**, тов. **Рафаил**, при Управляющем Делами Совнаркома тов. **Солодубе** и Вридсекретаря **Дуделите**.

С Л У Ш А Л И :

П О С Т А Н О В И Л И :

486.

— 2 —

АРХІВНА КОПІЯ

трудники, как-то: слушатели налоговых курсов и пр., остаются на содержании в операционных расходах.

(тов. Лобачев заявляет по данному постановлению особое мнение).

4. Результаты расследования о реквизиции железнодорожными 20 вагонов угля, шедших для заводов г. Екатеринослава.
(тов. Александров).

4. Принять к сведению заявление тов. Александрова, что ОПС не позже 30-го марта будут представлены разъяснения по вышеуказанному вопросу.

5. О первом Институте научной медицины.
(тов. Гуревич).

5. Принимая во внимание предстоящее перерасформирование санитарных организаций на Украине и связанное с этим приспособление существующего Бактериологического Института к новым задачам, а также учитывая опыт организации европейских санитарно-бактериологических Институтів, поручить Наркомздраву реорганизовать Всеукраинский Институт научной медицины в санитарно-бактериологический институт путем выделения в самостоятельную единицу Института лечебного характера.

Временно во главе вновь организуемого Института назначить директора.

В силу всеукраинского значения Харьковского Бактериологического Института поручать Наркомздраву принимать все меры к обеспечению регулярной и плодотворной работы его. К выработке окончательного положения о санитарно-бактериологическом Институте привлекаются украинские санитарные врачебные организации.

6. О включении на госснабжение сахаром детей и назначении нормы снабжения сахаром.
(тов. Лобачев).

6. Постановление принять.
(При сем прилагается).

7. Об отмене постановления Волынского Губисполкома о назначении им Заведующего Губвешторгом.
(тов. Бобин).

7. Постановление принять.
(При сем прилагается).

8. О порядке передачи статистических сведений о состоянии посевов.
(тов. Мышине).

8. Постановление принять.
Поручить Уполнаркомпочтению и ЦСУ в 24 часа согласовать вопрос о порядке передачи статистических сведений по состоянию посевов волстатистиками в смысле освобождения последних от оплаты наличными деньгами, передаваемых ими сведений.

9. О разгрузке станции Харьков.
(тов. Эйдеман).

9. Признать необходимым организовать Комиссию в составе представителей: ЮОПС'а, Наркомздрова, Военкомандования и Наркомвнудела для принятия мер по разгрузке Харьковского узла, а также для рассмотрения вопроса о мероприятиях, необходимых для разгрузки остальных железнодорожных узлов ЮОПС.

Создав Комиссии возложить на представителя ЮОПС'а.

Постановления Комиссии обязательны для всех ведомств.

Предоставить указанной Комиссии право командировывать подкомиссии в особо угрожающие железнодорожные пункты.

Обязать Комиссию не позже, чем через две недели, сделать на заседании СНК доклад о результатах своей работы.

Предложить ОПС в срочном порядке зарегистрировать декрет СНК РСФСР «О порядке уборки трупов на железнодорожных станциях».

— 5 —

АРХІВНА КОПІЯ

27. О вывозе 20.000 пудов фуража в Дубасс, заготовленных в Воронежской губернии.

(тов. Кантынь).

28. Об использовании мельниц в Екатеринославской губ.

(тов. Кантынь).

29. О назначении представителем УСНХ в Совет внешней торговли тов. Вавилова.

(тов. Кантынь).

30. О кредитовании трестированных Союзом.

(тов. Владимирова).

31. О дополнении п. 6-го постановления ВУЦИК'а от 4 января 1922 г. «О местных бюджетах».

(тов. Рейхель).

32. О государственном гербовом сборе.

(тов. Рейхель).

33. О дополнении к декрету СНК от 6/II—1921 г. «О передаче мелко-крупных предприятий Наркомпрому».

(тов. Рейхель).

27. Обратиться с соответствующим ходатайством в СТО.

28. Предложить Наркомпрому дать соответствующие указания по своей линии Екатеринославскому Губэкономсовету и Одродкомгубу.

29. Ввести в Совет внешней торговли представителем от Укрсовнархоза тов. Полякова.

30. Предоставить право Организационному Бюро по трестированию Совхозов Украины кредитоваться в Харьковской конторе Госбанка в соответствии с постановлением УЭС от 24 сего марта о трестировании совхозов.

31. Постановление принять в редакции М. СНК. Просить Президиум ВУЦИК'а о его утверждении. Докладчиком назначить представителя Уполнаркомфина.

32. Постановление принять в редакции М. СНК. Просить Президиум ВУЦИК'а об его утверждении. Докладчиком назначить представителя Уполнаркомфина.

33. Принять к сведению, что постановление принято М. СНК и подписано Зампредсовнаркома 24-го марта. (При сем прилагается).

Зам. Председателя Совета Народных Комиссаров СССР Владимирова.

Управляющий Делами Совета Народных Комиссаров Солодуб.

Врид. Секретаря Совета Народных Комиссаров Дуделит.

Гор. Харьков,
29 марта 1922 года.

Примечание: Особое мнение т.т. Гринько и Гуревича по п. 1-му.

«Сокращение снабжения детей на 20% в апреле, 25% в мае, 35% в июне, 40% в июле означает массовое вымирание детей в интернатах. Решительно возражаем против такого постановления и считаем нужным перенести вопрос в Президиум ВУЦИК'а.

Наркомздрав Гуревич, Наркомпрос Гринько».

Особое мнение т. Блинова по п. 1-му.

1) Учитывая то, что работники Нарсвязи в декабре месяце были уже сокращены на 8.000 человек, такая мера в свою очередь вызвала закрытие 535 учреждений, главным образом, в сельских местностях, отсюда таким образом аннулирование крестьянские массы от городов;

2) В виду особого положения Украины новое ослабление аппарата связи безусловно будет иметь пагубные последствия, как для гражданских учреждений, так и для военного командования, ибо отсутствие радио-телеграфных учреждений на больших пространствах даст возможность разного рода нежелательным сообщениям, которые будут известны слишком поздно, так как без аппарата связи сведения об этих явлениях будут поступать лишь случайными средствами.

