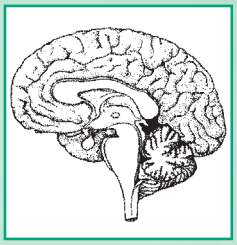
ISSN 2079-0325
DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII

• **Том 30, випуск 3** (112), **2022**
• **Volume 30, issue 3** (112), **2022**
DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022

Еголанза

оланзапін

ВИБІР ПРАВИЛЬНОГО НАПРЯМКУ

СКЛАД
ТА ФОРМА ВИПУСКУ:

табл. в/плів. оболонкою 5 мг блістер, № 28
табл. в/плів. оболонкою 10 мг блістер, № 28
табл. в/плів. оболонкою 15 мг блістер, № 28

«Ми створюємо своє життя силою свого вибору»

Річард Бах

Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Відпускається за рецептом лікаря. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Р.П. № UA/11344/01/01-03-04.

EGIS

ТРИТТІКО

Тразодону гідрохлорид 75 мг, 150 мг, 300 мг[1]

ЩОБ ЖИТТЯ ПРИНОСИЛО ЗАДОВОЛЕННЯ!

- **ПЕРША ЛІНІЯ ТЕРАПІЇ ДЕПРЕСІЇ** порушенням сну[2]
- **ПРОТИТРИВОЖНА ЕФЕКТИВНІСТЬ** дорівнюється бензодіазепінам[3]
- **СПРИЯЄ ВІДНОВЛЕННЮ ЯКОСТІ** та тривалості сну[4]
- **БАЛАНС** ефективності та безпеки[5]

ANGELINI

Dileo FARMA

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Тритіко 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-Zyhlarz G.M., Abu-Bakr M.H., Anderer Pet al., Neuropsychobiology. — 2001. — V. 44. — P. 139-149. 5. Sheehan D.V., Croft H.A., Gossen E.R. et al. Extendedrelease Trazodone in Major Depressive Disorder: A Randomized, Double-blind, Placebocontrolled Study // Psychiatry (Edgmont). — 2009. —6. — 20-33. **Коротка характеристика лікарського засобу Тритіко.** Тритіко є похідним триазолопіридину. Є ефективним для лікування депресивних станів, в тому числі депресій, що поєднуються з тривогою і порушеннями сну, і відрізняється швидким початком дії. Тритіко стабілізує емоційний стан, покращує настрій, послаблює психічну залежність від алкоголю. На відміну від інших психотропних засобів, Тритіко не протипоказаний при глаукомі і розладах з боку сечовидільної системи, не має екстрапірамідних ефектів і не потенціює адренергічну передачу. Не має антихолінергічної активності, тому не асоціюється з впливом на функцію серця. Тритіко є антидепресантом з седативними властивостями, що може призводити до сонливості протягом перших днів прийому препарату. Іноді можуть виникати інші побічні реакції. Для більш детальної інформації ознайомитесь з інструкцією для медичного застосування. Виробник лікарського засобу: Азієнде Кіміко Рінуїте Анжелині Франческо — А.К.Р.А.Ф. — С.п.А., Віа Веккіо Дел Пінокйо, 22 — 60100 Анкона (АН), Італія. Р/п МОЗ України для Тритіко таблетки пролонгованої дії № UA/9939/01/01 від 29.05.2019 №1194, № UA/9939/01/02 від 29.05.2019 №1194, № UA/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 лікування** [2]
- **Вироблено в ЄС** [3]
- **Біоеквівалентність доведена клінічно** [4]

MIACEP®

Mianserine

швидкий протитривожний ефект швейцарського антидепресанту [5,7]

- **Міасер® 60–90 мг на добу безпечний для пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями** [6]
- **Вироблено в Швейцарії** [7]
- **Біоеквівалентність доведена клінічно** [8]

farmlyga®

СИМОДА®

Duloxetine

60 мг/добу показав статистично значущу перевагу за сумарним балом HAMD-17 в порівнянні з есцеталопрамом 10 мг/добу і плацебо[1]

Багатоцентрове, рандомізоване, плацебоконтрольоване, подвійне сліпе дослідження для оцінки порівняльної ефективності між дулоксетином і есциталопрамом у пацієнтів з депресією[1]

* p ≤ 0,5 в порівнянні з плацебо; ** p ≤ 0,1 в порівнянні з плацебо;
† p≤ 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 невропатичний 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 захворюваннями печінки, поєднання із інгібіторами моноаміноксидази, 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, Дупница 2600, Болгарія, 3 Samokovsko Shosse Str., Dupnitsa 2600, Bulgaria.

MIACEP®

Mianserine

30 мг/добу забезпечить анксіолітичний ефект порівняний з 15 мг діазепаму[5]

Подвійне сліпе порівняльне дослідження ефективності міансерину і діазепаму при лікуванні тривоги[5]

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 анксіолітичну 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 Н1-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.

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. Pharmac. 1978; 5: 81–85. 6. Coppen A. Workshop on the clinical pharmacology and efficacy of mianserin. Br. J. Clin. Pharmac. 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-labeled, 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 переслідує 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.lt.

Схвалено до друку у лютому 2021 р.

ЄВРОПЕЙСЬКА GMP CERTIFIED ЯКІСТЬ

MEDOCHEMIE

МЕДОПРАМ

Есциталопрам

Душевне здоров'я

- **Лікування депресії***
- **Лікування тривожних розладів***

Художник – Хоппер 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, судоми; 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, облисіння, набряки; втома, набряк; та ін. **Умови зберігання та термін придатності.** Зберігати при температурі не вище 25°С в оригінальній упаковці в недоступному для дітей місці. Термін придатності – 2 роки. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** «Медокемі ЛТД» (Завод АZ), Кіпр; «Фармацевтіш Аналітіш Лабораторіум Дуівен 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***
Козявкін Володимир (Київ, Україна)
Колядко Світлана (Харків, Україна)
Лінський Ігор (Харків, Україна)
Мінко Олександр (Харків, Україна)
Мішиєв Вячеслав (Київ, Україна)
Міщенко Владислав (Харків, Україна)
Міщенко Тамара (Харків, Україна)
Негрич Тетяна (Львів, Україна)
Овчаренко Микола (Рівне, Україна)
Пашковський Валерій (Чернівці, Україна)
Підкоритов Валерій (Харків, Україна)
Пшук Наталія (Вінниця, Україна)
Танцура Людмила (Харків, Україна)
Федченко Вікторія (Харків, Україна) — ***відповідальний секретар***)
Чабан Олег (Київ, Україна)
Чугунов Вадим (Запоріжжя, Україна)
Юр'єва Людмила (Дніпро, Україна)
Борнштейн Натан (Тель-Авів, Ізраїль)
Брайнін Майкл (Кремс-на-Дунаї, Австрія)
Хабрат Богуслав (Варшава, Польща)
Зукер Роберт (Мічиган, США)

Chief Editor
MARUTA Nataliya

EDITORIAL STAFF:
Venger Olena (Ternopil, Ukraine)
Voloshyna Nataliia (Kharkiv, Ukraine)
Dubenko Andrii (Kharkiv, Ukraine)
Karaban Iryna (Kyiv, Ukraine)
Kozhyna Hanna (Kharkiv, Ukraine) — ***deputy chief editor***
Kozyavkin Volodymyr (Kyiv, Ukraine)
Kolyadko Svitlana (Kharkiv, Ukraine)
Linskiy Igor (Kharkiv, Ukraine)
Minko Oleksandr (Kharkiv, Ukraine)
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 (Дніпро, Ukraine)
Bornshtein Natan (Tel-Aviv, Israel)
Brainin Michael (Krems an der Donau, Austria)
Habrat Boguslaw (Warsaw, Poland)
Zucker Robert (Michigan, USA)

Том 30, випуск 3 (112)
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 кеґлем 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*: призвіще, 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 х 295 мм, від цих меж має бути не менш ніж 10 мм до значимих об'єктів.

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

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

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

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

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

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

Офіційний сайт журналу: www.uvnpn.com.ua

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

Свідоцтво про держ. реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р.
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 60×84/8. Ум. друк. арк. 15,345 + 0,58 іл. Обл.-вид. арк. 17,13.
Оригінал-макет виготовлений ФО-П Строков Д. В., Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ХК № 247 від 19.11.2009 р.

ISSN 2079-0325 DOI випуску: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022

ЗМІСТ

Тези доповідей VI Національного конгресу неврологів, психіатрів та наркологів України «НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ ТА НАРКОЛОГІЯ У СУЧАСНОМУ СВІТІ: ГЛОБАЛЬНІ ВИКЛИКИ ТА ШЛЯХИ РОЗВИТКУ» Україна, Харків, 6—8 жовтня 2022 року

НЕВРОЛОГІЯ

Андреєва Т. О., Стоянов О. М., Чеботарьова Г. М., Стоянов А. О., Клименко М. О., Грищенко Г. В., Стоянов А. О. (м. Миколаїв, м. Одеса)
Можливості нейровізуалізації дегенеративно-дистрофічних пошкоджень шийного відділу хребта у людей та домашніх тварин 7

Бовт Ю. В., Забродіна Л. П., Сухоруков В. В., Привалова Н. М., Коршняк В. О. (м. Харків)
Оцінка диссомнічних розладів у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією та у хворих на розсіяний склероз 8

Богданова І. В., Волошина Н. П., Богданова Т. В. (м. Харків)
Можливість оптимізації якості життя пацієнтів з хворобою Паркінсона за допомогою застосування неінвазивних методів стимуляційного впливу і ефекту нейропластичності на базі феномену парадоксальної кінезії 9

Боженко Н. Л., Боженко М. І. (м. Львів)
Вестибулярна мігрень — загадкова незнайомка? 10

Боженко Н. Л., Малярська Н. В., Флис О. М., Боженко М. І. (м. Львів)
Синдром візуального снігу: практичний досвід 11

Бокатуєва В. В., Легка М. О. (м. Харків)
Вікові та ґендерні особливості симптоматичної судинної епілепсії в різні періоди ішемічного інсульту 12

Волошина Н. П., Федосєєв С. В., Богданова І. В. (м. Харків)
Порушення постави і патологічні пози у пацієнтів з хворобою Паркінсона 13

Гайджаржи І. Т., Стоянов А. О., Гайджаржи О. І., Тещук В. Й. (м. Одеса)
Модифікація милиці при вогнепальному ураженні дистальних відділів нижньої кінцівки у військовослужбовців 14

Дубенко А. Є., Набока М. В., Сазонов С. О., Колєснік Т. М. (м. Харків)
Складності створення регістру для хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентною епілепсією 16

Дубенко О. Є., Черненко А. Г. (м. Харків)
Вплив супутньої цервікалгії на психоемоційний стан, вегетативні функції і повсякденну активність у пацієнтів з епізодичною мігренню 17

Забродіна Л. П., Бовт Ю. В., Сухоруков В. В., Привалова Н. М. (м. Харків)
Особливості структури нічного сну у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію 18

Здесенко І. В., Міщенко В. М. (м. Харків)
Реабілітація хворих з постінсультними психоемоційними розладами 19

Зозуля І. С., Волосовець А. О. (м. Київ)
Щодо питання кардіоцеребральної судинної патології — кардіоневрології 19

Калашніков В. Й., Стоянов О. М., Вастьянов Р. С., Калашнікова І. В., Бакуменко І. К. (м. Харків, м. Одеса)
Особливості реактивності мозкового кровотоку у пацієнтів з головним болем на тлі артеріальної гіпертензії 19

Kozyolkin O. A., Runcheva K. A. (Zaporizhzhia)
Influence of type 2 diabetes on the efficiency of rehabilitation measures in patients with cerebral ischemic stroke in the early recovery period 21

Копчак О. О., Грищенко О. Є. (м. Київ)
Місце епігенетичної дієти в терапії мігрені 22

Кутіков О. Є. (м. Харків)
Особливості антропоморфологічної структури когорти пацієнтів з епілепсією у Харківському регіоні 23

Мар'єнко Н. І., Степаненко О. Ю. (м. Харків)
Фрактальний аналіз як метод кількісного оцінювання вікових атрофічних змін великих півкуль головного мозку 24

Міщенко Т. С. (м. Харків)
Вплив інсомнії на стан когнітивних функцій у хворих на дисикуляторну енцефалопатію 25

Міщенко Т. С., Бовт Ю. В., Міщенко В. М., Забродіна Л. П., Фисенко А. В. (м. Харків)
Підходи до фармакотерапії хронічної інсомнії у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію 26

Міщенко В. К., Міщенко В. М., Шамун Каміль Еліас Антон (м. Харків)
Відновлення рухових порушень у хворих, що перенесли мозковий ішемічний інсульт 27

Міщенко В. М., Харіна К. В., Бокатуєва В. В., Фурсова К. І. (м. Харків)
Фактори ризику розвитку цереброваскулярної патології у хворих молодого віку з артеріальною гіпертензією 28

Міщенко В. М., Харіна К. В., Дмитрієва О. В., Здесенко І. В., Фисенко А. В. (м. Харків)
Клініко-неврологічні особливості перебігу неврологічних синдромів у хворих молодого віку з артеріальною гіпертензією 29

Міщенко В. М., Харіна К. В., Дмитрієва О. В., Здесенко І. В., Фисенко А. В. (м. Харків)
Особливості відновлення рухової активності в післяінсультній реабілітації 30

Набока М. В. (м. Харків)
Використання методології регістру для збору інформації про хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю 31

Некрасова Н. О. (м. Харків)
Клінічний випадок синдрому кутової звивини. Патогенетичні напрямки його корекції 32

Нікішкова І. М., Кутіков Д. О. (м. Харків)
Можливість використання характеристик альфа-активності як корелята ефективності обробки інформації у хворих на розсіяний склероз 33

Пісоцька О. В., Пісоцька К. О. (м. Харків)
Інноваційний підхід до лікування пацієнтів з неспецифічним болем у спині 34

Посохов М. Ф., Кутовий І. О., Полях І. О., Бровко В. С. (м. Харків)
Обґрунтування алгоритму нейрохірургічного лікування хворих на поперекові дорсопатії з тяжким больовим синдромом 35

Посохов М. Ф., Кутовий І. О., Полях І. О., Іщенко О. С., Байда Р. М., Галій А. В., Бровко В. С. (м. Харків)
Лідокаїн-гідрокортизонові блокади у хворих на тяжкі форми невралгії трійчастого нерва....36

Привалова Н. М., Бовт Ю. В., Сухоруков В. В., Забродіна Л. П. (м. Харків)
Особливості емоційних розладів при хронічній інсомнії у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією та у хворих на розсіяний склероз....37

Розова К. В., Карасевич Н. В., Ващенко Н. М., Карабань І. М. (м. Київ)
Мітохондріально зумовлені зміни ультраструктури мієліну при нейродегенеративній патології (клініко-експериментальне дослідження)....38

Стоянов О. М., Вастьянов Р. С., Калашников В. Й., Сон А. С., Колесник О. О., Олійник С. М. (м. Одеса, м. Харків)
Роль вегетативної системи у формуванні хронічної ішемії мозку, порушень церебральної гемодинаміки, автономному регулюванні....39

Стоянов О. М., Сон А. С., Колесник О. О., Бакуменко І. К., Олійник С. М., Добровольський В. В. (м. Одеса)
Можливості корекції когнітивного дефіциту при інсульті в осіб, які перенесли COVID-19....40

Сухоруков В. В., Забродіна Л. П., Бовт Ю. В., Привалова Н. М. (м. Харків)
Особливості структури нічного сну у хворих на розсіяний склероз....41

Танцура Л. М., Пилипець О. Ю., Третьяков Д. В., Танцура Є. О. (м. Харків)
Вплив пандемії COVID-19 на надання медичної допомоги дітям з епілепсіями....42

Тесленко О. С., Товажнянська О. Л. (м. Харків)
Динаміка когнітивних порушень у пацієнтів з розсіяним склерозом на тлі лікування....43

Федосєєв С. В. (м. Харків)
Медична та фізична реабілітація пацієнтів з хворобою Паркінсона з порушеннями постави і патологічними позами....44

Черненко А. Г., Майоров О. Ю. (м. Харків)
Дослідження функціонального стану головного мозку у пацієнтів з епізодичною мігренню за даними спектрального аналізу електроенцефалограми....45

Черненко І. І. (м. Харків)

Вплив бойової черепно-мозкової травми на розвиток посттравматичного стресового розладу....46

Шалабай Н. Т., Шкробот С. І. (м. Тернопіль)
Особливості мітохондрій-опосередкованого шляху клітинної загибелі у пізньому підгострому періоді ішемічного інсульту у вертебробазилярному басейні....46

Шевага В. М., Задорожна Б. В., Семчишин М. Г. (м. Львів)
Порушення когнітивних функцій при черепно-мозковій травмі легкого і середнього ступенів тяжкості у бійців операції об'єднаних сил як медико-соціальна проблема..47

Шевага В. М., Паєнок А. В., Задорожна Б. В., Семчишин М. Г. (м. Львів)
Клініко-параклінічні характеристики деменцій після перенесеної тяжкої черепно-мозкової травми у бійців операції об'єднаних сил....48

Шевага В. М., Паєнок А. В., Задорожна Б. В., Семчишин М. Г. (м. Львів)
Клініко-патогенетичні особливості перебігу черепно-мозкової травми різного ступеня тяжкості у потерпілих мирної території та у бійців операції об'єднаних сил....49

Шевага В. М., Паєнок А. В., Семчишин М. Г., Задорожна Б. В. (м. Львів)
Мікроелементний склад сироватки крові в діагностиці черепно-мозкової травми легкого і середнього ступенів тяжкості в гострому, проміжному та віддаленому періодах у потерпілих мирної території та у бійців операції об'єднаних сил....52

ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ

Берченко О. Г., Левічева Н. О., Бевзюк Д. О. (м. Харків)
Просторова та робоча пам'ять у щурів в умовах алкоголізації та мікрозоосоціальних конфронтацій....53

Бойко Д. І., Животовська Л. В., Скрипніков А. М. (м. Полтава)
Вплив перенесеного COVID-19 на ступінь тяжкості інсомнії серед цивільного населення в умовах війни в Україні....54

Venger O. P., Herasymiuk I. H. (Ternopil)
Analysis of social and psychological aspects of the development of recurrent depressive disorder in internally displaced persons....55

Венгер О. П., Іваніцька Т. І. (м. Тернопіль)
Застосування біосугестивної психотерапії для корекції порушень психоемоційної сфери у внутрішньо переміщених осіб....56

Гайдабрус А. В. (м. Харків)
Поточна війна в Україні: уроки впливу війни на психічне здоров'я учасників бойових дій протягом останнього десятиліття....57

Гейко В. В., Гейко М. С., Селюкова Т. В. (м. Харків)
Ефекти інтраназального введення дегідроепіандростерону на зоосоціальну поведінку, рівень добровільного вживання та надання переваги етанолу у превентивно алкоголізованих тварин....58

Денисенко М. М. (м. Харків)
Характерологічні особливості хворого в формуванні адикцій в структурі невротичної хвороби....59

Дуве Х. В., Шкробот С. І., Шаран М. В., Гаджальський В. В. (м. Тернопіль)
Клініко-нейровізуалізаційні особливості у пацієнтів із енцефалопатіями алкогольного ґенезу....60

Задорожний В. В., Мінко О. О., Юрченко М. П. (м. Харків)
Значення неіонних осмотично активних речовин крові для розвитку соматичних розладів у хворих на алкогольний делірій....61

Коваль М. Є., Венгер О. П. (м. Тернопіль)
Порушення когнітивного функціонування в учасників бойових дій з непсихотичними психічними розладами, які перенесли захворювання на COVID-19....62

Коляденко Н. В., Живаго Х. С., Твердохліб Н. Г., Фесенюк Н. П. (м. Київ)
Завдання і способи арттерапевтичної медико-психологічної допомоги дітям із наслідками військової травми....63

Кочарян Г. С., Маркова М. В., Авраменко А. І. (м. Харків)
Вплив воєнних дій на психічне і сексуальне здоров'я населення Україні....64

Криворотько Я. В., Криворотько К. І. (м. Харків)
Стан психоемоційної й соматичної сфер у жінок, які були вимушені переїхати за кордон України з областей, де ведуться активні бойові дії: первинні результати....65

Кудінова О. І. (м. Харків)
Принципи медико-психологічного супроводу хворих із панічним розладом....65

Лінський І. В., Кузьмінов В. Н., Мінко О. І., Денисенко М. М., 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. (м. Харків)
Вплив проблемно питущих осіб на вживання алкоголю їхнім мікросоціальним оточенням 66

Лінський І. В., Кузьмінов В. Н., Мінко О. І., Денисенко М. М., 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. (м. Харків)
Вплив проблемно питущих осіб на якість життя оточення 67

Лісна Н. М. (м. Харків)
Ключові психологічні інтервенції, рекомендовані для застосування у терапії осіб з розладами вживання алкоголю 68

Маркова М. В., Алієва Т. А. (м. Харків)
До проблеми підтримки ментального здоров'я українців внаслідок широкомасштабної війни на теренах України 68

Маркозова Л. М., Мінко О. І., Слюсар В. В., Дюженко М. М. (м. Харків)
Аналіз деяких показників діяльності наркологічної лікарні в умовах військової агресії проти України (2014 та 2022 роки) 69

Марута Н. О., Панько Т. В., Семікіна О. Є., Заворотний В. І., Чередникова О. С. (м. Харків)
Оцінка стресостійкості та індивідуально-психологічних особливостей у хворих на рекурентні депресивні розлади 70

Марута Н. О., Федченко В. Ю., Явдак І. О., Лапінська О. Р., Канурний І. І. (м. Харків)
Особливості психічних розладів після перенесеної коронавірусної хвороби COVID-19 (психосоціальні фактори, якість життя) 71

Марценковська І. І., Марценковський Д. І., Ващенко О. С. (м. Київ)
Раннє виявлення психічних розладів, особливі освітні проблеми та охорона психічного здоров'я школярів 72

Марценковський І. А., Марценковська І. І., Макаренко Г. В. (м. Київ)
Вплив генетичного поліморфізму на ризик коморбідних розладів психіки та поведінки у дітей та підлітків з розладами аутистичного спектра та їх чутливість до різних варіантів фармакотерапії 74

Мудренко І., Мудренко В., Вахнюк М. (м. Суми)
Порушення мовлення у хворих з суїцидальною поведінкою за різних типів деменцій 75

Mukharovska I., Stanovskyi B. (Kyiv)
Coping styles in patients with breast cancer 76

Норейко С. Б., Зборовський О. М., Табачнікова В. С., Кравець А. М., Кульбака О. М. (м. Київ)
Діагностика когнітивних і психічних порушень у хворих внаслідок перенесеного COVID-19 76

Норейко С. Б., Зборовський О. М., Табачнікова В. С., Кравець А. М., Кульбака О. М. (м. Київ)
Лікування когнітивних і психічних порушень у хворих внаслідок перенесеного COVID-19 77

Овчаренко М. О., Пінський Л. Л., Радченко Т. М. (м. Рівне, м. Київ)
Вираженість та поляризація тривожних розладів у первинно та вторинно переміщених осіб 2014 та 2022 року 78

Пилягіна Г. Я. (м. Київ)
Особливості формування і розвитку психічних розладів невротичного регістру, стрес-асоційованих з війною 79

Підкоритов В. С., Серікова О. С., Сєрікова О. І., Скринник О. В. (м. Харків)
Вплив сучасної психотравматичної ситуації на суїцидальні наміри пацієнтів з біполярним афективним розладом 81

Пострелко В. М., Тасенко М. В. (м. Київ)
Лікування та реабілітація психічних порушень внаслідок бойових дій та окупації у військових та цивільного населення на Київщині 82

Пшук Н. Г., Белов О. О. (м. Вінниця)
Деякі особливості непсихотичних психічних розладів у вимушено переміщених осіб 82

Рахман Л. В., Плевачук О. Ю., Шпильовий Я. В., Дзісь М. О. (м. Львів)
Когнітивний статус при важко лікованих депресіях як маркер формування ремісії 84

Сарвір І. М. (м. Харків)
Особливості диференціальної діагностики психічних розладів у воєнний час 85

Скребцова Г. В., Чемерис М. М. (м. Харків)
Психічний дистрес у пацієнтів з дерматологічними захворюваннями як комплексна проблема психодерматології 86

Скрипник Т. О. (м. Київ)
Вплив протиепілептичного лікування на когнітивне функціонування підлітків з розладами аутистичного спектра 86

Скрипніков А. М., Герасименко Л. О., Ісаков Р. І., Фисун Ю. О., Кидонь П. В. (м. Полтава)
Комплексна та персоніфікована система реабілітації внутрішньо переміщених осіб за наявності психосоціальної дезадаптації та психогенних психічних розладів 88

Тіткова А. М., Берченко О. Г., Левічева Н. О., Шляхова А. В., Веселовська О. В., Пріходько О. О. (м. Харків)
Дисбаланс в катехоламін- та ГАМК-ергічній системах головного мозку щурів з агресивною та субмісивною поведінкою на тлі алкогольної залежності 89

Фільц О. О., Боженко О. Б. (м. Львів)
Перше клінічне повідомлення щодо депривації сну у депресивних пацієнтів 90

Фітькало О. С. (м. Львів)
Алкогольна адикція в структурі розладів адаптації 91

Хаустов М. М., Лінський І. В., Овчаренко М. О., Маркова М. В. (м. Харків, м. Рівне)
Організаційні аспекти надання спеціалізованої психіатричної, наркологічної та психологічної допомоги ветеранам війни 93

Чабан О. С., Хаустова О. О. (м. Київ)
Дистресові наслідки війни для психічного здоров'я: виклики та перспективи подолання 94

Chaban O., Khaustova O., Osukhovska O. (Kyiv)
Effectiveness of psychological interventions in the elderly with mental disorders and somatic multimorbidity 94

Шарун А. І. (м. Дніпро)
Особливості надання лікувально-реабілітаційної допомоги студентам з розладами адаптації, які зазнали психосоціального стресу 95

Шестопалова Л. Ф., Луцик В. Л., Бучок Ю. С., Бучок С. Ю. (м. Харків, м. Ужгород)
Методика психофізіологічного оцінювання суїцидального ризику 96

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ, ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Задорожний В. В., Лінський І. В. (Харків)
Клінічні та патогенетичні закономірності виникнення соматичних розладів у хворих на алкогольний делірій.....98

Марута Н. О., Атраментова Л. О., Утєвська О. М., Панько Т. В., Семікіна О. Є., Чередняков О. С. (Харків)
Клініко-психопатологічні, генеалогічні та генетичні закономірності формування рекурентних депресивних розладів.....105

Михайлова Е. А., Матковська Т. М., Мітельов Д. А., Беляєва О. Е. (Харків)
Психоосвітня програма у системі нейрореабілітації підлітків з депресивними розладами.....115

Негреба Т. В., Волошина Н. П., Погуляєва Т. М., Черненко М. Є., Василовський В. В., Волошин-Гапонов І. К. (Харків)
Клініко-анамнестична та імуногенетична характеристика здорових дітей, народжених від хворих на розсіяний склероз.....120

Юр'єва Л. М., Шустерман Т. Й., Подольська Л. В. (Дніпро)
Ситуаційна тривога та особистісна тривожність у іноземних здобувачів медичної освіти на різних етапах навчання....127

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL, MENTAL AND NARCOLOGICAL DISORDERS

Zadorozhnyi V. V., Linskiy I. V. (Kharkiv)
Clinical and pathogenetic patterns of the occurrence of somatic disorders in patients with delirium tremens.....98

Maruta N. O., Atramentova L. O., Utevska O. M., Panko T. V., Semikina O. Ye., Cherednyakova O. S. (Kharkiv)
Clinical-psychopathological, genealogical and genetic regularities of formation of recurrent depressive disorders 105

Mykhailova Ie., Matkovska T., Mitelov D., Belyaeva O. (Kharkiv)
Psychoeducational program in the system of neurorehabilitation of adolescents with depressive disorders.....115

Negreba T. V., Voloshyna N. P., Pogulyaeva T. M., Chernenko M. E., Vasylovskyy V. V., Voloshyn-Gaponov I. K. (Kharkiv)
Clinical and immunogenetic characteristics of healthy children born to multiple sclerosis patients 120

Yuryeva L. M., Shusterman T. Y., Podolska L. V. (Dnipro)
Situational and personal anxiety among foreign applicants of medical education at different stages of education.....127

Тези доповідей VI Національного конгресу неврологів, психіатрів та наркологів України «НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ ТА НАРКОЛОГІЯ У СУЧАСНОМУ СВІТІ: ГЛОБАЛЬНІ ВИКЛИКИ ТА ШЛЯХИ РОЗВИТКУ»

Україна, Харків, 6—8 жовтня 2022 року

НЕВРОЛОГІЯ

УДК: 616.833.115:616.711.1 (075.8) DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-1

Андреєва Т. О., *Стоянов О. М., **Чеботарьова Г. М., Стоянов А. О., Клименко М. О., Грищенко Г. В., Стоянов А. О.

Чорноморський національний університет імені П. Могили, (м. Миколаїв),
**Одеський національний медичний університет (м. Одеса),*
***ТОВ Ветеринарний центр «Фаворит» (м. Одеса)*

Можливості нейровізуалізації дегенеративно-дистрофічних пошкоджень шийного відділу хребта у людей та домашніх тварин

Будова шийного відділу хребта (ШВХ) різних видів ссавців значно відрізняється за анатомо-фізіологічними особливостями та патофізіологічними процесами, що відбуваються в ШВХ і організмі загалом. Відмінності способу життя людей і домашніх тварин, але схожість комп'ютерно-томографічних даних при дегенеративно-дистрофічному процесі, ускладнення в вигляді випинання міжхребцевих дисків, деформуючий спондилоартроз, спондилолістез, стеноз спинномозкового каналу, компресія та ущільнення спинного мозку, корінців, гангліїв, прояви мієлопатії тощо, дає підставу думати, що процеси, які перебігають у ШВХ у людей та деяких видів домашніх тварин, мають багато спільного, з огляду на поліфакторність вертеброгенної патології, яка має такий характер, що підтримує одна одну, з подальшим утворенням стенозів, здавлюванням нервових структур, компресією корінців, гангліїв, нерва Люшка, венозних сплетінь, розвитком симптомів мієлопатії. За даними NIH (Національне агентство здоров'я), що проводить і підтримує фундаментальні, клінічні та трансляційні медичні дослідження, а також вивчає причини, методи та способи лікування як поширених, так і рідкісних захворювань, старіння, нині переглядають порівняння собаки та людини. Агентство NIH включає 27 інститутів та центрів і є підпорядкованим Міністерству охорони здоров'я та соціальних служб США. Науково доведено, що в організмі собак дрібних порід є речовини, які уповільнюють старіння, що може стати темою нашого подальшого вивчення. Остеохондрозом у собак є стан, який викликають порушення ендохондрального окостеніння, коли обидві частини фізисів, або глибші шари поверхні суглоба чи хребця не в змозі перетворитися на зрілу кістку за нормальні для цього терміни. Причина виникнення остеохондрозу остаточно не вивчена.

