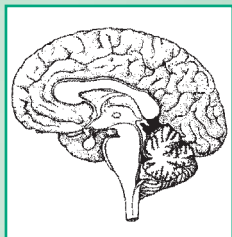


ISSN 2079-0325

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



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 30, випуск 2 (111), 2022
- Volume 30, issue 2 (111), 2022

DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is2-2022>

> 225 мг на добу

ДОФАМІН
DA

≥ 150 мг на добу

НОРАДРЕНАЛІН
NA

ВЕЛАКСИН®

Венлафаксин XR

СЕРТОНИН
5-HT

< 150 мг на добу



ПЕРЕВАГИ ВЕЛАКСИНУ® В ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ:

- Дозозалежний подвійний антидепресивний ефект¹
- Достовірне зниження рівня тривоги вже з першого тижня лікування²
- Велаксин® — препарат першого вибору для лікування депресії і тривоги³
- Більш ефективний, ніж СІЗЗС при лікуванні депресії⁴
- Мас на 34% нижчий ризик припинення терапії через відсутність ефективності, ніж СІЗЗС⁵
- Ефективніший за пароксетин при резистентній депресії⁶ і має більш високий рівень відповіді і ремісії у пацієнтів з депресивним розладом чи (або) дистимією⁷
- Значно покращує перебіг депресії, коморбідної з соматичним болем і потужно усуває больові відчуття⁸

1. PH. Roseboom, NH. Kallin: Neuropharmacology of Venlafaxine Depression and Anxiety. Vol 12, Suppl 1:20-29 (2000). 2. Khan A. et al. «The use of Venlafaxine in the treatment of Major Depression and Major Depression associated with anxiety: a dose-response study, 1998. 3. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with MDD: Sec.3.4. Bauer M, Tharmanathan P al. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2009 Apr 259 (3): 172-85. 5. Gartlehner G., Hansen R., Morgan L., et al. Comparative benefits and harms of Second-Generation Antidepressants for treating Major Depressive Disorder: An updated meta-analysis. Ann Intern Med. 2011;155(11):772-785. 6. Poirier M.F., Boyer P. «Venlafaxine and paroxetine in treatment-resistant depression» British Journal of psychiatry, 1999,175 (Jul). 7. Ballu's C et al. «The efficacy and tolerability of venlafaxine and paroxetine in outpatients with depressive disorder of dysthymia. Int Clin Psychopharmacol.2000 Jan;15(1):43-8.8. Bradley R H et al, 2003.

Показання. Лікування великих депресивних епізодів; профілактика великих депресивних епізодів; генералізовані тривожні розлади (ГТР); соціальні тривожні розлади. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату, супутнє застосування з інгібіторами моноамінооксидази (МАО), а також протягом 14 днів після відміни інгібіторів МАО. Тяжкий ступінь артеріальної гіпертензії (АТ 180/115 та вище до початку терапії). Закритокутова глаукома. **Побічні реакції.** Артеріальна гіпертензія, вазодилатація, зниження

апетиту, запор, нудота, порушення сну, сухість у роті, слабкість, втома. Р.Л. № UA/3580/02/01-03. Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38.



ТРИТТИКО

Тразодону гідрохлорид 75 мг, 150 мг, 300 мг¹

ЩОБ ЖИТТЯ ПРИНОСИЛО ЗАДОВОЛЕННЯ!



- ▶ **ПЕРША ЛІНІЯ ТЕРАПІЇ ДЕПРЕСІЇ** порушенням сну²
- ▶ **ПРОТИТРИВОЖНА ЕФЕКТИВНІСТЬ** дорівнюється бензодіазепінам³
- ▶ **СПРИЯЄ ВІДНОВЛЕННЮ ЯКОСТІ** та тривалості сну⁴
- ▶ **БАЛАНС** ефективності та безпеки⁵


ANGELINI
Dileo
FARMA

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Триттико 75 мг, 150 мг, 300 мг. 2. Depression Management Guidelines, Version 6, August 2017, NHS. 3. Rickels K., Downing R., Schweizer E., Hassman H. Antidepressants for the treatment of generalized anxiety disorder. A placebo-controlled comparison of imipramine, trazodone, and diazepam // Arch. Gen. Psychiatry. — 1993. — V. 50(11). — P. 884-895. 4. Saletu-Zyhlyar G.M., Abu-Bakr M.H., Anderer P. et al., Neuropsychobiology. — 2001. — V. 44. — P. 139-149. 5. Sheehan D.V., Croft H.A., Gossen E.R. et al. Extended-release Trazodone in Major Depressive Disorder: A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Study // Psychiatry (Edmont). — 2009. — 6. — 20-33. **Коротка характеристика лікарського засобу Триттико.** Триттико є похідним тразодону. Ефективним для лікування депресивних станів, в тому числі депресії, що поєднується з тривогою і порушеннями сну, і відзначається швидким початком дії. Триттико стабілізує емоційний стан, покращує настрій, послаблює психофізичну залежність від алкоголю. На відміну від інших психотропних засобів, Триттико не протипоказаний при глаукомі і розладах з боку сечовидільної системи, не має екстрапірамідних ефектів і не потенціює адренергічну передачу. Не має антикоагулянтної активності, тому не асоціюється з впливом на функцію серця. Триттико є антидепресантом з седативними властивостями, що може призводити до сонливості протягом перших днів прийому препарату. Інші можливі побічні реакції. Для більш детальної інформації ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування. Виробник лікарського засобу: Azienda Chimica Riunita Angelini Франческо — A.C.R.A.F. — S.p.A., Via Benito Dele Pionchio, 22 — 61010 Анкона (АН), Італія. Р/л МОЗ України для Триттико таблетки пролонгованої дії № ІА/9933/01/01 від 29.05.2019 №1194, № ІА/9933/01/02 від 29.05.2019 №1194, № ІА/15577/01/02 від 29.05.2019 №1194. Ділео Фарма. 04119, м. Київ, вул. Мельникова, 83-Д, оф. 404 тел: (044) 538-01-26, факс: (044) 538-01-27. Інформація для лікарів (і фармацевтів) для використання в професійній діяльності.



ЕФЕКТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ДЕПРЕСІЇ

СИМОДА®

Duloxetine

подвійна дія
оригінального
дулоксетину для активних
та працюючих^{1,9}



- Дулоксетин 60 мг на добу поліпшує емоційні та фізичні симптоми депресії вже на першому тижні лікування²
- Вироблено в ЄС³
- Біоеквівалентність доведена клінічно⁴

МІАСЕР®

Mianserine

швидкий
протитривожний
ефект швейцарського
антидепресанту^{5,7}



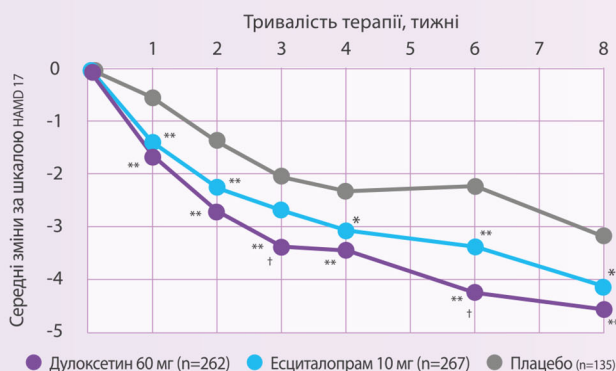
- Міасер® 60–90 мг на добу безпечний для пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями⁶
- Вироблено в Швейцарії⁷
- Біоеквівалентність доведена клінічно⁸

СИМОДА®

Duloxetine

60 мг/добу показав статистично значущу перевагу за сумарним балом HAMD-17 в порівнянні з есциталопрамом 10 мг/добу і плацебо¹

Багатоцентрове, рандомізоване, плацебоконтрольоване, подвійне сліпе дослідження для оцінки порівняльної ефективності між дулоксетином і есциталопрамом у пацієнтів з депресією¹



* $p \leq 0,5$ в порівнянні з плацебо; ** $p \leq 0,1$ в порівнянні з плацебо; † $p \leq 0,5$ в порівнянні з есциталопрамом. Адаптовано з Fig. 3 з [1].

Рекомендовані дози препарату Симода згідно інструкції РП UA/15445/01/01

Показання	Початкова доза мг/добу	Підтримуюча доза мг/добу	Максимальна доза мг/добу
Генералізований тривожний розлад	30	60	120
Великий депресивний розлад	60	60	120
Периферичний невротичний біль при діабеті	60	60	120

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ З МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ СИМОДА (DULOXETINE)

Лікарська форма. Капсули гастрорезистентні тверді. Склад. Діюча речовина: duloxetine; 1 капсула гастрорезистентна тверда містить 30 мг або 60 мг дулоксетину гідрохлориду (еквівалентного дулоксетину). Показання. Лікування важких депресивних розладів. Лікування периферичного нейропатичного болю при діабеті. Лікування генералізованого тривожного розладу. Протипоказання. Підвищена чутливість до дулоксетину або до будь-яких допоміжних речовин препарату, нестабільна гіпертензія, термінальна стадія ниркової недостатності, важкі захворювання печінки, поєднання із інгібіторами моноаміноксидаз, сильними інгібіторами CYP1A2, вагітним жінкам, та дітям. Категорія відпуску. За рецептом. Заявник. «ФАРМЛІГА», Литовська Республіка, м. Вільнюс, вул. Мейстру, 9, LT-02189. Виробник. Балканфарм-Дупниця АД, Balkanpharma-Dupnitsa AD, вул. Самоковско шосе, 3, Дупниця 2600, Болгарія, 3 Samokovsko Shosse Str., Dupnitsa 2600, Bulgaria.

Перелік інформаційних посилань

1. Duloxetine Versus Escitalopram and Placebo in the Treatment of Patients With Major Depression CT Registry ID#7978. 2. Mallinckrodt C.H., Goldstein D.J., Detke M.J., Lu Y. et al. Duloxetine: A New Treatment for the Emotional and Physical Symptoms of Depression. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2003; 5 (1): 19–28. 3. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Симода® РП UA/15445/01/01, UA/15445/01/02. 4. Clinical study report. A randomized, open label, two treatment, two period, two sequence, single dose, crossover, bioequivalence study of Duloxetine hydrochloride 60 mg gastro-resistant capsules, hard of Actavis Group PTC ehf, Iceland and Cymbalta® (Duloxetine hydrochloride) 60 mg hard gastro-resistant capsules of Eli Lilly Nederland BV, The Netherlands, in healthy adult subjects, under fasting conditions. Lotus labs Pvt. Ltd. Study # 2533/11.2012. 5. Murphy J. E. Mianserin in the treatment of depressive illness and anxiety states in general practice. Br. J. Clin. Pharmacol. 1978; 5: 81–85. 6. Coppens A. Workshop on the clinical pharmacology and efficacy of mianserin. Br. J. Clin. Pharmacol. 1978; 5: 91–99. 7. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Міасер® РП UA/14722/01/01, UA/14722/01/02, UA/14722/01/03. 8. Randomized, open-label, 2-way crossover comparative Bioavailability Study of Laboratoire Substipharm (France) and Organon (France) Athymil® 60 mg Mianserin Hydrochloride Tablets administered as a 1x60 mg Tablet in healthy adult males under fasting conditions. Rivopharm S.A. Project № 99018. © 2019. 9. Stahl's Essential Psychopharmacology. The Prescriber's Guide Antidepressants 4th Ed. Cambridge University Press, 2011.

Даний матеріал призначений виключно для використання на спеціалізованих заходах, що розраховані на професіоналів сфери охорони здоров'я та переслідують професійні та наукові цілі. Детальна інформація про характеристики, лікувальні властивості і можливі побічні ефекти лікарських препаратів Симода та Міасер® для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників міститься в повних інструкціях для медичного застосування. Якщо у вас є питання по препаратах компанії «УАБ "ФАРМЛІГА"», ви можете звернутися до нас за адресою: «УАБ "ФАРМЛІГА"», 07300, Київська обл., м. Вишгород, вул. Шолуденка, 1. Email: info@farmlyga.it.

Схвалено до друку у лютому 2021 р.

МІАСЕР®

Mianserine

30 мг/добу забезпечить анксиолітичний ефект порівняний з 15 мг діазепаму⁵

Подвійне сліпе порівняльне дослідження ефективності міансерину і діазепаму при лікуванні тривоги⁵



● Міансерин 30 мг/добу (n=33) ▲ Діазепам 15 мг/добу (n=34)

Адаптовано з Fig. 2 з [5].

Рекомендовані дози препарату Міасер® згідно інструкції РП UA/14722/01/01

Показання	Початкова доза мг/добу	Підтримуюча доза мг/добу	Максимальна доза мг/добу
Депресивні стани різного походження	30	60–90	90

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ З МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ МІАСЕР® (MIASER®)

Лікарська форма. Таблетки містять міансерину гідрохлорид – 10 мг, 30 мг або 60 мг. Фармакологічні властивості. Антидепресивний ефект Міасеру® подібний до ефекту інших сучасних антидепресантів. Крім того, препарат чинить також виражену анксиолітичну дію, що важливо при лікуванні хворих з депресією, асоційованою з тривожністю. Седативний ефект Міасеру®, пов'язаний з його впливом на альфа 1-адренорецептори та гістамінові H1-рецептори. Показання. Депресивні стани різного походження. Протипоказання. Маніакальні стани, тяжкі порушення функцій печінки. Міасер® відпускається тільки за рецептом лікаря. Реєстраційні посвідчення. UA/14722/01/01, UA/14722/01/02, UA/14722/01/03. Термін дії посвідчення: необмежений з 22.12.2020. Наказ МОЗ №2690 від 02.12.2021. Заявник та Виробник. Рівофарм СА, Центро Інсема, 6928, Манно, Швейцарія.



МПС
MEDOCHEMIE

МЕДОПРАМ

Есциталопрам

Душевне
здоров'я

- Лікування депресії*
- Лікування тривожних розладів*



Художник – Хоггер Едвард (1882–1967) «Automat», 1927, олія, полотно, 91,4 x 71,4 см. Des Moines Art Center Permanent Collections. Des Moines, Iowa, USA.

* Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Медопрам.

МЕДОПРАМ • Склад: діюча речовина: есциталопрам; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить есциталопрам (у вигляді есциталопраму оксалату) 5 мг, 10 мг, 20 мг; допоміжні речовини. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакотерапевтична група. Антидепресанти. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну. Код АТХ N06A B10. **Фармакологічні властивості.** Есциталопрам є антидепресантом, селективним інгібітором зворотного захоплення серотоніну, що зумовлює клінічні і фармакологічні ефекти препарату. **Побічні реакції.** Тремор, порушення смаку, порушення сну, дискінезія, судороги, розширення зіниці; дзвін у вухах; тахікардія, брадикардія, ортостатична гіпотензія; синусити, носова кровотеча; нудота, діарея, запор, блювання, сухість у роті, шлунково-кишкові кровотечі (у т. ч. ректальні); посилене потовиділення, висипання на шкірі, облісіння, набряки; втома, набряк; та ін. **Умови зберігання та термін придатності.** Зберігати при температурі не вище 25°C в оригінальній упаковці в недоступному для дітей місці. Термін придатності – 2 роки. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** «Медокемі ЛТД» (Завод АЗ), Кіпр; «Фармацевтіш Аналітіш Лабораторіум Дуйвен Б.В.», Нідерланди. Р.П. **МОЗ України:** №UA/14937/01/01; №UA/14937/01/02; №UA/14937/01/03. Наказ МОЗ України №440 від 11.03.2021.

Повна інформація про застосування лікарського засобу та повний перелік побічних реакцій міститься в Інструкції для застосування. Інформація призначена для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Перед застосуванням необхідно порадитися з лікарем. Представництво «Медокемі Лімітед»: вул. Івана Франка, 15 «А», м. Київ, 01030 • Тел. +38 (044) 284 04 14 • www.medochemie.com • UA-MEDOPRA-2200001

Український Вісник Психоневрології UKRAINS'KYI VISNYK PSYKHONEVROLOHII

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)

Карабань 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)

Мишиєв Вячеслав (Київ, Україна)

Мищенко Владислав (Харків, Україна)

Мищенко Тамара (Харків, Україна)

Негрич Тетяна (Львів, Україна)

Овчаренко Микола (Рубіжне, Україна)

Пашковський Валерій (Чернівці, Україна)

Підкоритов Валерій (Харків, Україна)

Пшук Наталія (Вінниця, Україна)

Танцура 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)

Kozhyha Hanna (Kharkiv, Ukraine) —

deputy chief editor

Kozyavkin Volodymyr (Kyiv, Ukraine)

Kolyadko Svitlana (Kharkiv, Ukraine)

Lynskiy Igor (Kharkiv, Ukraine)

Minko Oleksandr (Kharkiv, Ukraine)

Mishyiev Viacheslav (Kyiv, Ukraine)

Mishchenko Vladyslav (Kharkiv, Ukraine)

Mishchenko Tamara (Kharkiv, Ukraine)

Nehrych Tetiana (Lviv, Ukraine)

Ovcharenko Mykola (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)

Bornshtein Natan (Tel-Aviv, Israel)

Brainin Michael (Krems an der Donau, Austria)

Habrat Boguslaw (Warsaw, Poland)

Zucker Robert (Michigan, USA)

Том 30, випуск 2 (111)
Харків, 2022



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 № 2
від 17.02.2022 р.)

Approved for publication by the Academic
Council of SI "Institute of neurology, psychiatry
and narcology of the NAMS of Ukraine" (protocol
no. 2 dated 17 February, 2022)

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 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, включно з ключовими словами, відповідно до вимог до наукових фахових видань України (наказ Міністерства освіти і науки України № 32 від 6.02.2018). У тексті статті посилання на літературні джерела 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. Повноформатні кольорові ілюстрації мають бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC. Колірна модель — CMYK, 300 dpi. Векторна графіка — у форматі *.pdf. Текст (шрифти) і логотипи подавати тільки в кривих. Розмір ілюстрації — 205 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>

Свідчення про держ. реєстрацію KB № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р.

Громадська організація «Асоціація неврологів, психіатрів і наркологів України», ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,

Адреса редакції та видавця: вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, 61068, тел./факс: 738-32-25; e-mail: inpn@ukr.net; visnuk.pn@gmail.com

Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 9,33 + 0,58 іл. Обл.-вид. арк. 12,0.

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

ISSN 2079-0325

DOI випуску: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is2-2022>

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

Лінський І. В., Хаустов М. М., 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)

Вплив питущих на алкогольні уподобання та звички, а також на якість життя представників їхнього мікро-соціального оточення 4

МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ТА СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Богданова І. В., Соколик В. В., Волошина Н. П., Федосєєв С. В., Волошин-Гапонов І. К., Терещенко Л. П., Богданова Т. В. (Харків)

Ефективність впливу реабілітаційних програм мобілізації процесів компенсаторно-адаптивної нейропластичності у пацієнтів з хворобою Паркінсона за показниками нейротрофічних факторів 18

Маньковський Д. С. (Київ)

Прогностична модель для оцінки ризику психосоціальної дезадаптації у пацієнтів, які перенесли кардіохірургічні втручання 24

Міщенко В. М., Кожєвникова В. А., Міщенко В. К., Харіна К. В. (Харків)

Особливості психоемоційних розладів у хворих молодого віку з дисциркуляторною енцефалопатією на тлі артеріальної гіпертензії 29

Набока М. В. (Харків)

Доцільність використання методу реєстру хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю 35

Нікішкова І. М., Кутіков Д. О. (Харків)

До питання поширеності ЕЕГ-аномалій при коронавірусній хворобі 2019: метааналіз результатів ЕЕГ 1916 пацієнтів з діагнозом COVID-19 40

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Денисенко М. М. (Харків)

Потребово-емоційна складова в патогенезі коморбідних невротичних та адиктивних розладів 45

Кожина Г. М., Друзь О. В., Хорощун Е. М., Зеленьська К. О., Черненко І. О. (Харків, Київ)

Персоніфікований підхід до корекції стрес-асоційованих розладів у військовослужбовців в умовах повномасштабного вторгнення 50

Марута Н. О., Панько Т. В., Семікіна О. Є., Завалко Ю. М. (Харків, Дніпро)

Оцінка мішеней терапії при рекурентних депресивних розладах 54

Скрипник Т. О. (Київ)

Вплив епілепсії на загальний розвиток дітей з розладами аутистичного спектра 61

Юр'єва Л. М., Огоренко В. В., Шорніков А. В., Кокашинський В. О. (Дніпро)

Валідація української версії шкали компульсивного переїдання 68

ЛІТЕРАТУРНІ ОГЛЯДИ

Маркозова Л. М. (Харків)

Місце габапентиніду під час надання спеціалізованої допомоги хворим з психічними та поведінковими розладами згідно з принципами доказової медицини (огляд літератури) 74

CONTENTS

PROBLEM ARTICLES

Linskiy I. V., Khaustov M. M., Kuzminov V. N., Minko O. I., Kozhyna G. M., Grynevych Ye. G., Ovcharenko M. O., Chugunov V. V., Postrelko V. M., Denysenko M. M., Plekhov V. A., Tkachenko T. V., Zadorozhny V. V., Malykhina N. A., Minko O. O., Lakinskiy R. V., Vasilyeva O. O., Yurchenko O. M., Herasymov B. O., Herasymov D. O. (Kharkiv, Kyiv, Rubizhne, Zaporizhzhia)

The influence of drinkers on alcohol preferences and habits, as well as on the quality of life of representatives of their microsocial environment 4

MECHANISMS OF FORMATION AND MODERN PRINCIPLES OF TREATMENT OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Bogdanova I. V., Sokolik V. V., Voloshyna N. P., Fedosieiev S. V., Voloshyn-Gaponov I. K., Tereshchenko L. P., Bogdanova T. V. (Kharkiv)

The effectiveness of rehabilitation programs for the mobilization of compensatory-adaptive neuroplasticity processes in patients with Parkinson's disease according to indicators of neurotrophic factors 18

Mankovskiy D. S. (Kyiv)

A prognostic model for assessing the risk of psychosocial adaptation in patients who have undergone cardiosurgical interventions 24

Mishchenko V. M., Kozhevnikova V. A., Mishchenko V. K., Kharina K. V. (Kharkiv)

Features of psycho-emotional disorders in young patients with dyscirculatory encephalopathy against the background of arterial hypertension 29

Naboka M. V. (Kharkiv)

The expediency of using the registry method for patients with epilepsy who were operated on due to pharmacoresistance 35

Nikishkova I. M., Kutikov D. O. (Kharkiv)

To the issue of prevalence of EEG abnormalities in coronavirus disease 2019: a meta-analysis of EEG data of 1916 patients diagnosed with COVID-19 40

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND NARCOLOGICAL DISORDERS

Denysenko M. M. (Kharkiv)

Need-emotional component in the pathogenesis of comorbid neurotic and addictive disorders 45

Kozhyna H. M., Druz O. V., Khoroshun E. M., Zelenska K. O., Chernenko I. O. (Kharkiv, Kyiv)

Personalized approach to the correction of stress-related disorders in soldiers under a full-scale invasion 50

Maruta N. O., Panko T. V., Semikina O. E., Zavalko Yu. M. (Kharkiv, Dnipro)

Evaluation of therapy targets in recurrent depressive disorders 54

Skrypnyk T. O. (Kyiv)

The impact of epilepsy on the overall development of children with autism spectrum disorders 61

Yuryeva L., Ogorenko V., Shornikov A. V., Kokashynskiy V. O. (Dnipro)

Validation of the ukrainian version of Binge Eating Scale 68

LITERATURE REVIEW

Markozova L. M. (Kharkiv)

The place of gabapentinoids in providing specialized care to patients with mental and behavioral disorders according to the principles of evidence-based medicine (literature review) 74

**І. В. Лінський, М. М. Хаустов, В. Н. Кузьмінов, 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 АЛКОГОЛЬНІ УПОДОБАННЯ ТА ЗВИЧКИ, А ТАКОЖ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПРЕДСТАВНИКІВ ЇХНЬОГО МІКРОСОЦІАЛЬНОГО ОТОЧЕННЯ¹

**I. V. Linskiy, M. M. Khaustov, V. N. Kuzminov, O. I. Minko, G. 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. Lakinskiy,
O. O. Vasilyeva, O. M. Yurchenko, B. O. Herasymov, D. O. Herasymov**

THE INFLUENCE OF DRINKERS ON ALCOHOL PREFERENCES AND HABITS, AS WELL AS ON THE QUALITY OF LIFE OF REPRESENTATIVES OF THEIR MICROSOCIAL ENVIRONMENT

Ключові слова: вживання
алкоголю, шкода для ін-
ших, вплив, алкогольні
уподобання та звички,
якість життя

Мета роботи — дослідження впливу питущих на алкогольні уподобання та звички, а також на якість життя (ЯЖ) представників їхнього мікросоціального оточення.

Обстежено 1572 особи, які належали до двох груп: I група — 329 хворих на алкогольну залежність (АЗ); II група — здорові респонденти (1243 особи). Кожний із цих контингентів був поділений на групи порівняння за ознакою наявності/відсутності питущих в оточенні (ПВО).

Основні інструменти дослідження: опитувальник міжнародного дослідницького консорціуму GENAHTO (Gender, Alcohol, and Harms to Others), а шкала для оцінки депресії Hamilton (HDRS) і тест для оцінки розладів внаслідок вживання алкоголю (AUDIT). Отримані дані обробляли методами математичної статистики (дисперсійний та кореляційний аналіз).

Встановлено, що наявність ПВО в усіх обстежених респондентів підвищує суб'єктивно припустимі рівні вживання алкоголю (ВА) в типових життєвих ситуаціях і погіршує самооцінку ЯЖ. Показано, що на етапі побутового п'яцтва залежність виразності алкогольних розладів (за тестом AUDIT) від особливостей алкогольної поведінки набагато більша, ніж на етапі АЗ. В усіх обстежених респондентів спостерігаються істотні кореляції результатів тесту AUDIT з такими особливостями алкогольної поведінки: ВА наодинці, вдома і під час їди, що свідчать про патогенну роль втрати соціальних зв'язків та інтеграцію алкогольних звичок в процес задоволення базових потреб людини.

Key words: alcohol con-
sumption, harm to others,
influence, alcohol prefe-
rences and habits, quality
of life

The purpose of the work is to study the influence of drinkers on alcohol preferences and habits, as well as on the quality of life (QoL) of representatives of their microsocial environment.

1572 people were examined, who belonged to two groups: group I — 329 patients with alcohol dependence (AD); group II — healthy respondents (1243 people). Each of these contingents was divided into comparison groups based on the presence or absence of drinkers in the environment (DIE).

The main research instruments were the questionnaire of the international research consortium GENAHTO (Gender, Alcohol, and Harms to Others), the Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) and the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). The obtained data were processed by methods of mathematical statistics (variance and correlation analysis).

It was found that the presence of DIE in all surveyed respondents increases subjectively acceptable levels of alcohol consumption (AC) in typical life situations and worsens self-assessment of QoL. It has been shown that the stage of domestic drunkenness is characterized by a much greater dependence of the severity of alcoholic disorders (according to the AUDIT test) on the characteristics of alcoholic behavior than the stage AD. All surveyed respondents showed significant correlations between the results of the AUDIT test and the following features of alcohol behavior: AC alone, in one's own home and while eating, indicating the pathogenic role of the loss of social ties and the integration of alcohol habits into the process of satisfying basic human needs.

Відомо, що вживання алкоголю (ВА) призводить до численних шкідливих наслідків не тільки для самих його споживачів, а й для інших людей [1—3]. Ця «шкода для інших» (ШДІ) є дуже різноманіт-

ною: від дорожньо-транспортних пригод, спричинених п'яними водіями [4—6], до насильства у родинах [7, 8]. Доведено, що збитки суспільства внаслідок ШДІ є майже вдвічі більшими, ніж збитки

¹ Перші п'ять частин дослідження опубліковано: Український вісник психоневрології. 2021. Т. 29, вип. 1 (106), вип. 2 (107), вип. 3 (108), вип. 4 (109), 2022. Т. 30, вип. 1 (110).

© Лінський І. В., Хаустов М. М., Кузьмінов 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., Лакинський Р. В., Васильєва О. О., Юрченко О. М., Герасимов Б. О., Герасимов Д. О., 2022

внаслідок шкоди для самих питущих¹ [9]. Ось чому ВООЗ розглядає протидію ШДІ як невід'ємний складник ефективної алкогольної політики [10].

Проблема ШДІ має глобальний характер, що потребує для її розв'язання широкої дослідницької кооперації. Така кооперація знайшла своє втілення, зокрема, в міжнародному консорціумі для реалізації проєкту GENANTO (Gender, Alcohol, and Harms to Others — Гендер, Алкоголь та Шкода для Інших) [11]. 2018 року до участі у цьому консорціумі долучилась і Україна.

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 1572 особи, які належали до двох груп. I групу становили хворі на алкогольну залежність (АЗ) (329 осіб, серед них — 299 чоловіків і 30 жінок); II групу — здорові респонденти (1243 особи, зокрема — 396 чоловіків і 847 жінок). Кожний із указаних контингентів був поділений на групи порівняння за ознакою наявності/відсутності ПВО.

Основним інструментом дослідження був опитувальник консорціуму GENANTO [11], який має дві частини, перша із яких присвячена самому респонденту, а друга — оточенню респондента. До складу першої частини опитувальника увійшли п'ять таких розділів: *a* — соціально-демографічна характеристика респондента; *b* — характеристика алкоголізації респондента; *c* — стан здоров'я і стиль життя респондента; *d* — добробут і ЯЖ респондента та *e* — шкода для респондента від пияцтва оточення. До складу другої частини опитувальника увійшли сім таких 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) [17], а також тест для оцінки розладів внаслідок вживання алкоголю (AUDIT) [18]. Обстеження виконували треновані інтерв'юєри методом "face to face" зазвичай протягом 1,5—2 годин, однократно, після отримання відповідної інформованої згоди від респондентів.

Отримані дані обробляли методами математичної статистики (дисперсійний та кореляційний аналіз [19, 20]) на комп'ютері за допомогою обчислювальних таблиць Excel 2016 (з пакетом «Аналіз даних»).

Результати реалізації української частини проєкту GENANTO вже були висвітлені раніше в серії

публікацій. Зокрема, були описані масштаби ШДІ в українському суспільстві, її гендерні та вікові особливості [12]: прояви несприятливого впливу питущих на дорослих [13] та дітей [14]; а також особливості афективного [15] та алкогольного [16] статусів осіб в мікросоціальному оточенні згаданих питущих.

Алкогольний статус респондентів, описаний в останній статті [16], є: з одного боку — наслідком їхніх сталих алкогольних уподобань та звичок, а з другого боку — потужним чинником, що істотно впливає на якість життя обстежених осіб.

Усі ці обставини, а також їхня залежність від наявності/відсутності питущих в оточенні (ПВО) респондентів, залишались дотепер недостатньо вивченими. Ось чому метою цієї роботи стало дослідження впливу питущих на алкогольні уподобання та звички, а також на якість життя (ЯЖ) представників їхнього мікросоціального оточення.

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.

Викладення результатів дослідження, про яке йдеться, доцільно розпочати з аналізу типових частот вживання різних видів алкогольних напоїв в групах порівняння залежно від наявності/відсутності ПВО (табл. 1, рис. 1).

Помітно, що здоровим респондентам притаманні істотні гендерні відмінності алкогольних уподобань. Зокрема, здорові чоловіки найчастіше вживають пиво, тоді як здорові жінки — вино, що цілком узгоджується з іншими сучасними даними [21]. Водночас наявність ПВО у чоловіків достовірно збільшує частоту вживання ними вина та пива (на 10,8 % та 24,2 % відповідно, при $p < 0,05$), а у жінок — лише частоту вживання вина, причому виразність цього феномену значно менша, ніж у чоловіків (на 6,9 % при $p < 0,05$).

Загалом у здорових респондентів (без урахування статі) наявність ПВО забезпечує тенденцію до збільшення частоти вживання будь-яких алкогольних напоїв. Але цей ефект є відносно слабким (приріст становить лише від 2,1 % до 8,1 % залежно від типу алкогольного напою) а в разі, наприклад, горілки навіть не досягає мінімального рівня статистичної значущості ($p < 0,05$).

Водночас у хворих на АЗ характер впливу ПВО на частоту ВА істотно залежав від типу алкогольного напою. Наприклад, в разі наявності ПВО у хворих на АЗ частота вживання горілки має тенденцію до зменшення (на 7,0 % при $p > 0,05$), а частота вживання переважно дешевих пива, вина і самогону — збільшується (на 10,3 %, 17,2 % та 70,3 % відповідно при $p < 0,05$). В результаті додаткових досліджень встановлено, що згадане вище істотне збільшення частоти вживання самогону в разі наявності ПВО у хворих на АЗ є прямим наслідком зубожіння родин, що мають у своєму складі двох або більше питущих осіб. В таких родинах просто бракує грошей на придбання фабрично виготовлених міцних алкогольних напоїв.

¹ 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).

Таблиця 1. Типова частота вживання різних видів алкогольних напоїв в групах порівняння залежно від наявності/відсутності ПВО

Види алкогольних напоїв	Середні значення типової частоти вживання в групах порівняння, бали											
	Здорові, $n = 1243$									Хворі на АЗ, $n = 329$		
	Чоловіки, $n = 396$			Жінки, $n = 847$			Разом, $n = 1243$					
	Є ПВО, $n = 153$	Немає ПВО, $n = 243$	p	Є ПВО, $n = 346$	Немає ПВО, $n = 501$	p	Є ПВО, $n = 499$	Немає ПВО, $n = 744$	p	Є ПВО, $n = 69$	Немає ПВО, $n = 260$	p
Будь-які алкогольні напої	3,52 ± 0,11	2,90 ± 0,08	< 0,001	2,53 ± 0,06	2,53 ± 0,05	0,477	2,83 ± 0,06	2,65 ± 0,04	0,006	5,47 ± 0,19	5,50 ± 0,09	0,440
Вино	2,25 ± 0,10	2,03 ± 0,05	0,030	2,48 ± 0,05	2,32 ± 0,03	0,003	2,41 ± 0,05	2,23 ± 0,03	< 0,001	2,66 ± 0,21	2,27 ± 0,11	0,049
Пиво	3,18 ± 0,11	2,56 ± 0,08	< 0,001	1,87 ± 0,06	1,89 ± 0,05	0,409	2,27 ± 0,06	2,11 ± 0,04	0,011	3,65 ± 0,10	3,31 ± 0,13	0,047
Горілка та інші міцні алкогольні напої фабричного виробництва	2,54 ± 0,09	2,36 ± 0,07	0,057	1,64 ± 0,05	1,65 ± 0,04	0,425	1,92 ± 0,05	1,88 ± 0,04	0,182	4,23 ± 0,25	4,55 ± 0,12	0,120
Самогон та інші саморобні алкогольні напої	1,57 ± 0,08	1,44 ± 0,05	0,090	1,30 ± 0,04	1,24 ± 0,03	0,106	1,38 ± 0,04	1,31 ± 0,03	0,027	4,24 ± 0,31	2,49 ± 0,14	< 0,001

Примітки. Тут і далі: середні значення показників подано у форматі «середня арифметична ± стандартна похибка середньої арифметичної» ($M \pm m$), бали; «Є ПВО» — наявність, «Немає ПВО» — відсутність питущої особи в оточенні респондента (для хворих — окрім самого респондента); p — відмінності середніх величин в групах порівняння; достовірні відмінності ($p < 0,05$) виділені заливкою сірого кольору; відповіді на запитання «Як часто Ви зазвичай вживаєте різні алкогольні напої?» оцінені за семибальною шкалою, де: 1 бал — жодного разу протягом останніх 12 місяців; 2 бали — рідше ніж раз на місяць; 3 бали — один-три рази на місяць; 4 бали — один-два рази на тиждень; 5 балів — три-чотири рази на тиждень; 6 балів — п'ять-шість разів на тиждень і 7 балів — щоденно

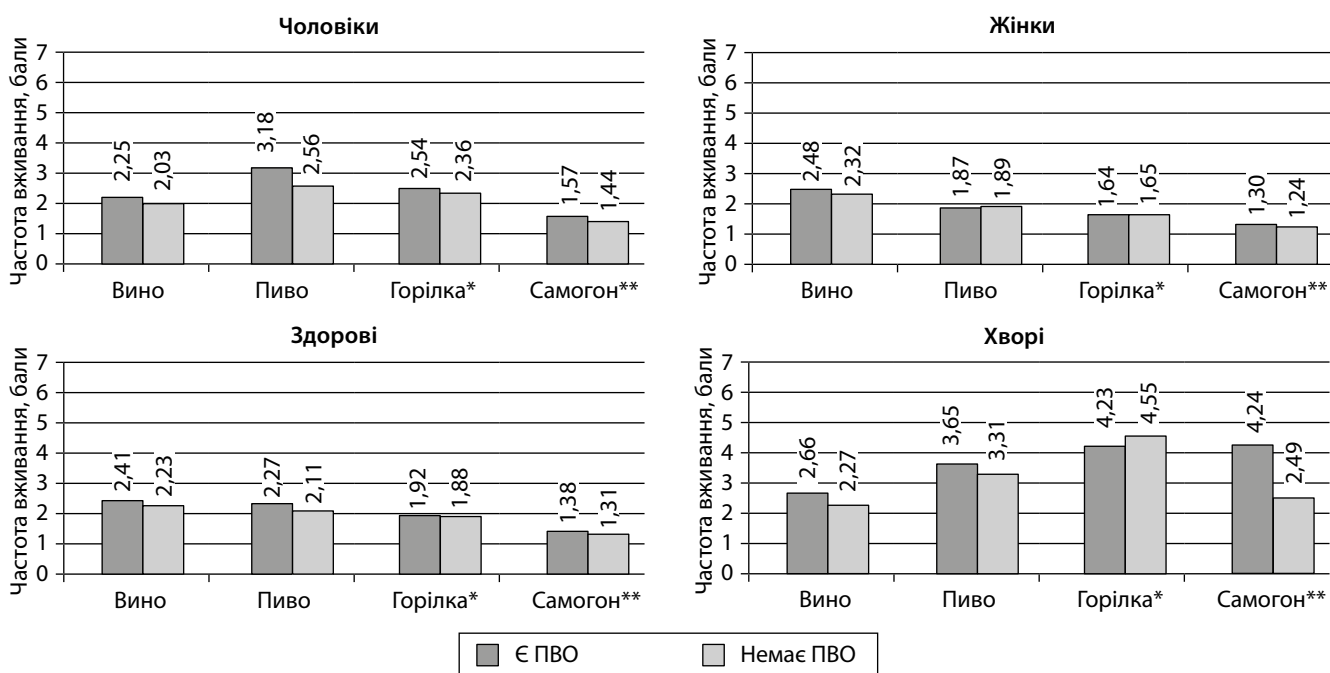


Рис. 1. Типова частота вживання різних видів алкогольних напоїв в групах порівняння залежно від наявності/відсутності ПВО

Примітки. Тут і далі: частоти вживання оцінені за семибальною шкалою (див. примітку до табл. 1); * — та інші міцні алкогольні напої фабричного виробництва; ** — та інші саморобні алкогольні напої

Важливими характеристиками алкогольної поведінки є типові обставини ВА. В результаті їх дослідження встановлено (табл. 2, рис. 2), що наявність ПВО у здорових респондентів (насамперед у чо-

ловіків) збільшує частоту ВА в приватних локаціях і зменшує її в закладах громадського харчування та відпочинку (де треба витратити додаткові гроші на обслуговування).

Таблиця 2. Типова частота вживання алкоголю в різних обставинах в групах порівняння залежно від наявності/відсутності ПВО

Обставини вживання алкоголю	Середні значення типової частоти вживання в групах порівняння, бали											
	Здорові, n = 1243									Хворі на АЗ, n = 329		
	Чоловіки, n = 396			Жінки, n = 847			Разом, n = 1243					
	Є ПВО, n = 153	Немає ПВО, n = 243	p	Є ПВО, n = 346	Немає ПВО, n = 501	p	Є ПВО, n = 499	Немає ПВО, n = 744	p	Є ПВО, n = 69	Немає ПВО, n = 260	p
Під час їди	3,01 ± 0,13	2,40 ± 0,08	< 0,001	2,42 ± 0,07	2,17 ± 0,05	0,002	2,60 ± 0,07	2,25 ± 0,04	< 0,001	4,88 ± 0,23	5,17 ± 0,14	0,134
На вечірці чи на святі	2,72 ± 0,08	2,45 ± 0,06	0,004	2,35 ± 0,04	2,33 ± 0,03	0,375	2,46 ± 0,04	2,37 ± 0,03	0,015	2,98 ± 0,23	2,96 ± 0,13	0,479
У Вас вдома	3,15 ± 0,12	2,51 ± 0,07	< 0,001	2,57 ± 0,06	2,22 ± 0,05	< 0,001	2,75 ± 0,06	2,31 ± 0,04	< 0,001	5,26 ± 0,21	5,43 ± 0,10	0,238
Вдома у Ваших друзів	2,63 ± 0,10	2,33 ± 0,07	0,007	2,18 ± 0,05	2,04 ± 0,04	0,016	2,32 ± 0,05	2,14 ± 0,04	< 0,001	3,92 ± 0,25	4,35 ± 0,19	0,063
На Вашому робочому місці	1,36 ± 0,05	1,38 ± 0,06	0,408	1,22 ± 0,04	1,23 ± 0,03	0,445	1,26 ± 0,03	1,28 ± 0,03	0,441	2,21 ± 0,27	1,99 ± 0,11	0,226
У кафе, барі, на дискотеці	2,08 ± 0,09	2,14 ± 0,06	0,278	1,82 ± 0,06	2,04 ± 0,04	0,001	1,90 ± 0,05	2,07 ± 0,03	0,003	2,15 ± 0,22	3,48 ± 0,15	< 0,001
У ресторані	1,67 ± 0,08	1,78 ± 0,06	0,129	1,70 ± 0,05	1,79 ± 0,04	0,085	1,69 ± 0,04	1,78 ± 0,03	0,041	1,51 ± 0,12	2,41 ± 0,13	< 0,001
На відкритому повітрі	1,82 ± 0,10	1,77 ± 0,07	0,355	1,57 ± 0,06	1,54 ± 0,04	0,340	1,64 ± 0,05	1,61 ± 0,03	0,284	3,43 ± 0,24	3,63 ± 0,15	0,247

Примітка. Відповіді респондентів різних груп порівняння на запитання «Як часто протягом останніх 12 місяців Ви вживали алкоголь за подібних обставин?» оцінені за семибальною шкалою (див. примітку до табл. 1)

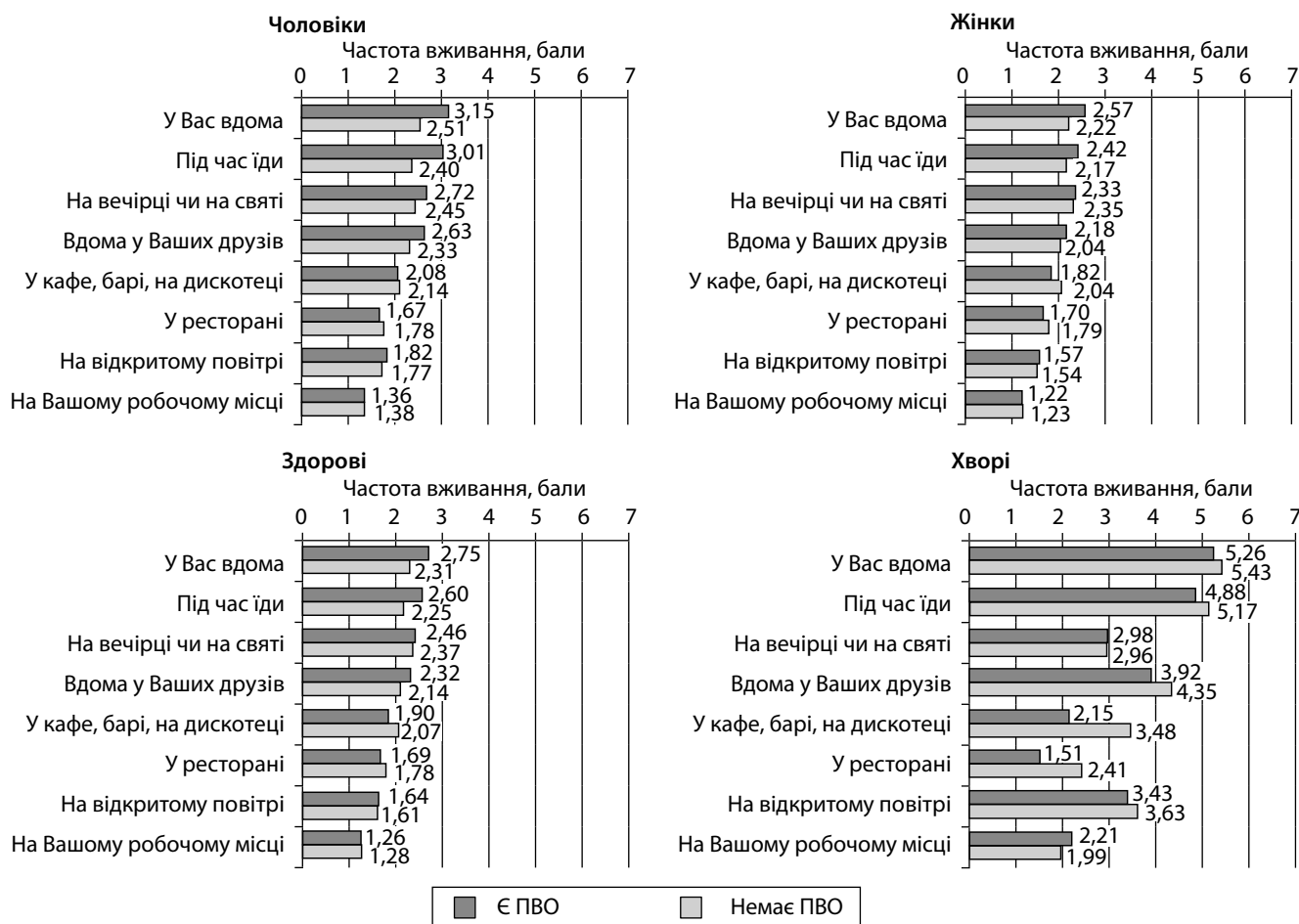


Рис. 2. Типова частота вживання алкоголю в різних обставинах в групах порівняння залежно від наявності/відсутності ПВО

Зокрема, у здорових респондентів спостерігалось збільшення частоти ВА у них вдома, зокрема під час їди, вдома у їхніх друзів, а також під час вечірок та свят (на 19,1 %; 15,6 %; 8,4 % та 3,8 % відповідно при $p < 0,05$). Водночас зменшувалась частота ВА у кафе, барах, на дискотеках, а також в ресторанах (на 8,2 % та 5,1 % відповідно при $p < 0,05$).

Зменшення (при наявності ПВО) частоти ВА в закладах громадського харчування було ще більш виразним у хворих на АЗ: у кафе, барах, на дискотеках — на 38,2 % ($p < 0,001$) і в ресторанах на 37,3 % ($p < 0,001$). Цей феномен, вірогідно, є наслідком: з одного боку — подальшого погіршення матері-

ального стану в родині, де мешкає більше однієї питущої особи, а з другого — подальшою втратою зовнішніх соціальних зв'язків членів таких питущих родин, які внаслідок алкоголізації все більше зосереджуються один на одному і прогресивно втрачають інтерес до спілкування з людьми поза їхнім сімейним колом. Щодо змін частот ВА (залежно від наявності/відсутності ПВО) у хворих на АЗ в інших обставинах, то вони не досягли рівня статистичної значущості (див. табл. 2, рис. 2).

Наступними характеристиками алкогольної поведінки, що вивчали, були типові частоти ВА з різними людьми із оточення респондента (табл. 3, рис. 3).

Таблиця 3. Типова частота вживання алкоголю з різними людьми із оточення респондента в групах порівняння залежно від наявності/відсутності питущих в оточенні

Учасники вживання алкоголю (або присутні при вживанні)	Середні значення типової частоти вживання в групах порівняння, бали											
	Здорові, $n = 1243$									Хворі на АЗ, $n = 329$		
	Чоловіки, $n = 396$			Жінки, $n = 847$			Разом, $n = 1243$					
	Є ПВО $n = 153$	Немає ПВО, $n = 243$	p	Є ПВО, $n = 346$	Немає ПВО, $n = 501$	p	Є ПВО, $n = 499$	Немає ПВО, $n = 744$	p	Є ПВО, $n = 69$	Немає ПВО, $n = 260$	p
Тільки вдвох із чоловіком (дружиною) / партнером	2,89 ± 0,16	2,53 ± 0,10	0,028	2,55 ± 0,09	2,38 ± 0,08	0,082	2,66 ± 0,08	2,43 ± 0,06	0,010	2,70 ± 0,36	2,49 ± 0,18	0,304
З іншими членами Вашої ро- дини, без дружини/партнера	2,43 ± 0,13	1,78 ± 0,05	< 0,001	1,91 ± 0,05	1,83 ± 0,04	0,118	2,07 ± 0,06	1,81 ± 0,03	< 0,001	1,59 ± 0,15	2,18 ± 0,14	0,002
З співробітниками чи това- ришами по навчанню	2,20 ± 0,09	1,94 ± 0,07	0,010	1,73 ± 0,06	1,69 ± 0,04	0,295	1,88 ± 0,05	1,78 ± 0,04	0,018	2,41 ± 0,28	3,55 ± 0,18	< 0,001
З друзями, але без чоловіка (дружини)/партнера	2,79 ± 0,10	2,42 ± 0,07	0,002	2,23 ± 0,06	2,09 ± 0,05	0,049	2,40 ± 0,06	2,20 ± 0,04	0,001	4,65 ± 0,19	4,45 ± 0,13	0,194
У присутності маленьких ді- тей (молодше 12 років)	1,21 ± 0,04	1,37 ± 0,07	0,033	1,19 ± 0,05	1,24 ± 0,04	0,193	1,19 ± 0,03	1,28 ± 0,03	0,040	1,38 ± 0,16	2,10 ± 0,15	0,001
Наодинці	1,70 ± 0,10	1,45 ± 0,07	0,024	1,25 ± 0,05	1,26 ± 0,04	0,488	1,39 ± 0,05	1,32 ± 0,04	0,059	4,65 ± 0,25	5,25 ± 0,12	0,016

Примітка. Відповіді респондентів різних груп порівняння на запитання «Як часто протягом останніх 12 місяців Ви вживали алкоголь разом із цими людьми?» оцінені за семибальною шкалою (див. примітку до табл. 1)

Аналіз отриманих даних свідчить про те, що наявність ПВО у здорових чоловіків помітно збільшує частоту ВА в усіх розглянутих варіантах (на 13,4—36,5 % залежно від варіанта, при $p < 0,05$); за винятком ВА в присутності дітей молодше 12 років (де спостерігається зменшення частоти ВА на 11,7 %, при $p < 0,05$). У здорових жінок значуще збільшення частоти ВА при наявності ПВО спостерігалось лише в ситуації розпивання спиртних напоїв з друзями, але без чоловіка (дружини)/партнера (на 6,7 % при $p < 0,05$), а в решті випадків відповідні зміни були статистично недостовірними.

Порівняння всіх здорових респондентів, незалежно від їхньої статі, з хворими на АЗ виявило той факт, що у останніх частота ВА наодинці значно і достовірно ($p < 0,001$) вище (в 3,3 і 4,0 рази у разі наявності і відсутності ПВО відповідно)

ніж у осіб без ознак АЗ, що зайвий раз свідчить про втрату у питущих осіб соціальних зв'язків і потреби у традиційному п'яному спілкуванні внаслідок тривалої алкоголізації. Щодо впливу наявності ПВО, то вона у хворих на АЗ, як правило, призводить до зменшення частоти ВА в усіх варіантах, при яких зафіксовано достовірні відмінності (на 11,4—34,3 % залежно від варіанта, при $p < 0,05$). Останнє спостереження може свідчити про те, що поява ще одного ПВО у питущої особи зменшує частоту ВА для кожного із них внаслідок виникнення цілком природної у таких випадках конкуренції за алкоголь і гроші на його придбання. На користь цього припущення також вказує тенденція до зменшення частоти вживання будь-яких алкогольних напоїв у хворих на АЗ при наявності у них ПВО (див. табл. 1).

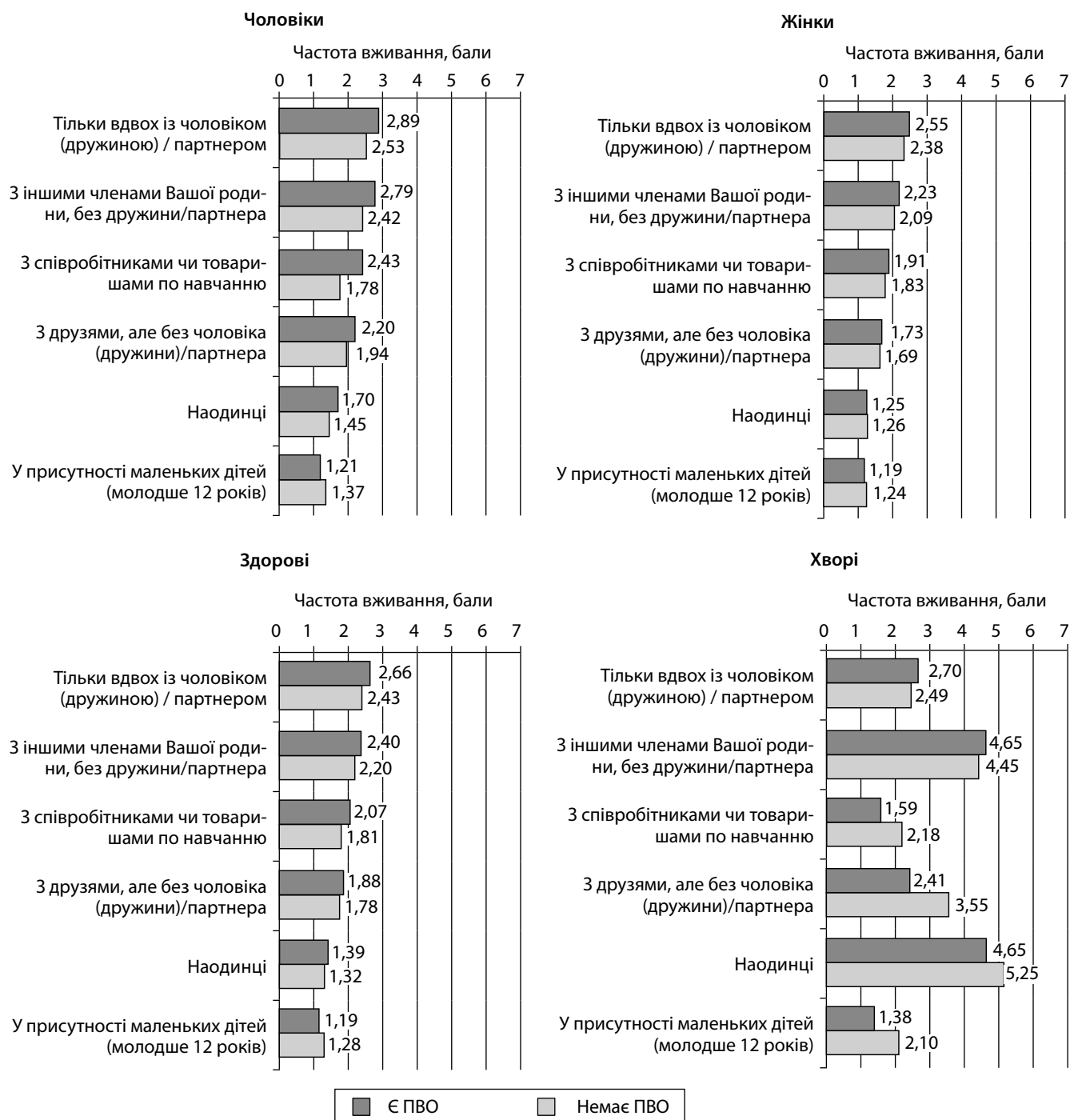


Рис. 3. Типова частота вживання алкоголю з різними людьми із оточення респондента в групах порівняння залежно від наявності/відсутності питущих в оточенні

Примітка. Частоти вживання оцінені за семибальною шкалою (див. примітку до табл. 1)

Потужними регуляторами алкогольної поведінки є сталі особисті переконання та уявлення людей щодо ситуацій, в яких припустимо вживання алкоголю, а також щодо його прийнятної кількості (табл. 4, рис. 4). В результаті дослідження типових оцінок прийнятного (на думку респондента) рівня алкоголізації в певних ситуаціях встановлено, що наявність ПВО у членів всіх груп порівняння, об'єднано кажучи, «розсуває межі можливого». В усіх розглянутих випадках, де були зафіксовані досто-

вірні ($p < 0,05$) відмінності між групами з наявністю і з відсутністю ПВО, у респондентів, що мали в своєму оточенні питущих осіб, спостерігався вищий рівень оцінок, ніж у тих, у кого таких осіб в оточенні не було: у здорових чоловіків — на 11,6—26,8 %; у здорових жінок — на 6,1—11,6 %; в усіх здорових разом — на 5,5—14,4 % і в усіх хворих на АЗ — на 8,1—19,9 % (в усіх випадках діапазони вказують на варіабельність оцінок залежно від ситуації, що розглядається).