3) При возникновении военных операций аппарат Нарсвязи не в состоянии будет выделить необходимое количество работников связи для Красной армии, если же и будет выделено необходимое количество работников Нарсвязи для армии, то тыл армии окажется без связи, так как в учреждениях тыла не будет даже самого минимального количества работников.

На основании указанных мотивов сокращение работников Нарсвязи признается крайне пагубным для всего государственного аппарата, почему Уполнаркомпочта и представляет это особое мнение для приобщения к протоколу заседаний.

Зам. Уполнаркомпочты Блинов.

«Правда», тираж 382/1882, т. 350.

СЛУШАЛИ :

ПОСТАНОВИЛИ :

5. О первом Институте
научной медицины
(тов. Гуревич).

5. Принимая во внимание предстоящее перерасформирование санитарных организаций на Украине и связанное с этим приспособление существующего Бактериологического Института к новым задачам, а также учитывая опыт организации европейских санитарно-бактериологических Институтів, поручить Наркомздраву реорганизовать Всеукраинский Институт научной медицины в санитарно-бактериологический институт путем выделения в самостоятельную единицу Института лечебного характера.

Временно во главе вновь организуемого Института назначить директора.

В силу всеукраинского значения Харьковского Бактериологического Института поручить Наркомздраву принять все меры к обеспечению регулярной и плодотворной работы его. К выработке окончательного положения о Санитарно-бактериологическом Институте привлекаются украинские санитарные врачебные организации.

Зам. Председателя Совета Народных Комиссаров УССР Владимирів.
Управляющий Делами Совета Народных Комиссарів Солодуб.
Врид. Секретаря Совета Народных Комиссарів Дуделит.

Гор. Харьков,
29 марта 1922 года.

АРХІВНІ ДОПІСІ

X. 1111.

Счета на почтовый месяц

[illegible]

За прошедший и будущий год: существующие научно-исследовательские институты в деталях организации Институт основан на следующей структуре. Он делится на лаборатории: 1/ анатомическую, 2/ гистологическую, 3/ анатомическую, 4/ муз., главным образом системы анатомический, 5/ лабораторию трансплантации органов, биохимическую и экспериментальной хирургии и другой системы, 6/ биохимическую физиологическую, 7/ неврологическую 8/ психологическую 9/ Институт физических методов лечения, 10/ физиологическую лабораторию, 11/ физиологическую лабораторию хирургическую. Институт обладает также библиотекой / около 2000 томов / , фотоаппарат и др. вспомогательными учреждениями / трудный вопрос. Институт д. / За всеми этими учреждениями в недостаточной мере.

Директор Института А.И.Германец.

[illegible]

При этом на Н.П.Нусслова возл. жене заместит. льн. в. д. н. н. анато-
мич. - о. о. ч. части ил. анатомическ. - о. о. ч. лаборант, на В.В.Мау. на - в. д. н. н. -
гистологич. - о. о. ч. части ил. гистологич. - о. о. ч. лаборант.

Телеграфически - во: лавозатский и везенгательный уч-д-ния

ПСИХО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ

Харьков

(Сводка на ноябрь месяц)*

Институт начал формироваться в конце 1920 года. Толчком к его созданию послужил доклад А.И.Геймановича⁽¹⁾ на С"езде по Мед. Образованию в июле 1920 года о дефектах невропсихиатрического образования на Украине и о необходимости их <исправить>**. Институт организовался под руководством А. И. Геймановича в крайне неблагоприятных условиях. Лишь летом 1921 года он получил собственное помещение — и с этого момента, в сущности, можно считать начало реализации этого начинания. Институт, по идее, есть научно-исследовательское учреждение, посвященное изучению проблем психоневрологии и смежных ххххх дисциплин, а вместе с тем педагогически-просветительное и практически-лечебное. Институт был в начале частью 1 Укр. Института Научной Медицины и отделился от него ххххххх в начале 1922 года.

За истекший первый год существования после некоторых изменений в деталях организации Институт остановился на следующей структуре. Он делится на лаборатории: 1) антропологическую, 2) гистологическую, 3) анатомическую, 4) музей, главным образом анатомо-антропологический, 5) лабораторию топографической анатомии, оперативной и экспериментальной хирургии нервной системы, 6) экспериментально-физиологическую, 7) психологическую, 8) педологическую, 9) Институт Физических методов лечения, 10) клиническое нервное отделение, 11) клиническое нервно-хирургическое отделение. Институт обладает также библиотекой (около хх 2000 томов), фотографией и др. вспомогательными учреждениями (трупный покой, *animalia* и т. д.). Все секции оборудованы в достаточной мере.

Директор Института А. И. Гейманович.

Заведуют лабораториями: антропологической — проф. А. А. Ивановский⁽²⁾ при ассистенте Л. П. Николаеве⁽³⁾, гистологической — проф. В. Я. Рубашкин⁽⁴⁾, при ассистенте В. В. Лауере⁽⁵⁾, анатомическим музеем — д-р В. В. Бобин⁽⁶⁾, лабораторией топографической анатомии, оперативной и экспериментальной хирургии нервной системы — З. И. Гейманович⁽⁷⁾, экспериментально-психологической — проф. Н. Т. Улезко⁽⁸⁾, при ассистенте Л. А. Квинте⁽⁹⁾, который временно ведет педологическую лабораторию, клиническим нервным отделением заведует А. Б. Иоозефович⁽¹⁰⁾, ординаторы д-ра Немлихер⁽¹¹⁾ и Бейлин⁽¹²⁾; клиническим нервно-хирургическим Ф. Ю. Розе⁽¹³⁾.

При этом на Л. П. Николаева возложено самостоятельное ведение анатомической части при антропологической лаборатории, на В. В. Лауера — ведение гистологической части по гистологической лаборатории.

Топографически — все лаборатории и вспомогательные учреждения

* — 1922 рік.

(1) — невропатолог Александр Иосифович Гейманович (1882—1958).