Метою роботи став порівняльний аналіз комп'ютерно-томографічних ознак органічних змін ШВХ людей та різних порід, вагової категорії собак і котів із дегенеративно-дистрофічним процесом. Порівняти прояви дегенеративних змін в хребцях шиї для визначення нових етіопатогенетичних факторів, задля визначення моделей і вивчення розвитку міжхребцевого остеохондрозу у людей та домашніх тварин.

Матеріали та методи. Під час аналізу комп'ютерно-томографічних обстежень ШВХ у людей (n = 65) та дрібних домашніх тварин (n = 75) різних видів і вагових категорій виявлено дегенеративно-дистрофічні зміни у хребцях шиї. Методом обстеження для об'єктивності дослідження була вибрана комп'ютерна томографія (КТ) ШВХ у людей та тварин. Відбір тварин проводили після об'єктивного обстеження лікарем ветеринарної медицини на базі ветеринарного центру «Фаворит», Одеса, на КТ для тварин Fillips MX 8000.

Результати. У всіх людей (n = 65) виявлено комбінацію органічних патологічних дегенеративно-дистрофічних змін ШВХ, зокрема — випинання міжхребцевого диска у бік міжхребцевих отворів та дорзолатерально; деформуючий спондилоартроз — у 51 особи (78 %); деформуючий спондилолістез — у 30 осіб (46 %), звуження спинномозкового каналу — у 57 осіб (87 %); звуження міжхребцевих отворів із компресією корінців та гангліїв — у 47 осіб (72 %). За морфометричними КТ-даними домашніх тварин із аналогічною неврологічною картиною та проявами дегенеративно-дистрофічного процесу ШВХ також виявлена у деяких порід тварин комбінація органічних патологічних дегенеративно-дистрофічних змін, а саме: випинання міжхребцевого диска в бік міжхребцевих отворів та дорзолатерально спостерігалися в усіх собак великих порід (n = 19); деформуючий спондилоартроз — у 18 тварин (95 %) цієї вагової категорії (понад 20 кг); деформуючий спондилолістез — у 6 тварин (32 %), звуження спинномозкового каналу — в усіх 19 тварин (100 %); звуження міжхребцевих отворів із компресією корінців та гангліїв — 16 тварин (84 %). Серед менших порід собак КТ зміни були у середніх порід, але у істотно меншій частці. Зокрема, у дрібних собак масою до 20 кг (n = 42) випинання дисків виявлені у 17 тварин (40 % від усіх обстежених собак до 20 кг);

деформуючий спондилоартроз — у 14 тварин (33 %); деформуючий спондилолістез — у 5 тварин (12 %), звуження спинномозкового каналу — у 19 тварин (45 %); звуження міжхребцевих отворів із компресією корінців та гангліїв — у 16 тварин (38 %). Щодо обстежених котів, то гриж, протрузій, деформуючого артрозу, спондилолістезу, стенотичних змін — не виявлено, хоча клінічні дані були ветеринарами виявлені, що пов'язано із іншими причинами в спинному мозку та корінцях.

Висновки. КТ-обстеження ШВХ у людей та домашніх тварин є об'єктивним і високоінформативним методом і дає змогу провести диференціальну діагностику в корегуванні неврологічного дефіциту у людей, котів та собак.

Ретроспективний аналіз КТ-сканів ШВХ людей з побудовою мультипланарних 3D реконструкцій та проспективний аналіз КТ-сканів ШВХ домашніх тварин є об'єктивним методом обстеження та дає змогу виявити органічні зміни в хребцях, міжхребцевих суглобах, спинномозковому каналі, порівняти процеси, що відбуваються в ШВХ у людей та дрібних домашніх тварин.

В результаті проведеного КТ-обстеження показано, що тільки великі породи собак можуть бути моделями для вивчення нових етіопатогенетичних даних, лікування та профілактики ускладнень дегенеративно-дистрофічного процесу ШВХ задля покращення життя та здоров'я людей.

Своєчасна та високоінформативна КТ-діагностика людей та дрібних домашніх тварин виявляє патологічні та органічні зміни ШВХ, дає можливість клініцистам скорегувати спосіб лікування, визначити прогноз, що може суттєво покращити якість життя людей та тварин.

Можливо, пошук нових етіопатогенетичних даних розвитку міжхребцевого остеохондрозу, деформуючих спондильозу, спондилоартрозу та нестабільності ШВХ обґрунтує нові способи лікування та покращить прогностичні дані для людей.

УДК: 616.8-009.836:612.24: 616.832-004.12 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-2

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

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Оцінка диссомнічних розладів у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією та у хворих на розсіяний склероз

Відомо, що майже в 70 % випадків при дисциркуляторній енцефалопатії і в 60 % випадків при розсіяному склерозі спостерігаються порушення нічного сну, серед яких найпоширенішим є інсомнія. На формування інсомнії впливають біологічні, психологічні, соціальні та поведінкові чинники. До біологічних належать: зниження активності гальмівних систем, особливо гамма-аміномасляної кислоти, десинхронізація електроенцефалограми, підвищений тонус симпатичної нервової системи, підвищення рівнів катехоламінів, кортизолу, частоти серцевих скорочень та варіабельності серцевого ритму, посилення метаболізму. Психологічні чинники включають підвищену емоційність, тривожність, іпохондричність, психологічну травму, афективні, депресивні розлади. До соціальних чинників належать: змінна та нічна робота, низький соціоекономічний статус, сімейний анамнез інсомнії. На формування інсомнії впливають також поведінкові розлади у вигляді порушень правил гігієни сну, куріння, зловживання алкоголем, сидячого способу життя.

Інсомнія часто виникає на тлі приймання лікарських засобів, особливо при самолікуванні або необґрунтованому призначенні препаратів. Найчастіше вона набуває хронічної форми на фоні приймання β-адреноблокаторів (через пригнічення ендогенного мелатоніну), селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (флуоксетин, пароксетин, циталопрам через зміни співвідношення гальмівних та активуючих нейромедіаторів), стимуляторів, особливо кофеїну та його похідних.

Показано, що при інсомнії виявляються ознаки підвищеного збудження в когнітивно-емоційній, поведінковій сферах, а також у вегетативній або центральній нервовій системах. Це проявляється збільшенням частоти серцевих скорочень і варіабельності серцевого ритму, посиленням метаболізму протягом доби, підвищенням температури тіла, рівня секреції адренокортикотропного гормону та кортизолу (основних медіаторів реакції на стрес), особливо у вечірній час, збільшенням високочастотної електроенцефалографічної активності, що свідчить про підвищену активність симпатичної нервової системи та гіперактивацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи під час сну та неспання. Передбачається, що фізіологічна дисрегуляція цих систем і є основною причиною розвитку інсомнії. Останніми роками з'явились дані про вплив порушення нічного сну, і передусім інсомнії, на стан когнітивних функцій.

Метою цього дослідження стало визначення особливостей диссомнічних розладів у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією та у хворих на розсіяний склероз.

Матеріали та методи. Обстежено 43 хворих з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) та 45 хворих на розсіяний склероз (РС), що мали порушення нічного сну. Оцінку диссомнічних порушень проводили з використанням шкали сонливості Епворта, шкали якості нічного сну та опитувальника проблем сну.

Результати. За даними шкали якості нічного сну, запропонованої О. М. Вейном, в усіх обстежених хво-

рих сумарний бал не досягав 19 балів, що відповідало інсомнії. Мінімальна сумарна оцінка (15,50 ± 0,85) визначена у хворих з ДЕ. Найвищий сумарний бал за цією шкалою визначений у хворих на розсіяний склероз з ремітивним перебігом (РРС) — 18,78 ± 0,40, що має достовірні ($p \leq 0,05$) відмінності з хворими на ДЕ та з хворими на розсіяний склероз з прогредієнтним перебігом (ПРС) — 16,88 ± 0,48. Достовірні відмінності у хворих з РРС та у хворих з ПРС визначені також за показником кількості нічних пробуджень з переважанням у хворих з ПРС. У пацієнтів з ДЕ та у хворих з ПРС достовірних міжгрупових відмінностей за показниками якості нічного сну не визначено.

Докладніша суб'єктивна оцінка порушень сну у обстежених пацієнтів отримана за допомогою опитувальника проблем сну, що включає 17 тверджень. Результати обстеження довели, що у хворих з ДЕ порівняно з хворими на РРС визначені достовірно ($p \leq 0,05$) більші значення показників занепокоєння, страх при відході до сну, поверхневий сон з безліччю сновидінь, труднощі засинання після пробудження, почуття, що не виспались, втома при пробудженні після нічного сну, а також показника відсутність нічного сну. Під час порівняння значень показників сну у хворих на ДЕ з хворими на ПРС визначені достовірно ($p \leq 0,05$) менші значення таких показників: поверхневий сон з нічними пробудженнями, раннє остаточне пробудження, денний сон. У хворих на РРС порівняно з хворими на ПРС достовірно ($p \leq 0,05$) відрізнялись такі показники: занепокоєння, страх при відході до сну, неможливість заснути понад 30 хвилин, поверхневий сон з нічними пробудженнями, нічні пробудження зі скаргами на головний біль, труднощі засинання після пробудження, ритмічні рухи під час сну, раннє остаточне пробудження, почуття, що не виспались, втома при пробудженні після нічного сну, денна сонливість — з переважанням в групі з ПРС.

За даними опитувальника Епворта, в усіх обстежених хворих сумарний бал не перевищував оцінку 8, що відповідало слабкій виразності денної сонливості. Достовірних відмінностей між групами спостереження за даними опитувальника Епворта не визначено.

Висновки. Отже, за даними суб'єктивної оцінки сну в усіх обстежених хворих визначені наявні поліморфні порушення сну, з додаванням різних сполучень пресомнічних, інтрасомнічних та постсомнічних розладів, ступінь виразності, стабільність та складність структури яких переважали у хворих на ДЕ та у хворих з ПРС, що слід брати до уваги під час призначення терапевтичних заходів.

УДК: 616.858-008.6-036.66 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-3

Богданова І. В., Волошина Н. П., Богданова Т. В.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Можливість оптимізації якості життя пацієнтів з хворобою Паркінсона за допомогою застосування неінвазивних методів стимуляційного впливу і ефекту нейропластичності на базі феномену парадоксальної кінезії

В фаховій літературі розглядається доцільність використання парадоксальних кінезій як стратегії компенсації та інструмента вправ на ранній та середній стадіях хвороби Паркінсона, оскільки можливо ефективно підтримувати альтернативні моторні системи, коли первинна рухова система не працює.

Матеріали та методи. Проведено спостереження двох груп пацієнтів з хворобою Паркінсона із використанням авторського опитувальника для виявлення та оцінки феномена парадоксальної кінезії: перша група (45 осіб) — пацієнти з хворобою Паркінсона без проявів деменції, друга група (18 осіб) — хворі з симптомами деменції.

Результати. Під час аналізу результатів на «пряме» запитання — Чи знає пацієнт про парадоксальну кінезію — більшість респондентів дали негативну відповідь (усі пацієнти групи 2 і 93,3 % пацієнтів групи 1).

На запитання — Чи помічали ви, що виявляється (раптом, раптово, спонтанно) можливість більш швидко або спритно виконувати рухи — 82,2 % пацієнтів першої групи і 11,1 % другої групи відповіли позитивно, але наголосили, що це можливо або при емоційному підйомі; або при виконанні рухів, які становили частину їх попередньої професійної/спортивної/творчої та іншої діяльності.

Більшість (93,3 %) пацієнтів групи 1, що утричі більше, ніж в групі 2, відзначили, що в низці випадків відбувається спонтанне поліпшення можливостей контролювати поставу, положення голови, ходьби, рівновагу. Такі моменти пов'язані з певними, найчастіше позитивними емоційними переживаннями і особливо — при зовнішніх «підказках» або «внутрішніх» установках, наказах.

Пацієнти групи 1 (51,1 %) відповіли, що здатні виявляти кращі можливості рухатися під час танців, їзди на велосипеді, плавання та т. ін., ніж при рутинній активності. В групі 2 хворих з деменцією ніхто не дав позитивного твердження на це запитання.

Низка питань опитувальника орієнтовані на з'ясування чинників, які полегшують спонтанне поліпшення моторних функцій.

Наприклад, в групі 1 (84,4 %) і в групі 2 (22,2 %) опитані відзначили, що задавання певного ритму за допомогою лічіння, звукових ритмічних впливів і підказок значно полегшує їм відновлення і контроль за рухом.

Як можливу альтернативу ритму 48,9 % пацієнтів групи 1 і 16,7 % пацієнтів 2 групи використовували внутрішній наказ і свідомий контроль за рухом.

Найефективнішими виявилися спогади про умови, які супроводжували рухи раніше. Зокрема,

більшість пацієнтів групи 1 (93,3 %) і групи 2 (72,2 %) відповіли ствердно, що прослуховування знайомої/улюбленої музики сприяє більш швидкому і легкому рухові. Привертає увагу, що не тільки пацієнти групи 1, але і хворі з симптомами деменції здебільшого реагували на музичну стимуляцію поліпшенням рухових можливостей. Щодо пацієнтів групи 2, ці спостереження підтверджували родичі та доглядачі, вони відзначали, що на сучасну або незнайому музику, зокрема на шумовий музичний фон, пацієнти не реагували. Але при фіксації уваги хворого і використанні суб'єктивно значущого для нього виконання здебільшого ставало можливим ініціювати/підтримати рухові акти.

Частою ситуацією, яка спричиняє подив родичів хворих, є загальне поліпшення можливостей руху за зміни навколишнього середовища. В умовах же дослідницького спостереження використання елементів збагаченого середовища сприяє реалізації феномену парадоксальної акінезії. Більшість пацієнтів як групи 1, так і групи 2, відзначала, що сильні емоції — позитивні (радість, захоплення, подив) і негативні (гнів, переляк) видозмінювали їхню моторику, сприяючи спонтанному проявленню можливості до більш повного, «багатого», насиченого деталями рухового акту.

Висновки. Реалізацію феномену парадоксальної кінезії за допомогою факторів, що її виявляють, можна використовувати під час проведення занять з рухової реабілітації, але неодмінним є збережений когнітивний потенціал хворих.

Музикотерапія у комбінації з руховою реабілітацією має найбільший потенціал, особливо для пацієнтів із деменцією.

УДК: 616.857-02:616.28-008.55 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-4

Боженко Н. Л., Боженко М. І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

Вестибулярна мігрень — загадкова незнайомка?

Актуальність. Мігрень — це поширене захворювання, яке вражає 12—15 % населення нашої планети. Частіше мігрень виникає у жінок, ніж у чоловіків, напади трапляються у 17 % жінок та 6 % чоловіків щороку. Мігрень найчастіше спостерігається у людей віком від 30 до 39 років, поширеність у чоловіків і жінок досягає 7 % і 24 % відповідно. Проте, є рідкісні види мігрені, коли досить важко поставити правильний діагноз. До таких належить вестибулярна мігрень.

Вестибулярну мігрень колись вважали рідкістю, але вона все частіше стає дедалі більш визнаним діагнозом. Цей тип мігрені характеризується головокружінням або запамороченням. Запаморочення, пов'язане з мігренню, вражає 1—3 % загальної популяції, що робить мігрень головною причиною головокружіння і запаморочення у дорослих. Лише близько половини всіх пацієнтів з вестибулярною мігренню відчувають біль під час нападів. Поставити діагноз мігрені, якщо у пацієнта немає болю, може бути досить важко, але точний діагноз є ключем до пошуку правильного лікування.

Критерії Міжнародної класифікації розладів головного болю ICHD-3 для встановлення діагнозу вестибулярної мігрені:

• Поточний або минулий анамнез мігрені (з або без аури)

• Принаймні п'ять епізодів, які відповідають таким двом критеріям:

вестибулярні симптоми помірної або сильної інтенсивності, що тривають від 5 хвилин до 72 годин, і

принаймні половина епізодів пов'язані принаймні з одним із таких трьох критеріїв мігрені:

— головний біль із принаймні двома з наведених нижче характеристик (однобічний, пульсуючий, помірної або сильної інтенсивності, що посилюється під час звичайної фізичної активності);

— фотофобія і фонофобія;

— візуальна аура.

Симптоми запаморочення, пов'язаного з мігренню, охоплюють:

— проблеми з рівновагою: відчуття, що Ваш баланс порушується або виникає відчуття хитання;

— запаморочення при русі голови: відчуття крутіння або запаморочення під час руху головою, яке може виникати з нудотою або без неї;

— запаморочення: помилкове відчуття, що Ваше тіло обертається, крутиться або хитається;

— головокружіння: відчуття, що світ навколо Вас обертається;

— підвищена чутливість до фізичних рухів: особливо непереносимість рухів голови та шиї;

— зміна положення голови спричиняє запаморочення;

— підвищена чутливість до візуальних рухів: дуже чутлива до споглядання рухів, подібно до відчуття морської хвороби після того, як Ви побачите рух;

— захитування: більша ймовірність виникнення захитування — в транспорті;

— нудота та/або блювання: нудота та блювання, спричинені мігренню, пов'язані з запамороченням, пов'язаним з мігренню;

— тиск у вухах: відчуття повноти у вухах.

Зазвичай напад вестибулярної мігрені виникає раптово і може тривати від кількох хвилин до кількох годин і навіть днів. При хронічній формі захворювання розлади рівноваги є постійно.

Дуже важливо чітко визначити причину, що лежить в основі больового синдрому, адже від цього

залежить вибір правильного і ефективного лікування. На практиці не завжди це просто зробити. Основними завданнями лікаря є правильне встановлення діагнозу та відповідне лікування. Своєчасний початок терапії покращує перебіг захворювання, прогноз для відновлення і для якості життя, а також прихильність до терапії у пацієнтів.

Мета: провести обстеження, визначити неврологічні особливості хворих з вестибулярною мігренню, виконати аналіз їх характерних клінічних та параклінічних ознак для вдосконалення своєчасної діагностики та адекватної терапії цієї патології.

Матеріали та методи дослідження. Аналіз клінічних випадків хворих на вестибулярну мігрень, які перебували на амбулаторному обстеженні в «Науково-практичному центрі медицини болю» кафедри неврології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Результати. Проаналізовано 7 випадків звернень з вестибулярною мігренню. Вік хворих становив від 22 до 63 років. Вестибулярна мігрень частіше спостерігалася у жінок (6), ніж у чоловіків (1). Більшість хворих раніше лікували з діагнозами дисциркуляторна енцефалопатія, вертебрально-базилярна недостатність, цервікокраніалгія, цефалгічний синдром. Лише у двох пацієнток раніше був встановлений діагноз мігрень. Усі пацієнти відповідали критеріям ICHD-3 діагнозу вестибулярної мігрені. У двох хворих не усі напади запаморочення супроводжувались головним болем. У двох пацієнток головокружіння було симптомом, якому надавалось пріоритетне значення. Тривалість хвороби — від 3 місяців до 25 років. У двох пацієнток на магнітно-резонансній томограмі описані поодинокі невеликі вогнища гліозу як наслідок вазоспазму, без ознак ішемії. За анамнестичними та клінічними даними, одна пацієнтка мала перший напад до 15-річного віку. У неврологічному статусі виявлено вегетативну дисфункцію (гіпергідроз, гіпервентиляція) у 71,4 % хворих, тривожність, поганий настрій, підвищену дратівливість — у 85,7 % хворих. Вестибулярні порушення проявлялись запамороченням у 71,4 % хворих, головокружінням — у 28,6 %, атаксією — у 28,6 %, підвищеною чутливістю до візуальних рухів — у 57,1 % хворих, ністагмом — у 71,4 % хворих. Фонофобія спостерігалась у 57,1 % пацієнтів. Нудота та/або блювання спостерігались в більш чи менш вираженому вигляді в усіх пацієнтів. Тривалість нападу — від чотирьох до 72 годин. Однак вестибулярні симптоми, що виникають незалежно від нападу мігрені, можуть бути набагато коротшими за тривалістю. У 28,6 % пацієнтів вестибулярні симптоми тривали всього п'ять-десять хвилин, як компонент нападу вестибулярної мігрені.

Щодо лікування: пацієнти отримували триптани (42,9 % хворих), прохлорперазин (42,9 % хворих), арлеверт (42,9 % хворих), антидепресанти (28,6 % хворих). Хороший ефект дало застосування вестибулярної реабілітаційної терапії.

Висновок. Мігрень — особливий головний біль! Вчасна діагностика та правильне лікування мігрені дадуть шанс контролювати це захворювання та його вплив на життя пацієнта. Вестибулярна мігрень стає діагнозом, якому надають все більше уваги. Проте все ще є небагато клінічних даних щодо лікування вестибулярної мігрені і нові дослідження в цьому напрямку будуть дуже актуальними. Більшість досліджень щодо вестибулярної мігрені — невеликі, але перспективні. Ліки, як-от антидепресанти, антигістамінні препарати та триптани, можна використовувати для лікування вестибулярної мігрені, а також вестибулярна реабілітаційна терапія може бути дієвим доповненням в комплексі лікування. Ознайомлення лікарів загальної практики з діагностичними критеріями цього виду мігрені дасть можливість результативніше виявляти таких хворих. Своєчасна діагностика є запорукою правильного лікування, що покращить якість життя цього контингенту хворих.

УДК: 616.857-02:616.28 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-5

Боженко Н. Л., Малярська Н. В., Флис О. М., Боженко М. І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

Синдром візуального снігу: практичний досвід

Актуальність. Синдром візуального снігу — це виснажливий розлад, який характеризується крихітними мерехтливими точками (наприклад, телевізійний шум) у всьому полі зору та набором супутніх зорових (палінопсія, посилені ентоптичні явища, світлобоязнь, нікталопія), невізуальних (наприклад, шум у вухах) і неперцепційних (наприклад, проблеми з концентрацією, дратівливість) симптомів. Синдром візуального снігу описаний 1995 року. За останніх років були зосереджені значні зусилля, щоб краще зрозуміти та охарактеризувати цей стан. Пацієнти, які часто бачать візуальний сніг, мають додаткові візуальні та невізуальні симптоми, і послідовність появи цих симптомів призвела до визначення запропонованих критеріїв синдрому візуального снігу. Під час огляду пацієнта з візуальним снігом важливо виключити можливу вторинну етіологію. Ці пацієнти часто мають супутню мігрень, але візуальний сніг, здається, є окремою сутністю від постійної аури при мігрені. Патофізіологія цього

синдрому не визначена, але нещодавні нейрофізіологічні та нейровізуалізаційні дослідження допомогли покращити наше розуміння. Що стосується патофізіології, припускають гіперзбудливість зорової кори та проблему обробки зорової функції, але локалізація все ще обговорюється. Зокрема, незрозуміло, чи задіяна первинна зорова кора, кора зорових асоціацій чи таламокортикальний шлях. Змінена периферична зорова стимуляція або форма генетичної схильності можуть спричинити дизритмічні зв'язки між структурами таламуса та кірковими зоровими ділянками.

Мета: на основі поточних критеріїв візуального снігу описати його загальний фенотип за допомогою опису клінічних випадків.

Методи. Аналіз клінічних випадків хворих з візуальним сніговим синдромом, які перебували на амбулаторному обстеженні в «Науково-практичному центрі медицини болю» кафедри неврології ЛНМУ ім. Данила Галицького.

Результати. Обстежені три пацієнти (1 жінка, 2 чоловіки), у яких діагностовано синдром візуального снігу відповідно до міжнародних поточних критеріїв. Скарги на безперервне яскраве та різнокольорове світло, палінопсію, плавання, нікталопсію та фотопсію спостерігались в усіх трьох хворих. В усіх обстежених спостерігались проблеми з концентрацією, дратівливість. В однієї хворої — 11-річна історія мігрені з аурою (2—3 напади на тиждень), історія візуального снігу — один рік. Із решти двох хворих один мав ізольований синдром, у іншого ще були скарги на шум у вухах. Спостерігалася статика чорно-білого кольору. Хвильки, залишкові зображення та світлобоязнь були додатковими візуальними симптомами. За даними літератури, візуальний сніг не має специфічних клінічних ендофенотипів. Ступінь тяжкості можна класифікувати за кількістю візуальних симптомів. У обстежених пацієнтів — середня ступінь тяжкості. У неврологічному статусі пацієнтів вогнищевих неврологічних симптомів не виявлено. Хворих оглянув офтальмолог та виключив патологію органу зору. Проведено магнітно-резонансну томографію головного мозку — без істотних змін у всіх обстежених. Електроенцефалографія реєструвала гіперзбудливість кори. Позитивний ефект пацієнти відзначили від приймання топіромату та магне B_6.

Висновки. Візуальний сніговий синдром ще далекий від повного розуміння. Клінічні характеристики візуального снігу у наших пацієнтів не відрізнялися від когорти в літературі, що підтверджує достовірність поточних критеріїв. Візуальний сніг, ймовірно, становить клінічний континуум із різним ступенем тяжкості. У важкій частині спектра це, радше, супроводжуватиметься поширеними супутніми захворюваннями, мігренню та шумом у вухах. Відповідно до літературних даних, мігрень і шум у вухах були незалежно пов'язані з тяжчим проявом синдрому. Найкращі фармакологічні докази є для ламотригіну та топіромату. Як немедикаментозний варіант пацієнтам можуть бути корисні тоновані окуляри для щоденного використання.

УДК: 616-005.4-616.853 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-6

Бокатуєва В. В., Легка М. О.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Вікові та ґендерні особливості симптоматичної судинної епілепсії в різні періоди ішемічного інсульту

Епілепсія (за визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я) — хронічне захворювання головного мозку, що характеризується повторними нападами, які виникають внаслідок надмірних нейронних розрядів та супроводжуються різноманітними клінічними та параклінічними симптомами.

На епілепсію страждає близько 50 млн осіб у всьому світі, це одне з найпоширеніших захворювань нервової системи та третя за частотою після деменції та судинної патології головного мозку (зокрема інсультів) неврологічна проблема у осіб старшого віку (Мушегян М. М., Литовченко Т. А., 2019).

Останніми роками в усіх розвинених країнах відзначається суттєве зростання епілепсії у дорослих (епілепсія з пізнім дебютом), що пов'язано з наявною тенденцією до старіння населення. У цієї групі пацієнтів первинна захворюваність на епілепсію у 2,5—3 рази вища, ніж в інших вікових групах, включно з дітьми та молодими дорослими (Johnson E. L., Krauss G. L., Lee A. K. et al., 2018). Це пов'язано і з тим, що ця група хворих має більше факторів ризику епілептичних нападів порівняно з іншими віковими групами через супутню церебральну та соматичну патологію.

У практиці невролога цереброваскулярні розлади, як-от гострі порушення мозкового кровообігу, зокрема ішемічні інсульти (II) та їхні наслідки, є найпоширенішим патологічним станом. Добре відомо про таке ускладнення інсульту — подальший розвиток епілепсії. Згідно з Міжнародною класифікацією епілепсії (1989 р.), постінсульна епілепсія належить до симптоматичної фокальної епілепсії і далі поділяється на форми, клінічні прояви яких пов'язані з певною часткою або структурою головного мозку. Ці два захворювання є у міцному причинно-наслідковому зв'язку: не тільки інсульт може стати

етіологічним фактором епілепсії, але й виникнення перших епілептичних нападів у похилому віці втричі підвищує ризик подальшого інсульту (Emsley H. C. A., Parkes L. M., 2020), і ці коморбідні хвороби надалі обтяжують перебіг одна одної.

Метою цієї роботи є вивчення ґендерних та вікових особливостей виникнення епілептичних нападів у різних періодах ішемічного інсульту.

Матеріали та методи. У дослідження залучено 28 пацієнтів, які пройшли курс лікування у відділенні судинної патології головного мозку та реабілітації ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» у період з 2020 до 2022 року. З них 14 — чоловіки та 14 — жінки. Мінімальний вік пацієнтів — 52 роки, максимальний — 83 роки, середній вік — 69 років. Відповідно до класифікації ВООЗ (2022 р.), пацієнтів середнього віку (45—59 років) було 4 особи, з яких усі — чоловіки. У групі пацієнтів похилого віку (60—74 роки) — найбільша кількість хворих — 20 осіб, з них 10 чоловіків та 10 жінок, у групі старечого віку (75—90 років) було 4 пацієнти, усі 4 — жінки.

Результати. У 14 осіб епілептичні напади виникли протягом першого року після перенесеного ІІ у групі 60—74 роки — у 8 чоловіків та 4 жінок. У віковій групі 75—90 років у жінок, а також у чоловіків у віковій групі 45—59 років епілептичних нападів протягом одного року після перенесеного ІІ не відзначалося.

Протягом другого року епілептичні напади виникли у чоловіків віком 60—74 роки у 4 випадках, у жінок різних вікових категорій у цей проміжок часу епілептичних нападів не відзначалося. Протягом третього року після перенесеного ІІ виникнення епілептичних нападів відзначалося у 4 чоловіків віком 60—74 роки.

Протягом п›ятого року після перенесеного ІІ виникнення епілептичних нападів відзначались у двох чоловіків віком 60—74 роки, у жінок різних вікових категорій у цей проміжок часу епілептичних нападів не відзначалося.

Через сім років після перенесеного ІІ епілептичні напади виникли лише у 2 жінок віком 75—90 років.

Проте, найбільша частота виникнення епілептичних нападів відзначалася протягом першого року після перенесеного ІІ в осіб похилого віку, відповідно 40 % чоловіків та 20 % жінок.

Протягом 1, 2, 3, 5, 7 років після перенесеного ІІ у чоловіків середнього віку, протягом сьомого року після перенесеного ІІ у чоловіків похилого віку епілептичних нападів не відзначалося. Не відзначалося епілептичних нападів так само у жінок старечого віку протягом 1, 2, 3, 5 років після перенесеного ІІ, у жінок похилого віку через 2, 3, 5, 7 років після перенесеного ішемічного інсульту.

Висновок. Отже, можна зробити висновок, що найбільш «небезпечним» щодо виникнення епілептичних нападів є перший рік після перенесеного ІІ, незалежно від ґендерних особливостей, у хворих похилого віку. У віддаленому періоді перенесеного ішемічного інсульту частота виникнення епілептичних нападів знижується, проте вона залишається високою в групі чоловіків похилого віку.