Таблиця 4. Типові оцінки прийнятного (на думку респондента) рівня алкоголізації в окремих ситуаціях в групах порівняння залежно від наявності/відсутності питущих в оточенні

Ситуації, в яких може відбутись вживання алкоголю	Середні значення типової оцінки в групах порівняння, бали											
	Здорові, n = 1243									Хворі на АЗ, n = 329		
	Чоловіки, n = 396			Жінки, n = 847			Разом, n = 1243					
	Є ПВО, n = 153	Немає ПВО, n = 243	p	Є ПВО, n = 346	Немає ПВО, n = 501	p	Є ПВО, n = 499	Немає ПВО, n = 744	p	Є ПВО, n = 69	Немає ПВО, n = 260	p
На вечірці у когось у гостях	2,78 ± 0,08	2,27 ± 0,05	< 0,001	2,19 ± 0,04	2,12 ± 0,03	0,098	2,37 ± 0,04	2,17 ± 0,03	< 0,001	3,04 ± 0,11	2,88 ± 0,06	0,086
При спілкуванні з маленькими дітьми	1,11 ± 0,04	1,10 ± 0,02	0,373	1,00 ± 0,00	1,04 ± 0,01	0,412	1,03 ± 0,01	1,06 ± 0,01	0,082	1,15 ± 0,07	1,26 ± 0,04	0,073
Чоловік обідає з дружиною (не вдома)	2,11 ± 0,06	1,73 ± 0,04	< 0,001	1,83 ± 0,04	1,64 ± 0,03	< 0,001	1,91 ± 0,03	1,67 ± 0,02	< 0,001	2,69 ± 0,13	2,45 ± 0,06	0,054
Дружина обідає з чоловіком (не вдома)	1,96 ± 0,06	1,73 ± 0,04	0,001	1,73 ± 0,03	1,63 ± 0,03	0,014	1,80 ± 0,03	1,66 ± 0,02	< 0,001	2,58 ± 0,14	2,46 ± 0,06	0,216
Чоловік у барі із друзями	2,76 ± 0,08	2,29 ± 0,06	< 0,001	2,25 ± 0,05	2,10 ± 0,04	0,006	2,41 ± 0,04	2,16 ± 0,03	< 0,001	3,06 ± 0,11	2,83 ± 0,05	0,028
Жінка у барі із друзями	2,14 ± 0,07	1,89 ± 0,05	0,003	1,95 ± 0,04	1,99 ± 0,04	0,243	2,01 ± 0,03	1,96 ± 0,03	0,114	2,61 ± 0,13	2,44 ± 0,07	0,140
Два співробітники обідають	1,54 ± 0,06	1,38 ± 0,04	0,012	1,25 ± 0,03	1,22 ± 0,02	0,156	1,34 ± 0,03	1,27 ± 0,02	0,014	2,10 ± 0,14	2,28 ± 0,08	0,128
До Вашого дому приходять друзі	2,70 ± 0,08	2,13 ± 0,06	< 0,001	2,12 ± 0,04	1,98 ± 0,04	0,006	2,30 ± 0,04	2,03 ± 0,03	< 0,001	3,20 ± 0,10	2,85 ± 0,06	0,002
Дорогою з роботи з товаришами	1,68 ± 0,07	1,40 ± 0,04	< 0,001	1,19 ± 0,02	1,20 ± 0,02	0,419	1,34 ± 0,03	1,27 ± 0,02	0,012	2,66 ± 0,13	2,45 ± 0,07	0,074
Коли збираєшся сісти за кермо	1,05 ± 0,03	1,03 ± 0,01	0,311	1,01 ± 0,01	1,02 ± 0,01	0,144	1,02 ± 0,01	1,02 ± 0,01	0,393	1,05 ± 0,04	1,32 ± 0,06	0,084
З друзями на вулиці	1,70 ± 0,07	1,52 ± 0,05	0,019	1,33 ± 0,03	1,33 ± 0,03	0,473	1,44 ± 0,03	1,39 ± 0,03	0,107	2,89 ± 0,14	2,41 ± 0,08	0,002

Примітка. Тут і на рис. 4: оцінка ситуації — за чотирибальною шкалою, де: 1 бал — не пити зовсім; 2 бали — випити 1—2 СДА; 3 бали — випити щоб відчувати сп'яніння, але не напиватися; 4 бали — іноді напиватися — це добре; СДА — стандартна доза алкоголю (~ 14 г абсолютного етанолу)

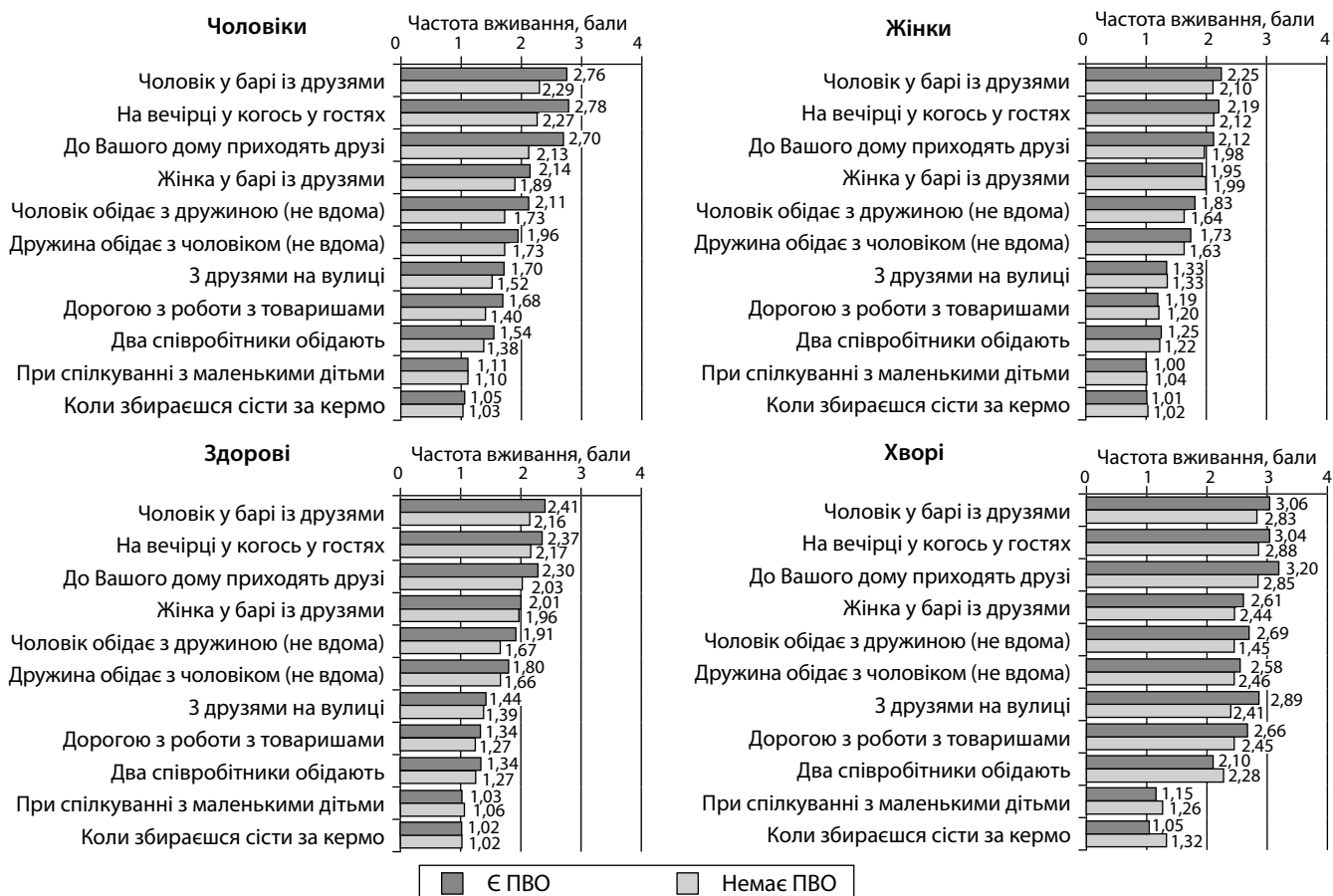


Рис. 4. Типові оцінки прийнятного (на думку респондента) рівня алкоголізації в окремих ситуаціях в групах порівняння залежно від наявності/відсутності питущих в оточенні

Отже, вплив фактору наявності ПВО на типові оцінки суб'єктивного прийнятного рівня алкоголізації виявився помірним (приріст не більше як 26,8 %). Проте, цей вплив є і він може додатково збільшувати ризик формування розладів внаслідок вживання алкоголю у людей, що мають питущих родичів.

Як було показано [13—15], питущі безумовно несприятливо впливають на своє оточення, що має погіршувати стан здоров'я його представників та якість їхнього життя. З'ясування того, наскільки потужним є це погіршення, стало метою окремого фрагмента нашої роботи (табл. 5, рис. 5).

Встановлено, що в групі здорових чоловіків наявність ПВО загалом слабо впливала на стан їхнього здоров'я. Достовірне погіршення (на 11,1 % при $p < 0,05$) спостерігалось лише за показниками самооцінки свого афективного статусу. А от у здорових жінок наявність ПВО достовірно погіршувала показники всіх характеристик стану здоров'я, які до-

сліджували (на 5,0—22,8 % залежно від характеристики, при $p < 0,05$). Водночас в групі здорових респондентів очікувано погіршувалась самооцінка якості власного життя (на 11,6 % і на 17,8 % для чоловіків і жінок відповідно, при $p < 0,05$).

На відміну від цього, в групі хворих на АЗ спостерігалась певні дисоціації в оцінках. Наприклад, окремі характеристики стану здоров'я при наявності ПВО погіршувались (на 5,7—27,5 % залежно від характеристики, при $p < 0,05$), а інтегральна оцінка проблем зі здоров'ям, навпаки, покращувалась (на 7,0 % при $p < 0,05$); водночас самооцінка якості власного життя все ж таки погіршувалась (на 8,8 % при $p < 0,05$). Втім, згадані дисоціації, цілком можливо, були наслідком когнітивного дефіциту у обстежених хворих на АЗ, який часто спостерігається у пацієнтів цієї категорії, що в свою чергу призводить до неадекватної оцінки власного стану.

Таблиця 5. Оцінки респондентами різних груп порівняння стану свого здоров'я та якості життя залежно від наявності/відсутності питущих в оточенні

Показники	Середні значення показників в групах порівняння, бали											
	Здорові, $n = 1243$									Хворі на АЗ, $n = 329$		
	Чоловіки, $n = 396$			Жінки, $n = 847$			Разом, $n = 1243$					
	Є ПВО, $n = 153$	Немає ПВО, $n = 243$	p	Є ПВО, $n = 346$	Немає ПВО, $n = 501$	p	Є ПВО, $n = 499$	Немає ПВО, $n = 744$	p	Є ПВО, $n = 69$	Немає ПВО, $n = 260$	p
Стан здоров'я												
Проблеми зі здоров'ям загалом	1,51 $\pm 0,04$	1,45 $\pm 0,03$	0,144	1,68 $\pm 0,03$	1,52 $\pm 0,02$	< 0,001	1,63 $\pm 0,02$	1,50 $\pm 0,02$	< 0,001	1,74 $\pm 0,07$	1,87 $\pm 0,02$	0,031
Проблеми із самообслуговуванням	1,04 $\pm 0,02$	1,03 $\pm 0,01$	0,245	1,06 $\pm 0,01$	1,01 $\pm 0,01$	0,002	1,05 $\pm 0,01$	1,02 $\pm 0,01$	0,004	1,20 $\pm 0,05$	1,06 $\pm 0,02$	0,007
Проблеми зі звичними рухами	1,07 $\pm 0,02$	1,07 $\pm 0,02$	0,417	1,10 $\pm 0,02$	1,04 $\pm 0,01$	0,001	1,09 $\pm 0,01$	1,05 $\pm 0,01$	0,007	1,39 $\pm 0,09$	1,09 $\pm 0,02$	0,001
Біль та/або неприємні відчуття	1,40 $\pm 0,04$	1,40 $\pm 0,04$	0,484	1,56 $\pm 0,03$	1,41 $\pm 0,02$	< 0,001	1,51 $\pm 0,02$	1,41 $\pm 0,02$	0,001	1,66 $\pm 0,08$	1,57 $\pm 0,04$	0,150
Тривога та/або депресія	1,40 $\pm 0,04$	1,26 $\pm 0,03$	0,006	1,67 $\pm 0,04$	1,36 $\pm 0,02$	< 0,001	1,59 $\pm 0,03$	1,33 $\pm 0,02$	< 0,001	2,07 $\pm 0,09$	1,80 $\pm 0,04$	0,004
Якість життя												
Задоволення життям загалом	6,20 $\pm 0,17$	7,01 $\pm 0,13$	< 0,001	6,05 $\pm 0,12$	7,36 $\pm 0,09$	< 0,001	6,09 $\pm 0,10$	7,25 $\pm 0,08$	< 0,001	4,43 $\pm 0,28$	4,86 $\pm 0,12$	0,077

Примітка. Тут і на рис. 5: оцінка стану здоров'я — за трибальною шкалою, де: для оцінки стану здоров'я загалом: 1 бал — немає жодних проблем; 2 бали — є невеликі проблеми; 3 бали — я прикутий до ліжка; для оцінки рівня самообслуговування: 1 бал — немає проблем із самообслуговуванням; 2 бали — відчуваю невеликі труднощі при вмиванні та вдяганні; 3 бали — я не можу помитися і одягнутися самостійно; для оцінки звичних рухів: 1 бал — немає проблем при виконанні звичних рухів; 2 бали — є невеликі проблеми; 3 бали — я не в змозі рухатися як раніше; для оцінки болі та/або неприємних відчуттів: 1 бал — не відчуваю болю (неприємних відчуттів); 2 бали — іноді буває біль (неприємні відчуття); 3 бали — страждаю від болю (неприємних відчуттів); для оцінки тривоги та/або депресії: 1 бал — не відчуваю тривоги та/або депресії; 2 бали — відчуваю помірну тривогу та/або депресію; 3 бали — страждаю від тривоги та/або депресії. Оцінка рівня задоволення життям загалом — за десятибальною шкалою, де 0 балів — цілком незадоволений, а 10 балів — цілком задоволений

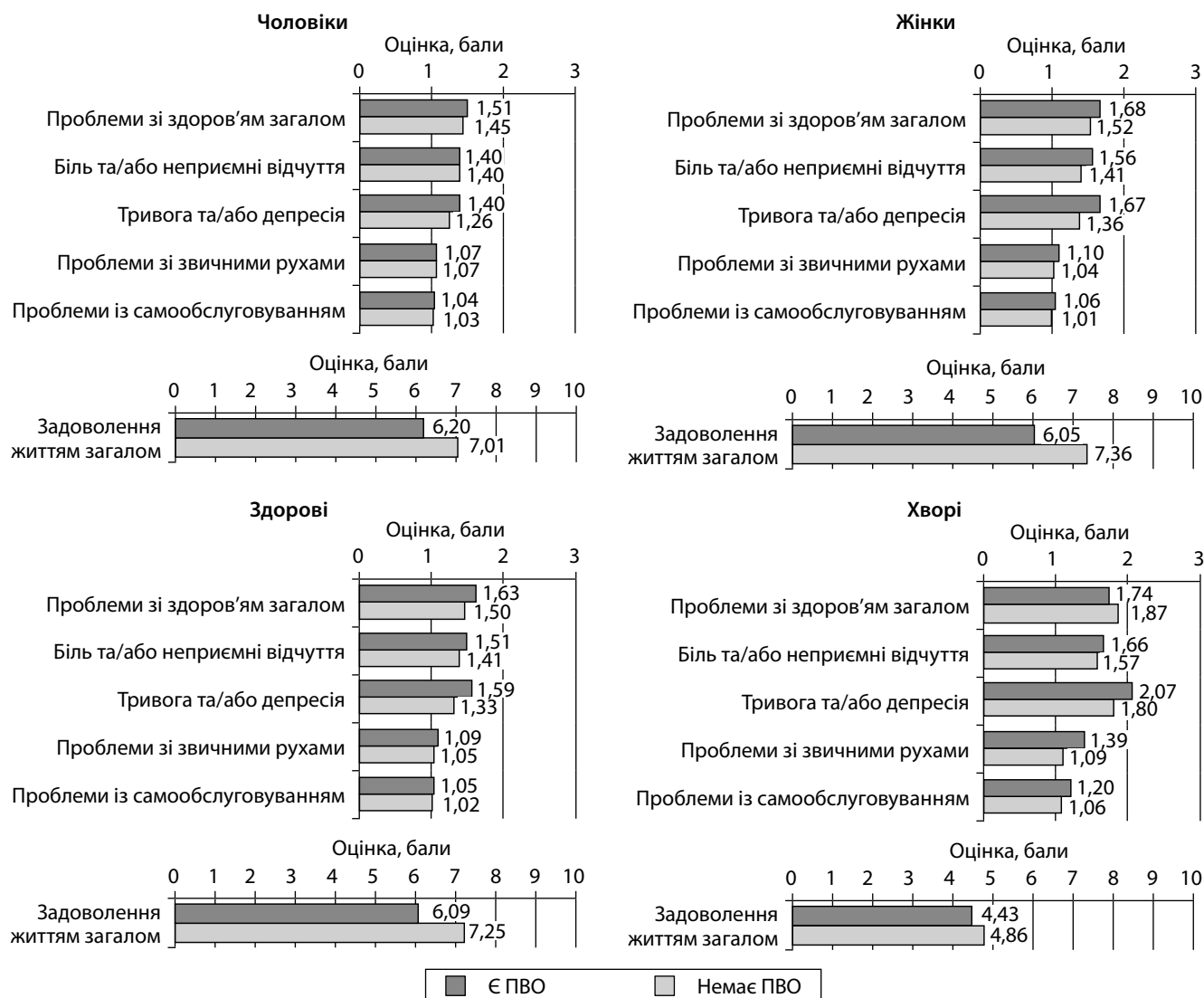


Рис. 5. Оцінки респондентами різних груп порівняння стану свого здоров'я та рівня задоволення власним життям загалом залежно від наявності/відсутності питущих в оточенні

Останній етап цього дослідження був присвячений вивченню кореляційних зв'язків характеристик уподобань та стилю вживання алкогольних напоїв з показниками ЯЖ, рівня депресії і виразності розладів внаслідок вживання алкоголю (табл. 6).

В процесі цієї роботи для подальшого аналізу відбирали лише дійсно суттєві зв'язки, що мали коефіцієнти кореляції $r > 0,40$ (за модулем) при $p < 0,05$. В результаті було встановлено, що характеристики уподобань та стилю вживання алкогольних напоїв практично не мають суттєвих кореляцій з показниками ЯЖ та рівня депресії. Єдиним винятком із цього правила виявилась позитивна кореляція частоти ВА на відкритому повітрі з ЯЖ у хворих на АЗ ($r = 0,43$ при $p < 0,05$).

Набагато більше суттєвих кореляцій виявлено між характеристиками уподобань та стилю вживання алкогольних напоїв і виразністю розладів внаслідок ВА, оцінених за допомогою тесту AUDIT. І в цьому немає нічого дивного, оскільки йдеться про зв'язок причини (особливості алкогольної по-

ведінки) з наслідками. Зокрема, було встановлено, що у здорових респондентів результати тесту AUDIT міцно корелюють із частотою вживання міцних алкогольних напоїв і пива (але не вина), тоді як у хворих на АЗ таких напій-специфічних кореляцій не виявлено. Водночас і у здорових респондентів, і у хворих на АЗ спостерігається цілком очікувана міцна кореляція оцінок за тестом AUDIT з частотою вживання будь-яких алкогольних напоїв. Сукупність цих спостережень свідчить про те, що алкогольні уподобання (переважне вживання міцних алкогольних напоїв і пива) корелюють зі ступенем важкості алкогольних розладів лише на етапі побутового пияцтва, а на етапі сформованої АЗ ця кореляція зникає. Річ у тому, що з моменту виникнення АЗ хворих цікавить етанол як такий (як речовина, що спроможна відновити патологічний алкогольний гомеостаз і таким способом запобігти розвитку вкрай неприємного синдрому відміни), незалежно від того, у складі якого алкогольного напою цей етанол міститься.

Таблиця 6. Кореляції характеристик уподобань та стилю вживання алкогольних напоїв з показниками якості життя (ЯЖ), рівня депресії (за HDRS) і виразності розладів внаслідок вживання алкоголю (за AUDIT)

Характеристики уподобань і стилю вживання алкогольних напоїв	Коефіцієнти кореляції (r)					
	ЯЖ		HDRS		AUDIT	
	Здорові, n = 1243	Хворі, n = 329	Здорові, n = 1243	Хворі, n = 329	Здорові, n = 1243	Хворі, n = 329
Кореляції з оцінками типової частоти вживання різних видів алкогольних напоїв						
Будь-які алкогольні напої	-0,04	0,09	-0,04	0,29	0,74	0,77
Вино	0,00	-0,03	0,04	0,12	0,19	0,01
Пиво	-0,03	-0,08	-0,03	0,18	0,54	0,07
Горілка та інші міцні алкогольні напої фабричного виробництва	-0,10	0,19	0,11	0,10	0,64	0,37
Самогон та інші саморобні алкогольні напої	-0,13	-0,11	0,13	0,32	0,42	0,35
Кореляції з оцінками типової частоти вживання алкоголю в різних обставинах						
Під час їди	-0,13	0,21	0,06	0,24	0,52	0,41
На вечірці чи на святі	0,03	0,11	0,00	-0,05	0,42	0,00
У Вас вдома	-0,11	0,14	0,10	0,35	0,57	0,58
Вдома у Ваших друзів	-0,05	0,30	0,07	0,10	0,47	0,36
На Вашому робочому місці	-0,10	0,14	0,04	0,00	0,23	0,11
У кафе, барі, на дискотеці	0,16	0,37	-0,02	-0,09	0,26	0,15
У ресторані	0,16	0,28	0,02	0,00	0,13	0,06
На відкритому повітрі	-0,09	0,43	0,09	0,05	0,48	0,20
Кореляції з оцінками типової частоти вживання алкоголю з різними людьми із оточення респондента						
Тільки вдвох із чоловіком (дружиною)/партнером	0,05	-0,06	-0,07	-0,04	0,41	0,04
З іншим членом Вашої родини, без дружини/партнера	-0,01	0,26	0,02	-0,14	0,27	0,00
З Вашими співробітниками чи товаришами по навчанню	-0,05	0,36	0,04	-0,03	0,36	0,17
З друзями, але без чоловіка (дружини)/партнера	-0,09	0,20	0,09	0,04	0,50	0,33
У присутності маленьких дітей (молодше 12 років)	0,00	0,05	-0,03	-0,13	0,15	0,13
Наодинці	-0,17	0,14	0,11	0,37	0,46	0,56
Кореляції з оцінками прийнятного (на думку респондента) рівня алкоголізації в окремих ситуаціях						
На вечірці у когось у гостях	-0,13	-0,14	-0,03	0,25	0,46	0,36
При спілкуванні з маленькими дітьми	-0,03	0,22	0,02	-0,04	0,15	0,11
Чоловік обідає з дружиною (не вдома)	-0,16	-0,14	-0,02	0,13	0,29	0,28
Дружина обідає з чоловіком (не вдома)	-0,16	-0,21	-0,02	0,09	0,28	0,28
Чоловік у барі із друзями	-0,13	-0,17	-0,02	0,25	0,40	0,34
Жінка у барі із друзями	-0,09	-0,12	-0,03	0,08	0,28	0,17
Два співробітники обідають	-0,16	0,01	0,00	0,13	0,30	0,29
До Вашого дому приходять друзі	-0,16	-0,03	0,03	0,22	0,43	0,26
Дорогою з роботи з товаришами	-0,20	-0,06	0,03	0,28	0,37	0,29
Коли збираєшся сісти за кермо	-0,06	0,28	0,10	-0,08	0,16	0,06
З друзями на вулиці	-0,15	0,03	0,01	0,26	0,40	0,39

Примітки. Коефіцієнти кореляції $r > 0,40$ з рівнем достовірності $p < 0,05$ виділені заливкою сірого кольору; відповіді респондентів різних груп порівняння на запитання «Як часто Ви зазвичай вживаєте різні алкогольні напої?», «Як часто протягом останніх 12 місяців Ви вживали алкоголь за подібних обставин?», «Як часто протягом останніх 12 місяців Ви вживали алкоголь разом із цими людьми?» оцінені за семибальною шкалою; відповіді респондентів різних груп порівняння на запитання «Чи можете Ви сказати, який варіант відповіді («не пити»; «випити 1—2 СДА»; «випити, щоб відчувати дію алкоголю, але не напиватися» чи «напитися») буде гарним рішенням у кожній із цих ситуацій?» оцінені за чотирибальною шкалою

До сказаного слід додати, що на етапі побутового пияцтва залежність виразності алкогольних розладів (за тестом AUDIT) від особливостей алкогольної поведінки набагато більша, ніж на етапі АЗ. Досить сказати, що кількість суттєвих кореляційних зв'язків (див. табл. 6) у здорових респондентів в 3,75 разів більша, ніж у хворих на АЗ (15 зв'язків і 4 зв'язки відповідно).

Проте варто звернути увагу на ті особливості алкогольної поведінки, кореляції яких з результатами тесту AUDIT є однаково істотними і для здорових респондентів, і для хворих на АЗ. Це, насамперед, часте ВА вдома, під час їди і наодинці. Дві з цих трьох обставин, а саме часте ВА вдома і наодинці, свідчать про патогенну роль усамітнення у формуванні АЗ, що є проявом вже згаданої вище втрати соціальних зв'язків. А третя обставина — часте ВА під час їди — свідчить про патогенну роль інтеграції алкогольних звичок у повсякденний побут та в процес задоволення базових потреб людини, до яких, безумовно, належить потреба у їжі.

Результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків.

1. Вивчено вплив питущих на алкогольні уподобання та звички, а також на якість життя представників їхнього мікросоціального оточення за допомогою опитувальника міжнародного дослідницького консорціуму GENANTO.

2. Показано, що наявність питущих в оточенні:

— достовірно ($p < 0,05$) збільшує частоту вживання: у здорових чоловіків — вина та пива (на 10,8 % та 24,2 % відповідно); у здорових жінок — лише вина (на 6,9 %); а також у хворих на АЗ — дешевих пива, вина і самогону (на 10,3 %, 17,2 % та 70,3 % відповідно), що (в останньому випадку) є прямим наслідком зубожіння родин, які мають у своєму складі двох або більше питущих осіб;

— зменшує частоту вживання алкоголю в закладах громадського харчування та відпочинку: у здорових респондентів — на 5,1—8,2 % (при $p < 0,05$) і у хворих на АЗ — на 37,3—38,2 % (при $p < 0,001$), що є наслідком: з одного боку — погіршення матеріального стану родин, в яких є більше однієї питущої особи, а з другого — втрати зовнішніх соціальних зв'язків членів таких питущих родин;

— достовірно ($p < 0,05$) збільшує частоту вживання алкоголю з будь-якими товаришами по чарці: у здорових респондентів (насамперед — у чоловіків — на 13,4—36,5 %) і зменшує частоту вживання алкоголю у хворих на АЗ (на 11,4—34,3 %), що разом із тенденцією до зменшення частоти вживання хворими на АЗ будь-яких алкогольних напоїв (при наявності питущих в оточенні) свідчить про конкуренцію між питущими членами однієї родини (членами одного кола спілкування) за алкоголь і гроші на його придбання;

— збільшує суб'єктивні оцінки щодо припустимих рівнів вживання алкоголю в певних ситуаціях: у здорових чоловіків — на 11,6—26,8 %; у здорових жінок — на 6,1—11,6 %; в усіх здорових разом —

на 5,5—14,4 % і в усіх хворих на АЗ — на 8,1—19,9 %, що може слугувати додатковим фактором ризику формування розладів внаслідок вживання алкоголю у людей, які мають питущих родичів;

— достовірно ($p < 0,05$) погіршує самооцінку якості власного життя: у здорових чоловіків і жінок — на 11,6 % і на 17,8 % відповідно і у хворих на АЗ — на 8,8 %.

3. Показано, що кількість суттєвих кореляційних зв'язків ($r > 0,40$ за модулем при $p < 0,05$) між характеристиками алкогольних уподобань та стилю вживання алкогольних напоїв, з одного боку, і показниками виразності розладів внаслідок вживання алкоголю (за тестом AUDIT), з другого боку, у здорових респондентів в 3,75 разів більша, ніж у хворих на АЗ (15 зв'язків і 4 зв'язки відповідно), що є свідченням набагато більшого впливу особливостей алкогольної поведінки на виразність алкогольних розладів на етапі побутового пияцтва, ніж на етапі сформованої АЗ.

4. Однаково істотні для здорових і хворих на АЗ респондентів кореляції результатів тесту AUDIT: з частим вживанням алкоголю наодинці і вдома свідчать про патогенну роль усамітнення (яке є проявом втрати соціальних зв'язків) у формуванні алкогольних розладів; а відповідні кореляції з частим вживанням алкоголю під час їди — про патогенну роль інтеграції алкогольних звичок у повсякденний побут та в процес задоволення базових потреб людини, до яких, безумовно, належить потреба у їжі.

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 Sep; 106(9): 1603—11. DOI: 10.1111/j.1360-0443.2011.03445.x.
2. Connor J. Alcohol-related harm to others in New Zealand: evidence of the burden and gaps in knowledge / J. Connor, S. Casswell // *The New Zealand Medical Journal*. 2012 Aug 24; 125(1360): 11—27. PMID: 22932651.
3. Dussailant F. Alcohol's harm to others' well-being and health: a comparison between Chile and Australia / F. Dussailant, M. Fernandez // *Alcohol and Alcoholism*. 2015 May; 50(3): 346—51. DOI: 10.1093/alcalc/agn002.
4. Temporal Patterns of Alcohol Consumption and Alcohol-Related Road Accidents in Young Swiss Men: Seasonal, Week-day and Public Holiday Effects / Foster S., Gmel G., Estévez N. [et al.] // *Alcohol and Alcoholism*. 2015. 50(5), 565—72. DOI: 10.1093/alcalc/agn037.
5. Ferris J. Alcohol-related serious road traffic injuries between 2000 and 2010: A new perspective to deal with administrative data in Australia / J. Ferris, J. Killian, B. Lloyd // *The International Journal of Drug Policy*. 2017 May; 43: 104—112. DOI: 10.1016/j.drugpo.2017.02.015.
6. Carfora A. Alcohol and drugs use among drivers injured in road accidents in Campania (Italy): A 8-years retrospective analysis / A. Carfora, C. P. Campobasso, P. Cassandro // *Forensic Science International*. 2018 Jul; 288, 291—296.
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 Feb 1; 34(1): 136—156. DOI: 10.1891/0886-6708.34.1.136.

8. Alcohol Use and Intimate Partner Violence Among Community College Women: An Exploration of Protective Factors / Gomez J., Orchowski L., Pearlman D. N., Zlotnick C. // *Violence and Gender*. 2019 Sep 1; 6(3), 187—195. DOI: 10.1089/vio.2018.0023.

9. Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis / Nutt D. J., King L. A., Phillips L. D.; Independent Scientific Committee on Drugs // *Lancet*. 2010 Nov 6; 376(9752), 1558—65. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)61462-6.

10. WHO, 2010. Global strategy to reduce the harmful use of alcohol: Guideline. 31 May 2010. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241599931>.

11. Wilsnack, S. C. 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 / S. C. Wilsnack, T. K. Greenfield, K. Bloomfield // *The International Journal of Alcohol and Drug Research*. 2018; 7(2): 37—47. DOI: 10.7895/ijadr.253.

12. 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>.

13. Прояви несприятливого впливу питущих на дорослих в мікросоціальному оточенні / Лінський І. В., Кузьмінов В. Н., Мінко О. І. [та ін.] // *Український вісник психоневрології*. 2021. Т. 29, вип. 2 (107). С. 5—13. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is2-2021-1>.

14. Особливості несприятливого впливу питущих на дітей в мікросоціальному оточенні / Лінський І. В., Кузьмінов В. Н., Мінко О. І. [та ін.] // *Український вісник психоневрології*. 2021. Т. 29, вип. 3 (108). С. 5—11. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is3-2021-1>.

15. Вплив питущих на афективний статус представників їхнього мікросоціального оточення / Лінський І. В., Кузьмінов В. Н., Мінко О. І. [та ін.] // *Український вісник психоневрології*. 2021. Т. 29, вип. 4 (109). С. 8—18. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is4-2021-1>.

16. Вплив питущих на алкогольний статус представників їхнього мікросоціального оточення / Лінський І. В., Кузьмінов В. Н., Мінко О. І. [та ін.] // *Український вісник психоневрології*. 2022. Т. 30, вип. 1 (110). С. 5—15. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is1-2022-1>.

17. Hamilton M. (1960) A rating scale for depression // *The Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1960 Feb; 23(1), 56—62. DOI: 10.1136/jnnp.23.1.56.

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

19. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. 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. Бабич. Киев : Моріон, 2000. 320 с.

21. Соціологічна група «Рейтинг», 2021. Споживання алкоголю в Україні. Результати соціологічного опитування. Квітень 2021. URL: https://ratinggroup.ua/files/ratinggroup/reg_files/rg_alkohol_0521.pdf.

References

1. Laslett AM, Room R, Ferris J, Wilkinson C, Livingston M, Mugavin J. Surveying the range and magnitude of alcohol's harm to others in Australia. *Addiction*. 2011 Sep; 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 Aug 24; 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 May; 50(3): 346-51. doi: 10.1093/alcalc/agnv002.

4. Foster S., Gmel G., Estévez N., Bähler C., Mohler-Kuo M. Temporal Patterns of Alcohol Consumption and Alcohol-Related Road Accidents in Young Swiss Men: Seasonal, Weekday and Public Holiday Effects. *Alcohol and Alcoholism*. 2015. 50(5), 565-72. doi: 10.1093/alcalc/agnv037.

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 May; 43: 104-112. doi: 10.1016/j.drugpo.2017.02.015.

6. Carfora A, Campobasso CP, Cassandro P, Petrella R, Boriello R. Alcohol and drugs use among drivers injured in road accidents in Campania (Italy): A 8-years retrospective analysis. *Forensic Science International*. 2018 Jul; 288, 291-296.

7. Burge SK, Katerndahl DA, Becho J, Wood R, Rodriguez J, Ferrer R. The Dynamics of Partner Violence and Alcohol Use in Couples: Research Methods. *Violence and Victims*. 2019 Feb 1; 34(1): 136-156. doi: 10.1891/0886-6708.34.1.136.

8. Gomez J, Orchowski L, Pearlman DN, Zlotnick C. Alcohol Use and Intimate Partner Violence Among Community College Women: An Exploration of Protective Factors. *Violence and Gender*. 2019 Sep 1; 6(3), 187-195. doi: 10.1089/vio.2018.0023.

9. Nutt DJ, King LA, Phillips LD; Independent Scientific Committee on Drugs. Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis. *Lancet*. 2010 Nov 6; 376(9752), 1558-65. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61462-6.

10. WHO, 2010. *Global strategy to reduce the harmful use of alcohol*: Guideline. 31 May 2010. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241599931>.

11. Wilsnack SC, Greenfield TK, 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.

12. Linskyi I. V., Kuzminov V. N., Minko O. I. та ін. Pytushchi osoby v mikrosotsialnomu otocenni meshkantsiv Ukrainy. Vikovi ta genderni osoblyvosti. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohi*. 2021. Т. 29, vyp. 1 (106). С. 4—11. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is1-2021-1>.

13. Linskyi I. V., Kuzminov V. N., Minko O. I. та ін. Proiavy nespriatlyvoho vplyvu pytushchykh na doroslykh v mikrosotsialnomu otocenni. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohi*. 2021. Т. 29, vyp. 2 (107). С. 5—13. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is2-2021-1>.

14. Linskyi I. V., Kuzminov V. N., Minko O. I. та ін. Osoblyvosti nespriatlyvoho vplyvu pytushchykh na ditei v mikrosotsialnomu otocenni. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohi*. 2021. Т. 29, vyp. 3 (108). С. 5—11. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is3-2021-1>.

15. Linskyi I. V., Kuzminov V. N., Minko O. I. ta in. Vplyv pytushchykh na afektyvnyi status predstavnykiv yikhnoho mikrosotsialnoho otchennia. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrologii*. 2021. T. 29, vyp. 4 (109). S. 8—18. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is4-2021-1>.

16. Linskyi I. V., Kuzminov V. N., Minko O. I. ta in. Vplyv pytushchykh na alkoholnyi status predstavnykiv yikhnoho mikrosotsialnoho otchennia. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrologii*. 2022. T. 30, vyp. 1 (110). S. 5—15. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is1-2022-1>.

17. Hamilton M. (1960) A rating scale for depression. *The Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1960 Feb; 23(1), 56—62. doi: 10.1136/jnnp.23.1.56.

18. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption—II. *Addiction*. 1993 Jun; 88, 791-804. doi: 10.1111/j.1360-0443.1993.tb02093.x.

19. Gubler E. V. *Vy'chislitel'ny'e metody' analiza i raspoznavaniya patologicheskikh processov* / E. V. Gubler. M.: Medicina, 1978. 294 s.

20. Lapach S. N., Chubenko A. V., Babich P. N. *Statisticheskie metody' v mediko-biologicheskikh issledovaniyax s ispol'zovaniem Excel*. Kiev : Morion, 2000. 320 s.

21. Sotsiolohichna hrupa "Reitynh", 2021. *Spozhyvannia alkoholiu v Ukraini. Rezultaty sotsiolohichnoho opytuvannia*. Kviten 2021. https://ratinggroup.ua/files/ratinggroup/reg_files/rg_alkohol_0521.pdf.

Надійшла до редакції 24.05.2022

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

ХАУСТОВ Максим Миколайович, доктор медичних наук, професор, директор Департаменту охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації, професор кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України (ХНМУ МОЗ України), м. Харків, Україна

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 імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна

КОЖИНА Ганна Михайлівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи ХНМУ 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, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

МІНКО Олексій Олександрович, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

ЛАКИНСЬКИЙ Роман Вікторович, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

ВАСИЛЬЄВА Ольга Олександрівна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

ЮРЧЕНКО Ольга Миколаївна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник 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

KHAUSTOV Maksym, Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of the Department of Health of Kharkiv Regional State Administration, Professor 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

KUZMINOV Valeriy, 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

KOZHYNA 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, 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 Tetyana, 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, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

MINKO Oleksiy, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

LAKINSKYI Roman, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

VASILYEVA Olga, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

YURCHENKO Olga, MD, PhD, Senior Researcher 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

*I. В. Богданова, В. В. Соколік, Н. П. Волошина, С. В. Федосєєв,
І. К. Волошин-Гапонов, Л. П. Терещенко, Т. В. Богданова*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВПЛИВУ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ПРОГРАМ МОБІЛІЗАЦІЇ ПРОЦЕСІВ КОМПЕНСАТОРНО-АДАПТИВНОЇ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА ЗА ПОКАЗНИКАМИ НЕЙРОТРОФІЧНИХ ФАКТОРІВ

*I. V. Bogdanova, V. V. Sokolik, N. P. Voloshyna, S. V. Fedosieiev,
I. K. Voloshyn-Gaponov, L. P. Tereshchenko, T. V. Bogdanova*

THE EFFECTIVENESS OF REHABILITATION PROGRAMS FOR THE MOBILIZATION OF COMPENSATORY-ADAPTIVE NEUROPLASTICITY PROCESSES IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE ACCORDING TO INDICATORS OF NEUROTROPHIC FACTORS

Ключові слова: хвороба Паркінсона, парадоксальна кінезія, немедикаментозна реабілітація, нейротрофічні фактори

Мета дослідження — об'єктивна оцінка ефективності програм немедикаментозної реабілітації при хворобі Паркінсона (ХП) за показниками специфічних нейротрофічних факторів.

У дослідженні брали участь 61 пацієнт з ХП: досліджувана група — 33 хворих, група порівняння — 28 осіб. Пацієнти досліджуваної групи протягом двох місяців щоденно виконували фізичні вправи, на відміну від представників групи порівняння.

Пацієнтам обох груп проводили дослідження сироваткового рівня нейротрофічних факторів GDNF та CDFN.

У пацієнтів з ХП групи порівняння відбувалася синхронна динаміка показників CDFN і GDNF і характеризувала індивідуальний перебіг захворювання. Натомість, у досліджуваній групі спостерігалась асинхронізація змін рівней цих нейротрофічних факторів у сироватці крові за умов фізичних навантажень.

Резюмуючи отримані дані, треба брати до уваги велику кількість чинників, які можуть впливати на рівень нейротрофічних факторів. Ймовірно, є генетично зумовлена неоднорідність фенотипу хвороби Паркінсона, що виражається також і особливостями синхронної динаміки параметрів CDFN і GDNF. З цього випливає, що оптимальним є початкова оцінка цих параметрів у пацієнтів із ХП для виявлення таких, для яких рухова реабілітація зумовить тривалий та стійкий позитивний ефект та забезпечить перебіг захворювання за сприятливим типом.

Різномасштабність та асинхронізація змін нейротрофічних факторів у сироватці крові за умов фізичних навантажень свідчить про «чутливість» системи нейротрофічних факторів до реабілітаційних заходів навіть за короткочасності їх застосування. Оскільки тривалі реабілітаційні програми забезпечують позитивну динаміку в системі нейротрофічних факторів, доцільною є достатня тривалість та регулярність немедикаментозних програм реабілітації.

Key words: Parkinson's disease, paradoxical kinesia, non-drug rehabilitation, neurotrophic factors

The purpose of the study: is to objectively evaluate the effectiveness of non-drug rehabilitation programs for patients with Parkinson's disease (PD) based on indicators of specific neurotrophic factors.

Sixty-one patients with PD: study group — 33 patients, comparison group — 28 people. There were 33 patients in the experimental group and 28 in the comparison group. The patients of the experimental group did daily physical exercises for two months, unlike the representatives of the comparison group.

Patients of both groups were examined for the serum level of the neurotrophic factors: glial cell line-derived neurotrophic factor (GDNF) and cerebral dopamine neurotrophic factor (CDFN)

In patients with PD of the comparison group, the synchronous dynamics of CDFN and GDNF indicators occurred and characterized the individual course of the disease. On the other hand, in the experimental group, asynchrony of changes of these neurotrophic factors in blood serum was observed under conditions of physical exertion.

Summarizing the data obtained, it is necessary to consider many factors that can affect the level of neurotrophic factors. There is probably a genetically determined heterogeneity of the Parkinson's disease phenotype, which is also expressed by the features of the synchronous dynamics of CDFN and GDNF parameters. It follows that the initial assessment of these parameters in patients with PD is optimal to identify those for whom motor rehabilitation will cause a long and stable positive effect and ensure the course of the disease according to a favourable type.

The multidirectional and asynchrony of changes in neurotrophic factors in blood serum under conditions of physical exertion indicates the "sensitivity" of the system of neurotrophic factors to rehabilitation measures, even if they are used for a short time. Since long-term rehabilitation programs provide positive dynamics in the design of neurotrophic factors, a sufficient duration and regularity of non-drug rehabilitation programs are advisable.

Хвороба Паркінсона (ХП) є найпоширенішим хронічним нейродегенеративним процесом, що прогресує, і відрізняється широким поліморфізмом клінічних проявів. На сучасному етапі аналізу даних про ХП формується уявлення про системний характер захворювання із залученням практично всіх рівнів нервової системи і організму загалом в патологічний каскад [1—6].

Захворювання суттєво впливає на якість життя, і не тільки хворих, але і на їхнє соціальне оточення та, відповідно, є значущою економічною проблемою для суспільства.

Хоча сповільненість рухів є типовою особливістю ХП, навіть пацієнти з тяжкими формами інвалідності зберігають здатність виробляти нормальні рухові реакції у контексті невідкладних ситуацій чи ситуацій, спричинених ззовні. Наявні у світовій науковій літературі спостереження показують, що парадоксальні кінезії є винятковою ознакою ХП чи побічним продуктом дисфункції базальних гангліїв, а не загальною властивістю рухової системи [6].

У здорових людей ці паралельні системи реалізації та контролю за рухом також співіснують, але їхня експресія перекривається пірамідною та екстрапірамідною системами краще, ніж у пацієнтів з ХП, у яких є виражений дисбаланс швидких та повільних систем рухового контролю, і це зумовлює парадоксальність низки рухових можливостей.

Багато хто з дослідників розглядають доцільність використання парадоксальних кінезій як стратегію компенсації та інструмент вправ на ранній та середній фазах ХП, оскільки можна ефективно використовувати альтернативні системи, коли первинна рухова система не працює.

Можливість реалізувати парадоксальні кінезії при переживанні негативних подій є дуже цінною для розроблення реабілітаційних програм як додаткових немедикаментозних терапевтичних заходів, які базуються на можливостях нейропластичності та підвищенні адаптації при ХП.

Можливість оптимізації терапії пацієнтів з ХП за допомогою застосування неінвазивних методів стимуляційного впливу й ефекту нейропластичності розглядають багато авторів.

Сучасні уявлення про репаративні процеси в головному мозку людини, що виникають внаслідок ушкодження, свідчать про те, що вони відіграють величезну роль у реабілітації. До недавнього часу вважали, що нервова система структурно та функціонально формується в онтогенезі, чітко детермінована і у разі ушкодження завданням реабілітації є відновлення її функціонування. Але за останніх 10—15 років зміни в нервовій системі стали оцінювати в контексті нейропластичності. Нейропластичність — це властивість людського мозку, яка полягає у можливості змінюватися під дією досвіду, відновлювати втрачені зв'язки після пошкодження

як відповідь на зовнішні впливи. Нейропластичність може проявлятися на різних рівнях, починаючи з клітинних структур мозку, аж до великомасштабних перебудов з перепризначенням ролей в корі головного мозку. Отже, завдання реабілітації полягає не тільки в відновленні функціонування нервової системи після ушкодження, але і в сприянні реалізації механізмів нейропластичності.

Підходом до мобілізації процесів нейропластичності є стратегія «збагачення середовища» (*environmental enrichment*, або ЕЕ-парадигма). Терміном «збагачення середовища» позначають умови мультимодального навчання, які збагачують середовище проживання складними сенсорними подразниками, когнітивними завданнями і моторною активністю.

Відновлення функціональних систем мозку після ушкодження відбувається завдяки підвищенню ефективності синаптичного пулу, активації збережених синапсів та неосинаптогенезу. Отримані докази залучення в процеси нейропластичності нейротрофічних факторів, що відіграють ключову роль в розвитку і збереженні структур як центральної, так і периферичної нервової системи. Вони беруть участь в регуляції зростання, розвитку, диференціювання і виживання клітинних популяцій, у процесах їх адаптації до зовнішніх впливів.

Нейротрофічні фактори — це сімейство пептидних або малих протеїнових біомолекул, які підтримують зростання, виживання та диференціацію нейронів. У зрілій нервовій системі вони індукують синаптичну пластичність та модулюють формування довготривалих спогадів. Нейротрофічні фактори також сприяють початковому зростанню та розвитку нейронів у центральній та периферичній нервових системах. Нині нейротрофічні фактори інтенсивно вивчають, оскільки вони потрібні для спрямованого зростання та регенерації аксонів.

Визначення рівня окремих представників нейротрофічних факторів (GDNF, CDNF) при нігтростріарній патології (хворобі Паркінсона) та її корекції неінвазивними методами стимуляційного впливу є актуальним завданням сьогодення щодо об'єктивізації нейрональної пластичності нервової системи.

Метою дослідження була об'єктивна оцінка ефективності програм немедикаментозної реабілітації при ХП за показниками специфічних нейротрофічних факторів.

У дослідженні брали участь 61 пацієнт з ХП. В досліджуваній групі було 33 хворих, в групі порівняння — 28 осіб. Члени досліджуваної групи протягом двох місяців щоденно виконували фізичні вправи, на відміну від представників групи порівняння.

Пацієнтам обох груп досліджували у динаміці сироваткові рівні нейротрофічних факторів GDNF та CDNF (рис. 1, 2).

Вихідні рівні цих показників вірогідно не відрізнялися між групами.

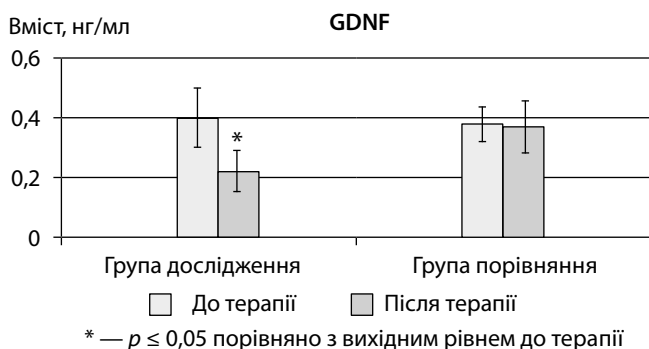


Рис. 1. Вплив немедикаментозної реабілітації на сироватковий рівень нейротрофічного фактору GDNF у пацієнтів з ХП

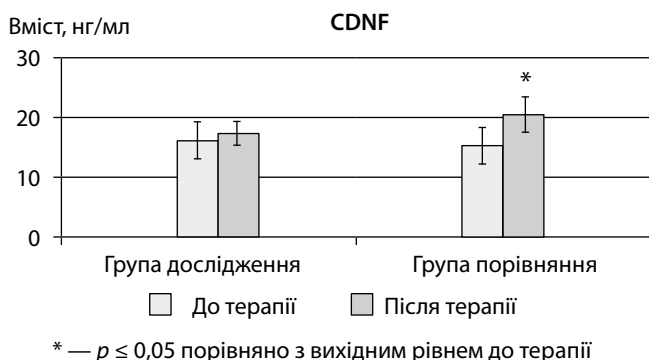


Рис. 2. Вплив немедикаментозної реабілітації на сироватковий рівень нейротрофічного фактору CDNF у пацієнтів з ХП

Немедикаментозна реабілітація зумовила вірогідне зменшення сироваткового рівня GDNF в середньому по досліджуваній групі на 41 %, водночас лише у 14 % пацієнтів з ХП цієї групи концентрація GDNF збільшилася (рис. 3).

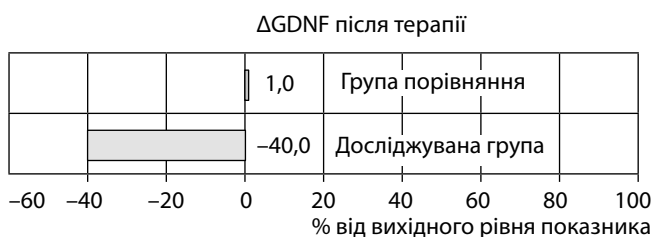


Рис. 3. Динаміка сироваткової концентрації нейротрофічного фактору GDNF у пацієнтів з ХП з або без немедикаментозної реабілітації

У групі порівняння спостерігались різноспрямовані зміни вмісту GDNF у сироватці крові пацієнтів з ХП через 2 місяці без фізичних навантажень: у половини хворих цієї групи сироватковий рівень GDNF підвищився, а у другої половини — знизився. Тому вірогідних змін загалом по групі встановлено не було.

На відміну від GDNF, на рівень CDNF у пацієнтів досліджуваної групи немедикаментозна терапія не вплинула, або її вплив був дещо хаотичним (рис. 4). У третини хворих на ХП концентрація CDNF не зазнала змін, ще у третини вона знизилась, а у 40 % пацієнтів цієї групи вірогідно підвищилась.

Цікаво, що в групі порівняння у третини хворих вміст CDNF знизився, а у решти суттєво підвищився, що зумовило вірогідне підвищення цього показника загалом по групі.

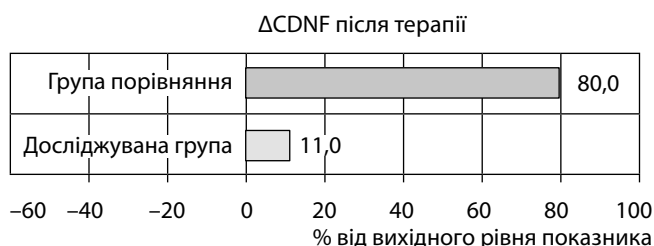


Рис. 4. Динаміка сироваткової концентрації нейротрофічного фактору CDNF у пацієнтів з ХП з або без немедикаментозної реабілітації

Наведені на рисунках 3 і 4 дані пацієнтів обох груп у відносних одиницях (відсотках) від вихідного рівня CDNF і GDNF ілюструють не лише напрямки змін, а і їхній розмах.

Варто зазначити, що у пацієнтів з хворобою Паркінсона групи порівняння динаміка показників CDNF і GDNF відбувалася синхронно та характеризувала індивідуальний перебіг захворювання. Натомість, у досліджуваній групі спостерігалась асинхронізація змін цих нейротрофічних факторів у сироватці крові за умов фізичних навантажень протягом двох місяців.