** — Нерозбірливо.

(2) — антрополог Алексей Арсеньевич Ивановский (1866—1934), (3) — антрополог Лев Петрович Николаев (1898—1954),

(4) — гистолог Владимир Яковлевич Рубашкин (1876—1932), (5) — гистолог Владимир Васильевич Лауер (18??—19??), (6) — анатом Виктор Владимирович Бобин (1890—1973); (7) — нейрохирург Захар Иосифович Гейманович (1884—1948), (8) — психолог Н. Т. Улезко (18??—19??), (9) — психолог Л. А. Квинт (18??—19??), (10) — невропатолог А. Б. Иоозефович (18??—19??), (11) — невропатолог Л. Я. Немлихер (18??—19??), (12) — невропатолог ?? Бейлин (18??—19??), (13) — нейрохирург Ф. Ю. Розе.

- 2 -

АРХІВНА КОПІЯ

исследования в помещении Института, на сумочен 4, всем клиническим отделениям, чтобы разместились на первом в I госпитале / 50 мест /, на первом Хирургическом отделении на Сабульской даче.

Основная задача Института - создание соответствующих единиц и отделов с помощью Института Близких к тем же дачам и прибрежной семье 1922г. веховичевых.

.....

Москва и Петербург обладают огромным количеством учреждений идущих по линии изучения личности в разных направлениях. Эти учреждения там весьма дифференцированы. Созданы у нас же всего и единственного Института некоего типа на базе дачи в его многообразности, и в отношении основных его задач, из смысла исследования с тем же различными отделами.

Важные тяжелые условия, позволяющие Институту получить возможность лишь летом 1921 года, позволить семье ему более полно иметь фактическую работу лишь осенью 1921 года, а также иметь работы врачам и педагогам этой амбулатории, открывшейся в июле 1922 года.

В это время Институт успел развить часть своих лабораторий - организовать дачно-психическую часть в виде работы Института Близких к тем же дачам и клинического отделения больных - и приступил к тому устройству научных кафедр и организации лабораторных циклов, семинаров и научных работ, к которым Институт осуществлению педагогической и просветительской работы.

В осеннем семестре 1922 года Институт успел провести 6 конференций, на которых было сделано 18 сообщений, как больших лабораторных циклов / антропологический и этнографический / и семинары - по антропологии, эволюционной психологии и по исследованию детской деятельности.

Коллегия Наркомздрав, на основании тов. Рясе, в феврале 1922 года постановила войти в контакт с "Секцией психических Институтам и создать ему психическую лабораторию, с учреждением здесь научно-исследовательской кафедры по психопатологии. К сожалению, ничего из этого реализовано не было. В частности, Институт без средств и без средств, сумел организовать лабораторные циклы и семинары, но отсутствовало какой либо поддержки в виде им характерных циклов - "Вольной лаборатории", делавшихся сродомичными главами, но не было им возможности развиваться в систематическое исследование. К сожалению, что коллежники напомнили из-за недостатка средств. Институт, ввиду подготовительных исследований систематических курсов, не может добиться индустриальности, которая сформировалась бы это исследование."

сосредоточены в помещении Института, на Сумской 4, кроме клинических отделений, которые размещены — нервное в 1 госпитале (50 кроватей), нервно-хирургическое — временно на Сабуровой даче.

Очередная задача Института — создание собственных клиник и слияние с ними Института физических методов лечения и приобретенной осенью 1922 г. водолечебницы.

.....

Москва и Петербург обладают огромным количеством учреждений, идущих по линии изучения личности в разных направлениях. Эти учреждения там весьма дифференцированы. Создание у нас первого и единственного Института подобного типа неизбежно повело к его многосторонности, — и в отношении основных его задач, и в смысле воссоединения в нем различных отраслей.

Внешние тяжелые условия, позволявшие Институту получить помещение лишь летом 1921 года, позволили осенью ему далее (далее) начать фактическую работу лишь осенью 1921 года, если не считать работы врачебно-педагогической амбулатории, открывшейся в июле 1922 года.

В это время Институт успел развернуть часть своих лабораторий — организовал лечебно-практическую часть в виде работы Института Физических

Методов лечения и клинического ведения больных — и приступил — путем устройства научных конференций и организации лекционных циклов, семинаров и практических работ — к осуществлению педагогической и просветительной программы.

В весеннем семестре 1922 года Институт успел провести 6 конференций, на которых были сделаны 13 сообщений, два больших лекционных цикла (антропологический и этнографический) и семинары — по антропометрии, экспериментальной психологии и по исследованию детской дефективности.

Коллегия Наркомпроса, по инициативе тов. Ряппо, в феврале 1922 года постановила войти в контакт с Психоневрологическим институтом и оказать ему всяческую поддержку, с учреждением здесь научно-исследовательской кафедры по психоневрологии. К сожалению, ничего из этого реализовано не было.

В частности, Институт без сметы и без средств сумел организовать лекционные циклы и семинары, но отсутствие какой-либо поддержки придало им характер циклов — Вольной академии, дополняющих определенные главы, но не было им <...>* возможности развернуться в систематическое преподавание.

К сожалению,

это положение не изменилось пока и до сих пор. Институт, вполне подготовленный к проведению систематических курсов, не может добиться инициативы, которая оформила бы это предприятие.

* — Нерозбірливо.

3

В конференциях организационного Института были избраны следующие председатели и члены рабочей группы:

1. А.Б.И.зофенич - *Yacids* как элиминацией энцефалита.
2. Он же - Острый энцефалит элиминацией энцефалита.
3. Он же - *Yacids* энцефалит как элиминация энцефалита.
4. А.И.Г.И.зофенич - История и современность элиминации энцефалита.
5. А.И.Г.И.зофенич - Элиминация энцефалита / 1919 - 1922 год /
6. Он же - Развитие энцефалита как элиминация энцефалита.
7. Он же - Новые явления при тифе.