УДК: 616.858-008.6 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-7

Волошина Н. П., Федосєєв С. В., Богданова І. В.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Порушення постави і патологічні пози у пацієнтів з хворобою Паркінсона

Одна з найбільш складних проблем, з якою стикаються лікарі-неврологи у пацієнтів з хворобою Паркінсона (ХП), — порушення постави та патологічні пози. Ці зміни майже не коректуються медикаментозною терапією та є проблемою, що значно ускладнює життя пацієнтів. Типовою для хворого з ХП є сутула постава, із зігнутими в тазостегнових і колінних суглобах нижніми кінцівками, розташуванням голови з тенденцією до нахилу вперед, але із збереженою пропорційністю між ступенем нахилу голови і зігнутим положенням тулуба і кінцівок. За наявними літературними даними, у третини пацієнтів з ХП відзначаються більш тяжкі патологічні порушення постави з формуванням патологічних поз — антероколліс (голова, що звисає), синдром Пізанської вежі, СПВ (нахил тулуба убік) і камптокормія, КК (зігнута спина). Є припущення, що постава є універсальним маркером дегенеративних змін, що відбуваються в організмі людини — погіршання постави та формування патологічних поз свідчать про прогресування дегенеративного процесу, зворотні зміни постави свідчать про нейропластичність та реабілітаційний потенціал. Погіршання постави притаманні не тільки ХП, але й іншій дегенеративній патології нервової системи, а також дегенеративній патології опорно-рухової системи (ОРС) — остеопороз, деформуючий спондильоз, поліостеоартроз. Чітких диференціально-діагностичних критеріїв ХП з іншою нейродегенеративною патологією, дегенеративною патологією ОРС за характером постави і патологічними позами немає. Розроблення таких критеріїв, на нашу думку, є актуальним науково-практичним завданням.

Метою дослідження стало вивчення порушень постави і патологічних поз при ХП, уточнення диференціальних критеріїв цих порушень з патологічними змінами постави при дегенеративній патології ОРС.

Для досягнення мети була застосована запропонована нами технологія діагностики та диференціальної діагностики порушень постави і патологічних поз при ХП, яка складається з анкетування за допомогою розробленої нами анкети, що містить анамнестичні дані про ХП, стан ОРС, поставу хворого та узагальнені клінічні дані, що характеризують поставу та патологічні пози; соматоскопічного дослідження; функціональних проб для диференціальної діагностики структурних змін хребта та нефіксованих порушень постави, зумовлених постуральним м'язовим дисбалансом; фотофіксації та відеофіксації порушень постави та патологічних поз; рентгенографії хребта в стандартних проєкціях та функціонального рентгенологічного дослідження; денситометрії для верифікації порушень постави пов'язаних з остеопорозом. Розробку цієї технології можна вважати одним з вагомих результатів дослідження.

Матеріали та методи. Обстежено 17 пацієнтів з ХП. За статтю хворі були представлені приблизно порівну — 9 чоловіків (52,94 % обстежених хворих) та 8 жінок (47,06 %). Жінки були трохи старші за віком (середній вік чоловіків — 65,6 років, жінок — 68,63 роки, загальний середній вік хворих у групі — 67,05 років). Ступень рухових порушень за шкалою Хена і Яра у хворих відповідав значенням від 2 до 3,5 балів.

Результати. Порушення постави у хворих з ХП були представлені такими варіантами:

у 8 пацієнтів (47,06 %) — типова постава хворих з ХП;

у 3 пацієнтів (17,65 %) — *anterocollis*;

у 3 пацієнтів (17,65 %) — складні дистонічні порушення функціонування м'язів у шийному регіоні, представлені поєднанням *anterocollis* і *torticollis* з переважанням останнього у одного (5,88 %) пацієнта, поєднанням *anterocollis*, *laterocollis* і *torticaput* у одного (5,88 %) пацієнта, переважно *laterocollis* — ще у одного (5,88 %) пацієнта;

у одного пацієнта (5,88 %) — СПВ з бічним вигином тулубу вправо, який не був фіксованим, зникав в положенні лежачи та наростав під час ходьби;

серед обстежених хворих не було жодного пацієнта з «чистим» варіантом КК, але у 4 пацієнтів (17,65 %) виявлено поєднання непропорційного нахилу тулубу вперед і у бік;

у двох (11,76 %) пацієнтів був виявлений так званий «шіфт» (*shift*) — зсув у фронтальній площині, коли пояс верхніх кінцівок зміщується відносно поясу нижніх кінцівок.

Порушення постави внаслідок патологічних змін ОРС виявлені у 12 (70,59 %) пацієнтів. Ці порушення помітно не змінювалися при переході в горизонтальне положення та при проведенні функціональних проб на наявність постурального м'язового дисбалансу і були фоном, на якому проявлялись порушення, зумовлені ХП. Порушення постави, характерні для ХП, були менш стійкими, змінювалися залежно від положення тіла в просторі і функціональних навантажень. За нашими даними, зменшення м'язового дисбалансу, покращення постави у горизонтальному положенні чи, навпаки, погіршання постави в положенні сидячі та при статичних навантаженнях були у 11 (64,71 %) пацієнтів.

Отже, «нетипові» порушення постави виявлені у 52,94 % хворих з ХП. Синдромологічна представленість порушень постави у хворих з ХП, за нашими даними, була значно ширша, порівняно з тим, як вважали раніше. Ми виявили проміжну форму, перехідну між КК та СПВ, порушення постави у фронтальній площині у вигляді *shift* та суттєвий дисбаланс м'язів шийного регіону. Порушення постави у хворих з ХП формуються на тлі структурних дегенеративних змін ОРС, які також спричиняють порушення постави. Але при ХП ця патологія реалізується насамперед через дизрегуляторні порушення в нервовій системі, що призводить до розладу скелетної рівноваги і м'язового балансу вертикальної пози.

Висновок. Застосування запропонованої нами диференціально-діагностичної технології дає змогу краще розуміти причини порушень постави і формування патологічних поз в умовах дегенеративних змін в організмі людини, що важливо для вибору методів терапевтичної корекції.

УДК: 685.38:615.477.2 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-8

Гайдаржи І. Т., Стоянов А. О., Гайдаржи О. І., Тещук В. Й.

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону України (м. Одеса)

Модифікація милиці при вогнепальному ураженні дистальних відділів нижньої кінцівки у військовослужбовців

Милиці покращують якість життя людей з ураженням нижніх кінцівок та істотно не змінилися протягом п'яти тисяч років їх використання. Тут багато причин — фізіологічні та психологічні — чому це добре стояти й ходити, а не сидіти й мати колісне пересування. Відомо, що традиційні конструкції милиць спричиняють дискомфорт і ускладнення, як-от параліч м'язів внаслідок передбачуваного навантаження на пахвову западину (плечове сплетіння). Крім того, користувач повинен витратити значну кількість додаткової енергії для пересування порівняно зі звичайним індивідуальним.

Милиці відомі з дуже давніх часів, вони здавна допомагають постраждалим людям, що мають проб-

леми з пересуванням і стоянням без опори. Ці допоміжні засоби потрібні для більш швидкої і якісної реабілітації пацієнтів, у разі захворювань і травм, які зачіпають опорно-руховий апарат, що порушують стійкість, координацію і баланс, звичний спосіб життя. Вони також допомагають літнім і фізично ослабленим людям бути незалежними від сторонньої допомоги, самостійно пересуватися по будинку і на вулиці, що позитивно відбивається на підтримці їх психологічного і фізичного здоров'я. Адже, в момент руху поліпшується кровообіг, запускається і поліпшується робота всіх органів і систем організму, а це, у підсумку, сприяє швидшому його відновленню.

Такі вироби дають змогу перенести на них вагу тіла людини, таким способом максимально розвантажуючи його нижні кінцівки, тому що опора з ніг зміщується до верхньої частини тулуба.

Милиці поділяють на:

1) Пахвові милиці, які розрізняють за видами: а) дорослі пахвові милиці, які в свою чергу, поділяються, залежно від зросту користувача, на високі і середні; б) дитячі пахвові милиці; в) для людей з нестандартною комплекцією.

Модифікації пахвових виробів використовують у разі перенесених травм і операцій, після яких категорично не можна сильно навантажувати ноги або одну ногу; проблем з тазостегновим суглобом; особливо хворобливих станів нижніх кінцівок; слабкості в руках, тому що опора йде завдяки тому, що пристосування впирається в пахвові западини; дуже великої зайвої маси тіла; ослаблених і атрофованих м'язів ніг. Також вони рекомендовані дуже літнім і фізично слабким людям, тому що є для них більш суттєвою підтримкою, порівняно з тростиною або палицею.

2) Милиці підлокітні — з опорою під лікоть (так звані канадки) складаються зі стійки, виготовленої з алюмінію або інших полегшених, але міцних сплавів; рукоятки; затискачу (манжети), виконаного найчастіше з пластика; гумового наконечника знизу стійки.

Ми запропонували модифікацію милиці для використання після вогнепального ураження дистальних відділів нижньої кінцівки у військовослужбовців (патент України 150986):

«Пристрій для милиці як опора при пересуванні, що містить опорний стрижень із наконечником, дві бокові стійки з отворами і рукоятку для опори кисті, який з'єднує стійки та нижче розташований обмежувач, виготовлений з еластичного матеріалу, до якого кріпиться шпилька з гвинтом для корекції положення коліна; у місці звуження стійок перед з'єднанням із центральною стійкою з отворами закріплена підставка під коліно з еластичного матеріалу та додатковою шпилькою з гвинтом для регулювання по висоті залежно від зросту пацієнта».

Прототипом були милиці, які містять ремінні кріплення та фіксатор для нижньої кінцівки. Однак, вони мають недоліки: конструктивна складність, індивідуальне виготовлення, винятково в умовах промислового виробництва, коли є спеціальні верстати, неможливість забезпечення стійкості стояння і пересування пацієнтів, використання як опори тільки кисті, що не забезпечує повноцінної стійкості тіла пацієнта через можливі слабкість та втому верхньої кінцівки, особливо якщо є нервово-м'язова патологія, соматичні захворювання; наявні ремені і фіксатор призводять до здавлювання судинно-нервових пучків із подальшою гіпоксією відповідних ділянок тіла.

Такий пристрій — складний для виготовлення та потрібне спеціальне обладнання для цього, недостатня стійкість, неможливість використання милиці у разі ураження ЦНС, координаторних, статолокомоторних розладів, у пацієнтів із підвищеною масою тіла, старших вікових груп. Крім цього, при зупинці стійкий стан буде забезпечено не повною мірою через те, що немає пахвової опори з протилежного боку тіла пацієнта.

Переваги запропонованої модифікації милиць над відомими пристроями — простота виготовлення, складання і демонтажу запропонованого пристрою, що не потребує з боку пацієнта прикладання великих зусиль при приведенні його до робочого стану, завдяки вільному положенню ноги в ділянці колінного суглоба, що дає змогу використовувати його якщо є гіпсові пов'язки, додаткові ортопедичні конструкції тощо.

Універсальність пристрою дає змогу використовувати його як з лівого так і з правого боків. Застосування пристрою зі стандартними пахвовими милицями дає змогу повною мірою використовувати рівномірний розподіл навантаження з можливістю опори на верхні кінцівки і плечовий пояс, що значно зменшує навантаження на нижні кінцівки, особливо на пошкоджену ногу, що запобігає розвитку здавлювання, мацерації в місці зіткнення ділянки коліна з опорою модуля, а також компресійно-ішемічних порушень у більш дистальних відділах пошкодженої кінцівки.

На відміну від відомих пристроїв, немає обмежень для пацієнтів із зайвою масою тіла, високих, літніх, з ураженням центральної нервової системи, з координаційними розладами; відсутність ремінних і інших еластичних кріплень в ділянці стегна, тулуба, коліна запобігає передавлюванню і компресії нервів та магістральних судин кінцівки, особливо при вже наявній їх компрометації, як системного так і локально-дистального характеру.

Отже, для виготовлення запропонованого пристрою немає потреби в складному обладнанні, використовують стандартну милицю з легко оброблюваного металу з усіма наявними складниками і отворами.

Крім цього вільне положення ноги в ділянці колінного суглоба дає змогу використовувати пристрій, якщо є гіпсові пов'язки, додаткові ортопедичні конструкції тощо.

УДК: 616.853:617-089:004.314 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-9

Дубенко А. Є., Набока М. В., Сазонов С. О., Колєснік Т. М.

ДУ « Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Складності створення регістру для хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентною епілепсією

В попередніх дослідженнях ми виявили тенденцію до збільшення кількості хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю. Проаналізовано роботу найбільших нейрохірургічних центрів нашої країни, де активно виконують лікування таких пацієнтів.

Проте, всі дані, що стосуються пацієнтів, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю, зберігалися в центрі, де була проведена операція. І встановити загальну картину по Україні було складно. Ми зібрали інформацію за останні 6 років з провідних нейрохірургічних центрів нашої країни. За цей час з такою проблемою прооперовано 359 пацієнтів. Проте жодної точно зібраної і систематизованої інформації про пацієнтів, починаючи з дебюту хвороби і закінчуючи оперативним втручанням, нам не було надано. Це свідчить про те, що немає єдиної бази таких хворих, де було б спочатку зібрано, а потім проаналізовано всю детальну інформацію стосовно окремого кожного пацієнта.

Це стало поштовхом для створення регістру хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю. Адже питання відбору кандидатів для хірургічного лікування залишається відкритим і викликає велику кількість питань, на які, на жаль, немає відповіді. Проте, створення регістру дасть змогу вирішити основні питання стосовно цієї проблеми й удосконалити процес скерування пацієнтів для надання хірургічної допомоги, а надалі — і для надання лікувальних рекомендацій пацієнту.

2020 року наша команда створила регістр хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю. Цей регістр був створений з метою проспективної реєстрації таких пацієнтів. Реєстрація хворих була розпочата з 2021 року і триває дотепер. Метою цього регістру є фіксація всієї зібраної інформації про пацієнта до госпіталізації в профільний нейрохірургічний стаціонар, під час перебування в стаціонарі, а також після виписки з клініки. Проте, при створенні регістру ми зіткнулися з певними труднощами, які уповільнювали терміни створення регістру, втілення його в практику та в подальшому — удосконалення.

По-перше, це — упередження нейрохірургів щодо надання даних. По-друге, це недостатня кількість інформації щодо всіх клінічних, діагностичних та терапевтичних аспектів до надходження в стаціонар. Далі складнощі виникли під час збирання інформації про пацієнтів після виписки зі стаціонару. Також потрібно було підтримувати постійний контакт з нейрохірургами для можливості своєчасного отримання даних.

Першою найбільшою перешкодою на нашому шляху стала пандемія Covid-19, яка значно зменшила кількість прооперованих хворих і стала перешкодою до достатнього діагностичного обстеження пацієнтів перед операцією. Адже велика кількість установ, з огляду на адекватні протиепідемічні заходи, не працювала, тому не всі пацієнти мали змогу пройти потрібні процедури і були змушені виконувати обстеження лише в тих установах, які працювали, тобто пацієнт не мав вибору для обстеження, а лікар був обмежений в можливості скеровувати пацієнтів до нейрохірургів.

Але 2022 року сталося найбільша біда для нашої країни, яка зупинила роботу більшості структур, установ, зокрема і удосконалення нашого регістру — Росія зухвало вторглася на територію нашої країни. І саме це спричинило тотальний збій в роботі всіх структур. По-перше, виникли труднощі при контакті з пацієнтами, адже велика кількість хворих була вимушена покинути власні домівки і надалі контакт з ними був утрачений. По-друге, більшість центрів, які надавали нам інформацію щодо прооперованих хворих, мали перерву в своїй роботі або були вимушені основну увагу надавати нейрохірургічній допомозі пораненим та травмованим унаслідок війни. А тому значна кількість пацієнтів не мала змогу прооперуватись.

Хоча з моменту початку війни минуло майже пів року, більшість лікарень, діагностичних центрів та медичних установ працюють в обмеженому режимі, отже ми отримуємо меншу кількість інформації, а також є складнощі при контакті з пацієнтами, які вже були прооперовані раніше.

Проте, незважаючи на великий обсяг об'єктивних та суб'єктивних перешкод, їх в процесі роботи вдалося подолати. Адже, створюючи регістр хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю, ми ставили собі певні цілі і намагаємося їх досягти. Цей регістр і зібрана інформація, аналіз якої в майбутньому буде проведений, значно спростить роботу усіх спеціалістів, які працюють з хворими на епілепсію, адже дасть змогу адекватно призначати медикаментозну терапію пацієнту відповідно до лікувальних рекомендацій, які ми плануємо створити на основі регістру хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю.

УДК: 616.857.2 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-10

Дубенко О. Є., Черненко А. Г.

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Вплив супутньої цервікалгії на психоемоційний стан, вегетативні функції і повсякденну активність у пацієнтів з епізодичною мігренню

Мігрень — найпоширеніше неврологічне захворювання, яке часто супроводжується коморбідними та супутніми станами. Більшість із них визначені як фактори ризику прогресування епізодичної мігрені. Поєднання супутніх захворювань або «мультиморбідність» асоціюється з ризиком хронізації мігрені.

У пацієнтів з діагностованою мігренню відзначається висока частота міофасціальних розладів краніоцервікальної локалізації з дисфункцією скроневих, жувальних м'язів, тому **метою** нашого дослідження стало: дослідити виникнення психоемоційних та вегетативних розладів та вплив головного болю на повсякденну активність у пацієнтів з епізодичною мігренню залежно від наявної супутньої цервікалгії.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 77 пацієнтів віком від 18 до 58 років (середній вік — 42,5 ± 15,5 років). Пацієнти були поділені на дві групи. Група I включала 42 пацієнти (чоловіки/жінки — 6/36) з епізодичною мігренню (з типовою аурою — 8 і без аури — 34 пацієнти) та супутніми болями в шиї. До II групи були віднесені 35 пацієнтів (чоловіки/жінки — 19/25) з епізодичною мігренню (з аурою — 9 і без аури — 26 пацієнтів) без болю в шиї. Епізодичну мігрень діагностували відповідно до Міжнародної класифікації головного болю (3-е видання). Тривалість захворювання для I групи становила від 11 до 44 років (16,4 ± 1,3), частота — 25,6 ± 1,5 днів з головним болем за три місяці; у II групі захворювання тривалість — від 1 до 23 років (9,3 ± 1,1), частота — 25,1 ± 1,9 днів з головним болем за три місяці. Біль у шиї оцінювали протягом трьох місяців. Критеріями виключення були: інший первинний або вторинний головний біль, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, інсульт в анамнезі, цукровий діабет, інші больові синдроми, вагітність. Усім пацієнтам проведено рентгенографію шийного відділу хребта з функціональним навантаженням; в результаті були виключені важкі дегенеративно-дистрофічні зміни хребта, грижі диска та стиснення корінців.

Результати. Кількість психоемоційних розладів була більшою у групі пацієнтів з поєднанням епізодичної мігрені та цервікалгії ($p < 0,05$). Показники вегетативних порушень також були вищими в I групі ($p < 0,05$).

Найвищі показники ситуаційної і особистісної тривожності виявлені у пацієнтів I групи з епізодичною мігренню та супутнім болем у шиї ($p = 0,000001$; $p = 0,000002$). Середні показники за шкалою депресії Бека були нижчими за норму в обох групах, а в групі II — достовірно нижчими ніж у групі I ($p = 0,000001$).

У пацієнтів з мігренню (I та II групи) показник ситуативної тривожності корелював ($p < 0,05$) зі шкалою MIDAS ($r = 0,277$), особистісною тривожністю ($r = 0,441$), шкалою депресії Бека ($r = 0,411$), кількістю днів з головним болем за три місяці ($r = 0,303$). Показники вегетативних розладів за суб'єктивними та об'єктивними ознаками були вищими у пацієнтів з епізодичною мігренню і супутнім болем у шиї ($p = 0,001547$; $p = 0,000000$), ніж у пацієнтів з епізодичною мігренню без болю у шиї.

Можна відзначити значно меншу кількість і вираженість тривожно-депресивних розладів у пацієнтів II групи.

Зниження повсякденної активності за шкалою MIDAS було більш вираженим в I групі порівняно з II групою ($p = 0,004904$).

Під час аналізу впливу мігрені на щоденну активність за шкалою MIDAS виявлено, що пацієнти з поєднанням мігрені та цервікалгії зазнавали статистично достовірно більший вплив порівняно з хворими на епізодичну мігрень без цервікалгії ($p = 0,0049$), у цій групі було більше пропущених навчальних або робочих днів ($p = 0,0225$) і днів, у які вони не виконували домашні справи через головний біль ($p = 0,0116$).

У групі пацієнтів з епізодичною мігренню і супутнім болем у шиї показники депресії корелювали з вегетативними порушеннями за суб'єктивними ознаками ($r = 0,380$; $p < 0,05$) та об'єктивними ознаками ($r = 0,554$; $p < 0,05$), вегетативні порушення за суб'єктивними ознаками корелювали з ситуативною тривожністю ($r = 0,312$; $p < 0,05$), особистісною тривожністю ($r = 0,348$; $p < 0,05$) та шкалою Бека ($r = 0,351$; $p < 0,05$), NDI (індекс обмеження життєдіяльності через біль у шиї) корелював із частотою вегетативних розладів.

У групі пацієнтів з епізодичною мігренню без болю у шиї вегетативні об'єктивні ознаки корелювали з самооцінкою пацієнтів за цією ж шкалою ($r = 0,919$; $p < 0,05$).

Рівень інвалідності шиї за шкалою NDI корелював із вегетативною дисфункцією за об'єктивними ознаками ($r = 0,338$; $p < 0,05$) у I групі.

Одним з можливих пояснень причинно-наслідкового зв'язку є те, що сильний головний біль, як-от мігрень, у поєднанні з хронічним болем у шийному відділі можуть значно вплинути на повсякденну діяльність пацієнтів, призводячи до симптомів депресії. Переважання в I групі депресивних розладів можна пояснити хронічним больовим синдромом, який зумовлений міофасціальною дисфункцією м'язів шиї.

Наявність цервікокраніалгії вплинула на порушення вегетативного балансу за опитувальником Вейна (у пацієнтів II групи лише з епізодичною мігренню вегетативні розлади були менш виражені).

Висновок. Поєднання епізодичної мігрені та цервікалгії у хворих значно знижує рівень повсякденної активності за шкалою MIDAS. Супутня цервікалгія у пацієнтів з епізодичною мігренню сприяє збільшенню показників особистісної та реактивної тривожності, а також легкої депресивної симптоматики та вегетативної дисфункції.

УДК: 616.8-009.836:612.24 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-11

Забродіна Л. П., Бовт Ю. В., Сухоруков В. В., Привалова Н. М.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Особливості структури нічного сну у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію

Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) є дифузним порушенням кровопостачання головного мозку, що повільно прогресує, з різноманітними дефектами його функціонування. Спектр суб'єктивних скарг у хворих на ДЕ — надзвичайно різноманітний. Поряд зі скаргами на головний біль, запаморочення, шум у голові, вухах, зниження пам'яті, уваги часто пацієнтів турбує порушення сну, швидка стомлюваність, зниження працездатності. Останні скарги є найпоширенішими. Згідно з проведеними дослідженнями, скарга на порушення сну виявляється більш ніж у 70 % хворих на ДЕ. Дисциркуляторна енцефалопатія здебільшого є вікозалежною патологією. Тому клініцистам властиво розглядати скаргу на порушення сну у межах загального старіння організму, ігноруючи можливі інші причини інсомнії, що, безумовно, відбивається на ефективності терапії цього симптому. Водночас звичні для людей похилого віку порушення сну не тільки призводять до погіршання якості життя, посилення когнітивних порушень і психологічних проблем, але й впливають на прогресування церебральної мікро- і макроангіопатій і смертність. Циркадіанні зміни в циклі сон — неспання можуть збільшити ризик серцево-судинних та цереброваскулярних катастроф.

Мета нашого дослідження: визначити об'єктивні зміни в структурі нічного сну у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію за даними полісомнографії. Обстежено 33 хворих на ДЕ віком 40—60 років (середній — 54,83 ± 2,02 роки). Полісомнографічне дослідження здійснювали з використанням комп'ютерного енцефалографа «Нейрон-Спектр 4/ВПМ» до початку призначення курсу лікування. Проводили зіставлення результатів полісомнографічного дослідження з нормативними даними, розробленими Американською асоціацією медицині сну 2015 року. Ці регламентуючі документи з'явилися внаслідок накопичених доказів про порушення та зміну якості і тривалості сну в зв'язку з несприятливим прогнозом, а також побоювань, пов'язаних з поступовим зменшенням середньо-популяційної тривалості сну і збільшенням поширеності різноманітних порушень сну. Про це свідчать результати суб'єктивної оцінки на підставі опитувань, проведених у США та Європі.

Основним завданням дослідження був аналіз саме об'єктивних показників сну, отриманих за допомогою полісомнографії. Низка досліджень свідчить про кореляцію між суб'єктивною та об'єктивною оцінками якості сну. Найчастіше спостерігається розбіжність (невідповідність) суб'єктивного сприйняття та об'єктивно виміряних показників, що може бути зумовлено низкою факторів: особливостями об'єктивних та суб'єктивних методів досліджування, умовами проведення обстеження; неправильними розрахунками (наприклад, тривалості сну при суб'єктивному оцінюванні); психологічними факторами, настроєм (та його змінами); фізіологічними особливостями (зокрема показниками макро- та мікроструктури сну, активацією центральної нервової системи, особливостями вегетативної регуляції); супутніми захворюваннями та прийманням лікарських засобів.

Результати. Порівняння показників структури нічного сну у хворих на ДЕ з нормативними для цього віку показали, що базовий показник тривалість сну у обстежених хворих був нижче нормативного, але відповідав межам допустимих значень, а саме — 304,55 ± 23,15 хвилин. Проведено також зіставлення показників безперервності сну: латентність сну, кількість тривалих (понад 5 хвилин) пробуджень, тривалість неспання в період сну та індекс ефективності сну з нормативними даними. У хворих на ДЕ процес засинання подовжений до 26,98 ± 1,15 хвилин, але ці дані укладались у межі допустимих 30—60 хвилин. Кількість тривалих пробуджень не повинна перевищувати оцінку 3, у хворих на ДЕ цей показник — 5,45 ± 0,91. Важливим є показник тривалості неспання в період ночі. За цим показником виявлено значне переважання як нормативних, так і допустимих меж, але даних про клінічно небезпечні показники не визначено. У хворих на ДЕ нічне неспання зайняло 84,18 ± 10,55 хвилин. Останній показник безперервності сну — це індекс ефективності сну, його обчислювали з урахуванням часу сну та часу неспання. Індекс ефективності сну у обстежених хворих знижений до 72,39 ± 1,97 %, причому ці значення досягли межі клінічно небезпечних.

Проведено також аналіз структури нічного сну. Виявлено, що у хворих на ДЕ відсотковий вміст стадії S1 збільшений та виходить за межі допустимого рівня і становить 7,11 ± 1,23 %. У хворих на ДЕ показники відсотку стадії S2 менше ніж 50 %, а саме 47,03 ± 3,04 %, що за новими рекомендаціями відповідає допустимим межам і не вважається небезпечним. Далі визначали відсоток дельта-сну. За новими нормативами для осіб зрілого віку дельта-сон має укладатися у межі 16—20 %. Цікаво, що обмеження верхньої межі не визначено, а нижня межа — 5 %. У хворих на ДЕ значення вмісту дельта-сну було у допустимих межах — 13,09 ± 1,88 %. Щодо вмісту фази швидкого сну (ФШС) — надані нормативні значення 21—30 %, а допустимі значення — без визначеної нижньої межі, при верхній — 40 %. У хворих на ДЕ вміст ФШС менше нормативного — 10,86 ± 1,31 %.

Висновки. Підбиваючи підсумок, слід відзначити, що у більшості хворих на ДЕ порушення структури сну характеризувались пригніченістю регуляторних сомногенних механізмів мозку, що призводило до подовження часу засинання, зменшення відсоткового вмісту глибинних стадій фази повільнохвильового сну та представленості фази швидкого сну, низьких показників індексу ефективності сну. Результати цього дослідження слід брати до уваги в клінічній практиці.

УДК: 616.831-005.1-08-02:616.89-008.19 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-12

Здесенко І. В., Міщенко В. М.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків), Харківський національний університеті імені В. Н. Каразіна (м. Харків)

Реабілітація хворих з постінсультними психоемоційними розладами

Наслідки мозкового інсульту (МІ) є актуальною медико-соціальною проблемою. За даними різних авторів, у 30—60 % хворих, які перенесли МІ, відбувається формування різних психоемоційних розладів, які ускладнюють перебіг, призводять до неухильного прогресування захворювання, негативно впливають на процес реабілітації, знижують якість життя, дають високу і важку інвалідність. Корекція цих порушень є складовою частиною реабілітаційних програм у постінсультних хворих.

Мета дослідження: розробити програму реабілітації хворих з постінсультними психоемоційними розладами.

Матеріали та методи досліджування. Під спостереженням перебували 60 хворих, які перенесли МІ, з них — 34 чоловіки, 26 жінок. Середній вік хворих становив 60,8 років. Проводили клініко-неврологічне, психодіагностичне (шкала Гамільтона, шкала Бека, шкала Спілбергера — Ханіна, шкала MiniMental (MMSE)) обстеження, статистичне оброблення, оцінювали також «Якість життя» пацієнтів.

У дослідження включали хворих через 1—3 місяці після перенесеного МІ, не включали пацієнтів з грубими афатичними порушеннями і вираженою інвалідизацією (4 і більше балів за шкалою Ренкіна).

У 24 осіб вогнище ураження локалізувалося в басейні правої, у 22 — лівої внутрішньої сонної артерії, у 14 — у вертебробазилярному басейні.

Результати. У гострому періоді МІ в усіх хворих первинним був синдром порушеної свідомості (від обнубіляції до коми), надалі приєднувалися когнітивні (у 83 % хворих) та астенічні (у 66 % хворих) порушення.

У відновному періоді (через 1—3 місяці) вираженість когнітивних порушень знижувалася, на перше місце виходили психоемоційні розлади. Пацієнти характеризувалися помірним неврологічним дефіцитом. У більшості хворих (80 %) відзначалися різного ступеня рухові порушення, геміпарез, спастичність, гемігіпестезія. У 60,9 % виявлявся атактичний синдром; у 50,4 % — порушення чутливості і ураження окремих черепно-мозкових нервів; у 30 % були ознаки сенсорної та моторної афазії.