Хоча і було встановлено, що немає змін периферичних концентрацій нейротрофічних факторів (BDNF, CDNF, GDNF, нейротрофінів 3 і 4) при ХП, є велика доказова база наявного зв'язку між дисфункцією цих регуляторів та патофізіологією цієї хвороби [7].

Раніше як для вікових, так і для молодих пацієнтів з хворобою Паркінсона було виявлено підвищення (на 34 %) сироваткового рівня BDNF за умов двомісячних регулярних фізичних тренувань та зниження концентрації прозапальних цитокінів (TNFα) [8, 9]. Окремі дані підтверджують ефективність фізичної терапії або додаткових фізичних вправ для заміни допамін-терапії у контролі рухових симптомів і немоторних ознак, з поліпшенням якості життя людей на всіх стадіях ХП [10—18]. Фізіологічні ефекти фізичних навантажень можуть впливати на низку подій, пов'язаних з пластичністю мозку пацієнтів з ХП, зокрема і синаптогенез, ангиогенез та нейрогенез [19, 20].

Нещодавно було показано, що введення GDNF є ефективним засобом лікування ХП, клінічні дослідження нині тривають [21]. На експериментальних моделях цієї патології протестовано низку ефективних засобів доставки екзогенного GDNF у головний мозок тварин та тривалість його відновної дії на дофамінову регуляцію [22]. Також продемонстровано, що електрична стимуляція скелетних м'язів людини зумовлює підвищені рівні мПНК нейротрофічних факторів (на прикладі BDNF) без будь-яких змін у її сироваткових рівнях [23—25]. Дослідження *in vitro* показали, що експресія GDNF може регулюватися

підвищеними рівнями перекису водню (H_2O_2), TNF α і посиленням активації NADPH (нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату) і його посиленням фосфорилюванням CREB [25].

Результати проведеного дослідження показали, що у пацієнтів з хворобою Паркінсона групи порівняння відбувалася синхронна динаміка показників CDNF і GDNF і характеризувала індивідуальний перебіг захворювання. Натомість, у досліджуваній групі спостерігалась асинхронізація змін цих нейротрофічних факторів у сироватці крові за умов фізичних навантажень протягом двох місяців. Резюмуючи отримані в процесі дослідження дані, треба брати до уваги велику кількість чинників, які можуть впливати на рівень нейротрофічних факторів. Ймовірно є генетично зумовлена неоднорідність фенотипу хвороби Паркінсона, що виражається також і особливостями синхронної динаміки параметрів CDNF і GDNF. З цього випливає, що оптимальним є початкова оцінка цих параметрів у пацієнтів із хворобою Паркінсона для виявлення таких, для яких рухова реабілітація зумовить тривалий та стійкий позитивний ефект та забезпечить перебіг захворювання за сприятливим типом.

Різностямованість та асинхронізація змін нейротрофічних факторів у сироватці крові за умов фізичних навантажень протягом двох місяців свідчить про «чутливість» системи нейротрофічних факторів до реабілітаційних заходів навіть за короткочасності їх застосування. Ймовірно, що на перших етапах реабілітаційних програм відбувається перебудова біохімічної відповіді, можливо з елементами перенапруження у системі. Згідно з літературними даними, тривалі реабілітаційні програми забезпечують позитивну динаміку в системі нейротрофічних факторів, отже доцільною є достатня тривалість та регулярність немедикаментозних програм реабілітації.

Список літератури

1. Карабань І. М. Агоністи дофамінових рецепторів у комплексній патогенетичній терапії хвороби Паркінсона / І. М. Карабань, Н. В. Карасевич // Міжнародний неврологічний журнал. 2017. № 5. С. 52—58. DOI: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0713.5.91.2017.110857>.
2. Слободин Т. Н. Современные представления о патогенезе болезни Паркинсона / Т. Н. Слободин // НейроNEWS. 2011. № 7 (34). С. 24—27.
3. Богданова И. В. Стан метаболічних і регуляторних процесів у хворих на хворобу Паркінсона в залежності від ступеня тяжкості та схеми лікування // Український вісник психоневрології. 2012. Т. 29, вип. 2 (71). С. 5—8.
4. The Universal Non-Neuronal Nature of Parkinson's Disease: A Theory / Andre X.C.N. Valente, Altynai Adilbayeva, Tursonjan Tokay, Albert Rizvanov // Cent Asian J Glob Health. 2016 Jun. No. 5(1). P. 231. DOI: 10.5195/cajgh.2016.231. eCollection 2016.
5. Волошина Н. П. Постава і патологічні пози у хворих з хворобою Паркінсона (діагностика, клінічна інтерпретація) / Н. П. Волошина, С. В. Федосєєв, І. В. Богданова // I International Scientific and Theoretical Conference "Interdisciplinary research: scientific horizons and perspectives". Vilnius, Republic of Lithuania — 12 March 2021. Vol. 3. P. 74—79.
6. "Paradoxical Kinesis" is not a Hallmark of Parkinson's disease but a general property of the motor system / Bénédicte Ballanger, Stéphane Thobois, Pierre Baraduc [et al.] // Movement Disorders, Wiley. 2006. No. 21 (9). P. 1490—1495. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.20987>.
7. Circulating levels of neurotrophic factors are unchanged in patients with Parkinson's disease / N. Rocha, J. Ferreira, I. Barbosa [et al.] // Arquivos de Neuro-Psiquiatria. 2018. Vol. 76. P. 310—315. DOI: 10.1590/0004-282X20180035.
8. Moderate-intensity interval training increases serum brain-derived neurotrophic factor level and decreases inflammation in Parkinson's disease patients / J. A. Zoladz, J. Majerczak, E. Zeligowska [et al.] // J. Physiol. Pharmacol. 2014. Vol. 65(3). P. 441—448.
9. Neurotrophic factors in Parkinson's disease are regulated by exercise: Evidence-based practice / P. G. Chaves da Silva, D. D. Domingues, L. Alves de Carvalho [et al.] // Journal of the Neurological Sciences. 2016. Vol. 363. P. 5—15. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.02.017>.
10. Effects of physical-exercise-based rehabilitation programs on the quality of life of patients with Parkinson's disease: a systematic review of randomized controlled trials / F. Cascaes da Silva, R. Iop Rda, P. Domingos dos Santos [et al.] // J Aging Phys Act. 2016. Vol. 24. P. 484—496. DOI: 10.1123/japa.2015-0162.
11. Lauze M. The effects of physical activity in Parkinson's disease: a review / M. Lauze, J. F. Daneault, C. Duval // J Parkinsons Dis. 2016. Vol. 6. P. 685—698. DOI: 10.3233/JPD-160790.
12. Efficacy of community-based physiotherapy networks for patients with Parkinson's disease: a cluster-randomised trial / M. Munneke, M. J. Nijkrake, S. H. Keus [et al.] // Lancet Neurol. 2010. Vol. 9. P. 46—54. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70327-8.
13. Exercise-enhanced neuroplasticity targeting motor and cognitive circuitry in Parkinson's disease / G. M. Petzinger, B. E. Fisher, S. McEwen [et al.] // Lancet Neurol. 2013. Vol. 12. P. 716—726. DOI: 10.1016/S1474-4422(13)70123-6.
14. Enhanced Exercise Therapy in Parkinson's disease: A comparative effectiveness trial / A. L. Ridgel, B. L. Walter, C. Tatsuoka [et al.] // J Sci Med Sport. 2016. Vol. 19. P. 12—17. DOI: 10.1016/j.jsams.2015.01.005.
15. Progressive resistance training in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis / M. Saltychev, E. Barlund, J. Paltamaa [et al.] // BMJ Open. 2016. Vol. 6. e008756. DOI: 10.1136/bmjopen-2015-008756.
16. Exercise for people in early- or mid-stage Parkinson disease: a 16-month randomized controlled trial / M. Schenkman, D. A. Hall, A. E. Baron [et al.] // Phys Ther. 2012. Vol. 92. P. 1395—1410. DOI: 10.2522/ptj.20110472.
17. Physiotherapy for Parkinson's disease: a comparison of techniques / C. L. Tomlinson, C. P. Herd, C. E. Clarke [et al.] // Cochrane Database Syst Rev. 2014. Cd002815.
18. Ahlskog J. E. Does vigorous exercise have a neuroprotective effect in Parkinson disease / J. E. Ahlskog // Neurology. 2011. Vol. 77. P. 288—294. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318225ab66.
19. Hirsch M. A. Exercise, neuroplasticity and Parkinson's disease / M. A. Hirsch, B. G. Farley // Eur J Phys Rehabil Med. 2009. No. 45(2). C. 215—229.
20. Exercise-induced increase in brain-derived neurotrophic factor in human Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis / [M. A. Hirsch, E. E. H. van Wegen, M. A. Newman, P. C. Heyn] // Transl Neurodegener. 2018. Vol. 7. P. 7. DOI: 10.1186/s40035-018-0112-1.
21. GDNF, NGF and BDNF as therapeutic options for neurodegeneration / Sh. J. Allen, J. J. Watson, D. K. Shoemark [et al.] // Pharmacology & Therapeutics. 2013. Vol. 138(2). P.155—175. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2013.01.004>.

22. Grondin R. Glial cell line-derived neurotrophic factor (GDNF): a drug candidate for the treatment of Parkinson's disease / R. Grondin, D. Gash // *J Neurol*. 1998. Vol. 245. P. 35–42. DOI: <https://doi.org/10.1007/PL00007744>.

23. Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein kinase / V. B. Matthews, M. B. Aström, M. H. Chan [et al.] // *Diabetologia*. 2009. Vol. 52. P. 1409–1418. DOI: 10.1007/s00125-009-1364-1.

24. Pratesi A. Skeletal muscle: an endocrine organ / A. Pratesi // *Clin. Cases Miner. Bone Metab.* 2013. Vol. 10. P. 11–14. DOI: 10.11138/ccmbm/2013.10.1.011.

25. Małczyńska-Sims P. The effect of endurance training on brain-derived neurotrophic factor and inflammatory markers in healthy people and Parkinson's disease. A Narrative Review / P. Małczyńska-Sims, M. Chalimoniuk, A. Sulek // *Frontiers in Physiology*. 2020. Vol. 11. P. 1380. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.578981>.

References

1. Karaban I. M., Karasevych N. V. Ahonisty dofaminovykh retseptoriv u kompleksnii patohetichnii terapii khvoroby Parkinsona. *Mizhnarodnyi nevrolohichnyi zhurnal*. 2017. No. 5. S. 52–58. <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0713.5.91.2017.110857>.

2. Slobodin T. N. Sovremennyye predstavleniya o patogeneze bolezni Parkinsona / T. N. Slobodin // *NejroNEWS*. 2011. No. 7(34). S. 24–27.

3. Bohdanova Y. V. Stan metabolichnykh i rehuliatornykh protsesiv u khvorykh na khvorobu Parkinsona zalezno vid stupenia tiazhkosti ta skhemy likuvannia // *Ukrainskyi visnyk psykhonevrologii*. 2012. T. 29, vyp. 2 (71). S. 5–8.

4. Andre X.C.N. Valente, Altnai Adilbayeva, Tursonjan Tokay, Albert Rizvanov. The Universal Non-Neuronal Nature of Parkinson's Disease: A Theory. *Cent Asian J Glob Health*. 2016 Jun. No. 5(1). P. 231. 10.5195/cajgh.2016.231. eCollection 2016.

5. Voloshyna N. P., Fedosieiev S. V., Bohdanova I. V. Postava i patolohichni pozy u khvorykh z khvoroboiu Parkinsona (diahnostyka, klinichna interpretatsiia). *I International Scientific and Theoretical Conference "Interdisciplinary research: scientific horizons and perspectives"*. Vilnius, Republic of Lithuania – 12 March 2021. Vol. 3. P. 74–79.

6. Benedicte Ballanger, Stéphane Thobois, Pierre Baraduc, Robert Turner, Emmanuel Broussolle, Michel Desmurget. "Paradoxical Kinesis" is not a Hallmark of Parkinson's disease but a general property of the motor system. *Movement Disorders*, Wiley. 2006. No. 21 (9). P. 1490–1495. <https://doi.org/10.1002/mds.20987>.

7. N. Rocha, J. Ferreira, I. Barbosa, M. Souza, P. Christo, H. Reis, A. Teixeira. Circulating levels of neurotrophic factors are unchanged in patients with Parkinson's disease. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2018. V. 76. P. 310–315. 10.1590/0004-282X20180035.

8. J. A. Zoladz, J. Majerczak, E. Zeligowska, J. Mencil, A. Jaskolska, J. Marusiak. Moderate-intensity interval training increases serum brain-derived neurotrophic factor level and decreases inflammation in Parkinson's disease patients. *J. Physiol. Pharmacol.* 2014. V. 65(3). P. 441–448.

9. P. G. Chaves da Silva, D. D. Domingues, L. Alves de Carvalho, S. Allodi, C. L. Correa. Neurotrophic factors in Parkinson's disease are regulated by exercise: Evidence-based practice. *Journal of the Neurological Sciences*. 2016. V. 363. P. 5–15. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.02.017>.

10. F. Cascaes da Silva, R. Iop Rda, P. Domingos dos Santos, L.M. Aguiar Bezerra de Melo, P. J. Barbosa Gutierrez Filho, R. da Silva. Effects of physical-exercise-based rehabilitation programs on the quality of life of patients with Parkinson's

disease: a systematic review of randomized controlled trials. *J Aging Phys Act*. 2016. V. 24. P. 484–496. 10.1123/japa.2015-0162.

11. M. Lauze, J. F. Daneault, C. Duval. The effects of physical activity in Parkinson's disease: a review. *J Parkinsons Dis*. 2016. V. 6. P. 685–698. 10.3233/JPD-160790.

12. M. Munneke, M. J. Nijkrake, S. H. Keus, G. Kwakkel, H. W. Berendse, R. A. Roos, G. F. Borm, E. M. Adang, S. Overeem, B. R. Bloem. Efficacy of community-based physiotherapy networks for patients with Parkinson's disease: a cluster-randomised trial. *Lancet Neurol*. 2010. V. 9. P. 46–54. 10.1016/S1474-4422(09)70327-8.

13. G. M. Petzinger, B. E. Fisher, S. McEwen, J. A. Beeler, J. P. Walsh, M. W. Jakowec. Exercise-enhanced neuroplasticity targeting motor and cognitive circuitry in Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2013. V. 12. P. 716–726. 10.1016/S1474-4422(13)70123-6.

14. A. L. Ridgel, B. L. Walter, C. Tatsuoka, E. M. Walter, K. Colon-Zimmermann, E. Welter, M. Sajatovic. Enhanced Exercise Therapy in Parkinson's disease: A comparative effectiveness trial. *J Sci Med Sport*. 2016. V. 19. P. 12–17. 10.1016/j.jsams.2015.01.005.

15. M. Saltychev, E. Barlund, J. Paltamaa, N. Katajapuu, K. Laimi. Progressive resistance training in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2016. V. 6. e008756. 10.1136/bmjopen-2015-008756.

16. M. Schenkman, D. A. Hall, A. E. Baron, R. S. Schwartz, P. Mettler, W. M. Kohrt. Exercise for people in early- or mid-stage Parkinson disease: a 16-month randomized controlled trial. *Phys Ther*. 2012. V. 92. P. 1395–1410. 10.2522/ptj.20110472.

17. C. L. Tomlinson, C. P. Herd, C. E. Clarke, C. Meek, S. Patel, R. Stowe, K. H. Deane, L. Shah, C. M. Sackley, K. Wheatley, N. Ives. Physiotherapy for Parkinson's disease: a comparison of techniques. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014. P. Cd002815.

18. Ahlskog J. E. Does vigorous exercise have a neuroprotective effect in Parkinson disease. *Neurology*. 2011. V. 77. P. 288–294. 10.1212/WNL.0b013e318225ab66.

19. Hirsch M. A., Farley B. G. Exercise, neuroplasticity and Parkinson's disease. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2009. No. 45(2). P. 215–229.

20. M. A. Hirsch, E. E. H. van Wegen, M. A. Newman, P. C. Heyn. Exercise-induced increase in brain-derived neurotrophic factor in human Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Transl Neurodegener*. 2018. V. 7. P. 7. 10.1186/s40035-018-0112-1.

21. Sh. J. Allen, J. J. Watson, D. K. Shoemark, N. U. Barua, N. K. Patel. GDNF, NGF and BDNF as therapeutic options for neurodegeneration. *Pharmacology & Therapeutics*. 2013. V. 138(2). P. 155–175. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2013.01.004>.

22. Grondin R., Gash D. Glial cell line-derived neurotrophic factor (GDNF): a drug candidate for the treatment of Parkinson's disease. *J Neurol*. 1998. V. 245. P. 35–42. <https://doi.org/10.1007/PL00007744>.

23. V. B. Matthews, M. B. Aström, M. H. Chan, C. R. Bruce, K. S. Krabbe, O. Prelovsek et al. Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein kinase. *Diabetologia*. 2009. V. 52. P. 1409–1418. 10.1007/s00125-009-1364-1.

24. Pratesi A. Skeletal muscle: an endocrine organ. *Clin. Cases Miner. Bone Metab.* 2013. V. 10. P. 11–14. 10.11138/ccmbm/2013.10.1.011

25. Paulina Małczyńska-Sims, Małgorzata Chalimoniuk and Anna Sulek Małczyńska-Sims P. The effect of endurance training on brain-derived neurotrophic factor and inflammatory markers in healthy people and Parkinson's disease. A Narrative Review. *Frontiers in Physiology*. 2020. V. 11. P. 1380. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.578981>.

Надійшла до редакції 16.05.2022

Відомості про авторів:

БОГДАНОВА Ірина В'ячеславівна, доктор медичних наук, провідний науковий співробітник відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи. Центр розсіяного склерозу*

СОКОЛІК Вікторія Василівна, кандидат біологічних наук, провідний науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії*

ВОЛОШИНА Наталія Петрівна, доктор медичних наук, професор, науковий керівник відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи. Центр розсіяного склерозу*; e-mail: proapril@ukr.net

ФЕДОСЄЄВ Сергій Володимирович, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи. Центр розсіяного склерозу*

ВОЛОШИН-ГАПОНОВ Іван Костянтинович, доктор медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу медицини сну*; професор кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології медичного факультету Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-9256-9592>; e-mail: voloshingaponov.ivan@gmail.com

ТЕРЕЩЕНКО Людмила Павлівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи. Центр розсіяного склерозу*

БОГДАНОВА Таїсія Володимирівна, лікар-лаборант відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи. Центр розсіяного склерозу*

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

Information about the authors:

BOGDANOVA Iryna, Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher of the Department of autoimmune and degenerative diseases of the nervous system. Multiples sclerosis centre**

SOKOLIK Victoria, PhD of Biological Sciences, Leading Researcher of the Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry**

VOLOSHYNA Natalya, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of autoimmune and degenerative diseases of the nervous system. Multiples sclerosis centre**; e-mail: proapril@ukr.net

FEDOSIEIEV Serhii, MD, PHD, Leading Researcher of the Department of autoimmune and degenerative diseases of the nervous system. Multiples sclerosis centre**

VOLOSHYN-GAPONOV Ivan, MD, PhD, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Leading Researcher of the Department of Sleep Medicine**; Professor of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of V. N. Karazin's Kharkiv National University; Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-9256-9592>; e-mail: voloshingaponov.ivan@gmail.com

TERESHCHENKO Lyudmila, MD, PHD, Leading Researcher of the Department of autoimmune and degenerative diseases of the nervous system. Multiples sclerosis centre**

BOGDANOVA Taisia, Laboratory physician of the Department of autoimmune and degenerative diseases of the nervous system. Multiples sclerosis centre**

** — of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

*Д. С. Маньковський***ПРОГНОСТИЧНА МОДЕЛЬ ДЛЯ ОЦІНКИ РИЗИКУ ПСИХОСОЦІАЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ КАРДІОХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ***D. S. Mankovskyi***A PROGNOSTIC MODEL FOR ASSESSING THE RISK OF PSYCHOSOCIAL ADAPTATION IN PATIENTS WHO HAVE UNDERGONE CARDIOSURGICAL INTERVENTIONS**

Ключові слова: кардіохірургічне втручання в умовах штучного кровообігу, психосоціальна дезадаптація, прогностична модель

Мета дослідження — розроблення прогностичної моделі для оцінки ризику психосоціальної дезадаптації (ПДА) у пацієнтів, які перенесли кардіохірургічні втручання (КХВ), з урахуванням комплексу хірургічних, неврологічних і психопатологічних чинників.

Обстежено 700 пацієнтів після проведення їм КХВ з процедурою штучного кровообігу: 86 хворих з інфарктом мозку, 217 пацієнтів з ознаками післяопераційної енцефалопатії та 504 пацієнти з проявами когнітивної дисфункції. Під час створення моделі використано методи нелінійного моделювання (множинний лінійний регресійний аналіз з лінеаризованою моделлю).

На ґрунті даних дослідження ми запропонували комплексну модель ПДА з урахуванням клініко-феноменологічних та психосоціальних факторів. Модель ґрунтується на комплексному оцінюванні трьох ключових векторів, які можуть справляти вплив на перебіг післяопераційного періоду і формування ПДА.

Перший вектор («хірургічний») включає основні чинники, які характеризують важкість оперативного втручання і справляють найбільший вплив на перебіг післяопераційного періоду. Кількісна оцінка за цим вектором ґрунтується на таких показниках: тривалість, температура тіла та артеріальний тиск під час оперативного втручання.

Другий вектор («неврологічний») враховує основні ішемічні та неврологічні ускладнення у післяопераційному періоді: інфаркт мозку, післяопераційну енцефалопатію та післяопераційну когнітивну дисфункцію. Кількісна оцінка за цим вектором базується на результатах дослідження когнітивної функції пацієнта у ранньому післяопераційному періоді, а саме показниках за тестами TMT-A, TMT-B і тестом Струпа.

Третій вектор («психопатологічний») охоплює три основні психопатологічні порушення: депресію, тривогу та агресивність, а його кількісна оцінка базується на інтегральних показниках депресії і тривоги за шкалами депресії і тривоги M. Hamilton та показниках агресивності і ворожості за тестом Басса — Даркі.

Запропонована модель дає змогу одержати інформативні прогностичні показники ПДА, що є близькими до значень, отриманих за методикою діагностики соціально-психологічної адаптації C. Rogers & R. F. Dymond у модифікації A. K. Осницького.

Key words: *cardiosurgical intervention in conditions of artificial blood circulation, psychosocial maladaptation, prognostic model*

The purpose of the study is to develop a prognostic model for assessing the risk of psychosocial maladjustment (PSM) in patients who have undergone cardiosurgical interventions (CI), taking into account a complex of surgical, neurological and psychopathological factors.

700 patients were examined after they underwent CI with an artificial blood circulation procedure: 86 patients with cerebral infarction, 217 patients with signs of postoperative encephalopathy and 504 patients with manifestations of cognitive dysfunction. For creating the model, non-linear modeling methods were used (multiple linear regression analysis with a linearized model).

Based on the research data, we proposed a complex model of PSM taking into account clinical, phenomenological and psychosocial factors. The model is based on a comprehensive assessment of three key vectors that can exert influence on the course of the postoperative period and the formation of PSM.

The first vector ("surgical") includes the main factors that characterize the severity of the surgical intervention, and which have the greatest impact on the course of the postoperative period. The quantification of this vector is based on the following indicators: the duration, body temperature and blood pressure during surgery.

The second vector ("neurological") takes into account the main ischemic and neurological complications in the postoperative period: cerebral infarction, postoperative encephalopathy, and postoperative cognitive dysfunction. The quantitative assessment of this vector is based on the results of the study of the patient's cognitive function in the early postoperative period, namely, the indicators of the TMT-A and TMT-B tests, and the Stroop test.

The third vector ("psychopathological") includes three main psychopathological disorders: depression, anxiety, and aggressiveness, and its quantification is based on the integral indicators of depression and anxiety according to the depression and anxiety scales of M. Hamilton and indicators of aggressiveness and hostility according to the Bass-Darkey test.

The proposed model makes it possible to obtain informative predictive indicators of PSM, which are close to the values obtained by the diagnostic method of socio-psychological adaptation C. Rogers & R. F. Dymond in the modification of A. K. Osnytsky

Кардіохірургічні втручання — один з найбільш сучасних і перспективних напрямків хірургії; операції на серці дають змогу подовжити тривалість життя та відновити його якість у пацієнтів з важкою коронарною патологією [1—3]. Останніми роками з'являється все більше наукових даних щодо важливості психоемоційного фактору і пов'язаної з цим психосоціальної адаптації для покращення післяопераційних результатів кардіохірургічних втручань [4, 5]. Психосоціальні чинники (зокрема і соціально-демографічні характеристики, наявні депресивні і тривожні розлади, психоемоційний стрес, соціальну підтримку і адаптивний потенціал особистості) сьогодні розглядають не лише як важливий фактор розвитку серцево-судинних захворювань, а й як актуальний предиктор післяопераційних ускладнень після кардіохірургічних втручань [6—11]. Водночас деякі дослідники наголошують на тому, що психосоціальні фактори, включно з особливостями психосоціальної адаптації пацієнтів, не враховують достатньою мірою під час планування кардіологічної допомоги взагалі і при організації кардіохірургічних втручань зокрема, що потребує зміни організаційних підходів та перегляду комплексу діагностичних, лікувальних і реабілітаційних заходів [12—14]. Слід зазначити, що незважаючи на наявні шкали оцінки післяопераційних ризиків при кардіохірургічних втручаннях, прогнозування ризику психосоціальної дезадаптації (ПДА) у пацієнтів, які перенесли кардіохірургічні втручання, залишається не вирішеним завданням, попри те, що дезадаптація може відігравати важливу роль у перебігу післяопераційного періоду. З огляду на це, розроблення методів прогнозування ПДА з використанням сучасного математико-статистичного апарату у пацієнтів, які перенесли кардіохірургічні втручання, є актуальним та важливим завданням і має вагоме медичне та соціальне значення.

Метою дослідження було розроблення прогностичної моделі для оцінки ризику психосоціальної дезадаптації у пацієнтів, які перенесли кардіохірургічні втручання, з урахуванням комплексу хірургічних, неврологічних і психопатологічних чинників.

Обстежено 700 пацієнтів, які перебували на лікуванні у «Інституті серця Міністерства охорони здоров'я України», після проведення їм кардіохірургічних втручань з процедурою штучного кровообігу. Серед обстежених пацієнтів було 86 хворих з інфарктом мозку, 217 пацієнтів з ознаками післяопераційної енцефалопатії та 504 пацієнти з проявами когнітивної дисфункції. Під час створення моделі використано методи нелінійного моделювання (множинний лінійний регресійний аналіз з лінеаризованою моделлю).

На ґрунті даних дослідження ми запропонували комплексну модель ПДА з урахуванням клініко-феноменологічних та психосоціальних факторів. Модель ґрунтується на комплексному оцінюванні трьох ключових векторів, які можуть справляти патогенетично пов'язаний вплив, що взаємно потенціює, на перебіг післяопераційного періоду і формування ПДА.

Перший вектор («хірургічний») включає основні чинники, які характеризують важкість оперативного втручання та справляють найбільший вплив на перебіг післяопераційного періоду. Кількісна оцінка за цим вектором ґрунтується на таких показниках: тривалість, температура тіла та артеріальний тиск під час оперативного втручання.

Другий вектор («неврологічний») враховує основні ішемічні та неврологічні ускладнення у післяопераційному періоді: інфаркт мозку, післяопераційну енцефалопатію та післяопераційну когнітивну дисфункцію. Кількісна оцінка за цим вектором базується на результатах дослідження когнітивної функції пацієнта у ранньому післяопераційному періоді, а саме показниках за тестами ТМТ-А, ТМТ-В і тестом Струпа.

Третій вектор («психопатологічний») включає три основні психопатологічні порушення: депресію, тривогу та агресивність, а його кількісна оцінка базується на інтегральних показниках депресії і тривоги за шкалами депресії і тривоги М. Hamilton та показниками агресивності і ворожості за тестом Басса — Даркі.

Кількісні значення моделі, одержані на цій вибірці, наведені у табл. 1. Коефіцієнт множинної кореляції для цієї моделі становив 0,961, коефіцієнт детермінації — 0,952, загальний рівень статистичної значущості моделі — понад 99,9 % ($p < 0,001$).

Основні показники нелінійної багатовимірної регресійної моделі психосоціальної дезадаптації у пацієнтів, які перенесли кардіохірургічні втручання з процедурою штучного кровообігу

Показник	<i>Beta</i>	Стандартна похибка <i>Beta</i>	Коефіцієнт <i>B</i>	Стандартна похибка <i>B</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Вільний член			-60,101	6,641	-9,049	0,000
Хірургічний вектор	0,800	0,111	0,347	0,048	7,216	0,000
Неврологічний вектор	1,606	0,267	0,331	0,055	6,015	0,000
Психопатологічний вектор	1,756	0,070	0,207	0,008	25,169	0,000
Квадрат показника за хірургічним вектором	-0,339	0,125	-0,001	0,000	-2,704	0,007
Квадрат показника за неврологічним вектором	-1,467	0,296	-0,001	0,000	-4,956	0,000
Квадрат показника за психопатологічним вектором	-1,326	0,068	-0,001	0,000	-19,412	0,000

Загальна модель ПДА у пацієнтів, які перенесли кардіохірургічні втручання з процедурою штучного кровообігу, має такий вигляд:

$$\text{ПДА} = |-60,101 + (0,347\text{ХК}) + (0,331\text{НК}) + (0,207\text{ПК}) + (-0,001\text{ХК}^2) + (-0,001\text{НК}^2) + (-0,001\text{ПК}^2)|.$$

Визначено референтні значення показників ПДА при застосуванні цієї моделі: нормативний показник — $115,4 \pm 82,9$ балів; показники для виокремлення груп ризику з розвитком ПДА: до 55 балів — низький ризик ПДА, від 55 до 115 балів — помірний ризик ПДА, від 115 до 150 балів — високий ризик ПДА, понад 150 балів — дуже високий ризик ПДА.

Для кожної з груп ми розробили комплекс діагностичних, корекційних та профілактичних заходів.

У пацієнтів, які перенесли оперативне втручання на серці з процедурою штучного кровообігу, з низьким ризиком розвитку ПДА рекомендований такий комплекс діагностичних заходів: клінічне обстеження з визначенням клінічного кардіохірургічного, неврологічного і психіатричного (якщо є) діагнозів відповідно до критеріїв МКХ-10 (МКХ-11), визначення стану когнітивного функціонування з використанням тестів TMT-A і TMT-B, тесту вербальної швидкості і тесту Струпа, визначення рівня депресії і тривоги з використанням клінічних шкал HDRS і HARS, а також визначення рівня агресивності і ворожості з використанням шкали Басса — Даркі. Під час клінічної бесіди з'ясовують також наявні у пацієнта психологічні проблеми і труднощі, зокрема, у міжособистісних сімейних, виробничих взаєминах, психологічні установки пацієнта щодо лікування та подальшого функціонування, рівень комплаєнсу тощо. Рекомендований комплекс психокорекційних заходів при низькому рівні ризику ПДА складається з психоосвіти, організованої у формі невимушеної довірчої бесіди, з елементами психологічного консультування для допомоги у розв'язанні поточних психологічних проблем. Комплекс профілактичних заходів при низькому рівні ризику ПДА включає періодичний контроль стану афективної сфери та когнітивного функціонування, проведення профілактичних і корекційних психоосвітніх бесід і психологічне консультування.

Для пацієнтів з помірним ризиком ПДА рекомендований комплекс психодіагностичних заходів включає описані вище заходи, а також визначення рівнів депресії і тривоги з використанням валідизованих опитувальників (шкали депресії A. Beck, Zung або аналогічні, шкала реактивної тривожності C. Spilberger або аналогічні). Рекомендований комплекс психокорекційних заходів включає заходи, які застосовують при низькому рівні ризику ПДА, додатково — психотерапевтичні сеанси (кількістю від 3 до 10, залежно від стану пацієнта) з використанням технік аутогенного тренування та когнітивно-поведінкової терапії. Профілактичні заходи включають ті, які застосовують при низькому ступені ризику

ПДА, а також контроль стану психоемоційної сфери та когнітивного функціонування, не рідше ніж один раз на 3—4 місяці, з профілактичними бесідами, психологічним консультуванням та, в разі потреби, психотерапевтичними інтервенціями.

Для пацієнтів з високим ризиком розвитку ПДА рекомендований комплекс психодіагностичних заходів включає перелік заходів, що застосовують при помірному ризику ПДА, а також досліджування індивідуально-характерологічних та патоперсоналогічних характеристик пацієнта, стану особистісної тривожності і рівня соціально-психологічної адаптації за допомогою методики діагностики соціально-психологічної адаптації C. R. Rogers & R. F. Dymond. Комплекс психокорекційних заходів включає ті заходи, які застосовують при помірному ризику ПДА, а також системну психотерапевтичну роботу, яка ґрунтується на когнітивно-поведінковій терапії і враховує індивідуальні особливості пацієнта. Профілактичні заходи включають комплекс, рекомендований при помірному ризику ПДА, а також систематичні (один раз на 2 місяці або частіше) огляди з психодіагностичним обстеженням за описаною вище схемою і короткочасні (від 3 до 5 сеансів) психотерапевтичні інтервенції, що використовують техніки психоосвіти та когнітивно-поведінкової терапії.

Для пацієнтів з дуже високим ризиком ПДА комплекс психодіагностичних заходів включає заходи, що застосовують при високому ризику, а також оцінку виразності психопатологічної симптоматики з використанням опитувальника L. Derogatis і досліджування якості життя та соціального функціонування з використанням шкали Mezzich et al. в адаптації Н. О. Марути або аналогічної шкали. Комплекс психокорекційних заходів включає заходи, що застосовують при високому рівні ПДА, а також тривалу психотерапевтичну і психокорекційну роботу на базі психоосвіти, когнітивно-поведінкової та сімейної терапії. Профілактичні заходи включають заходи, які застосовують при високому ризику ПДА, а також систематичний (раз на місяць або частіше) контроль психоемоційного стану, психосоціального функціонування і якості життя, а також психокорекційні і психотерапевтичні інтервенції, спрямовані на усунення психопатологічної симптоматики та покращення адаптації і якості життя.

Проведено верифікацію запропонованої моделі на репрезентативній вибірці пацієнтів. Одержані результати свідчать про її високу предиктивну здатність і надійність у використанні.

Далі наводимо декілька прикладів практичного застосування запропонованої моделі, отримані під час її верифікації. Одержані прогностичні показники порівнюємо із даними обстеження з використанням методики діагностики соціально-психологічної адаптації C. R. Rogers & R. F. Dymond у модифікації А. К. Осницького, за якою одночасно обстежені ці пацієнти.

Пацієнт М. В., 46 років. Показник за хірургічним вектором становив 60 балів, показник за неврологічним вектором — 218 балів, показник за клініко-психопатологічним вектором — 324 бали.

$ПДА = |-60,101 + (0,347 \cdot 70) + (0,331 \cdot 218) + (0,207 \cdot 324) + (-0,001 \cdot 70^2) + (-0,001 \cdot 218^2) + (-0,001 \cdot 324^2)| = 54$ бали

Ризик психосоціальної дезадаптації у цього пацієнта відповідає низькому рівню, оскільки показник менше ніж 55 балів. Під час обстеження цього пацієнта з використанням методики діагностики соціально-психологічної адаптації С. R. Rogers & R.F. Dymond у модифікації А. К. Осницького показник адаптації становив 34,7 балів, що узгоджується з результатами нашого прогнозування.

Пацієнт С. Ш., 49 років. Показник за хірургічним вектором становив 60 балів, показник за неврологічним вектором — 220 балів, показник за клініко-психопатологічним вектором — 379 балів.

$ПДА = |-60,101 + (0,347 \cdot 60) + (0,331 \cdot 220) + (0,207 \cdot 379) + (-0,001 \cdot 60^2) + (-0,001 \cdot 220^2) + (-0,001 \cdot 379^2)| = 84$ бали

Ризик психосоціальної дезадаптації у цього пацієнта відповідає помірному рівню, оскільки показник більший за 55 балів, але менший ніж 115 балів. Показник адаптації (за методикою С. R. Rogers & R. F. Dymond у модифікації А. К. Осницького) становив 28,8 балів, що узгоджується з результатами нашого прогнозування.

Пацієнт Д. К., 52 роки. Показник за хірургічним вектором становив 90 балів, показник за неврологічним вектором — 340 балів, показник за клініко-психопатологічним вектором — 444 бали.

$ПДА = |-60,101 + (0,347 \cdot 90) + (0,331 \cdot 340) + (0,207 \cdot 444) + (-0,001 \cdot 90^2) + (-0,001 \cdot 340^2) + (-0,001 \cdot 444^2)| = 145$ балів

Ризик психосоціальної дезадаптації у цього пацієнта відповідає високому рівню, оскільки показник більше ніж 115 балів, але менше ніж 150 балів. Показник адаптації (за методикою С. R. Rogers & R. F. Dymond у модифікації А. К. Осницького) становив 20,9 балів, що узгоджується з результатами нашого прогнозування.

Пацієнт Р. В., 48 років. Показник за хірургічним вектором становив 110 балів, показник за неврологічним вектором — 355 балів, показник за клініко-психопатологічним вектором — 601 бал.

$ПДА = |-60,101 + (0,347 \cdot 110) + (0,331 \cdot 355) + (0,207 \cdot 601) + (-0,001 \cdot 110^2) + (-0,001 \cdot 355^2) + (-0,001 \cdot 601^2)| = 279$ балів

Ризик психосоціальної дезадаптації у цього пацієнта відповідає дуже високому рівню, оскільки показник понад 150 балів. Показник адаптації (за методикою С. R. Rogers & R. F. Dymond у модифікації А. К. Осницького) становив 15,8 балів, що узгоджується з результатами нашого прогнозування.

З огляду на вищевикладене, можна стверджувати, що запропонована методика дає змогу одержати інформативні прогностичні показники ПДА, що є близь-

кими до значень, одержаних під час обстеження за допомогою методики діагностики соціально-психологічної адаптації С. R. Rogers & R. F. Dymond у модифікації А. К. Осницького.

Усе зазначене дає нам підстави рекомендувати запропоновану прогностичну систему ПДА для використання у практиці охорони здоров'я.

Список літератури

1. The Society of Thoracic Surgeons adult cardiac surgery database: 2019 update on outcomes and quality / D'Agostino R. S., Jacobs J.P., Badhwar V. [et al.] // *Ann Thorac Surg.* 2019. Vol. 107(1). P. 24—32.
2. 2018 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization / Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A. [et al.] // *Eur Heart J.* 2019. Vol. 40(2). P. 87—165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394.
3. Ayatollahi H. Predicting coronary artery disease: a comparison between two data mining algorithms / Ayatollahi H., Gholamhosseini L., Salehi M. // *BMC Public Health.* 2019. Vol. 19(1). P. 448. DOI:10.1186/s12889-019-6721-5.
4. Levett D.Z.H. Psychological factors, prehabilitation and surgical outcomes: evidence and future directions / D.Z.H. Levett, C. Grimmett // *Anaesthesia.* 2019. Vol. 74. P. 36—42. DOI: 10.1111/anae.14507.
5. Wynter-Blyth V. Prehabilitation: preparing patients for surgery / V. Wynter-Blyth, K. Moorthy // *BMJ.* 2017. Vol. 358. P. 9—10. DOI: 10.1136/bmj.j3702.
6. Psychosocial perspectives in cardiovascular disease / [Pedersen S. S., von Känel R., Tully P. J., Denollet J.] // *Eur J Prev Cardiol.* 2017. Vol. 24. P. 108—115. DOI: 10.1177/2047487317703827.
7. Significance of psychosocial factors in cardiology: update 2018 / Albus C., Waller C., Fritzsche K. [et al.] // *Clin Res Cardiol.* 2019. Vol. 108. P. 1175—1196. DOI: 10.1007/s00392-019-01488-w.
8. Demographic and psychological predictors of recovery from coronary artery bypass graft / Sadeghi M., Hashemi M., Sararoudi R. [et al.] // *J Educ Health Promot.* 2017. Vol. 6. P. 92. DOI: 10.4103/jehp.jehp_154_16.
9. Social factors, sex, and mortality risk after coronary artery bypass grafting: a population-based cohort study / Nielsen S., Giang K.W., Wallinder A. [et al.] // *J Am Heart Assoc.* 2019. Vol. 8(6). e011490. DOI: 10.1161/JAHA.118.011490.
10. Pre-surgical depression and anxiety and recovery following coronary artery bypass graft surgery / Poole L., Ronaldson A., Kidd T. [et al.] // *J Behav Med.* 2017. Vol. 40. P. 249—258. DOI: 10.1007/s10865-016-9775-1.
11. Psychosocial and medical predictors of 1-year functional outcome in male and female coronary bypass recipients / Young S., Linden W., Ignaszewski A. [et al.] // *Hear Mind.* 2019. Vol. 3. P. 113. DOI: 10.4103/hm.hm_64_19.
12. Cardiac prehabilitation / [McCann M., Stamp N., Ngui A., Litton E.] // *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2019. Vol. 33. P. 2255—2265. DOI: 10.1053/j.jvca.2019.01.023.
13. Updating EuroSCORE by including emotional, behavioural, social and functional factors to the risk assessment of patients undergoing cardiac surgery: a study protocol / Cromhout P. F., Berg S. K., Moons P. [et al.] // *BMJ Open.* 2019. Vol. 9. e026745. URL: <https://bmjopen.bmj.com/content/9/7/e026745>.
14. Psychological Preparation for Cardiac Surgery / [Salzmann S., Salzmann-Djufri M., Wilhelm M., Euteneuer F.] // *Curr Cardiol Rep.* 2020. Vol. 22(12). P. 172. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01424-9>.

References

1. D'Agostino R.S., Jacobs J.P., Badhwar V., Fernandez F.G., Paone G., Wormuth D.W., Shahian D.M. The Society of Thoracic Surgeons adult cardiac surgery database: 2019 update on outcomes and quality // *Ann Thorac Surg*. 2019. Vol. 107(1). P. 24–32.
2. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F., Banning A.P. et al. 2018 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization // *Eur Heart J*. 2019. Vol. 40(2). P. 87–165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394.
3. Ayatollahi H., Gholamhosseini L., Salehi M. Predicting coronary artery disease: a comparison between two data mining algorithms // *BMC Public Health*. 2019. Vol. 19(1). P. 448. DOI: 10.1186/s12889-019-6721-5.
4. Levett D.Z.H., Grimmett C. Psychological factors, prehabilitation and surgical outcomes: evidence and future directions. *Anaesthesia*. 2019. Vol. 74. P. 36–42. DOI: 10.1111/anae.14507.
5. Wynter-Blyth V., Moorthy K. Prehabilitation: preparing patients for surgery. *BMJ*. 2017. Vol. 358. P. 9–10. DOI: 10.1136/bmj.j3702.
6. Pedersen S.S., von Känel R., Tully P.J., Denollet J. Psychosocial perspectives in cardiovascular disease. *Eur J Prev Cardiol*. 2017. Vol. 24. P. 108–115. DOI: 10.1177/2047487317703827.
7. Albus C., Waller C., Fritzsche K. et al. Significance of psychosocial factors in cardiology: update 2018. *Clin Res Cardiol*. 2019. Vol. 108. P. 1175–1196. DOI: 10.1007/s00392-019-01488-w.
8. Sadeghi M., Hashemi M., Sararoudi R., Merasi M., Molaeinezhad M., Shamsolketabi H. Demographic and psychological predictors of recovery from coronary artery bypass graft. *J Educ Health Promot*. 2017. Vol. 6. P. 92. DOI: 10.4103/jehp.jehp_154_16.
9. Nielsen S., Giang K.W., Wallinder A., Rosengren A., Pivodic A., Jeppsson A., Karlsson M. Social factors, sex, and mortality risk after coronary artery bypass grafting: a population-based cohort study. *J Am Heart Assoc*. 2019. Vol. 8(6). e011490. DOI: 10.1161/JAHA.118.011490.
10. Poole L., Ronaldson A., Kidd T., Leigh E., Jahangiri M., Steptoe A. Pre-surgical depression and anxiety and recovery following coronary artery bypass graft surgery. *J Behav Med*. 2017. Vol. 40. P. 249–258. DOI: 10.1007/s10865-016-9775-1.
11. Young S., Linden W., Ignaszewski A., Con A., Terhaag S., Campbell T. Psychosocial and medical predictors of 1-year functional outcome in male and female coronary bypass recipients. *Hear Mind*. 2019. Vol. 3. P. 113. DOI: 10.4103/hm.hm_64_19.
12. McCann M., Stamp N., Ngui A., Litton E. Cardiac prehabilitation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019. Vol. 33. P. 2255–2265. DOI: 10.1053/j.jvca.2019.01.023.
13. Cromhout P.F., Berg S.K., Moons P., Damgaard S., Nashef S., Thygesen L.C. Updating EuroSCORE by including emotional, behavioural, social and functional factors to the risk assessment of patients undergoing cardiac surgery: a study protocol. *BMJ Open*. 2019. Vol. 9. e026745. <https://bmjopen.bmj.com/content/9/7/e026745>.
14. Salzmann S., Salzmann-Djufri M., Wilhelm M., Euteneuer F. Psychological Preparation for Cardiac Surgery. *Curr Cardiol Rep*. 2020. Vol. 22(12). P. 172. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01424-9>.

Надійшла до редакції 17.05.2022

МАНЬКОВСЬКИЙ Дмитро Станіславович, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу діагностики патології міокарду та магістральних судин, лікар-невролог відділення інтенсивної терапії для дорослих Державної установи «Інститут серця Міністерства охорони здоров'я України», м. Київ, Україна; e-mail: mds.anest7777@gmail.com

MANKOVSKYI Dmytro, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of diagnostics of myocardial pathology and main vessels, Physician-neurologist of the Department of Intensive Care for Adults of the State Institution "Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: mds.anest7777@gmail.com

В. М. Міщенко, В. А. Кожевнікова, В. К. Міщенко, К. В. Харіна

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЕМОЦІЙНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ З ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ НА ТЛІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

V. M. Mishchenko, V. A. Kozhevnikova, V. K. Mishchenko, K. V. Kharina

FEATURES OF PSYCHO-EMOTIONAL DISORDERS IN YOUNG PATIENTS WITH DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY AGAINST THE BACKGROUND OF ARTERIAL HYPERTENSION

Ключові слова: артеріальна гіпертензія; дисциркуляторна енцефалопатія; когнітивні розлади; психоемоційні порушення

Key words: arterial hypertension; dyscirculatory encephalopathy; cognitive disorders; psychoemotional disorders

Проведено дослідження психоемоційних розладів у осіб молодого віку з дисциркуляторною енцефалопатією на тлі артеріальної гіпертензії. В дослідження було залучено 86 пацієнтів віком від 18 до 44 років. Отримані результати показали, що в структурі когнітивних розладів у цих пацієнтів переважають порушення довільних форм уваги та пам'яті модально-неспецифічного характеру. В структурі порушень вербальної та зорової пам'яті у хворих переважають дефекти селективності мнестичних функцій в сполученні з різного ступеня звуженням обсягів та зниженням міцності довільного запам'ятовування. З віком збільшується вираженість тривожних, депресивних переживань, соматизації, міжособистісної сенситивності, а також є тенденція до підвищення фобічної тривожності, ригідності та підозріливості.

A study of psycho-emotional disorders in young people with dyscirculatory encephalopathy against the background of arterial hypertension was carried out. The study involved 86 patients aged 18 to 44 years. The results obtained showed that in the structure of cognitive disorders in patients, disorders of voluntary forms of attention and memory of a modally non-specific nature dominate. In the structure of verbal and visual memory disorders in patients, defects in the selectivity of mnesic functions in combination with varying degrees of narrowing of volumes and a decrease in the soundness of volitional memorization dominate. With age, the severity of anxious, depressive experiences, somatization, interpersonal sensitivity, as well as a tendency to an increase in phobic anxiety, rigidity and suspicion grow.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), артеріальна гіпертензія (АГ) спостерігається у кожного четвертого чоловіка і кожної п'ятої жінки у світі [1]. Результати дослідження STEPS в Україні показують, що від підвищеного артеріального тиску (АТ) страждає майже третина населення країни. Частка людей з АГ різко збільшується з віком. Наприклад, у віковій групі від 18 до 29 років близько 12,7 % осіб мають підвищений АТ, а в групі від 60 до 69 років — 71,1 % [2]. Згідно з останніми рекомендаціями міжнародного товариства гіпертензії (International Society of Hypertension — ISH) 2020 року, поріг нормального тиску не повинен перевищувати 130—139/85—89 мм рт. ст. (високий нормальний АТ) [3]. Особливу увагу вчених привертає підвищення захворюваності на АГ серед людей молодого віку. Здебільшого високий АТ асоціюється з ураженням органів-мішеней [4]. Вже доведено, що АГ є одним з головних факторів ризику розвитку цереброваскулярної патології [5]. Останніми роками в світі спостерігається неухильне збільшення кількості випадків хронічного порушення мозкового кровообігу у осіб молодого віку [6]. Довготривала АГ може стати причиною розвитку дифузних та вогнищевих уражень речовини головного мозку та призвести до формування хронічного порушення мозкового кровообігу, яке часто у вітчизняній літературі позначають як дисциркуляторна (гіпертензивна) енцефалопатія (ДЕ) [7]. Згідно з результатами

багатьох досліджень доведено, що АГ є важливим фактором ризику формування когнітивних порушень (КП), а також емоційних розладів, які великою мірою впливають на якість життя людини [8, 9, 14].

Тому метою цього дослідження стало — визначити особливості психоемоційного стану хворих молодого віку з дисциркуляторною енцефалопатією на тлі артеріальної гіпертензії за допомогою психодіагностичного тестування.

Для досягнення поставленої мети в дослідженні використані клініко-неврологічні, психодіагностичні та статистичні методи. До дослідження залучено 86 пацієнтів (48 чоловіків та 38 жінок) молодого віку з АГ та ДЕ. Відповідно до визначення класифікації ВООЗ, до осіб молодого віку належать люди віком від 18 до 44 років. Середній вік досліджуваних хворих становив $33,5 \pm 1,8$ років. Серед них 40 хворих страждали на АГ I ст. та 46 хворих на АГ II ст. В групу контролю увійшли 30 здорових осіб відповідного віку та статті. В процесі дослідження пацієнтів поділено на дві групи. До першої групи увійшли хворі віком від 18 до 30 років (середній вік — $28,5 \pm 1,3$ роки), другу групу становили особи віком від 31 до 44 років (середній вік — $36,3 \pm 1,7$ років). Відібрані пацієнти проходили курс стаціонарного лікування у відділенні судинної патології головного мозку та реабілітації ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». Усім хворим проведено клінічне обстеження, що включало збір скарг, анамнезу, виявлення факторів ризику, об'єктивний огляд. Вимірювання АТ

проводили аускультативним методом за Н.С. Коротковим. В усіх обстежених вимірювання виконували тим самим приладом, зі стандартною манжетом розміром до 42 см. Вимірювання АТ відбувалося в ранкові години, після 10-хвилинного відпочинку, в стані сидячи. За годину до цього не рекомендувалось вживати каву, міцний чай та курити. Виконували три послідовних вимірювання АТ з інтервалом в одну хвилину. Спочатку АТ вимірювали на обох руках, а надалі вимірювання проводили на руці з вищим рівнем АТ. За кінцеву величину, що реєструвалася, брали мінімальну величину з трьох вимірювань.

Психодіагностичне дослідження включало такі методики: Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій (MoCA), методика «Запам'ятовування двох груп слів по три», методика «Таблиці Шульте», методика зорової ретенції Бентона, тест Спілбергера, шкала депресивності Бека (BDI), методика SCL-90-R Derogatis (Derogatis L. R. et al., 1975) [10—13].

Статистичний аналіз результатів проведено за допомогою програм Microsoft Excel 2007, Statistica for Windows 5.0. Отримані за психодіагностичними методиками показники оброблені за допомогою методу варіаційної статистики з обчисленням середньої арифметичної та її похибки. Достовірність результатів визначали за допомогою критерія ф-Фішера (статистична значущість при $p < 0,05$) та за критерієм U-Манна — Уїтні (статистична значущість при $p < 0,05$). Кореляційний зв'язок оцінювали за коефіцієнтом кореляції r_s -Спірмена.

Критеріями відбору пацієнтів були визначені:

1) вік 18—44 роки;

2) підвищення рівня систолічного АТ та/або діастолічного АТ за даними триразового клінічного вимірювання з інтервалом у 10—14 днів.

За результатами проведеного психодіагностичного дослідження та оцінки когнітивних функцій хворих з ДЕ на тлі АГ встановлено, що у 35 осіб (41,0 %) спостерігались легкі КП, у 19 хворих (22,0 %) — помірні, а у 32 пацієнтів (37,0 %) КП не було. У віковій групі до 30 років тільки у 36 % осіб були діагностовані КП легкого ступеня, у решти хворих цієї групи когнітивні розлади не виявлені. У другій групі пацієнтів віком від 31 до 44 років були виявлені помірні КП у 36 % хворих, у 45 % — легкі і у 19 % не виявлені когнітивні розлади. У хворих з легкими КП переважали скарги на незначне погіршення пам'яті, легке зниження уваги та працездатності. У них не було порушень повсякденного функціонування, професійної або навчальної діяльності та комунікативних функцій. У хворих з помірними КП також не виявлено розладів повсякденної активності, однак спостерігалися деякі порушення складніших видів діяльності. Результати дослідження когнітивних функцій за шкалою MoCA показали, що загалом в структурі розладів когнітивних функцій у хворих молодого віку з ДЕ на тлі АГ переважають порушення оптико-просторової діяльності, довільної уваги, та абстрактного мислення (табл. 1).

Таблиця 1. Результати вивчення когнітивних функцій за шкалою MoCA у хворих молодого віку з ДЕ на тлі АГ (у балах)

Показник шкали	1 група (18—31 років) <i>n</i> = 34		2 група (31 — 44 роки) <i>n</i> = 52		
	без КП <i>n</i> = 22	легкі КП <i>n</i> = 12	без КП <i>n</i> = 10	легкі КП <i>n</i> = 23	помірні КП <i>n</i> = 19
Оптико-просторова діяльність (виконавча функція)	4,7 ± 0,2	4,3 ± 0,6	4,5 ± 0,4	4,2 ± 0,1	4,0 ± 0,2
Називання предметів	3,1 ± 0,6	2,9 ± 0,4	3,0 ± 0,6	2,8 ± 0,7	2,7 ± 0,8
Пам'ять	—	—	—	—	—
Увага	5,7 ± 0,3	5,3 ± 0,5	5,6 ± 0,8	5,2 ± 0,2	5,0 ± 0,1
Мовлення	3,0 ± 0,8	2,8 ± 0,3	2,9 ± 0,6	2,7 ± 0,1	2,5 ± 0,4
Абстрактне мислення	4,8 ± 0,3	4,6 ± 0,7	4,7 ± 0,9	4,5 ± 0,2	4,5 ± 0,6
Орієнтація	5,8 ± 0,3	5,8 ± 0,1	5,8 ± 0,9	5,8 ± 0,07	5,7 ± 0,4
Сума балів	27,1 ± 1,2	25,7 ± 1,4	26,6 ± 2,2	25,3 ± 1,2	24,4 ± 1,6

Вивчали функції довільної уваги за допомогою методики «Таблиці Шульте» (С. Я. Рубінштейн, 1970) (табл. 2). Загальна ефективність у хворих на АГ з помірними КП становила (51,2 ± 17,3) с, а з легкими КП — (47,3 ± 13,2) с та (46,2 ± 9,8) с відповідно. «Крива втомлюваності» мала такий вигляд: для вікової групи 18—30 років з легкими КП — (42,3 ± 13,8), (43,3 ± 12,1), (48,6 ± 8,2), (48,0 ± 10,6), (49,0 ± 9,2) с; для групи пацієнтів віком 31—44 роки — (44,8 ± 12,7), (45,6 ± 11,4), (47,9 ± 9,3),

(48,2 ± 11,3), (50,1 ± 8,8) с та (48,3 ± 17,1), (49,3 ± 18,6), (52,4 ± 17,4), (51,7 ± 17,1), (54,2 ± 18,9) с, а також (48,3 ± 17,1), (49,3 ± 18,6), (52,4 ± 17,4), (51,7 ± 17,1), (54,2 ± 18,9) с відповідно для осіб з легкими та помірними когнітивними розладами. Довільна увага характеризується невисоким початковим рівнем та неухильним його зниженням, що відображає порушення уваги у вигляді легкого та помірного звуження обсягів і недостатності процесів концентрації, розподілу та переключення.