8- Ф.О.Рез.	- К хиауэгии <i>Jacana</i> - охот.-птин
9- Он х.	- К хиауэгии <i>мел.-мел.</i> - <i>мел.-мел.</i> узда.
10- Он х.	- К хиауэгии <i>Сайма</i>
11- Он х.	- К хиауэгии <i>сух.-к.</i> <i>одинного</i> <i>мел.</i>
12- Он х.	- Хиауэгии <i>надом.-к.</i> <i>узд.</i> <i>нап</i> <i>Zongreus praeceps</i>

13-	3. И. Г. Ишенин	Бул-шту-ли мутация то сгущения шарнирных суставов в суставах.	<i>IT-fresh</i>
14-	Он же	К технике обследования шейных позвонков	<i>улучшения</i>
15-	Он же	К технике обследования шейных позвонков	
16-	Он же	Шейный отдел позвоночника - рентгенологическая картина шейного сустава.	
17-	Он же	Новый способ обследования шейного сустава при наличии патологии.	
18-	Он же	Шейный отдел позвоночника - рентгенологическая картина шейного сустава.	
19-	Он же	Системы обследования шейного сустава.	
20-	Он же	Шейный отдел позвоночника - рентгенологическая картина шейного сустава.	<i>патологический</i>

21. В. В. Басин - Травяная.

22. А. Л. Шабадаш - Диагностика заболеваний специальной нервной системы.

23. Л. В. Никольев - Вопросы изучения флоры мутационной селекции у детей при голодании.

24. В. В. Басин - Система анти-селекционной мутации Нейхе-м-мутаген-селекционной мутации.

В секциях Института идет оживленная научно-исследовательская работа. Результаты ее — доклады в конференциях института, а, частью, работы сданные в печать без прочтения в этих конференциях.

В конференциях сотрудниками Института были сделаны следующие сообщения и сданы в печать след. работы:

I. Нервная Клиника

1. А. Б. Иоозефович — *Facials** при эпидемическом энцефалите.
2. Он же — Особый вид тика при эпидемическом энцефалите.
3. Он же — <...>*ческий синдром при опухоли моста.
4. А. И. Гейманович и Э. И. Эрзерова* — История и распространение эпидемических энцефалитов.
5. А. И. Гейманович — Эпидемический энцефалит (1919—1922 год).
6. Он же — Расстройства сфинктеров при эпидемическом энцефалите.
7. Он же — Нервные явления при тифах.

II. Нервно-хирургическая клиника

8. Ф. Ю. Розе — К хирургии *Jackson*-эпилепсии.
9. Он же — К хирургии мозжечково-мостового узла.
10. Он же — К хирургии *Thymus**.
11. Он же — К хирургии опухолей спинного мозга.
12. Он же — Хирургия надпочечников при *gangraena praesox**.

III. Топографическая анатомия, оперативная и экспериментальная хирургия нервной системы, динамическая миология

13. З. И. Гейманович — Существует ли внутренняя топография нервных стволов в смысле *J. I. Fret's**?
14. Он же — К технике оперирования передних цефалгий.
15. Он же — К вопросу о субокципитальном проколе.
16. Он же — Пересадка пельво-трохантерной* группы мышц при резекции тазобедренного сустава.
17. Он же — Новый способ артродеза коленного сустава при параличе конечности.
18. Он же — Пересадка укороченных проксимальных сегментов конечностей на соответственные <пояса>* скелета.
19. Он же — Системные заболевания скелета.
20. Он же — Преходящий гриппозный менингит <...>* излеченный поясничным проколом.

IV. Микроскопическая анатомия, эмбриология, тератология.

21. В. В. Бобин — Торакопагус.
22. А. Л. Шабадаш — Демонстрация препаратов висцеральной нервной систем
23. Л. П. Николаев — Весовые изменения желез внутренней секреции у детей при голодании.
24. В. В. Бобин — Систематическое описание музея Психоневрологического Института.

* — Нерозбірливо.

АРХІВНА КОПІЯ

- 4 -

V. Антисексология.

25. Проф. А.М. Червоный - Четыре лекции.

26. " А.А. Ивановский - Изменения физиологических процессов при эпилепсии и при эпилептическом синдроме.

VI. Микроскопическая анатомия.

27. А.И. Г. Имановский и В.В. Лаур - Характеристика эпилептических очагов при эпилептическом синдроме.

28.

VII. Психиатрия.

28. Проф. Б.Ф. - Влияние галлюцинаций на психику.

29. Он же - Психиатрия и философия.

VIII. Психология.

30. Проф. Н.Т. Уляев - О психических явлениях.

IX. Психология.

31. Н.А. Ершов и Н.Г. - Опыт психического обследования амбулатории.

32. Н.Г. - Классификация психических заболеваний по данным психического обследования.

X. Психология.

33. В.В. Сидоров - Классификация психических.

34. Он же - Условные рефлексы в психической и психической обстановке.

Кроме того имеются следующие материалы:

35. С.М. Рубин - Хирургическое лечение психических заболеваний при психических.

36. Д.В. Альберт - Психический процесс.

37. Ю.Ф. Милицкий - Психический процесс в психическом состоянии.

38. И.А. Виноградов - Психический процесс в психическом состоянии.

39. Н.А.В. Владимиров - Психический процесс в психическом состоянии.

40. И.В. - Психология и психический процесс.

Таким образом, в 1922 году в Институте сделано 40 сообщений, из них опубликовано 34. Часть их уже размещена в Ред. издании "Врачебного Журнала", "Врачебной Газеты" и "Хирургического Архива".

До 1-го января 1923 года всего 15 сообщений, так, что цифра сообщений за 1922 год составит цифру 55, а значит это удивительный Институт.

50. В настоящее время некоторые из этих сообщений разрабатываются специально:

А.И. Г. Имановский и В.В. Лаур - Психология эпилептического синдрома.

В.В. Лаур - Изменения в мозгу при эпилепсии и эпилептическом синдроме.

V. Антропология

25. Проф. А. М. Покровский — Существует ли внутренняя топография нервных стволов
 26. А. А. Ивановский — Изменение физических признаков населения России под влиянием голодания.

VI. Микроскопическая анатомия

27. А. И. Гейманович — Характеристика сосудистых очагов при эпидеми-
 В. В. Лауэр ческом энцефалите.