У більшості хворих в клінічній картині переважали соматовегетативні порушення: підвищена стомлюваність у 100 % пацієнтів, порушення сну — у 100 %, запаморочення — у 90 %, різні больові феномени (головний біль напруги, біль в епігастрії, кардіалгії та ін.) — у 90 %, порушення апетиту (зниження або підвищення) — у 70 %. При психодіагностичному дослідженні загальний показник за шкалою MMSE становив (25,2 ± 0,2) бали з 30 можливих, відповідав помірно вираженим когнітивним порушенням. У всіх хворих на фоні виражених астенічних розладів виявлялись депресивні (33,3 %), тривожні (16,7 %), іпохондричні (10,0 %), істероформні (6,7 %) порушення. Рівень депресії за шкалою Бека становив (17,7 ± 0,3) бали, за шкалою Гамільтона — (17,5 ± 2,5) балів, що відповідало, переважно, помірній депресії. Показники реактивної тривоги (середній бал 30,2 ± 3,2) у пацієнтів були нижчими від показників особистісної тривожності (середній бал — 32,5 ± 3,4). У всіх хворих відзначалося істотне зниження якості життя — (91,9 ± 6,5) балів.

Розроблено програму реабілітації хворих з постінсультними психоемоційними розладами. На фоні проведення базисної терапії (антигіпертензивні, вазоактивні препарати, антиагреганти, статини) запропоновано ранній початок реабілітаційних заходів (заняття кінезіотерапією і логопедичні заняття, що розширюють можливості самообслуговування, психотерапія; робота з родичами хворого з оптимізації клімату в сім'ї; організація вільного часу пацієнтів, терапія зайнятістю, коли є потреба — додавання антидепресантів). Важливу роль в реабілітації цих хворих відіграє психотерапія, яку можна проводити у формі індивідуальної, групової або сімейної. Призначаючи антидепресанти, перевагу віддають групі селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС), перевагою яких є відсутність кардіотоксичності та ортостатичної дії, відсутність седативного ефекту та зниження когнітивних функцій, наявність самостійної психостимулюючої дії.

Висновок. В результаті проведених реабілітаційних заходів вдалося зменшити симптоми психоемоційних розладів у 90 % хворих, що дало змогу поліпшити самопочуття, настрій, якість життя хворих.

УДК: 616.831:616.127 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-13

Зозуля І. С., Волосовець А. О.

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика (м. Київ)

Щодо питання кардіоцеребральної судинної патології — кардіоневрології

Актуальність теми не викликає сумніву, тому що вона присвячена цереброваскулярній патології, оскільки рівень показників захворюваності сягає пандемії. За прогнозами ВООЗ, до 2030 року близько 23,6 млн чоловік помре від серцево-судинних захворювань, насамперед від інфаркту і інсульту.

Мета: визначити взаємозв'язок захворювань серця і мозку, вивчити кардіальні аспекти патоґенезу ішемічного інсульту, вивчити цереброваскулярні ефекти антигіпертензивної терапії; церебральних ускладнень під час і після операцій на відкритому серці; кардіальних порушень під час операцій на артеріях голови.

Методи. Об'єктом досліджування були 120 пацієнтів з ішемічним інсультом кардіогенного ґенезу, а також в гострий та післяінфарктний період інфаркту міокарда. Всім хворим проводили клінічні обстеження, лабораторні, нейровізуалізаційні (КТ, МРТ), ультразвукові (УЗДГ, ТКДГ), ЕКГ, ЕхоКГ, коронарографію.

Результати: ураження судин головного мозку і серця мають єдині патогенетичні механізми, предиктори розвитку захворювання. 20—40 % гострих порушень мозкового кровообігу пов'язані з патологією серця. Близько 20 причин при патології серця викликають кардіоемболію, кардіогенні підтипи інсультів. Тому розроблення і впровадження в практику алгоритмів кардіологічного обстеження пацієнтів з інсультом є одним з пріоритетних завдань кардіоневрології, а вивчення неврологічних розладів після кардіологічних операцій — прерогативою кардіохірургів. Зменшення частоти неврологічних ускладнень при кардіохірургічних операціях є невід'ємною частиною завдань на межі кардіоневрології та серцево-судинної хірургії. В цей період має значення правильний вибір технічних умов виконання оперативних втручань на відкритому серці. Більшість хворих, які йдуть на аортокоронарне шунтування, мають морфологічний субстрат церебральної патології. Кардіохірурги і анестезіологи впровадили протоколи анестезіологічного і перфузійного забезпечення; підтримання систолічного артеріального тиску не нижче 90 мм рт. ст.; використання анестетиків короткої дії; недопущення підвищення центрального венозного тиску під час оперативного втручання; керованої гемодилюції (*Ht* — 28—30 %); максимально швидкого пробудження пацієнта; досконалого обстеження неврологічного статусу. Під час операцій зі штучним кровообігом треба забезпечити підтримку перфузійного тиску на рівні 70—90 мм рт. ст.; адекватний венозний відтік.

Висновок. В післяопераційному періоді всі заходи спрямовані на профілактику ускладнень з боку мозку і серця: контроль артеріального тиску, динаміки неврологічного статусу, попередження виникнення стенокардії, безперервна і адекватна антитромботична терапія.

УДК: 616.857-073.7:612.13 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-14

Калашніков В. Й., *Стоянов О. М., *Вастьянов Р. С., Калашнікова І. В., *Бакуменко І. К.

Харківська медична академія післядипломного освіти (м. Харків),
**Одеський національний медичний університет (м. Одеса)*

Особливості реактивності мозкового кровотоку у пацієнтів з головним болем на тлі артеріальної гіпертензії

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається однією з провідних причин розвитку гострих та хронічних форм цереброваскулярної патології. Головний біль (ГБ) вважається одним з провідних симптомів АГ. В Європейських рекомендаціях з діагностики та лікування АГ використовують спеціальні опитувальники для виявлення ГБ під час обстеження пацієнтів з АГ. Скарги на ГБ висловлюють від 44 до 87 % пацієнтів з АГ, переважно якщо є первинний ГБ, найчастіше — хронічний головний біль напруги та мігрені. Цереброваскулярна реактивність (ЦВР) є інтегральним показником адаптаційних здібностей мозкового кровообігу. Доплерівське дослідження ЦВР є інформативним у пацієнтів з мігренню та іншими видами головного болю. Досліджування показників ЦВР може бути перспективним у пацієнтів з головним болем, пов'язаним із підвищенням артеріального тиску.

Метою дослідження була оцінка стану цереброваскулярної реактивності у пацієнтів з головним болем на тлі артеріальної гіпертензії.

Матеріали та методи досліджування. Обстежено 124 пацієнти віком від 18 до 45 років (56 чоловіків, 68 жінок) з ГБ на фоні стійкого або періодичного підвищення артеріального тиску. Усі пацієнти з цефалгіями були поділені на три групи: з наявною АГ 2 ступеня (I група — 41 пацієнт), АГ 1 ступеня (II група — 40 пацієнтів), вегетативною дисфункцією за гіпертонічним типом (III група — 43 пацієнти). Контрольна група (КГ) — 50 клінічно здорових добровольців обох статей відповідного віку.

Дослідження церебральних артерій проводили в триплексному режимі на ультразвуковому сканері Ultima-PA (РАДМІР, Україна). Стан цереброваскулярної реактивності оцінювали за допомогою таких функціональних навантажень: гіперкапнічне навантаження (коефіцієнт реактивності $КрСО_2$), гіпервентиляційне навантаження ($КрО_2$), ортостатичне навантаження (КрОН), антиортостатичне навантаження (КрАОН), функціональний нітрогліцериновий тест (КрФНТ), функціональний метаболічний тест (КрФМТ). Для статистичної обробки використано програму Статистика 8.0 з оцінкою критерію Вілкоксону, а також критерію *U* Манна — Уїтні. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати. Усім пацієнтам проведено неврологічне дослідження з визначенням виду головного болю відповідно до МКГБ-3 (2018). За структурою ГБ розподілялися у групах пацієнтів так. I група: ГБ, пов'язаний з артеріальною гіпертензією — 22 пацієнти (53,7 %),

головний біль напруги — 19 пацієнтів (46,3 %). II група — головний біль напруги — 16 пацієнтів (40,0 %), мігрень — 13 пацієнтів (32,5 %), ГБ, пов'язаний з артеріальною гіпертензією, — 11 пацієнтів (27,5 %); III група — головний біль напруги — 18 пацієнтів (41,9 %), змішаний ГБ (головний біль напруги із залученням перикраніальних м'язів та цервікогенний ГБ) — 14 пацієнтів (32,5 %), мігрень — 11 пацієнтів (25,6 %). У всіх групах цефалгії підтримувалися або посилювалися при наявності дегенеративно-дистрофічних змін у шийному відділі хребта з м'язово-тонічними реакціями у потиличній ділянці.

У пацієнтів III групи показники $КрСО_2$ (1,39 ± 0,05) були достовірно підвищені порівняно з КГ (1,28 ± 0,04), $p < 0,05$), у II групі трохи перевищували нормативні (1,32 ± 0,03), у I групі були знижені (1,22 ± 0,05). Аналогічно змінювалися показники КрФНТ за групами: достовірне збільшення у III групі (0,29 ± 0,05, проти КГ — 0,16 ± 0,04; $p < 0,05$), незначне підвищення у II групі (0,21 ± 0,04) та зниження у III групі (0,11 ± 0,03, $p < 0,05$), показники $КрО_2$ також перевищували нормативні, але меншою мірою, ніж дані $КрСО_2$ (0,46 ± 0,07, КГ — 0,36 ± 0,03). Реактивність на ортостатичні навантаження та функціональний метаболічний тест у всіх групах перевищувала контрольні показники. Відповідь на антиортостатичну пробу була в нормативних межах.

Ауторегуляторний резерв при епізодичному підвищенні артеріального тиску (у пацієнтів з вегетативною дисфункцією) та АГ 1 ступеня характеризується вираженою гіперреактивністю практично за всіма компонентами. У пацієнтів із АГ 2 ступеня відбувається зниження відповіді на $СО_2$ та ФНТ, що пов'язано з виснаженням резервів вазодилатації. Зміни реактивності за міогенним контуром з прогресуванням АГ подібні з даними метаболічної ланки ауторегуляції. Підвищена відповідь на $О_2$-пробу, ортостатичну пробу та ФМТ в усіх групах свідчить про переважно вазоконстрикторні реакції у пацієнтів із ГБ. Можна припускати, що вичерпання резервів вазоконстрикції у цих пацієнтів настає пізніше за аналогічні зміни вазодилататорного компонента.

Висновок. Результати досліджень повинні розширити сучасні уявлення щодо патогенетичних механізмів головного болю у пацієнтів з АГ та сприяти оптимізації лікувальної тактики із урахуванням індивідуальних особливостей реактивності мозкового кровотоку.

УДК: 616.831-005.1: 616.379-008.64: 616-036.66 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-15

Kozyolkin O. A., Runcheva K. A.

Zaporizhzhia State Medical University (Zaporizhzhia)

Influence of type 2 diabetes on the efficiency of rehabilitation measures in patients with cerebral ischemic stroke in the early recovery period

Cerebral ischemic strokes (CIS) is one of the leading problems of modern angioneurology, due to its high disability and mortality. According to WHO, stroke is the third most common cause of death after heart disease and neoplasms. Every year, more than 20 million people have stroke and about 7 million people die. The problem of stroke is very important for Ukraine, every year up to 100 thousand strokes are recorded, that is, the incidence is 280—290 cases per 100 thousand people Type 2 diabetes(T2D) is a risk factor for stroke and is associated with 6-fold increased risk.

Aim of the research. To analyze the influence of type 2 diabetes on the effectiveness of rehabilitation measures in patients with cerebral ischemic stroke in the early recovery period.

To achieve the goal, the following tasks were set:

1. To conduct a comparative analysis of the dynamics of neurological deficit in patients with cerebral ischemic stroke in the early recovery period, depending on the presence of T2D.

2. To study the effect of T2D on the course of the early recovery period in patients with cerebral ischemic stroke.

3. Evaluate the effectiveness of a comprehensive rehabilitation program in patients with ischemic stroke.

Materials and methods. In the department of neurorehabilitation of the angioneurological center on the basis of the KNP "6th City Hospital" in Zaporizhzhia, a study was conducted to assess the peculiarities of the course of the early recovery period in patients with cerebral ischemic stroke, depending on the presence of type 2 diabetes mellitus. A comprehensive examination of 45 patients was carried out in the early recovery period of cerebral ischemic stroke. The average patients'age was (61.4 ± 9.6) years. Patients were divided into two groups: the main group — patients with CIS and T2D (n = 21, average age 62.6 ± 8.3), the comparison group — patients with CIS without T2D, (n = 24, average age 60.3 ± 10.7). All patients were clinically and neurologically examined using modern scales — NIHSS, mRS. The diagnosis of CIS was based on a complex clinical-neurological and computed tomographic study of the brain at the acute period of the disease.

Results. The use of comprehensive rehabilitation measures in the early recovery period showed a worse recovery of impaired functions in the main group of patients. Patients with T2D had a more pronounced neurological deficit both during hospitalization and at the time of discharge from the hospital. Already at the beginning of the early recovery period, significant differences were noted between patients of clinical groups according to NIHSS (respectively, 6.6 ± 2.8 points; 4.8 ± 2.9 points; $p < 0.05$) and mRS (respectively, 2.9 ± 0.6 points; 2.4 ± 0.7 points; $p < 0.05$).

After the rehabilitation course, positive dynamics were noted in the neurological status, the following indicators according to NIHHS: main group 5.2 ± 2.5 points; comparison group 3.1 ± 2.4 points ($p < 0.01$). The degree of disability and functional impairment in patients with CIS with T2D and CIS without T2D according to mRS significantly decreased (2.6 ± 0.7 points; 1.8 ± 0.9 points, respectively; ($p < 0.01$).

Conclusions:

1) Our clinical and neurological research shows that type 2 diabetes has a negative impact on recovery processes in patients who have suffered cerebral ischemic stroke and reduces the effectiveness of comprehensive rehabilitation measures

2) It was revealed that during the rehabilitation treatment of patients with cerebral ischemic stroke and type 2 diabetes there was a more pronounced neurological deficit according to NIHSS and mRS data.

3) Comprehensive rehabilitation measures in patients with CIS were effective, but in the comparison group (patients without T2D) the indicators were better.

УДК 616.857.2-577.21 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-16

Копчак О. О.*, *Гриценко О. Є.

ПВНЗ «Київський медичний університет» (м. Київ)

Місце епігенетичної дієти в терапії мігрені

Мігрень є виснажливим, схильним до прогресування і хронічним нервово-судинним розладом, який вражає приблизно 6 % чоловіків і 18 % жінок у всьому світі. Характерними для нападів мігрені є сильний головний біль, нудота, блювання, світлобоязнь, фонофобія. Міжнародне товариство головного болю класифікує мігрень як епізодичну або хронічну мігрень. Мігрень може виникати у двох основних клінічних підтипах: мігрень з аурою і без аури.

На захворювання, пов'язані з генетичними та епігенетичними модифікаціями, можуть впливати екологічні та харчові фактори. Окремі харчові чинники, що підвищують сприйнятливість до мігрені, мають прямі зв'язки з епігенетичними механізмами, що передбачає модифікацію ДНК і білків внаслідок впливу на роботу генів певних продуктів харчування, не зачіпаючи послідовності генетичного коду. Було показано, що фолієва кислота, важливий мікроелемент, який бере участь у одновуглецевому метаболізмі та метилюванні ДНК, сприятливо впливає на мігрень. Крім того, варіабельність гена метилентетрагідрофолатредуктази, важливого як для метаболізму фолієвої кислоти, так і в патогенезі мігрені, модулює сприятливі ефекти фолієвої кислоти при мігрені. Надлишок гомоцистеїну може бути руйнівним для судин і відігравати шкідливу роль у патогенезі мігрені, особливо при мігрені з аурою. Проте прямий зв'язок між рівнем гомоцистеїну та мігренню все ще є предметом дискусій, навіть більше, лише декілька досліджень оцінювали рівень гомоцистеїну хворих на мігрень. Отже, потрібно визначити — чи дають змогу результати досліджень зробити висновок, що дієта, багата фолієвою кислотою, може бути ефективною при мігрені через модифікацію моделі метилювання ДНК.

Мета роботи: визначити вплив епігенетичної дієти на якість життя пацієнтів з мігренню, частоту та інтенсивність нападів головного болю та показники психоемоційного статусу.

Матеріали та методи. Обстежено 100 осіб (середній вік — 35,7 ± 7,3 роки), серед них 13,6 % — чоловіків, 86,4 % — жінок. Розподіл пацієнтів на групи проводили за наявним рівнем фолієвої кислоти. Хворих на мігрень поділили на дві клінічні групи: група *A* — пацієнти, які мали знижений рівень фолієвої кислоти в крові та дотримувались епігенетичної дієти, збагаченої 5 мг фолієвої кислоти, група *B* — пацієнти, які не дотримувались жодних типів дієт та мали нормальний рівень фолієвої кислоти.

Результати. Під час аналізу даних перед початком дослідження виявлено, що середня концентрація фолієвої кислоти в групі *A* становила 2,7 ± 3,3 нг/мл і була достовірно нижчою ніж в групі *B* ($p = 0,002$). Достовірно відрізнявся середній рівень гомоцистеїну в обох групах ($p = 0,03$). В групі *A* на тлі застосування епігенетичної дієти достовірно підвищився середній рівень фолієвої кислоти ($p = 0,001$), а також значущо знизився середній рівень гомоцистеїну ($p = 0,002$). Також в групі *A* виявлено вірогідне зниження інтенсивності та частоти головного болю ($p = 0,01$; $p = 0,03$), зниження середнього рівня тривоги за шкалою Гамільтона (з 15,3 ± 2,4 бали до 8 ± 3,5 балів, $p = 0,02$). Встановлено пряму залежність між рівнем гомоцистеїну та шкалою MIDAS, а також балом за шкалою тривоги Гамільтона. Зворотний кореляційний зв'язок встановлений між рівнем фолієвої кислоти та балом за шкалою депресії Бека.

Виявлено, що вживання фолієвої кислоти в певних дозах у пацієнтів з мігренню відіграє важливу роль у зниженні рівня гомоцистеїну та зменшенні симптомів, пов'язаних з мігренню. Також виявлений зворотний кореляційний зв'язок між рівнем фолієвої кислоти та балом за шкалою депресії Бека може вказувати на ймовірну важливу роль фолієвої кислоти для нормального психоемоційного стану пацієнтів з мігренню. Отже, дефіцит фолієвої кислоти призводить до гіпометилювання ДНК, яке, як припускають, спричиняє напад мігрені та може посилювати біль та сприяти виникненню депресивних розладів. Потрібні подальші дослідження, щоб зрозуміти доцільність використання вітамінних добавок, що включають різні дози фолієвої кислоти, вітамінів

B_6 і B_{12} не тільки щодо зменшення симптомів мігренозного головного болю, але й довгострокового їх впливу на мігрень.

Висновок. Застосування епігенетичної дієти в профілактиці та лікуванні мігрені, патоґенез якої пов'язаний із зміною епігенетичного профілю, потребує подальшого вивчення, оскільки важко передбачити кінцевий ефект дієти через низьку специфічність такої дієти до епігенома та велику кількість взаємодій між активними компонентами дієти.

Роль епігенетичних модифікацій при мігрені повністю не відома, але епігенетика вважається перспективним напрямом у профілактичному лікуванні цього складного інвалідизуючого захворювання.

УДК: 516.853:572.5:477.54 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-17

Кутіков О. Є.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Особливості антропоморфологічної структури когорти пацієнтів з епілепсією у Харківському регіоні

Сьогодні визнано фундаментальну важливість персоніфікованого підходу до психоневрологічних патологій, навіть і як класифікаційної основи для різних їх форм, що є актуальним, зокрема і для епілепсії. З цієї точки зору потрібними є дослідження біологічних чинників, включно з антропоморфологічними, і популяційних особливостей епілепсій як бази для розроблення персоніфікованої діагностики та терапії. Але подібних досліджень для населення України дотепер не проводили. Тому у межах наукової тематики ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» було виконане пілотне дослідження, яке включало комплексне антропологічне (антропометричне та антропоскопічне) обстеження за загальновизнаними класичними методиками 100 осіб (53 чоловіки та 47 жінок) з підтвердженим діагнозом епілепсія (G40), які постійно мешкали у м. Харкові або Харківській області, та становили основну групу. До складу контрольної групи увійшли 50 осіб, які представляли загальну популяцію цього регіону.

Результати. Аналіз отриманих даних показав, що у контрольній групі зареєстровано носіїв 6 антропоморфологічних комплексів з 9-ти можливих, які входять до складу великої європеоїдної раси за класифікацією О. М. Хрисанфової та І. М. Перевозчикова (1991) у ранзі антропологічних типів (АТ): альпійський, атланто-балтійський, біломоро-балтійський, динарський, палеоєвропейський та середземноморський. Слід зауважити, що усі ці АТ (за винятком атланто-балтійського та, певною мірою, біломоро-балтійського АТ) є властивими (зокрема і в історичній перспективі) для певних територій сучасної України, з різною пропорційною представленістю в антропологічній структурі популяцій залежно від конкретного регіону країни.

Група пацієнтів з епілепсією характеризувалася важливими відмінностями порівняно з контрольною групою, які мали як якісний, так і кількісний характер. Якісні відмінності полягали у тому, що у складі основної групи було відзначено присутність носіїв 9-ти з 9-ти вищезазначених АТ, тобто увесь можливий для цієї території спектр поліморфізму. Отже, когорта пацієнтів з епілепсією відрізнялася надзвичайною антропоморфологічною різноманітністю, яка є значно більшою порівняно із загальною популяцією. Це відбувалося за рахунок так званих «мінорних» АТ (тобто антропоморфологічних комплексів, що не притаманні загальній популяції і представлені у її складі у дуже незначній кількості). Такими АТ в основній групі були уралоїдний, арменоїдний та індо-афганський АТ, представники яких разом становили значну частку (30,00 %) обстежених пацієнтів з епілепсією і водночас таких не було у групі контроля.

Результати дослідження виявили також і кількісні відмінності між когортою пацієнтів з епілепсією і загальною популяцією Харківського регіону. Зокрема, представленість альпійського АТ у групі пацієнтів з епілепсією є вірогідно нижчою, ніж у контрольній групі (12,00 ± 3,26 % та 32,00 ± 6,66 %, відповідно; $p < 0,01$), що може бути ознакою негативної асоційованості досліджуваної патології з альпійським АТ. Іншим АТ, що продемонстрував значно нижчу представленість в антропологічній структурі когорти пацієнтів з епілепсією порівняно із контрольною групою, був палеоєвропейський АТ (6,00 ± 2,39 % та 22,00 ± 5,92 %, відповідно; $p < 0,01$). Це дає змогу зробити припущення про негативну асоційованість з наявністю епілепсії і для цього АТ.

Для середземноморського та динарського АТ вірогідних розбіжностей між когортою пацієнтів з епілепсією та контрольною групою (22,00 ± 4,16 % та 20,00 ± 5,71 %, відповідно — для середземноморського АТ; 12,00 ± 3,26 % та 12,00 ± 4,64 %, відповідно — для динарського АТ) не виявлено. Отже, для досліджуваної популяції отримані дані вказують, що немає як позитивної, так і негативної асоційованості цих АТ з наявністю епілепсії. Подібна тенденція спостерігається і для біломоро-балтійського АТ (8,00 ± 2,73 % в основній та 8,00 ± 3,96 % у контрольній групі) та атланто-балтійського АТ (10,00 ± 3,02 % та 6,00 ± 3,39 %, відповідно).

Одним з найбільш цікавих результатів цього дослідження стало виявлення у когорті пацієнтів з епілепсією помітної частки представників «мінорного» уралоїдного АТ. Значущо вища кількість серед пацієнтів з епілепсією носіїв уралоїдного АТ (15,00 ± 3,59 %

порівняно з 0,0 % у контролі; $p < 0,01$) свідчить про позитивну асоційованість між цим АТ та наявністю епілепсії у межах досліджуваної популяції. Другим «мінорним» АТ з виявленими значущими відмінностями у представленості між основною та контрольною групами був арменоїдний АТ (10,00 ± 3,02 % та 0,0 %, відповідно; $p < 0,05$). У складі основної групи також зафіксовано наявність п'яти осіб (5,00 ± 2,19 %), що є носіями дуже рідкісного для цієї популяції третього «мінорного» АТ — індо-афганського. Як і два інших «мінорних» АТ, він також не був представлений у контролі, що цілком очікувано, виходячи з антропологічної структури загальної популяції Харківського регіону. Отже, стосовно цих двох АТ також можливо припустити позитивну асоційованість із наявністю епілепсії у досліджуваній популяції.

Висновок. Аналіз даних дослідження чітко продемонстрував для території Харківського регіону існування специфічних рис антропологічної структури когорти пацієнтів з діагнозом епілепсії порівняно з антропологічними характеристиками загальної популяції, що підтверджує актуальність і перспективність подальшого вивчення ролі антропологічного чинника при епілепсіях.

УДК: 611.813:57.086:517:530.191 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-18

Мар'єнко Н. І., Степаненко О. Ю.

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Фрактальний аналіз як метод кількісного оцінювання вікових атрофічних змін великих півкуль головного мозку

Більшість нейродегенеративних захворювань супроводжуються атрофічними змінами великих півкуль головного мозку. Переважно ці зміни включають згладжування поверхні великих півкуль головного мозку, зменшення та згладжування звивин та розширення і поглиблення борозн. Ці зміни можуть бути виявлені за допомогою діагностичних методів нейровізуалізації. Однак оцінювання морфологічних ознак атрофії великих півкуль головного мозку пов'язано із деякими складнощами та обмеженнями. По-перше, інтерпретація є переважно суб'єктивною, що зумовлює зменшення точності діагностики. По-друге, можуть виникати складнощі виявлення помірної або легкої атрофії. Якщо грубі зміни переважно не викликають сумнівів, то слабко виражені зміни можуть залишитися непоміченими (зокрема — через суб'єктивність оцінки). По-третє, важливим є диференціювання атрофічних змін, зумовлених захворюваннями, та змін, що виникають унаслідок вікових змін під час нормального старіння. Наявність вікових атрофічних змін у деяких випадках може зумовлювати гіпердіагностику патологічних атрофічних змін. З огляду на це, одним із найактуальніших завдань сучасної нейроморфології та клінічних нейронаук є розробка та вдосконалення методів об'єктивного кількісного оцінювання атрофічних змін головного мозку та диференціювання атрофії унаслідок нормального старіння та патологічних атрофічних змін.

Форма великих півкуль головного мозку людини є геометрично неправильною та має складну просторову конфігурацію, яку важко оцінити за допомогою традиційних морфометричних методів. Для кількісного характеризування ступеня заповнення простору та просторової складності форми геометричних фігур використовують величину фрактальна розмірність (ФР), що визначають за допомогою фрактального аналізу.

Мета дослідження: визначити можливість виявлення атрофічних змін великих півкуль головного мозку за допомогою фрактального аналізу лінійного контуру піальної поверхні великих півкуль з використанням авторської модифікації згладжування контуру.

Матеріали та методи дослідження. Досліджено магнітно-резонансні (МР) томограми головного мозку 100 умовно здорових осіб (вік — 18—86 років, 56 жінок та 44 чоловіки). У кожній зі 100 МР томограм було відібрано 5 зображень великих півкуль головного мозку (4 — у корональній проєкції та 1 — у аксіальній) такої локалізації: 1-й корональний зріз був розташований на рівні найбільш передніх точок скроневих часток, 2-й — на рівні сосочкових тіл, 3-й — на рівні чотиригорбкової пластинки, 4-й — на рівні валка мозолистого тіла, аксіальний томографічний зріз великих півкуль був розташований на рівні таламуса. Для фрактального аналізу використано авторську модифікацію згладжування контуру (модифікацію способу Caliper) [Патент України № 148201 «Спосіб фрактального аналізу лінійних анатомічних структур»]. Отримані дані обробляли за допомогою загальноприйнятих статистичних методів.

Середнє значення ФР лінійного контуру піальної поверхні 1-го коронального зрізу великих півкуль становило 1,398 ± 0,006, мінімальне значення становило 1,243, максимальне — 1,550; значення ФР 2-го коронального зрізу: 1,394 ± 0,007 (1,178÷1,496); значення ФР 3-го коронального зрізу: 1,410 ± 0,005 (1,246÷1,511); значення ФР 4-го коронального зрізу: 1,408 ± 0,005 (1,275÷1,524); значення ФР аксіального зрізу: 1,466 ± 0,006 (1,287÷1,613); середнє значення ФР чотирьох корональних зрізів: 1,402 ± 0,005 (1,266÷1,490); середнє значення ФР усіх п'яти томографічних зрізів: 1,415 ± 0,004 (1,278÷1,514).

Більшість значень фрактальної розмірності (за винятком ФР аксіального зрізу) мали зворотні статистично значущі кореляційні зв'язки з віком. Значення коефіцієнтів кореляції Пірсона між значеннями ФР і віком були такими: 1-й корональний зріз: $r = –0,566$,

$p < 0{,}001$; 2-й корональний зріз: $r = -0{,}511$, $p < 0{,}001$; 3-й корональний зріз: $r = -0{,}634$, $p < 0{,}001$; 4-й корональний зріз: $r = -0{,}554$, $p < 0{,}001$; аксіальний зріз: $r = -0{,}182$, $p > 0{,}05$; середнє значення ФР чотирьох корональних зрізів: $r = -0{,}709$, $p < 0{,}001$; середнє значення ФР п'яти томографічних зрізів: $r = -0{,}669$, $p < 0{,}001$.

Виявлені зміни свідчать про те, що значення фрактальної розмірності, маючи сильний та середньої сили кореляційний зв'язок з віком, є інформативним та відповідним параметром для характеризування вікових атрофічних змін великих півкуль головного мозку. Найбільш репрезентативними виявилися значення ФР корональних зрізів та їхнє середнє значення, на відміну від значень ФР аксіального зрізу. Зменшення значень ФР з віком свідчить про зменшення просторової складності конфігурації піальної поверхні головного мозку, що у цьому випадку є проявом нормального старіння. Фрактальна розмірність дає змогу кількісно визначати ступінь вираженості цих змін, що робить цей параметр об'єктивним критерієм. Отримані нами дані можуть стати основою для розрахунку довірчих інтервалів значень ФР для визначення діапазону нормальних значень із урахуванням віку (так званої «вікової норми»). Можна припустити, що патологічні атрофічні зміни головного мозку (наприклад, при хворобі Альцгеймера) будуть призводити до більш вираженого зменшення значень ФР, які будуть лежать поза межами довірчих інтервалів значень.

Висновок. Розроблену нами модифікацію фрактального аналізу за допомогою згладжування контуру та отримані дані можна використовувати для виявлення наявності та визначення ступеня атрофічних змін великих півкуль головного мозку з діагностичною метою.