У обстежених пацієнтів обох груп без КП продуктивність довільної уваги була в межах нормативних даних, ефективність роботи у них становила ($29,4 \pm 7,6$), ($36,8 \pm 15,6$) с відповідно, однак спостерігалася тенденція до зниження показників ефективності в групі пацієнтів з АГ віком 31—44 роки.

Отже, у хворих з АГ спостерігаються розлади довільної уваги від незначних початкових проявів, що передусім проявлялися виснажливостю, до порушень легкого та помірного ступеня у вигляді звуження обсягів та недостатності процесів концентрації, розподілу та переключення.

Таблиця 2. Результати дослідження довільної уваги за методикою «Таблиці Шульте» у хворих молодого віку з ДЕ на тлі АГ (у секундах)

Час роботи	1 група (18—31 років) <i>n</i> = 34		2 група (31 — 44 роки) <i>n</i> = 52		
	без КП <i>n</i> = 22	легкі КП <i>n</i> = 12	без КП <i>n</i> = 10	легкі КП <i>n</i> = 23	помірні КП <i>n</i> = 19
з таблицею 1	$33,0 \pm 7,1$	$42,3 \pm 13,8$	$38,9 \pm 14,5$	$44,8 \pm 12,7$	$48,3 \pm 17,1$
з таблицею 2	$28,5 \pm 6,3$	$43,3 \pm 12,1$	$35,6 \pm 17,6$	$45,6 \pm 11,4$	$49,3 \pm 18,6$
з таблицею 3	$26,5 \pm 10,6$	$48,6 \pm 8,2$	$37,1 \pm 16,1$	$47,9 \pm 9,3$	$52,4 \pm 17,4$
з таблицею 4	$28,0 \pm 9,8$	$48,0 \pm 10,6$	$39,4 \pm 11,7$	$48,2 \pm 11,3$	$51,7 \pm 17,1$
з таблицею 5	$31,0 \pm 4,2$	$49,0 \pm 9,2$	$39,8 \pm 17,4$	$50,1 \pm 8,8$	$54,2 \pm 18,9$
Ефективність роботи	$29,4 \pm 7,6$	$46,2 \pm 9,8$	$36,8 \pm 15,6$	$47,3 \pm 13,2$	$51,2 \pm 17,3$

Дослідження впливу гомогенної та гетерогенної інтерференції на процеси пам'яті у хворих молодого віку з ДЕ на тлі АГ проведено за допомогою методики «Запам'ятовування двох груп слів по три» (табл. 3).

Таблиця 3. Результати дослідження впливу гомогенної та гетерогенної інтерференції на процеси пам'яті за методикою «Запам'ятовування двох груп слів по три» (у відсотках)

Показник	Вікова група 18—30 років <i>n</i> = 34		Вікова група 31—44 роки <i>n</i> = 52		
	без КП <i>n</i> = 22	легкі КП <i>n</i> = 12	без КП <i>n</i> = 10	легкі КП <i>n</i> = 23	помірні КП <i>n</i> = 19
Дефекти селективності					
легкі	—	20,0	—	30,0	37,5
помірні	—	—	—	—	25,0
виражені	—	—	—	—	—
Всього	—	20,0	—	30,0	62,5 ¹⁾
Вплив гомогенної інтерференції					
незначний	—	20,0	—	20,0	12,5
помірний	—	—	—	—	25,0
відчутний	—	—	—	—	—
Всього	—	20,0	—	20,0	37,5 ¹⁾
Вплив гетерогенної інтерференції					
незначний	—	20,0	—	30,0	37,5
помірний	—	—	—	—	12,5
відчутний	—	—	—	—	—
Всього	—	20,0	—	30,0	50,0 ¹⁾

Примітка. Достовірність відмінностей за критерієм ф-Фішера: ¹⁾ $p < 0,05$ — між показниками у пацієнтів з легкими та помірними когнітивними порушеннями

Діагностовано різні за ступенем дефекти селективності мнестичних функцій у вигляді конфабуляцій, персеверацій, що проявлялись як при безпосередньому, так і при відстроченому відтворенні вербального стимульного матеріалу (62,5 %, 30,0 %, 20,0 % відповідно). Також відзначався вплив гомогенної (37,5 %, 20,0 %, 20,0 % відповідно) та гетерогенної (50,0 %, 30,0 %, 20,0 % відповідно) інтерференції на процес довільного запам'ятовування. Аналіз отриманих результатів показав, що у хворих з АГ та помірними КП набагато частіше, ніж у хворих на АГ з легкими КП та без КП, є дефекти селективності мнестичних функцій (62,5 %, 37,5 % та 50,0 % відповідно, $p \leq 0,01$).

Вивчення зорової пам'яті у пацієнтів проводили за допомогою методики зорової ретенції Бентона (А. L. Benton, 1952) (табл. 4). За даними дослідження, у пацієнтів було різне за ступенем звуження обсягів довільного запам'ятовування. Середня кількість помилок становила ($4,2 \pm 1,9$) для осіб з помірними КП, ($3,6 \pm 1,1$) та ($3,2 \pm 1,5$) відповідно для пацієнтів з легкими КП різних вікових груп. Найменша кількість помилок була характерна для осіб без КП: ($2,9 \pm 1,6$) та ($2,6 \pm 0,7$) відповідно. В процесі відтворення зорового стимульного матеріалу у хворих обох груп з КП переважали помилки за органічним типом, що проявлялись у вигляді викривлення фігур, їх деформації за розміром, повороту на 90°, одиничних повних пропусків зразка, інертності відтворення тощо. Причому у пацієнтів віком 31—44 роки ці порушення спостерігались частіше, ніж у хворих в групі молодшого віку. У осіб обох груп без КП кількість помилок була помітно меншою, та переважали помилки, пов'язані з недостатністю уваги (($1,9 \pm 1,2$) та ($1,3 \pm 0,8$)).

Таблиця 4. Результати дослідження зорової пам'яті за методикою зорової ретенції Бентона у хворих молодого віку з ДЕ на тлі АГ

Показник	1 група (18—31 років) $n = 34$		2 група (31—44 роки) $n = 52$		
	без КП $n = 22$	легкі КП $n = 12$	без КП $n = 10$	легкі КП $n = 23$	помірні КП $n = 19$
Кількість «органічних» помилок	$1,1 \pm 0,0$	$2,0 \pm 1,4$	$1,5 \pm 1,4$	$2,2 \pm 0,9$	$2,3 \pm 1,2$
Кількість помилок, що пов'язані з недостатністю уваги	$1,3 \pm 0,8$	$1,2 \pm 0,8$	$1,9 \pm 1,2$	$1,3 \pm 0,6$	$2,2 \pm 1,4$
Загальна кількість помилок (max — 20)	$2,6 \pm 0,7$	$3,2 \pm 1,5$	$2,9 \pm 1,6$	$3,6 \pm 1,1$	$4,2 \pm 1,9$

Отже, в структурі порушень вербальної та зорової пам'яті у досліджуваних хворих переважали дефекти селективності мнестичних функцій в сполученні з різного ступеня звуженням обсягів та зниженням міцності довільного запам'ятовування.

За допомогою тесту Спілбергера та шкали депресії Бека досліджували емоційну сферу у пацієнтів (табл. 5). Результати дослідження показали, що загалом для хворих характерні афективні розлади у вигляді тривожно-депресивних переживань різного ступеня вираженості. До того ж загальні показники як депресії, так і тривоги (особистісної та ситуативної) в обох групах достовірно не відрізнялись.

Таблиця 5. Результати дослідження емоційної сфери у хворих молодого віку з ДЕ на тлі АГ (у балах)

Параметр	Хворі віком 18—30 років $n = 34$	Хворі віком 31—44 роки $n = 52$
Рівень депресії за шкалою Бека	$12,6 \pm 3,9$	$13,4 \pm 3,2$
Рівень особистісної тривоги за шкалою Спілбергера	$62,30 \pm 5,42$	$63,10 \pm 6,18$
Рівень ситуативної тривоги за шкалою Спілбергера	$43,70 \pm 5,07$	$44,10 \pm 6,24$

За допомогою методики SCL-90-R Derogatis проведено дослідження індивідуально-особистісних характеристик пацієнтів молодого віку з ДЕ на тлі АГ (табл. 6).

Таблиця 6. Результати дослідження індивідуально-особистісних характеристик пацієнтів молодого віку з ДЕ на тлі АГ за методикою SCL-90-R Derogatis (у балах)

Параметр	Вікова група 18—30 років $n = 34$	Вікова група 31—44 роки $n = 52$
Соматизація	$0,64 \pm 0,43$	$0,92 \pm 0,53^{1)}$
Обсесивно-компульсивні розлади	$0,60 \pm 0,38$	$0,76 \pm 0,34$
Міжособистісна сенситивність	$0,62 \pm 0,41$	$0,96 \pm 0,68^{1)}$
Депресія	$0,73 \pm 0,45$	$0,86 \pm 0,51$
Тривожність	$0,63 \pm 0,27$	$0,98 \pm 0,46^{1)}$
Ворожість	$0,72 \pm 0,38$	$0,78 \pm 0,38$
Фобічна тривожність	$0,71 \pm 0,16$	$0,68 \pm 0,52$
Паранояльні симптоми	$0,46 \pm 0,36$	$0,85 \pm 0,37$
Психотизм	$0,35 \pm 0,19$	$0,47 \pm 0,24$

Примітка. Достовірність відмінностей за критерієм U-Манна — Уїтні: ¹⁾ — $p < 0,05$ між показниками хворих з АГ різних вікових груп

В структурі особистісних змін хворих віком до 30 років домінували афективні прояви у вигляді тривожно-депресивних ($(0,73 \pm 0,45)$; $(0,63 \pm 0,27)$ балів) і фобічних ($0,71 \pm 0,16$) переживань у сполученні з соматизацією ($0,64 \pm 0,43$) та ригідністю ($0,60 \pm 0,38$) балів. У осіб віком 31—44 роки переважали ознаки соматизації ($(0,92 \pm 0,53)$, $p < 0,05$), що відображають як суб'єктивні переживання щодо стану свого здоров'я, так і наявні об'єктивні соматичні проблеми. Також для них характерні міжособистісна сенситивність ($(0,96 \pm 0,68)$ $p < 0,05$), прояви агресивності ($0,78 \pm 0,38$), риси ригідності ($0,76 \pm 0,34$) та виражені тривожно-депресивні переживання ($(0,98 \pm 0,46)$, $p < 0,05$) та ($0,86 \pm 0,51$) балів відповідно).

Для визначення зв'язку між віком хворих та їх індивідуально-особистісними особливостями здійснено кореляційний аналіз даних (табл. 7).

Таблиця 7. Результати дослідження кореляційного зв'язку між віком хворих на АГ та їх індивідуально-особистісними характеристиками

Параметр	Коефіцієнт кореляції
Соматизація	$0,28^{2)}$
Обсесивно-компульсивні розлади	$0,19$
Міжособистісна сенситивність	$0,24^{2)}$
Депресія	$0,30^{2)}$
Тривожність	$0,33^{1)}$
Ворожість	$0,14$
Фобічна тривожність	$0,21$
Паранояльні симптоми	$0,16$
Психотизм	$0,12$

Примітка. Коефіцієнт кореляції r_s -Спірмена: ¹⁾ — при $p \leq 0,01$; ²⁾ — при $p < 0,05$

Результати дослідження показали, що з віком збільшується вираженість тривожних ($r_s = 0,33$), $p \leq 0,01$), депресивних ($r_s = 0,30$, $p < 0,05$) переживань, соматизації ($r_s = 0,28$, $p < 0,05$), міжособистісної сенситивності ($r_s = 0,24$, $p < 0,05$), а також є тенденція до підвищення фобічної тривожності ($r_s = 0,21$), ригідності ($r_s = 0,19$) та підозріливості ($r_s = 0,16$).

Отже, результати проведеного дослідження дали змогу зробити такі висновки.

1. У хворих молодого віку з ДЕ на тлі АГ в структурі когнітивної недостатності переважають порушення довільних форм уваги та пам'яті модально-неспе-

цифічного характеру. Спостерігаються розлади довільної уваги від незначних, початкових форм, що передусім проявлялись виснажливостю, до порушень легкого та помірного ступеня у вигляді звуження обсягів та недостатності процесів концентрації, розподілу та переключення.

2. В структурі порушень вербальної та зорової пам'яті у хворих молодого віку з ДЕ на тлі АГ переважають дефекти селективності мнестичних функцій в сполученні з різного ступеня звуженням обсягів та зниженням міцності довільного запам'ятовування. У пацієнтів з помірними КП достовірно частіше ніж у хворих з легкими КП та без КП бувають дефекти селективності мнестичних функцій та «органічні» помилки. У осіб без КП переважали помилки, пов'язані з недостатністю уваги.

3. Загалом для пацієнтів молодого віку з ДЕ на тлі АГ характерні афективні розлади у вигляді тривожно-депресивних переживань різного ступеня вираженості. В структурі особистісних змін хворих домінують міжособистісна сенситивність у сполученні з соматизацією та ригідністю.

4. З віком збільшується вираженість тривожних, депресивних переживань, соматизації, міжособистісної сенситивності, а також є тенденція до підвищення фобічної тривожності, ригідності та підозрливості. Наявні емоційні порушення справляють негативний вплив як на когнітивну продуктивність хворого, так і на якість життя загалом.

Список літератури

1. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants // *Lancet*. 2021; 398: 957—80 August 24, 2021. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01330-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01330-1).
2. Всесвітня організація охорони здоров'я. Європейське регіональне бюро. STEPS поширеність факторів ризику неінфекційних захворювань. Україна 2019. Всесвітня організація охорони здоров'я. Європейське регіональне бюро. 2020. URL: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/336643>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
3. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines / Unger T., Borghi C., Charchar F. [et al.] // *Hypertension*. 2020, 75(6): 1334—1357. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026.
4. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // *Journal of Hypertension*. 2013. Vol. 31 (7). P. 1281—1357.
5. Time rate of blood pressure variation is associated with impaired renal function in hypertensive patients / E. Manios, G. Tsagalis, G. Tsivgoulis [et al.] // *Journal Hypertension*. 2009. Vol. 27 (11). P. 2244—2248. DOI: 10.1016/j.jekir.2016.05.001.
6. Лікування артеріальної гіпертензії у молодих / Біловол О. М., Князькова І. І., Несен А. О. [та ін.] // *Ліки України*. 2019. № 4 (230). С. 30—35. DOI: [doi.org/10.37987/1997-9894.2019.4\(230\).185616](https://doi.org/10.37987/1997-9894.2019.4(230).185616).
7. Коваленко О. Є. Хронічні цереброваскулярні розлади у осіб молодого віку: клініко-діагностичні, етіопатогенетич-

ні та лікувально-профілактичні аспекти / О. Є. Коваленко, Б. Г. Гавришук // *Клінічна та профілактична медицина*. 2020. № 4 (14). С. 97—104. DOI: [doi.org/10.31612/2616-4868.4\(14\).2020.09](https://doi.org/10.31612/2616-4868.4(14).2020.09).

8. Mishchenko V. K. Influence of physical rehabilitation on the restoration of psychoemotional and cognitive impairment in patients suffered cerebral ischemic stroke / V. K. Mishchenko, V. M. Mishchenko // *Acta Balneologica*. 2022. Vol. 2(168). P. 128—132. DOI: 10.36740/ABAL202202105.

9. Хомазюк Т. А. Фактори ризику когнітивних порушень при артеріальній гіпертензії / Т. А. Хомазюк, В. Ю. Еротова // *Український медичний часопис*. 2019. № 2 (130). С. 1—3. DOI: doi.org/10.32471/umj.1680-3051.130.140724.

10. Когнітивні порушення та деменція у хворих на артеріальну гіпертензію. Частина II. Нейропсихіатричні діагностичні тести. Сучасна стратегія лікування хворих і підходи до профілактики розвитку порушень когнітивних функцій / Коваль С. М., Мисниченко О. В., Літвінова О. М. [та ін.] // *Артеріальна гіпертензія*. 2020. Т. 13, № 14. С. 28—38. DOI: 10.22141/2224-1485.13.4.2020.211957.

11. Мищенко Т. С. Клинические шкалы и психодиагностические тесты в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга / Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Трещинская М. А. // *Газета «Новости медицины и фармации» неврология и психиатрия*. 2009. Вып. 277. (Тематический номер). URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/8234>.

12. Грубляк В. В. Практичне застосування методик оцінки когнітивної недостатності та психічного статусу / В. В. Грубляк, В. Т. Грубляк // *Проблеми сучасної психології*. 2019. № 12(2011). С. 302—315. doi.org/10.32626/2227-6246.2011-12.

13. Derogatis L.R. SCL-90: an outpatient psychiatric rating scale — preliminary report / L. R. Derogatis, R. S. Lipman, L. Covi // *Psychopharmacol Bull*. 1973. Vol. 9. P. 13—28.

14. Литовченко Т. А. Патогенетический подход к профилактике и коррекции нарушений когнитивной сферы у пациентов с хронической сосудистой патологией головного мозга / Т. А. Литовченко // *Здоровье Украины*. 2007. № 3. С. 5.

References

1. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet*. 2021; 398: 957—80 August 24, 2021. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01330-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01330-1).
2. Vsesvitnia orhanizatsiia okhorony zdorov'ia. Yevropeiske rehionalne biuro. STEPS poshyrenist faktoriv ryzyku neinfektsiinykh zakhvoriuvan. Ukraina 2019. Vsesvitnia orhanizatsiia okhorony zdorov'ia. Yevropeiske rehionalne biuro. 2020. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/336643>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
3. Unger T., Borghi C., Charchar F. et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020, 75(6): 1334—1357. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026.
4. G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz et al. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*. 2013. Vol. 31 (7). P. 1281—1357.
5. E. Manios, G. Tsagalis, G. Tsivgoulis et al. Time rate of blood pressure variation is associated with impaired renal function in hypertensive patients. *Journal Hypertension*. 2009. Vol. 27 (11). P. 2244—2248. DOI: 10.1016/j.jekir.2016.05.001.

6. Bilovol O.M., Kniazkova I.I., Nesen A.O. ta in. Likuvannia arterialnoi hipertenzii u molodykh. *Liky Ukrainy*. 2019. № 4 (230). S. 30–35. doi.org/10.37987/1997-9894.2019.4(230).185616.

7. Kovalenko O. Ye., Havryshchuk B.H. Khronichni tserebrovaskuliarni rozlady u osib molodoho viku: kliniko-diahnostychni, etiopatohenychni ta likuvalno-profilaktychni aspekty. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna*. 2020. № 4 (14). S. 97–104. doi.org/10.31612/2616-4868.4(14).2020.09.

8. Mishchenko Valery K., Mishchenko Vladislav M. Influence of physical rehabilitation on the restoration of psychoemotional and cognitive impairment in patients suffered cerebral ischemic stroke. *Acta Balneological*. 2022. Vol. 2(168). P. 128–132. DOI: 10.36740/ABAL202202105.

9. Khomaziuk T.A., Erotova V.Yu. Faktory ryzyku kohityvnykh porushen pry arterialnii hipertenzii. *Ukrainskyi medychnyi chasopys*. 2019. № 2 (130). S. 1–3. doi.org/10.32471/umj.1680-3051.130.140724.

10. Koval S.M., Mysnychenko O.V., Litvinova O.M. ta in. Kohityvni porushennia ta dementsiia u khvorykh na arterialnu hipertenziiu. Chastyna II. Neiropsykhiatrychni diahnostychni testy. Suchasna stratehiia likuvannia khvorykh i pidkhydy do pro-

filaktyky rozvytku porushen kohnityvykh funktsii. *Arterialna hipertenzii*. 2020. T. 13, № 14. S. 28–38. DOI: 10.22141/2224-1485.13.4.2020.211957.

11. Mishchenko T. S., Shestopalova L. F., Treshhinskaya M. A. Klinicheskie shkaly i psixodiagnosticheskie testy v diagnostike sosudisty'x zabolevanij golovnoho mozga. *Gazeta "Novosti medicyny i farmacii" nevrologiya i psixiatriya*. 2009. Vy'p. 277. (Tematicheskij nomer). URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/8234>.

12. Hrubliak V.V., Hrubliak V.T. Praktychne zastosuvannia metodyk otsinky kohnityvnoi nedostatnosti ta psykhichnoho statusu. *Problemy suchasnoi psykholohii*. 2019. № 12(2011). S. 302–315. doi.org/10.32626/2227-6246.2011-12.

13. Derogatis L.R. SCL-90: an outpatient psychiatric rating scale — preliminary report / L.R. Derogatis, R.S.Lipman, L. Covi // *Psychopharmacol Bull*. 1973. Vol. 9. P. 13–28.

14. Litovchenko T.A. Patogeneticheskij podhod k profilaktike i korrektsii narushenij kognitivnoy sfery u pacientov s khronicheskoy sosudistoy patologiej golovnoho mozga. *Zdorov'e Ukrainy*. 2007. № 3. S. 5.

Надійшла до редакції 13.05.2022

Відомості про авторів:

МІЩЕНКО Владислав Миколайович, доктор медичних наук, науковий керівник відділу*; e-mail: 1976mv@ukr.net

КОЖЕВНИКОВА Вікторія Анатоліївна, старший науковий співробітник, кандидат психологічних наук, провідний науковий співробітник відділу*; e-mail: vika5780sea@gmail.com

МІЩЕНКО Валерія Костянтинівна, асистент кафедри фізичної та реабілітаційної медицини і спортивної медицини Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків, Україна; e-mail: lera.docneuro@gmail.com

ХАРИНА Катерина Василівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу*; e-mail: kharina09@gmail.com

* — відділ судинної патології головного мозку та реабілітації Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

Information about the authors:

MISHCHENKO Vladyslav, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department*; e-mail: 1976mv@ukr.net

KOZHEVNIKOVA Viktoriia, PhD, Leading Researcher of the Department*; e-mail: vika5780sea@gmail.com

MISHCHENKO Valeriia, Assistant of the Department of Physical, Rehabilitation Medicine and Sports Medicine of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine; e-mail: lera.docneuro@gmail.com

KHARINA Kateryna, MD, PhD, Leading Researcher of the Department*; e-mail: kharina09@gmail.com

** — Department of Brain Vascular Pathology and Rehabilitation of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"

*М. В. Набока***ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ РЕГІСТРУ ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ, ЯКІ БУЛИ ПРООПЕРОВАНІ В ЗВ'ЯЗКУ З ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ***М. V. Naboka***THE EXPEDIENCY OF USING THE REGISTRY METHOD FOR PATIENTS WITH EPILEPSY WHO WERE OPERATED ON DUE TO PHARMACORESISTANCE****Ключові слова:** *епілепсія, фармакорезистентність, реєстр, хірургічне лікування, анкета*

Кількість хворих на епілепсію в Україні і світі збільшується щороку. І велику частину з цих хворих становлять пацієнти, які потребують хірургічного методу лікування.

Проте немає жодного методу реєстрації відомостей про таких пацієнтів, який би надавав можливість адекватно оцінювати результати хірургічного лікування епілепсії, підготовку до оперативного втручання, поетапне обстеження пацієнта і надалі призначення йому адекватної терапії протиепілептичними препаратами.

З 2014 до 2020 року зібрано інформацію з трьох провідних нейрохірургічних центрів України, які виконують оперативне втручання з приводу фармакорезистентної епілепсії. За цей період прооперовано 359 пацієнтів, які мали фармакорезистентну форму епілепсії. Проте не було і немає жодної інформації про ефективність лікування, подальший перебіг хвороби у таких пацієнтів та інформації щодо лікування нападів після оперативного втручання.

Наша команда вирішила розробити реєстр хворих, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентною епілепсією. Насамперед була створена анкета, яка містить в себе докладну інформацію щодо дебюту хвороби, її перебігу, лікування та інформацію щодо діагностики. Ця анкета стала основою для створення електронного реєстру прооперованих хворих на епілепсію, який дає змогу в зручному і швидкому режимі вводити всі відомості про пацієнтів в електронну базу даних.

Створений реєстр є вкрай важливий і доцільний в той час, коли постійно збільшується кількість хворих на епілепсію, які прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю.

Key words: *epilepsy, pharmacoresistance, registry, surgical treatment, questionnaire*

The number of epilepsy patients in Ukraine and in the world is increasing every year. And a large part of these patients are patients who need a surgical method of treatment.

However, there is no method of registration such patients, which would provide an opportunity to adequately evaluate the results of surgical treatment of epilepsy, preparation for surgical intervention, step-by-step examination of the patient and, subsequently, the appointment of adequate AED therapy.

From 2014 to 2020, information was collected from 3 leading neurosurgical centers of Ukraine, which are engaged in surgery for drug-resistant epilepsy. 359 patients who had a drug-resistant form of epilepsy were operated on during this period. However, there was and is not any information about the effectiveness of treatment, the further course of the disease in such patients and information about the treatment of attacks after surgery.

Our team decided to develop a register of patients who were operated on due to drug-resistant epilepsy. Firstly, a questionnaire was created, which includes detailed information on the onset of the disease, its course, treatment, and information on diagnosis. This questionnaire became the basis for the creation of an electronic register of operated patients with epilepsy, which allows you to conveniently and quickly enter all patient data into an electronic database.

The created register is extremely important and expedient at a time when the number of patients with epilepsy who are operated on due to drug resistance is constantly increasing.

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), чисельність хворих, котрі страждають на епілепсію, становить близько 50 мільйонів людей. Також ВООЗ надає факт про те, що близько 70 % людей з епілепсією мають можливість жити повноцінним життям без проявів хвороби за умови, якщо вони будуть забезпечені потрібними діагностикою та лікуванням [1].

В Україні, на жаль, ця частка істотно нижча. Це пов'язано з багатьма факторами, зокрема з неза-

довільним матеріальним станом населення, неможливістю хворих отримати консультації профільних спеціалістів для точного і правильного встановлення діагнозу і надалі отримувати адекватне лікування протиепілептичними препаратами. Проте не всі спеціалісти, котрі працюють в сфері медицини, правильно розуміють поняття епілепсії, не завжди мають достатні знання щодо можливих методів діагностики і схем лікування.

Епілепсія є однією з найстаріших гарно розпізнаваних патологій в світі. Згідно з інформацією ВООЗ, близько 10 % всього населення планети

мали хоча б один напад втрати свідомості за все своє життя, а чимала кількість людей стикалася хоча б раз за своє життя з людиною, яка страждає на епілептичні напади [1]. Протягом тривалого періоду епілепсія залишалася мало вивченою патологією, яка спричиняла багато питань, була приводом для дискримінації та соціальної стигматизації.

2005 року Цільова Група Міжнародної Проти-епілептичної Ліги (ILAE) сформулювала визначення поняття «епілепсія». Епілепсія — це розлад головного мозку, що характеризується стійкою схильністю до виникнення епілептичних нападів, а також нейробіологічними, когнітивними, психологічними і соціальними наслідками цього стану. За визначенням, для діагностування епілепсії потрібно виникнення принаймні одного епілептичного нападу. Хоча на практиці під цим розуміють наявність двох неспровокованих нападів з інтервалом не менш як 24 години [2]. Але лікарі, які працюють з пацієнтами, що страждають на епілептичні напади, мають розуміти, що кожен випадок — індивідуальний і його треба розглядати відповідно до скарг пацієнта, умов і причин виникнення нападу з подальшим аналізом імовірності виникнення повторного нападу.

2014 року в Україні розроблений протокол надання медичної допомоги хворим на епілепсію, де були покроково описані дії лікаря, до якого звернувся пацієнт [3].

Відповідно до протоколу, консультації нейрохірурга потребують хворі в таких випадках: наявність морфологічного вогнища при проведенні томографії у пацієнтів у дебюті епілепсії; динаміка морфологічного вогнища при динамічному томографічному досліджуванні у пацієнтів з довготривалою епілепсією; фармакорезистентність епілепсії [3].

Вищеописані причини звернення пацієнта до нейрохірурга, пов'язані з фармакорезистентністю, дедалі частіше є причиною для бурхливих дискусій, які пов'язані з нерозумінням доцільності і ефективності хірургічного лікування. В провідних країнах світу щодня проводять лікування пацієнтів з фармакорезистентної епілепсією хірургічним методом. І про це свідчить світовий досвід, який подано на розгляд і розсуд медичної спільноти. 2017 року опублікована стаття одного з провідних американських центрів, де описано дослідження і наведена точна кількість хворих, які були скеровані на хірургічне лікування фармакорезистентної епілепсії, а саме переважно на скроневій долі. За підрахунками дослідників, приблизно у 70 % належним способом відібраних кандидатів на хірургічне втручання зникають напади після оперативного лікування, а у більшості з решти пацієнтів групи спостерігається істотне поліпшення завдяки зменшенню нападів та поліпшенню якості життя [4]. Згідно з іншими джерелами, де були описані перебіг передопераційної підготовки, оперативного лікування і результати втручання, показник лікування

пацієнтів зі скроневою епілепсією протягом одного року після хірургічного лікування був набагато вищим, ніж при медикаментозному лікуванні (58 % проти 8 %), це доводить, що хірургічна операція може бути ефективною для контролю епілепсії. У тривалому дослідженні, що охоплювало 615 пацієнтів з епілепсією, приблизно у 52 % пацієнтів не було рецидивів нападів навіть протягом п'яти років після операції, і близько 47 % пацієнтів не вказували на якісь ознаки нападів епілепсії через десять років після операції [5]. Ці дані свідчать про те, що в світі активно проводять лікування фармакорезистентної епілепсії хірургічним методом і результати такого лікування досить обнадійливі.

На жаль, не всі пацієнти мають в своєму діагнозі відмітку щодо фармакорезистентності, навіть маючи її. Це пов'язано з багатьма факторами.

Першим і вагомим фактором є неприйняття нового визначення терміну фармакорезистентної епілепсії. Робоча група ILAE 2010 року сформулювала визначення фармакорезистентної епілепсії — це невдача адекватного лікування двома переносимими, відповідно обраними і використаними проти-епілептичними засобами. При цьому мова може йти лише про адекватні препарати або їх комбінації в адекватних дозах [3]. Тобто часто трапляються такі випадки, що хворий вживає різноманітні комбінації препаратів, в адекватних дозах і схемах, проте діагноз фармакорезистентності хворому не встановлений. Пацієнт і далі живе з нападами, маючи через це низький рівень життя. Ця проблема виникає тому, що лікар недосить глибоко і правильно розуміє поняття фармакорезистентності.

Другим вагомим фактором є необізнаність пацієнтів. Хворий вживає препарати, які призначив йому лікар, а проте не отримує потрібного ефекту від лікування. Вважаючи це належним, пацієнт не приходить на консультацію до спеціаліста, не проходить потрібне обстеження, втрачається зворотній зв'язок і таким способом хворий втрачає шанс жити нормальним життям.

В деяких випадках пацієнт має бажання з'ясувати проблему, коли він, вживаючи адекватні препарати в адекватних дозах, страждає від нападів. Проте для повного вирішення питання і пошуку причини неефективності лікування хворого треба дообстежити. Потрібні дообстеження проводять в обласних центрах країни, що стає вагомою перешкодою під час вирішення питання щодо неефективності лікування. Велика кількість пацієнтів не мають змоги доїхати до провідних центрів і відповідно не отримують можливість пройти дообстеження. Але вагомим фактором і часто перешкодою для пацієнтів є не завжди адекватне і логічне обстеження пацієнтів навіть в обласних спеціалізованих центрах. Велика кількість пацієнтів зважаються на те, щоб приїхати до обласного центру для обстеження, проте не завжди їм призначають потрібні обстеження, які рекомендовані

в протоколах і можуть дійсно допомогти пацієнту розв'язати його проблему. В такій ситуації важливим є «людський» фактор, адже деякі спеціалісти можуть узятися за обстеження, не вміючи його робити, задля вигоди. А пацієнт, заплативши кошти, отримає зовсім не той результат, який хотів.

Є ще велика кількість проблем, з якими стикаються пацієнти, які хворі на епілепсію, але сподіваємося, що їх можна буде поступово розв'язати.

Ми зібрали доступну інформацію з провідних нейрохірургічних центрів України, де профільно виконують хірургічним методом лікування фармакорезистентної епілепсії. В період з 2014 до 2020 року прооперовано 359 пацієнтів з цією проблемою. Проаналізувавши зібрану інформацію, ми побачили, що щороку кількість прооперованих хворих з фармакорезистентною епілепсією збільшується і доволі істотно. Проте згідно з зібраною інформацією видно, що зовсім немає даних щодо передопераційної підготовки пацієнтів, безпосередньо перебігу операції і післяопераційного перебігу хвороби. Поспілкувавшись зі спеціалістами, які профільно виконують оперативне лікування фармакорезистентної епілепсії, розуміємо, що кількість таких пацієнтів дійсно велика, проте, навіть нейрохірург не може повідомити точну кількість таких хворих і їх подальшу долю, адже не має надалі з пацієнтом налагодженого зв'язку.

І стається так, що подальшу долю таких прооперованих хворих справді не знає ніхто. Можливо, деякі пацієнти все ж є досить дисциплінованими і у вказані нейрохірургом дати приходять на консультацію. Але їх кількість досить мізерна. І все ж, ми розуміємо, що робота нейрохірурга не полягає в підрахунку кількості хворих, оцінюванні оперативного лікування і наданні інформації щодо подальшої долі пацієнтів.

З метою аналізу ефективності оперативного лікування фармакорезистентної форми епілепсії, оцінки віддалених результатів проведеного лікування, підтримки постійного зв'язку з прооперованими пацієнтами і як результат — створення лікувальних рекомендацій для таких хворих наша команда вирішила розробити реєстр хворих, які прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю. Потреба у такому реєстрі цілком виправдана, адже ми не маємо точної інформації про подібних пацієнтів, не маємо відомостей щодо подальшої долі таких пацієнтів, а отже — не можемо проаналізувати і надати оцінку результатів оперативного лікування хворих з фармакорезистентною епілепсією.

Реєстр — упорядкована інформаційна система або спеціалізована база даних, яка використовує спостережні методи дослідження для отримання потрібної інформації, її аналізу і оцінки результатів в популяції, об'єднаної певними захворюваннями, станом або впливом, з однією або декількома зумовленими науковими, практичними або економічними цілями [7].

Метод реєстру — це доволі сучасний та часто використовуваний в світі та в Україні спосіб збору та упорядкування інформації. Проте, в Україні доволі мало реєстрів, які були б пов'язані безпосередньо з епілепсією. 2016 року був створений реєстр хворих на епілепсію в Україні, що дало змогу істотно покращити статистичні дані та виявити додаткові етіологічні, патоморфологічні та терапевтичні особливості захворювання для подальшого поліпшення якості діагностики та лікування таких хворих та проведення реалістичних фармакоекономічних розрахунків. Це свідчить про те, що цей метод реєстрації хворих абсолютно виправданий і доволі зручний, і ми вибрали саме такий метод реєстрації зібраної інформації. Звісно ж, можна вибрати абсолютно інший спосіб реєстрації даних, який допоміг би згрупувати та створити єдину базу даних, де фіксувались би всі подробиці щодо кожного випадку прооперованого хворого на епілепсію. Але найпопулярніший та найзручніший спосіб реєстрації хворих — це спосіб реєстру, адже він дає змогу вводити всі дані в будь-який час та з будь-якого носія, робити це швидко та зручно [7].

Першим кроком було створення анкет хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю. Анкету фактично можна поділити на 8 частин [9].

Під час її створення було ретельно вивчено Закон України «Про захист персональних даних», який регулює правові відносини, пов'язані із захистом і обробкою персональних даних, і спрямований на захист основоположних прав і свобод людини і громадянина, зокрема права на невтручання в особисте життя, у зв'язку з обробкою персональних даних [6].

Перша частина анкети містить загальні дані пацієнта, а саме: прізвище, ім'я та по-батькові (тільки ініціали, що свідчить про забезпечення належного захисту даних пацієнта), дату народження й уточнення статі пацієнта.

В другу частину вводять інформацію щодо початку хвороби, де вказують дату першого нападу, загальну частоту нападів на початку хвороби, частоту нападів протягом року перед хірургічним лікуванням і частоту нападів за 3 місяці до операції. Також в цій частині вводять інформацію стосовно типу нападів, які були діагностовані перед надходженням в стаціонар, і вказують чинник, який спровокував епілепсію.

Третя частина присвячена протиепілептичній терапії, а саме вводять інформацію щодо протиепілептичних препаратів, які хворий вживав взагалі і безпосередньо перед операцією. В цій частині вказують назву препарату і добову дозу, яку вживав пацієнт.

В четвертій частині вказують усі додаткові методи обстеження та консультації, які проходив пацієнт перед надходженням в стаціонар: інформація щодо консультації психолога, висновків комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ),

електроенцефалографії (ЕЕГ), ЕЕГ-відео-моніторингу з обов'язковим вказуванням дати та занесенням даних, які були отримані в результаті обстеження.

В п'ятій частині вказують інформацію щодо додаткових методів обстеження, консультацій, які проходив пацієнт саме в нейрохірургічному відділенні (МРТ, КТ, ЕЕГ) перед та після операції, вказують вид оперативного втручання.

Шоста частина анкети присвячена протиепілептичній терапії, яку призначають пацієнту після оперативного втручання. В цій частині вводять інформацію про назву препарату та його добову дозу.

Майже фінальною частиною анкети є діагноз, з яким виписують пацієнта з нейрохірургічного відділення.

В завершальній частині анкети наводять інформацію, яка містить в собі оцінку ефективності оперативного лікування через 3, 6 та 12 місяців після хірургічного лікування за шкалами Engel та ILAE (збирають інформацію за допомогою телефонного дзвінка пацієнту). Тобто протягом контакту з хворим є можливість дізнатися всю інформацію про подальшу долю пацієнта стосовно перебігу захворювання, отримати інформацію щодо нападів, оцінити ефективність лікування. Оцінку проводять за допомогою повної шкали Engel, коли на ґрунті отриманої від пацієнта інформації встановлюють відповідний клас, до якого можна віднести пацієнта. Також оцінку проводять за допомогою шкали ILAE, відповідно до якої хворому призначають клас шкали, якому відповідає пацієнт [10].

На основі вищеописаної анкети був створений реєстр хворих, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю. Для систематизації та зручного введення подібної бази даних була створена електронна версія реєстру. Комп'ютерна програма «Електронний реєстр хворих на епілепсію, що отримали хірургічне лікування у зв'язку з фармакорезистентністю» становить онлайн-програму, яка призначена для дослідження, систематизації та статистичного оброблення найважливіших даних про хворих на епілепсію за допомогою створення бази даних. Введення даних здійснює лише співпрацівник медичного закладу. У режимі роботи адміністратора сайту, крім обов'язкових функцій, є можливість виведення всіх даних бази у вигляді таблиці з датою заповнення для пошуку, редагування та збереження резервної копії [8].

Перша частина анкети присвячена особистим даним: ініціали; дата народження (число, місяць, рік); стать. У другій частині вказують дані про захворювання.

На сторінці анкети заповнюють відомості про хворого. Деякі з них є обов'язковими та помічені зірочкою. Всі дати можуть бути введені як за допомогою автоматичного календаря так і вручну. Пункти анкети поділені на частини, між якими можна пересуватись курсором.

Насамперед вводять обов'язкові дані: ініціали, стать, дата народження. Далі наводять інформацію щодо поточного захворювання, а саме: вид оперативного лікування, дата операції, дата першого епілептичного нападу (рік) та діагноз (визначає лікар). Далі зазначають тип нападів (можливий вибір з декількох варіантів), частоту нападів протягом минулого року, безпосередньо перед надходженням в стаціонар, форму епілепсії, МРТ, ЕЕГ з заданими варіантами заповнення, консультація психіатра або психолога. У частині «Лікування» обирають потрібний проти-епілептичний препарат та дозу з передбачених варіантів. У частині «Раніше застосовувані проти-епілептичні препарати» зазначають препарат та його дозу з запропонованих варіантів. Після заповнення цієї частини можна зберегти дані.

Також надалі можна вводити відомості, отримані в результаті телефонного опитування хворого через 3, 6 та 12 місяців після оперативного лікування.

Після заповнення кожної частини є можливість зберегти дані.

Після зберігання даних статистичні дані сайту автоматично перераховуються.

Для введення даних хворих адміністратору треба ввести логін та пароль для входу в реєстр.

Дані хворих на епілепсію захищені від доступу сторонніх осіб та несанкціонованого витоку інформації згідно з Законом України «Про захист персональних даних» [6].

У режимі введення даних, доступному лише для співпрацівників закладу, на першій сторінці прописані Обов'язки керівника структурного підрозділу, в якому здійснюється обробка персональних даних (витяг з Закону України «Про захист персональних даних»).

На сьогодні наш реєстр — це єдина база, яка містить інформацію щодо хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю. І саме ця база може стати основою для розроблення протоколів надання допомоги хворим на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю. Адже, проаналізувавши кожен оперативний випадок і хворого, можна оцінити рівень передопераційної підготовки, сам процес оперативного втручання і стан хворого після операції. Надалі зібрані дані вводять в реєстр, що і допоможе зробити детальний і докладний розбір кожного окремого випадку. А найголовніше — що зібрана інформація допоможе розробити лікувальні рекомендації для таких хворих, адже на сьогодні немає жодних протоколів щодо ведення таких хворих, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю.

Отже, створений реєстр хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю, є абсолютно доцільним і актуальним для наших подальших досліджень з цього питання. Адже на сьогодні ми не маємо доказової інформації щодо того наскільки ефективним є хірургічне лікування

в подібних ситуаціях, чи є воно виправданим і потрібним. В Україні подібний реєстр є вкрай доцільним, адже це істотно спростить роботу всім спеціалістам, які пов'язані з хворими на епілепсію, а зібрана інформація допоможе надалі ефективно лікувати таких пацієнтів і надавати їм адекватні рекомендації. Варто звернути увагу на те, що цей реєстр збирає в собі інформацію про пацієнтів, якої раніше в Україні ніхто не збирав. Це свідчить про те, що розроблений реєстр, який вже працює і містить в собі зібрані дані про пацієнтів, потрібний, важливий і доцільний в той час, коли постійно збільшується кількість хворих на епілепсію, які прооперовані в зв'язку з фармако-резистентністю.

Список літератури

1. Эпилепсия : Информационный бюллетень ВОЗ от 9 февраля 2022 г. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>.
2. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy / Robert S. Fisher, Carlos Acevedo, Alexis Arzimanoglou [et al.] // *Epilepsia*. 2014. 55 (4): 475—482. DOI: 10.1111/epi.12550.
3. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високо-спеціалізованої) медичної допомоги. Епілепсії у дорослих : наказ МОЗ України від 17.04.2014 р. № 276. URL: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2014_276_ykpm�_epilepsiya_dorosli.pdf.
4. Anyanwu Chinckwu. Diagnosis and Surgical Treatment of Drug-Resistant Epilepsy / Chinckwu Anyanwu, Gholam K. Motamedi // *Brain Sci*. 2018, 8(4), 49. DOI: <https://doi.org/10.3390/brainsci8040049>.
5. Drug-Resistant Epilepsy and Surgery / Jiyao Sheng, Shui Liu, Hanjiao Qin [et al.] // *Curr Neuropharmacol*. 2018; 16 (1): 17—28. DOI: 10.2174/1570159X15666170504123316.
6. Закон України «Про захист персональних даних» (Відомості Верховної Ради України (ВВР), 2010, № 34, ст. 481). URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2297-17#Text>.
7. Методологія створення реєстру хворих на епілепсію з метою оптимізації статистичних даних / А. Є. Дубенко, Л. М. Танцур, О. В. Сергієнко [та ін.] // Український вісник психоневрології. 2016. Т. 24, вип. 2 (87). С. 16—18.
8. Дубенко А. Є., Набока М. В. Комп'ютерна програма «Електронний реєстр хворих на епілепсію, що отримали хірургічне лікування у зв'язку з фармако-резистентністю» : Авторське право на твір. Опубл. 30.09.2021, бюл. № 66. URL: <https://sis.ukrpatent.org/uk/search/detail/1619949/>.
9. Науковий твір «Анкета збору даних для реєстру хворих на епілепсію, що отримали хірургічне лікування у зв'язку з фармако-резистентністю» : Авторське право на службовий твір / Дубенко А. Є., Сазонов С. О., Колеснік Т. М., Набока М. В. Опубл. 31.05.2021, бюл. № 64. URL: <https://sis.ukrpatent.org/uk/search/detail/1616713/>.
10. Proposal for a New Classification of Outcome with Respect to Epileptic Seizures Following Epilepsy Surgery : ILAE Commission Report / Commission on Neurosurgery of the International League Against Epilepsy (ILAE) 1997—2001: H. G. Wieser, W. T. Blume, D. Fish [et al.] // *Epilepsia*. 2001, 42(2): 282—286. URL: <https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/New-Classification-of-OutcomeFollowing-Epilepsy-Surgery-2001.pdf>.

References

1. E'pilepsiya : Informacionny'j byulleten'VOZ ot 9 fevralya 2022 g. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>.
2. Robert S. Fisher, Carlos Acevedo, Alexis Arzimanoglou, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4): 475–482, 2014; doi: 10.1111/epi.12550.
3. Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi, ekstrenoi, vtorynnoi (spetsializovanoi) ta tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy. *Epilepsii u doroslykh* : nakaz MOZ Ukrainy vid 17.04.2014 r. No. 276. URL: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2014_276_ykpm�_epilepsiya_dorosli.pdf.
4. Chinckwu Anyanwu, Gholam K. Motamedi. Diagnosis and Surgical Treatment of Drug-Resistant Epilepsy. *Brain Sci*. 2018, 8(4), 49, <https://doi.org/10.3390/brainsci8040049>.
5. Sheng J, Liu S, Qin H, Li B, Zhang X. Drug-Resistant Epilepsy and Surgery. *Curr Neuropharmacol*. 2018; 16(1): 17–28. doi: 10.2174/1570159X15666170504123316.
6. Zakon Ukrainy "Pro zahyst personalnyh danyh"(Vidomosti Verhovnoi Rady Ukrainy (VVR), 2010, No. 34, st. 481), <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2297-17#Text>.
7. A. Ye. Dubenko, L. M. Tantsura, O. V. Serhiienko ta in. Metodolohiia stvorennia rehistru khvorykh na epilepsiiu z metoiu optymizatsii statystychnykh danykh. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohi*. 2016. T. 24, vyp. 2 (87). S. 16–18.
8. Dubenko A. Ye., Naboka M. V. *Kompiuterna prohrama "Elektronnyi rehistr khvorykh na epilepsiiu, shcho otrymaly khirurhichne likuvannia u zviazku z farmakorezistentnistiu"* : Avtorske pravo na tvir. Opubl. 30.09.2021, biul. No. 66. <https://sis.ukrpatent.org/uk/search/detail/1619949/>.
9. Dubenko A. Ye., Sazonov S. O., Koliesnik T. M., Naboka M. V. *Naukovyi tvir "Anketa zboru danykh dlia rehistru khvorykh na epilepsiiu, shcho otrymaly khirurhichne likuvannia u zviazku farmakorezistentnistiu"* : Avtorske pravo na sluzhbovyi tvir. Opubl. 31.05.2021, biul. No. 64. <https://sis.ukrpatent.org/uk/search/detail/1616713/>.
10. Proposal for a New Classification of Outcome with Respect to Epileptic Seizures Following Epilepsy Surgery : ILAE Commission Report; Commission on Neurosurgery of the International League Against Epilepsy (ILAE) 1997–2001: H. G. Wieser, W. T. Blume, D. Fish [et al.]. *Epilepsia*, 42(2): 282–286, 2001. <https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/New-Classification-of-OutcomeFollowing-Epilepsy-Surgery-2001.pdf>.

Надійшла до редакції 6.05.2022

НАБОКА Марина Вікторівна, лікар-невролог відділення функціональної нейрохірургії та пароксизмальних станів, молодший науковий співробітник відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; e-mail: nabokamarina1995@gmail.com

NABOKA Maryna, Physician-neurologist at the Department of functional neurosurgery and paroxysmal states, Junior Researcher of the Department of Child 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; e-mail: nabokamarina1995@gmail.com

*I. М. Нікішкова, Д. О. Кутіков***ДО ПИТАННЯ ПОШИРЕНOSTІ ЕЕГ-АНОМАЛІЙ ПРИ КОРОНАВІРУСНІЙ ХВОРОБІ 2019:
МЕТААНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЕЕГ 1916 ПАЦІЄНТІВ З ДІАГНОЗОМ COVID-19***I. M. Nikishkova, D. O. Kutikov***TO THE ISSUE OF PREVALENCE OF EEG ABNORMALITIES IN CORONAVIRUS DISEASE 2019:
A META-ANALYSIS OF EEG DATA OF 1916 PATIENTS DIAGNOSED WITH COVID-19**

Ключові слова: ЕЕГ, COVID-19, періодичні і ритмічні ЕЕГ-патерни, епілептиформні розряди

Для кількісної оцінки результатів електроенцефалографії (ЕЕГ) у пацієнтів (віком ≥ 18 років) з коронавірусною хворобою 2019 (COVID-19) виконано систематизований огляд літературних джерел та метааналіз. У базі даних PubMed до 31 травня 2022 р. проведений систематичний пошук публікацій з описами ЕЕГ пацієнтів з діагнозом COVID-19. Під час аналізу результатів ЕЕГ використано термінологію Американського товариства клінічної нейрофізіології. Довірчі інтервали (ДІ) для генеральної вибірки розраховано за допомогою шкали Вільсона з поправкою на безперервність, а для визначення неоднорідності між дослідженнями розраховано показник гетерогенності (I^2). З 295 виявлених публікацій відібрано 121 дослідження з 19 країн світу. До метааналізу включено ЕЕГ-дані 1916 пацієнтів віком від 18 до 97 років (середній вік — 60 років). У 7,52 % (95 % ДІ: 6,39—8,83) випадків ЕЕГ відповідала віковій нормі. Найпоширенішою виявилася аномальна фоновая активність (86,90 % (95 % ДІ: 85,31—88,34), $I^2 = 41,23$ %), передусім генералізоване уповільнення (75,22 % (95 % ДІ: 72,23—77,11)). Генералізовані періодичні та ритмічні ЕЕГ-патерни були більш поширеними, ніж латералізовані (31,05 % vs. 7,90 %). Епілептиформні розряди реєструвалися у 23,06 % (95 % ДІ: 21,19—25,05) пацієнтів, водночас епілептичний статус (як в анамнезі, так і *de novo*) був у 9,49 % (95 % ДІ: 8,19—10,98), $I^2 = 58,82$ %, включно з неконвульсивним епілептичним статусом у 3,59 % (95 % ДІ: 2,81—4,58), $I^2 = 33,35$ %. Неспецифічний характер ЕЕГ-аномалій при COVID-19 свідчить про мультимодальні патофізіологічні механізми їхнього виникнення.

Потрібні подальші дослідження ЕЕГ-аномалій при COVID-19 у динаміці, тому що на тепер показники поширеності цих аномалій є більш корисними з точки зору оцінки адекватності діагностичного мінімуму, ніж з точки зору прогнозу ризику щодо конкретного пацієнта.

Key words: EEG, COVID-19, periodic and rhythmic EEG patterns, epileptiform discharges

In order to quantitatively evaluate the electroencephalography (EEG) findings in patients (18 years old and older) with coronavirus disease 2019 (COVID-19), a systematical review of the sources and meta-analysis were performed. Publications with descriptive EEG in patients diagnosed with COVID-19 were systematically searched in PubMed databases until May 31, 2022. In analysis of the EEG data, American Clinical Neurophysiology Society's terminology was used. Confidence intervals (CIs) for the general sample were computed using the Wilson score CI method, adjusting for continuity. The I^2 statistic was used to measure heterogeneity of studies. Of 295 identified publications, there were selected 121 studies from 19 countries throughout the world. EEG data of 1916 patients (age from 18 to 97 years old; mean age 60 years old) were included in the meta-analysis. Normal EEG was recorded in 7.52 % (95 % CI: 6.39–8.83). Abnormal background activity (86.90 % (95 % CI: 85.31–88.34), $I^2 = 41.23$ %), first of all generalized slowing (75.22 % (95 % CI: 73.23–77.11)), was the most prevalent finding. Generalized periodic and rhythmic EEG patterns were more prevalent than lateralized ones (31.05 % vs. 7.90 %). Epileptiform discharges were registered in 23.06 % (95 % CI: 21.19–25.05) of patients, along with this status epilepticus (both anamnestic and *de novo*) had 9.49 % (95 % CI: 8.19–10.98), $I^2 = 58.82$ %, including nonconvulsive status epilepticus in 3.59 % (95 % CI: 2.81–4.58), $I^2 = 33.35$ %. Non-specificity of the EEG findings in COVID-19 supports a multimodality of pathophysiological mechanisms of their origin.

Further researches of EEG-abnormalities in COVID-19 in dynamics are necessary, whereas now the prevalence of these abnormalities is useful from the point of view of adequacy of a diagnostic minimum rather than risk prognosis for each patient.

Коронавірусна інфекційна хвороба 2019 (COVID-19), спричинена інфекцією коронавірусу SARS-CoV-2, що спочатку була визнана захворюванням дихальних шляхів, яке може призвести до гострого респіраторного дистрес-синдрому, має серйозні наслідки для нервової системи, вражаючи її периферичні та центральні компоненти як прямо, так і опосередковано [1; 2]. За даними реєстру

SEN COVID-19, серед серйозних неврологічних ускладнень COVID-19 двома найчастішими були енцефалопатія та енцефаліт (менінгоенцефаліт, некротичний енцефаліт) [3], зокрема, за даними ЕЕГ-досліджень серед пацієнтів з COVID-19, поширеність енцефалопатії варіювала у широкому діапазоні від 18—21 % [4; 5] до 55—68 % [6—9]. Тяжкий перебіг інфекції також призводив до змін психічного стану, виникнення клінічних та субклінічних судом [1—3; 10; 11].