VII. Психиатрия

28. Проф. Д. Б. Франк — Влияние голода на психику.
 29. Он же — Психиатрия и философия.

VIII. Психология

30. Проф. Н. Т. Улезко — О колебаниях внимания.

IX. Педология

31. Н. А. Ершов — Опыт врачебно-педагогических амбулаторий.
 и Н. Г. Плесский
 32. Е. Г. Маевская — Классификация детской дефективности по данным
 Психо-неврологического Института.

X. Рефлексология

33. В. В. Сирянский — Классификация рефлексов.
 34. Он же — Условные рефлексы в натуральной и искусственной
 обстановке.

Кроме того, несколько докладов сделали гости:

35. С. М. Рубашов — Хирургия заболеваний желез внутренней секреции при
 инфекциях.
 36. Д. Е. Альперн — Гипофизарный диабет.
 37. Ю. Ф. Плицкая — Наследственная невропатия с эпилептическими припад-
 ками.
 38. И. А. Виноградов — Некоторые предложения в администр. психиатрии.
 39. Пр. А. В. Владимирский — Личность в общей цепи явлений.
 40. Я. Б. Бруксон — Психология и задачи современности.

Таким образом кончая ноябрем 1922 года в институте сделано 40 сообще-
 ний, из них сотрудниками института 34. Часть их уже размещена по Реда-
 кциям «Врачебного дела», «Врачебной газеты» и «Хирургического Архива».

До 1-го января заявлено еще около 15 докладов, так что цифра до-
 кладов за 1922 год достигает цифры 55, а насчет сотрудников Института
 50.

В настоящее время помимо сделанных сообщений разрабатываются сле-
 дующие темы:

- А. И. Гейманович и В. В. Лауэр — Гистопатология эпидемического энцефалита.
 В. В. Лауэр — Изменения в мозгу кролика при экстирпации щитовидной
 железы.

АРХІВНА КОПІЯ

- 5 -

В.В.Лаур	-	Изменения в мозгу при эпилепсии
А.А.Иванович	-	Энцефалит и эпилепсия / гистол.исслед./
А.А.Иванович	-	Автоматизм поведения.
А.Б.Исаефевич	-	Мышечные формы энцефалического энцефалита.
Он же	-	Диссеминация менингита.
А.Б.Исаефевич и Б.Я.Н.миллер	-	Лазодвигательный феномен при гемипарезе
Д-р Б.Я.Н.миллер	-	Защитные рефлексы.
Д-р Б.Я.Н.миллер	-	при энцефалич. энцефалите.
А.А.Квинт	-	Психологическое исследование при энцефалическом энцефалите.
А.А.Николаев	-	Гистология клеток внутренней секреции при голодании
З.Н.А.Иванович	-	Модификация секреции Адр
Он же	-	Энцефалография.
Он же	-	генетики.

К основной работе Института относятся также постоянное пополнение музея препаратами по антропологии, нормальной и сравнительной анатомии с эмбриологией, что значительно совершенствует гл. обр. анатомическое отделение; приготовление коллекций микростенных препаратов в гистологической лаборатории, накопление очень большого материала во врачебно-педагогической секции Института для систематической обработки его, систематическое приготовление плакатов и рисунков по разным секциям Института, гл. обр. в качестве пособий для лекций / число этих рисунков и плакатов достигает 500 /

.....

В постоянном контакте с психологическим и педагогическим отделением Института работают две специальные организации: Врачебно-педагогическая Амбулатория Губздрав / с июля 1921г. / и Областная психологическая станция Соцвсес / с сентября 1922г. / Здесь в значительной степени создана Институту, с его аппаратурой, пособиями, библиотекой и пр. и в контакте с его специалистами, ведется надлежащая работа, возможность которой в Харькове дана только в Институте.

Другой организацией, созданной при Институте и имеющей временный характер, является секция по изучению Голодающих в анатомо-антропологическом отношении, руководимая проф. А.А. Иваневым, с его ассистентами Л.А. Николаевым, и сотрудниками В.В. Мандригаловым и Фирсовой.

.....

В. В. Лауер	— Изменения в мозгу кролика при интоксикации.
А. Гейманович	— Энцефалит и отечная атаксия (гистол. исслед.)
А. Гейманович	— Автоматизм походки.
А. Б. Иоозефович	— Мышечные формы эпидемического энцефалита.
Он же	— Диссоцииров. моноплегия.
А. Б. Иоозефович и Бейлин	— Глазодвигательный феномен при гемиплегии.
Л. Я. Немлихер	— Защитные рефлексы.
Д-р Бейлин	— <...>* при эпидемическом энцефалите.
Л. А. Квинт	— Психологическое исследование при эпидемическом энцефалите.
Л. П. Николаев	— Гистология желез внутренней секреции при голодании.
З. И. Гейманович	— Модификация операции Абб<...>*
Он же	— Энцефалография.
Он же	— <...>* конечностей.

.....

К очередной работе Института относится также постоянное пополнение музея препаратами по антропологии, нормальной и сравнительной анатомии с эмбриологией, что xxxxxxxxxx совершает гл. обр. анатомическое отделение; изготовление коллекций микроскопических препаратов в гистологической лаборатории, накопление очень большого материала во врачебно-педагогической секции Института для систематической обработки его, систематическое изготовление плакатов и рисунков по разным секциям института, гл. обр. в качестве пособий для лекций (число этих рисунков и схем достигает цифры 500).

.....

В постоянном контакте с психологическим и педологическим отделением Института работают две специальные организации: Врачебно-педологическая Амбулатория Губздрава (с июля 1921 г.) и Областная педологическая станция Соцвоста (с сентября 1922 г.) Здесь в специальной обстановке созданной Институт, с его аппаратурой, пособиями, библиотекой и пр. и в контакте с его специалистами, ведется надлежащая работа, возможность которой в Харькове дана только в Институте.

Другой организацией, созданной при Институте и носящей временный характер, является секция по изучению голодающих в анатомо-антропологическом отношении, руководимая проф. А.А. Ивановским, при ассистенте Л.П. Николаеве и сотрудниках В.В. Недригайлове и Фершой.

.....