УДК:616.8-009.836.14:616.89-008.46:612.24 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-19

Міщенко Т. С.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна (м. Харків)

Вплив інсомнії на стан когнітивних функцій у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію

Порушення сну — поширене явище в житті людини. Від 8 до 15 % дорослого населення світу скаржиться на часті або постійні порушення нічного сну, а від 9 до 11 % використовують седативні снодійні засоби. Серед людей похилого віку ця частка — значно вища. Однією із форм порушень сну є інсомнія. Інсомнія — найпоширеніше порушення сну, що може розвинутися як при соматичному чи психічному захворюванні, так і на тлі відносного добробуту.

Численними дослідженнями доведено, що порушення нічного сну може бути фактором ризику розвитку когнітивних порушень. Показано роль інсомнії у формуванні та прогресуванні нейродегенеративних захворювань. Водночас бракує даних щодо впливу порушень сну на когнітивні порушення у пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ). Знання цих питань дасть змогу доповнити фактори ризику розвитку когнітивних порушень при ДЕ та удосконалити методи їх корекції та профілактики.

Тому **метою** нашого **дослідження** стало вивчити стан когнітивних функцій у хворих на ДЕ II стадії з інсомнією.

Завдання дослідження: 1. Виявити наявність порушень сну (на основі опитувальників) у хворих на ДЕ II стадії. 2. Дослідити стан когнітивних функцій у обстежених пацієнтів. 3. Провести порівняльний аналіз результатів дослідження когнітивних функцій з хворими на ДЕ II стадії без порушень сну.

Методи досліджування: клініко-неврологічний, бальна оцінка суб'єктивних характеристик сну, запропонована О. М. Вейном, психодіагностичний (оцінка когнітивних функцій за шкалами MMSE, MoCA), статистичний.

Для вирішення поставленої мети та завдань дослідження було відібрано 60 пацієнтів обох статей віком від 45 до 66 років з дисциркуляторною енцефалопатією II стадії, які перебували на лікуванні (стаціонарному чи амбулаторному) у клініці судинної патології головного мозку та реабілітації ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». Всі хворі були поділені на дві групи по 30 осіб в кожній. Основну групу становили хворі з порушеннями сну у вигляді первинної хронічної інсомнії. Пацієнти цієї групи скаржились на порушення нічного сну від 6 місяців до двох років. За даними анкети оцінки суб'єктивних характеристик сну, сумарний бал у хворих цієї групи становив $15{,}2 \pm 0{,}8$ балів, що відповідає наявності у них інсомнії. Середній вік хворих був $53{,}8 \pm 6{,}2$ роки. Групу порівняння становили 30 пацієнтів з ДЕ II стадії, які не скаржились на порушення сну. Групи хворих були однорідними за віком, статтю, рівнем освіти. За характером судинного захворювання у 26 хворих діагностовано гіпертонічну хворобу, у 24 — атеросклероз, у 20 випадках — поєднання гіпертонічної хвороби з атеросклерозом; 25 % хворих страждали на цукровий діабет 2 типу.

Результати. При об'єктивному досліджуванні в усіх хворих виявлено дифузну органічну симптоматику у поєднанні з осередковими порушеннями. Цефалгічний синдром виявлено у 90,0—93,3 % випадків, вестибуло-атактичний синдром — у 85,6—86,7 % хворих, лікворно-гіпертензійний синдром — у 50,0—53,3 % випадків, астенічний синдром — у 91,2—93,3 % хворих. Когнітивні порушення різного ступеня вираженості відзначено у 90,0—93,3 % хворих.

Стан когнітивних функцій визначали у хворих за допомогою шкал MMSE та MoCA. У хворих

як основної групи, так і групи порівняння, виявлені когнітивні порушення у вигляді звуження обсягу вербальної пам'яті, порушення рахункових операцій, орієнтації. Середній бал за шкалою MMSE в основній групі становив 24,3 ± 2,2 бали, що відповідає помірному рівню когнітивних розладів. У пацієнтів з ДЕ без порушень нічного сну середній бал становив 27,4 ± 1,6, що відповідає легким когнітивним порушенням.

Крім шкали MMSE, в роботі ми застосували шкалу MoCA, яка є більш чутливою до помірних та легких когнітивних порушень. За даними шкали MoCA, у пацієнтів основної групи середній бал становив 24 (22; 26) проти 26 (25; 27) в групі порівняння, різниця статистично значуща (p = 0,002). Кількість пацієнтів, які мали бали за MoCA нижче норми, була більшою в основній групі.

Висновки. Отже, проведені дослідження показали, що у пацієнтів з ДЕ II стадії з порушенням сну були більш виражені когнітивні порушення порівняно з хворими без інсомнії. Також у цих пацієнтів частіше спостерігались і були більш вираженими цефалгічний, лікворно-гіпертензивний, вестибулоатактичний, астенічний синдроми. Цей факт свідчить про нагальну потребу корекції інсомній, які суттєво впливають на якість життя пацієнтів з ДЕ II стадії атеросклеротичного та гіпертонічного ґенезу.

УДК: 616.8-009.836.14-036.12-085 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-20

Міщенко Т. С., Бовт Ю. В., Міщенко В. М., Забродіна Л. П., Фисенко А. В.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна (м. Харків)

Підходи до фармакотерапії хронічної інсомнії у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію

Серед всіх порушень сну найчастіше спостерігається інсомнія. Інсомнія — це найпоширеніше порушення сну, що може розвинутися як при соматичному чи психічному захворюванні, так і на тлі відносного добробуту. Інсомнія — клінічний синдром, що поєднує у собі кілька видів порушень сну. Інсомнія може призводити до розвитку серцево-судинних, нейродегенеративних захворювань, значно знижує якість життя та працездатність людини. Поширеність хронічної інсомнії в загальній популяції населення становить близько 10 %, а зворотні порушення сну виявляються набагато частіше (у 30—35 % людей у загальній популяції).

Незважаючи на поширеність хронічної інсомнії, ще недостатньо ефективним є лікування таких хворих, тому **метою** нашої **роботи** стало вивчення особливостей порушення структури нічного сну у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) та визначення підходів до їх фармакотерапії.

Для досягнення поставленої мети вирішували такі завдання: оцінити динаміку вираженості інсомнії в процесі лікування за анкетою бальної оцінки суб'єктивних характеристик сну і за даними опитувальника денної сонливості Епворта (Epworth sleepiness scale); оцінити динаміку показників психоемоційного стану в процесі лікування за даними шкали тривожності Спілбергера — Ханіна (State-Trait Anxiety Inventory — STAI); оцінити зміни показників структури сну за даними полісомнографії.

Матеріали та методи досліджування. Обстежено в динаміці 30 хворих з ДЕ 1 стадії (6 чоловіків та 24 жінки) віком від 32 до 59 років (середній вік — 46,9 ± 2,5 років). В усіх обстежених діагностовано хронічну інсомнію з терміном наявності порушень сну від 3 до 12 місяців (середній — 5,9 ± 0,9 місяців). Тестування хворих за допомогою анкети бальної оцінки суб'єктивних характеристик сну, опитувальника денної сонливості Епворта та шкали тривожності Спілбергера — Ханіна проводили в динаміці протягом усього курсу лікування. Полісомнографічне дослідження здійснювали з використанням комп'ютерного енцефалографа «Нейрон-Спектр 4/ВПМ» до початку та після закінчення курсу лікування. Достовірність відмінностей визначали за допомогою непараметричного критерію Манна — Уїтні — Вілкоксона при рівні значущості $p \leq 0,05$. Усі хворі на тлі базової терапії отримували препарат Левана протягом 10 днів.

Результати. За результатами дослідження встановлено, що до початку лікування у хворих на ДЕ показники опитувальника суб'єктивної оцінки сну відповідали рівню 14,9 ± 0,3 бали. За даними опитувальника Епворта визначена денна сонливість помірної виразності — 8,5 ± 0,7 балів. Рівень особистісної тривожності за шкалою Спілбергера — Ханіна відповідав оцінці 47,3 ± 6,7 балів, а за шкалою ситуативної тривожності — 49,3 ± 4,7 балів. За результатами полісомнографії спостерігались подовження часу засинання (67,4 ± 10,1 хв), низька тривалість нічного сну (305,9 ± 21,8 хв), дефіцит повільнохвильового сну (268,0 ± 19,3 хв) загалом і передусім — дельта-сну (59,4 ± 9,2 хв), подовження латентності фази швидкого сну (266,4 ± 31,8 хв), зменшення його епізодів та їх тривалості, що призводило до порушення циклічності сну (1,9 ± 0,2 цикли). Подовження періодів нічного неспання, часті нічні пробудження сприяли зменшенню ефективності сну до 60,8 ± 4,1 %. Також були відзначені часті патерни спонтанних ЕЕГ-активацій, що перешкоджали поглибленню нічного сну, призводили до переходу на стадії поверхневого чи дрімотного сну, або до пробудження.

Доведено, що під впливом препарату Левана вже на третій день терапії у більшості пацієнтів сумарний бал за суб'єктивною оцінкою показників сну досяг 22 бали, що відповідало нижньому рівню норми, а до кінця лікування простежувалась позитивна

динаміка, яка проявлялась редукцією симптомів інсомнії. Також починаючи з другого дня терапії спостерігалось зменшення інтенсивності денної сонливості. Показано, що покращення якості нічного сну призводило до зменшення рівня ситуативної тривожності (44,8 ± 4,4 бали). За даними полісомнографії встановлено, що на тлі терапії препаратом Левана простежувалось достовірно значуще скорочення процесу засинання, збільшення тривалості нічного сну, збільшення тривалості глибоких стадій фази повільнохвильового сну та зменшення вмісту дрімотного стану, збільшення тривалості фази швидкого сну, відновлення циклічності сну та його ефективності.

Висновок. Отже, результати дослідження довели швидку та виражену клінічну ефективність препарату Левана для лікування інсомнії у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію.

УДК: 615.825:616.831.005-036.66 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-21

Міщенко В. К., Міщенко В. М., Шамун Каміль Еліас Антон

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків),
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків),
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна (м. Харків)

Відновлення рухових порушень у хворих, що перенесли мозковий ішемічний інсульт

Однією з найбільш значущих проблем сучасної медицини є мозковий інсульт (МІ). Щорічна захворюваність на МІ становить близько 17 млн людей у світі, а найвища захворюваність реєструється у країнах, що розвиваються. За даними ВООЗ, смертність від інсульту щороку становить близько 7 млн людей. Соціально значущою проблему МІ робить ні тільки факт високого показника смертності, але і також висока інвалідизація внаслідок нього. Близько 60 % постінсультних хворих страждають від рухових порушень. Результати багатьох досліджень свідчать, що найбільш поширеними руховими порушеннями у цих хворих є парез верхніх та нижніх кінцівок (геміпарез, тетрапарез), атаксія, порушення праксису тіла та інші. В побутовій діяльності внаслідок таких порушень у хворих виникають значні складнощі з самообслуговуванням та пересуванням.

Сьогодні одним із основних методів, який сприяє відновленню хворих після перенесеного МІ, є рання та тривала реабілітація. **Метою** цього **дослідження** стало оцінити ефективність комплексної фізичної реабілітації щодо відновлення рухових функцій у хворих, які перенесли мозковий ішемічний інсульт.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 84 пацієнти, які перенесли МІ за ішемічним типом. Середній вік хворих становив 64,2 ± 1,7 років. Пацієнти проходили лікування у відділенні судинної патології головного мозку та реабілітації ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». Під час проведення дослідження використані клініко-неврологічні та статистичні методи. Для оцінки рухових порушень застосовано шкалу Комітету медичних досліджень, шкалу Ашворта, візуально-аналогову шкалу болю, шкалу Ренкіна. Статистичний аналіз результатів проведено за допомогою програм Microsoft Excel 2007, Statistica for Windows 5.0. Отримані показники оброблені за допомогою методу варіаційної статистики з обчисленням середньої арифметичної та її похибки. Достовірність результатів визначали за допомогою критерія Стьюдента. Статистичну значущість визначали як $p < 0,05$.

Критеріями включення до дослідження були:

1) наявність підтвердженого за даними клінічного та нейровізуалізаційного дослідження мозкового інсульту за ішемічним типом;

2) період з моменту судинної катастрофи — від 3 до 6 місяців.

Під час досліджування усі пацієнти були поділені на дві групи залежно від виду реабілітаційного лікування. До основної групи увійшли 43 хворих, які на період дослідження отримували стандартну базисну медикаментозну терапію для вторинної профілактики та проходили курс комплексної фізичної реабілітації (кінезіотерапія, ерготерапія, логопедичні заняття, психологічні сесії). Фізична реабілітація хворих відбувалась 5 разів на тиждень за методикою Бобат, тривалість кожного заняття становила три години. Інтенсивність навантаження визначали індивідуально для кожного пацієнта. До другої групи (порівняння) увійшли 41 пацієнт. Під час спостереження вони отримували лише медикаментозне лікування, спрямоване на вторинну профілактику.

Результати. При первинному дослідженні у 29 (34,5 %) хворих спостерігався виражений геміпарез, у 47 (56 %) — помірний геміпарез, у 8 (9,5 %) хворих — легкий геміпарез. Наприкінці курсу лікування позитивна динаміка відзначалась у хворих обох груп. Однак, найбільший ефект від лікування був у пацієнтів основної групи, які мали виражений геміпарез. Зокрема, кількість хворих з вираженим геміпарезом в основній групі зменшилась з 34,9 % до 18,6 % ($p < 0,05$).

У більшості досліджуваних хворих обох груп спостерігалась постінсультна спастичність. На початку дослідження середній бал за шкалою Ашворта становив 2,8 ± 0,3 бали у хворих основної групи та 3,2 ± 0,2 бали у хворих групи порівняння. Після завершення курсу лікування відзначалась позитивна динаміка у вигляді зменшення спастичних проявів серед пацієнтів обох груп, але достовірне зменшення спастичності виявлено лише серед хворих основної

групи. Зокрема, середній бал за шкалою Ашворта у пацієнтів основної групи знизився на 0,7 балів ($p < 0,05$), а у хворих групи порівняння — на 0,4 бали ($p > 0,05$).

Оцінювали виразність болю у пацієнтів за допомогою візуально-аналогової шкали (ВАШ). На початку дослідження середній бал за ВАШ серед пацієнтів основної групи становив 3,7 ± 0,6 балів та 3,5 ± 0,4 бали серед пацієнтів групи порівняння. Наприкінці курсу лікування достовірний результат у вигляді суб'єктивного зменшення болю спостерігався лише серед хворих основної групи (середній бал за ВАШ серед пацієнтів основної групи — 2,2 ± 0,2 бали ($p < 0,05$) та 2,8 ± 0,3 бали ($p > 0,05$) — серед пацієнтів групи порівняння).

На початку дослідження проведено оцінку функціонування за шкалою Ренкіна. Встановлено, що 24 (55,8 %) пацієнти основної групи мали 4-й ступінь порушень (виражені ознаки функціональної неспроможності) та 9 (21 %) пацієнтів мали 3-й ступінь порушень (помірно виражені ознаки функціональної неспроможності). В групі порівняння ці види розладів мали 23 (56,1 %) та 8 (19,5 %) пацієнтів відповідно. Після курсу лікування серед пацієнтів основної групи спостерігалось достовірне покращення стану у вигляді зменшення функціональної неспроможності, середній бал за шкалою Ренкіна знизився з 3,4 ± 0,06 до 2,8 ± 0,06 ($p < 0,05$). Серед пацієнтів групи порівняння не встановлено достовірного покращення функціонування за весь час досліджування, середній бал за шкалою Ренкіна знизився з 3,4 ± 0,07 до 3,2 ± 0,07 ($p > 0,05$).

Висновки. Застосування комплексної програми реабілітаційного лікування, що складається з фізичних та медикаментозних методів, є значно ефективнішим для відновлення рухових порушень у хворих, які перенесли мозковий ішемічний інсульт. Комплексне лікування підвищує ефективність відновлення порушених рухових функцій порівняно з використанням лише медикаментозних методів серед пацієнтів у відновному періоді та дає змогу загалом зменшити інвалідизацію цих осіб.

УДК: 616.831-009.81:612.143:616-053.7 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-22

Міщенко В. М., Харіна К. В., Бокатуєва В. В., Фурсова К. І.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Фактори ризику розвитку цереброваскулярної патології у хворих молодого віку з артеріальною гіпертензією

Особливе місце в розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) і ускладнень займає артеріальна гіпертензія (АГ), яка характеризується високою популяційної частотою, впливом на стан здоров'я, працездатність і тривалість життя населення. Важливим складником несприятливої ситуації стосовно серцево-судинної захворюваності в Україні є розвиток АГ у осіб молодого віку. Актуальність проблеми раннього підвищення артеріального тиску (АТ) у молодих людей зумовлена, насамперед, раннім формуванням ураження органів-мішеней. Цей факт визначає важливість своєчасного початку адекватного лікування АГ: ефективного зниження АТ, органопротекції і запобігання розвитку ускладнень, зокрема цереброваскулярних. Крім того, соціальні умови, особливості способу життя сучасної молодої людини (куріння, зловживання алкоголем, гіподинамія, стрес, надмірне споживання висококалорійних і солоних продуктів) є причиною виникнення не тільки АГ, а й її ускладнень.

З **метою** вивчення факторів ризику формування цереброваскулярної недостатності у хворих молодого віку з АГ ми обстежили 156 хворих з АГ, та вибрали з них 66 хворих (38 чоловіків та 28 жінок) молодого віку з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ). Медіана віку у обстежених хворих становила 33,5 ± 1,8 роки; серед них 30 хворих страждали на АГ I стадії та 36 хворих — на АГ II стадії. Групу контролю становили 20 здорових осіб відповідного віку та статі.

Значна більшість пацієнтів з ДЕ та артеріальною гіпертензією перебували на амбулаторному спостереженні або стаціонарному обстеженні та лікуванні у відділенні судинної патології головного мозку та реабілітації ДУ «ІНПН НАМН України». Між групами пацієнтів з ДЕ не виявлено статистично значущих відмінностей. Всім пацієнтам проводили клінічне обстеження, що включало збирання скарг, анамнезу, виявлення факторів ризику, опитування про серцево-судинні захворювання найближчих родичів, об'єктивний огляд, біохімічні дослідження крові.

Ми проаналізували фактори ризику цереброваскулярної недостатності у обстежених хворих.

Результати. Аналіз частоти зустрічальності основних поведінкових факторів ризику серцево-судинних захворювань виявив велику частоту активного куріння у пацієнтів обох груп; особливо це стосувалось осіб жіночої статі з надлишком маси тіла та ожирінням. Вживання алкогольних напоїв (за критерієм вживання ≥ 1 раз на місяць) в анамнезі та на момент обстеження з однаковою частотою спостерігалося у пацієнтів 1 та 2 груп. При порівняльному оцінюванні фізичної активності у хворих 2 групи з ДЕ II стадії (особливо у осіб з надлишковою масою тіла) статистично значуще частіше, ніж у хворих 1 групи (з ДЕ I стадії) діагностували низьку фізичну активність: 19 (28,8 %) проти 12 (18,2 %).

Порушення нічного сну відзначались у 16 (24,2 %) хворих 1 групи та у 15 (22,7 %) осіб 2 групи.

Отже, пацієнти з 2 групи (з ДЕ II стадії) мали вищу частоту виявлення поведінкових факторів ризику, як-от низька фізична активність, куріння, нераціональне харчування, порівняно з пацієнтами 1 групи (з ДЕ I стадії на тлі АГ).

Тобто провідними факторами ризику розвитку цереброваскулярної патології (ЦВП) на тлі АГ у обстежених хворих були ожиріння, цукровий діабет, куріння, порушення нічного сну, низька фізична активність, дисліпідемія, потовщення комплексу інтима — медіа. Найбільш висока частота наявності дисліпідемії відзначена в другій групі.

Виявлялись також інші фактори ризику розвитку цереброваскулярних захворювань на тлі АГ: підвищений індекс маси тіла — у 28 (42,7 %) хворих, дисліпідемія — у 13 (19,6 %), порушення серцевого ритму — у 27 (40,8 %). Порушення толерантності до вуглеводів або цукровий діабет виявлено у 13 (19,6 %), куріння — у 27 (40,8 %), наявність АГ у родичів першої лінії виявлено — у 28 (43,4 %). Останній факт підтверджує відомості про те, що спадковість, обтяжена на АГ, відіграє істотну роль у її розвитку у найближчих родичів (батьків, сестер, братів). Імовірність розвитку гіпертонічної хвороби істотно підвищується за наявності гіпертензії у двох і найближчих родичів. З огляду на важливу роль спадкової схильності у формуванні підвищеного АТ та ожиріння, проводили аналіз сімейного анамнезу. Крім того, виявлено майже однакову частоту обтяженого анамнезу на цукровий діабет 2 типу у обстежених пацієнтів та їхніх родичів. Серцево-судинні «катастрофи» (інсульти, інфаркти) в сімейному анамнезі спостерігалися майже однаково в обох групах пацієнтів. Серед пацієнтів з надлишком маси тіла виявлено велику частоту випадків з обтяженим сімейним анамнезом за ССЗ у родичів першої та другої ліній спорідненості. Отже, пацієнти з надлишком маси тіла та ожирінням, підвищеним АТ та ДЕ мали велику частоту обтяженості сімейного анамнезу за ССЗ та метаболічними порушеннями.

Висновки. Більшість осіб молодого віку з ЦВП на тлі АГ мала декілька факторів ризику. АГ є вікозалежним захворюванням. Провідними факторами ризику розвитку ЦВП на тлі артеріальної гіпертензії у обстежених хворих були ожиріння, цукровий діабет, куріння, дисліпідемія, потовщення комплексу інтима — медіа.

УДК: 616.8-005:612.143:616-053.7 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-23

Міщенко В. М., Харіна К. В., Дмитрієва О. В., Здесенко І. В., Фисенко А. В.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Клініко-неврологічні особливості перебігу неврологічних синдромів у хворих молодого віку з артеріальною гіпертензією

До однієї з актуальних сучасних проблем неврології належать хронічні порушення мозкового кровообігу (ХПМК) через їхню велику поширеність і важкі, часто незворотні наслідки. Серед основних чинників ризику виділяють артеріальну гіпертензію (АГ), зустрічальність якої залишається однією з найвищих в Україні і в усьому світі. Останніми роками відзначено тенденцію до збільшення частки осіб молодого віку серед пацієнтів з ХПМК. Наслідком тривалої АГ є дифузне і осередкове ураження речовини головного мозку, що повільно прогресує, на тлі якого формуються ХПМК, які традиційно у вітчизняній літературі позначають як дисциркуляторна енцефалопатія. Клінічній картині дисциркуляторної енцефалопатії при АГ притаманні різноманітні синдроми, що визначають тяжкість симптоматики, фізичні можливості та якість життя.

Тому **метою** нашого **дослідження** було визначення клініко-неврологічних особливостей формування цереброваскулярної недостатності у хворих молодого віку з АГ.

Обстежено 156 хворих з АГ та вибрано з них 66 хворих (38 чоловіків та 28 жінок) молодого віку з дисциркуляторною енцефалопатією. Медіана віку у обстежених хворих становила 33,5 ± 1,8 років; серед них 30 хворих страждали на АГ I стадії та 36 хворих — на АГ II стадії. В групу контролю залучено 20 здорових осіб відповідного віку та статі.

Результати. Згідно з отриманими даними, у обстежених пацієнтів віком 18—30 років АГ I стадії визначена у 10,6 % жінок, в групі хворих віком 31—44 роки АГ I стадії визначена у 13,6 % чоловіків. У пацієнтів віком 18—30 років АГ II стадії визначена тільки у 19,7 % жінок, а у пацієнтів віком 31—44 роки АГ II стадії визначена у 16,7 % чоловіків та 18,2 % жінок.

Давність АГ у 32 хворих становила 8—30 років. 77,3 % обстежених хворих лікувались з приводу АГ. Показники артеріального тиску (АТ) коливались від 140—160/80—90 мм рт. ст. до 179/100—109 мм рт. ст. У середньому показники АТ в першій групі становили (147,5 ± 3,5) мм рт. ст. — систолічний, (88,3 ± 1,8) мм рт. ст. — діастолічний, в другій групі ці показники становили (156,9 ± 2,1) мм рт. ст. — систолічний, (97,7 ± 1,8) мм рт. ст. — діастолічний. Загалом АГ була помірною, однак, у чотирьох хворих другої групи були зафіксовані високі показники АТ. Високі показники АТ також виявлялись при наявності у хворих симпато-адреналових пароксизмів.

Більшість досліджуваних хворих мали II стадію АГ. У хворих другої групи частіше спостерігався 2 ступінь ризику. Головний біль різної локалізації спостерігався в усіх хворих. Вестибулярні порушення відзначались у 39,4 % хворих першої групи і 42,4 % хворих другої групи. Майже у 24,2 % осіб першої та у 22,7 % другої групи відзначались порушення сну.

У більшості хворих були скарги на швидку стомлюваність (у 40,9 % першої та у 42,4 % хворих другої групи). Хворі також скаржились на порушення пам'яті: 27,3 % першої та 24,2 % пацієнтів другої групи, порушення настрою відзначались у 21,2 % та 22,7 % відповідно.

На біль в прекардіальній ділянці, в ділянці серця скаржились 15,2 % першої та 13,6 % пацієнтів другої групи; серцебиття, задишка, які виявлялися в стані спокою та/або після фізичного чи психоемоційного навантаження, спостерігалися у 4,5 % і 10,6 % відповідно. Відчуття оніміння і похолодання кінцівок виникали у 7,6 % першої та у 13,6 % хворих другої групи.

Під час вивчення неврологічних синдромів ми встановили, що у хворих на АГ I стадії віком 18—30 років в клініці переважали лікворна гіпертензія, астенічний, вертеброгенний синдроми, часто виявлялася вегетативно-судинна пароксизмальна симптоматика. В групі хворих на АГ I стадії віком 31—44 роки переважали цефалгічний синдром, вестибулярні порушення у вигляді несистемних запаморочень, інсомничний синдром. Для хворих на АГ II стадії були характерні більш виразний цефалгічний синдром, виявлялись вестибуло-атактичні, вестибулярні, когнітивні порушення, більш виразний інсомничний синдром ніж у хворих на АГ I стадії.

Висновки. Отже, за даними проведеного дослідження, серед хворих молодого віку з АГ віком 18—30 років переважали чоловіки, після 30 років — жінки. АГ є вікозалежним захворюванням. Відмінностей у частоті зустрічальності скарг на шум у голові, зниження уваги і пізнавальної активності, порушення сну у хворих з різною стадією АГ не виявлено, що є ймовірно прогностично несприятливим фактором виникнення нейрокогнітивних порушень з прогресуванням захворювання. На ранніх стадіях захворювання в клінічній картині домінували астенічний, лікворно-гіпертензійний, вертеброгенний синдроми та вегетативна дисфункція, а надалі, на більш пізніх етапах, простежувалось ускладнення синдромокомплексу з приєднанням цефалгічного, вестибуло-атактичного, інсомничного синдромів та когнітивних порушень.

УДК: 616.8-009.1-085.851.8:616-036.66 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-24

Міщенко В. М., Харіна К. В., Дмитрієва О. В., Здесенко І. В., Фисенко А. В.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Особливості відновлення рухової активності в післяінсультній реабілітації

Тактика ведення хворих, які перенесли ішемічний інсульт, великою мірою визначається особливостями неврологічних (рухових, сенсорних, когнітивних і емоційних) порушень. Найбільш активне відновлення рухових функцій відбувається в перші три місяці після інсульту, саме тому в цей період реабілітаційні заходи набувають особливого значення. Основною метою реабілітації є відновлення порушених функцій, для чого застосовують комплекс лікувальних та реабілітаційних заходів. В основі механізмів компенсації порушеної функції лежить феномен нейропластичності. Реабілітаційні програми треба розробляти індивідуально для кожного пацієнта, з урахуванням наявних неврологічних розладів. Провідною причиною втрати професійних навичок у 80 % пацієнтів у відновному періоді ішемічного інсульту є моторна дисфункція руки (особливо кисті).

У зв'язку з цим **метою дослідження** стало вивчення особливостей відновлення рухової активності в післяінсультній реабілітації.

Матеріали та методи досліджування. Методика клінічного обстеження полягала в неврологічному огляді пацієнта з оцінкою обсягу рухів і сили в руці за допомогою рухової шкали ARAT (Action Research Arm Test) на початку і після закінчення лікування.

Ми провели клінічне спостереження 94 хворих в період від 6 місяців до 2 років з моменту гострої судинної події у відновному періоді ішемічного інсульту. Обстеження хворих проводили в два етапи: 1 етап — до початку активного лікування, 2 етап — після проведення курсу реабілітаційного лікування.

Пацієнти були поділені на дві групи: перша — протягом періоду спостереження пацієнти постійно отримували базисну відновну терапію, а також брали участь у заняттях лікувальної гімнастики, кінезіотерапії, логопедичних, психолого-корекційних, психотерапевтичних заняттях. Пацієнти другої групи також отримували базисну терапію захворювання, а також брали участь в традиційній відновній терапії. Як на першому, так і на другому етапі періоду спостереження проводили оцінку основних клінічних проявів захворювання, провідних неврологічних симптомів і синдромів, спостерігали за ускладненнями основного захворювання.

Результати. В обох групах після реабілітації відзначено позитивну статистично значущу динаміку за шкалою ARAT. Під час аналізу підрозділів шкали ARAT, що містять детальну оцінку рухів у проксимальних і дистальних відділах руки, виявлено статистично значуще поліпшення кульового, циліндричного і щипкового захватів, а також рухів в проксимальних відділах руки у пацієнтів обох груп.

Водночас відновлення функції руки за шкалою ARAT не залежало від давності інсульту і віку пацієнта.

Відносне покращення динаміки відновної функції в кисті (функція захвату) за шкалою ARAT відзначено в I групі та становило 6 балів, тоді як в групі II цей показник становив 4 бали. Наприкінці курсу лікування відзначався прогрес рухової функції,

переважно завдяки вільному відновленню рухів проксимальних відділів паретичної руки. Також спостерігалось збільшення активних рухів в кисті, можливість здійснювати шаровий та щипковий захват за шкалою ARAT — більш значуще в групі I ніж в групі II.

Слід зазначити, що відновлення в I групі (загальний показник підвищився на 4 пункти) у хворих з помірним парезом в руці відбувалось краще ніж в II групі (загальний показник підвищився на 2 пункти) за шкалою ARAT.

В процесі реабілітації в основній групі у 33,0 % пацієнтів відбулося нівелювання спастичності в нозі зі збереженням спастичності в руці. У групі порівняння спастичність в нижній кінцівці зберігалась у всій когорти в процесі лікування. Слід зазначити, що протягом всього періоду спостереження в обох групах відбулося збільшення комбінацій патернів спастичності у більшої кількості пацієнтів.

Зокрема, під час першого огляду в основній групі комбінація декількох варіантів спастичності була відзначена майже в усіх 100,0 % пацієнтів, а наприкінці лікування — у 70,0 % з кількості пацієнтів зі збереженням спастичності в нозі.