Електроенцефалографія (ЕЕГ), яка є важливим інструментом для діагностики та ведення хворих з енцефалопатією, клінічними і субклінічними судомою, виявилася дуже інформативним методом для прийняття відповідних рішень щодо лікування неврологічних ускладнень при COVID-19 [6; 11; 12], оскільки відхилення на фоновій ЕЕГ, з епілептиформними ознаками або без них, часто спостерігалися у пацієнтів з неврологічними симптомами, у яких нейровізуалізаційно не було встановлено специфічних змін у мозку [3; 13]. За даними багатьох досліджень, у пацієнтів з COVID-19, які мали неврологічні симптоми, ЕЕГ була більш результативною у виявленні відхилень від норми, ніж нейровізуалізація: 88,46 % vs. 71,93 % (за MPT) ($p = 0,02$) [14]; 83 % vs. 59 % (за MPT) [15]; 100 % vs. 63 % (за KT) та 100 % vs. 30 % (за MPT) [16]; 100 % vs. 0 % (за MPT) [9]. Пацієнти з несприятливим прогнозом за лабораторними даними частіше мали порушення центральної нервової системи (ЦНС), які проявлялися саме у вигляді ЕЕГ-змін: електрографічні судоми були значущо пов'язаними зі смертністю, *nonconvulsive status epilepticus* (NCSE) — з тривалим перебуванням у лікарні, а NCSE *de novo* — з несприятливим прогнозом [4; 6; 7]. З метою оновлення даних виконано систематичний огляд та метааналіз для узагальнення та кількісної оцінки результатів ЕЕГ у пацієнтів з COVID-19.

У базі даних PubMed виконано пошук за ключовими словами: «COVID-19» або «SARS-CoV-2», «електроенцефалограма», «енцефалографія» або «ЕЕГ». Для отримання додаткових даних також перевірено списки посилань усіх відповідних статей. Критеріями відбору публікацій були: (1) підтверджений діагноз COVID-19, (2) вік пацієнтів ≥ 18 років на момент встановлення діагнозу COVID-19, (3) опис результатів ЕЕГ та/або наведення фрагментів ЕЕГ. Для узагальнення результатів ЕЕГ використано термінологію Американського товариства клінічної нейрофізіології: (1) характеристики фону ЕЕГ (частота, безперервність/періодичність, задній домінуючий ритм, ослаблення/пригнічення); (2) ритмічні та/або періодичні патерни (періодичні розряди та ритмічна дельта-активність різної локалізації), (3) епіфеномени (епілептиформні розряди, електрографічні/електроклінічні судоми, епілептичний статус, NCSE) [17]. Отримані показники поширеності ЕЕГ-феноменів у генеральній сукупності результатів ЕЕГ з 95 % довірчими інтервалами (ДІ) оцінювали за допомогою шкали Вільсона з поправкою на безперервність, для визначення неоднорідності між дослідженнями обчислено показник гетерогенності (I^2), за яким низька гетерогенність мала межі $25\% < I^2 < 50\%$, помірна — $50\% < I^2 < 75\%$, висока — $I^2 \geq 75\%$ [18; 19].

За допомогою пошукових запитів до 31 травня 2022 року ідентифіковано 295 наукових публікацій, з яких згідно з критеріями було відібрано 121. Серед обраних публікацій було 58 повідомлень про окремі випадки, 27 статей про серії випадків, 36 статей про когортні дослідження, з яких ретроспективний

дизайн мали 28 робіт. Загалом з 121 публікації до метааналізу було включено результати ЕЕГ 1916 пацієнтів з COVID-19 віком від 18 до 97 років (середній вік — 60 років) з 19 країн світу: США (1041 пацієнтів; 41 публікація), Франція (341; 21), Італія (97; 23), Чилі (94; 1), Іспанія (90; 8), Туреччина (87; 1), Швейцарія (69; 5), Великобританія (32; 5), Бразилія (29; 2), Німеччина (25; 4), Індія (5; 1), Бельгія (2; 2), а також Іран, Саудівська Аравія, Марокко, Канада, Швеція, Шрі-Ланка — по 1 публікації про окремі випадки. Для уникнення викривлення результатів ЕЕГ дані окремих випадків об'єднано в єдину вибірку за принципом гомогенності вихідних обсягів, оскільки поширеність для поодинокого випадку може мати тільки одне з двох екстремальних значень (0 % або 100 %), що не є істинним нормальним розподілом. Для найкращої екстраполяції на довільний обсяг теоретичної вибірки у нашому дослідженні через 100-кратний розкид обсягу вибірки (від 2 до 197 випадків) використано логарифмічний тренд.

За результатами метааналізу, серед 1916 пацієнтів з COVID-19 у 7,52 % (95 % ДІ: 6,39—8,83) з $I^2 = 63,12$ показники ЕЕГ відповідали віковій нормі. Поширеність аномалій фонові активності на ЕЕГ у генеральній сукупності пацієнтів з COVID-19 ($n = 1916$) становила 86,90 % (95 % ДІ: 85,31—88,34) з $I^2 = 41,23$ %. Найчастішим явищем було генералізоване уповільнення зі зміщенням ЕЕГ-активності у повільно-хвильовий діапазон (75,22 % (95 % ДІ: 73,23—77,11), $I^2 = 82,92$ %), фокальне уповільнення відзначалося у 15,15 % (95 % ДІ: 13,61—16,83), $I^2 = 78,14$ %), зміни заднього домінуючого ритму — у 10,80 % (95 % ДІ: 9,47—12,28) з $I^2 = 89,39$ % (уповільнення — 2,30 % (95 % ДІ: 1,71—3,08) з $I^2 = 88,94$ % або відсутність — 8,50 % (95 % ДІ: 7,32—9,85) з $I^2 = 84,62$ %), ослаблення/пригнічення активності — у 6,73 % (95 % ДІ: 5,69—7,96) з $I^2 = 60,88$ %. Періодичні та/або ритмічні патерни у генеральній сукупності пацієнтів з COVID-19 зафіксовано у 40,83 % (95 % ДІ: 38,55—44,33) з $I^2 = 84,65$ %. Водночас найпоширенішими виявилися генералізовані періодичні розряди (18,51 % (95 % ДІ: 16,79—20,36), $I^2 = 67,21$ %) та генералізована ритмічна дельта-активність (12,54 % (95 % ДІ: 11,09—14,15), $I^2 = 76,06$ %), тоді як представленість латералізованих та мультифокальних періодичних розрядів становила 5,30 % (95 % ДІ: 4,36—6,43) з $I^2 = 33,70$ % та 2,71 % (95 % ДІ: 2,05—3,56) з $I^2 = 66,60$ % відповідно, а латералізованої ритмічної дельта-активності — 2,60 % (95 % ДІ: 1,96—3,44) з $I^2 = 54,23$ %. Загальна частка епілептиформних феноменів у генеральній сукупності пацієнтів з COVID-19 мала показник 27,64 % (95 % ДІ: 25,65—29,74) з $I^2 = 79,20$ %, серед них поширеність епілептиформних розрядів становила 23,06 % (95 % ДІ: 21,19—25,05) з $I^2 = 74,47$ %. Електрографічні та електроклінічні судоми зафіксовано у 4,59 % (95 % ДІ: 3,72—5,65), $I^2 = 31,21$ % та 9,00 % (95 % ДІ: 7,76—10,42) з $I^2 = 71,38$ % відповідно, епілептичний статус — у 9,49 % (95 % ДІ: 8,19—10,98) з $I^2 = 58,82$ %, зокрема NCSE — у 3,59 % (95 % ДІ: 2,81—4,58) з $I^2 = 33,35$ %.

Під час оцінювання довірчого інтервалу за Вільсоном на генеральній сукупності пацієнтів з COVID-19 ($n = 1916$) велику питому вагу мали дослідження з малим обсягом вибірки, що не потрапили до цього інтервалу. Ймовірнісний континуум, у межах якого розташовуються реальні значення дискретної поширеності явища для будь-якої випадкової вибірки, меншої за обсягом, ніж досліджена генеральна сукупність, може бути відображеним тільки у вигляді ймовірнісного конусу значень, який є обмеженим лініями від мінімальної до максимальної дискретної поширеності у вибірках з мінімально можливою кількістю випадків ($n = 2$), до дискретної поширеності у генеральній сукупності (рис. 1—3). Оцінку довірчих інтервалів за Вільсоном може бути використано для теоретичної генеральної сукупності, яка наближується за обсягом до безкінечності.

Наприклад, у окремих вибірках аномалії фону EEG фіксували у діапазоні від 25 % до 100 % випадків, а періодичні/ритмічні патерни та епілептиформні феномени — від 0 % до 100 %. У підсумку, тільки у разі поширеності фонових аномалій логарифмічний тренд опинився у межах довірчого інтервалу (рис. 1), тоді як у разі поширеності періодичних/ритмічних патернів (рис. 2), а також епілептиформних аномалій (рис. 3) логарифмічний тренд генеральної сукупності викривлювався малими вибірками з екстремальними або близькими до екстремальних значеннями поширеності явища. Це викривлення є цілком очікуваним, оскільки зв'язок між обсягом вибірки та якістю оцінки поширеності у ній будь-якого явища працює за таким правилом: чим рідшим є явище, тим більше буде занижуватися оцінка його абсолютної поширеності при малих обсягах вибірки та, навпаки, чим частішим є явище, тим більше буде завищуватися оцінка його абсолютної поширеності.

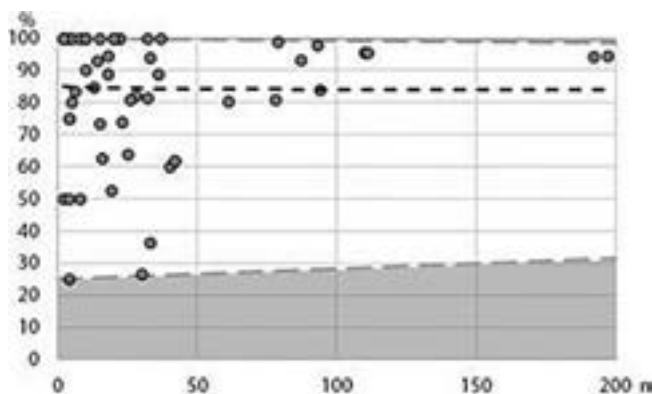


Рис. 1. Розподіл значень поширеності аномалій фону EEG залежно від обсягу вибірки у вихідних дослідженнях (сірий пунктир — межі ймовірнісного конусу значень, чорний пунктир — логарифмічний тренд генеральної сукупності)

За результатами виконаного аналізу EEG 1916 пацієнтів з COVID-19, на EEG були наявними у різному співвідношенні неспецифічні відхилення трьох типів: зміна фонові активності (генералізоване/

фокальне уповільнення, відсутність заднього домінуючого ритму, ослаблення/пригнічення фонові активності), періодичні/ритмічні патерни різної локалізації (періодичні розряди, ритмічна дельта-активність) та епілептиформні аномалії (епілептиформні розряди, електрографічні або електроклінічні судоми), що узгоджується з даними інших дослідників [5; 7; 9; 13; 20].

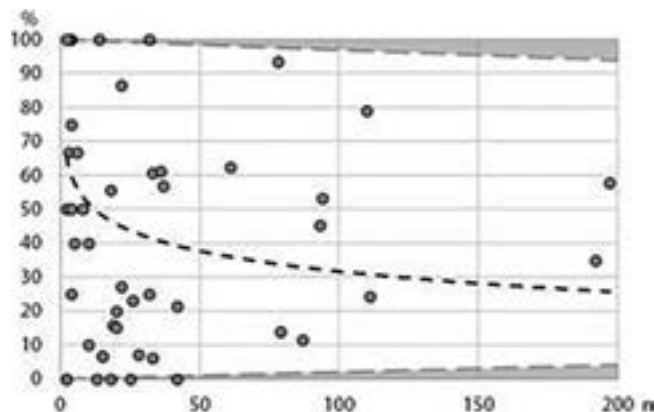


Рис. 2. Розподіл значень поширеності на EEG періодичних/ритмічних патернів залежно від обсягу вибірки у вихідних дослідженнях (сірий пунктир — межі ймовірнісного конусу значень, чорний пунктир — логарифмічний тренд генеральної сукупності)

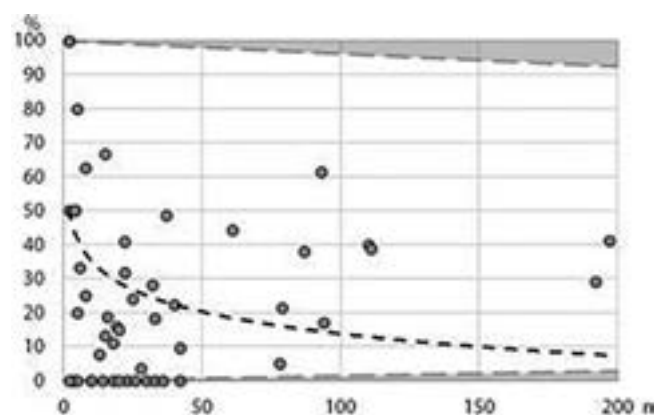


Рис. 3. Розподіл значень поширеності на EEG епілептиформних феноменів залежно від обсягу вибірки у вихідних дослідженнях (сірий пунктир — межі ймовірнісного конусу значень, чорний пунктир — логарифмічний тренд генеральної сукупності)

Генералізоване уповільнення фонові активності з дифузною та неспецифічною тета- і альфа-активністю, а на думку деяких дослідників, і з дифузною дельта-активністю без ознак фокальності або періодичності, у пацієнтів з COVID-19 може бути пов'язаним з седацією, сонливістю, комою, анокією або гіпоксією та іншими чинниками, що пригнічують ЦНС [21]. Однак, значуща поширеність цього типу EEG-аномалії (75,22 %) серед пацієнтів з COVID-19 вказує на те, що дифузна неспецифічна енцефалопатія є найпоширенішою патологією мозку при цьому стані [9].

При COVID-19 генералізовані періодичні розряди відображають тяжкий стан пацієнта, вираженість енцефалопатії та генералізованість церебральної дисфункції, що її спричинили метаболічні чинники, аноксія, інфекція або фактори запалення [7], так само і ритмічна дельта-активність, що частіше спостерігалася у тяжких пацієнтів з COVID-19, може мати метаболічну, токсичну, гіпоксичну етіологію, або бути спричиненою різними дифузними або вогнищевими внутрішньочерепними ураженнями [22]. Випадки латералізованих періодичних/ритмічних патернів, вогнищ гострих/повільних хвиль у лобових та центральних ділянках кори, що спостерігалися у меншій кількості пацієнтів з COVID-19, ніж генералізовані патерни (7,90 % vs. 31,05 %), вказували на наявність у цих хворих супутніх вогнищевих дисфункцій, які могли бути спричинені ускладненнями COVID-19, як-от інсульт, васкуліт, енцефаліт, або бути наслідками хронічних неврологічних захворювань, хвороби мозку в анамнезі [9; 14; 20]. Поширеність епілептиформних розрядів (23,06 %) і судом (13,59 %) при COVID-19, зокрема у пацієнтів без епілептичного статусу, була свідченням підвищення коркової подразливості внаслідок інфікування SARS-CoV-2 [23; 24]. Більше того, є думка про потенційну патогенну роль інфекції COVID-19 у ініціації судом *de novo* та епілептичного статусу у пацієнтів без епілепсії в анамнезі [6; 24; 25], а у пацієнтів з епілептичним статусом в анамнезі SARS-CoV2 може бути чинником пропагації епілептичних нападів або їхньої агравації [26].

Отже, результати більшості описаних на теперішній момент ЕЕГ-досліджень свідчать, що пацієнти з COVID-19, особливо з тяжким перебігом хвороби, мають неспецифічні зміни церебрального електрогенезу. Найпоширенішими при COVID-19 були аномалії фону ЕЕГ (86,90 % (95 % ДІ: 85,31—88,34)), насамперед генералізоване уповільнення фонові активності (75,22 % (95 % ДІ: 73,23—77,11)). Періодичні або ритмічні патерни, частіше генералізовані, мали 40,83 % (95 % ДІ: 38,55—44,33) пацієнтів з COVID-19; епілептиформні феномени — 27,64 % (95 % ДІ: 25,65—29,74). Неспецифічний характер зафіксованих при COVID-19 ЕЕГ-аномалій дає змогу припустити, що патофізіологічний(і) механізм(и) їхнього виникнення є мультимодальним(и): вірусний енцефаліт, інфекційна токсична енцефалопатія та/або цереброваскулярне ураження [8; 10]; окрім того, вірусна інфекція SARS-CoV2 також може мати епілептогенний ефект [6; 24; 26]. Стосовно визначення поширеності при COVID-19 певних відхилень на ЕЕГ, треба брати до уваги, що на цьому етапі без досліджування динаміки змін цієї поширеності з часом зарано модифікувати алгоритми діагностичного пошуку для врахування популяційного впливу COVID-19, тобто на тепер теоретична поширеність ЕЕГ-аномалій є більш корисною з точки зору оцінки адекватності діагностичного мінімуму, ніж з точки прогнозу ризику щодо конкретного пацієнта.

Список літератури / References

1. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China / L. Mao, H. Jin, M. Wang [et al.] // JAMA Neurol. 2020. Vol. 77 (6). P. 683—690. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.1127.
2. Carod-Artal F. J. Neurological complications of coronavirus and COVID-19 // Rev. Neurol. 2020. Vol. 70 (9). P. 311—322. DOI: 10.33588/rn.7009.2020179.
3. Encefalopatías y encefalitis durante la infección aguda por SARS-CoV2. Registro de la Sociedad Española de Neurología SEN COVID-19 / M. J. Abenza Abildúa, S. Atienza, G. Carvalho Monteiro [et al.] // Neurol. 2021. Vol. 36 (2). P. 127—134. DOI: 10.1016/j.nrl.2020.11.013.
4. EEG findings in acutely ill patients investigated for SARS-CoV-2/COVID-19: A small case series preliminary report / A. S. Galanopoulou, V. Ferastraoraru, D. J. Correa [et al.] // Epilepsia Open. 2020. Vol. 5 (2). P. 314—324. DOI: 10.1002/epi4.12399.
5. Electroencephalographic abnormalities in SARS-CoV-2 patients / S. Besnard, C. Nardin, E. Lyon [et al.] // Front. Neurol. 2020. Vol. 11: 582794. DOI: 10.3389/fneur.2020.582794.
6. Continuous EEG findings in patients with COVID-19 infection admitted to a New York academic hospital system / J. Pellinen, E. Carroll, D. Friedman [et al.] // Epilepsia. 2020. Vol. 61 (10). P. 2097—2105. DOI: 10.1111/epi.16667.
7. EEG abnormalities and their radiographic correlates in a COVID-19 in patient cohort / S. T. Hwang, A. A. Ballout, A. N. Sonti [et al.] // Neurol. Clin. Pract. 2022. Vol. 12 (1). P. 52—59. DOI: 10.1212/CPJ.0000000000001136.
8. Electroencephalographic findings in COVID-19 patients: A systematic review / [K. T. Roberto, A. I. Espiritu, M. L. L. Fernandez, J. C. Gutierrez] // Seizure. 2020. Vol. 82. P. 17—22. DOI: 10.1016/j.seizure.2020.09.007.
9. Antony A. R. Systematic review of EEG findings in 617 patients diagnosed with COVID-19 / A. R. Antony, Z. Haaneef // Seizure. 2020. Vol. 83. P. 234—241. DOI: 10.1016/j.seizure.2020.10.014.
10. Electroencephalographic (EEG) features of encephalopathy in the setting of Covid-19: a case series / L. J. W. Canham, L. E. Staniaszek, A. M. Mortimer [et al.] // Clin. Neurophysiol. Pract. 2020. Vol. 5. P. 199—205. DOI: 10.1016/j.cnp.2020.06.001.
11. Changes in EEG recordings in COVID-19 patients as a basis for more accurate QEEG diagnostics and EEG neurofeedback therapy: a systematic review / M. Kopańska, A. Banaś-Ząbczyk, A. Łagowska [et al.] // J. Clin. Med. 2021. Vol. 10 (6). P. 1300. DOI: 10.3390/jcm10061300.
12. EEG changes in intensive care patients diagnosed with COVID-19: a prospective clinical study / O. Karadas, B. Ozturk, A. R. Sonkaya [et al.] // Neurol. Sci. 2022. Vol. 43 (4). P. 2277—2283. DOI: 10.1007/s10072-021-05818-7.
13. Continuous electroencephalography characteristics and acute symptomatic seizures in COVID-19 patients / S. Louis, A. Dhawan, C. Newey [et al.] // Clin. Neurophysiol. 2020. Vol. 131 (11). P. 2651—2656. DOI: 10.1016/j.clinph.2020.08.003.
14. Association of clinical, biological, and brain magnetic resonance imaging findings with electroencephalographic findings for patients with COVID-19 / V. Lambrecq, A. Hanin, E. Munoz-Musat [et al.] // JAMA Netw Open. 2021. Vol. 4 (3). e211489. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.1489.
15. Retrospective observational study of brain magnetic resonance imaging findings in patients with acute SARS-CoV-2 infection and neurological manifestations / L. Chougar, N. Shor, N. Weiss [et al.] // Radiology. 2020. Vol. 297 (3). E313-E323. DOI: 10.1148/radiol.2020202422.

16. Coronavirus 2019 (COVID-19)-associated encephalopathies and cerebrovascular disease: the New Orleans experience / T. Scullen, J. Keen, M. Mathkour [et al.] // *World Neurosurg.* 2020. Vol. 141. e437-e446. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.05.192.

17. American clinical neurophysiology society's standardized critical care EEG terminology: 2021 version / L. J. Hirsch, M. W. K. Fong, M. Leitingner [et al.] // *J. Clin. Neurophysiol.* 2021. Vol. 38 (1). P. 1—29. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000806.

18. Haidich A. Meta-analysis in medical research // *Hipokratia.* 2010. Vol. 14 (1). P. 29—37. PMC3049418.

19. Neyeloff J. L., Fuchs S. C., Moreira L. B. Meta-analyses and Forest plots using a Microsoft excel spreadsheet: step-by-step guide focusing on descriptive data analysis // *BMC Research Notes.* 2012. Vol. 5 (1). S. 52. DOI: 10.1186/1756-0500-5-52.

20. Kubota T, Gajera P. K, Kuroda N. Meta-analysis of EEG findings in patients with COVID-19 // *Epilepsy Behav.* 2021. Vol. 115: 107682. DOI: 10.1016/j.yebeh.2020.107682.

21. Report on electroencephalographic findings in critically ill patients with COVID-19 / H. Vespignani, D. Colas, B. S. Lavin [et al.] // *Ann. Neurol.* 2020. Vol. 88. No. 3. P. 626—630. DOI: 10.1002/ana.25814.

22. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): electroencephalographic findings and seizure patterns / O. Kastrup, M. Gerwig, M. Frings, H. Diener // *J. Neurol.* 2012. Vol. 259 (7). P. 1383—1389. DOI: 10.1007/s00415-011-6362-9.

23. Status epilepticus and COVID-19: A systematic review / F. Dono, B. Nucera, J. Lanzzone [et al.] // *Epilepsy Behav.* 2021. Vol. 118: 107887. DOI: 10.1016/j.yebeh.2021.107887.

24. Status epilepticus and other EEG findings in patients with COVID-19: A case series / W. Chen, S. Toprani, K. Werbaneth, J. Falco-Walter // *Seizure.* 2020. Vol. 81. P. 198—200. DOI: 10.1016/j.seizure.2020.08.022.

25. COVID-19, de novo seizures, and epilepsy: a systematic review / A. A. Asadi-Pooya, L. Simani, M. Shahisavandi,

Z. Barzegar // *Neurol Sci.* 2021. Vol. 42. (2). P. 415—431. DOI: 10.1007/s10072-020-04932-2.

26. Genetic epilepsies and COVID-19 pandemic: lessons from the caregiver perspective / A. Aledo-Serrano, A. Mingo-rance, A. Jiménez-Huete [et al.] // *Epilepsia.* 2020. Vol. 61 (6). P. 1312—1314. DOI: 10.1111/epi.16537.

Надійшла до редакції 7.07.2022

Відомості про авторів:

НІКІШКОВА Ірина Миколаївна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник; провідний науковий співробітник відділу*; e-mail: irinanikishkova@ukr.net

КУТІКОВ Дамір Олександрович, лікар-інтерн, лаборант відділу*; e-mail: damirkut@gmail.com

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

Information about the authors:

NIKISHKOVA Iryna M., MSc, PhD (Biol. Sc.), Associate Professor; Leading Researcher of the Department**; e-mail: irinanikishkova@ukr.net

KUTIKOV Damir O., MD, CMCT, Intern and Research Laboratory Assistant of the Department**; e-mail: damirkut@gmail

** — Department of autoimmune and degenerative diseases of the nervous system. Multiples sclerosis centre of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Science of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

М. М. Денисенко

ПОТРЕБОВО-ЕМОЦІЙНА СКЛАДОВА В ПАТОГЕНЕЗІ КОМОРБІДНИХ НЕВРОТИЧНИХ ТА АДИКТИВНИХ РОЗЛАДІВ

М. М. Denysenko

NEED-EMOTIONAL COMPONENT IN THE PATHOGENESIS OF COMORBID NEUROTIC AND ADDICTIVE DISORDERS

Ключові слова: невротичні розлади, адиктивна поведінка, коморбідність, потребово-емоційна сфера

Key words: neurotic disorders, addictive behavior, comorbidity, need-emotional sphere

Стаття присвячена аналізу особливостей потребово-емоційної сфери хворих на невротичні розлади з адикціями в їх структурі. Проаналізовано актуальність (рівень задоволеності) основних потреб особистості хворих та структурні особливості їх потребово-емоційного простору: інтенсивність потреб, їх емоційне наповнення та співвідношення з конкретними ситуаціями, зокрема з ситуацією вживання та хвороби. Визначено, що невротична хвороба та адиктивна поведінка реалізують різні потреби: при тривожно-фобічних розладах основу невротичного стану становить напруженість потреб у безпеці та відпочинку, а адиктивної поведінки — потреба у спілкуванні та позитивних враженнях; при дисоціативних розладах невротична хвороба актуалізує потреби у спілкуванні та враженнях, а основу адиктивної поведінки становлять потреби у відпочинку та безпеці; при неврастенії невротична хвороба та адиктивна поведінка є варіантами виходу зі стану психоемоційного дистресу, але через реалізацію різних потреб: невротичний стан — потреби у відпочинку, а адиктивна поведінка — потреби у спілкуванні.

The article is devoted to the analysis of the features of the need-emotional sphere of patients with neurotic disorders with addictions in their structure. The relevance (level of satisfaction) of the basic needs of the patients' personality and the structural features of their need-emotional space are analyzed: the intensity of needs, their emotional content and correlation with specific situations, in particular with the situation of use and illness. It has been determined that neurotic illness and addictive behavior realize different needs: in anxiety-phobic disorders, the basis of the neurotic state is the tension of the needs for security and rest, and addictive behavior is the need for communication and positive impressions; in dissociative disorders, a neurotic illness actualizes the need for communication and impressions, and the basis of addictive behavior is the need for rest and safety; in case of neurasthenia, neurotic illness and addictive behavior are options for getting out of the state of psycho-emotional distress, but due to the realization of different needs: a neurotic state — needs for rest, addictive behavior — needs for communication.

Стресове навантаження та зростання нервової напруги, на жаль, на сьогодні є ознакою сучасного життя. Масштабні кризові соціально-економічні явища, воєнні конфлікти, екологічні катастрофи та проблеми особистого життя занадто перенавантажують захисні системи організму людини, що веде до збільшення рівня невротизації та пошуку можливих способів та варіантів емоційної розрядки, якими часто є адиктивні реалізації [1—3]. Використання «штучних» стимуляторів позитивних емоцій короткостроково зменшує рівень емоційної напруги, але не вирішує невротичного конфлікту та призводить до формування залежностей, які ще більше заглиблюють соціальну дезадаптованість та особистісну неспроможність людини [4, 5]. І хоча невротичні та адиктивні розлади є частими супутниками, питання їх поєднаного співіснування як в методологічному, так і в практичному аспектах є не до кінця визначеним. Зокрема, з одного боку, в діагностичній рубрикації визнана самостійність категорії «адикція», а з другого — вказується на єдність, спорідненість цих станів

з невротичними розладами з погляду їх етіології та проявів: обидві форми психопатології є реакцією на психоемоційне перенавантаження та мають обсесивно-компульсивний складник [6]. В практичній же площині невротична хвороба та адиктивна поведінка при їх поєднанні є дуже складними з точки зору їх діагностики, терапії та прогнозу, що потребує визначення характеру їх взаємодії, причин та механізмів їх коморбідного співіснування [7, 8].

Мета дослідження — дослідити особливості потребово-мотиваційної сфери хворих з різними формами невротичних розладів, що поєднані з адикціями, та визначити її роль в формуванні коморбідних станів.

Методи дослідження: система AUDIT-подібних тестів для комплексної оцінки адиктивного статусу (Лінський І. В., Мінко О. І. та ін.) методика діагностики актуальних потреб особистості для визначення рівня задоволеності основних потреб (Капцов А. В.) та модифікований варіант методики репертуарних решіток Келлі для аналізу потребово-емоційного складника адиктивної поведінки в структурі невротичного розладу (Соломін І. Л.) [9—11].

Вибірка дослідження: 150 хворих на невротичні розлади. Поділ на групи порівняння здійснювали відповідно до результатів AUDIT-подібних тестів: пацієнти з адикціями становили основні групи дослідження (28 хворих з тривожно-фобічними розладами (F40.8); 35 — з дисоціативними розладами (F44.7) та 26 — з неврастенією (F48.0)), а пацієнти без адикцій — контрольні (22 особи з тривожно-фобічними розладами та по 20 осіб в групах дисоціативних розладів та неврастенії).

За даними аналізу особливостей потребово-емоційної сфери (за методикою діагностики актуальних потреб особистості) хворих на невротичні розлади з адикціями встановлено, що наявність адиктивної поведінки в структурі невротичного розладу актуалізує або дезактуалізує певні потреби особистості. Зокрема, у хворих з адикціями більш задоволеними виявились потреби в безпеці та задоволенні (при тривожно-фобічних розладах — $4,50 \pm 0,55$) та соціальні потреби (при неврастенії — $7,23 \pm 0,36$), а менш задоволеними — потреба в свободі (при дисоціативних розладах — $6,20 \pm 0,60$), порівняно з хворими без адикцій ($6,75 \pm 0,62$, при $p = 0,0241$; $8,25 \pm 0,29$, при $p = 0,0194$; та $3,63 \pm 0,68$, при $p = 0,0072$, відповідно). Отримані дані свідчать, що через адиктивну поведінку хворі на тривожно-фобічні розлади реалізовували потребу в безпеці та задоволенні; хворі на неврастенію — соціальні потреби; а у хворих на дисоціативні розлади наявність адикцій, навпаки, актуалізує потребу в свободі.

Для аналізу змісту та структури потреб хворих на невротичні розлади з коморбідними адикціями застосовували методику репертуарних решіток Келлі в модифікації Соломіна І. Л. Як оціночні елементи використовували різні життєві ситуації, а оціночними ознаками слугували емоційні переживання, що є суб'єктивними індикаторами різних потреб особистості. До переліку життєвих ситуацій спеціально для хворих з адикціями було включено додаткову ситуацію, що описує ситуацію вживання: «коли я вживаю...».

Загальна середня оцінка частоти різних станів за всіма ситуаціями визначала загальну емоційну напруженість, тобто сумарну кількість та ступінь виразності різних емоційних реакцій, що виникають безвідносно до змісту потреб та ситуацій. Встановлено, що загальна емоційна напруженість у хворих на тривожно-фобічні розлади при наявності адикцій виявлялась вищою ($1,62 \pm 0,38$), ніж у хворих без адикцій ($1,41 \pm 0,41$); у хворих же на дисоціативні розлади та неврастенію при наявності адикцій рівень емоційної напруженості був нижчим ($1,45 \pm 0,52$ та $1,25 \pm 0,58$), ніж у хворих без адикцій ($1,50 \pm 0,46$ та $1,31 \pm 0,51$). За результатами оцінок частоти кожного зі станів у обстежених виявлено, що у хворих з адикціями в структурі невротичного розладу максимальні середні оцінки отримано за станом «потребу розуміння та підтримки», особливо

при тривожно-фобічних розладах ($1,85 \pm 1,13$), порівняно з контрольною групою ($1,39 \pm 1,05$, при $p \leq 0,05$). У хворих на неврастенію з адикціями частота станів «хочу побути наодинці» та «відчуваю нудьгу» була істотно меншою ($0,96 \pm 0,64$ та $0,86 \pm 0,76$), порівняно з хворими без адикцій ($1,45 \pm 0,9$ та $1,29 \pm 0,59$, при $p \leq 0,05$). Тобто, хворі з адикціями при тривожно-фобічних розладах та неврастенії характеризувались більшою виразністю потреби у спілкуванні, індикаторами якої слугували стани «потребу розуміння та підтримки» та «хочу побути наодинці», з огляду на інверсний знак останнього (тобто їм рідше хочеться побути наодинці). Водночас хворі з адикціями при неврастенії істотно рідше відчували нудьгу, їх потреба у враженнях виявлялась більш задоволеною, ніж у хворих без адикцій.

Для визначення структурних особливостей функціонування потребово-емоційної сфери та означення мотивів адиктивного потягу та невротичної хвороби застосовано процедуру факторизації простору емоційних станів та ситуацій, в яких ці стани реалізуються. Факторний аналіз застосовано окремо для кожної форми невротичного розладу за методом головних компонентів, з подальшою процедурою штучного пониження кореляцій в матриці додаванням малої константи до її діагональних елементів. В таблицях 1—3 наведено дані зі значущими навантаженнями за факторами.

Таблиця 1. Факторна структура потребово-емоційної сфери при тривожно-фобічних розладах у хворих з коморбідними адикціями

Факторні навантаження (Головні компоненти, Varimax)			
Фактор-1 «Фактор психоемоційного дискомфорту», або «Фактор хвороби»		Фактор-2 «Фактор адикції»	
Злюсь	0,77	Отримую задоволення	0,77
Ображаюсь	0,77	Хочу повеселитися	0,72
Відчуваю втому	0,77	Хочу спілкування	0,71
Моторошно на душі	0,75	Коли я вживаю ...	0,84
Нервую	0,74	У сімейному колі	0,72
Хочеться тиші та спокою	0,71		
У дитинстві	0,89		
Ввечері після роботи	0,87		
Серед друзів	0,86		
В незнайомій компанії	0,85		
Здебільшого	0,82		
Під час сварки	0,81		
Коли я хворію	0,81		
Сьогодні	0,81		
На роботі	0,80		

За даними факторного аналізу потребово-ситуаційного простору особистості у хворих на тривожно-фобічні розлади було виокремлено два фактори. Перший фактор, що отримав умовну назву «фактор хвороби», становили емоційні переживан-

ня, що є індикаторами емоційного дискомфорту («злюсь» — 0,77; «ображаюсь» — 0,77, «моторошно на душі» — 0,75; «нервую» — 0,74) та відпочинку («відчуваю втому» — 0,76; «прагну тиші та спокою» — 0,71), а також ситуації, в яких ці переживання найчастіше реалізовувались («у дитинстві» — 0,89; «ввечері після роботи» — 0,87; «серед друзів» — 0,87; «в незнайомій компанії» — 0,85; «здебільшого» — 0,82; «під час сварки» — 0,81; «коли я хворію» — 0,81; «сьогодні» — 0,81 та «на роботі» — 0,80). Зазначені вище емоційні переживання відображають наявність загального психоемоційного дискомфорту, що включає наявність агресії, тривоги та астенії, та підкреслюють напруженість потреби у безпеці та відпочинку. З огляду на велику кількість ситуацій, які увійшли до цього фактору («здебільшого» — 0,82; «серед друзів» — 0,867; «в незнайомій компанії» — 0,85; «на роботі» 0,80), слід відзначити тотальність та актуальність («сьогодні» — 0,81) зазначеного стану, який часто виникав «у дитинстві» — 0,89, «під час сварки» — 0,81 та реалізовувався через хворобу («коли я хворію» — 0,81). Найвища факторна навантаженість за фактором отримана у ситуації «у дитинстві» — 0,89, що дає змогу зазначити, що описаний стан психоемоційного дискомфорту своїм корінням походить з дитинства, а на сьогодні актуалізується в більшості ситуацій.

Другий фактор отримав назву «фактор адикції» у зв'язку з ситуацією «коли я вживаю», яка входить до його складу з найвищим факторним навантаженням (0,84). Цей фактор становлять наявність емоційного благополуччя («отримую задоволення» — 0,77) та актуальність потреб у спілкуванні («хочу спілкування» — 0,71) та у враженнях («хочу повеселитись» — 0,72), які саме і є мотиваційною основою адиктивної поведінки. Зазначені потреби, окрім ситуації вживання, також реалізуються «у сімейному колі» — 0,72.

Тобто при тривожно-фобічних розладах в потребово-емоційному просторі найбільш суттєвими виявлялись потреби в безпеці та відпочинку, які реалізовувались через невротичну хворобу (що відображає перший фактор) та потреби у спілкуванні та враженнях, які реалізовувались через адиктивну поведінку (другий фактор). Зіставлення двох виокремлених факторів дає змогу описати механізми формування адикцій в структурі тривожно-фобічного розладу: відчуття психоемоційного дискомфорту (з переважанням почуттів агресії та тривоги, які призводять до астенизації), що відображають напруженість потреби у безпеці та відпочинку, є актуальними та тотальними для особистості ще з дитинства і супроводжують більшість ситуацій із повсякденного життя (реалізуються як серед друзів, так і в незнайомій компанії; як на роботі, так і після неї). Саме через тривогу ще одна актуальна потреба — потреба у спілкуванні, яка міцно пов'язана з потребою у враженнях, не реалізується традиційно в спілкуванні

з іншими. Свою ж реалізацію потреба у спілкуванні отримує саме через адиктивну поведінку, а також може реалізовуватись в сімейному колі. Тобто ситуація вживання (адиктивна реалізація) у хворих на тривожно-фобічні розлади дає змогу отримати задоволення та спрямована на реалізацію потреб у спілкуванні та враженнях.

У хворих на дисоціативні розлади за результатами факторизації потребово-ситуаційного простору також було виокремлено два фактори: «фактор хвороби» та «фактор адикції» (табл. 2). Однак, зміст цих факторів відрізнявся від змісту аналогічних факторів у хворих з тривожно-фобічними розладами. Зокрема, «фактор хвороби» становили потреби у враженнях («хочу повеселитись» — 0,78) та потреба у спілкуванні («хочу спілкування» — 0,76; «потребу розуміння та підтримки» — 0,76), які актуалізувались в низці ситуацій («коли я хворію» — 0,82, «серед друзів» — 0,82, «під час сварки» — 0,782, «у сімейному колі» — 0,76 та «ввечері після роботи» — 0,76. Тобто при дисоціативних розладах мотиваційну основу невротичної хвороби становила потреба в спілкуванні з іншими та отримання вражень, що реалізовувалась в конкретних ситуаціях міжособової взаємодії (в сім'ї, з друзями, під час емоційного з'ясування стосунків). «Фактор адикції» при дисоціативному розладі відображав наявність психоемоційного дистресу («ображаюсь» — 0,81; «мені неприємно» — 0,77; «мені сумно» — 0,77; «злюсь» — 0,76), потребу у безпеці («тривожно на душі» 0,79; «я хвилююсь та нервую» — 0,79) та відпочинку («відчуваю втому» — 0,75), які є актуальними в ситуації «коли я вживаю» — 0,87.

Таблиця 2. Факторна структура потребово-емоційної сфери при дисоціативних розладах з коморбідними адикціями

Факторні навантаження (Головні компоненти, Varimax)			
Фактор-1 «Фактор хвороби»		Фактор-2 «Фактор адикції»	
Хочу повеселитись	0,78	Ображаюсь	0,81
Хочу спілкування	0,76	Тривожно на душі	0,79
Потребу розуміння та підтримки	0,76	Я хвилююсь та нервую	0,79
Коли я хворію	0,82	Мені неприємно	0,77
Серед друзів	0,82	Мені сумно	0,77
Під час сварки	0,78	Злюсь	0,76
На роботі	0,76	Відчуваю втому	0,75
У сімейному колі	0,76	Коли я вживаю	0,87
Ввечері після роботи	0,76		

Тобто реалізація адиктивної поведінки у хворих на дисоціативні розлади була спрямована передусім на зниження, зняття психоемоційної напруги та являла собою своєрідний засіб саморегуляції.

За результатами факторизації потребово-емоційного простору хворих на неврастенію виокремлено

3 фактори (табл. 3). Перший фактор — «актуальний психоемоційний стан» або «фактор психоемоційного дистресу» — включав емоційні стани, що відображають наявність психоемоційного дискомфорту («моторошно на душі» — 0,71 та «я хвилююсь та нервую» — 0,71), що виявлялися актуальними в ситуаціях: «на роботі» — 0,82, «сьогодні» — 0,75 та «коли мене критикують» — 0,71. Другий фактор — «фактор адикції», з максимальним факторним навантаженням включав ситуацію вживання («коли я вживаю» —

0,83), яка була зумовленою потребою у спілкуванні: («хочу спілкування» — 0,71 та «потребу розуміння та підтримки» — 0,70) та включав також відчуття «батьорості» — 0,72. Третій фактор — «фактор втоми або потреби у відпочинку», який з найбільшими факторними навантаженнями становили емоційні стани «бажаю тиші та спокою» — 0,77, «відчуваю втому» — 0,74 та «хочу випити чаю/кави» — 0,72, що пов'язані з ситуаціями «ввечері після роботи» — 0,76 та «коли я хворію» — 0,71.

Таблиця 3. Факторна структура потребово-емоційної сфери при неврастенії з коморбідними адикціями

Факторні навантаження (Головні компоненти, Varimax)					
Фактор-1 «Актуальний психоемоційний стан», або «Фактор психоемоційного дистресу»		Фактор-2 «Фактор адикції»		Фактор-3 «Фактор втоми або потреби у відпочинку»	
Моторошно на душі	0,71	Коли я вживаю ...	0,83	Бажаю тиші та спокою	0,77
Я хвилююсь та нервую	0,71	Почуваю себе бадьоро	0,72	Відчуваю втому	0,74
На роботі	0,82	Хочу спілкування	0,71	Хочу випити чаю/кави	0,72
Сьогодні	0,75	Потребу розуміння та підтримки	0,70	Ввечері після роботи	0,76
Коли мене критикують	0,71			Коли я хворію	0,70

Отже, особливості потребово-емоційного простору хворих на неврастенію полягали в наявності стану актуального психоемоційного дистресу в ситуації зовнішньої оцінки: «коли мене критикують» та «на роботі». Внутрішня психоемоційна напруга призводила до виснаження та актуалізації потреби у відпочинку, яка у хворих на неврастенію реалізувалась через невротичну хворобу. Основу ж адиктивної поведінки хворих на неврастенію становила потреба у спілкуванні, передусім її емпатійний складник (потреба в розумінні та підтримці), реалізація якого істотно активізувала хворого, надаючи відчуття батьорості.

Результати факторизації потребово-емоційного простору хворих на невротичні розлади виявили, що невротична хвороба та адиктивна поведінка в потребовому просторі особистості являють собою структури, що реалізують різні потреби. Потребово-емоційна наповненість стану невротичної хвороби та адиктивної поведінки має певну нозоспецифічність: при тривожно-фобічних розладах основу невротичного стану становить напруженість потреби у безпеці та потреби у відпочинку (через астенизацію внаслідок тривожних переживань), а основу адиктивної поведінки — потреба у спілкуванні та позитивних враженнях; при дисоціативних розладах, навпаки, невротична хвороба актуалізує потреби у спілкуванні та враженнях, що реалізуються у міжособистісній взаємодії, тимчасом як основу адиктивної поведінки становлять потреби у відпочинку та безпеці (як варіант виходу з емоційно насичених взаємин); при неврастенії невротичний стан та адиктивна поведінка являють собою варіанти виходу зі стану психоемоційного дистресу, але через реалізацію різних потреб: невротичний стан — через реалізацію потреби у відпочинку, а адиктивна по-

ведінка — потреби у спілкуванні.

Отримані в роботі дані становлять особливий інтерес для розроблення програм терапії хворих на невротичні розлади з коморбідною адиктивною поведінкою, зокрема в напрямках психотерапевтичної та психопрофілактичної роботи.

Список літератури

1. Соціально-стресові розлади (клініка, діагностика, профілактика) : колективна монографія за редакцією П. В. Волошина, Н. О. Марути. Харків : Видавець Строков Д. В., 2016. 335 с.
2. Mental Health Condition of the Population and Tendencies of Development of Mental Health Care in the WPA Zone 10 Countries / Maruta N. A., P. Morozov, N. Neznanov [et al.]: WPA 2015 Bucharest International Congress (Romania, 24—27 June 2015) // Romanian journal of psychiatry. 2015. Vol. XVII, No 2. P. 89.
3. Психические заболевания в мире и Украине // Новости медицины и фармации. 2016. № 4 (567). С. 6—8.
4. Шаталина М. А. Особенности переживания внутрличностного конфликта интернет-аддиктами и лицами, страдающими никотиновой зависимостью / М. А. Шаталина // АНИ: педагогика и психология. 2018. № 2 (23). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-perezhivaniya-vnutrilichnostnogo-konflikta-internet-addiktami-i-litsami-stradayuschimi-nikotinovoy-zavisimostyu>.
5. Колядко С. П. Эмоциональная абстиненция как биопсихологический феномен в переходных процессах при неравновесном гомеостазе эмоционального фонда / С. П. Колядко, Т. М. Воробьева // Психическое здоровье. 2014. № 1. С. 12—15.
6. Семке, В. Я. Исследовательские подходы к классификации пограничных и адиктивных расстройств // Медицинская психология в России: электрон. науч. журнал. 2012. № 2. URL: <http://medpsy.ru>.

7. Волошин П. В. Основні напрямки наукових розробок в неврології, психіатрії та наркології в Україні / П. В. Волошин, Н. О. Марута // Український вісник психоневрології. 2017. Т. 25, вип. 1 (90). С. 10—18.

8. Денисенко М. М. Адикції хворих на невротичні розлади (структурний аналіз) / М. М. Денисенко // Вісник проблем біології і медицини. 2017. Вип. 3, т. 1 (131). С. 91—96.

9. Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов / И. В. Линский, А. И. Минко, А. Ф. Артемчук [и др.] // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2009. № 2 (16). С. 56—70.

10. Капцов А. В. Методика для диагностики актуальных потребностей личности / А. В. Капцов // Вестник Самарской гуманитарной академии. Серия «Психология». 2008. № 2 (4). С. 59—70.

11. Соломин И. Л. Методика психосемантической экспресс-диагностики мотиваций / И. Л. Соломин // Школьные технологии. 2008. № 1. С. 159—168.

References

1. Sotsialno-stresovi rozlady (klinika, diahnostyka, profilaktyka) : kolektyvna monohrafiia za redaktsiieiu P. V. Voloshyna, N. O. Maruty. Kharkiv : Vydavets Strokov D. V., 2016. 335 s.

2. Maruta N. A., P. Morozov, N. Neznakov, O. Limankin, P. Voloshyn et al. Mental Health Condition of the Population and Tendencies of Development of Mental Health Care in the WPA Zone 10 Countries : WPA 2015 Bucharest International Congress (Romania, 24—27 June 2015). *Romanian journal of psychiatry*. 2015. Vol. XVII, No 2. P. 89.

3. Psichicheskie zabolevaniya v mire i Ukraine. *Novosti medicyny i farmacii*. 2016. No. 4 (567). S. 6—8.

4. Shatalina M. A. Osobennosti perezhivaniya vnutrilichnostnogo konflikta internet-addiktami i liczami, stradayushhimi nikotinovoy zavisimost'yu. *ANL: pedagogika i psixologiya*. 2018. No. 2 (23). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-perezhivaniya-vnutrilichnostnogo-konflikta-internet-addiktami-i-litsami-stradayushhimi-nikotinovoy-zavisimostyu>.

5. Kolyadko S. P., Vorob'eva T. M. E'mocional'naya abstinenciya kak biopsichologicheskij fenomen v perehodny'x procesсах pri neravnesnom gomeostaze e'mocional'nogo fonda. *Psichicheskoe zdorov'e*. 2014. No. 1. S. 12—15.

6. Semke, V. YA. Issledovatel'skie podhody' k klassifikacii pogranichny'x i addiktivny'x rasstrojstv. *Medicinskaya psixologiya v Rossii: e'lektron. nauch. zhurn*. 2012. No. 2. URL: <http://medpsy.ru>.

7. Voloshyn P. V., Maruta N. O. Osnovni napriamky naukovykh rozrobok v nevrolohii, psykhiiatrii ta narkolohii v Ukraini. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii*. 2017. T. 25, vyp. 1 (90). S. 10—18.

8. Denysenko M. M. Adyktsii khvorykh na nevrotichni rozlady (strukturnyi analiz). *Visnyk problem biolohii i medytyny*. 2017. Vyp. 3, tom 1 (131). S. 91—96.

9. Linskij I. V., Minko A. I., Artemchuk A. F. i dr. Metod kompleksnoj ocenki addiktivnogo statusa individa i populyacii s pomoshh'yu sistemy' AUDIT-podobny'x testov. *Visnyk psixiatrii ta psixofarmakoterapii*. 2009. No. 2 (16). S. 56—70.

10. Kapczov A. V. Metodika dlya diagnostiki aktual'ny'x potrebnostej lichnosti. *Vestnik Samarskoj gumanitarnoj akademii. Seriya "Psixologiya"*. 2008. № 2 (4). S. 59—70.

11. Solomin I. L. Metodika psixosemanticheskoy e'kspress-diagnostiki motivacij. *Shkol'ny'e tekhnologii*. 2008. No. 1. S. 159—168.

Надійшла до редакції 11.05.2022

ДЕНИСЕНКО Михайло Михайлович доктор медичних наук, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; e-mail: mdenisenko@ukr.net

DENYSENKO Mykhailo, Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: mdenisenko@ukr.net

Г. М. Кожина, О. В. Друзь, Е. М. Хорошун, К. О. Зеленська, І. О. Черненко

ПЕРСОНІФІКОВАНИЙ ПІДХІД ДО КОРЕКЦІЇ СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИХ РОЗЛАДІВ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ В УМОВАХ ПОВНОМАСШТАБНОГО ВТОРГНЕННЯ

Н. М. Kozhyna, O. V. Druz, E. M. Khoroshun, K. O. Zelenska, I. O. Chernenko

PERSONALIZED APPROACH TO THE CORRECTION OF STRESS-RELATED DISORDERS IN SOLDIERS UNDER A FULL-SCALE INVASION

Ключові слова: бойовий стрес, війна, військово-службовці, комбатанти, стрес-асоційовані розлади

Key words: combat stress, war, soldiers, military, combatants, stress-related disorders

Війна — це найпотужніший психосоціальний стресор. Бойовий стрес чинить потужний травмуючий вплив на кожного військовослужбовця, що є головною причиною розвитку посттравматичних стресових і гострих стресових розладів та бойових психічних травм. Базуючись на отриманих у процесі роботи даних, ми розробили та апробували персоналізовану програму корекції стрес-асоційованих розладів та реабілітації осіб, постраждалих внаслідок бойового стресу, з диференційованим використанням методів психофармакотерапії, психотерапії та психоосвіти. На тлі проведення розробленої системи терапії та реабілітації показник якості життя в основній групі за усіма шкалами підвищився в середньому на $42,1 \pm 1,4$ %, у контрольній — у середньому на $31,4 \pm 1,3$ %.

Отже, результатом імплементації вказаної персоналізованої програми корекції стрес-асоційованих розладів очікується поліпшення якості надання медичної допомоги військовослужбовцям в сучасних умовах.

War is the most powerful psychosocial stressor. Combat stress exerts a powerful traumatic effect on every military, which is the main reason for the development of post-traumatic stress disorders, acute stress disorders and combat mental injuries. Based on the data obtained during our study, it was developed and tested a personalized program for the correction of stress-related disorders and the rehabilitation of persons affected by combat stress with the differentiated use of psychopharmacotherapy, psychotherapy and psychoeducation methods. Against the background of carrying out the developed system of therapy and rehabilitation, the quality of life index in the main group by all scales increased by an average of 42.1 ± 1.4 %, in the control group by an average of 31.4 ± 1.3 %.

Thus, as a result of the implementation of the indicated personalized program for the correction of stress-related disorders, an improvement in the quality of medical care for military personnel in modern conditions is expected.

Найпотужнішим психосоціальним стресором є війна. Бойовий стрес чинить потужний травмуючий вплив на кожного військовослужбовця. Цей факт є головною причиною розвитку посттравматичних стресових і гострих стресових розладів та бойових психічних травм. Бойовий дистрес є найчастішою причиною неспокійних психічних розладів, які впливають на адекватне виконання військових обов'язків та сприяють виникненню психічних змін і розладів та неспецифічних доклінічних психологічних проявів [1—5].

Безпрецедентність повномасштабного вторгнення на територію України стає причиною виникнення неспокійних психічних розладів, які призводять до втрати боєздатності. Під час військової операції неможливо повністю уникнути бойових психічних травм, однак завдяки психопрофілактичним заходам та виявленню специфічних маркерів клініко-психопатологічних змін у комбатантів, при своєчасному та систематичному наданні їм психологічної допомоги можна знизити психологічні втрати серед особового складу Збройних Сил України [6—9].

Розробка системи персоналізованої корекції стрес-асоційованих розладів, що виникають внаслідок бойового стресу, — є дуже важливою в зв'язку з проблемами у сфері психічного здоров'я та наявними психосоціальними наслідками кризових травматичних подій, що міцно пов'язані між собою [10, 11].

Перебуваючи на полі бою, велика кількість військовослужбовців отримали бойові психічні та фізичні травми. Під час бойових дій психіка комбатантів є на межі граничних навантажень. Зокрема, виснаження психіки призводить до зниження ефективності роботи в надскладних екстремальних умовах збройного протистояння, а обсяги психічних розладів набувають значних масштабів [12—18].

У процесі роботи ми з метою розробки комплексної програми корекції стрес-асоційованих розладів у військовослужбовців в умовах повномасштабного вторгнення провели обстеження 256 військовослужбовців Збройних Сил України, хворих на стрес-асоційовані розлади, обох статей, середнім віком $32,6 \pm 7,7$ років, які становили дві групи: основну (пацієнти якої брали участь у персоналізованій програмі з корекції стрес-асоційованих розладів, розробленої за результатами власних до-

сліджень) — 183 особи та контрольну — 73 хворих, які отримували стандартну регламентовану терапію у шпиталі.

Клінічна структура постстресових розладів у обстежених хворих була представлена посттравматичним стресовим розладом (F43.1) — $32,1 \pm 1,3$ %; розладами адаптації (продовжена тривожно-депресивна реакція) (F43.21) — $13,0 \pm 1,2$ %; тривожними розладами: генералізований тривожний розлад (F41.1) — $19,4 \pm 1,2$ % обстежених; панічний розлад (F41.0) — $15,6 \pm 1,2$ %; депресивним епізодом: помірний (F32.1) — $11,5 \pm 1,1$ % обстежених; важкий (F32.2) — $8,4 \pm 0,5$ %.