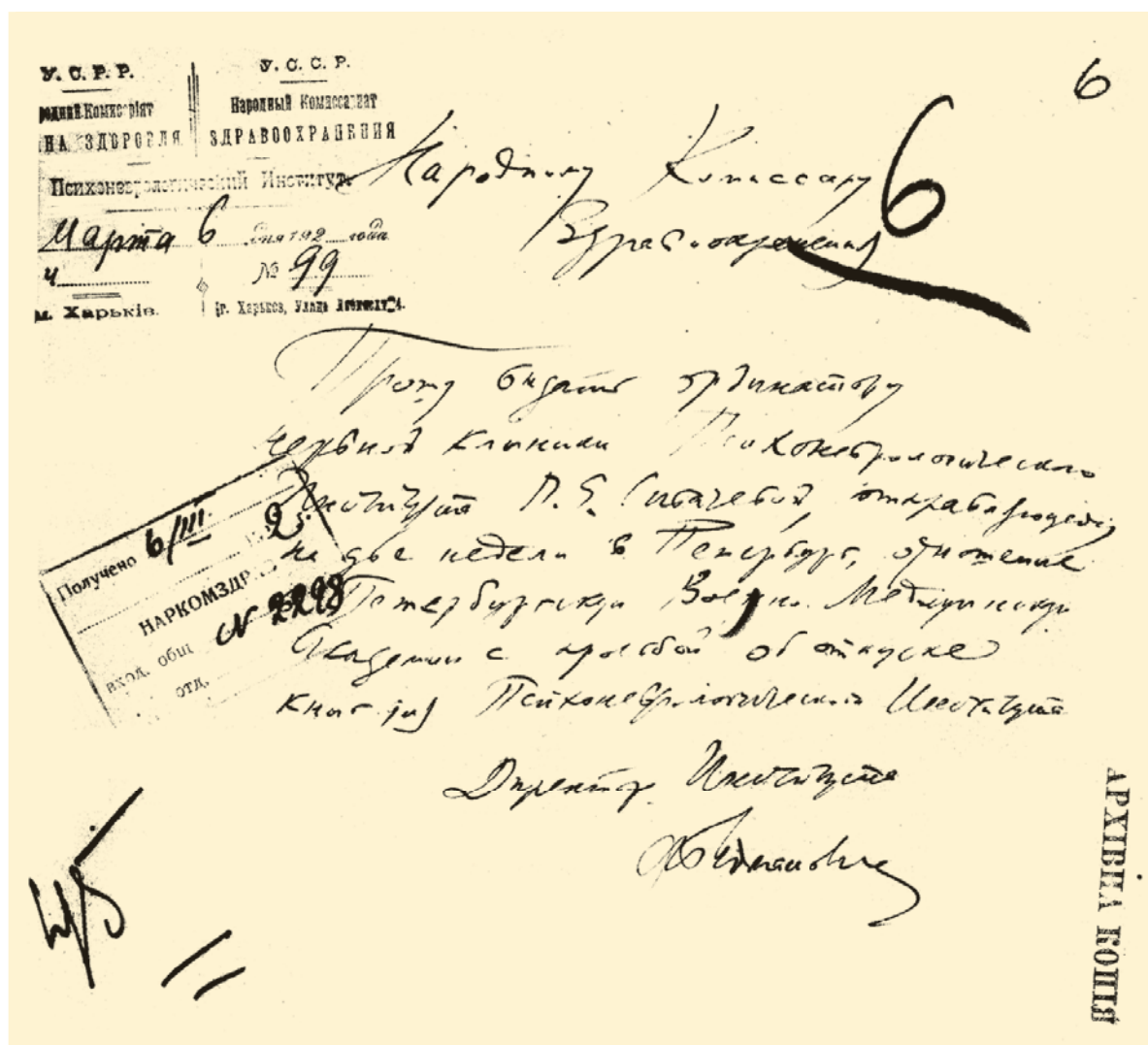
* — Нерозбірливо.

АРХІВНА КОПІЯ

- 6 -

На сучасній стадії виконання роботи вченими Інституту психології: 1/ науково-дослідницька робота вказує недостатню увагу до вивчення психологічних аспектів діяльності людини, особливо в контексті її взаємодії з навколишнім середовищем; організаційно-методичних чинників; впливу їх на розвиток людини, який потребує більш ґрунтовного дослідження; у зв'язку з цим доцільно було б розробити спеціальні методи дослідження психологічних аспектів діяльності людини, зокладно в контексті її взаємодії з навколишнім середовищем.

На очереди стоит выполнение всей триады заданий Института полностью: 1) научно-исследовательская работа развернута достаточно 2) врачебно-практическая разворачивается довольно интенсивно 3) остается реализовать часть педагогическую: организацией систематических курсов; планы их выработаны, они не требуют больше расходов, планы устройства их по двум направлениям — неврологическому и психолого-психиатрическому, с ответвлением в сторону психологии детства.



Народному Комиссару
здравоохранения

6 марта 1922 года
№ 99

Прошу выдать ординатору
нервной клиники Психоневрологического
Института П. Я. Сивачевой, отправляющейся
на две недели в Петербург, отношение
в Петербургскую Военно-медицинскую
Академию с просьбой об отпуске
книг для Психоневрологического Института.

Директор Института

Гейманович

СВІТЛОЇ ПАМ'ЯТІ ВОЛОШИНА ПЕТРА ВЛАСОВИЧА



27 листопада 2021 року пішов з життя доктор медичних наук, професор Волошин Петро Власович. Петро Власович — без перебільшення — був цілою епохою в українській неврології. Видатний науковець-невролог, блискучий лікар, талановитий організатор науки та педагог, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, беззмінний директор ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» протягом 40 років (1977—2017), голова ГО «Асоціація неврологів, психіатрів і наркологів України», голова спеціалізованої ради з захисту докторських дисертацій з неврології, психіатрії та наркології, голова Експертної комісії МОЗ та НАМН України з неврології, член Наукової ради Міністерства охорони здоров'я України, головний редактор журналу «Український вісник психоневрології» (1994—2019) — це далеко не всі професійні здобутки Петра Власовича. Його заслуги відзначено багатьма нагородами: Орденом «За заслуги» III ступеня, Орденом Дружби народів, Орденом «Морський Хрест» III ступеня, 6 медалями, медаллю Міля Федерації Космонавтики СРСР, знаком «Відмінник охорони здоров'я», грамотами Верховної Ради України, Міністерства охорони здоров'я, його ім'я занесено до Алеї Трудової Слави України. 2017 року Петра Власовича було вшано-

вано званням Почесного громадянина м. Харкова, що було особливо значущим для нього. Але найголовніше — Петро Власович був чудовою Людиною, яку поважали, цінували і любили цілі покоління тих, кому пощастило з ним працювати і у нього вчитися.