У половини пацієнтів другої групи за час реабілітаційного лікування з включенням у відновне лікування стандартної терапії (масаж, фізіотерапевтичне лікування) також відзначений регрес спастичності в паретичних кінцівках, але відновлення відбувалося повільніше. Під час аналізу можливості самостійного пересування виявлено, що в основній групі збільшилася кількість пацієнтів, здатних до самостійного пересування без допомоги і додаткових засобів опори, з 22,0 % до 56,0 %. У контрольній групі цей показник змінився не так значуще — з 22,0 % до 33,0 %.

Зниження ступеня спастичності, больового синдрому, збільшення швидкості ходьби відбилися на інтегративних показниках функціонування за шкалами Рівермід, Бартела та Ешворт. Середній бал за шкалою Ешворта на початку лікування становив в першій групі 3,0 ± 0,6. Через два тижні терапії середній бал за шкалою Ешворта знизився на (1,3 ± 0,6) в першій групі порівняно з (0,5 ± 0,5) в другій групі. Статистично достовірні відмінності між групами виявлялися вже з 4—5-го дня терапії і зберігалися аж до кінця спостереження.

Після завершення дослідження бал за шкалою Ешворта знизився на 3 пункти у 5 (5,3 %) пацієнтів, у 4 (4,2 %) — на 2 пункти, у 9 (9,6 %) — на 1 пункт.

Виявлена виразна статистична тенденція до поліпшення здатності виконувати повсякденну діяльність через два тижні з початку терапії, яка посилювалася до завершення спостереження.

Висновки. Проведення комплексу реабілітаційних заходів у хворих зі спастичним геміпарезом у відновному періоді ішемічного інсульту в першій групі значніше сприяє поліпшенню рухових функцій (індекс мобільності Рівермід становив (12,6 ± 0,9) балів). Отже, динаміка результатів реабілітаційної терапії у хворих до і після лікування продемонструвала краще відновлення у пацієнтів першої групи (медикаментозна терапія + реабілітація).

УДК: 616.853:617-089:004.314 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-25

Набока М. В.

ДУ « Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Використання методології регістру для збору інформації про хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю

В Україні пацієнтів з фармакорезистентною епілепсією, які є претендентами на хірургічне лікування, щороку стає дедалі більше. А це свідчить про те, що актуальність цієї патології і питання щодо хірургічного лікування пацієнта є приводом для активних дискусій.

Проте, в сучасних умовах медицини немає жодної системи відомостей про пацієнтів з епілепсією, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю: неможливо адекватно оцінити результати хірургічного лікування епілепсії, повну передопераційну підготовку, детальне поетапне обстеження таких пацієнтів в стаціонарі і в подальшому призначити пацієнту адекватну терапію протиепілептичними препаратами, тому що немає жодного затвердженого алгоритму щодо ведення таких хворих.

За результатами аналізу запропонованих методів фіксації інформації для таких пацієнтів було вирішено створити регістр хворих на епілепсію, які прооперовані в зв'язку з фармакорезистетністю. Цей регістр дає змогу повною мірою оцінити увесь шлях пацієнта з моменту надходження в профільний нейрохірургічний стаціонар до моменту виписки з нього, а в подальшому допоможе призначити йому адекватну терапію протиепілептичними препаратами.

В основу регістру хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю, покладено анкету, яка створена згідно з ключовими моментами щодо дебюту хвороби, її перебігу, безпосередньо найважливіших моментів оперативного втручання і інформації про подальшу долю пацієнта щодо лікування. Анкета включає в себе захищену інформацію про паспортні дані пацієнта, вік, стать, дебют хвороби, різновиди нападів, етіологію епілепсії, детальну інформацію щодо протиепілептичних препаратів, які пацієнт приймав протягом всієї хвороби та безпосередньо перед надходженням в стаціонар. Також в анкеті докладно описується вся інформація

щодо обстежень пацієнтів, які були зроблені та надані перед надходженням в профільний нейрохірургічний стаціонар, інформація щодо діагностичних обстежень під час перебування в стаціонарі та одразу після хірургічного лікування. Також анкета містить в собі докладну інформацію про консультації суміжних спеціалістів, як-от психіатр та психолог. Також докладну увагу в анкеті приділено виду оперативного втручання, подальшим рекомендаціям після хірургічного лікування.

Після заповнення анкети весь зібраний матеріал вносять в електронний регістр. Це дає змогу зафіксувати всю потрібну інформацію в системі і в подальшому — провести детальний аналіз результатів хірургічного лікування. Адже через 3, 6 та 12 місяців після оперативного втручання здійснюється зв'язок з пацієнтом та обов'язково оновлюються його дані в регістрі. Це допоможе в майбутньому зрозуміти — наскільки ефективним є хірургічне лікування хворих з фармакорезистентною епілепсією, тому що буде постійний зв'язок з пацієнтом.

Створений регістр для хворих на епілепсію, які були прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю, є абсолютно доцільним і актуальним для наших подальших досліджень з цієї проблеми, адже на цю пору ми не маємо жодної доказової інформації щодо того, наскільки ефективним є хірургічне лікування в подібних ситуаціях, чи є воно оправданим і потрібним, чи дійсно пацієнтам варто наважитись на такий складний крок. Також однією з найважливіших цілей створення цього регістру є створення клінічних рекомендацій, які б застосовували після оперативного втручання з приводу фармакорезистентної епілепсії.

В Україні подібний регістр створений вперше, він є вкрай доцільним і потрібним, адже він допоможе суттєво спростити роботу всіх спеціалістів, які працюють з хворими на епілепсію. І саме метод регістру, як системи для збору інформації, є абсолютно оправданим, тому що становить просту в роботі і логічну програму. Адже метод регістру дає змогу легко і швидко вводити всі дані, і в подальшому надає простий доступ до всієї зібраної інформації.

Отже, створений регістр є абсолютно оправданим і потрібним на теренах сучасної медицини в нашій країні. Варто звернути увагу на те, що цей регістр збирає в собі інформацію про пацієнтів, якої раніше в Україні ніхто не збирав. Це свідчить про те, що розроблений регістр, який вже працює і містить в собі зібрані дані про пацієнтів, — потрібний, важливий і доцільний в час, коли постійно збільшується кількість хворих на епілепсію, які прооперовані в зв'язку з фармакорезистентністю, і в подальшому допоможе надавати таким пацієнтам адекватні лікувальні рекомендації щодо призначення протиепілептичних препаратів.

УДК: 616.831-005.1-06:616.89-008.434.5-07-08 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-26

Некрасова Н. О.

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Клінічний випадок синдрому кутової звивини. Патогенетичні напрямки його корекції

Відомо, що ураження кутової звивини — частини головного мозку, що лежить в передньобоковій ділянці тім'яної частки, яка розташована поблизу верхнього краю скроневої частки і безпосередньо позаду надмаргінальної звивини, призводить до порушення передачі візуальної інформації в зону Верніке. Також страждає аналіз сенсу візуального сприйняття. З огляду на те, що ця частина головного мозку також бере участь у низці процесів, пов'язаних з мовленням, обробкою чисел та просторовим пізнанням, вилученням пам'яті, увагою, розуміння особливостей синдрому кутової звивини становить неабиякий науково-практичний інтерес.

Клінічний випадок пацієнта 64 років, що був доставлений у неврологічне відділення Обласної клінічної лікарні зі скаргами на порушення пам'яті, пов'язаної з числами, відображає особливості цієї патології.

За словами дочки, захворів гостро, виникло порушення мовлення, пацієнт почав повільно вимовляти слова. Через три дні було проведено магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку з контрастним посиленням, в процесі якого виявлено підгостре вогнище ішемії розмірами 78 × 34 × 43 мм у басейні лівої середньої мозкової артерії, із залученням скронево-тім'яно-потиличної частки, тобто приблизно в зоні розташування кутової звивини.

Неврологічний огляд виявив лише незначну асиметрію носогубних складок і не показав інших відхилень, зокрема порушень пам'яті, пов'язаної з числами.

В анамнезі життя — гіпертонічна хвороба (гіпотензивну терапію приймає). В процесі комплексної оцінки когнітивних функцій за Монреальською когнітивною шкалою (МоСА) встановлено, що пацієнт не здатний назвати написані числа, виконати прості математичні дії (додавання, віднімання, множення, ділення), правильно намалювати годинник, що показує певний час, повторити послідовність з п'яти чисел у прямому та зворотному порядку. Завдання на зорово-конструктивні навички, пов'язані з числами, також виконати не зміг. Водночас здатність повторити послідовність із п'яти слів була збережена, як і здатність правильно назвати поточну дату, місяць та рік. Загальна оцінка за МоСА становила 21/30. За більш докладного розпитування з'ясовано, що хворий не пам'ятає номери телефонів,

не може порахувати гроші, відповісти котра година і таке інше. Тобто не здатний виконувати будь-яку повсякденну активність, пов'язану з використанням чисел. За результатами проведення МРТ головного мозку: Стан після гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом в басейні лівої середньої мозкової артерії, правої задньої мозкової артерії — на фоні судинної енцефалопатії.

Проведення ультразвукової доплерографії магістральних артерій голови та шиї виявило: Варіант розвитку судин Вілізієва кола. Гіпоплазія лівої хребетної артерії з вираженим зниженням кровообігу в інтракраніальному відділі. Патологічна звивистість обох внутрішніх сонних артерій і проксимальних відділів загальних сонних артерій.

У патогенетичній корекції цього синдрому було зроблено акцент на вплив на міогенний та гуморальний контури регуляції судинної функції. Залучення механізмів відновлювання ендотеліальної дисфункції з подальшим покращенням цереброваскулярної реактивності є ефективним напрямком у лікуванні пацієнтів з цією патологією.

УДК: 616-073.97:612.821.1:616.832-004.2 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-27

Нікішкова І. М., Кутіков Д. О.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Можливість використання характеристик альфа-активності як корелята ефективності обробки інформації у хворих на розсіяний склероз

У хворих на розсіяний склероз (РС) низька ефективність обробки інформації розглядається як ключовий когнітивний дефіцит, складовими виникнення якого є зниження швидкості обробки інформації (від 40 % до 50 % випадків) і порушення робочої пам'яті (від 15 % до 60 % випадків), а головною причиною — викликане демієлінізацією зниження швидкості проведення сигналу у нейрональній мережі. За даними літератури, є міцний зворотній зв'язок між показниками уваги, швидкості обробки інформації, робочої і вербальної пам'яті та відносною спектральною потужністю коливань у альфа1- та альфа2-смугах спектра електроенцефалограми (ЕЕГ). Об'єм підкіркового ураження суттєво корелює з показником міжпівкульної когерентності у альфа-діапазоні (p = 0,017) та з узгодженістю альфа-коливань у передне-задньому напрямку (p = 0,013), а зменшення потужності альфа1-активності спостерігається, зокрема, у хворих на РС внаслідок зменшення об'єму підкіркових структур, насамперед атрофії таламусу, який є ключовою ритмогенною структурою, що бере участь у генерації та регуляції коливань альфа-діапазону. Таламус, будучи «релейним органом», який забезпечує та підтримує модульну структуру функціональних мереж неокортексу, надсилає та отримує нейрональними мережами інформацію, що дозволяє йому брати участь у широкому діапазоні не тільки неврологічних функцій (рухової, сенсорної, інтегративної), але і у вищих кортикальних функціях, як-от свідомість, емоції, когніції (увага, пам'ять, навчання). Саме тому не тільки структурні, але і функціональні зміни у таламусі при РС можуть бути інформативними щодо рівня ефективності обробки інформації (EOI).

Матеріали та методи дослідження. Нейрокогнітивне тестування за допомогою комп'ютеризованої версії Set for Assessment of Cognitive Capacity and Switchability (cSACCAS) та нейрофізіологічне дослідження (кількісна електроенцефалографія) проведено 60 пацієнтам (16 чоловікам і 44 жінкам) віком від 22 до 64 років (середній вік — 38,68 ± 1,25 років) з підтвердженим діагнозом РС та 45 практично здоровим особам (20 чоловікам і 25 жінкам) віком від 20 до 62 років (середній вік — 32,58 ± 2,07 років) (група контролю).

У наборі cSACCAS найбільш інформативними для визначення рівня EOI у хворих на РС були тест кодування символів Direct and Inverse Conversion Test (DICT) для оцінки стану декількох функцій, пов'язаних зі швидкістю сприйняття та обробки інформації (швидкість зорового сканування, зорово-просторова пам'ять, увага, когнітивна гнучкість); тест пошуку об'єктів у розширеному Bells Test (BET) для оцінки уваги, візуально-просторового сприйняття/обробки; тест визначення зайвої карти Choice of Inappropriate Card Test (ChICT) для оцінки когнітивної гнучкості і ємності, здатності до формування концепцій шляхом синтезу, аналізу, порівняння інформації, робочої пам'яті, уваги, зокрема, наявності «вибіркової неуважності»; тест вербального вивчення 10 слів Luria Verbal Learning Test (LVLT) для оцінки уваги та вербальної робочої пам'яті.

За результатами дослідження у хворих на РС з високим рівнем EOI спостерігалася асоційованість між значенням домінантної частоти альфа-ритму у задніх ділянках неокортексу та результативністю виконання когнітивних тестів: DICT (r = 0,46), ChICT (r = 0,38), BET (r = 0,39). LVLT (r = 0,33). У пацієнтів з низьким рівнем EOI потужність альфа1-активності була на 40—55 % більшою (p < 0,03), а потужність альфа2-активності — на 30—35 % (p < 0,05) меншою, ніж у групі контролю і у пацієнтів з високою EOI. У хворих на РС значення відносної потужності коливань альфа1-діапазону корелювало з кількістю помилок у DICT (r = 0,42), і кількість правильних відповідей у DICT була меншою у хворих з вищою відносною альфа1-потужністю (r = –0,46). У хворих на РС з високим рівнем EOI високі та оптимальні значення міжпівкульної та, особливо, внутрішньопівкульної когерентності коливань у альфа1- і альфа2-діапазоні

зафіксовано між значно більшою кількістю ділянок неокортексу, ніж у хворих з низькою EOI, водночас у інших нижчим також був і питомий коефіцієнт внутрішньопівкульної та, особливо, міжпівкульної когерентності у альфа-діапазоні, особливо у альфа2-діапазоні.

Глобальне уповільнення, зміна потужності та когерентності коливань альфа-активності, що спостерігалися у хворих на РС, були пов'язаними як з атрофією таламокортикальних та кортикоталамічних трактів, так і з атрофією самого таламуса. Частотна динаміка та когерентність альфа-активності визначалися архітектурою та цілісністю білої речовини мозку, насамперед, наявністю морфоструктурних змін у задніх комісуральних волокнах. Цей факт узгоджується з даними інших досліджень, згідно з якими зміни товщини мієлінової обгортки комісуральних волокон та їхньої кількості на одиницю об'єму є пов'язаними з рівнем синхронізації та упорядкованості коливань альфа-діапазону.

Висновки. Отже, загальне уповільнення заднього домінантного ритму, збільшення, переважно у потиличній, тім'яній та скроневій областях неокортексу, відносної спектральної потужності активності альфа1-діапазону на тлі зменшення відносної потужності хвиль альфа2-діапазону, та ЕЕГ-ознаки порушення глобальної інтеграції є пов'язаними зі зниженням рівня ефективності обробки інформації при РС. Отримані результати підтверджують той факт, що не тільки дані нейровізуалізації про зменшення об'єму таламусу, але і ЕЕГ характеристики альфа-активності можуть слугувати корелятами ефективності обробки інформації у хворих на розсіяний склероз.

УДК: 611.711+616.72-018 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-28

Пісоцька О. В., Пісоцька К. О.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Інноваційний підхід до лікування пацієнтів з неспецифічним болем у спині

За даними великомасштабного транснаціонального дослідження Global Burden of Disease Study, майже третина населення планети (28,4 %) віком 20—69 років відзначає епізоди болю у спині, а понад 84 % респондентів перенесли відносно тривалий епізод такого болю не менше як один раз протягом життя.

Найбільшу питому вагу (близько 90 %) серед причин болю в спині становить неспецифічний біль, який розвивається внаслідок дегенеративно-дистрофічних змін в міжхребцевому диску (МХД), дуговідросткових (фасеткових) суглобах, крім того, може бути зумовлений залученням до патологічного процесу зв'язок, м'язів, сухожиль, фасцій і невральних структур. Одним з найважливіших факторів, що сприяють хронізації болю в спині, є руйнування хрящової тканини, що залучає як МХД, так і фасеткові суглоби. Це призводить до біомеханічних порушень, які провокують подальше прогресування патологічного процесу в структурах хребта. Тому доцільним є застосування препаратів структурно-модифікуючої дії (symptomatic slow-acting drugs for osteoarthritis), що стимулюють продукцію матриксу хряща (передусім протеогліканів) в хондроцитах і таким способом сприяють уповільненню дегенерації хрящової тканини.

Метою дослідження стало вивчення ефективності комбінованого застосування препаратів такої дії, а саме гідролізату колагену FORTIGEL®Профлекс, комплексу глюкозаміногліканів БОННІ хондро і ендогенного хондропротектора САМ-е 400 (SAM-e 400) у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта (ДДЗХ).

У дослідження залучено 32 хворих (15 чоловіків і 17 жінок) віком від 36 до 81 років (середній вік — 54,64 ± 2,34 роки) з тривалістю болю від одного тижня до 25 років (середня тривалість — 5,59 ± 1,45 років).

Усі пацієнти отримували препарати за такою трикроковою схемою: крок 1 — САМ-е 400 1 таблетка 2 рази на добу протягом місяця; крок 2 — БОННІ хондро 1 стік на добу протягом 3 місяців після САМ-е; крок 3 — проФЛЕКС 1 флакон 1 раз на добу протягом 3 місяців. Оскільки кроки 2 та 3 відбувались паралельно, загальний курс лікування становив 4 місяці.

Оцінку результатів проводили за такими критеріями: оцінка болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) і функціонального стану за опитувальником Роланда — Моріса (ОРМ) на початку дослідження та через 4 місяці лікування.

Результати. Після чотирьох місяців застосування запропонованої схеми приймання хондропротекторів вірогідно зменшився як бал за ВАШ, так і бал за ОРМ в досліджуваній групі без відмінності між чоловіками та жінками.

Ступінь інвалідності за ОРМ загалом у групі зменшився удвічі ($p < 0,001$), при цьому серед жінок — удвічі, серед чоловіків — у 1,8 разів ($p < 0,001$). Тобто лікування призвело до покращення якості життя завдяки зниженню ступеня інвалідності, про що свідчило зменшення скарг з приводу болю в досліджуваній групі на 51,75 ± 2,56 % (серед жінок — на 51,74 ± 3,84 %, серед чоловіків — на 51,77 ± 3,51 %). Старші за віком жінки на початку дослідження мали більшу інтенсивність болю за ВАШ ($r = 0,35$) та вищій ступінь інвалідності за ОРМ ($r = 0,44$). Після курсу терапії у цих пацієнток ступінь інвалідності залишався вищим ($r = 0,47$), ніж у молодших пацієнток. У пацієнток, у яких тривалість хвороби була меншою, різниця між балами ВАШ, балами ОРМ і рівнем інвалідності (% за ОРМ) перед та після курсу

терапії була більшою (r = –0,34, r = –0,43 та r = –0,47 відповідно), ніж у пацієнток з меншою тривалістю хвороби. Старші за віком чоловіки також мали більшу інтенсивність болю за ВАШ (r = 0,41) та вищій ступінь інвалідності за ОРМ (r = 0,39). Після курсу терапії, як і у жінок, у старших за віком чоловіків ступінь інвалідності залишався вищим (r = 0,39), ніж у молодших пацієнтів. До початку курсу терапії найбільшу кількість скарг про вплив болю на повсякденне функціонування (бал за ОРМ) та рівень інвалідності через біль (відсоток за ОРМ) мали чоловіки, у яких тривалість хвороби була найменшою (r = –0,41 та r = –0,40 відповідно), ця тенденція залишалася і після курсу терапії (r = –0,57 та r = –0,43 відповідно).

Зменшення ступеня інвалідності як основного компонента зниження якості життя є свідченням довгострокової ефективності терапії та може поліпшувати прогноз професійної реабілітації пацієнтів з дорсалгіями. Вікові особливості динаміки показників ВАШ та ОРМ радше є пов'язаними з особливостями патоґенезу ДДЗХ, а саме збільшенням ролі факторів агресії, що не блокуються жодним з компонентів терапії (лізис матриксу, спричинений металопротеїназами, ішемічний некроз хондроцитів, кальцинування матриксу через порушення кальцієвого обміну, приєднання остеопорозних процесів, що залежать від гормонального фону). Сильніший зв'язок між віком та тривалістю хвороби у жінок порівняно з чоловіками зумовлений наявністю додаткових факторів ДДЗХ, як-от остеопороз, асоційований з менопаузою, та вагітність.

Висновки. Трикрокова трикомпонентна схема, що складається з застосування САМ-е 400 протягом місяця з подальшим одночасним застосуванням БОННІ хондро та проФЛЕКС протягом трьох місяців, є ефективною у лікуванні ДДЗХ та значно покращує якість життя пацієнтів. Більш раннє втручання та початок лікування є бажаними з огляду на схильність дегенеративних процесів до прогресивного перебігу з приєднанням великої кількості додаткових факторів агресії, що призводять до зниження ефективності запропонованої схеми. Варто розглядати трикрокову схему як першу лінію патогенетичної терапії як доповнення до симптоматичної терапії у пацієнтів з ДДЗХ.

УДК: 616.8-089: 616-009 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-29

Посохов М. Ф., Кутовий І. О., Полях І. О., Бровко В. С.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Обґрунтування алгоритму нейрохірургічного лікування хворих на поперекові дорсопатії з тяжким больовим синдромом

Актуальність. Останнім часом кількість пацієнтів, що мають дегенеративні захворювання хребта, котрі супроводжуються інтенсивним болем та неврологічними порушеннями, невпинно зростає та перевищує за кількістю звернень до лікарів первинної ланки кількість пацієнтів із серцево-судинною та бронхолегеневою патологією.

Мета дослідження: проаналізувати найближчі результати хірургічного лікування пацієнтів з поперековою дорсопатією для розробки алгоритму диференційованого вибору способу нейрохірургічного лікування.

Матеріали та методи. На базі відділення функціональної нейрохірургії ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» в період з 03.01.2019 р. до 07.02.2022 р. обстежено та прооперовано 165 пацієнтів, із них жінок — 92 (55,76 %), чоловіків — 73 (44,24 %). Пацієнти були віком від 23 до 83 років, середній вік становив 49,39 ± 14,42 роки. Всі пацієнти пройшли комплексне обстеження, яке включало неврологічне, загальноклінічне, нейровізуалізаційне (МРТ, КТ). Вираженість больового синдрому оцінювали за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ) до та після лікування.

Результати. Обстеженим хворим загалом проведено 189 інтервенцій, із них двічі оперовані — 14 (8,48 %), тричі — 5 (3,03 %). За типом втручання хворі поділені на чотири групи: I група — рентгенконтрольований радикулоепідуроліз (РКРЕ) — 16 (8,47 %) втручань; II група — інтерламінарна катетеризація епідурального простору за Рацем (ІЛКЕПР) з ціллю адгезіолізу — 75 (39,68 %) втручань; III група — оперативні втручання декомпресивного характеру (мікродискектомія — МДЕ) — 82 (43,39 %); IV група — оперативні втручання декомпресивно-стабілізуючого характеру (ламінектомія з транспедикулярною фіксацією хребта — ЛЕзТПФХ, TLIF, PLIF) — 16 (8,47 %).

Вираженість больового синдрому (БС) за ВАШ в I групі спостережень до інтервенцій була від 5,1 до 8,9 (в середньому — 6,38 ± 1,02) бали (1 см = 1 бал), а після інтервенції перед випискою із стаціонару — від 1,0 до 7,1 (2,63 ± 1,82) бали. У зв'язку з неефективністю або недостатньою ефективністю РКРЕ в подальшому 4 (25,00 %) пацієнтам були запропоновані і виконані більш радикальніші методики хірургічного лікування: ІЛКЕПР (1 спостереження), МДЕ (1), ЛЕзТПФХ (2).

Вираженість БС в II групі до інтервенції була від 5 до 8 (6,24 ± 0,73), а після — від 1,2 до 7,0 (2,63 ± 1,82). У зв'язку з неефективністю або недостатньою ефективністю ІЛКЕПР в 4 (5,33 %) випадках виконано РКРЕ, ще в 4 (5,33 %) випадках проведено повторно ІЛКЕПР, в 1 (1,33 %) — МДЕ, а в 3 (4,00 %) — ЛЕзТПФХ.

Вираженість БС в III групі за ВАШ до інтервенції була від 6 до 10 (7,51 ± 0,72), а після — від 1,0 до 9,0

(1,93 ± 1,05). В подальшому 6 пацієнтам (7,32 %) виконані ІЛКЕПР (5) та ЛЕзТПФХ (1).

Вираженість БС в IV групі за ВАШ до інтервенції була від 5 до 10 (7,25 ± 1,18), а після — від 1,0 до 4,1 (2,19 ± 0,83). Одному пацієнту цієї групи в подальшому виконано РКРЕ.

Висновок. На ґрунті отриманих даних створено алгоритм, який дає можливість покрокового лікування пацієнтів на основі виявлення деяких ознак захворювання, що може спростити відбір пацієнтів для лікування.

УДК: 616.833.15-009.7-089 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-30

Посохов М. Ф., Кутовий І. О., Полях І. О., Іщенко О. С., Байда Р. М., Галій А. В., Бровко В. С.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Лідокаїн-гідрокортизонові блокади у хворих на тяжкі форми невралгії трійчастого нерва

Актуальність. Незважаючи на досягнення сучасної медицини, лікування хворих з невралгією трійчастого нерва (НТН) нерідко залишається важким завданням. З часом НТН стають фармакорезистентними, і тоді виникає потреба застосування хірургічних методик лікування. Найбільш простими та доступними методиками лікування таких хворих є блокади периферичних гілок трійчастого нерва розчинами місцевих анестетиків.

Мета дослідження: проаналізувати найближчі та віддалені результати лікування хворих на тяжкі форми невралгії із застосуванням 2 % розчину лідокаїну у поєднанні із суспензією гідрокортизону ацетату.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати лікування 45 хворих з тяжкими формами НТН із застосуванням лідокаїн-гідрокортизонових блокад у терміни від трьох годин до трьох років, з них чоловіків — 15, жінок — 30 віком від 22 до 85 (63,04 ± 13,05) років. Для усунення больового синдрому застосовували загальноприйняті методики пери-параневральних блокад периферичних гілок трійчастого нерва шляхом введення 4,0 мл 2 % розчину лідокаїну з 50 мг суспензії гідрокортизону. 29 (64,44 %) пацієнтам блокада виконана одноразово, 16 (35,56 %) пацієнтам — від 2 до 3 разів, середньостатистичному пацієнту виконано 1,47 ± 0,69 блокад. Блокади виконували на тлі медикаментозної терапії. Для оцінки ефективності лікування вивчали показники візуальної та рейтингової аналогових шкал (ВАШ і РАШ) у динаміці.

Результати. Вік початку захворювань — від 17 до 82 (в середньому — 52,87 ± 14,20) років. Тривалість захворювання — від 1 місяця до 68 (10,26 ± 12,39) років. У 10 хворих локалізація больового синдрому була в зоні однієї гілки (V) трійчастого нерва (V1 — 1, V2 — 4, V3 — 5 спостережень), у 35 — у зоні двох або трьох гілок (V1-V2 — 3, V2-V3 — 22, V1-V2-V3 — 10 спостережень). 13 (28,89 %) пацієнтів були у стані невралгічного статусу.

До надходження до нейрохірургічної клініки 10 пацієнтів не піддавалися якимось нейрохірургічним втручанням (НХВ), 17 пацієнтам раніше виконували блокади периферичних гілок трійчастого нерва, 18 пацієнтам виконували деструктивні методи лікування на рівні периферичних гілок.

У 44 хворих спостерігалися різні супутні захворювання головного мозку та внутрішніх органів, причому у 6 (13,33 %) ці захворювання були у стадії компенсації, у 26 (57,78 %) — у стадії субкомпенсації, у 12 (26,67 %) — у стадії декомпенсації.

До виконання блокад інтенсивність больового синдрому (ІБС) була від 4,5 до 10 (в середньому — 8,72 ± 1,14) балів.

Через 30 хвилин після блокад ІБС за ВАШ пацієнти оцінювали від 2,5 до 4,5 (2,79 ± 0,71). Хороший результат отримано у 44 осіб (97,78 %), задовільний — у 1 (2,22 %), незадовільних результатів не було. Тривалість анестезуючого ефекту від першої перипараневральної ін'єкції лідокаїну з гідрокортизоном становила від 4 годин до 5 діб (в середньому — 1,19 ± 1,05) діб.

У період до 24 годин двом пацієнтам виконано радикальніші нейрохірургічні втручання, і результати оцінені у 43 пацієнтів. ІБС пацієнти оцінювали від 1,5 до 10,0 (7,37 ± 2,55). Хороший результат отримано у 9 (20,93 %), задовільний — у 1 (2,33 %); незадовільні результати — у 33 осіб (76,74 %).

Протягом періоду від 1 до 3 діб 14 пацієнтам виконано більш радикальні нейрохірургічні втручання. Через 3 доби результати оцінено у 29 хворих. ІБС була від 1,8 до 10,0 (6,89 ± 2,73). Хороший результат отримано у 9 (31,03 %), задовільний — у 1 (3,45 %), незадовільні результати — у 19 осіб (65,51 %), посилення больового синдрому — у 8 (27,59 %).

У період від 3 діб до 1 місяця ще 19 пацієнтам виконано більш радикальні НХВ, і через місяць результати оцінені у 10 осіб. Інтенсивність больового синдрому за ВАШ пацієнти оцінювали від 0 до 7,1 (2,61 ± 2,39). Відмінний результат отримано у 1 (10,00 %), хороший — у 7 (70,00 %) задовільний — у 1 (10,00 %), незадовільні результати — у 1 (10,00 %).

Протягом періоду від 1 до 3 місяців двом пацієнтам виконували інші НХВ. Через 3 місяці після лідокаїн-гідрокортизонових блокад під наглядом у цій групі залишилися 8 осіб. ІБС за ВАШ пацієнти оцінювали від 0,0 до 3,7 (1,09 ± 1,15). Відмінний результат отриманий у 3 (37,50 %), хороший — у 5 (62,50 %).

До 6 місяців одному пацієнту виконано більш радикальні НХВ. Через 6 місяців результат оціне-

ний у 7 пацієнтів. ІБС за ВАШ у них оцінювалась від 0 до 1,5 (0,69 ± 0,52). Відмінний результат отримано у 5 (71,43 %), хороший — у 2 (28,57 %).