У структурі посттравматичного стресового розладу (ПТСР) спостерігались тривожний ($35,2 \pm 1,3$ % обстежених), дисфоричний ($39,8 \pm 1,3$ %), астеничний ($22,4 \pm 1,3$ %) та соматоформний ($2,9 \pm 0,5$ %) синдромокомплекси.

За Міссісіпською шкалою для оцінки посттравматичних реакцій (військовий варіант) клінічні ознаки ПТСР спостерігались у $70,1 \pm 1,7$ % обстежених; за шкалою клінічної діагностики ПТСР (Clinical-Administered PTSD Scale — CAPS) виявлення симптомів ПТСР становила $34,0 \pm 3,6$ бали, інтенсивність прояву симптомів — $32,1 \pm 5,3$ бали, загальна важкість симптомів — $66,1 \pm 6,9$ балів, що відповідає стану клінічно виражених проявів ПТСР.

Аналіз важкості впливу травматичної події за шкалою Impact of Event Scale-R (IES-R) показав високий рівень її впливу за шкалами вторгнення ($77,8 \pm 1,7$ %), уникнення ($62,9 \pm 1,6$ %) та фізіологічної збудливості ($72,2 \pm 1,7$ %).

Також для обстежених хворих було властиво переважання надвисокого ($48,5 \pm 1,4$ %) та підвищеного ($47,2 \pm 1,4$ %) рівня соціальної фрустрації.

Базуючись на отриманих у процесі роботи даних, ми розробили та апробували персоналізовану програму корекції стрес-асоційованих розладів та реабілітації осіб, постраждалих внаслідок бойового стресу, з диференційованим використанням методів психофармакотерапії, психотерапії та психоосвіти.

Персоналізована терапевтична програма включала фармакотерапевтичний та психотерапевтичний блоки. Фармакотерапевтичний блок розроблений з урахуванням клінічних рекомендацій світових психіатричних асоціацій (APA, EPA, WFSBP, NICE, ISTSS) та передбачає персоналізоване використання антидепресантів — селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (Сертралін, Пароксетин, Есциталопрам), селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (Дулоксетин, Венлафаксин), транквілізаторів (Гідазепам), анксиолітиків (Мебікар, Екстракт *passiflora incarnata*) та адаптогенів.

Психотерапевтичний блок програми розроблений на базі багатовимірної моделі подолання стресу та пошуку внутрішньої стабільності BASIC Ph (Mooli Lahad, 1999) та включає використання при посттрав-

матичному стресовому розладі травмафокусованої когнітивно-поведінкової терапії, десенсибілізації й репроцесингу травматичної пам'яті за допомогою рухів очима (EMDR) та аутогенного тренування, спрямованого на самоконтроль емоцій.

При продовженій тривожно-депресивній реакції програма включає використання раціональної психотерапії, індивідуально-орієнтованої короткотермінової психодинамічної психотерапії, когнітивно-поведінкової терапії «Оцінка емоцій», особистісно-орієнтованої психотерапії Карвасарського.

Психотерапевтична програма при тривожних розладах включає використання EMDR, травмафокусованої терапії та тренінгів подолання тривоги та інтерперсональної взаємодії.

Важливим складником корекційної програми є психоосвітній складник, який передбачає формування розуміння психічних та психологічних наслідків бойової психічної травми; оволодіння базовими техніками самопомогі під час інтрузивних спогадів, тривожних пароксизмів, навичками саморегуляції та самоуправління своїм станом.

У процесі роботи розроблена персоналізована система реабілітації військовослужбовців зі стрес-асоційованими розладами, яка включає: моніторинг психічного стану, створення реадaptaційної атмосфери та Програму самоуправління посттравматичним стресовим розладом, розроблену Френком Пьюселиком.

Як свідчать результати отриманих у процесі роботи даних, використання персоналізованої комплексної програми корекції стрес-асоційованих розладів справляє позитивний вплив на психічний стан хворих, сприяє швидкій редукції тривожної та депресивної симптоматики, зниженню рівня нервово-психічної напруги у хворих основної групи ($86,9 \pm 1,8$ % обстежених), порівняно із незначними позитивними змінами психічного статусу хворих групи контролю ($37,8 \pm 1,3$ %).

За Міссісіпською шкалою клінічні ознаки ПТСР спостерігались у $22,1 \pm 1,2$ % обстежених основної та $48,2 \pm 1,4$ % — контрольної груп; за CAPS — у $69,8 \pm 1,6$ % та $42,3 \pm 1,4$ % частота виявлення симптомів ПТСР становила $5,1 \pm 2,6$ балів, інтенсивність прояву симптомів у обстежених — $9,1 \pm 1,3$ бали, загальна важкість симптомів — $17,1 \pm 1,3$ бали, що не виходило за межі психічної норми. У хворих основної групи порівняно з контрольною спостерігалось достовірне більше зниження рівнів тривоги та депресії за Шкалою тривоги та депресії Гамільтона; показників тривоги та депресії за Госпітальною шкалою та депресії за Шкалою Монтомері — Асберга.

За шкалою оцінки впливу травматичної події відзначена така динаміка: у $46,1 \pm 1,4$ % хворих основної групи порівняно з $25,1 \pm 1,2$ % контрольної групи не зареєстровано клінічних проявів ПТСР. В основній групі відзначено достовірне зменшення кількості пацієнтів з симптомами «вторгнення»

(13,6 ± 1,1 %) та «уникнення (12,8 ± 1,1 %), в контрольній групі симптоми «вторгнення» спостерігалися в 31,4 ± 1,2 % обстежених, а симптоми «уникнення» — в 33,4 ± 1,3 % обстежених відповідно.

Як показав аналіз рівня соціальної фрустрованості, на другому етапі дослідження встановлено, що серед хворих основної групи переважали особи з частковою оцінкою власних соціальних досягнень в бік задоволеності, серед осіб контрольної — навпаки, у бік незадоволеності наявною реалізацією.

На тлі застосування розробленої системи терапії та реабілітації показник якості життя в основній групі за усіма шкалами підвищився в середньому на 42,1 ± 1,4 %, у контрольній — у середньому на 31,4 ± 1,3 %.

Отже, результатом імплементації зазначеної персоніфікованої програми корекції стрес-асоційованих розладів очікується поліпшенні якості надання медичної допомоги військовослужбовцям в сучасних умовах.

Список літератури

1. Lennard J. Global Overview 2015: People Internally Displaced by Conflict and Violence / J. Lennard // Global Overview 2015: People internally displaced by conflict and violence. 2015. 99 p. URL: <http://www.internal-displacement.org/sites/default/files/inline-files/20150506-global-overview-2015-en.pdf>.
2. Охорона психічного здоров'я в умовах війни. У двох томах ; переклад з англ. Київ : Наш формат, 2017. Т. 1. 579 с.
3. Пішель В. Я. Посттравматичний стресовий розлад та розлади адаптації в учасників АТО: клініко-соціальна характеристика та практика психофармакотерапії / В. Я. Пішель, М. Ю. Поливіяна, К. В. Гузенко // Україна. Здоров'я нації. 2016. № 4 (1). С. 69—73.
4. National estimates of exposure to traumatic events and PTSD prevalence using DSM-4 and DSM-5 criteria / D. G. Kilpatrick, H. S. Resnick, M. E. Milanak [et al.] // Journal of Traumatic Stress. 2013. P. 37—47. DOI: 10.1002/jts.21848.
5. Вказівки щодо збереження психічного здоров'я військовослужбовців в зоні застосування військ (сил) та під час відновлення боєздатності військових частин (підрозділів) / Верба А. В., Барбазюк О. А., Швець А. В. [та ін.] ; під заг. ред. Головного психіатра МО України, доктора медичних наук О. В. Друзь, Головного психіатра МВС України, доктора медичних наук В. С. Гічуна. Київ, 2017. 102 с.
6. Сучасна методологія корекції та превенції стрес-асоційованих розладів у жінок ветеранів / [Г. М. Кожина, В. В. Стеблюк, К. О. Зеленська, К. В. Проноза-Стеблюк] // Експериментальна і клінічна медицина. 2021. № 1 (90). С. 52—56.
7. Платинюк О. Б. Система психотерапевтичної підтримки учасників бойових дій, які одержали поранення / О. Б. Платинюк, В. О. Кошій // Медицина сьогодні і завтра. 2020. № 3 (88). С. 89—94.
8. Алгоритм роботи військового психолога щодо психологічного забезпечення професійної діяльності особового складу Збройних Сил України : методичні рекомендації / Н. А. Агаєв, О. Г. Скрипкін, А. Б. Дейко [та ін.] ; Міністерство оборони України, Наук.-дослід. центр гуманітар. проблем Збройних Сил України. Київ : НДЦ ГП ЗС України. 2016. 147 с.
9. Омелянович В. Ю. Суспільні та сімейні аспекти діагнозу «посттравматичний стресовий розлад» у військовослуж-

бовців після повернення з зони бойових дій / В. Ю. Омелянович // Psychosomatics: Science and Practice. 2019. Vol. 4. No. 2. P. 34—39.

10. Оптимізація підходів до надання психіатричної допомоги відповідно до сучасних потреб учасників бойових дій : методичні рекомендації / [О. В. Богомолець, І. Я. Пінчук, О. В. Друзь, О. О. Хаустова]. Київ, 2014. 53 с.

11. Когут Л. Не називайте їх АТО-шниками: психологія учасників бойових дій / Л. Когут // Офіційний сайт Міністерства оборони України. 2018. URL: <http://fakty.cv.ua/2018/04/ne-nazyvaite-ikh-atoshnykamy-psykholohiia-uchasnykiv-boiovykh-dii>.

12. Етапи формування посттравматичних стресових розладів у гібридних війнах / А. П. Казмірчук, О. І. Лашин, В. О. Науменко [та ін.] // Research-science. 2019. № 9. С. 3—7.

13. Друзь О. В. Комплекс методів, процедури та алгоритм психотерапії в структурі диференційованих програм психосоціальної реабілітації станів дезадаптації у учасників локальних бойових дій / О. В. Друзь, Ю. Г. Гриневич, І. О. Черненко // European multi science journal. 2018. No. 22. P. 5—11.

14. Agaibi C. E. PTSD, and resilience: A review of the literature / C. E. Agaibi, J. P. Wilson // Trauma, Violence, & Abuse. 2015. No. 6 (3). P. 195—216.

15. Examining PTSD Treatment Choice Among Individuals with Subthreshold PTSD / [H. E. Bergman, A. C. Kline, N. C. Feeny, L. A. Zoellner] // Behaviour Research and Therapy. 2015. Vol. 73. P. 33—41. DOI: 10.1016/j.brat.2015.07.010.

16. Secretary-General U. N. Peace and Security // Bulletin of United Nations. New York : UN, 2020. 36 p. URL: <https://www.un.org/sg/en/sg-speech-topics/peace-and-security>.

17. Loving-kindness meditation for posttraumatic stress disorder: A pilot study / [D. J. Kearney, C. A. Malte, C. Mc Manus, M. E. Martinez] // Journal of Traumatic Stress. 2017. No. 26 (4). P. 426—34. DOI: 10.1002/jts.21832.

18. Платинюк О. Б. Модель формування неспсихотичних психічних розладів у учасників бойових дій, які одержали поранення / О. Б. Платинюк, І. М. Соколова // Експериментальна та клінічна медицина. 2020. № 3 (88). С. 67—72.

References

1. Lennard J. Global Overview 2015: People Internally Displaced by Conflict and Violence. 2015. 99. URL: <http://www.internal-displacement.org/sites/default/files/inline-files/20150506-global-overview-2015-en.pdf>.
2. Okhrona psykhychnoho zdorov'ia v umovakh viiny. U dvokh tomakh ; pereklad z anhliiskoi. Kyiv : Nash format, 2017. T. 1. 579 s.
3. Pishel V. Ya., Polyv'iana M. Yu., Huzenko K. V. Posttravmatychnyi stresovyi rozlad ta rozlady adaptatsii v uchashnykiv ATO: kliniko-sotsialna kharakterystyka ta praktyka psykhoterapii. Ukraina. Ukraina. Zdorov'ia natsii. 2016. 4 (1), 69—73.
4. Kilpatrick D. G., Resnick H. S., Milanak M. E., Miller M. W., Keyes K. M., Friedman M. J. National estimates of exposure to traumatic events and PTSD prevalence using DSM-4 and DSM-5 criteria. J Trauma Stress. 2013 Oct;26(5):537—47. doi: 10.1002/jts.21848.
5. Verba A. V., Barbaziuk O. A., Shvets A. V. ta in. Vkazivky shchodo zberezhenia psykhychnoho zdorov'ia viiskovosluzhbovtiv v zoni zastosuvannia viisk (syl) ta pid chas vidnovlennia boiezdatnosti viiskovykh chastyn (pidrozdiliv); pid zah. red. Holovnoho psykhiatra MO Ukrainy, doktora medychnykh nauk O. V. Druzia, Holovnoho psykhiatra MVS Ukrayiny, doktora medychnykh nauk V. S. Hichuna. Kyiv, 2017. 102.

6. Kozhyna H. M., Stebliuk V. V., Zelenska K. O., Pronoza-Stebliuk K. V. Suchasna metodolohiia korektsii ta preventsii stres-asotsiiiovanykh rozladiv u zhinok veteraniv. *Ekspyrymentalna i klinichna medytsyna*. 2021. 1 (90), 52–56.

7. Platyniuk O. B., Koshchii V. O. Systema psykhoterapevtychnoi pidtrymky uchashnykh boiovykh dii, yaki oderzhaly poranennia. *Medytsyna sohodni i zavtra*. 2020. 3 (88), 89–94.

8. Ahaiev N. A., Skrypkin O. H., Deiko A. B., Polyv'ianiuk V. V., Evert O. *Alhorytm roboty viiskovoho psykhologa shchodo psykhologichnoho zabezpechennia profesiinoi diialnosti osobovoho skladu Zbroinykh Syl Ukrainy* : metodychni rekomendatsii. Ministerstvo oborony Ukrainy, Nauk.-doslid. tsentr humanitar. problem Zbroinykh Syl Ukrainy. Kyiv: NDTs HP ZS Ukrainy, 2016. 147.

9. Omelianovych V. Yu. Suspilni ta simeini aspekty diahnozu "posttravmatychnyi stresovyi rozlad" u viiskovosluzhbovtstv pislia povernennia z zony boiovykh dii. *Psychosomatics: Science and Practice*. 2019. 4, 2, 34–39.

10. Bohomolets O. V., Pinchuk I. Ya., Druz O. V., Khaustova O. O. *Optymizatsiia pidkhodiv do nadання psykhiatrychnoi dopomohy vidpovidno do suchasnykh potreb uchashnykh boiovykh dii* : metodychni rekomendatsii. Kyiv, 2014. 53 s.

11. Kohut L. *Ne nazyvayte yikh ATO-shnykamy: psykhologhiia uchashnykh boiovykh dii*. Ofitsiyni sait Ministerstva oborony Ukrainy. 2018. URL: <http://fakty.cv.ua/2018/04/ne-nazyvaite-ikh-atoshnykamy-psykhologhiia-uchashnykh-boiovykh-dii>.

12. Kazmirchuk A. P., Lashyn O. I., Naumenko V. O., Dorokhova O. E., Chernenko I. O. Etapy formuvannia posttravmatychnykh stresovykh rozladiv u hibrydnykh viinakh. *Research-science*. 2019. 9, 3–7.

13. Druz' O. V., Hrynevych Yu. H., Chernenko I. O. Kompleks metodiv, protsedury ta alhorytm psykhoterapii v strukturi dyferentsiirovanykh prohram psykhosotsialnoi reabilitatsii staniv dezadaptatsii u uchashnykh lokalnykh boiovykh dii. *European multi science journal*. 2018. 22, 5–11.

14. Agaibi C. E., Wilson J. P. PTSD, and resilience: A review of the literature. *Trauma, Violence, & Abuse*. 2015. 6 (3), 195–216.

15. Bergman H. E., Kline A. C., Feeny N. C., Zoellner L. A. Examining PTSD Treatment Choice Among Individuals with Subthreshold PTSD. *Behaviour Research and Therapy*. 2015. 73, 33–41. DOI: 10.1016/j.brat.2015.07.010.

16. Secretary-General U. N. Peace and Security. *Bulletin of United Nations*. New York: UN, 2020; 36. URL: <https://www.un.org/sg/en/sg-speech-topics/peace-and-security>.

17. Kearney D. J., Malte C. A., Mc Manus C., Martinez M. E., Felleman B., Simpson Tr. L. Loving-kindness meditation for post-traumatic stress disorder: a pilot study. *J Traumatic Stress*. 2013 Aug; 26 (4), 426–34. doi: 10.1002/jts.21832.

18. Platyniuk O. B., Sokolova I. M. Model formuvannia nepsykhotychnykh psykhichnykh rozladiv u uchashnykh boiovykh dii, yaki oderzhaly poranennia. *Ekspyrymentalna ta klinichna medytsyna*. 2020. 3 (88), 67–72.

Надійшла до редакції 18.05.2022

Відомості про авторів:

КОЖИНА Ганна Михайлівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету (ХНМУ), Харків, Україна; e-mail: amkozhyyna888@gmail.com

ДРУЗЬ Олег Васильович, доктор медичних наук, Головний психіатр Міністерства оборони України, полковник медичної служби, начальник клініки психіатричної (з палатами для наркологічних хворих) Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» (НВМКЦ «ГВКГ») Міністерства оборони (МО) України, м. Київ, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-5417-5848>; e-mail: docod@bigmir.net

ХОРОШУН Едуард Миколайович, начальник Військово-медичного клінічного центру Північного регіону, м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0003-1258-1319>; e-mail: ehoroshun@i.ua

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

ЧЕРНЕНКО Інна Олександрівна, кандидат медичних наук, ординатор клініки психіатричної (з палатами для наркологічних хворих) НВМКЦ «ГВКГ» МО України, капітан медичної служби, м. Київ, Україна; <https://orcid.org/0000-0003-2965-1950>; e-mail: Super-passa@ukr.net

Information about the authors:

KOZHYNNA Hanna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Narcology, Medical Psychology and Social Work of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: amkozhyyna888@gmail.com

DRUZ' Oleh, Doctor of Medical Sciences, Head psychiatrist of Ministry of Defense of Ukraine, Colonel of medical service, Head of the Psychiatric Clinic (with rooms for drug-addicted) of National Military Medical Clinical Centre "Main Military Clinical Hospital" (NMMCC "MMCH") of the Ministry of Defense of Ukraine, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-5417-5848>; e-mail: docod@bigmir.net

KHOROSHUN Eduard, Head of the Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1258-1319>; e-mail: ehoroshun@i.ua

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

CHERNENKO Inna, MD, PhD, Military doctor of the Psychiatric Clinic (with rooms for drug-addicted) of NMMCC "MMCH" of the Ministry of Defense of Ukraine, Captain of medical service, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-2965-1950>; e-mail: Superpassa@ukr.net

Н. О. Марута, Т. В. Панько, О. Є. Семікіна, Ю. М. Завалко

ОЦІНКА МІШЕНЕЙ ТЕРАПІЇ ПРИ РЕКУРЕНТНИХ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДАХ

N. O. Maruta, T. V. Panko, O. E. Semikina, Yu. M. Zavalko

EVALUATION OF THERAPY TARGETS IN RECURRENT DEPRESSIVE DISORDERS

Ключові слова: рекурентний депресивний розлад, клініко-психопатологічні особливості, мішені терапії

Key words: recurrent depressive disorder, clinical and psychopathological features, targets of therapy

На депресивні розлади, за даними ВООЗ, страждає понад 350 мільйонів осіб. Етіологія та патогенез депресивних епізодів та рекурентних депресивних розладів дотепер остаточно не визначені. Формування депресивних розладів зумовлено поєднанням кількох факторів, як-от біологічні (конституціонально-генетичні), психологічні та соціальні. З огляду на рівень поширеності депресивних розладів, і далі тривають оцінювання їх клініко-психопатологічних особливостей та пошук підходів до їх терапії.

З метою визначення мішеней терапії рекурентних депресивних розладів проведено обстеження пацієнтів з рекурентними депресивними розладами в умовах відділу пограничної психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України»: 175 хворих на рекурентну депресію, серед з них 74,85 % жінок та 25,15 % чоловіків. Середній вік обстежених становив 46,79 років (жінок — 52,25, чоловіків — 41,32). На підставі оцінки клініко-психологічних проявів рекурентних депресивних розладів та психопатологічних аспектів встановлені мішені терапевтичного впливу: вираженість депресивного епізоду (легкий, помірний, важкий), специфіка психотравматичних переживань, параметри антивітальності та життєстійкості, структурні особливості адаптаційного потенціалу.

According to the WHO, more than 350 million people suffer from depressive disorders. The etiology and pathogenesis of depressive episodes and recurrent depressive disorders have not yet been definitively established. The formation of depressive disorders is due to a combination of such factors as biological (constitutional and genetic), psychological and social. Taking into account the level of prevalence of depressive disorders, the assessment of their clinical and psychopathological features and approaches to their therapy continues. In order to determine the targets of therapy for recurrent depressive disorders, an examination of patients with recurrent depressive disorders was conducted. In the conditions of the Department of borderline psychiatry of the "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" SI: 175 patients with recurrent depression were examined, among them 74.85 % were women and 25.15 % were men. The average age of the examinees was 46.79 years (women — 52.25, men — 41.32). Based on the assessment of clinical and psychological manifestations of recurrent depressive disorders and psychopathological aspects, the targets of therapeutic influence are established: the severity of a depressive episode (mild, moderate, severe), the specificity of psychotraumatic experiences, parameters of anti-vitality and vitality, structural features of adaptation potential.

На депресивні розлади, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), страждає понад 350 мільйонів осіб. Зростання кількості депресій та інших порушень психічного здоров'я прогресує в глобальних масштабах і призводить до збільшення фінансових витрат на лікування і реабілітацію хворих. За результатами досліджень, від депресії страждає 3,8 % населення, серед них 5 % дорослих та 5,7 % осіб старших за 60 років [1].

На сьогодні депресивні розлади посідають друге місце у світі серед усіх медичних причин інвалідності та смертності, а серед осіб молодого віку (до 45 років) депресивні розлади вийшли на перше місце за цими показниками [2]. За прогнозом ВООЗ, до 2030 року рекурентні депресивні розлади вийдуть на перше місце за показниками інвалідності та смертності [3].

В структурі депресивних розладів рекурентна форма депресії є патологією, що спостерігається у 15—25 % жінок і 6—12 % чоловіків [4—6]. У 86,1 %

пацієнтів, хворих на депресивні розлади, виникають повторні приступи (понад три). Слід зазначити, що у 10,5 % буває 10 депресивних епізодів і більше [4, 6]. Спостерігається пряма залежність між кількістю епізодів захворювання (фаз) і ризиком розвитку його рецидиву [7]. Від 30 до 50 % хворих не досягають інтермісії під час початкової терапії [8] або мають остаточні симптоми [9, 10]. Наслідками такого перебігу депресивного розладу може бути виражена соціальна дезадаптація з тенденцією до зниження оцінки показників здоров'я, насамперед психічного [11]. Велика поширеність рекурентних депресивних розладів (серед чоловіків — близько 6 %, серед жінок — до 15 %), схильність до частого рецидивування (у 85 % хворих відзначаються повторні епізоди), тенденція до затяжного перебігу, хроніфікація епізодів, обтяження перебігу соматичними розладами, коморбідність з іншими психічними розладами, а також проблеми, пов'язані зі збитками, які завдають ці розлади, зумовлюють значну актуальність для вивчення проблеми депресивних розладів та можливостей терапії депресії.

Як відомо, депресивні розлади характеризуються погіршенням настрою (що виражається у смутку, дратівливості, почутті спустошеності) або втратою інтересу до будь-яких занять протягом більшої частини дня, практично щодня, щонайменше двох тижнів поспіль. Може спостерігатися низка інших симптомів, зокрема зниження концентрації уваги, патологічне почуття провини чи низька самооцінка, зневіра у майбутнє, думки про смерть чи самогубство, порушення сну, зміни апетиту чи маси тіла і навіть відчуття вираженої втоми чи занепаду сил. Депресивні розлади часто проявляються у вигляді соматичних симптомів (наприклад, болю, втоми, слабкості). Проте такі соматичні симптоми не пов'язані з будь-яким іншим патологічним станом. Під час депресивного епізоду хворий зазнає значних труднощів у особистих взаєминах, сімейному житті, соціальних контактах, навчанні, роботі та/або інших важливих сферах життя. Залежно від кількості та важкості симптомів, а також їх впливу на повсякденне життя людини, розрізняють легкі, помірні та важкі депресивні епізоди.

Етіологія та патогенез депресивних епізодів та рекурентних депресивних розладів дотепер остаточно не встановлені. Формування депресивних розладів зумовлено поєднанням кількох факторів, як-от біологічні (конституціонально-генетичні), психологічні та соціальні.

Підвищений ризик розвитку депресії спостерігається у людей, які пережили життєві потрясіння (наприклад, безробіття, втрату соціального статусу, майна, психологічні травми). У свою чергу, депресія може призвести до підвищення рівня стресу та функціональних порушень, що лише погіршує життя хворого і, як наслідок, саму депресію. Встановлено взаємозв'язок між депресією та станом фізичного здоров'я. Відомо, що серцево-судинні захворювання можуть призводити до депресії, а депресія, в свою чергу, може спричиняти серцево-судинні захворювання.

Проведені дослідження щодо оцінки депресивних розладів свідчать, що вони спостерігаються приблизно у 25 % хворих психіатричних стаціонарів, у 65 % хворих амбулаторної психіатричної мережі і як мінімум у 10 % усіх хворих в загальносоматичних лікувальних закладах. Незважаючи на наявні відомі та ефективні методи лікування психічних розладів, понад 75 % людей у країнах з низьким та середнім рівнем доходу не отримують жодного лікування. До факторів, що перешкоджають ефективному лікуванню, належать брак ресурсів та підготовлених медичних працівників, а також соціальна стигматизація людей, які страждають на психічні розлади. В усіх країнах, незалежно від рівня доходу, у людей, які страждають на депресію, часто її не діагностують, і занадто часто цей діагноз ставлять тим, у кого депресії немає, але кому, незважаючи на те, що немає депресивних розладів, призначають антидепресанти [12].

На сучасному етапі є низка ефективних методів лікування депресії. Залежно від тяжкості та характеру депресивних епізодів, їх кількості використовують психологічну терапію (поведінкова активація, когнітивно-поведінкова терапія та міжособова психотерапія), призначають медикаментозне лікування антидепресантами.

Незважаючи на істотні досягнення в діагностиці, лікуванні та профілактиці психічних розладів, зокрема й депресивних, зменшення кількості психічних розладів не спостерігається. Чимала кількість психічних розладів в усіх країнах світу невпинно збільшується, що приводить до пошуків причин та визначення соціально значущих факторів ризику психічних розладів, уточнення клініко-психопатологічних особливостей перебігу та пошуків ефективніших засобів терапії.

Мета дослідження: визначення клініко-психопатологічних та патофизиологічних мішеней терапії при рекурентних депресивних розладах.

В умовах відділу пограничної психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України» обстежено 175 хворих на рекурентну депресію, серед з них 74,85 % жінок та 25,15 % чоловіків. Середній вік обстежених становив 46,79 років (жінок — 52,25, чоловіків — 41,32).

Клінічний перебіг поточного епізоду характеризувався наявною депресією різного ступеня виразності. Легкий перебіг поточного епізоду спостерігався у 64 хворих (F33.0), помірний епізод — у 46 хворих (F33.1), тяжкий епізод — у 65 хворих (F33.2).

Під час оцінювання клінічної картини рекурентного депресивного розладу увагу приділяли вивченню усього спектра клініко-психопатологічних проявів поточного епізоду. Структура клініко-психопатологічних проявів депресивного спектра у обстежених хворих на рекурентний депресивний розлад характеризувалася наявними афективними, мотиваційно-вольовими, когнітивними, психомоторними та соматичними порушеннями.

Легкий депресивний епізод характеризувався переважанням в структурі афективних проявів пригніченого настрою (100,00 %), що супроводжувався відчуттям туги (45,31 %); в структурі мотиваційно-вольових порушень переважали симптоми зниження продуктивності діяльності (29,68 %); в структурі когнітивного компонента переважали зниження концентрації уваги (25,00 %); психомоторні прояви характеризувалися проявами ретардації (сповільнення рухів тіла, зниження експресії обличчя, звуження комунікативної сфери) (23,43 %); в структурі соматичних проявів домінували розлади сну (46,87 %).

Клінічна картина помірного депресивного епізоду характеризувалась сполученням пригніченого настрою (100,00 %) з відчуттям напруги (43,47 %) в структурі афективних порушень; в структурі мотиваційно-вольової сфери — зменшення активності та ініціативи (41,30 %); в структурі когнітивних порушень — психічною виснажливостю (28,26 %);

в структурі психомоторних проявів — ретардацією (сповільнення рухів тіла, зниження експресії обличчя, звуження комунікативної сфери) (50,00 %); в структурі соматичних проявів — розладами сну (60,86 %) та фізичною стомлюваністю (63,04 %).

Важкий депресивний епізод характеризувався сполученням в структурі афективних проявів відчуття туги (52,30 %) та пригніченого настрою (100,00 %); в структурі мотиваційно-вольової сфери переважали зменшення активності та ініціативи (66,15 %) та зниження продуктивності діяльності (67,69 %); когнітивні порушення характеризувались погіршенням пам'яті (40,00 %); психомоторні симптоми характеризувались наявністю ретардації (сповільнення рухів тіла, зниження експресії обличчя, звуження комунікативної сфери) (70,76 %); в структурі соматичних проявів переважали розлади сну (89,23 %) та фізична стомлюваність (92,30 %).

В результаті клініко-психопатологічного обстеження виокремлені провідні симптомокомплекси у хворих на рекурентні депресивні розлади: депресивний, астеничний, апатичний, тривожно-фобічний, соматовегетативний, іпохондричний.

Депресивний симптомокомплекс спостерігався в усіх 100,00 % обстежених пацієнтів і включав не лише зниження настрою, а й зниження зацікавленості до оточення, зниження задоволеності від речей, що раніше спричиняли захоплення, зниження загальної активності та ініціативи, відчуття невпевненості у собі, песимістичну оцінку майбутнього, а також порушення сну та апетиту.

Астеничний симптомокомплекс характеризувався психічною виснаженістю, загальною млявістю та зниженням енергії, фізичною втомлюваністю, зниженням концентрації уваги, погіршенням пам'яті, потребою докладати зусиль під час повсякденної діяльності, зниженням продуктивності діяльності, відчуттям постійної втоми.

Апатичний симптомокомплекс характеризувався втратою внутрішнього змісту власних дій, які реалізуються радше за звичкою, а не внаслідок бажання; ускладненням або неспроможністю приймати рішення; незацікавленістю в результатах власних дій; відчуттям байдужості до оточення та самого себе, зниженням потреби в спілкуванні.

В структурі тривожно-фобічного симптомокомплексу спостерігалось відчуття невмотивованої тривоги та страху, які виникали як в різних ситуаціях, так і за умов ймовірних наслідків, які пацієнти прогнозували як негативні, потреба уникати багатьох обставин, відчуття невпевненості у собі та своїх діях, страх погіршення власного стану або смерті, наявної невиліковної хвороби та неможливості отримати медичну допомогу.

Структура соматовегетативного симптомокомплексу характеризувалася наявними різноманітними вісцеральними проявами — кардіоваскулярними (кардіалгії, тахікардія, аритмії, коливання артеріального тиску), гастроінтестинальними (синдром подразнення кишкового тракту, дискінезії, абдомінальний біль), респіраторними (задишка, спазми в горлі), а також неприємними тілесними відчуттями (біль, напруга, важкість у тілі, оніміння тощо).

Іпохондричний симптомокомплекс характеризувався переважанням побоювань за стан свого здоров'я, песимістичним сприйняттям уявної або реальної патології та перебільшенням її негативних наслідків, домінуванням уявлень про небезпеку порушень внутрішніх органів, про несприятливі результати лікування, негативні соціальні наслідки, безперспективність лікування.

Залежно від важкості поточного депресивного епізоду встановлені відмінності синдромальної структури у хворих на рекурентні депресивні розлади (табл. 1).

Таблиця 1. Синдромальна структура рекурентних депресивних розладів (% $\pm m$ %)

Показник, який оцінюють	Всього (n = 175)	Легкий депресивний епізод (n = 64)	Помірний депресивний епізод (n = 46)	Важкий депресивний епізод (n = 65)
Депресивний синдром	100,0	100,00 $\pm$ 0,00	100,00 $\pm$ 0,00 $p < 0,001^{**}$	100,00 $\pm$ 0,00 $p < 0,001^{***}$
Астеничний синдром	37,14 $\pm$ 3,65	20,31 $\pm$ 5,07 $p < 0,05^*$	43,48 $\pm$ 7,39 $p < 0,05^{**}$	49,23 $\pm$ 6,25 $p < 0,83^{***}$
Апатичний синдром	34,85 $\pm$ 3,6	17,18 $\pm$ 4,82 $p < 0,001^*$	41,30 $\pm$ 7,34 $p < 0,001^{**}$	47,69 $\pm$ 6,24 $p < 0,44^{***}$
Тривожно-фобічний синдром	28,0 $\pm$ 3,39	62,50 $\pm$ 6,10 $p < 0,001^*$	21,72 $\pm$ 6,15 $p < 0,001^{**}$	30,77 $\pm$ 5,77 $p < 0,78^{***}$
Соматовегетативний синдром	36,0 $\pm$ 3,62	51,56 $\pm$ 6,30 $p < 0,01^*$	28,26 $\pm$ 6,71 $p < 0,01^{**}$	26,15 $\pm$ 5,49 $p < 0,21^{***}$
Іпохондричний синдром	20,57 $\pm$ 3,05	12,50 $\pm$ 4,17 $p < 0,55^*$	19,56 $\pm$ 5,91 $p < 0,01^{**}$	29,23 $\pm$ 5,69 $p < 0,05^{***}$

Примітки. Тут і далі: n — кількість пацієнтів; дані наведені у форматі (% $\pm m$ %); відмінності (p) як порівняти: * — легкий та помірний депресивні епізоди, ** — легкий та важкий депресивні епізоди, *** — помірний та важкий депресивні епізоди. Відмінності вірогідні при $p < 0,05$

Депресивний синдром спостерігався в усіх 100,00 % обстежених, незалежно від важкості поточного епізоду. Структура легкого депресивного епізоду характеризувалась поєднанням депресивного синдрому з тривожно-фобічним (62,50 %) та соматовегетативним (51,56 %) синдромами. В структурі помірного епізоду депресивний синдром поєднувався з астеничним (43,48 %) та апатичним (41,30 %) синдромами. В структурі важкого депресивного синдрому разом з депресивним синдромом спостерігались астеничний (49,93 %), апатичний (47,69 %) та іпохондричний (29,23 %) синдроми.

Під час обстеження встановлено, що пацієнти здебільшого пов'язують початок поточного депресивного епізоду з тими чи тими факторами психічної

травматизації, серед яких найбільше значення мають соціальні чинники.

Структура виявлених факторів психічної травмизації (табл. 2) характеризувалась переважанням факторів соціально-психологічного характеру — 48,57 % (зокрема, «невпевненість в завтрашньому дні», страх погіршення соціально-економічного становища в майбутньому / зміни умов життя загалом, інформація ЗМІ), факторів, що пов'язані зі власним здоров'ям або здоров'ям близьких (40,57 %), сімейними або особистісними проблемами — 36,0 % (зокрема, погіршення/незадоволеність матеріально-побутовим станом, погіршення/втрата соціального статусу), чинники, пов'язані з професійною діяльністю — 28,0 % та соціально-економічні чинники — 22,85 %.

Таблиця 2. Структура та частота факторів психічної травмизації у хворих на рекурентні депресивні розлади

Показник, який оцінюють	Частота факторів психічної травмизації, (% $\pm$ m %)			
	Всього (n = 175)	Легкий депресивний епізод (n = 64)	Помірний депресивний епізод (n = 46)	Важкий депресивний епізод (n = 65)
Соціально-психологічний	48,57 $\pm$ 3,77	59,70 $\pm$ 7,31 $p < 0,001$	65,21 $\pm$ 7,10 $p < 0,5$	26,15 $\pm$ 5,49 $p < 0,001^{***}$
Психотравмуючі переживання, пов'язані з власним здоров'ям або здоров'ям близьких	40,57 $\pm$ 3,71	14,06 $\pm$ 4,38 $p < 0,001^*$	39,18 $\pm$ 7,28 $p < 0,001^{**}$	67,69 $\pm$ 5,85 $p < 0,05^{***}$
Психотравмуючі переживання, пов'язані з сімейними або особистісними стосунками	36,0 $\pm$ 3,62	23,44 $\pm$ 5,34 $p < 0,001^*$	50,00 $\pm$ 7,45 $p < 0,21$	38,46 $\pm$ 6,08 $p < 0,42$
Пов'язаний з професійною діяльністю	28,0 $\pm$ 3,39	42,18 $\pm$ 6,22 $p < 0,001^*$	21,73 $\pm$ 6,15 $p < 0,001^{**}$	18,46 $\pm$ 4,85 $p < 0,79$
Соціально-економічний	22,85 $\pm$ 3,17	29,68 $\pm$ 5,76 $p < 0,92^*$	26,08 $\pm$ 6,55 $p < 0,05$	13,84 $\pm$ 4,32 $p < 0,44$

Детальний аналіз чинників психічної травмизації виявив певні їх відмінності залежно від ступеня виразності поточного депресивного епізоду. Структура встановлених факторів психічної травмизації при поточному легкому епізоді характеризувалась переважанням психотравмуючих чинників, пов'язаних з професійною діяльністю — 42,18 % (зокрема, звільнення / втрата роботи, напруженість / нерегулярність у навантаженнях) та соціально-економічних — 29,68 % (зокрема, погіршення / незадоволеність матеріально-побутовим станом, погіршення/втрата соціального статусу) чинників.

При помірному поточному депресивному епізоді переважали соціально-психологічні чинники у 65,21 % («невпевненість в завтрашньому дні», страх погіршення соціально-економічного становища в майбутньому / зміни умов життя загалом, інформація ЗМІ) та пов'язані з сімейними або особистісними стосунками — 50,00 % (розлучення, конфлікти подружжя, відсутність емоційної підтримки).

При важкому депресивному епізоді серед факторів психічної травмизації переважали факто-

ри, пов'язані зі здоров'ям, переважно власним, — 67,69 % та пов'язані з сімейними або особистісними стосунками — 38,46 % (зокрема, розлучення, конфлікти подружжя, відсутність емоційної підтримки).

З урахуванням клініко-психопатологічних особливостей перебігу рекурентних депресивних розладів та актуальності впливу психотравмуючих факторів проведена оцінка рівня стресостійкості та особливостей особистісного реагування на стрес за допомогою методики «Антивitalність і життестійкість», яка дає змогу оцінити психологічні складові антивitalної поведінки та стримувальних факторів (життестійкості).

На рисунку 1 графічно відображено виразність рівня антивitalних параметрів у обстежених пацієнтів.

За результатами обстеження встановлено, що загальний рівень виразності антивitalних тенденцій у хворих на рекурентні депресивні розлади дорівнював середньому ($4,14 \pm 0,63$ стенов). В структурі параметрів антивitalності у пацієнтів з рекурентним депресивним розладом найвиразнішими були антивitalні

переживання, зокрема безпорадність ($5,8 \pm 0,76$ стенив) та негативний образ сьогодення та майбутнього ($5,63 \pm 0,65$ стенив). Окрім того, високими у хворих на рекурентні депресивні розлади визначались параметри антивітальної поведінки, як-от «самотність» ($5,34 \pm 0,62$ стенив) та тривожні румінації ($5,1 \pm 0,66$ стенив), а також антивітальні думки ($4,17 \pm 0,54$ стенив). Тобто, хворі на рекурентні депресивні розлади виявляли посилення антивітальних тенденцій, що визначалось наявними антивітальними переживаннями безпорадності та негативним сприйняттям власного життя, свого минулого та майбутнього, відчуттям самотності, тривожними румінаціями, які, в свою чергу, оформлювались у вигляді антивітальних думок. Наявні переконання про себе як безпорадного перед перешкодами, сприйняття майбутнього як невизначеного та гнітючого, а власного минулого як негативного призводять до розвитку антивітальної поведінки у вигляді усамітнення, відсторонення від оточення, зниження активності, пасивності та песимістичності. Тривожні румінації у вигляді обмірковування досвіду неуспіху, невдач і подій, що турбують, ретроспективна фіксація на негативі посилюють емоційну напругу та сприяють її накопиченню. Антивітальна спрямованість особистості (переживання, думки та дії) формує антивітальний вектор активності (антивітальну поведінку), пов'язаний з несприятливою ситуацією соціального функціонування, несформованістю та/або виснаженням власних ресурсів компенсації самооцінки, подолання важкої життєвої ситуації (конструктивного подолання проблем).



Рис. 1. Оцінка параметрів антивітальності у пацієнтів з рекурентними депресивними розладами (за результатами модифікованого варіанту методики «Антивітальність та життєстійкість»)

За параметром життєстійкості, що визначає фактори, які стримують антивітальні тенденції, а також виявляють компенсаторні механізми особистості, ресурси до подолання важких життєвих ситуацій, отримано, що його загальний рівень у хворих на рекурентні депресивні розлади дорівнював $3,9 \pm 0,51$ стенив та за всіма із застосованих шкал був зниженим (рис. 2).

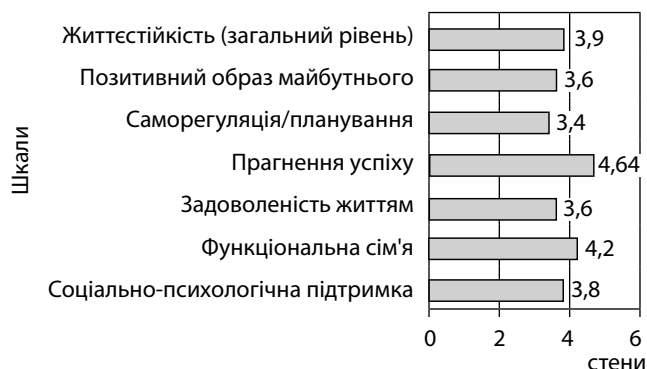


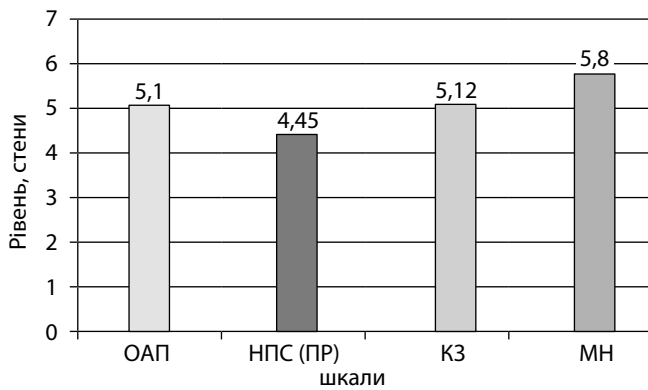
Рис. 2. Оцінка параметрів життєстійкості (за результатами модифікованого варіанту методики «Антивітальність та життєстійкість»)

Особливо низькими у хворих на рекурентні депресивні розлади виявлялись показники за шкалами «Саморегуляція/планування» ($3,4 \pm 0,45$ стенив), «Позитивний образ майбутнього» ($3,6 \pm 0,5$ стенив) та «Задоволеність життям» ($3,7 \pm 0,53$ стенив).

Отримані дані свідчать, що ресурси до подолання перешкод та компенсаторні механізми хворих на рекурентні депресії виявлялись істотно зниженими: визначались низький рівень саморегуляції, неспроможність управляти, контролювати власний настрій та емоції, регулювати власну активність та діяльність; незадоволеність життям, відчуття виразного суб'єктивного дискомфорту, психічна напруга та відсутність позитивних емоцій; негативне сприйняття майбутнього, песимістичність в його прогнозах. Означені індивідуально-психологічні особливості посилюють емоційну напругу, сприяючи формуванню та посиленню депресивної симптоматики.

Результати дослідження адаптаційних можливостей обстежених, оцінку яких здійснювали за методикою Багаторівневий особистісний опитувальник «Адаптивність», графічно відображено на рисунку 3.

У обстежених хворих на рекурентні депресивні розлади визначався низький рівень особистісного адаптаційного потенціалу ($5,1 \pm 0,62$ стени). Серед характеристик особистісного потенціалу адаптації особливо зниженими у хворих на депресії виявились показники поведінкового регулювання (нервово-психічної стійкості) ($4,45 \pm 0,57$ стенив). Тобто хворі на рекурентні депресивні розлади характеризувались зниженням особистісних можливостей щодо регулювання своєї взаємодії з оточенням, проблемами з самооцінкою, нервово-психічною нестабільністю та відсутністю відчуття надійної підтримки з боку оточення, відчуття соціального схвалення.



Умовні позначення:

ОАП — особистісний адаптаційний потенціал; НПС (ПР) — нервово-психічна стійкість (поведінкова регуляція); КЗ — комунікативні здібності; МН — моральна нормативність

Рис. 3. Структурні особливості адаптаційного потенціалу обстежених (за результатами Багаторівневого особистісного опитувальника «Адаптивність»)

Отже, на ґрунті оцінки клініко-психологічних проявів рекурентних депресивних розладів та психопатологічних аспектів встановлені мішені терапевтичного впливу: виразність депресивного епізоду (легкий, помірний, важкий), синдромальна структура поточного депресивного епізоду, що включає поєднання депресивного синдрому з іншими синдромами (астенічним, апатичним, тривожно-фобічним, соматовегетативним, іпохондричним); специфіка психотравмуючих переживань; параметри антивitalності та життєстійкості, структурні особливості адаптаційного потенціалу.

Виявлені особливості свідчать про нагальну потребу комплексного підходу до терапії рекурентних депресивних розладів, який має включати не тільки засоби фармакотерапії (антидепресанти), але й психотерапію. Психотерапія має бути спрямована на зміну ставлення до психотравмуючих переживань, покращення параметрів антивitalності та життєстійкості, стимуляцію структурних особливостей адаптаційного потенціалу.

Список літератури

1. Institute of Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange (GHDx). URL: <http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool?params=gbd-api-2019-permalink/d780dffbe8a381b25e1416884959e88b>.
2. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 / Vos T., Flaxman A. D., Naghavi M. [et al.] // *Lancet*. 2012, 380 (9859): 2163–2196. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61729-2.
3. World Health Organization. Depression and other common mental disorders: global health estimates. World Health Organization. 2017. 23 p. URL: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/254610>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
4. World Health Organization. (2008). The global burden of disease : 2004 update. World Health Organization. URL: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43942>.

5. Профилактическая эффективность тianeptina при рекуррентной депрессии с частыми обострениями / Мосолов С. Н., Вертоградова О. П., Пантелеева Г. П. [и др.] // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2004; 104 (9). С. 32–38.

6. Lifetime Prevalence and Age-Of-Onset Distributions of Mental Disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative / Kessler R. C., Angermeyer M., Anthony J. C. [et al.] // *World Psychiatry*. 2007; 6 (3): 168–76. PMID: 18188442.

7. A novel augmentation strategy for treating resistant major depression / Shelton R. C., Tollefson G. D., Tohen M. [et al.] // *Am J Psychiat*. 2001; 158:131–34. DOI: 10.1176/appi.ajp.158.1.131.

8. Altamura A. C. The use of antidepressants for long-term treatment of recurrent depression: rationale, current methodologies, and future directions / A. C. Altamura, M. Percudani // *J Clin Psychiat*. 1993; 54 (8): 29–37. PMID: 8253703.

9. Число эпизодов как прогностический фактор риска развития рецидива при депрессивном и биполярном расстройстве: пожизненный прогноз (расширенный реферат) / [Кессинг Л. В., Хансен М. Г., Андерсен П. К., Ангст Дж.] // *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2008; 5.

10. Using Second-Generation Antidepressants to Treat Depressive Disorders: A Clinical Practice Guideline from American College of Physicians / Qaseem A., Snow V., Denberg T. D. [et al.] // *Ann Intern Med*. 2008; 149 (18): 725–33.

11. Fava C. A. The concept of recovery in major depression / Fava C. A., Ruini C., Belaise C. // *Psychol Med*. 2007; 48: 103–11. DOI: 10.1017/S0033291706008981.

12. Menza M. Residual symptoms in depression: Can treatment be symptom specific? / M. Menza, H. Marin, R. S. Opper // *J Clin Psychiatry*. 2003; 64: 516–23. DOI: 10.4088/jcp.v64n0504.

13. Socio-economic variations in the mental health treatment gap for people with anxiety, mood, and substance use disorders: results from the WHO World Mental Health (WMH) surveys / Evans-Lacko S., Aguilar-Gaxiola S., Al-Hamzawi A. [et al.] // *Psychol Med*. 2018; 48(9): 1560–1571. DOI: 10.1017/S0033291717003336.

14. Social adjustment and self-esteem in remitted with mood disorders / Serretti A., Cavallini M. C., Macciardi F. [et al.] // *Eur Psychiatry*. 1999; 14: 137–42.

References

1. Institute of Health Metrics and Evaluation. *Global Health Data Exchange (GHDx)*. <http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool?params=gbd-api-2019-permalink/d780dffbe8a381b25e1416884959e88b>.
2. Vos T., Flaxman A. D., Naghavi M. et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2013, 380 (9859): 2163–2196.
3. World Health Organization. (2017). *Depression and other common mental disorders: global health estimates*. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/254610>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
4. World Health Organization. (2008). *The global burden of disease : 2004 update*. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43942>.
5. Mosolov S. N., Vertogradova O. P., Panteleeva G. P. i dr. Profilakticheskaya e'ffektivnost' tianeptina pri rekurrentnoj depressii s chasty'mi obostreniyami. *Zhurnal nevrologii i psixiatrii im. S. S. Korsakova*. 2004; 104 (9): 32–8.

6. Kessler R.C., Angermeyer M., Anthony J.C. et al. Life-time Prevalence and Age-Of-Onset Distributions of Mental Disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry*. 2007; 6 (3): 168–76. PMID: 18188442.

7. Shelton R. C., Tollefson G. D., Tohen M., Stahl S., Gannon K. S., Jacobs T.G., Buras W.R., Bymaster F.P., Zhang W., Spencer K. A., Feldman P. D., Meltzer H. Y. A novel augmentation strategy for treating resistant major depression. *Am J Psychiat*. 2001; 158(1):131–34. doi: 10.1176/appi.ajp.158.1.131.

8. Altamura A. C., Percudani M. The use of antidepressants for long-term treatment of recurrent depression: rationale, current methodologies, and future directions. *J Clin Psychiat*. 1993; 54 (8): 29–37. PMID: 8253703.

9. Kessing L.V., Xansen M.G., Andersen P.K., Angst Dzh. Chislo e'pizodov kak prognosticheskij faktor riska razvitiya recidiva pri depressivnom i bipolyarnom rasstrojstvx: pozhiznennyj prognoz (rasshirennyj referat). *Psixiatriya i psixofarmakoterapiya*. 2008; 5.

10. Qaseem A., Snow V., Denberg T. D. et al. Using Second-Generation Antidepressants to Treat Depressive Disorders: A Clinical Practice Guideline from American College of Physicians. *Ann Int Med*. 2008; 149 (18): 725–33.

11. Fava C. A., Ruini C., Belaise C. The concept of recovery in major depression. *Psychol Med*. 2007; 48:103–11.

12. Menza M., Marin H., Opper R.S. Residual symptoms in depression: Can treatment be symptom specific? *J Clin Psychiatry*. 2003; 64:516–23.

13. Evans-Lacko S., Aguilar-Gaxiola S., Al-Hamzawi A., et al. Socio-economic variations in the mental health treatment gap for people with anxiety, mood, and substance use disorders: results from the WHO World Mental Health (WMH) surveys. *Psychol Med*. 2018; 48(9): 1560–1571.

14. Serretti A., Cavallini M. C., Macchiardi F. et al. Social adjustment and self-esteem in remitted with mood disorders. *Eur Psychiatry*. 1999; 14:137–42.

Надійшла до редакції 12.05.2022

Відомості про авторів:

МАРУТА Наталія Олександрівна, доктор медичних наук, професор, заступник директора з науково-дослідної роботи Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків, Україна; e-mail: mscience@ukr.net

ПАНЬКО Тамара Василівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу пограничної психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна; e-mail: tamarapanko@ukr.net

СЕМІКІНА Олена Євгенівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу пограничної психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України»; доцент кафедри клінічної неврології, психіатрії та наркології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна

ЗАВАЛКО Юрій Миколайович, кандидат медичних наук, Комунальне підприємство «Дніпропетровська багатопрофільна клінічна лікарня з надання психіатричної допомоги» Дніпропетровської обласної ради, м. Дніпро, Україна

Information about the authors:

MARUTA Nataliya, Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director on Scientific Work of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Science of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail: mscience@ukr.net

PANKO Tamara, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Borderline Psychiatry of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: tamarapanko@ukr.net

SEMIKINA Olena, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Borderline Psychiatry of the INPN of the NAMS of Ukraine" SI; Associate Professor of Department of clinic Neurology, Psychiatry and Narcology of the V. N. Karazin's Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

ZAVALKO Yuri, MD, PhD, Municipal Enterprise "Dnipropetrovsk Multiprofile Clinical Hospital for Provision of Psychiatric Care" of the Dnipropetrovsk Regional Council", Dnipro, Ukraine

Т. О. Скрипник

**ВПЛИВ ЕПІЛЕПСІЇ НА ЗАГАЛЬНИЙ РОЗВИТОК ДІТЕЙ
З РОЗЛАДАМИ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРА**

Т. О. Skrypnyk

**THE IMPACT OF EPILEPSY ON THE OVERALL DEVELOPMENT OF CHILDREN
WITH AUTISM SPECTRUM DISORDERS**

Ключові слова: розлад аутистичного спектра, епілепсія, епілептичні напади, специфічні епілептичні феномени

У 15—30 % дітей з розладами аутистичного спектра (РАС) протягом життя діагностується епілепсія, у 20—39 % дітей з РАС спостерігаються патологічні нейрофізіологічні феномени на ЕЕГ. Наявність епілепсії та специфічної епілептичної активності на ЕЕГ погіршує прогноз когнітивного розвитку, моторних функцій та соціального функціонування у дітей з РАС.

Мета: дослідити особливості клінічного перебігу РАС у дітей дошкільного віку з епілептичними нападами та специфічною епілептичною активністю на ЕЕГ.

Протягом 2016—2021 років відібрані та залучені в дослідження 170 дітей з РАС: контрольна група — 65 осіб та основна група — 105 осіб. Пацієнти основної групи поділені на дві підгрупи: ІА — діти з аутизмом та епілепсією — 35 осіб; ІВ — діти з аутизмом та специфічними епілептичними змінами на ЕЕГ — 70 осіб.

РАС та епілепсія мають взаємообтяжуючий перебіг. Напади, що виникають у ранньому віці, більш резистентні до застосування протиепілептичної терапії, діти мають нижчі показники соціального функціонування та психофізичного розвитку.