Петро Власович прожив складне, але цікаве життя. Він народився 13 січня 1928 року в селищі Любарці Баришівського району Київської області. У своїх спогадах Петро Власович з любов'ю та теплою відзивається про свою родину. «Звичайно у всіх людей першими та основними вчителями є їхні батьки. Мені дуже пощастило, що я мав таких батьків, як мої мама і тато. Вони показали та довели, що батьківський обов'язок перед своїми дітьми є священним. Вони навчили нас працьовитості, порядності та любові до людей та Батьківщини. Вони робили все, що залежить від них, щоб ми здобули вищу освіту і стали справжніми людьми», — писав у своїй книзі «Якого роду і хто я» Петро Власович Волошин.

Дитинство та юність Петра Власовича прийшлися на тяжкі для України роки, навчання в школі доводилося переривати. Відразу після звільнення України Петро Власович отримав семирічну освіту і вступив до спецшколи військово-повітряних сил у Харкові, бо хотів зробити і свій внесок у перемогу. Але повоювати він не встиг і, за власним висловом, «генетично схильний до доброти», вирішив обрати громадянську спеціальність. 1947 року, склавши екстерном іспити, Петро Власович розпочав вищу інженерну освіту. Але довелося переходити на заочне, бо було потрібно працювати, а згодом, 1950 року Петра Власовича призвали на військову службу і відправили до Ленінградського військового округу. Його зарахували у школу сержантського складу медичної служби, де він тісно контактував з Ленінградською Військово-медичною академією. Тому після демобілізації 1953 року Петро Власович вирішив, що, окрім політехнічного інституту, який вже був закінчений заочно, потрібно пройти навчання і в медичному інституті. Тому Петро Власович вступив до Харківського медичного інституту.

Завідувач кафедри нервових хвороб професор Георгій Данилович Лещенко, побачивши зацікавленість Петра Власовича (на той час — студента четвертого курсу) у вивченні функцій головного мозку та високо оцінивши його інженерні знання та навички, запропонував створити йому на кафедрі електрофізіологічну лабораторію. Насамперед Петро Власович вирішив створити прибор для запису біоструму головного мозку. Він створив прибор для запису викликаних зорових потенціалів, прибор для визначення напруги кисню в тканинах м'язів, перший у Харкові багатоканальний енцефалограф. Були розроблені та виготовлені дві оригінальні пневмосистеми. За допомогою однієї з них можна було безкровно одночасно записувати артеріальний тиск у шести точках: скроневий (праворуч і ліворуч),

плечовий (праворуч і ліворуч), стегновий (праворуч і ліворуч). Друга система призначена для масажу паретичних кінцівок за принципом хвилі, що біжить. В цій лабораторії Петро Власович розробив та виготовив і інші оригінальні прилади, для ознайомлення з якими приїжджали видатні вчені з Москви, Києва, Одеси, наприклад, академіки В. В. Фролькіс, О. М. Вейн та інші.

1959 року Петро Власович з відзнакою закінчив Харківський медичний інститут. Використовуючи створену ним лабораторію, Петро Власович 1962 року захистив кандидатську дисертацію «Стан судинної системи при гіпертонічній хворобі з осередковими та дифузними церебральними порушеннями (у клініко-енцефалографічному висвітленні)». Виконуючи дисертацію та удосконалюючи лабораторію, Петро Власович часто працював у лабораторії цілодобово, там же і ночуючи. На добровільних засадах йому допомагала в лабораторії медична сестра неврологічного відділення обласної лікарні Раїса Хоменюк, яка згодом стала Раїсою Іванівною Волошиною. Петро Власович називав її ласкаво Раюшка, і вони прожили довге сімейне, щасливе життя.

Лабораторія Волошина стала центром тяжіння молодих вчених, зацікавлених цією проблемою. Зокрема, військова академія ім. Говорова зацікавилась навчанням іноземними мовами уві сні, інститут радіофізики — питаннями телепатії. З конструкторським бюро двічі Героя Радянського Союзу В. Г. Сергєєва велись роботи з впливу фізичних факторів на головний мозок людини. Співпраця з потужними оборонними організаціями забезпечувала лабораторію Волошина потрібним сучасним (на той час) обладнанням та матеріалами. Петро Власович продовжує педагогічну, практичну та наукову діяльність на кафедрі нервових хвороб на посаді асистента (1962—1966), а потім — на посаді доцента (1966—1972). 1972 року він успішно захищає докторську дисертацію «О нейрогенних структурно-функціональних системних механізмах патогенезу опікової хвороби», де були досліджені проблеми з головним мозком, психологія хворого з опіками.

Після захисту докторської дисертації Петро Власович пройшов за конкурсом на посаду завідувача кафедри в Чернівецькому медичному інституті. Чернівецький період життя Петра Власовича відзначений швидким кар'єрним зростанням. 1973 року Петра Власовича було призначено деканом лікувального факультету Чернівецького медичного інституту, з 1974 року він стає проректором з наукової роботи. Того ж року йому присвоюють вчене звання професора. «Можна сказати, що у Чернівцях у нас панували Мир та Благодать», — казав Петро Власович, підбиваючи підсумок буковинського періоду свого життя. Але несподівано надійшла пропозиція, від якої було неможливо відмовитись.