У період від 6 місяців до 12 місяців ще одному пацієнту виконано більш радикальні НХВ. Через 12 місяців під наглядом залишалося 6 осіб цієї групи. Інтенсивність больового синдрому була від 0 до 1,0 (0,43 ± 0,37). Відмінний результат отримано у п'яти осіб, хороший результат — у однієї.

У проміжок часу від 12 місяців до 24 місяців двом пацієнтам були виконані більш радикальні нейрохірургічні втручання. Через 24 місяці під наглядом залишилося 4 людини. ІБС за ВАШ — 0—0,2 0,05 ± 0,10). коефіцієнт ефективності був від 98,00 до 100,00 (99,50 ± 1,00). Відмінний результат отримано в усіх чотирьох осіб.

Через 24 і 36 місяців після лідокаїн-гідрокортизонових блокад під наглядом — 4 людини цієї групи. Болю в ділянці обличчя пацієнти не відзначали. Відмінний результат отримано в усіх чотирьох осіб (100,00 %).

Висновок. Лідокаїн-гідрокортизонові блокади дуже ефективні у найближчому післяопераційному періоді (від кількох годин до доби) та малоефективні у віддаленому періоді. Вони можуть бути рекомендовані у комплексному лікуванні пацієнтів із фармакорезистентними формами невралгії трійчастого нерва.

УДК: 616.8-009.836:612.24: 616.832-004.12 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-31

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

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Особливості емоційних розладів при хронічній інсомнії у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією та у хворих на розсіяний склероз

Порушення емоційних процесів зумовлюють зниження якості життя, порушення працездатності, зниження соціальної активності та адаптації хворих з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) та хворих на розсіяний склероз (РС), що потребує чіткого виявлення та патогенетичної характеристики емоційних розладів в структурі відповідних клінічних синдромів з метою ефективної цілеспрямованої терапевтичної корекції. Ці порушення є гетерогенними як в клінічному, так і в патогенетичному значенні, оскільки визначаються не тільки характером та локалізацією початкового патологічного процесу, а і динамікою подальшого його розвитку, з залученням різних мозкових систем (зокрема вищих регуляторних систем мозку), тобто зумовлені структурою загального нейропсихологічного синдрому, в межах якого формуються емоційні порушення.

Мета дослідження: визначити особливості емоційних розладів при хронічній інсомнії у хворих з ДЕ та у хворих на РС. Обстежено 25 хворих з ремітивним перебігом РС (РРС), 23 хворих з прогредієнтним перебігом РС (ПРС) та 26 хворих з ДЕ. Всі обстежені хворі мали симптоми первинної хронічної інсомнії. Дослідження емоційних розладів у пацієнтів включало насамперед диференційовану оцінку неврозоподібної симптоматики за допомогою опитувальників SCL-90-R та Бека.

Аналіз результатів за даними SCL-90-R довів, що у хворих з ДЕ та у хворих з ПРС нормативні показники перевищені за шкалою соматизації, що відображає дистрес, спричинений великою кількістю соматичних симптомів (норма 0,51 ± 0,51; ДЕ 1,43 ± 0,68; РРС 0,80 ± 0,73; ПРС 1,45 ± 0,80), за шкалою обсесивно-компульсивних розладів, що в цьому випадку відображає потребу уповільнення роботи для запобігання помилок, труднощі зосередження, потребу все перевіряти, наявність мнестичних розладів (норма 0,64 ± 0,49; ДЕ1,10 ± 0,72; РРС 0,68 ± 0,53; ПРС 1,57 ± 0,83), тривожності (норма 0,49 ± 0,49; ДЕ 0,98 ± 0,76; РРС 0,42 ± 0,31; ПРС 0,99 ± 0,78), фобічної тривожності (норма 0,22 ± 0,36; ДЕ 0,60 ± 0,53; РРС 0,22 ± 0,21; ПРС 0,77 ± 0,64) та за загальним індексом важкості (норма 0,51 ± 0,39; ДЕ 0,91 ± 0,61; РРС 0,45 ± 0,29; ПРС 0,97 ± 0,56). Крім того, у хворих з ПРС були вище за норму показники за шкалою депресії, а саме наявність симптомів дисфорії та афекту, як-от ознаки відсутності інтересу до життя, браку мотивації та втрати життєвої енергії, почуття безнадійності та інші когнітивні та соматичні кореляти депресії (норма 0,62 ± 0,52; ДЕ0,93 ± 0,63; РРС 0,52 ± 0,58; ПРС 1,25 ± 0,75) та загальним індексом наявного симптоматичного дистресу (норма 1,31 ± 0,32; ДЕ 1,58 ± 0,39; РРС 1,20 ± 0,28; ПРС 1,69 ± 0,49).

Оцінка рівня депресивності хворих за даними опитувальника Бека показала, що у хворих з ДЕ та ПРС показники шкали соматизації були вищі за норму (норма 1,58 ± 1,82; ДЕ 7,21 ± 4,10; РРС 2,46 ± 2,11; ПРС 6,48 ± 4,37); крім того у хворих з ПРС показник когнітивно-афективної шкали також дещо перевищував норму (норма 4,16 ± 3,47; ДЕ 6,75 ± 4,65; РРС 3,47 ± 2,83; ПРС 7,45 ± 5,11), внаслідок чого загальний показник депресії досягав критичного рівня (норма 5,74 ± 4,56; ДЕ 14,04 ± 6,92; РРС 5,93 ± 4,56; ПРС 13,91 ± 7,57).

Показники когнітивної та афективної самооцінки власного стану були в межах норми у хворих всіх досліджуваних клінічних груп з дещо нижчою оцінкою самопочуття (ДЕ 3,94; РРС 5,19; ПРС 4,42) та активності (ДЕ 4,03; РРС 5,30; ПРС 4,38) у хворих з ДЕ та ПРС.

Отже, емоційні порушення у вигляді розладів фонових станів або емоційного реагування при достатній збереженості адекватного сприйняття емоційної

інформації та критичного ставлення до свого емоційного дефекту і з ознаками компенсаторної поведінки визначалися у більшості досліджених хворих, що зумовлено не тільки характером та локалізацією патологічного процесу, але і процесами аналізу та оцінки стану здоров'я та його подальшої динаміки, його впливу на працездатність та загальну якість життя. Крім того, отримані дані свідчать про наявність виразніших емоційних порушень у хворих з ДЕ та ПРС, що здебільшого корелювало зі ступенем важкості загальної клінічної симптоматики та проявами інсомнії. Розлади всіх типів емоційних проявів, включно з порушеннями емоційно-особистісних властивостей, можуть бути притаманні деяким хворим всіх клінічних груп через грубіші порушення процесів аналізу значущої інформації (зокрема власного емоційного стану та причин, що його викликали), порушень процесів програмування та регулювання будь-якої діяльності. У цих випадках емоційні розлади депресивного характеру можуть деякою мірою нівелюватися, водночас значнішими стають поведінкові розлади (наприклад, домінування імпульсивних реакцій замість орієнтації на досягнення значущих поведінкових цілей).

УДК: 616.155+616.832-004.2:[616.8-092+616.858-008.6] DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-32

[1]***Розова К. В.***, [2]***Карасевич Н. В.***, [1]***Ващенко Н. М.***, [2]***Карабань І. М.***

[1]*Інститут фізіології імені О. О. Богомольця НАН України (м. Київ),*
[2]*ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України (м. Київ)*

Мітохондріально зумовлені зміни ультраструктури мієліну при нейродегенеративній патології (клініко-експериментальне дослідження)

Сьогодні відомо, що при хворобі Паркінсона (ХП) пригнічується поділ мітохондрій, тобто процес *fission*. Порушення функції мітохондрій призводить до накопичення окисленого дофаміну, що, в свою чергу, спричиняє накопичення α-синуклеїну та порушення функції лізосом. Останній же фактор негативно впливає на функцію мітохондрій, замикаючи таким способом метаболічне хибне коло. Незважаючи на те, що вже не викликає сумнівів, що ХП безпосередньо пов'язана з окислювальним стресом та формуванням мітохондріальної дисфункції (МД), її не вважають мітохондріальною патологією. При нейродегенеративних захворюваннях відбувається порушення проведення нервових імпульсів, що передбачає наявність пошкоджень не тільки нейронів, а й нервових волокон. Більше того, у сучасній фізіологічній науці, як у фундаментальному, так і прикладному її напрямах, велику увагу надають одній з актуальних проблем сучасної неврології — вивченню механізмів, що зумовлюють руйнування мієлінової оболонки нервових волокон, зокрема при ХП. Однак хворобу Паркінсона не відносять також і до демієлінізуючих захворювань.

Тому **метою дослідження** було вивчення змін ультраструктури мієліну при експериментальному паркінсонізмі і хворобі Паркінсона та з'ясування деяких механізмів його ушкодження, пов'язаних з ультраструктурою мітохондрій.

Матеріали та методи. Дослідження проведені на статевозрілих білих лабораторних щурах лінії Вістар. Однією з моделей експериментального паркінсонізму (ЕП), при якій спостерігається нейродегенерація, подібна за патогенетичними механізмами та симптомами до ХП, є ротенонова модель (Li C. et al., 2012; Vorontsov D. N. et al., 2013). ЕП моделювали за допомогою введення Ротенону — підшкірно, щоденно протягом двох тижнів в дозі 0,3 мг/100 г маси тіла тварини. Піддослідні з ХП мали встановлений діагноз зі стадією хвороби за Хен — Яром 3,0. Для вивчення в експериментальних дослідженнях використовували тканини довгастого мозку та стріатуму. Морфометричні дослідження проводили за допомогою програми для морфометричних підрахунків Image Tool (США) на 120—150 полях для кожного впливу. У піддослідних проводили клініко-електроміографічну оцінку моносинаптичного Н-рефлексу та М-відповіді.

Результати. Показано, що при ЕП в довгастому мозку 50—70 % (за площею) мієліну деструктуровано та/або гіпергідратовано. Водночас понад 40 % мітохондрій структурно пошкоджено. У тканині стріатуму 40—50 % мієліну деструктуровано та/або гіпергідратовано, близько 30 % мітохондрій структурно пошкоджено.

У патоґенезі гіпергідратації істотну роль відіграють вазомоторно-трофічні порушення, що відбуваються у тканині мозку. До трофічних порушень можна з повним правом віднести зміни споживання кисню тканинами, виникнення вторинної тканинної гіпоксії, що відбуваються значною мірою через структурні ушкодження мітохондрій. Тепер вважають, що при пошкодженні нервів експресується так звана антисмислова РНК (AS-RNA). Експериментально продемонстровано, що AS-RNA регулює відновлення мієлінової оболонки. Субстратами та джерелами енергії для біосинтезу AS-RNA є макроерги, зокрема АТФ. Тому значну роль у пошкодженні мієліну може відігравати мітохондріальна дисфункція у тканинах мозку, наявність якої показали ми й інші дослідники.

Проведений кореляційний аналіз взаємозв'язку ультраструктури мітохондрій та мієліну виявив міцний ступінь кореляції пошкоджень ультраструктури мієліну та мітохондрій і лише помірний ступінь кореляції загальної кількості мітохондрій та пошкоджень

ультраструктури мієліну, що вказує на виняткову роль не стільки кількісних, але якісних характеристик мітохондріального апарату досліджуваних тканин.

З огляду на це, ми застосували різні шляхи корекції МД, один з яких базувався на антигіпоксичному та антиоксидантному впливі на тканини мозку (препарат Капікор), другий — на мультимодальному нейротрофічному та нейропротективному ефекті (препарат Церебролізин), третій шлях передбачав безпосередній вплив на мітохондрії через АТФ-залежні мітохондріальні калієві канали (селективний їх активатор Урідин). В першому випадку було виявлено, що площа структурно пошкодженого мієліну зменшилася до 20—25 % у структурах мозку, а кількість пошкоджених мітохондрій становила в середньому 20—23 %. У другому випадку площа зміненого мієліну у довгастому мозку становила 20—30 %, а пошкоджених мітохондрій — 20 %; в стріатумі ці величини були ще меншими (< 10 % за мієліном та 15 % за мітохондріями). Безпосередній вплив на мітохондрії за допомогою Урідину приводив до того, що структурно зміненого мієліну (як і мітохондрій) ані в довгастому мозку, ані в стріатумі при активації АТФ-залежних каналів K^+ практично не виявлялося. Отже, спостерігається паралелізм змін вираженості ультраструктурних пошкоджень мієліну та мітохондрій. Особливо слід зазначити факт відновлення процесу *fission-fusion* мітохондрій в обох структурах мозку при ЕП при різних підходах до зменшення МД. Тому можна говорити про відновлення або поліпшення внутрішньо- і частково — міжклітинного обміну інформацією.

Експериментальні дослідження добре узгоджуються з даними, отриманими в клініці під час обстеження пацієнтів з ХП, які вказують на те, що потрібно брати до уваги не тільки дегенерацію нейронів, але й порушення провідних шляхів опосередкованих пошкодженням мієліну. Показано, що при електроміографічному (ЕМГ) дослідженні відбувається зміна показників порога виникнення Н-рефлексу. Відбувається полегшення процесу центрального супраспінального контролю рухів, що проявляється суттєвим покращенням показників фонового та функціонального електроґенезу м'язів за даними ЕМГ-дослідження та біоелектричної активності головного мозку, що з найбільшою ймовірністю та з урахуванням вище наведених результатів експериментальних досліджень пов'язано з полегшенням провідної функції нервів, зумовленим поліпшенням структури і функції мієліну.

УДК: 616.833.115:616.711.1 (075.8) DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-33

Стоянов О. М., Вастьянов Р. С., *Калашников В. Й., Сон А. С., Колесник О. О., Олійник С. М.

Одеський національний медичний університет (м. Одеса),
**Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)*

Роль вегетативної системи у формуванні хронічної ішемії мозку, порушень церебральної гемодинаміки, автономному регулюванні

Цереброваскулярна патологія (ЦВП) залишається однією з провідних причин летальності, головною причиною інвалідизації, зниження якості життя. Слід зазначити, що практично всі прояви ЦВП супроводжуються різними вегетативними розладами. Серед найпоширеніших вегетативних розладів особливе місце займає соматоформна вегетативна дисфункція (СВД).

До патогенетичних механізмів СВД насамперед долучається дисбаланс вегетативної регуляції, дисфункція симпатико-парасимпатичних співвідношень з перманентним або пароксизмальним перебігом, що має генералізований, переважно системний характер. Найчастішим проявом СВД є порушення судинного тонусу, яке може існувати самостійно або супроводжувати інші різноманітні порушення діяльності вегетативної нервової системи (ВНС). Відомо, що церебральна гемодинаміка перебуває під ретельним збалансованим вегетативним контролем судинного гомеостатичного діапазону та бере активну участь у вазомоторній адаптації. Це положення лежить в основі розвитку безлічі захворювань (хвороб адаптації), зокрема і цефалгії, яка є ключовим їх проявом. Насамперед це стосується провідних факторів розвитку ЦВП — церебрального атеросклерозу та гіпертонічної хвороби. Отже, СВД є облігатною патологією при вегетативних дисфункціях, а також при хронічній ішемії мозку.

На нашу думку, важливо оцінити гемодинамічну значущість патогенетичних факторів порушення кровообігу, ступінь неповноцінності системи його регуляції, потенціал функціональних можливостей судинного русла. Для цього інтегральним показником адаптаційної здатності може стати цереброваскулярна реактивність у відповідь на зміни функціонування системи мозкового кровообігу з метою оптимізації адекватної гемоциркуляції.

Метою дослідження було оцінити стан ВНС при церебральній ангіодистонії на тлі соматоформної вегетативної дисфункції або хронічних ішемічних ушкоджень мозку.

Матеріали та методи. Обстежено 121 пацієнта з цефалгіями на тлі хронічної ішемії мозку у стадіях субкомпенсації (I група — 43 особи) та компенсації (II група — 38 осіб), а також на тлі СВД (III група — 40 осіб) віком від 40 до 65 років. Для виявлення вегетативних дисфункцій використаний анкетний метод — опитувальник для виявлення ознак

вегетативних змін. Дослідження вегетативного тонусу проводили за допомогою таблиці «24 стигми» для експрес-діагностики вегетативного тонусу.

Інтенсивність цефалгій вивчали за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ), деякі характеристики — за допомогою опитувальника-бланка з оцінки головного болю. Реєстрували викликані шкірні симпатичні потенціали (ВШСП) з вивченням показників амплітуди другої фази (А2), а також тривалість латентного періоду, які змінюються залежно від вихідного стану вегетативного тонусу, ступеня ішемічного ушкодження ЦНС; стан церебральної гемодинаміки — за допомогою ультразвукової доплерографії з пробами навантаження: гіперкапнічної з розрахунком індексу реактивності (Кр+), гіпервентиляційної з розрахунком індексу реактивності (Кр–), а також індексу вазомоторної реактивності (ІВМ). Крім цього, пацієнти отримували сублінгвально 0,05 мг нітрогліцерину, з подальшим обчисленням коефіцієнта реактивності на таке навантаження.

Вивчення нейрогенного механізму авторегуляції проводили за допомогою ортостатичної проби, крім цього для оцінки церебральної гемодинаміки при ортостатичному навантаженні ми запропонували відповідний коефіцієнт реактивності (Крон).

Результати. Встановлено, що цефалгії є ключовим проявом соматоформної вегетативної дисфункції, яка може бути первинною або вторинною при хронічній ішемії мозку різної етіології і є облігатною при цій патології.

Головний біль є провідним проявом при соматоформних вегетативних дисфункціях та ішемічних ушкодженнях мозку різного ступеня тяжкості.

У всіх групах превалював патологічний вегетативний тонус (67,8 %), особливо в крайніх його значеннях, а інтенсивність цефалгій наростала на фоні симпатикотонії ($P < 0,05$), а також при укороченні латентності ВШСП, що можна трактувати як підвищення ерготропності, що полегшує розвиток больового синдрому.

Подовження латентного періоду, а також зменшення амплітуди другої фази ВШСП були характерними для дисфункції надсегментарних відділів ВНС, виснаження ерготропного функціонування з погіршанням проявів порушення церебральної гемодинаміки.

Дисфункція вегетативної системи активно впливає на стан всіх відомих регуляторних контурів мозкового кровотоку. Вона є провідним механізмом виникнення порушень церебральної гемодинаміки як функціональної, так органічної етіології, і навіть прогресування такого роду ішемічних процесів. Водночас виявляються значні впливи на вазомоторні центри, що призводить до порушення тонусу та реактивності церебральних судин, концентрації нейровазоактивних речовин, що сприяє перебудові метаболічного контуру авторегуляції зі зміною гомеостатичного діапазону. Такі інверсії судинних реакцій найбільш виразно проявляються профілем відповіді на нітрогліцеринове навантаження з чітким наростанням при прогресуванні ішемічного пошкодження мозку, аж до повної ареактивності.

Висновок. Результати досліджень мають сприяти оптимізації лікувальної тактики при ішемічних ушкодженнях мозку із урахуванням індивідуальних особливостей стану ВНС, реактивності мозкового кровотоку.

УДК: 616.9-07:616.8(075.8) DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-34

Стоянов О. М., Сон А. С., Колесник О. О., *Бакуменко І. К., Олійник С. М., Добровольський В. В.

*Одеський національний медичний університет (м. Одеса), *Одеська обласна клінічна лікарня (м. Одеса)*

Можливості корекції когнітивного дефіциту при інсульті в осіб, які перенесли COVID-19

Ішемічний інсульт (ІІ) може розвиватися після перенесеної коронавірусної інфекції в так званому відстроченому періоді. Важливою клінічною особливістю ІІ є частий розвиток немоторної симптоматики як когнітивних порушень, особливо на тлі характерної для ішемії мозку коморбідної патології, так і мнестичних дисфункцій, превалювання яких у відновному періоді є ключовою патогенетичною ланкою маніфестації залишкових органічних і, як наслідок, функціональних уражень паренхіми мозку.

Показано, що мнестичні дисфункції мають суттєвий негативний вплив на процес реабілітації хворих з інсультом. Відомо, що у пацієнтів з персистуючими когнітивними порушеннями в постінсультному періоді прогноз на одужання гірше, а відновлення неврологічного дефіциту відбувається триваліше, порівняно з такими показниками у хворих без або з менш вираженими мнестичними розладами.

Для корекції мнестичних дисфункцій використовують деякі фармакологічні препарати, вибір яких хоч і зумовлений розумінням профільних фахівців патогенетичних механізмів захворювання, але здебільшого є емпіричним. Водночас перевагу в терапії, що проводять, надають полісенсорній аферентації для активації когнітивних функцій із застосуванням як медикаментозних, так і немедикаментозних засобів, причому серед немедикаментозних методів особливу увагу надають фізіотерапевтичним методам, наприклад, магнітотерапії.

Серед ефективних препаратів для лікування когнітивних постінсультних порушень вигідно вирізняється Phenibut (β-Phenyl-GABA) як справжній ноотроп комплексної дії з широким спектром фармакологічної активності. Препарат відносять до транквілоноотропів. Можливість тривалого використання у будь-якому віці без побічних ефектів великою

мірою зумовлена спорідненістю до природних метаболітів організму. У випадках постінсультного когнітивного дефіциту особливо важливі адаптогенний, антистресовий, антиаритмічний та гіпотензивний ефекти, покращення церебральної гемодинаміки при ішемії мозку, нормалізація вегетативної регуляції при церебральній ангіодистонії. Крім цього, Phenibut (β-Phenyl-GABA) використовують при постінсультному судомному синдромі та спастичності (спорідненість з баклофеном).

Мета роботи: дослідження фундаментальних механізмів ішемізації мозку у хворих з мнестичними дисфункціями у ранньому відновному періоді II у осіб, які перенесли COVID-19, за допомогою проведення фармакокорекції Phenibut (β-Phenyl-GABA) та магнітотерапії.

Матеріали та методи. Обстежено 46 пацієнтів віком від 40 до 60 років), які перенесли в анамнезі підтверджений COVID-19, а в постковідному періоді — II. Пацієнтам першої (контрольної) групи (n = 15) у комплексній реабілітації не призначали ноотропних препаратів та фізіотерапевтичних процедур. Пацієнтам другої групи (n = 15) проводили процедури магнітостимуляції. Пацієнти третьої групи (n = 16) протягом трьох місяців отримували Phenibut — одну таблетку (250 мг) три рази на день.

Результати. Дослідження за шкалою MMSE у пацієнтів 2-ї групи після проведеної магнітотерапії виявило покращення результатів (23,5 ± 0,7 балів проти 22,4 ± 0,8 балів у контролі; $p > 0,05$). Аналіз результатів окремих субтестів шкали MMSE показав, що у пацієнтів 2-ї групи покращився результат за субтестом «Довільна увага» (3,8 ± 0,3 бали проти 3,1 ± 0,2 бали у контрольній групі; $p < 0,05$). Поліпшення за показниками тесту для досліджування лобової дисфункції FAB — 15,2 ± 1,2 проти 11,3 ± 1,1 у контролі ($p < 0,05$), водночас після лікування краще відновилися когнітивні функції. У пацієнтів 3-ї групи, які отримували Phenibut, встановлено покращення когнітивних функцій у тестах MMSE (26,1 ± 0,8 проти 22,1 ± 0,6 балів у контролі; $p < 0,01$) та FAB (14,1 ± 0,1 балів проти 11,3 ± 0,4 балів у контролі; $p < 0,001$).

У тесті на запам'ятовування 10 слів різниця показників порівняно з контролем після проведеного лікування Phenibut становила у кожному наступному пред'явленні: 0,63 ± 0,02; 1,52 ± 0,05; 1,89 ± 0,05 слів, у відстроченому пред'явленні — 1,75 ± 0,05 (в усіх випадках $p < 0,001$). У 2-й групі відзначено тенденцію до поліпшення ($p > 0,05$). Приймання досліджуваного ноотропного препарату та магнітотерапія у середньому покращують результати MMSE. Вплив Phenibut виявився достовірно кращим — співвідношення шансів порівняно з контролем становило 13,1.

Порівняння результатів нейропсихологічного дослідження з батареєю тестів FAB показало, що використані методи фармакокорекції сприяли поліпшенню результатів FAB. Статистично значущим виявився ноотропний препарат — Phenibut ($p < 0,001$).

Висновки. Отже, регресія клінічних ознак інсульту і посилення виразності саногенетичних впливів не завжди сприяють нормалізації когнітивних функцій, тим паче за умов перенесеної коронавірусної інфекції. Це, з одного боку, показує їх велику латенцію в аспекті нормалізації функціонування нейронів, а з другого боку, демонструє першу функціональну «мішень», розробку методів фармакокорекції якої у постінсультному періоді має бути вивчено з особливою точністю. З огляду на здатність постінсультних когнітивних порушень до відновлення, різну швидкість відновлення функцій нейронів окремих зон кори та підкіркових утворень мозку, а також строго лімітовані часові рамки постінсультного періоду, важливим є цілеспрямоване використання певних терапевтичних заходів на етапі реабілітації. Особливо — максимальне відновлення порушених мнестичних функцій, оскільки це, на нашу думку, — один із можливих кандидатів на «субстрат» ішемізації мозку. Подальші дослідження щодо корекції когнітивного дефіциту постінсультного періоду доцільно спрямувати на вивчення ефектів комбінованого використання Phenibut та магнітотерапії для виявлення можливих потенційних та синергетичних ефектів.

УДК: 616.8-009.836:612.24: 616.832-004.12 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-35

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

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Особливості структури нічного сну у хворих на розсіяний склероз

Нині порушення сну при розсіяному склерозі (РС) реєструються у 40—50 % випадків. Диссомнії при РС можуть бути як прямими наслідками захворювання, так і вторинними щодо факторів, пов'язаних із болем, депресією чи впливом медикаментів. У пацієнтів з РС найчастіше відзначається розлад сну інсомнія. Інсомнія — розлад засинання та підтримання сну. У разі розсіяного склерозу 53 % хворих страждають від нічних пробуджень, а 58 % — від ранніх остаточних пробуджень. Порушений сон при розсіяному склерозі може впливати на когнітивні та соматичні функції пацієнта, посилювати психоемоційні розлади. В сучасній літературі проблема порушення сну у хворих на РС залишається недостатньо висвітленою, тому **мета** нашого **дослідження** — визначити об'єктивні зміни в структурі нічного сну у хворих на розсіяний склероз за даними полісомнографії.

Завдання дослідження: визначити зміни в структурі нічного сну у хворих з різними типами перебігу РС та провести порівняльний аналіз отриманих даних.

Матеріали та методи. Обстежено 45 хворих на РС, із них 22 — з ремітивним перебігом РС (РРС) та 23 — з прогредієнтним перебігом РС (ПРС). Усі обстежені мали клінічні симптоми первинної хронічної інсомнії. Вік хворих був у межах 35—60 років (середній — 47,21 ± 1,59 років), щоб виключити фактор зміни показників сну, зумовлених віком. Запис нічного сну здійснювали за допомогою комп'ютерного енцефалографа «Нейрон-Спектр 4/ВПМ» до початку проведення курсу лікування. Достовірність відмінностей визначали за допомогою непараметричного критерію Манна — Уїтні — Вілкоксона при рівні значущості $p \leq 0,05$.

Результати. За результатами аналізу даних полісомнографічного дослідження встановлено, що порівняно з нормативними даними, у більшості обстежених хворих на РС була зменшена тривалість сну та порушена безперервність сну у вигляді збільшення латентності сну, кількості тривалих нічних пробуджень та тривалості неспання в період сну, а також зменшення індексу ефективності сну на тлі відносної збереженості структури циклів сну. Різниця між групам полягала в ступені виразності цих змін.

Зокрема, у хворих з РРС та у хворих з ПРС визначені статистично значущі міжгрупові розбіжності з превалюванням у хворих з РРС за такими показниками: тривалість фази повільнохвильового сну (РРС 275,10 ± 11,01 хв; ПРС 246,21 ± 10,14 хв), представленість стадії S2 (РРС 36,30 ± 1,53 %; ПРС 31,24 ± 2,01 %), середня тривалість сегментів стадії S3 (РРС 4,24 ± 0,28 хв; ПРС 2,64 ± 0,23 хв), середня тривалість сегментів дельта-сну (РРС 17,00 ± 1,40 хв; ПРС 10,79 ± 1,03 хв), середня тривалість сегментів фази повільнохвильового сну (РРС 25,75 ± 1,21 хв; ПРС 18,93 ± 1,37 хв), індекс ефективності сну (РРС 74,52 ± 2,26 %; ПРС 66,84 ± 3,00 %). Рівня достовірних розбіжностей досягли показники середньої частоти серцевих скорочень (РРС 63,33 ± 1,27 уд/хв; ПРС 67,74 ± 1,52 уд/хв) та максимальної частоти серцевих скорочень (РРС 130,95 ± 2,73 уд/хв; ПРС 141,13 ± 2,85 уд/хв) з переважанням у хворих з ПРС. Визначено, що у хворих з РРС порівняно з хворими з ПРС достовірно вища ефективність нічного сну, більша тривалість фази повільнохвильового сну, що опосередковано передусім представленістю поверхневого сну. Виявлено також, що у хворих з РРС значно довша тривалість сегментів фази повільнохвильового сну, але ця різниця забезпечена через подовження сегментів дельта-сну.

Незважаючи на те, що показники представленості дельта-сну в загальній структурі сну в групах спостереження статистично не відрізнялись (РРС 22,99 ± 1,59 %; ПРС 23,77 ± 2,19 %), показник середньої тривалості сегментів дельта-сну вказував на більшу стабільність реалізації глибокого сну у хворих з РРС. Базові характеристики сну, як-от час засинання (РРС 22,38 ± 1,33 хв; ПРС 23,63 ± 4,38 хв), загальна тривалість сну (РРС 345,86 ± 17,38 хв; ПРС 313,45 ± 14,81 хв), тривалість неспання в період сну (РРС 85,40 ± 11,38 хв; ПРС 105,85 ± 13,49 хв), циклічна організація сну (РРС 3,19 ± 0,25 циклів; ПРС 3,17 ± 0,21 циклів) в групі з РРС та групі з ПРС достовірних розбіжностей не досягли.

Висновки. Отже, у хворих на РС порушення структури нічного сну зумовлено більшою мірою активацією десинхронізуючих механізмів мозку, що проявлялось збільшенням кількості та тривалості нічних пробуджень, посиленням фрагментації глибинних стадій повільнохвильового сну, раннім остаточним пробудженням. Виявлені порушення переважали у хворих з прогредієнтним перебігом РС. Результати цього дослідження стануть підґрунтям для розробки заходів корекції порушень сну у хворих на РС.