У дітей з РАС та коморбідними епілептичними нападами спостерігається накопичення відставання у розвитку за кластерами перцепції, дужої моторики, зорово-рухової координації, мовленнєвого розвитку та пізнавальних навичок. Виокремлені 4 варіанти клінічного перебігу РАС: варіант із уповільненням загального розвитку (накопиченням відставання відносно очікуваної траєкторії розвитку при оцінюванні за PER-R), варіант з плато відставання у розвитку, варіант з ранньою презентацією симптомів при оцінюванні за допомогою ADI-R та ADOS у віці від 12 до 24 місяців; варіант з пізньою презентацією аутистичних симптомів. В підгрупі ІВ переважають випадки розумової відсталості порівняно із контрольною групою та підгрупою ІА, що свідчить про накопичення додаткових випадків безсудомних форм епілептичних енцефалопатій, енцефалопатій розвитку, енцефалопатій з епілептичною дезінтеграцією.

Key words: autism spectrum disorder, epilepsy, epileptic seizures, specific epileptic phenomena.

15—30 % of children with autistic spectrum disorders (ASD) are diagnosed with epilepsy during their lifetime, and 20—39 % of children with ASD have neurophysiological phenomena specific to epilepsy on the EEG. The presence of epilepsy and specific epileptic activity on the EEG may impair the prognosis of cognitive development, motor functions and social functioning in children with ASD.

Objective: to investigate the features of the clinical course of ASD in preschool children with epileptic seizures and specific epileptic activity on the EEG.

During 2016—2021 170 children with ASD were selected and included in the study, a control group of 65 people and a main group of 105 people were formed. Patients in the main group are divided into two subgroups: IA children with autism and epilepsy — 35 people; IB children with autism and specific epileptic changes on the human EEG — 70.

ASD and epilepsy have a mutually burdensome course. Seizures occurring at an early age are more resistant to the use of antiepileptic therapy, these children have lower indicators of social functioning and psychophysical development.

Children with ASD and comorbid epileptic seizures tend to accumulate delays in the development of perceptual clusters, gross motor skills, visual-motor coordination, speech development, and cognitive skills. There are 4 variants of the clinical course of ASD: a variant with general developmental delay (accumulation of a lag from the expected developmental trajectory when assessing PER-R), a variant with a plateau of developmental delay, a variant with early onset of symptoms when assessing ADI-R and ADOS between the ages of 12 and 24 months; variant with late manifestation of autistic symptoms. In the IB subgroup cases of mental retardation predominate, compared to the control group and the IA subgroup, which indicates the accumulation of additional cases of seizure-free forms of epileptic encephalopathies, encephalopathies development, encephalopathies with epileptic disintegration.

Розлад аутистичного спектра (РАС) належить до групи порушень нейророзвитку. Діагностичні критерії РАС зосереджуються на таких основних сферах: порушення соціальної взаємності та комунікації,

обмежені інтереси і наявність повторюваної поведінки. Поширеність РАС збільшується протягом двох останніх десятиліть. За поточними оцінками вона становить 1 випадок РАС на 36 дітей [1].

Сучасні дослідження вказують на значущість спадковості в етіології аутизму. Важливість впливу

факторів навколишнього середовища на фенотип РАС також вважається доведеною [2]. Спадкові фактори, психічні розлади в сімейній історії, зрілий вік батьків та передчасні пологи розглядають як фактори ризику маніфестації аутизму та предиктори його тяжкого перебігу. Пренатальні шкідливі чинники, проблеми виношування вагітності є потенційними факторами ризику. Є потреба подальшого дослідження допологових факторів ризику, зокрема порушень метаболізму та впливу хімічних речовин, що порушують роботу ендокринної системи матері, на розвиток плода та первазивні порушення розвитку дитини [3].

75—80 % пацієнтів з РАС страждають від супутніх психічних захворювань або станів, які можуть охоплювати розлад дефіциту уваги та гіперактивності, тривожні розлади, біполярний розлад, депресію, синдром Туретта та інші.

Відповідно до діагностичних критеріїв МКХ-10, розрізняють окремі фенотипи РАС, які відрізняються за своїм перебігом, прогнозом та лікуванням: синдром Канера, атипичний аутизм, синдром Аспергера, дезінтегративний розлад, інші розлади загального розвитку, зокрема синдром Ретта та гіперактивний розлад з розумовою відсталістю та стереотипними рухами.

У класифікації МКХ-11 спектр РАС зачислений до групи розладів нейророзвитку. Розрізняють діагностичні категорії за тяжкістю інтелектуальної недостатності та розладів функціонального мовлення: РАС без порушення інтелектуального розвитку, з легким порушенням функціонального мовлення або без нього (6A02.0); РАС з порушенням інтелектуального розвитку та з легким порушенням функціонального мовлення або без нього (6A02.1); РАС без порушення інтелектуального розвитку але з порушенням функціонального мовлення (6A02.2); РАС з порушенням інтелектуального розвитку та порушенням функціонального мовлення (6A02.3); РАС з порушенням інтелектуального розвитку та з відсутністю функціонального мовлення (6A02.5); інші уточнені РАС (6A02.Y); РАС, неуточнений (6A02.Z). Синдром Ретта (LD90.4) вилучений з переліку порушень загального розвитку та зачислений до розділу аномалій розвитку, LD90 — стани з порушеннями інтелектуального розвитку як релевантною клінічною ознакою. Окремі форми РАС, зокрема розлад Канера, атипичний аутизм, дезінтегративний розлад, гіперкінетичний розлад з розумовою відсталістю та стереотипними рухами та розлад Аспергера, вилучені з систематики в МКХ-11 та не діагностуються.

РАС характеризується стійким дефіцитом здатності ініціювати та підтримувати соціальну взаємодію та спілкування, а також низкою обмежених, повторюваних і негнучких моделей поведінки, інтересів або діяльності, які є явно нетиповими або надмірними для віку особи і соціокультурного контексту. Маніфестація РАС припадає на період раннього розвитку, як правило, раннього дитинства, але симп-

томи можуть не проявитися одразу, маніфестувати пізніше, коли соціальні потреби перевищують обмежені можливості. Дефіцити розвитку мають бути досить серйозними, спричиняти порушення в особистісних, сімейних, соціальних, освітніх, професійних або інших важливих сферах функціонування, бути поширеною особливістю функціонування особи, спостерігатися в будь-яких умовах, хоча можуть змінюватися залежно від соціального, освітнього чи іншого контексту.

Коморбідність РАС з неврологічними розладами також є високою, зокрема у 15—33 % осіб з РАС додатково може бути діагностовано епілепсію. Сучасні дослідження показують, що судоми з раннім початком можуть поповнювати групу у когорті немовлят з високим ризиком розвитку аутизму з інтелектуальною недостатністю. Є як прямий, так і зворотний взаємозв'язок між РАС та епілепсіями. Обидва розлади також міцно пов'язані з наявністю інтелектуальної недостатності [4].

Фактори ризику епілепсії та аутизму відомі, але причинно-наслідкові зв'язки між ними при подвійній діагностиці суперечливі і потребують подальших досліджень: епілептичний процес може передувати первазивним порушенням розвитку та формуванню аутистичної поведінки (autistic epileptiform regression); перебіг РАС можуть ускладнювати епілептичні напади, зокрема при застосуванні нейрометаболічних препаратів; епілепсії та РАС можуть бути проявами єдиного патологічного процесу, результатом порушення нейророзвитку мозку [5].

Наявність аномальних даних на ЕЕГ або епілепсії у пацієнта з РАС може свідчити про погіршення розвитку та адаптивного функціонування. Поява епілептичних нападів у дітей з РАС властива для двох вікових діапазонів: раннього періоду до трьох років та підліткового періоду. Не встановлено вірогідного механізму порушення нейророзвитку при РАС, що зумовлює виникнення епілепсії. Подвійна діагностика аутизму та епілепсії може бути результатом взаємодії патогенетичних факторів, властивих обома розладам, зокрема генетичного поліморфізму та чинників навколишнього середовища.

У 80 % дітей, які страждають на РАС та епілепсію, напади починаються в ранньому періоді до трьох років [6]. Це можна пояснити негативним впливом нападів при РАС під час раннього розвитку. Ці висновки підтверджують теорію про те, що вираженість епілептичного процесу в ранньому віці може відігравати певну роль у нетиповому розвитку, який спостерігається при РАС [7].

Численні дослідження показали, що вогнищева форма епілепсії спостерігалася у більшості осіб, у яких розвинувся РАС. Раннє виникнення судом чинить численні руйнівні ефекти на нервовий розвиток, зокрема і тривалі фізіологічні та функціональні дефіцити в гіпокампі, абнормальну синаптичну перебудову та дисфункцію кіркових інтернейронів. Рання маніфестація епілептичного процесу може призво-

дити до регресу набутих раніше навичок, зокрема мовленнєвих і моторних [8].

Лише в одному дослідженні вивчали вогнищеві напади у пацієнтів з РАС, яке виявило у 8,9 раза більший ризик розвитку аутизму порівняно з пацієнтами, у яких була генералізована форма епілепсії. Однією з можливих причин цього є те, що вогнищеві напади є найпоширенішим типом судом, які спостерігаються у осіб із початком епілепсії у віці 10 років і молодше, тоді як генералізовані судомні напади спостерігаються у більшості осіб із пізнішим початком [9]. 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.

Відомо, що епілепсія частіше спостерігається у осіб з розладами аутистичного спектра, ніж у загальній популяції. Є консенсус експертів щодо високої, від 5 до 38 % поширеності епілепсії при розладах нейророзвитку, зокрема у дітей з РАС. Зв'язок між РАС і епілепсією становить інтерес, оскільки вивчення двох поєднаних розладів може допомогти зрозуміти генетичні, молекулярні та клітинні механізми, а також методи лікування для обох нозологій. Наукові дані свідчать, що рівень коефіцієнта інтелекту (IQ) у осіб з РАС може корелювати зі збільшенням поширеності епілепсії серед пацієнтів з РАС і низькими показниками інтелектуального функціонування. Загалом сукупність факторів: наявність інтелектуальної недостатності, наявність мовленнєвих порушень, вираженість специфічних симптомів РАС та наявність моторних порушень можуть впливати на підвищений ризик маніфестації епілепсії. Епілептичні синдроми з тяжким перебігом епілепсії, як-от синдром Ландау — Клеффнера, спричиняють аутистичні симптоми, супроводжуються регресом розвитку, але є суперечка щодо того, чи пов'язані інші форми епілепсії з більш поширеним регресом розвитку, що спостерігається у багатьох маленьких дітей з епілепсією [10].

Питання — чи спричиняють напади аутистичну симптоматику чи сприяють її прояву — залишається дискусійним протягом двох останніх десятиріч через ретроспективний характер більшості досліджень. Одним із досліджених механізмів можливого впливу судом на виникнення поведінкових порушень при РАС є ексайтотоксичність. Зумовлена судоми вона може призводити до пошкодження кіркових нейрональних мереж, які контролюють поведінку [11]. Наприклад, верхня скронева борозна бере участь у розпізнаванні обличчя та соціальних навичках, які порушуються при РАС [12].

Застосування протиепілептичної терапії має контрверсивний вплив на патоморфоз аутистичної симптоматики: контроль нападів, але погіршення показників загального розвитку, посилення повторюваної поведінки, поява нападів агресії, агравація симптомів коморбідних психічних розладів.

РАС супроводжується гіперзбудливістю кори головного мозку та недостатністю кортикальної інгі-

буючої системи головного мозку. Це дає змогу припустити, що певні протиепілептичні лікарські засоби (ПЕЛЗ) можуть бути ефективними у лікуванні психічних розладів при РАС, зокрема емоційної нестабільності, дратівливості, рухової розгальмованості [13].

ПЕЛЗ, що стимулюють нейротрансмісію гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК), можуть бути ефективнішим засобом лікування для осіб з аутизмом, ніж блокатори глутаматергічної системи. Не пов'язані з протисудомною активністю тимоізолептичні ефекти деяких ПЕП можуть бути корисні при регуляції порушень настрою та рухової активності [14].

Водночас при використанні ПЕЛЗ у хворих з РАС слід очікувати більшої частоти та тяжкості побічних ефектів, зокрема погіршення уваги та пізнавальної активності. Оскільки пацієнти з РАС часто мають проблеми з увагою, настроєм і пізнавальною здатністю, призначення ним ПЕЛЗ, що мають такі побічні ефекти, можуть призводити до погіршення загального функціонального стану навіть при досягненні контролю над судоми. Погіршення уваги при аутизмі з тяжкими порушеннями активності та уваги може призводити до тяжкої рухової розгальмованості, до польової поведінки та до апрозексії включно [15].

Метою дослідження було визначення особливостей загального розвитку дітей з подвійною діагностикою РАС і епілепсії, а також дітей з РАС і специфічними епілептичними змінами на ЕЕГ без клінічних епілептичних нападів порівняно з дітьми з РАС без ознак епілептичного процесу.

Завданням дослідження було вивчення поширеності різних варіантів клінічного перебігу РАС, коморбідності та поліморбідності психічних розладів у дітей з РАС залежно від наявності чи відсутності судомних епілептичних нападів та/чи епілептичних феноменів на ЕЕГ.

Ми досліджували дітей, занесених до реєстру пацієнтів з РАС відділу психічних розладів дітей та підлітків ДУ «Інститут психіатрії, судово-психіатричної експертизи та моніторингу наркотиків МОЗ України».

Обстежено 850 дітей з РАС з тих, які зверталися по допомогу в поліклінічне відділення ДУ «Інститут психіатрії, судово-психіатричної експертизи та моніторингу наркотиків МОЗ України» протягом 2016—2021 років.

Відібрано та залучено до подальшого дослідження 170 дітей. Для верифікації РАС та оцінювання спектра симптомів аутистичного спектра використані діагностичні критерії МКХ-10, напівструктуроване інтерв'ю з батьками (Autism Diagnostic Interview Revised — ADI-R), напівструктуроване оцінювання аутистичних форм поведінки дитини (Autism Diagnostic Observation Schedule — ADOS).

Сформована контрольна група — 65 осіб та основна група — 105 осіб, групи були репрезентативними за статтю та віком. Пацієнти, які увійшли до основної групи, поділені на дві підгрупи: дітей з аутизмом та епілепсією (ІА) — 35 осіб; дітей з аутизмом та специфічними епілептичними змінами на ЕЕГ без епілептичних нападів в анамнезі (ІВ) — 70 осіб.

Критерії включення: вік від 18 до 96 місяців, відповідність діагнозу критеріям F84.0 — F84.9 та G40.0 — G40.9 за МКХ 10; інформована згода батьків на участь у дослідженні та отримання протиепілептичної терапії відповідно до протоколу лікування.

Критерії виключення: наявність поточного неврологічного захворювання, що супроводжується симптоматичними епілептичними нападами; наявність порушень розвитку рухових функцій внаслідок церебрального паралічу; наявність когнітивних порушень, зумовлених інфантильними деменціями, отримання медикаментозного та немедикаментозного лікування, що не ґрунтувалося на принципах доказової медицини.

Для оцінювання особливостей розвитку рухових та психічних навичок, відповідності їх певному віку проведено формалізоване оцінювання особливостей розвитку дитини з використанням психоосвітнього профілю (Psychoeducational Profile Revised — PEP-R). Формалізоване оцінювання соціального функціонування дітей з РАС проводили за шкалами адаптивної поведінки Вінеленд (Vineland Adaptive Behavior Scales, Second Edition — Vineland II), соціальної реципрокності (Social Responsiveness Scale, Second Edition — SRS-2), сімейного опитувальника (Family Questionnaire — FQ).

Для оцінювання епілептичних нападів брали до уваги відомості про їх частоту, клінічні особливості епілептичних нападів, проаналізовано матеріали домашнього відео, проведено електроенцефалографічні дослідження. Для підтвердження діагнозу епілепсії, його форми дітей проконсультували дитячі неврологи спеціалізованих медичних центрів.

Для збирання соціально-демографічних даних, аналізу історії розвитку та захворювання дитини, сімейного анамнезу використовували сімейний опитувальник FQ та напівструктуровану рейтингову шкалу для формалізованої оцінки клінічних проявів психічних розладів у дітей (Semi-Structured Clinical Examination Form — SCEF).

На другому етапі дослідження протягом 1—1,5 року кожні 4—6 місяців досліджували динаміку розвитку пізнавальних та рухових функцій, мовленнєвих

навичок, формування передумов шкільних навичок, формування соціально адаптивної поведінки з використанням напівструктурованого оцінювання аутистичних форм поведінки дитини (ADOS), психоосвітнього профілю (PEP-R), шкал адаптивної поведінки (Vineland II), соціальної реципрокності (SRS-2), сімейного опитувальника (FQ). Формалізоване оцінювання динаміки проявів коморбідних психічних розладів проведено з використанням контрольного списку аномальної поведінки (ABC) та напівструктурованої рейтингової шкали для формалізованої оцінки клінічних проявів психічних розладів у дітей (SCEF).

За результатами дослідження не встановлено ґендерних відмінностей в групах та підгрупах, вибраних для порівняння, в усіх вибірках переважали хлопчики (IA — 75,3 %, IB — 72,7 %, II — 70,2 %) (рисунки).



Гендерний розподіл дітей з РАС у групах порівняння:

контрольна група — діти з РАС без судомних епілептичних нападів та епілептичних феноменів на ЕЕГ; підгрупа IA — діти з РАС та судомними епілептичними нападами в анамнезі; підгрупа IB — діти з РАС без судомних епілептичних нападів в анамнезі, зі специфічними епілептичними феноменами на ЕЕГ

Розподіл випадків епілепсії з судомними епілептичними нападами та специфічними епілептичними змінами на ЕЕГ у дітей з різними фенотипами РАС (табл. 1) свідчить, що у більшості дітей були діагностовані розлади Канера (F84.0) та атиповий аутизм (F84.1). Ці розлади в підгрупах IA та IB спостерігалися вірогідно частіше, ніж в контрольній групі. Випадки високофункціонального аутизму (розладу Аспергера) переважали у дітей контрольної групи.

Таблиця 1. Розподіл випадків епілепсії та специфічних епілептичних змін на ЕЕГ у дітей з РАС

Розлади спектра аутизму (F84.0 — F84.9)	Контрольна група (%) N = 65	Основна група (%)	
		підгрупа IA N = 35	підгрупа IB N = 70
Дитячий аутизм (F84.0)	26,2	20	36
Атиповий аутизм (F84.1)	35	54,3	45
Синдром Аспергера (F84.5)	18	5,7	3
Інші розлади спектра аутизму	21	20	16
χ^2 (Контр. — IA)	32,39	P (Контр. — IA)	$P < 0,001$
χ^2 (Контр. — IB)	75,75	P (Контр. — IB)	$P < 0,001$
χ^2 (IA — IB)	6,61	P (IA — IB)	$P < 0,01$

Примітка. Тут і далі: N — кількість осіб у досліджуваній групі; P — показник вірогідності; χ^2 — критерій відповідності Пірсона (Хі-квадрат); $K = (4 - 1) (2 - 1) = 3$; χ^2 (ST) = 16,27, де K — розрахункова величина ступенів свободи, χ^2 (ST) — критичне значення обчислюваної величини

У таблицях 2 та 3 наведено розподіл варіантів перебігу порушень розвитку в групах порівняння. Ми виокремили варіанти клінічного перебігу РАС: варіант із уповільненням загального розвитку (накопиченням відставання відносно очікуваної

траєкторії розвитку при оцінюванні за PER-R); варіант з плато відставання у розвитку; варіант з ранньою презентацією симптомів при оцінюванні за допомогою ADI-R та ADOS у віці від 12 до 24 місяців; варіант з пізньою презентацією аутистичних симптомів.

Таблиця 2. Розподіл варіантів перебігу порушень розвитку в групах порівняння у дітей з РАС

Варіанти клінічного перебігу РАС	Контрольна група (%) N = 65	Основна група (%)	
		підгрупа IA N = 35	підгрупа IB N = 70
З уповільненням загального розвитку	17	28	38
З плато відставання у розвитку	7	4	8
Зі скороченням відставання у розвитку	76	68	54
χ^2 (Контр. — IA)	6,29	$P_{\text{(Контр. — IA)}}$	$P < 0,01$
χ^2 (Контр. — IB)	19,65	$P_{\text{(Контр. — IB)}}$	$P < 0,001$
χ^2 (IA — IB)	7,81	$P_{\text{(IA — IB)}}$	$P < 0,01$

Примітка. $K = (3 - 1) (2 - 1) = 2$; χ^2 (ST) = 13,82

Таблиця 3. Розподіл варіантів презентації симптомів РАС в групах порівняння

Варіанти клінічного перебігу РАС	Контрольна група (%) N = 65	Основна група (%)	
		підгрупа IA N = 35	підгрупа IB N = 70
З ранніми симптомами РАС (до 1 року)	41	42	36
З пізньою презентацією симптомів РАС (після трьох років)	35	26	18
З повільною редукцією симптомів РАС	24	32	46
χ^2 (Контр. — IA)	4,55	$P_{\text{(Контр. — IA)}}$	$P < 0,01$
χ^2 (Контр. — IB)	25,71	$P_{\text{(Контр. — IB)}}$	$P < 0,001$
χ^2 (IA — IB)	7,93	$P_{\text{(IA — IB)}}$	$P < 0,01$

Примітка. $K = (3 - 1) (2 - 1) = 2$; χ^2 (ST) = 13,82

Аналіз варіантів психічного розвитку в групах порівняння свідчить, що випадки з пізньою презентацією симптомів РАС та зі скороченням темпу відставання у розвитку переважають в контрольній групі спостереження. У пацієнтів групи РАС та наявністю епілептичних нападів частіше спостерігався варіант з ранньою презентацією симптомів РАС, є тенденція до накопичення відставання у розвитку та повільна редукція аутистичної симптоматики. Найбільшим відставання було у дітей з атипичним аутизмом. Значущість цих тенденцій доведено з використанням критерія відповідності Пірсона.

Наявність епілептичних нападів, епілептичних феноменів на ЕЕГ погіршує прогноз розвитку дітей з РАС. У дітей з РАС та коморбідними епілептичними нападами спостерігається тенденція до накопичення відставання у розвитку за кластерами перцепції ($P < 0,001$), дужої моторики ($P < 0,05$), зорово-рухової координації ($P < 0,05$), мовленнєвого розвитку ($P < 0,001$) та пізнавальних навичок ($P < 0,01$). Подібне, але менш виражене відставання спостерігалось і у дітей з РАС та епілептичними феноменами на ЕЕГ. Пацієнти підгруп IA та IB основної групи дослідження частіше порівняно з пацієнтами контрольної

групи демонстрували варіант розвитку з повільною редукцією симптомів РАС, що також свідчить про негативний вплив наявного епілептичного процесу на загальний розвиток та формування навичок соціального функціонування цих когорт дітей з РАС.

Розподіл коморбідних розладів у дітей з РАС залежно від наявності супутньої епілепсії та епілептичних феноменів на ЕЕГ наведено в табл. 4.

Привертає увагу накопичення у дітей з РАС станів, зумовлених патологічним перебігом пологів, перинатальним ушкодженням мозку (передчасних пологів, випадків церебрального паралічу, перцепторних сенсорних порушень, макроцефалії), розладу із дефіцитом уваги та гіперактивністю, порушень травлення та сну. У когорті дітей з РАС та епілептичними нападами спостерігається переважання випадків поширеності перинатального гіпоксично-ішемічного ураження мозку внаслідок передчасних пологів, випадків гідроцефалії, коморбідних неврологічних розладів (дитячого церебрального паралічу, порушень сну), вроджених вад розвитку головного мозку, розладу сенсорної інтеграції, випадків серцево-судинних захворювань та хвороб нирок порівняно із контрольною групою спостереження.

Таблиця 4. Розподіл коморбідних розладів у дітей з РАС залежно від наявності супутньої епілепсії та специфічних епілептичних феноменів на ЕЕГ (% ± m)

Коморбідні та преморбідні розлади та стани	Контрольна група N = 65	Основна група	
		підгрупа ІА N = 35	підгрупа ІВ N = 70
Передчасні пологи	14,3 ± 4,3	15,0 ± 6,0	15,2 ± 4,3
Церебральний параліч	0,5 ± 0,9	5,1 ± 3,7	2,0 ± 1,7
Перцепторні порушення (розлад сенсорної інтеграції)	49,7 ± 6,2	51,0 ± 8,4	49,0 ± 6,0
Гіперкінетичний розлад	30,4 ± 5,7	29,3 ± 7,7	31,1 ± 5,5
Гіпотонія	23,5 ± 5,3	20,2 ± 6,8	25,1 ± 5,1
Розумова відсталість	19,7 ± 4,9	7,5 ± 4,4	33,8 ± 5,6
Генетичні захворювання	5,9 ± 2,9	4,5 ± 3,5	6,1 ± 2,9
Захворювання нирок	1,5 ± 1,5	2,3 ± 2,5	2,1 ± 1,7
Серцево-судинні захворювання	1,8 ± 1,6	2,0 ± 2,4	1,9 ± 1,6
Макроцефалія	10,9 ± 3,9	8,59 ± 4,7	11,0 ± 3,7
Мікроцефалія	3,9 ± 2,4	3,8 ± 3,2	3,7 ± 2,3
Порушення сну	21,3 ± 5,1	27,4 ± 7,5	34,0 ± 5,7
Апное	8,9 (± 3,5)	8,4 ± 4,7	9,1 ± 3,4
Порушення травлення	16,3 ± 4,6	12,4 ± 5,6	16,1 ± 4,4

Примітка. $K = (3 - 1) (2 - 1) = 2$; $\chi^2 (ST) = 13,82$

У когорті дітей з РАС без судомних епілептичних нападів та наявністю епілептичних феноменів на ЕЕГ спостерігається переважання поширеності випадків розумової відсталості (33,8 % ± 5,6) порівняно як із контрольною групою (19,7 % ± 4,9), так із групою РАС із судомними епілептичними нападами (7,5 % ± 4,4). Інтелектуальна недостатність є фактором ризику, що збільшує ризик виникнення епілепсії у дітей з РАС у майбутньому. Для решти коморбідних розладів та станів не встановлено достовірної різниці в поширеності між групами порівняння. Накопичення випадків розумової відсталості у дітей з РАС та епілептичними феноменами на ЕЕГ без судомних нападів порівняно з коморбідними епілепсіями з судомними нападами може свідчити про їх асоціацію не стільки з ураженням мозку при прогресуванні епілептичного процесу, скільки з накопиченням додаткових випадків безсудомних форм епілептичних енцефалопатій, що спричиняють психічну дезінтеграцію.

Обговорюючи отримані результати, можемо зробити висновки, що епілепсія та РАС мають складні причинно-наслідкові зв'язки. Специфічну епілептичну активність на ЕЕГ та епілептичні напади треба розглядати як предиктори несприятливого перебігу РАС, наявності тяжких варіантів порушення розвитку. Наявність первазивного розвитку при епілепсії є передумовою тяжких розладів соціальної адаптації та нижчого рівня соціального функціонування. Описані клінічні фенотипи при подвійній діагностиці РАС та епілепсії потребують подальшого дослідження та розробки відмінних терапевтичних стратегій.

Список літератури

1. Autism spectrum disorder: classification, diagnosis and therapy / Sharma S. R., Gonda X., Tarazi F. I. [et al.] // Pharmacology & therapeutics. 2018. Vol. 190. P. 91—104. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2018.05.007>.
2. Autism spectrum disorder / Campisi L., Imran N., Nazeer A. [et al.] // British medical bulletin. 2018. Vol. 127(1). DOI: <https://doi.org/10.1093/bmb/ldy026>.
3. The changing epidemiology of autism spectrum disorders / Lyall K., Croen L., Daniels J. [et al.] // Annual review of public health. 2017. Vol. 38. P. 81—102. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031816-044318>.
4. Epilepsy and EEG Abnormalities in Children with Autism Spectrum Disorders / Sharma V., Saini A. G., Malhi, P. [et al.] // Indian journal of pediatrics. 2021. P. 1—8. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12098-021-03928-w>.
5. Марценковський І. А. Протиепілептичні препарати та інші засоби лікування епілепсій у дітей з розладами спектра аутизму / І. А. Марценковський // Український вісник психоневрології. 2014. Т. 22, вип. 3 (80). С. 121—126. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2014_22_3_29.
6. Epilepsy and autism severity: a study of 6,975 children / Ewen J. B. [et al.] // Autism Research. 2019. Vol. 12, No. 8. P. 1251—1259. DOI: <https://doi.org/10.1002/aur.2132>.
7. 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. 2018. Vol. 60(1). P. 19—29. DOI: <https://doi.org/10.1111/dmcn.13598>.
8. 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>.

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

10. 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>.

11. Jacob J. Cortical interneuron dysfunction in epilepsy associated with autism spectrum disorders / J. Jacob // *Epilepsia*. 2016. Vol. 57, No. 2. P. 182–193. DOI: <https://doi.org/10.1111/epi.13272>.

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

13. Psychotropic medication use among Medicaid-enrolled children with autism spectrum disorders / D. S. Mandell, K. H. Morales, S. C. Marcus [et al.] // *Pediatrics*. 2008. Vol. 121. P. 441–448. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2007-0984>.

14. Kwan P. Neuropsychological effects of epilepsy and antiepileptic drugs / P. Kwan, M. J. Brodie // *Lancet*. 2001. Vol. 357. P. 216–222. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(00\)03600-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)03600-x).

15. Besag, F. M. Epilepsy in patients with autism: links, risks and treatment challenges / F. M. Besag // *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2018. Vol. 14. P. 1–10. DOI: <https://doi.org/10.2147/ndt.s120509>.

References

1. Sharma, S. R., Gonda, X., Tarazi F. I. et al. Autism spectrum disorder: classification, diagnosis and therapy. *Pharmacology & therapeutics*. 2018. Vol. 190. P. 91–104. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2018.05.007>.

2. Campisi, L., Imran, N., Nazeer A. et al. Autism spectrum disorder. *British medical bulletin*. 2018. Vol. 127(1). <https://doi.org/10.1093/bmb/ldy026>.

3. Lyall K., Croen L., Daniels J. et al. The changing epidemiology of autism spectrum disorders. *Annual review of public health*. 2017. Vol. 38. P. 81–102. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031816-044318>.

4. Sharma V., Saini A. G., Malhi, P. et al. Epilepsy and EEG Abnormalities in Children with Autism Spectrum Disorders. *Indian journal of pediatrics*. 2021. P. 1–8. <https://doi.org/10.1007/s12098-021-03928-w>.

5. Martsenkovskiy, I. A. Protyepileptychni preparaty ta inshi zasoby likuvannya epilepsii u ditei z rozladamy spektra avtyzmu. *Ukrainskyi visnyk psyhkhonevrolohi*. 2014. T. 22, vyp. 3 (80). S. 121–126. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2014_22_3_29.

6. Ewen J. B. et al. Epilepsy and autism severity: a study of 6,975 children. *Autism Research*. 2019. Vol. 12, No. 8. P. 1251–1259. <https://doi.org/10.1002/aur.2132>.

7. Strasser L., Downes M., Kung, J. et al. Prevalence and risk factors for autism spectrum disorder in epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2018. Vol. 60 (1). P. 19–29. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13598>.

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

9. Matsuo M., Maeda T., Sasaki K., Ishii K, Hamasaki Y. Frequent association of autism spectrum disorder in patients with childhood onset epilepsy. *Brain Development*. 2010. Vol. 32. P. 759–763. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2010.05.005>.

10. Capal J. K., Carosella C., Corbin E. et al. EEG endophenotypes in autism spectrum disorder. *Epilepsy & Behavior*. 2018. Vol. 88. P. 341–348. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.09.036>.

11. Jacob J. Cortical interneuron dysfunction in epilepsy associated with autism spectrum disorders. *Epilepsia*. 2016. Vol. 57, No. 2). P. 182–193. <https://doi.org/10.1111/epi.13272>.

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

13. Mandell D. S., Morales K. H., Marcus S. C. et al. Psychotropic medication use among Medicaid-enrolled children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*. 2008. Vol. 121. P. 441–448. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-0984>.

14. Kwan P., P. Kwan, M. J. Brodie Neuropsychological effects of epilepsy and antiepileptic drugs. *Lancet*. 2001. Vol. 357. P. 216–222. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(00\)03600-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)03600-x).

15. Besag, F. M. Epilepsy in patients with autism: links, risks and treatment challenges. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2018. Vol. 14. P. 1–10. <https://doi.org/10.2147/ndt.s120509>.

Надійшла до редакції 23.05.2022

СКРИПНИК Тетяна Олексіївна, аспірант Державної установи «Інститут психіатрії, судово-психіатричної експертизи та моніторингу наркотиків МОЗ України» (ДУ «ІПСПЕМН МОЗ України»), м. Київ, Україна, лікар-психіатр дитячий Центру надання психіатричної допомоги дітям та підліткам ДУ «ІПСПЕМН МОЗ України», м. Київ, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-4290-5495>; e-mail: tatynaskrypnik07@gmail.com

SKRYPNYK Tetiana, Postgraduate Student of the State Institution "Institute of Psychiatry, Forensic Psychiatric Examination and Monitoring of Drugs of the Ministry of Health of Ukraine", child and adolescent-psychiatrist at the Center for Psychiatric Care for Children and Adolescents of the "Institute of Psychiatry, Forensic Psychiatric Examination and Monitoring of Drugs of the Ministry of Health of Ukraine" SI, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-4290-5495>; e-mail: tatynaskrypnik07@gmail.com

Л. М. Юр'єва, В. В. Огоренко, А. В. Шорніков, В. О. Кокашинський

ВАЛІДАЦІЯ УКРАЇНСЬКОЇ ВЕРСІЇ ШКАЛИ КОМПУЛЬСИВНОГО ПЕРЕЇДАННЯ

L. Yuryeva, V. Ogorenko, A. V. Shornikov, V. O. Kokashynskyi

VALIDATION OF THE UKRAINIAN VERSION OF BINGE EATING SCALE

Ключові слова: компульсивне переїдання, шкала компульсивного переїдання, українська версія BES, валідація

У статті наведені результати валідації української версії шкали Binge Eating Scale (BES), психометричні властивості якої ще не перевіряли серед україномовного населення.

Шкала BES — опитувальник, розроблений для виявлення та діагностики осіб, що страждають на компульсивне переїдання (КП).

Метою роботи була перевірка психометричних властивостей української версії BES, встановлення факторної структури, внутрішньої узгодженості та її конструктивної валідності у вибірці української молоді.

Проведено перехресне дослідження 87 учасників: студентів різних закладів вищої освіти, які вміли читати і писати українською мовою. Для характеристики критеріальної валідності шкалу BES порівнювали з даними клінічних критеріїв для КП за DSM-5, які в цьому дослідженні вважають золотим стандартом діагностики КП.

Українська версія BES продемонструвала стандартизовану альфа Кронбаха 0,885, що показує хорошу внутрішню узгодженість, близьку до високої (0,9).

Величина коефіцієнта надійності розщеплення (Split half) становила 0,899, що показує дуже високий коефіцієнт надійності розщеплення. Кореляція між половинами тесту становила 0,766720035, що свідчить про досить високу надійність за внутрішньою узгодженістю.

Факторний аналіз продемонстрував двофакторну структуру. Це пояснило загалом 46,2 % дисперсії.

ROC-аналіз виявив, що отримана площа під кривою (AUC) становила 0,811 (95 % ДІ: 0,713; 0,887), що характеризує добру якість моделі.

Результати нашої роботи підтверджують психометричну надійність шкали BES, високу конструктивну і критеріальну валідності. Отже, українська версія BES має психометричні характеристики, близькі до оригінальної.

Key words: Binge-eating disorder, Binge Eating Scale (BES), Ukrainian version of BES, validation

The article presents the results of validation of the Ukrainian version of the Binge Eating Scale (BES), the psychometric properties of which have not yet been tested among the Ukrainian-speaking population.

The BES is a questionnaire designed to identify and diagnose individuals suffering from Binge-eating disorder (BED).

The aim of the work was to check the psychometric properties of the Ukrainian version of BES, to establish the factor structure, internal consistency and constructive validity in the sample of Ukrainian youth.

A cross-sectional study of 87 participants was conducted: students from different higher education institutions who could read and write in the Ukrainian language. To characterize the criterion of validity, the BES was compared with the data of the clinical criteria for BED on DSM-5, which in this study is considered the gold standard for the diagnosis of BED.

The Ukrainian version of BES demonstrated a standardized Cronbach's alpha of 0.885, showing good internal consistency close to high (0.9).

The split half size was 0.899, indicating a very high split half. The correlation between the halves of the test was 0.766720035, which indicates a fairly high reliability in terms of internal consistency.

Factor analysis showed a two-factor structure. This explained only 46.2 % of the variance.

The ROC analysis found that the resulting area under the curve (AUC) was 0.811 (95 % CI: 0.713; 0.887), indicating good model quality. The results of our study confirm the psychometric reliability of the BES, high design and criterion validity. Thus, the Ukrainian version of BES has psychometric characteristics close to the original.

Компульсивне переїдання (КП) — це поведінка, що характеризується споживанням великої кількості їжі, що супроводжується почуттям втрати контролю в цьому епізоді, за яким настає сум, що повторюється, без будь-якого очікування збільшення маси тіла, як при нервовій булімії [1]. Доведено, що дистрес і його наслідки пов'язані з розладами харчування. Не тільки негативні, а й позитивні емоції можуть призводити до збільшення споживання їжі, а також до КП або недоїдання [2]. Поширеність КП становить

від 4 % у осіб без зайвої маси тіла до близько 10 % у осіб з цукровим діабетом 2 типу [3, 4].

Інструмент самозвіту Binge Eating Scale (BES) вимірює когнітивні/емоційні симптоми та поведінку, пов'язані з переїданням, і складається з 16 пунктів, з яких 8 пунктів описують поведінкові прояви та 8 пунктів описують пізнання/почуття, кожен пункт містить 3—4 твердження вибору/відповіді, які вказують на тяжкість кожної вимірюваної характеристики КП. Зважені бали варіюють від 0 до 3 (0 вказує, що немає проблем із КП, 3 вказує на серйозні проблеми з КП). Загальний бал має діапазон від 0 до 46, реко-

мендована авторами порогова величина — 17 балів, ступені важкості КП: немає переїдання (або легкий ступінь) — менш ніж 17 балів, середній — 18—26 балів, важкий — 27 і більше.

Виявлено, що цей опитувальник ефективно розрізняє людей без проблем із переїданням, з помірними та серйозними проблемами переїдання: автори повідомили, що вона дає добрі внутрішньо узгоджені оцінки (альфа Кронбаха дорівнює 0,85) [5], що підтверджено подальшими дослідженнями в різних популяціях [6—12].

Як нам відомо, в жодній публікації не повідомлялося про перевірку та психометричні властивості BES серед україномовного населення. Крім того, треба мати більше даних про факторну структуру шкали в неклінічних вибірках, оскільки в більшості досліджень перевіряли достовірність BES у конкретних групах населення (жінки, особи з зайвою масою тіла чи ожирінням, пацієнти, які перенесли баріатричні операції). Крім того, раніше не проводили дослідження української молоді з метою вивчення КП. Основна мета цієї роботи була в тому, щоб перевірити психометричні властивості української версії BES, встановити факторну структуру, її внутрішню узгодженість і її конструктивну валідність у вибірці української молоді.

Проведено перехресне дослідження 87 учасників: студентів різних закладів вищої освіти, які вміли читати і писати українською мовою. Учасників набрано за допомогою електронної пошти та соціальних мереж.

Учасники були поінформовані про план дослідження, добровільний характер їхньої участі та конфіденційність отриманих даних, їм повідомили, що вони будуть надавати відповіді на анкети онлайн через комп'ютер або мобільний телефон через Google Form (Alphabet Inc.). Дослідження проведено відповідно до етичних стандартів Гельсінкської декларації 1964 року.

Дані аналізували за допомогою Statistica 6.1 та AtteStat. Одночасну валідність оцінювали з точки зору чутливості, специфічності та прогнозних величин. Для характеристики критеріальної валідності шкалу BES порівнювали з даними клінічних критеріїв для КП за DSM-5 [1], які в цьому дослідженні вважають золотим стандартом діагностики КП. Конструктивну валідність шкали оцінювали за допомогою факторного аналізу. Внутрішню узгодженість оцінювали за коефіцієнтом альфа Кронбаха для загальної оцінки та оцінки для кожного пункту.

З метою визначення діагностичної значущості запропонованого тесту за величинами чутливості і специфічності була побудована характеристична крива (ROC-крива). Щоб отримати числове значення клінічної значущості тесту, використовували показник AUC (Area Under Curve) — площа під кривою, яка оцінює якість моделі, таким способом: 0,9—1,0 — відмінна, 0,8—0,9 — дуже гарна, 0,7—0,8 — гарна, 0,6—0,7 — середня, 0,5—0,6 — незадовільна [13].

Результати перекладу кожного пункту BES наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Запитання української версії шкали Binge Eating Scale

Номер запитання	Варіанти відповіді
1	a. Я не переживаю через свою вагу чи розмір тіла, коли я з іншими людьми. b. Я хвилююся через те, як я буду виглядати перед іншими, але зазвичай це не змушує мене відчувати себе розчарованим. c. Я хвилююся через свій зовнішній вигляд і вагу, що змушує мене розчаруватися в собі. d. Я дуже переживаю через свою вагу, і часто відчуваю сильний сором і огиду до себе. Через це я намагаюся уникати соціальних контактів з іншими людьми.
2	a. Я не відчуваю труднощів, щоб їсти повільно, відповідно до чинних правил. b. Хоч, здається, що я «заковтую» їжу, я не відчуваю насичення від її надмірної кількості. c. Іноді я схильний їсти швидко, через що потім відчуваю себе дискомфортно ситим. d. Я маю звичку ковтати їжу, не пережовуючи її. Коли це трапляється, я зазвичай відчуваю дискомфорт через те, що я з'їв занадто багато.
3	a. Я відчуваю, що можу контролювати свій апетит, коли я хочу. b. Я відчуваю, що я втрачаю контроль над своїм харчуванням частіше, ніж звичайна людина. c. Я відчуваю себе абсолютно безсилим щодо контролю над своїм апетитом. d. Оскільки я відчував себе таким безсилим контролювати своє харчування, я став зневіреним, аби спробувати це контролювати.
4	a. Я не маю звички їсти, коли мені нудно. b. Іноді я їм, коли мені нудно, але здебільшого я можу щось робити і відволіктися від їжі. c. Я маю звичку їсти, коли мені нудно, але іноді я можу використовувати інші види діяльності, щоб відволіктися від їжі. d. Я маю сильну звичку їсти, коли мені нудно. Здається, ніщо не може допомогти мені позбутися цієї звички.
5	a. Зазвичай я їм, коли фізично голодний. b. Іноді я з'їдаю щось імпульсивно, навіть якщо я насправді не голодний. c. Я маю звичку їсти їжу, яка мені не дуже подобається, щоб втамувати голод, навіть якщо вона мені фізично не потрібна. d. Незважаючи на те, що я фізично не голодний, я відчуваю голод, який, здається, задовольняється лише тоді, коли я їм їжу, яка наповнює мій рот, як-от бутерброд. Іноді, коли я їм їжу, щоб втамувати голод, я її відригну або випльовую, щоб не набрати вагу.

Номер запитання	Варіанти відповіді
6	a. Після переїдання я не відчуваю провини чи ненависті до себе. b. Після переїдання іноді я відчуваю провину або ненависть до себе. c. Здебільшого я відчуваю сильну провину або ненависть до себе після переїдання.
7	a. Я не втрачаю повного контролю над своїм харчуванням під час дієти, навіть після періодів переїдання. b. Іноді, коли я їм «заборонену їжу» на дієті, я відчуваю, ніби я «не впорався» і з'їдаю ще більше. c. Часто, коли я переїдаю на дієті, я маю звичку говорити собі: «Я зараз не впорався, чому б не піти до кінця». Коли це відбувається, я їм ще більше. d. Я маю звичку регулярно починати для себе суворі дієти, але порушую їх, переїдаючи. Моє життя здається або «бенкетом», або «голодуванням».
8	a. Я не часто їм так багато їжі, що після цього відчуваю дискомфорт. b. Зазвичай приблизно раз на місяць я їм велику кількість їжі, що врешті-решт я відчуваю, що переїв. c. У мене є регулярні періоди або час протягом місяця, коли я з'їдаю велику кількість їжі, чи то під час основного приймання їжі, чи коли перекушую. d. Я їм так багато їжі, що регулярно відчуваю себе досить незручно після їжі, а іноді відчуваю невелику нудоту.
9	a. Мій рівень споживання калорій, як правило, не піднімається дуже високо і не падає дуже низько. b. Іноді після переїдання я намагаюся скоротити споживання калорій майже до нуля (або майже нічого не їсти), щоб компенсувати надлишок калорій, які я отримав. c. Я маю звичку переїдати на ніч. Здається, що мій режим — це не відчуття голоду вранці, а переїдання вночі. d. У мої дорослі роки у мене були тижневі періоди, коли я практично голодував. Це відбувається за періодами, коли я переїдаю. Здається, я живу життям або «бенкет або голодування».
10	a. Зазвичай я можу перестати їсти, коли хочу. Я знаю, коли «досить». b. Іноді у мене виникає бажання їсти, яке я не можу контролювати. c. Часто у мене виникає сильне бажання їсти, яке я не можу контролювати, але іноді я можу контролювати своє бажання їсти. d. Я відчуваю, що не в змозі контролювати бажання їсти. Я боюся, що не зможу перестати їсти за власним бажанням.
11	a. У мене немає проблеми з тим, аби припинити їсти, коли я відчуваю ситість. b. Зазвичай я можу припинити їсти, коли відчуваю ситість, але іноді переїдаю, через що відчуваю дискомфорт. c. У мене проблема з тим, щоб зупинитися, коли я почав їсти, і зазвичай я відчуваю дискомфорт після їжі (мій шлунок переповнений). d. Оскільки у мене є проблема з тим, що я не можу припинити їсти, коли я хочу, іноді мені доводиться спричинювати блювання, щоб полегшити відчуття «переповненості».
12	a. Здається, що я з'їдаю стільки ж їжі, коли я з іншими людьми (сім'я, світські зустрічі), як і коли я один. b. Іноді, коли я перебуваю з іншими людьми, я їм не стільки, скільки хочу, тому що стежу за своїм харчуванням. c. Часто я їм лише невелику кількість, коли поруч є інші люди, тому що мені так соромно за своє харчування. d. Мені так соромно через переїдання, що я вибираю час для переїдання, коли знаю, що ніхто мене не побачить. Я почуваюся «прихованим їдцем».
13	a. Я харчуюся три рази на день, лише зрідка перекушуючи між прийманнями їжі. b. Я їм тричі на день, але зазвичай перекушую між прийманнями їжі. c. Коли я надто багато перекушую, я маю звичку пропускати звичайні приймання їжі. d. Бувають регулярні періоди, коли я, здається, постійно їм, без запланованих приймань їжі.
14	a. Я мало думаю про те, щоб контролювати свої небажані потяги до їжі. b. Періодично я відчуваю, що мої думки зайняті тим, щоб контролювати свій апетит. c. Я відчуваю, що часто витрачаю багато часу на роздуми про те, скільки їжі я з'їв або про те, щоб більше не їсти. d. Мені здається, що більшість годин мого неспання зайняті думками про те, їсти чи не їсти. Я відчуваю, що постійно намагаюся не їсти.
15	a. Я мало думаю про їжу. b. У мене є сильна тяга до їжі, але вона триває недовго. c. У мене бувають дні, коли я не можу думати ні про що інше, крім їжі. d. Більшість моїх днів, здається, зайняті думками про їжу. Я відчуваю, що живу, щоб їсти.
16	a. Зазвичай я знаю, чи голодний я фізично. Я вживаю потрібну порцію їжі, щоб втамувати голод. b. Іноді я відчуваю непевність у тому, чи я фізично голодний чи ні. У такі моменти мені важко зрозуміти, скільки їжі я маю вживати, аби втамувати голод. c. Хоча я можу знати кількість калорій, яку я повинен споживати, я поняття не маю, що для мене є «нормальною» кількістю їжі

Внутрішня узгодженість. Усереднений коефіцієнт кореляції між пунктами, тобто міжпунктова кореляція, становила 0,332611814. Стандартизована альфа Кронбаха дорівнює 0,885, що показує хорошу внутрішню

узгодженість за шкалою BES, близьку до високої (0,9). В таблиці 2 подано дані про кореляцію між окремими запитаннями і сумарним балом та величина альфа Кронбаха за окремими запитаннями.

Таблиця 2. Оцінка внутрішньої узгодженості шкали BES

Номер запитання	Кореляція між запитанням і сумарним балом	Альфа, якщо видалити запитання	Номер запитання	Кореляція між запитанням і сумарним балом	Альфа, якщо видалити запитання
1	0,586143	0,857341	9	0,576019	0,857613
2	0,405917	0,870221	10	0,659270	0,854908
3	0,664948	0,856827	11	0,719794	0,853124
4	0,501162	0,861276	12	0,492183	0,862375
5	0,630751	0,855811	13	0,180701	0,879346
6	0,543623	0,860103	14	0,402899	0,865448
7	0,420693	0,866184	15	0,496135	0,861563
8	0,621527	0,855547	16	0,591519	0,860146

Величина коефіцієнтів надійності розщеплення (Split half) становила 0,899, що показує дуже високий коефіцієнт надійності розщеплення. Альфа Кронбаха для кожної половини тесту становила 0,77. Кореляція між половинами тесту становила 0,766720035, що свідчить про досить високу надійність за внутрішньою узгодженістю.

На рис. 1 показано розподіл частот відповідей на запитання шкали, який відповідає очікуванім результатам, за винятком запитань 3, 12, 13, проте за даними аналізу альфа Кронбаха (див. табл. 2), вилучення цих запитань не призведе до суттєвого збільшення якості опитувальника.

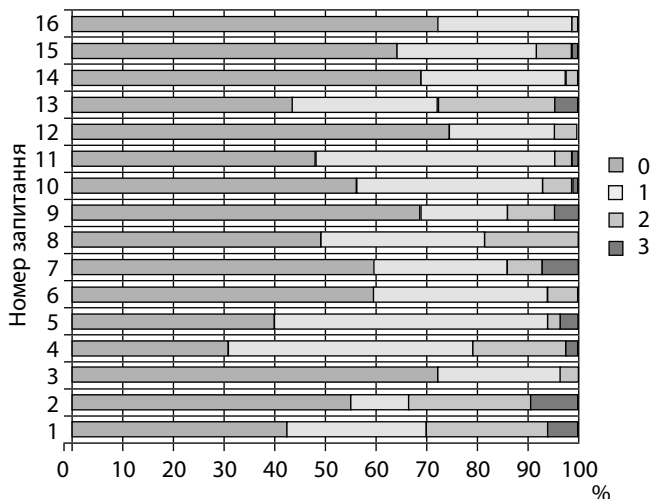


Рис. 1. Оцінки учасників щодо запитань BES

Оцінюючи відмінність показників шкали BES залежно від статі з використанням тесту Манна — Уїтні, ми отримали такі результати: $U = 255,5$, $z = 1,767116$ при $p = 0,075$, що свідчить, що немає статевої різниці у показнику загального бала шкали BES.

Факторний аналіз. Перед виконанням факторного аналізу було перевірено можливість оцінки параметрів та адекватність моделі вимірювання.

Перевірка кореляційної матриці виявила наявність безлічі коефіцієнтів від 0,3 і вище. Величина критерію Кайзера — Мейєра — Олкіна становила 0,839, що більше рекомендованої величини 0,6, а критерій сферичності Бартлетта був статистично значущим, підтверджуючи факторизованість кореляційної матриці.

Двофакторна структура найкраще відповідала даним (рис. 2). Це пояснило загалом 46,2 % дисперсії, причому фактор 1 сприяв 38,4 %, а фактор 2 — 7,8 %. Було виконано обертання *Varimax* з двофакторним рішенням, виявивши наявність простої структури з обома факторами, що демонструють низку сильних навантажень (табл. 3).



Рис. 2. Критерій кам'янистого насипу

Таблиця 3. Результати факторного аналізу: факторні навантаження

Номер запитання	Фактор 1	Фактор 2	Номер запитання	Фактор 1	Фактор 2
5	0,733011	0,246474	7	0,470290	0,232087
8	0,677644	0,270266	12	0,335551	0,469655
9	0,616203	0,275717	16	0,332157	0,617773
10	0,605768	0,463983	2	0,318668	0,346832
13	0,605013	-0,327121	1	0,315878	0,629866
11	0,586564	0,547676	15	0,283275	0,514143
4	0,528635	0,282871	6	0,155974	0,765582
3	0,527448	0,540977	14	0,042939	0,640928

Примітка. Жирним шрифтом виділені показники, які увійшли до факторів

Якість моделі BES аналізували за допомогою ROC-аналізу. Отримана площа під кривою (AUC) становила 0,811 (95 % ДІ: 0,713; 0,887), що характеризує добру якість моделі (рис. 3). Досліджуваний показник мав чутливість (Se) 92,31 % і специфічність (Sp) 62,81 %.

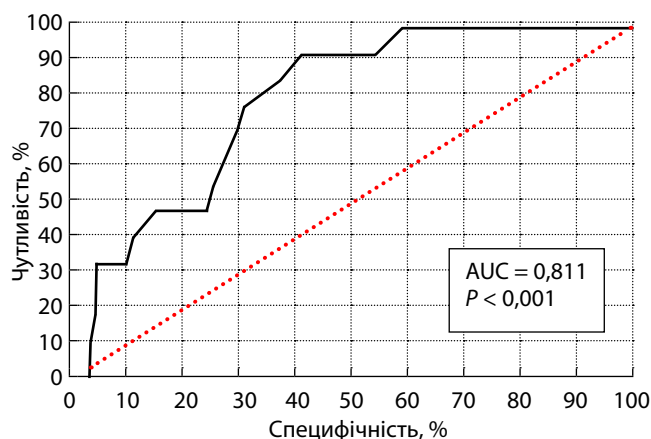


Рис. 3. ROC-крива для тесту BES

Показники чутливості та специфічності тесту BES різняться залежно від локалізованих версій. Наприклад, малайська версія має високий рівень чутливості при виявленні осіб з переїданням (84,6 %) та велику специфічність при виявленні осіб без переїдання (94,9 %) [11]. Подібні результати мають португальська версія (чутливість 81,8 %, специфічність 97,8 %), французька (чутливість 75 % та специфічність 88,4 %) [6, 8]. Персидська версія BES показала чутливість 84,6 % і специфічність 80,8 % [14]. Проте італійська версія BES має величину чутливості на рівні 85 % та специфічності — 20 % [7].

Запропонована авторами двофакторна структура, яка поділяє елементи КП на когнітивні та поведінкові, є суперечливою в локалізованих версіях. Отримані нами дані факторної структури української версії шкали BES підтверджують дані психометричної апробації іспанської, французької, італійської та португальської версій шкали, де було виявлено відсутність двофакторності [6, 8, 15, 16]. Проте у малайській та арабській версіях виокремлюють два фактори, які пояснюють 61 та 41,4 % дисперсії відповідно, що є зіставним з нашими результатами [11, 12]. Оскільки двофакторна модель у нашому дослідженні пояснює лише 46,2 % дисперсії, а запитання, які увійшли до факторів, відмінні від оригінальної шкали, то ми пропонуємо використовувати українську версію опитувальника BES, виходячи з однофакторної моделі.