Петру Власовичу запропонували очолити Харківський науково-дослідний інститут клінічної та експериментальної неврології та психіатрії (тепер — ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології

НАМН України»). На ту пору НДІ, що колись звучав на весь світ, втратив колишній авторитет, перетворився на інститут третьої категорії з урізаним штатом, фінансуванням, інститут не мав навіть власної клініки. Перспективні вчені стали звільнюватися, у колективі панували чвари, було декілька протидіючих груп. Змінювалися директори, мотивуючи своє звільнення за власним бажанням неможливістю налагодити нормальну наукову роботу. Стояло питання про поділ інституту: залишити у Харкові тільки інститут неврології, а у Києві відкрити інститут психіатрії.

Петро Власович, перш ніж дати згоду, поставив перед Міністерством охорони здоров'я три вимоги: по-перше, залишити у Харкові комплексний інститут неврології та психіатрії; по-друге, створити власну клініку інституту; третьою умовою було будівництво лабораторного корпусу та пансіонату для короткочасного перебування хворих, які приїхали на консультацію. Усі три умови були прийняті міністром.

19 травня 1977 р. Петро Власович очолив інститут неврології та психіатрії (директором інституту він залишався наступні 40 років). Терміново було потрібно вживати заходів щодо відновлення престижу та авторитету інституту не лише в Україні, а й в усьому Радянському Союзі. З 1 січня 1979 року, відповідно до наказу № 420 МОЗ України, в інституті була створена клініка на 240 ліжок. У цьому наказі передбачалося і будівництво лабораторного корпусу, пансіонату на 50 ліжок. Будівництво мало бути розпочато 1991 року, але подальше життя не дало перетворитися цим планам на дійсність.

Спираючись на невелику групу авторитетних вчених, що була в Інституті, Петро Власович особисто почав підбір перспективної наукової молоді, яка стала у подальшому професорами та основою інституту. Це — Марута Н. О., Мерцалов В. С., Мищенко Т. С., Сухоруков В. І., Шестопалова Л. Ф., Лінський І. В., Мінко О. І., Підкоритов В. С., Танцур Л. М., Бачериков А. М. та інші.

Оскільки інститут був головним та єдиним інститутом в Україні з неврології та психіатрії, треба було повернути до інституту і керівництво проблемними комісіями за цими спеціальностями. Маючи інженерну освіту та досвід організації нейрофізіологічної лабораторії на кафедрі Харківського медінституту, Петро Власович організував в Інституті великий відділ нейропсихокібернетики, завдяки чому вдалося отримати спецзамовлення у космічній та оборонній галузях. Це дало можливість перевести інститут з третьої категорії у другу, а потім і у першу, найвищу.

Авторитет Інституту зростав. 1980 року Петро Власович став головою проблемної комісії з неврології МОЗ України. 1982 року його вибрали головою Науково-практичного товариства неврологів та психіатрів України (нині — ГО «Асоціація неврологів, психіатрів і наркологів України», головою якої Петро Власович був до своїх останніх днів), він став членом наукової медичної ради МОЗ України. 1984 року Петро Власович був обраний членом Правління Всесоюзного товариства неврологів та психіатрів,

а 1985 року увійшов до складу Президії правління цього товариства. Про громадське визнання заслуг Петра Власовича свідчило його обрання 1986 року депутатом Харківської міської ради. Через два роки він вже обіймав посаду голови Постійної комісії з охорони здоров'я.

Петро Власович впевнено та успішно провів Інститут, який він очолював, крізь проблеми та випробування 1990-х років, і саме під керівництвом Петра Власовича 2000 року Інститут був введений до системи Національної академії медичних наук України, відновивши таким способом свій високий академічний статус, з якого у 1920-х роках починалася діяльність цієї славетної установи.

Внесок Петра Власовича у вітчизняну психоневрологію неможливо переоцінити. Він досліджував вплив малих доз радіації на нервову систему людини внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції. Під його керівництвом було розпочато роботи з вивчення проблем нейроінфекцій, вертеброневрології, дегенеративних захворювань нервової системи, широкого нозологічного спектра проблем психічної патології. Серед перших в Україні Петро Власович ініціював вивчення психоневрологічних та психологічних аспектів медицини катастроф та екстремальних ситуацій; він розпочав і повсякчасно поглиблював актуальні нейрофізіологічні та медико-психологічні дослідження для космічних програм України та Українського антарктичного центру.

Невтомна діяльність Петра Власовича була важливим складником того, що сучасна українська психоневрологія зараз є відомою та впізнаваною у світовій науковій медичній спільноті. Він брав участь у роботі кількох міжнародних наукових товариств, а очолювана ним ГО «Асоціація неврологів,

психіатрів і наркологів України» стала колективним членом провідних міжнародних професійних асоціацій, як-от Всесвітня психіатрична асоціація, Європейська психіатрична асоціація, Європейська академія неврології, на форумах яких українські неврологи, психіатри, наркологи, медичні психологи і нейрофізіологи регулярно представляють результати своїх досліджень.

Волошин Петро Власович — автор 18 винаходів і патентів, понад 550 наукових праць, серед них 13 монографій та 26 навчальних посібників. Він заснував велику наукову школу психоневрологів: під його керівництвом виконано 23 докторські та 65 кандидатських дисертацій. Серед його учнів — лауреати Державних премій України в галузі науки і техніки, заслужені діячі науки і техніки України, академіки і члени-кореспонденти Національної академії медичних наук України, керівники профільних установ, відділів, кафедр не тільки у різних містах України, але й за кордоном...

Петро Власович Волошин був не лише видатним науковцем, лікарем та педагогом, але й справжнім громадянином. Він палко любив свою країну, і в своїй книзі «Якого роду і хто я» писав: «Я же вірю, що Україна стане країною-матір'ю і не залишиться країною-мачухою, а її діти перестануть прагнути її покидати. Але ніхто, крім нас, і за нас цього робити не буде. Ми завжди повинні пам'ятати слова митрополита Андрія Шептицького: «Тихою, невтомною працею любіть Україну».

Вічна пам'ять видатному вченому, лікарю, організатору, педагогу, нашому Вчителю і Наставнику!

Колектив ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», Президія ГО «Асоціація неврологів, психіатрів і наркологів України».