В результаті апробації шкали BES встановлено, що цей психодіагностичний інструмент є надійним і достовірним способом діагностики компульсивного переїдання. Результати нашої роботи підтверджують психометричну надійність тесту BES, високу конструктивну і критеріальну валідності. Отже, українська версія BES має психометричні характеристики, близькі до оригінальної. Шкала BES є корисним інструментом виявлення та оцінки компульсивного переїдання також і у людей з ожирінням та може бути використаний, зокрема, у пацієнтів, які є кандидатами на баріатричну операцію.

Список літератури

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013. 947 p.
2. Prevalence of eating disorders over the 2000—2018 period: a systematic literature review / [M. Galmiche, P. Déchelotte, G. Lambert, M. P. Tavoracci] // The American Journal of Clinical Nutrition. 2019. Vol. 109, No. 5. P. 1402—1413. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy342>.
3. DSM-5 eating disorder prevalence, gender differences, and mental health associations in United States military veterans / R. M. Masheb, C. M. Ramsey, A. G. Marsh [et al.] // International Journal of Eating Disorders. 2021. Vol. 54, Issue 7. P. 1171—1180. DOI: <https://doi.org/10.1002/eat.23501>.
4. Longitudinal association of depressive symptoms, binge eating, and quality of life with cardiovascular risk factors in young adults with youth-onset type 2 diabetes: the TODAY2 study / TODAY Study Group // Diabetes Care. 2022. Vol. 45 (5). P. 1073—1081. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc21-1995>.
5. The assessment of binge eating severity among obese persons / [J. Gormally, S. Black, S. Daston, D. Rardin] // Addictive Behaviors. 1982. Vol. 7, Issue 11. P. 47—55. DOI: [https://doi.org/10.1016/0306-4603\(82\)90024-7](https://doi.org/10.1016/0306-4603(82)90024-7).
6. Validation de la version française de la binge eating scale : étude de sa structure factorielle, de sa consistance interne et de sa validité de construit en population clinique et non clinique / P. Brunault, P. Gaillard, N. Ballon [et al.] // L'Encéphale. 2016. Vol. 42, Issue 5. P. 426—433. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.encep.2016.02.009>.
7. A comparison of the binge eating scale, questionnaire for eating and weight patterns-revised, and eating disorder examination questionnaire with instructions with the eating disorder examination in the assessment of binge eating disorder and its symptoms / A. A. Celio, D. E. Wilfley, S. J. Crow [et al.] // International Journal of Eating Disorders. 2004. Vol. 36, Issue 4. P. 434—444. DOI: <https://doi.org/10.1002/eat.20057>.
8. Duarte C. Expanding binge eating assessment: validity and screening value of the binge eating scale in women from the general population / C. Duarte, J. Pinto-Gouveia, C. Ferreira // Eating Behaviors. 2015. Vol. 18. P. 41—47. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2015.03.007>.
9. The assessment of binge eating disorder in obese women: a comparison of the binge eating scale with the structured clinical interview for the DSM-IV / [S. R. Freitas, C. S. Lopes, J. C. Apolinario, W. Coutinho] // Eating Behaviors. 2006. Vol. 7, Issue 3. P. 282—289. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2005.09.002>.
10. Psychometric properties of binge eating scale indonesian version / [D. Kusbiantari, E. Fitriana, Z. R. Hinduan, W. Srisayekti] // The Open Psychology Journal. 2020. Vol. 13. P. 310—314. DOI: <https://doi.org/10.2174/1874350102013010310>.
11. The validation of the malay version of binge eating scale: a comparison with the structured clinical interview for the DSM-IV / S. A. Robert, A. G. Rohana, Z. Suehazlyn [et al.] // Journal of Eating Disorders. 2013. Vol. 1. Article number: 28. DOI: <https://doi.org/10.1186/2050-2974-1-28>.
12. Validation of the arabic version of the binge eating scale and correlates of binge eating disorder among a sample of the lebanese population / R. K. Zeidan, C. Haddad, R. Hallit [et al.] // Journal of Eating Disorders. 2019. Vol. 7, No. 1. P. 40.
13. Григорьев С. Г. Роль и место логистической регрессии и ROC-анализа в решении медицинских диагностических задач / С. Г. Григорьев, Ю. В. Лобзин, Н. В. Скрипченко // Журнал инфектологии. 2016. Т. 8, № 4. С. 36—45. DOI: <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2016-8-4-36-45>.
14. Standardization of the binge eating scale among iranian obese population / [F. Mootabi, R. Moloodi, M. Dezhkam,

N. Omidvar] // *Iranian Journal of Psychiatry*. 2009. Vol. 4, Issue 4. P. 143—146. URL: <https://ijps.tums.ac.ir/index.php/ijps/article/view/517>.

15. The binge eating scale: structural equation competitive models, invariance measurement between sexes, and relationships with food addiction, impulsivity, binge drinking, and body mass index / [T. Escrivá-Martínez, L. Galiana, M. Rodríguez-Arias, R. M. Baños] // *Frontiers in Psychology*. 2019. Vol. 10. URL: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyg.2019.00530>.

16. Factor structure of the binge eating scale in a large sample of obese and overweight patients attending low energy diet therapy / C. Imperatori, M. Innamorati, D. A. Lamis [et al.] // *European Eating Disorders Review*. 2016. Vol. 24, Issue 2. P. 174—178. DOI: <https://doi.org/10.1002/erv.2384>.

References

1. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013. 947 p.

2. Galmiche, M., Déchelotte, P., Lambert, G., & Tavolacci, M. P. (2019). Prevalence of eating disorders over the 2000–2018 period: A systematic literature review. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 109(5), 1402–1413. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy342>.

3. Masheb, R. M., Ramsey, C. M., Marsh, A. G., Decker, S. E., Maguen, S., Brandt, C. A., & Haskell, S. G. DSM-5 eating disorder prevalence, gender differences, and mental health associations in United States military veterans. *International Journal of Eating Disorders*. 2021. 54(7), 1171–1180. <https://doi.org/10.1002/eat.23501>.

4. TODAY Study Group; Longitudinal Association of Depressive Symptoms, Binge Eating, and Quality of Life With Cardiovascular Risk Factors in Young Adults With Youth-Onset Type 2 Diabetes: The TODAY2 Study. *Diabetes Care*. 1 May 2022; 45 (5): 1073–1081. <https://doi.org/10.2337/dc21-1995>.

5. Gormally, J., Black, S., Daston, S., & Rardin, D. The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addictive Behaviors*. 1982. Vol. 7, Issue 1, 1982, P. 47–55. [https://doi.org/10.1016/0306-4603\(82\)90024-7](https://doi.org/10.1016/0306-4603(82)90024-7).

6. Brunault, P., Gaillard, P., Ballon, N., Couet, C., Isnard, P., Cook, S., Delbachian, I., Réveillère, C., & Courtois, R. Validation de la version française de la Binge Eating Scale: Étude de sa structure factorielle, de sa consistance interne et de sa validité de construit en population clinique et non clinique. *L'Encéphale*, 2016. 42(5), 426–433. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2016.02.009>.

7. Celio, A. A., Wilfley, D. E., Crow, S. J., Mitchell, J., & Walsh, B. T. A comparison of the binge eating scale, questionnaire for eating and weight patterns-revised, and eating disorder examination questionnaire with instructions with the eating disorder examination in the assessment of binge eating disorder and its symptoms. *International Journal of Eating Disorders*, 36(4), 2004, 434–444. <https://doi.org/10.1002/eat.20057>.

8. Duarte, C., Pinto-Gouveia, J., & Ferreira, C. Expanding binge eating assessment: Validity and screening value of the Binge Eating Scale in women from the general population. *Eating Behaviors*, 2015, 18, 41–47. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2015.03.007>.

9. Freitas, S. R., Lopes, C. S., Appolinario, J. C., & Coutinho, W. The assessment of binge eating disorder in obese women: A comparison of the binge eating scale with the structured clinical interview for the DSM-IV. *Eating Behaviors*, 7(3), 2006, P. 282–289. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2005.09.002>.

10. Kusbiantari, D., Fitriana, E., Hinduan, Z. R., & Srisayekti, W. Psychometric Properties of Binge Eating Scale Indonesian

Version. *The Open Psychology Journal*, 2020, 13. P. 310–314. 10.2174/1874350102013010310.

11. Robert S.A., Rohana A.G., Suehazlyn Z., Maniam T., Azhar S.S., Azmi K.N. The validation of the malay version of binge eating scale: A comparison with the structured clinical interview for the DSM-IV. *Journal of Eating Disorders*. 2013 Aug 9; 1: 28. DOI: 10.1186/2050-2974-1-28.

12. Zeidan, R. K., Haddad, C., Hallit, R., Akel, M., Honein, K., Akiki, M., Kheir, N., Hallit, S., & Obeid, S. Validation of the Arabic version of the binge eating scale and correlates of binge eating disorder among a sample of the Lebanese population. *Journal of Eating Disorders*. 2019. 7(1), 40. <https://doi.org/10.1186/s40337-019-0270-2>.

13. Grigor'ev, S. G., Lobzin, YU. V., & Skripchenko, N. V. Rol' i mesto logisticheskoy regressii i ROC-analiza v reshenii meditsinskix diagnosticheskix zadach. *Zhurnal infektologii*. 2016. 8(4), 36–45. <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2016-8-4-36-45>.

14. Mootabi, F., Moloodi, R., Dezhkam, M., & Omidvar, N. Standardization of the Binge Eating Scale among Iranian Obese Population. *Iranian Journal of Psychiatry*. 2009. 4(4), 143–146. <https://ijps.tums.ac.ir/index.php/ijps/article/view/517>.

15. Escrivá-Martínez, T., Galiana, L., Rodríguez-Arias, M., & Baños, R. M. The Binge Eating Scale: Structural Equation Competitive Models, Invariance Measurement Between Sexes, and Relationships With Food Addiction, Impulsivity, Binge Drinking, and Body Mass Index. *Frontiers in Psychology*. 2019. 10. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyg.2019.00530>.

16. Imperatori, C., Innamorati, M., Lamis, D. A., Contardi, A., Continisio, M., Castelnuovo, G., Manzoni, G. M., & Fabbicatore, M. Factor Structure of the Binge Eating Scale in a Large Sample of Obese and Overweight Patients Attending Low Energy Diet Therapy. *European Eating Disorders Review*. 2016. 24(2), 174–178. <https://doi.org/10.1002/erv.2384>.

Надійшла до редакції 25.04.2022

Відомості про авторів:

ЮР'ЄВА Людмила Миколаївна, доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри*; e-mail: lyuryeva@a-teleport.com

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

ШОРНИКОВ Андрій Володимирович, асистент кафедри*; e-mail: andy.sh2014@gmail.com

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

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

Information about the authors:

YURYEVA Lyudmyla, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department**; e-mail: lyuryeva@a-teleport.com

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

SHORNIKOV Andrii, Assistant of Department**; e-mail: andy.sh2014@gmail.com

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

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

Л. М. Маркозова

МІСЦЕ ГАБАПЕНТИНОЇДІВ ПІД ЧАС НАДАННЯ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З ПСИХІЧНИМИ ТА ПОВЕДІНКОВИМИ РОЗЛАДАМИ ЗГІДНО З ПРИНЦИПАМИ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ (огляд літератури)

L. M. Markozova

THE PLACE OF GABAPENTINOIDS IN PROVIDING SPECIALIZED CARE TO PATIENTS WITH MENTAL AND BEHAVIORAL DISORDERS ACCORDING TO THE PRINCIPLES OF EVIDENCE-BASED MEDICINE (literature review)

Ключові слова: психічні та поведінкові розлади, алкогольна залежність, медична допомога, габапентиноїди

Key words: mental and behavioral disorders, alcohol dependence, medical care, gabapentinoids

В роботі розглянута проблема використання габапентиноїдів на сучасному етапі особам з психічними та поведінковими розладами згідно з принципами доказової медицини на основі даних літератури та власного досвіду автора; визначено, що немає спільної думки серед авторів. Зроблені висновки, що використання габапентиноїдів особам з психічними та поведінковими розладами є їх застосуванням не за прямим призначенням; наголошено на потребі дотримувати баланс між потенційною користю та ризиком заподіяння шкоди та зважати на високий потенціал розвитку залежності від габапентиноїдів у пацієнтів з різною нозологією, у зв'язку з чим призначення габапентиноїдів не рекомендовано для надання спеціалізованої допомоги хворим як монотерапії, питання ефективності комбінованої терапії залишається відкритим. Використання габапентиноїдів для надання спеціалізованої допомоги не рекомендовано як особам з залежністю від алкоголю та інших психоактивних речовин, так і з будь-яким іншим видом залежності. Визначені особливості застосування габапентиноїдів пацієнтам похилого віку та особам з опіоїдною залежністю.

The article considers the problem of the use of gabapentinoids at the present stage to persons with mental and behavioral disorders according to the principles of evidence-based medicine based on the literature and the author's own experience; the absence of a common opinion among the authors is determined; conclusions are drawn that the use of gabapentinoids to persons with mental and behavioral disorders are not for their intended purpose; the necessity of maintaining a balance between the potential benefits and the risk of harm and taking into account the high potential for the development of dependence on gabapentinoids in patients with different nosologies is emphasized, and therefore the appointment of gabapentinoids is not recommended for providing specialized care to patients as monotherapy, the question of the effectiveness of combination therapy remains open. The use of gabapentinoids is not recommended for providing specialized care for people with dependence on alcohol and other psychoactive substances, or with any other type of dependence. The features of the use of gabapentinoids in elderly patients and people with opioid dependence are determined.

На сьогодні використання габапентиноїдів не за прямим призначенням є проблемою як в світі, так і в Україні, оскільки протягом останніх років збільшилась кількість повідомлень про зловживання габапентиноїдами [1—5, 8]. За даними фармакологічного нагляду з Системи звітування про небажані явища Управління з контролю за продуктами та ліками (FAERS), в результаті проведеного дослідження (2012—2016 рр.) з метою аналізу епідеміологічної інформації про характер та масштаби зловживання габапентиноїдами зареєстровано 10 038 побічних ефектів зі всіх випадків для габапентину (ГБП), включно з 576 (5,7 %) випадками, що пов'язані зі зловживанням, та 571 випадок для прегабаліну (ПГБ), зокрема 58 (10,2 %), що пов'язані зі зловживанням. Цей факт довів нагальну потребу подальших досліджень [6]. Зокрема, в багатьох країнах (Саудівська Аравія, Об'єднані Арабські Емірати, Аргентина, Вірменія, Росія, Туреччина, Йорданія, Норвегія,

Швеція), починаючи з 2015 року, препарати ПГБ та ГБП відпускають тільки за рецептом лікаря, а з квітня 2019 року у Великій Британії також введено більш жорстке регулювання продажу габапентиноїдів у зв'язку зі зверненнями у фармакологічний нагляд означеної країни щодо випадків зловживання ПГБ ($n = 113$), ГБП ($n = 11$) та розвитку залежності (ПГБ — $n = 98$, ГБП — $n = 9$) за період з моменту схвалення препарату до квітня 2019 року. Ці препарати з погляду доказової медицини були включені в клас C [9]. Треба відзначити, що в Сполучених Штатах Америки (США) ПГБ включений до списку V, тобто вважається найменш достовірним з контрольованих речовин, які можуть бути використані не за призначенням та призводять до дуже обмеженої фізичної або психологічної залежності, але незважаючи на їх низький потенціал зловживання, вони все ще потребують належного обігу та застосування з обережністю [10].

Відомо, що габапентиноїди за хімічною будовою подібні до гамма-аміномасляної кислоти

(ГАМК), проте механізм дії препаратів цієї групи не пов'язаний з прямим впливом на ГАМК-рецептори і повністю не вивчений [11]. До габапентинів, які клінічно використовують, належать габапентин, прегабалін. Ці препарати додають в схеми лікування широкого спектра станів: біполярний розлад; комплексний регіональний больовий синдром; синдром дефіциту уваги; синдром неспокійних ніг; періодичні рухи кінцівок; порушення сну; депресія; головний біль; мігрень; фіброміалгія; епілепсія; нейропатичний біль; синдром алкогольної залежності (АЗ), стан відміни алкоголю (СВА) та інших захворювань [1—5, 7, 8, 11—32]. Останнім часом спостерігається збільшення кількості нових виписуваних рецептів на габапентиніди (наприклад, у Великій Британії вона потроїлася з 2007 до 2017 року, така ж тенденція спостерігається у США), але вона не корелює з доказами ефективності габапентинідів в клінічній практиці. Габапентиніди і далі приписують і для лікування болю в спині, незважаючи на докази їхньої неефективності та чіткі рекомендації NICE [1, 11, 33, 34]. Метааналіз восьми рандомізованих контрольованих досліджень не показав істотного зменшення болю при прийманні габапентинідів порівняно з плацебо у трьох дослідженнях, а ПГБ у трьох дослідженнях показав найгірші результати порівняно з іншими анальгетиками [1].

ПГБ часто використовують для лікування хронічного болю, що спричинений фіброміалгією. Препарат ліцензований для цього показання FDA у США, але не у Великій Британії. Проте ефективність ПГБ є помірною. Кокранівський огляд показав, що ПГБ дуже ефективний лише у невеликої частини пацієнтів з помірним та сильним болем (приблизно на 10 % більше, ніж плацебо). Є мало доказів, що підтверджують ефективність ПГБ при фіброміалгії [1, 10, 21, 35].

З метою купірування післяопераційного болю габапентиніди часто використовують як частину мультимодальної аналгезії для зменшення вживання опіоїдів, що пов'язано з численними побічними ефектами (нудота, блювання, седативний ефект, пригнічення центру дихання). Їх додають з метою прискореного відновлення, особливо після операцій із заміни тазостегнового та колінного суглобів. Однак є суперечливі докази на користь їх застосування. Більшість оглядів демонструють зменшення вживання опіоїдів у післяопераційному періоді, яке часто буває незначним, різниця становить лише 5 мг морфіну на добу. Застосування ГБП в післяопераційному періоді не впливало на час зникнення післяопераційного болю у змішаній когорті хірургічних пацієнтів, що було пов'язано з помірним збільшенням частоти припинення вживання опіоїдів у зв'язку з підвищеним ризиком побічних ефектів (запаморочення, посилення седативного ефекту), а також зі збільшенням частоти приймання налоксону. Габапентиніди збільшують ризик пригнічення центру дихання, спричиненого опіоїдами, що може призвести до смерті хворого.

Часто габапентиніди використовують в післяопераційному періоді для запобігання появі хроніч-

ного післяопераційного болю, проте докази — недостатні, оскільки більшість випробувань обмежені невеликим розміром вибірки та невідповідним дизайном. У Кокранівському огляді зроблено висновок, що габапентиніди не запобігають хронічному післяопераційному болю [1]. Відомо, що найбільш поширеними причинами неракового хронічного болю є біль в спині, фіброміалгія, остеоартрит і головний біль. Хронічний біль визначений Міжнародною асоціацією з вивчення болю як біль, який зберігається після стандартного часу загоєння тканин, яке становить три місяці, але якщо пацієнт протягом цього часу приймає габапентиніди не так як має бути (не додержується дози, зловживає, немає певного контролю з боку лікаря тощо), то має високий ризик формування залежності [4, 34].

Треба також враховувати, що під час приймання габапентинідів не менше ніж у 11 % пацієнтів спостерігаються побічні ефекти, що призводить до припинення приймання. Найчастіше спостерігаються запаморочення (19 %), сонливість (14 %), порушення ходи (14 %), нечіткість зору (7 %), серед інших поширених побічних ефектів — такі: порушення концентрації уваги, сплутаність свідомості, втрата пам'яті, зміна настрою, рухові розлади, розлад сну, порушення мовлення. Більшість побічних реакцій, пов'язаних зі стовбуровими структурами головного мозку та вищою функцією кори головного мозку, мають чітку залежність «доза — відповідь» з підвищеним ризиком ускладнень при вищих дозах. Однак побічні ефекти, пов'язані з зором (амбліопія, помутніння зору), з'являлися при нижчих дозах ПГБ — 300 мг/добу, диплопія ж спостерігалася тільки при дозах 600 мг/добу. Збільшення маси тіла спостерігалось у 25 % всіх пацієнтів, які отримували ПГБ. Побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту (здуття живота, порушення апетиту, запор, сухість у роті та нудота) залежать від дози, за винятком запору [1].

Докази використання габапентинідів при не нейропатичному болю та інших показаннях не за призначенням є, кількість рецептів на ліки, що виписують не за прямим призначенням, у первинній медико-санітарній допомозі збільшується. Зокрема, у Великій Британії 2017 року кількість рецептів становила 52,0 % на отримання ГБП та 54,8 % рецептів на отримання ПГБ із встановленими показаннями, з яких на частку нейропатичного болю припадало 80,4 % та 58,3 % відповідно. Кількість рецептів на ПГБ в цій країні збільшилася з 2,7 млн 2013 року до 7 млн 2018 року, як і кількість рецептів на ГБП (збільшилася з 3,5 млн до приблизно 7 млн).

Щодо призначення габапентинідів при станах залежності від психоактивних речовин (ПАР), то, за даними літератури, є різні, навіть протилежні думки, але більшість авторів наполягають, що треба й надалі вивчати це питання. Зокрема, симптоми відміни алкоголю є облігатним проявом у осіб із АЗ і з'являються в період від 12 годин до 7 днів після припинення вживання, причому здебільшого вони

виникають між 24—48 годинами. Більше ніж половина пацієнтів повідомляють про дезорієнтацію. Серед інших симптомів, які схожі на стан відміни бензодіазепінів та алкоголю, — тахікардія, серцебиття, занепокоєння, потовиділення, гіпертонія, тремор, шлунково-кишкові симптоми, параноя, слухові галюцинації та суїцидальні думки. У пацієнтів з супутніми психічними захворюваннями та у людей похилого віку є підвищений ризик розвитку стану відміни алкоголю (СВА). Висловлено припущення, що люди похилого віку більш вразливі через вікове зниження ГАМК-опосередкованого кіркового гальмування та зміни в експресії рецепторів глутамату. З метою мінімізації ризику ефектів відміни у пацієнтів цієї групи запропоновано повільніше зниження дози ГБП, а саме двічі на тиждень на 10—25 % [1].

На думку В. J. Mason із співавторами (2018), незважаючи на те, що зловживання алкоголем є п'ятим провідним фактором ризику передчасної смерті та інвалідності в усьому світі, менше ніж 10 % хворих американців отримують фармакологічне лікування розладу, пов'язаного з вживанням алкоголю. Дані одноцентрових досліджень доводять, що застосування ГБП як модулятора ГАМК-ергічних кальцієвих каналів призводить до зменшення споживання алкоголю та зниження потягу до алкоголю, а також пов'язаних з алкоголем порушень сну та настрою протягом декількох місяців після припинення вживання речовини, та припускають терапевтичний потенціал ГБП для лікування СВА та розладів, пов'язаних із неалкогольними ПАР, але роблять акцент на тому, що треба проводити подальші дослідження [1].

Проведений метааналіз 10 відібраних досліджень щодо впливу ГБП на симптоми СВА та потяг до алкоголю свідчить про помірну ефективність препарату, але ці результати, на думку авторів, потребують подальшого вивчення за допомогою ретельніше спланованих досліджень [2].

Проведене ретроспективне когортне дослідження (2015—2018 рр.) щодо оцінки впливу високих доз ГБП на потребу в бензодіазепінах, симптоми СВА та тривалість перебування у стаціонарі у пацієнтів в стані відміни алкоголю показало, що пацієнти ($n = 50$), які отримували високі дози ГБП (≥ 1800 мг/добу), потребували значно меншої загальної кількості бензодіазепінів ($88,5 \pm 35,6$ мг проти $109,5 \pm 53,4$ мг [еквіваленти лоразепаму], $p = 0,023$), невеликі значення середнього показника CIWA-Ar ($7,7 \pm 3,9$ проти $10,1 \pm 4,7$, $p = 0,010$) та максимальну оцінку за CIWA-Ar ($16,0 \pm 7,0$ проти $12,6 \pm 6,1$, $p = 0,016$) на третій день госпіталізації, ніж пацієнти групи контролю ($n = 50$) [26]. Доведено, що ГБП сприяє утриманню від вживання, зниженню потягу до алкоголю, поліпшенню настрою та якості сну при прийманні більш високих доз; проте дані щодо ефективності та безпеки застосування високих доз ГБП в рамках лікування СВА — обмежені. Встановлено, що ранній початок приймання високих доз ГБП пов'язаний зі значним зменшенням впливу бензодіазепінів, швидшою стабілізацією симптомів,

пов'язаних із СВА, та короткішим терміном перебування у стаціонарі, але потрібні подальші дослідження щодо оцінки впливу ГБП на довгострокову безпеку та повторну госпіталізацію [26].

За результатами оглядів літератури (MEDLINE, PubMed 1996—2015 рр.), що оцінювали англomовні проспективні дослідження щодо ефективності ГБП при СВА ($n = 5$) та синдромі АЗ ($n = 5$), визначено, що потрібні додаткові дані про безпеку, перш ніж можна буде вважати монотерапію ГБП звичайним стандартом лікування. ГБП позитивно впливав на результати, пов'язані зі сном і настроєм/занепокоєнням, що може призвести до довгострокових переваг при продовженні його призначення після періоду відміни для лікування АЗ. Дослідження, що оцінюють ГБП при АЗ, продемонстрували дозозалежні переваги щодо повної помірності показників відмови від вживання алкоголю у великій кількості та потягу до алкоголю. Автори вважають, що ГБП може відігравати певну роль у лікуванні СВА легкого ступеня, але майбутні дослідження мають бути зосереджені на стратегіях адекватного дозування; препарат слід застосовувати для лікування АЗ, коли бар'єри перешкоджають використанню традиційних засобів, та мають бути проведені додаткові дослідження для підтвердження результатів досліджень, проведених на сьогодні [3].

За даними проведеного амбулаторно 12-тижневого подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження (2004—2010 рр.) пацієнтів з АЗ ($n = 150$) з призначенням перорально ГБП з рандомізованим діапазоном доз (доза 0 [плацебо], 900 мг або 1800 мг/добу) із супутнім консультуванням лікаря, виявлено, що ГБП (особливо доза 1800 мг) був ефективним при лікуванні АЗ та пов'язаних з рецидивами симптомів безсоння, дисфорії та потягу до ПАР із сприятливим профілем безпеки [27].

У статті R. F. Anton з співавторами (2020) висвітлені результати подвійного сліпого рандомізованого клінічного дослідження (2014—2018 рр.) ефективності ГБП у осіб з АЗ ($n = 145$) в стані відміни помірного та тяжкого ступеня виразності в дозі 1200 мг/добу перорально порівняно з плацебо, а також 9 відвідувань лікаря (кожне — по 20 хв). Оцінювали ефективність ГБП порівняно з плацебо в учасників, які проходили скринінг та отримували лікування в амбулаторних умовах протягом 16 тижнів, а також осіб, які відповідали критеріям СВА після трьох діб утримання від вживання алкоголю ($n = 96$). Реєстрували щоденне вживання алкоголю та визначали вміст трансферину з дефіцитом вуглеводів у крові, показник важкого вживання алкоголю на початковому рівні та щомісяця під час лікування. Порівнювали кількість осіб, у яких не було запою (27 %), осіб з повним утриманням від вживання (18 %) та осіб, що отримували плацебо (4 %), та додатково оцінювали основні симптоми СВА до дослідження. В групі осіб з важким вживанням алкоголю на початку дослідження спостерігалися позитивні ефекти ГБП в дні без вживання алкоголю та повного утримання порівняно з плацебо, тоді як у групі осіб з помірним

вживанням алкоголю достовірних відмінностей не було. Ці результати були аналогічними щодо інших показників споживання алкоголю, коли ГБП був ефективнішим ніж плацебо лише у групі осіб з СВА. Проте після вживання ГБП виникало запаморочення, яке не впливало на ефективність. На думку авторів, ГБП може бути найефективнішим у людей з АЗ та симптомами СВА в анамнезі. Автори вважають, що майбутні дослідження мають оцінити зміни сну та настрою під час раннього одужання як медіатори ефективності ГБП [28]. Однак при публікуванні цієї статті заявлено про конфлікт інтересів.

Щодо лікування пацієнтів із симптомами СВА від легкого до помірного ступеня без додаткових факторів ризику розвитку тяжкого чи ускладненого ступеня вираженості СВА, слід якщо можна проводити амбулаторно, зокрема і підтримувальну терапію та фармакотерапію. Автори вважають, що в разі легкої вираженості симптомів СВА пацієнтів можна лікувати карбамазепіном чи ГБП. Бензодіазепіни є терапією першої лінії при помірних та тяжких симптомах, а лікування карбамазепіном і ГБП (доказ С) — як потенційна додаткова або альтернативна терапія за умов щоденного спостереження лікаря за амбулаторними пацієнтами з СВА протягом п'яти днів після останнього приймання алкоголю, щоб переконатися у полегшенні симптомів та оцінити потребу у додатковому лікуванні. На думку авторів, лікарі первинної медико-санітарної допомоги повинні запропонувати тривале лікування пацієнтам із АЗ, зокрема і фармакотерапію, на додаток до лікування СВА [29].

Звісно, що використання лоразепаму у лікуванні пацієнтів з СВА пов'язане з певним ризиком. Під час вивчення даних ретроспективного відкритого дослідження [30], в якому порівнюють результати купірування СВА з використанням стандартного протоколу дозування лоразепаму (група контролю) та дозування лоразепаму в поєднанні з ГБП (група основна) у пацієнтів з АЗ ($n = 982$; 64,0 % — чоловічої статі) виявлено, що для збільшення дози ГБП використовували початкову дозу навантаження (900 мг) і зниження дози протягом трьох днів. Результати включали середню тяжкість симптомів та середню дозу лоразепаму під час лікування. Виявлено, що пацієнти основної групи були старші за віком і демонстрували дещо тяжчі симптоми СВА, ніж пацієнти групи контролю. Загальні симптоми СВА легкого або помірного ступеня зменшувалися дещо швидше у пацієнтів основної групи; проте симптоми важкого ступеня СВА — зникали повільніше. Встановлено, що порівняно з монотерапією лоразепамом осіб із симптомами СВА, збільшення дози ГБП не приводило до найкращих результатів, у зв'язку з чим ці результати не підтримують планове використання ГБП як доповнення до бензодіазепіну під час стаціонарного лікування пацієнтів з СВА [30].

За даними літератури (PubMed з 1993 р. до жовтня 2015 р.) проведено аналіз звітів про випадки та дослідження пацієнтів ($n = 18$), які зловживали ГБП, стали залежними від нього або у них сформувався синдром

відміни [7]. Виявлені численні задокументовані випадки зловживання ГБП, ознак залежності та стану відміни. Незважаючи на те, що ГБП іноді розглядають як варіант лікування АЗ та токсикоманії, важливо контролювати поведінку, пов'язану з пошуком наркотиків. Факт зловживання алкоголем чи ПАР, мабуть, є важливою частиною анамнезу хвороби пацієнта під час оцінювання ризику розвитку залежності та залежної поведінки. Автори застерігають постачальників медичних послуг про цей ризик для пацієнтів, котрими опікуються лікарі, і рекомендують спостерігати за пацієнтами щодо ознак зловживання/залежності, а також симптомів відміни [7].

Інші автори (Huiqiong Deng et al., 2021) описують клінічний випадок розвитку стану відміни ГБП у особи, яка пройшла курс лікування з приводу АЗ; звертають увагу на потребу поступового тривалого зниження дози ГБП (протягом 18 місяців) після призначення препарату в дозі 1200 мг/добу з використанням протоколу BRAVO [8].

Систематичний аналіз опублікованої літератури (бази даних PubMed та Ovid MEDLINE) щодо ефективності ГБП при лікуванні психічних розладів і розладів, пов'язаних із вживанням ПАР (з 2604 статей відібрано 54), показав, що ГБП може бути ефективним та клінічно корисним при різних формах тривожних розладів; незначно ефективний — при біполярному розладі як додатковий терапевтичний засіб, тоді як докази для монотерапії — непереконливі; при розладах, пов'язаних із вживанням ПАР, ГБП ефективний при СВА легкого та середнього ступеня тяжкості (зменшує потяг до алкоголю, підвищує рівень помірності та відстрочує повернення до пияцтва); при опіоїдній залежності та залежності від канабісу, але є обмежена кількість доказів на підтримку його використання [12, 13, 31]. Істотних переваг ГБП при лікуванні обсесивно-компульсивного розладу, посттравматичного стресового розладу, депресії чи зловживання кокаїном та амфетаміном не спостерігалось. Автори дійшли висновку, що ГБП, мабуть, ефективний при деяких формах тривожних розладів (передопераційна тривога, тривога у пацієнтів з раком молочної залози, що вижили, соціальна фобія). Доведено, що ГБП є безпечним та ефективним при лікуванні АЗ, але лише як додаткове лікування, а не монотерапія. Автори зазначають, що численні клінічні дослідження, що обговорюються в цьому огляді, є відкритими випробуваннями, які менш ретельно аналізують за своєю природою, тому потрібні додаткові клінічні випробування з великою кількістю пацієнтів, щоб підтримати використання ГБП не за прямим призначенням при психічних розладах та розладах, пов'язаних із вживанням ПАР, та потрібні ширші дослідження, щоб вивчити не тільки ефективність габапентиніду, а також безпеку та стерпність [31].

Дані змішаного огляду суспільної охорони здоров'я [32] зі швидкою оцінкою доказів 77 статей (01.2008 — 03.2018 рр.), з пошуком в MEDLINE, Embase, PsycINFO, а також в бібліотеках Cochrane

и King'sFund, відкритий запит даних про досвід пацієнтів та оцінку послуг, а також ретроспективний, пов'язаний з пацієнтами аналіз бази даних рецептів Національної служби охорони здоров'я Business Services Authority (2015—2018 pp.) для всіх дорослих свідчать, що протягом року понад чверті дорослого населення Великої Британії виписано рецепти на антидепресанти, опіоїди (від неракового болю), габапентиніди, бензодіазепіни або Z-препарати. Тривале (> 12 місяців) призначення таких препаратів є звичайною річчю, незважаючи на те, що воно або не рекомендовано клінічними настановами, або в багатьох випадках має сумнівну ефективність. Автори вважають, що потрібні посилені національний та місцевий моніторинг, найкращий керований індивідуальний догляд та взаємоузгоджене між лікарем та пацієнтом прийняття рішень [32].

Є також думка щодо обмеженого призначення габапентинідів, з керованим доглядом, з необхідністю розроблення програми для обмеження використання ГБП конкретними фактичними ситуаціями, а ключові особи, які приймають рішення в практиці керованого догляду, мають бути впевненими в необхідності цих обмежень щодо використання ГБП [36].

За нашими спостереженнями, протягом останніх років збільшується кількість пацієнтів, які звертаються до наркологів зі скаргами на втрату апетиту, роздратованість, схуднення, порушення концентрації уваги, збільшення дози до 2000 мг/добу, неможливість самостійно припинити приймання габапентинідів. Зі слів пацієнтів, вони отримували ПГБ/ГБП за призначенням лікаря з метою терапії нейронального болю протягом 2—3 місяців або як антикревінгову терапію. Характерним є розвиток залежності від габапентинідів в короткі строки. З метою самостійного припинення вживання габапентинідів пацієнти намагалися перейти до вживання алкоголю або енергетичних напоїв, що погіршувало стан пацієнтів аж до розвитку стану відміни, ускладненого судомами (F15.31 за МКХ-10) або F19.31 — у випадку поєднаного вживання габапентинідів та алкоголю. Отже, неконтрольоване приймання пацієнтами габапентинідів призводить до розвитку залежності, погіршення стану здоров'я та якості життя пацієнтів [4].

Результати проведеного огляду дають змогу сформулювати такі висновки.

Використання габапентинідів особам з психічними та поведінковими розладами є їх застосуванням не за прямим призначенням; треба дотримуватися балансу між потенційною користю та ризиком заподіяння шкоди; зважати на високий потенціал розвитку залежності від габапентинідів, у зв'язку з чим призначення габапентинідів не рекомендовано для надання спеціалізованої допомоги хворим як монотерапії, питання ефективності комбінованої терапії залишається відкритим.

Використання габапентинідів особам з залежністю від алкоголю та інших ПАР не рекомендовано для надання спеціалізованої допомоги хворим як із АЗ, так і з будь-яким видом залежності.

Під час використання габапентинідів особам похилого віку треба зважати на вікові особливості, стан пацієнта, ймовірні побічні ефекти (пригнічення центру дихання), наявність алкогольної/опіоїдної залежності в анамнезі.

Доцільно утримуватися від призначення габапентинідів особам з опіоїдною залежністю у зв'язку з ризиком виникнення пригнічення центру дихання.

Список літератури

1. Mason B. J. Gabapentin for the treatment of alcohol use disorder / B. J. Mason, S. Quello, F. Shadan // *Expert Opinion on Investigational Drugs*. 2018. Jan. 27(1). 113—124. DOI: <https://doi.org/10.1080/13543784.2018.1417383>.
2. Effectiveness of gabapentin in reducing cravings and withdrawal in alcohol use disorder: a meta-analytic review / Ahmed S., Stanciu C. N., Kotapati P. V. [et al.] // *Prim Care Companion CNS Disord*. 2019. Aug 22. 21(4). 19r02465. DOI: <https://doi.org/10.4088/PCC.19r02465>.
3. The role of gabapentin in the management of alcohol withdrawal and dependence / Jonathan G. Leung, Daniel Hall-Flavin, Sarah Nelson [et al.] // *Ann Pharmacother*. 2015. 49(8). 897—906. DOI: <https://doi.org/10.1177/1060028015585849>.
4. Маркозова Л. М. Проблема застосування габапентинідів в медичній практиці / Л. М. Маркозова // *Матеріали науково-практичної конф. «Щорічні терапевтичні читання. Неінфекційні захворювання: профілактика та зміцнення здоров'я в Україні»*, 22—23 квітня 2021 р., м. Харків. С. 84.
5. Антюфеев О. В. Залежність від прегабаліну — лірика, лінбаг, неогабін і габани / О. В. Антюфеев. URL: <https://renessans-center.com/uk/likuvannya-narkomaniji/zalezhnist-vid-pregabalinu-neogabin-lirika-algerika-ta-gabana>.
6. Reports of gabapentin and pregabalin abuse, misuse, dependence, or overdose: An analysis of the Food And Drug Administration Adverse Events Reporting System (FAERS) / K. E. Evoy, J. R. Covvey, A. M., Peckham A. M. [et al.] // *Res Social Adm Pharm*. 2019 Aug. Vol. 15(8). P. 953—958. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sapharm.2018.06.018>.
7. Mersfelder T. L. Gabapentin: Abuse, Dependence, and Withdrawal / T. L. Mersfelder, W. H. Nichols // *Ann Pharmacother*. 2016. 50(3). 229—233. DOI: <https://doi.org/10.1177/1060028015620800>.
8. Deng H. Gabapentin dependence and withdrawal requiring an 18-month taper in a patient with alcohol use disorder: a case report / H. Deng, O. Benhamou, A. Lembke // *Journal of Addictive Diseases*. Oct-Dec 2021. 39(4). 575—578. DOI: <https://doi.org/10.1080/10550887.2021.1907502>.
9. Latest advice for medicines users. Drug Safety Update. MHRA: The monthly newsletter. Vol. 12, issue 9: April 2019: P. 9—10. URL: https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/795950/April-2019-PDF-final.pdf.
10. Preuss C. V. Prescription of Controlled Substances: Benefits and Risks / C. V. Preuss, A. Kalava, K. C. King // In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 30726003*.
11. Chincholkar M. Gabapentinoids: pharmacokinetics, pharmacodynamics and considerations for clinical practice / M. Chincholkar // *British Journal of Pain*. 2020. May, 14(2). 104—114. DOI: <https://doi.org/10.1177/2049463720912496>.
12. Biological rationale and potential clinical use of gabapentin and pregabalin in bipolar disorder, insomnia and anxiety: protocol for a systematic review and meta-analysis / Houghton K. T., Forrest A., Awad A. [et al.] // *BMJ Open*. 2017. Mar 27; 7(3). e013433. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-013433>.
13. A Systematic Review of the Clinical Use of Gabapentin and Pregabalin in Bipolar Disorder / Ng Q. X., Han M. X., Teoh S. E.

[et al.] // *Pharmaceuticals* (Basel, Switzerland). 2021. Aug 24. 14(9). 834. DOI: <https://doi.org/10.3390/ph14090834>.

14. Gabapentin for complex regional pain syndrome in Machado-Joseph disease: a case report / [Lo Y. C., Liao K. K., Lee Y. C., Soong B. W.] // *J Med Case Rep*. 2011 Jul 1; 5: 268. DOI: [10.1186/1752-1947-5-268](https://doi.org/10.1186/1752-1947-5-268).

15. Complex Regional Pain Syndrome: A Comprehensive Review / Taylor, S. S., Noor, N., Urits, I. [et al.] // *Pain Ther*. 2021. Dec. 10(2). 875—892. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40122-021-00279-4>.

16. Frenette E. Restless legs syndrome in children: a review and update on pharmacological options / E. Frenette // *Current Pharmaceutical Design*. 2011. 17(15). 1436—42. DOI: <https://doi.org/10.2174/138161211796197142>.

17. Pharmacotherapeutic management of sleep disorders in children with neurodevelopmental disorders / [Bruni O., Angriman M., Melegari M. G., Ferri R.] // *Expert Opin Pharmacother*. 2019. 22 Oct. 20(18). 2257—2271. DOI: <https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1674283>.

18. Gabapentin versus pregabalin in improving sleep quality and depression in hemodialysis patients with peripheral neuropathy: A randomized prospective crossover trial / Biyik Z., Solak Y., Atalay H. [et al.] // *Int Urol Nephrol*. 2013. Jun, 45(3). 831—837. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11255-012-0193-1>.

19. Basurto Ona X. Drug therapy for treating post-dural puncture headache / Basurto Ona X., Osorio D., Cosp Bonfill X. // *Cochrane Database Syst Rev*. 2015. 7. 78—87. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd007887.pub3>.

20. Gabapentin or pregabalin for the prophylaxis of episodic migraine in adults / [Linde M., Mulleners W. M., Chronicle E. P., McCrory D. C.] // *Cochrane Database Syst Rev*. 2013. 6: CD010609. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd010609>.

21. Gabapentin for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults / Moore R. A., Wiffen P. J., Derry S. [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev*. 2014. Apr 27. CD007938. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007938.pub3>.

22. Gabapentin add-on treatment for drug-resistant focal epilepsy / [Panebianco M., Al-Bachari S., Hutton J. L., Marson A. G.] // *Cochrane Database Syst Rev*. 2021. Jan 12. 1(1): CD001415. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd001415.pub4>.

23. Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy: a network meta-analysis of individual participant data / Nevitt S. J., Sudell M., Cividini S. [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev*. 2022. Apr 1; 4(4): CD011412. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd011412.pub4>.

24. Moore J. Gabapentin for chronic neuropathic pain in adults / J. Moore, C. Gaines // *Br J Community Nurs*. 2019. 24(12). 608—609. DOI: <https://doi.org/10.12968/bjcn.2019.24.12.608>.

25. Garcia D. Gabapentin or Chronic Neuropathic Pain / D. Garcia // *Am Fam Physician*. 2015. 92(11). Online. PMID: 26760423.

26. High-Dose Gabapentin for the Treatment of Severe Alcohol Withdrawal Syndrome: A Retrospective Cohort Analysis / Alexander R. Levine, Lorna Carrasquillo, Jane Mueller [et al.] // *Pharmacotherapy*. 2019 Sep; 39(9). 881—888. DOI: <https://doi.org/10.1002/phar.2309>.

27. Gabapentin treatment for alcohol dependence: a randomized clinical trial / Barbara J. Mason, Susan Quello, Vivian Goodell [et al.] // *JAMA Intern Med*. 2014. 174(1). 70—7. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.11950>.

28. Efficacy of Gabapentin for the Treatment of Alcohol Use Disorder in Patients With Alcohol Withdrawal Symptoms: A Randomized Clinical Trial / Anton R. F., Latham P., Voronin K. [et al.] // *JAMA Intern Med*. 2020. May 1; 180(5). 728—736. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.0249>.

29. Tigla S. M. Alcohol Withdrawal Syndrome: Outpatient Management / S. M. Tigla, E. S. Meisenheimer, R. C. Oh. // *Am Fam Physician*. 2021.104(3). 253—262. PMID: 34523874.

30. Fixed-dose gabapentin augmentation in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a retrospective, open-label study / A. Andaluz, D. DeMoss, C. Claassen [et al.] // *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2020. 46(1). 49—57. DOI: <https://doi.org/10.1080/00952990.2019.1634085>.

31. Use of Gabapentin in the Treatment of Substance Use and Psychiatric Disorders: A Systematic Review / S. Ahmed, R. Bachu, P. Kotapati [et al.] // *Front Psychiatry*. 2019. May 7. 10:228. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00228>.

32. Medicines associated with dependence or withdrawal: a mixed-methods public health review and national database study in England / John Marsden, Martin White, Fizz Anand [et al.] // *Lancet Psychiatry*. 2019. Nov, 6(11), 935—950. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30331-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30331-1).

33. Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings: Clinical guideline [CG173]. Published: 20 November 2013. Last updated 22 September 2020. URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg173>.

34. Clinical Guidelines: Consensus on the Best Practices in Pain Medicine / The American Academy of Pain (AAMP). 2022. URL: <https://painmed.org/clinical-guidelines/>.

35. Birse F. Moore Phenytoin for neuropathic pain and fibromyalgia in adults / F. Birse, S. Derry, R. Moor // *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 May 16; 2012(5): CD009485. doi: [10.1002/14651858.CD009485.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD009485.pub2).

36. Mack A. Examination of the evidence for off-label use of gabapentin / A. Mack // *J Manag Care Pharm*. 2003 Nov; 9(6). 559—568. DOI: <https://doi.org/10.18553/jmcp.2003.9.6.559>.

References

1. Mason BJ, Quello S, Shadan F. Gabapentin for the treatment of alcohol use disorder. *Expert Opin Investig Drugs*. 2018. Jan. 27(1). 113—124. <https://doi.org/10.1080/13543784.2018.1417383>.

2. Ahmed S, Stanciu CN, Kotapati PV, et al. Effectiveness of gabapentin in reducing cravings and withdrawal in alcohol use disorder: a meta-analytic review. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2019; 21(4): 19r02465. <https://doi.org/10.4088/PCC.19r02465>.

3. Jonathan G Leung, Daniel Hall-Flavin, Sarah Nelson et al. The role of gabapentin in the management of alcohol withdrawal and dependence. *Ann Pharmacother*. 2015. 49(8). 897—906. <https://doi.org/10.1177/1060028015585849>.

4. Markozova L. M. Problema zastosuvannya habapenty-noidiv v medychnii praktytsi. Materialy naukovo-praktychnoi konf. "Shchorichni terapevtychni chytannia. Neinfektsiini zakh-voriuvannia: profilaktyka ta zmitsnennia zdorov'ia v Ukraini", 22—23 kvitnia 2021 r., m. Kharkiv. S. 84.

5. Antiufieiev O. V. Zalezhnist vid prehabalinu — lirika, linbah, neohabin i habany. <https://renessans-center.com/uk/likuvannya-narkomaniji/zalezhnist-vid-pregabalinu-neogabin-lirika-alge-rika-ta-gabana>.

6. Evoy KE, Covvey JR, Peckham AM, Ochs L, Hultgren KE. Reports of gabapentin and pregabalin abuse, misuse, dependence, or overdose: An analysis of the Food And Drug Administration Adverse Events Reporting System (FAERS). *Res Social Adm Pharm*. 2019 Aug. Vol. 15(8). P. 953-958. <https://doi.org/10.1016/j.sapharm.2018.06.018>.

7. Mersfelder TL, Nichols WH. Gabapentin: Abuse, Dependence, and Withdrawal. *Ann Pharmacother*. 2016. 50(3). 229—233. <https://doi.org/10.1177/1060028015620800>.

8. Huiqiong Deng, Ori-Michael Benhamou, Anna Lembke. Gabapentin dependence and withdrawal requiring an 18-month taper in a patient with alcohol use disorder: a case report. *J Addict Dis*. Oct-Dec 2021. 39(4). 575—578. <https://doi.org/10.1080/10550887.2021.1907502>.

9. Latest advice for medicines users. Drug Safety Update. MHRA: The monthly newsletter. Vol. 12, issue 9: April 2019: P. 9-10. URL: https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/795950/April-2019-PDF-final.pdf.
10. Charles V. Preuss, Arun Kalava, Kevin C. King. *Prescription of Controlled Substances: Benefits and Risks*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 30726003.
11. Chincholkar M. Gabapentinoids: pharmacokinetics, pharmacodynamics and considerations for clinical practice. *British Journal of Pain*. 2020. May; 14(2). 104–114. <https://doi.org/10.1177/2049463720912496>
12. Houghton KT, Forrest A, Awad A, et al. Biological rationale and potential clinical use of gabapentin and pregabalin in bipolar disorder, insomnia and anxiety: protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2017. Mar 27; 7(3). e013433. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-013433>.
13. Ng QX, Han MX, Teoh SE, et al. A Systematic Review of the Clinical Use of Gabapentin and Pregabalin in Bipolar Disorder. *Pharmaceuticals* (Basel, Switzerland). 2021 Aug; 14(9): 834. DOI: 10.3390/ph14090834.
14. Lo YC, Liao KK, Lee YC, Soong BW. Gabapentin for complex regional pain syndrome in Machado-Joseph disease: a case report. *J Med Case Rep*. 2011 Jul 1; 5: 268. doi: 10.1186/1752-1947-5-268.
15. Taylor, SS., Noor, N., Urits, I. et al. Complex Regional Pain Syndrome: A Comprehensive Review. *Pain Ther*. 10, 875–892 (2021). <https://doi.org/10.1007/s40122-021-00279-4>.
16. Frenette E. Restless legs syndrome in children: a review and update on pharmacological options. *Current Pharmaceutical Design*. 2011. 17(15). 1436–42. <https://doi.org/10.2174/138161211796197142>.
17. Bruni O, Angriman M, Melegari MG, Ferri R. Pharmacotherapeutic management of sleep disorders in children with neurodevelopmental disorders. *Expert Opin Pharmacother*. 2019. 22 Oct. 20(18). 2257–2271. <https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1674283>.
18. Biyik Z, Solak Y, Atalay H. et al. Gabapentin versus pregabalin in improving sleep quality and depression in hemodialysis patients with peripheral neuropathy: A randomized prospective crossover trial. *Int Urol Nephrol*. 2013. Jun, 45(3). 831–837. <https://doi.org/10.1007/s11255-012-0193-1>.
19. Xavier Basurto Ona, Dimelza Osorio, Xavier Bonfill Cosp. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015. 7. 78–87. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd007887.pub3>.
20. Linde M., Mulleners W.M., Chronicle E.P., McCrory D.C. Gabapentin or pregabalin for the prophylaxis of episodic migraine in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013. 6: CD010609. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd010609>.
21. Gabapentin for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults / Moore RA, Wiffen PJ, Derry S. [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev*. 2014. Apr 27. CD007938. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007938.pub3>.
22. Panebianco M, Al-Bachari S, Hutton JL, Marson AG. Gabapentin add-on treatment for drug-resistant focal epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021. Jan 12. 1(1): CD001415. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001415.pub4>.
23. Sarah J Nevitt, Maria Sudell, Sofia Cividini, Anthony G Marson, Catrin Tudur Smith. Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy: a network meta-analysis of individual participant data. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022. Apr 1; 4(4): CD011412. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd011412.pub4>.
24. Moore J, Gaines C. Gabapentin for chronic neuropathic pain in adults. *Br J Community Nurs*. 2019. 24(12). 608–609. <https://doi.org/10.12968/bjcn.2019.24.12.608>.
25. Garcia D. Gabapentin for Chronic Neuropathic Pain. *Am Fam Physician*. 2015 Dec 1; 92(11): Online. PMID: 26760423.
26. Levine AR, Carrasquillo L, Mueller J, Nounou MI, Naut ER, Ibrahim D. Pharmacotherapy. High-Dose Gabapentin for the Treatment of Severe Alcohol Withdrawal Syndrome: A Retrospective Cohort Analysis. *Pharmacotherapy*. 2019 Sep; 39(9). 881–888. <https://doi.org/10.1002/phar.2309>.
27. Mason BJ, Quello S, Goodell V, Shadan F, Kyle M, Begovic A. Gabapentin treatment for alcohol dependence: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med*. 2014. 174(1). 70–7. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.11950>.
28. Raymond F. Anton, Patricia Latham, Konstantin Voronin, et al. Efficacy of Gabapentin for the Treatment of Alcohol Use Disorder in Patients With Alcohol Withdrawal Symptoms: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2020. May 1; 180(5): 728–736. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.0249>.
29. Samuel M Tiglaio, Erica S Meisenheimer, Robert C Oh. Alcohol Withdrawal Syndrome: Outpatient Management. *Am Fam Physician*. 2021. 104(3). 253–262.
30. Alex Andaluz, Dustin DeMoss, Cynthia Claassen et al. Fixed-dose gabapentin augmentation in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a retrospective, open-label study. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2020. 46(1). 49–57. <https://doi.org/10.1080/00952990.2019.1634085>.
31. Saeed Ahmed, Ramya Bachu, Padma Kotapati et al. Use of Gabapentin in the Treatment of Substance Use and Psychiatric Disorders: A Systematic Review. *Front Psychiatry*. 2019. May 7. 10: 228. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00228>.
32. John Marsden, Martin White, Fizz Annand et al. Medicines associated with dependence or withdrawal: a mixed-methods public health review and national database study in England. *Lancet Psychiatry*. 2019. Nov, 6(11), 935–950. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30331-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30331-1).
33. *Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings: Clinical guideline* [CG173]. Published: 20 November 2013. Last updated 22 September 2020. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg173>.
34. Clinical Guidelines: *Consensus on the Best Practices in Pain Medicine*. The American Academy of Pain. 2022. URL: <https://painmed.org/clinical-guidelines/>.
35. Birse F., Derry S., Moore R. Phenytoin for neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 May 16; 2012(5): CD009485. doi: 10.1002/14651858.CD009485.pub2.
36. Mack A. Examination of the evidence for off-label use of gabapentin. *J Manag Care Pharm*. Nov-Dec 2003. 9(6). 559–568. <https://doi.org/10.18553/jmcp.2003.9.6.559>.

Надійшла до редакції 24.05.2022

МАРКОЗОВА Любов Михайлівна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу клінічної та соціальної наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»; асистент кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна; e-mail: marklubov15@gmail.com

MARKOZOVA Lubov, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of clinical and social narcology of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"; Assistant of clinical neurology, psychiatry, narcology and medical psychology Department, School of Medicine of V. N. Karazin's Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: marklubov15@gmail.com