УДК: 347.61 -316.3:616.853:616.988.7 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-36

Танцура Л. М., Пилипець О. Ю., Третьяков Д. В., Танцура Є. О.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків), Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна (м. Харків)

Вплив пандемії COVID-19 на надання медичної допомоги дітям з епілепсіями

Актуальність досліджень впливу пандемії COVID-19 на стан здоров'я дітей з епілепсіями та різні сфери життєдіяльності їх родин зумовлена, по-перше, особливостями самої пандемії (її тривалість, хвилеподібний характер, пов'язані з нею обмежувальні заходи, наслідки перенесеної коронавірусної інфекції з боку різних органів і систем), а по-друге, характеристиками епілепсії як хронічного захворювання, яке потребує безперервного, тривалого лікування і постійного міцного контакту з лікарем.

Це дослідження є продовженням роботи, виконаної співробітниками відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів в травні 2020 року, тобто в період після дії жорстких протиепідемічних заходів.

Матеріал досліджування зібрано за допомогою *online* анкетування батьків дітей з епілепсіями в період «розпалу» пандемії (2021 рік). Для збору даних використано спеціально розроблену анкету, що містить 75 запитань щодо різних сфер життя родин

і стану пацієнтів. Отриману інформацію оброблено з використанням методів математичної статистики.

Ми отримали відповіді 107 батьків дітей з епілепсіями (63 хлопчики, 44 дівчинки віком від 1 до 18 років). У 89,72 % випадків анкету заповнювала матір пацієнта. В дослідження увійшли 52 дитини з нападами, що повторювалися, та 55 дітей з різної тривалості ремісіями нападів. У 91 дитини (85,05 %) частота нападів в період пандемії не змінилася, у 6 (5,61 %) зменшилася, у 10 дітей (9,35 %) напади почастішали, за цими показниками достовірних відмінностей порівняно з даними 2020 року не виявлено. На момент проведення опитування 9 пацієнтів (8,41 %) перенесли коронавірусну інфекцію.

Зафіксовано низку відмінностей щодо організаційних питань. Зокрема, 2021 року 86,92 % респондентів (проти 69,17 — 2020 року, $p < 0,01$) відзначили, що їхні і діти і далі отримували потрібну медичну допомогу в повному обсязі. 2021 року діти достовірно частіше (65,42 % проти 18,05 %, $p < 0,001$) відвідували медичний заклад, в якому спостерігаються. Дещо вищою 2021 року була оцінка батьками якості надання допомоги, зокрема «відмінно» її оцінили 57,01 %, проти 43,61 %, $p < 0,05$. Однак, незважаючи на ці відмінності, 89,72 % батьків 2021 року (2020 року — 88,72 %) повідомили, що знайшли задовільний контакт з лікарем, зокрема — з використанням сучасних засобів зв'язку.

Стосовно забезпечення протиепілептичними препаратами, отримано близькі показники (31,78 % 2020 року і 30,10 % 2021 року) щодо проблем з придбанням ліків в аптечний мережі. Водночас складнощі з отриманням препаратів за бюджетний кошт 2021 року зафіксовано значно частіше (у 56,31 % проти 33,33 %, $p < 0,001$).

Висновок. Отже, підтверджено можливість забезпечення достатнього рівня надання допомоги дітям з епілепсіями в період тривалої пандемії, водночас з цим зберігається значення прямого контакту з лікарем.

УДК: 616.832-004.2-085.275.3:616.89-008.46/.47 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-37

Тесленко О. С., Товажнянська О. Л.

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Динаміка когнітивних порушень у пацієнтів з розсіяним склерозом на тлі лікування

Когнітивні порушення у хворих на розсіяний склероз (РС) спостерігаються досить часто, проте на них не завжди звертають увагу, тому що на перше місце виходять зорові, рухові, мозочкові та чутливі розлади. Лікування пацієнтів препаратами для хворобо-модифікуючої терапії (ХМТ) в міжнападний період допомагає зменшити прояви інвалідизації та покращити якість життя пацієнтів.

Мета дослідження: визначити динаміку когнітивних порушень у пацієнтів з розсіяним склерозом на тлі лікування.

Матеріали та методи. Обстежено 15 пацієнтів (8 жінок та 7 чоловіків) віком від 33 до 48 років з рецидивно-ремітивним типом РС, які перебували на лікуванні препаратом ХМТ в період з 2017 р. до 2022 р. Усі обстежені хворі отримували Фінголімод 0,5 мг у капсулі на добу. Для оцінки вираженості когнітивної дисфункції проведено тестування за шкалою SDMT на початку та в кінці лікування. Пацієнтів було поділено на дві групи залежно від балів за шкалою EDSS: 1 група — 10 хворих з балом за EDSS ≤ 3 бали, 2 група — 5 пацієнтів з балом за EDSS ≥ 3,5 балів. Середній стаж захворювання в 1 групі становив 10,8 років (діапазон — 4—35 років), середній стаж захворювання в 2 групі становив 14,6 років (діапазон — 8—26 років).

Результати. Після поведеного лікування у хворих 1 групи було відзначено незначне покращення загального неврологічного стану (зменшення бала за шкалою EDSS або без змін — 9 пацієнтів (90 %). Середній бал за EDSS у 1 групі до лікування становив 2,36 балів (діапазон — 2,0—3,0 бали), після лікування — 2,35 балів (діапазон — 2,0—2,5 балів). Водночас у 5 пацієнтів (50 %) відзначено покращення результатів за шкалою SDMT. Середній відсоток покращень результатів тестування за SDMT у 1 групі становив 13,88 %. Серед пацієнтів 2-ї групи протягом лікування у 3 пацієнтів (60 %) визначалося збільшення бала за шкалою EDSS, у 2 пацієнтів (40 %) — без змін. Середній бал за EDSS у 2 групі до лікування становив 3,6 балів (діапазон — 3,5 — 4,0), після лікування — 4,0 бали (діапазон — 3,5—5,0). Водночас у 2 групі покращення когнітивних функцій за шкалою SDMT визначалося лише у одного пацієнта (20 %). У решти хворих на РС цієї групи бал за шкалою SDMT був без змін або зменшувався. Слід відзначити, що кількість помилок протягом лікування зменшилась в обох групах.

Висновки. Довгострокове лікування пацієнтів препаратами ХМТ допомагає запобігти прогресуванню як загального неврологічного стану, так й когнітивних порушень у хворих на РС. Відновлення когнітивних порушень більш сприятливим є при застосуванні ХМТ якомога раніше від початку захворювання. Визначені погіршання когнітивної продуктивності у хворих в 2-й групі можуть бути пов'язані як з більш вираженим загальним неврологічним дефіцитом на початку лікування, так і з більшим стажем захворювання у пацієнтів.

УДК: 616.858-008.6 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-38

Федосєєв С. В.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Медична та фізична реабілітація пацієнтів з хворобою Паркінсона з порушеннями постави і патологічними позами

Хвороба Паркінсона (ХП) — прогресуюче дегенеративне захворювання нервової системи з численними клінічними проявами. Деякі з цих проявів можуть бути зменшені призначенням типової медикаментозної терапії, інші, навпаки, не вдається покращити дією медикаментозних лікарських засобів, вони поступово прогресують, що ускладнює перебіг хвороби та погіршує якість життя пацієнтів з ХП. Такими резистентними до медикаментозної терапії проявами ХП можна вважати порушення постави і різноманітні патологічні пози. Є літературні дані про позитивну дію немедикаментозних лікувальних методів, але ці дані не систематизовані і не доведені до рівня рекомендацій з науковим обґрунтуванням. На нашу думку, вирішити проблему можна розробленням і впровадженням реабілітаційних програм. Реабілітаційна програма — це окремі види, форми, обсяги, строки та порядок реалізації реабілітаційних заходів, спрямованих на відновлення порушених або втрачених функцій організму. Реабілітаційну програму створюють з урахуванням реабілітаційного запиту з боку пацієнта чи його родичів; реабілітаційного потенціалу; встановленої мети, що формується на основі SMART-підходу і потенційно очікуваного результату. Така програма завжди індивідуальна, залежить від віку, функціонального стану хворого, стадії захворювання, виразності клінічної симптоматики і багатьох інших показників.

Мета дослідження: розробити програми немедикаментозної реабілітації пацієнтів з ХП з метою покращення постави та зменшення негативного впливу патологічних поз на повсякденне функціонування та для покращення якості життя.

Матеріали та методи. Для первинної оцінки та подальшої розробки реабілітаційних програм залучено 19 хворих з ХП. За статтю хворі були представлені так: 11 (57,89 %) чоловіків та 8 (42,11 %) жінок. Жінки були трохи старші за віком (середній вік чоловіків — 63,4 роки, жінок — 68,63 роки, загальний середній вік пацієнтів у групі — 65,1 року). Ступень рухових порушень за шкалою Хен і Яр відповідав значенням від 2 до 4 балів.

Запит на покращення постави, покращення позиціонування тулубу чи/та голови надійшов тільки від 4 (21,05 %) пацієнтів, тобто це не був пріоритетний реабілітаційний запит. Значно частіше хворі бажали покращення ходи — в 9 (47,37 %) випадках, покращення комфортної ходи на велику відстань — в 13 (68,42 %), зменшення скутості — в 11 (57,89 %), зменшення або усунення тремору — в 7 (36,84 %), покращення рівноваги — в 7 (36,84 %) випадках. Низька частота запиту на покращення постави свідчить про недооцінку пацієнтами з ХП цієї проблеми та незначну роль, яку вони надають порушенням постави в сенсі соціально-побутового дискомфорту і спілкування. Реабілітаційний потенціал визначали як середнього або низького рівня, він був зворотньопропорційний ступеню порушень за шкалою Хен і Яр. Такого рівня реабілітаційного потенціалу було загалом достатньо для втілення розроблених індивідуальних програм реабілітації.

Особливістю розробки і втілення програм реабілітації у пацієнтів з ХП є прогресування когнітивних порушень, які сприяють формуванню комунікативних бар'єрів. У хворих при важкому перебігу ХП є певні труднощі не стільки зі створенням, скільки з реалізацією реабілітаційних програм. Навпаки, у хворих з відносно збереженими когнітивними функціями значно легше досягти потрібної комунікації і терапевтичного альянсу.

Короткочасну ціль реабілітації у пацієнтів з ХП з порушеннями постави та патологічними позами можна сформулювати як зменшення проявів неприродного розташування тулубу, шиї, голови у просторі завдяки покращенню м'язової регуляції та відновленню функціонування м'язових структур.

SMART-підхід при визначенні цілі

1. Специфічність цілі — покращення постави, усунення патологічних поз, відновлення функціонування м'язів, зменшення постурального дисбалансу.

2. Кількісна оцінка продуктивності реабілітації — соматоскопічне дослідження, доповнене соматометричними даними (плечовий індекс та інше), функціональні проби на виявлення постурального м'язового дисбалансу, фото- та відеофіксація.

3. Ціль має бути узгоджена з пацієнтом.

4. Часовий інтервал для досягнення цілі — 1,5—2 місяці.

Основою програм реабілітації пацієнтів з ХП та методикою, з якої доцільно розпочати реабілітацію, є лікувальна фізкультура (ЛФК). Комплекси ЛФК сприяють відновленню чи формуванню нових рухових стереотипів, частково компенсують рухові дефекти. ЛФК можна вважати базовим методом реабілітаційного впливу у хворих саме з порушеннями постави і патологічними позами. Поступово, через 2—4 тижні виконання вправ, до ЛФК доцільно почати додавати інші методи, переходячи до кінезіотерапії. Значну роль в реабілітації відіграють апаратні методи, насамперед такі, що ґрунтуються на принципі зворотного зв'язку.

Проведена робота дала змогу визначитися з методиками реабілітації, які увійшли до реабілітаційного протоколу усунення (зменшення) порушень постави та патологічних поз у пацієнтів з ХП. Цей протокол передбачає етапне проведення реабілітації в такій послідовності: ЛФК; кінезіотерапія; апаратна реабілітація, зокрема із застосуванням робототехніки та апаратів, що створені на основі технологій біологічного зворотного зв'язку.

На будь-якому з етапів, при досягненні цілі реабілітації, обсяг реабілітації може бути зменшений або взагалі виконання реабілітаційного протоколу припинене.

Висновки. Реабілітаційний підхід, наведений в цій роботі, є фрагментом ширшої загальної системи реабілітації і може бути доповнений іншими методиками медичної, фізичної, психологічної, соціальної реабілітації. Пошук зв'язків різних видів реабілітації в загальній комплексній системі надання реабілітаційної допомоги планується проводити і далі.

УДК: 616.831-06:616.857:616.831-073.7 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-39

Черненко А. Г., Майоров О. Ю.

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Дослідження функціонального стану головного мозку у пацієнтів з епізодичною мігренню за даними спектрального аналізу електроенцефалограми

Мігрень — поширений комплексний неврологічний розлад, проявляється нападами головного болю, частіше в одній половині голови. Їй притаманні електрофізіологічні і нейровізуалізаційні зміни в корі головного мозку, стовбурі мозку, гіпоталамусі і таламусі. За останні кілька років аналіз біоелектричної активності мозку підтвердив нейронну основу мігрені.

Метою дослідження було визначити функціональний стан головного мозку пацієнтів з епізодичною мігренню за даними спектрального аналізу електроенцефалограми (ЕЕГ), з'ясувати — як клінічні тести і симптоми пов'язані зі змінами біоелектричної активності кори головного мозку.

Матеріали та методи. У дослідженні брали участь 26 пацієнтів з епізодичною мігренню віком 25—58 років (середній вік — 37,65 ± 10,61 років, жінки — 23, чоловіки — 3, без аури — 25, з аурою — 1). Діагноз встановлювали відповідно до критеріїв ICHD-3. На супутній біль у шиї страждали 16 (61,54 %) пацієнтів. Контрольна група — 11 клінічно здорових осіб 20—50 років (середній вік — 35,28 ± 9,52 років, жінки — 8, чоловіки — 3).

ЕЕГ реєстрували у звукоізольованому приміщенні з використанням 24-канального електроенцефалографа (DX-системи®, Україна), з частотою дискретизації 400 Гц та 16-розрядною роздільною здатністю. Електроди накладали за системою 10—20 (монополярні відведення з об'єднаним референтним електродом). Проводили фоновий запис біоелектричної активності в стані спокійного неспання при закритих очах (150 с) і пробу з інтелектуальним навантаженням (150 с). Спектральний аналіз ЕЕГ здійснювали системою комп'ютерної електроенцефалографії NeuroResearcher®InnovationSuite (Інститут Мі&Т, Україна), вибираючи безартефактні, стаціонарні ділянки ЕЕГ тривалістю 35—45 с. Аналізували відносну спектральну потужність у п'яти діапазонах ЕЕГ (δ, θ, α, β_1, β_2).

Пацієнтам визначали інтенсивність головного болю за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ), вираженість дезадаптації при болі у шиї (Neck Disability Index — NDI), кількість днів з головним болем за три місяці, наявність алодинії, рівень пептиду, пов'язаного з геном кальцитоніну (CGRP) плазми крові. Превентивне лікування мігрені не проводили.

Достовірність відмінностей між групами за показниками визначали з використанням непараметричних статистичних методів: критерій *U*, Вілкоксона — Манна — Уїтні. Проведена процедура Data Mining (Feature Selection and Variable Screening) для визначення взаємовпливу показників ЕЕГ, які можуть бути пов'язані з симптоматикою, що виявляється при використані деяких клінічних діагностичних тестів (CGRP, кількість днів з головним болем за 3 місяці; ВАШ, NDI, наявність алодинії під час нападу мігрені). Або навпаки отримати можливість прогнозувати зміни функціонального стану різних зон головного мозку в залежності від параметрів клінічних тестів.

Результати. У пацієнтів з мігренню в стані спокійного неспання відносна спектральна потужність δ-діапазону підвищилась у відведеннях Fp1 (0,583 ± 0,054), F3 (0,430 ± 0,035), β_2-діапазону підвищилась у відведенні P4 (0,109 ± 0,031), β_1-діапазону зменшилась у відведеннях Fp1 (0,054 ± 0,006), Fp2 (0,059 ± 0,007) ($p < 0,05$).

Спектральна потужність в α-діапазоні у пацієнтів з мігренню була нижчою, ніж у контрольній групі, в усіх відведеннях ЕЕГ фонової проби і проби з інтелектуальним навантаженням ($p < 0,05$).

В пробі з інтелектуальним навантаженням спектральна потужність δ-діапазону підвищилась у відведеннях Fp2 (0,542 ± 0,049), F3 (0,459 ± 0,039), F4 (0,443 ± 0,038), F7 (0,475 ± 0,044), T4 (0,410 ± 0,040); β_2-діапазону підвищилась у відведенні F8 (0,129 ± 0,039), O2 (0,098 ± 0,021), θ-діапазону підвищилась у відведенні O2 (0,122 ± 0,025) ($p < 0,05$).

При підвищенні рівня CGRP плазми крові зміни біоелектричної активності кори головного мозку стають вираженішими: зниження потужності в α-діапазоні (*F-value* = 1,702) і в β_1-діапазоні (*F-value* = 1,517) в лобно-скроневих відведеннях, збільшення потужності в δ-діапазоні в лобових відведеннях (*F-value* = 1,298).

Зміни біоелектричної активності головного мозку в β_1- (*F-value* = 3,458), α- (*F-value* = 3,422) і δ-діапазонах (*F-value* = 2,212) в лобно-скроневих відведеннях більш виражені при збільшенні кількості днів з головним болем за три місяці.

На інтенсивність головного болю впливають зміни потужності в α-діапазоні в лобових відведеннях (*F-value* = 4,462) і в β_1-діапазоні в лівих тім'яних відведеннях (*F-value* = 2,038).

При збільшенні вираженості болю у шиї у міжнападний період за шкалою NDI спостерігається

зниження потужності в α-діапазоні в центральних, лобових і потиличних відведеннях (*F-value* = 4,376), зниження потужності в тім'яно-скроневих відведеннях в β_1-діапазоні (*F-value* = 2,372) і збільшення потужності в δ-діапазоні в лобових відведеннях (*F-value* = 2,519).

Зміни потужності в α-діапазоні (*Chi-square* = 14,509) в лобово-тім'яно-скроневих відведеннях, δ-діапазоні (*Chi-square* = 11,256) в лобових відведеннях, β_1-діапазоні (*Chi-square* = 8,094) в скроневих відведеннях були притаманні за наявності алодинії.

Найвираженіші зміни потужності біоелектричної активності за даними спектрального аналізу ЕЕГ виявилися в дорсолатеральній префронтальній корі (Fp1, Fp2), премоторній корі (F3, F4), первинній слуховій асоціативній корі (P3), що відображає функціональні розлади таламо-кортикальних структур, зміни інтеграції сенсорної інформації, підвищену реактивність коркових зон на пропріоцептивну стимуляцію внаслідок напруження ноцицептивної і антиноцицептивної систем. Виявлено достовірні відмінності функціонального стану головного мозку у пацієнтів з епізодичною мігренню в міжнападний період порівняно із клінічно здоровими особами на основі спектрального аналізу ЕЕГ.

Висновок. Зниження відносної потужності спектра в α- і β_1-діапазонах, підвищення відносної потужності спектра в δ- і θ-діапазонах в лобових, скроневих і тім'яних відведеннях були більш виражені при підвищенні рівня CGRP плазми крові, зростанні інтенсивності головного болю, збільшенні кількості днів з головним болем за три місяці, при наявності алодинії і супутнього болю у шиї.

УДК: 616.831-001.616.891 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-40

Черненко І. І.

Національний університет імені В. Н. Каразіна (м. Харків)

Вплив бойової черепно-мозкової травми на розвиток посттравматичного стресового розладу

Мета дослідження: вивчення питання про розвиток травматичної хвороби головного мозку, динаміку клінічних проявів посттравматичного стресового розладу (ПТСР) та ступінь їх зумовленості органічними змінами головного мозку.

Матеріали та методи. На базі КНП ХОР «Обласний госпіталь ветеранів війни» у 2019—2021 рр. проведено стаціонарне дослідження 195 учасників бойових дій під час проведення АТО/ООС на території Східної України з 2014 р. до 2021 р. Ми виокремили дві групи пацієнтів. Першу групу становили 100 учасників бойових дій (з них інваліди війни 3 групи — 78 осіб та 22 особи — інваліди війни 2 групи), що перенесли легку бойову черепно-мозкову травму з подальшим розвитком ПТСР, другу групу становили 95 осіб з органічним ураженням головного мозку травматичного ґенезу. Проведено повне загальносоматичне та клініко-неврологічне обстеження хворих, а також оцінювання психологічного стану пацієнтів, що ґрунтувалися на висновках психологів, психотерапевтів та психіатрів (в разі потреби) з використанням психометричних та інших шкал.

Результати та висновки. Аналіз стану цих пацієнтів в період обстеження, зіставлення з матеріалами, що належать до періоду отримання бойової травми, показали, що групу пацієнтів з ПТСР відрізняє, незважаючи на деяку редукцію посттравматичної симптоматики, вищій рівень виразності всіх симптомів ПТСР протягом усіх 5—7 років розвитку травматичної хвороби з одночасним наростанням органічних психічних змін. У хворих з органічним ураженням головного мозку відповідна симптоматика була вираженішою безпосередньо після події отримання травми порівняно з періодом спостереження та дослідження.

УДК: 616.831.4-005.1-001.5-07 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-41

Шалабай Н. Т., Шкробот С. І.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (м. Тернопіль)

Особливості мітохондрій-опосередкованого шляху клітинної загибелі у пізньому підгострому періоді ішемічного інсульту у вертебробазилярному басейні

У світі інсульт займає друге місце серед усіх причин смерті та інвалідності, водночас Україна посідає одне з перших місць в Європі за показниками цереброваскулярної захворюваності та смертності. До факторів, що призводять до збільшення кількості випадків мозкового інсульту, окрім постаріння населення, належать збільшення поширеності судинних факторів ризику, як-от атеросклероз, артеріальна гіпертензія, гіпомоторика, ожиріння та куріння, в основі патоґенезу яких лежить оксидативний стрес.

Тому **метою** нашого **дослідження** було проаналізувати внутрішньоклітинний рівень кисневих радикалів в лейкоцитах, їх трансмембранний потенціал, показники клітинної загибелі та встановити їх взаємозв'язок у пізньому підгострому періоді ішемічного інсульту у вертебробазилярному басейні.

Матеріали та методи. У дослідження залучено 57 пацієнтів, які в катамнезі перенесли ішемічний інсульт у вертебробазилярному басейні 3—6 місяців тому, що відповідало пізньому підгострому періоду

(досліджувана група), а також 10 практично здорових осіб (контрольна група). Серед пацієнтів, залучених у дослідження, були 43 (75,4 %) пацієнти чоловічої статі, 14 (24,5 %) — жіночої статі. Вік хворих — у діапазоні від 35 до 88 років, медіана становила 62 роки. У віковій структурі переважали пацієнти віком 60—75 років — 45,61 % та 45—59 років — 33,33 %, значно менше було пацієнтів віком 75—90 років — 19,30 % і лише один пацієнт категорії 18—44 роки. У 50,88 % пацієнтів розмір ішемічного вогнища був в межах 120—150 мкм^3 та в 47,37 % пацієнтів — в межах 160—200 мкм^3. Переважали атеротромботичний (43 %) та кардіоемболічний (38 %) підтипи інсульту.

Для визначення внутрішньоклітинного рівня гідроген пероксиду (H_2O_2) та супероксид аніон-радикала (O_2^-), трансмембранного потенціалу (Δμ), а також показників програмованої загибелі лейкоцитів периферичної крові використовували метод проточної цитометрії.

Результати. Встановлено, що внутрішньоклітинний рівень H_2O_2 та O_2^- були вірогідно вищі, відповідно, на 104,81 % та 193,65 % порівняно з контролем. Показник трансмембранного потенціалу Δμ був вірогідно вищий у досліджуваній групі на 137,65 % проти контрольних значень. Встановлено, що у пізньому підгострому періоді показники клітинної загибелі лейкоцитів вірогідно відрізнялися від контрольних значень: рівень живих лейкоцитів був нижчий на 40,23 %, тоді як лейкоцити з ознаками раннього та пізнього апоптозу перевищували, відповідно, в 7,15 і 3,91 раза ($p < 0,05$). Під час зіставлення отриманих даних щодо внутрішньоклітинного рівня вільних кисневих радикалів у досліджуваних пацієнтів встановлено вірогідно вищі значення гідроген пероксиду та супероксидного аніон-радикала у пізньому підгострому періоді при атеротромботичному та кардіоемболічному підтипах інсульту порівняно з контролем. Водночас показники внутрішньоклітинного рівня вільних кисневих радикалів не залежали від підтипу інсульту.

Аналіз показників клітинної загибелі лейкоцитів крові у досліджуваних хворих свідчив про вірогідно вищі значення лейкоцитів з ознаками раннього та пізнього апоптозу, а також з ознаками некрозу та вірогідно менший відсоток живих лейкоцитів, як при атеротромботичному, так і при кардіоемболічному підтипах інсульту проти даних контролю.

З метою уточнення метаболічних зв'язків між досліджуваними показниками проведено кореляційний аналіз та встановлено прямий середньої сили зв'язок між гідроген пероксидом та показниками програмованої клітинної загибелі лейкоцитів, а також прямий середньої сили зв'язок між Δμ апоптотичними та некротичними лейкоцитами периферичної крові хворих у пізньому підгострому періоді інсульту.

Висновки. Отже, отримані дані свідчать про реалізацію мітохондрій-опосередкованого шляху клітинної загибелі лейкоцитів у хворих на ішемічний інсульт у вертебробазилярному басейні у пізньому підгострому періоді, що характеризується вірогідно вищими показниками оксидативного стресу, трансмембранного потенціалу та показників апоптотичної загибелі лейкоцитів та їх прямими кореляційними зв'язками.

УДК: 616.831-001 : 616.89-008.46/.47]-057.36 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-42

Шевага В. М., Задорожна Б. В., Семчишин М. Г.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України (м. Львів)

Порушення когнітивних функцій при черепно-мозковій травмі легкого і середнього ступенів тяжкості у бійців операції об'єднаних сил як медико-соціальна проблема

Актуальною проблемою у бійців операції об'єднаних сил (ООС), які перенесли черепно-мозкову травму (ЧМТ) різного ступеня тяжкості та психологічну напругу, є порушення пам'яті, концентрації уваги та інших когнітивних функцій, що суттєво погіршує якість їхнього життя і лягає тяжким соціально-економічним і емоційним тягарем на суспільство загалом. Важливо враховувати фактори ризику виникнення когнітивних розладів з ціллю ефективного проведення профілактичних заходів.

До когнітивних функцій належать увага, пам'ять, гнозис, праксис, мовлення, мислення. Відповідно до класифікації, порушення когнітивних функцій поділяють на легкі, помірні і тяжкі. Об'єктивним способом оцінки стану когнітивних функцій є нейропсихологічне тестування (тест MoCA, тест запам'ятовування 10 слів), яке стало **метою** нашого **дослідження**.

За основу дослідження взято аналіз результатів тестування 144 бійців зі струсом головного мозку (СГМ), 60 бійців із забоєм головного мозку легкого ступеня тяжкості (ЗГМЛС) та 14 бійців із забоєм середнього ступеня тяжкості (ЗГМСС), віком від 20 до 55 років (середній вік — 29,88 ± 1,7) у різні періоди травми. Контрольну групу становили 20 осіб відповідного віку (середній вік — 31,81 ± 2,3), в анамнезі у котрих була перенесена черепно-мозкова травма, однак без порушення когнітивних функцій. Всі бійці ООС перебували на обстеженні та лікуванні у військово-медичному клінічному центрі Західного регіону МО України (клініка нейрохірургії та неврології).

Результати. Згідно з результатами тесту MoCA, при СГМ в гострому періоді у 121 бійця ООС (84,03 %) діагностовано зниження показників когнітивної функції — порушення пам'яті, концентрації уваги, абстрактного мислення, зорово-конструктивних навичок (норма показників за тестом MoCA — в межах від 26 до 30 балів — відзначалась лише у 23 бійців ООС — 15,97 %). В проміжному періоді СГМ кількість бійців ООС з порушеннями когнітивної функції

зменшилась до 97 (67,36 %), норма за МоСА була у 47 бійців (32,64 %); у віддаленому періоді СГМ когнітивні порушення також виявлені, проте їх кількість і надалі зменшувалась — 62 бійця (43,06 %), норма показників за МоСА відзначалась у 82 бійців (56,94 %). Результати тесту на запам'ятовування 10 слів при СГМ в різні періоди травми у бійців ООС показали, що достовірних відмінностей, як порівняти із контролем, як за обсягом вербальної ($p > 0,05$), так і за обсягом довготривалої пам'яті ($p > 0,05$) не виявлено.

При ЗГМЛС в гострому періоді згідно з тестом МоСА результати показали зниження когнітивних функцій у 51 бійця ООС (85,00 %) (норму діагностовано у 9 бійців — 15,00 %), в проміжному періоді зниження когнітивних функцій було у 35 бійців (58,33 %) (норма у 25 бійців — 41,67 %). Віддалений період ЗГМЛС вирізнявся когнітивними порушеннями легкого ступеня виразності ще з меншою частотою — у 29 бійців (48,33 %) (нормальні показники тесту відзначались у 31 бійця — 51,67 %). Результати тесту на запам'ятовування 10 слів показали, що при ЗГМЛС в різні періоди травми, як і при СГМ, достовірних різниць, як порівняти із контрольною групою, як за обсягом вербальної ($p > 0,05$), так і за обсягом довготривалої пам'яті ($p > 0,05$) не виявлено.

Показники результатів нейропсихологічного обстеження при ЧМТ легкого ступеня тяжкості свідчили про наявність більш виражених когнітивних розладів у бійців ООС із ЗГМЛС, порівняно зі СГМ, що ототожнювалося зі скаргами бійців та перебігом травми. Особливість нейропсихологічних порушень полягала в тому, що вони проявлялись закономірною динамікою залежно від періоду ЧМТ: в гострому періоді мали виражений характер, в проміжному періоді — згладжений характер, а у віддаленому періоді проявляли тенденцію до відновлення. Основним фактором, який впливав на виразність когнітивних порушень при ЧМТ у бійців ООС, був стрес, що показує взаємозв'язок посттравматичного стресового розладу та когнітивних порушень.

При ЗГМСС результати дослідження згідно з тестом МоСА у бійців ООС показали, що в гострому періоді були відхилення показників когнітивної сфери у 12 бійців (85,71 %) (норму діагностовано лише у 2 бійців — 14,29 %), в проміжному періоді ЗГМСС відзначено порушення когнітивних функцій у 10 бійців (71,43 %) (норма згідно з тестом МоСА була у 4 бійців — 28,57 %), віддалений період ЗГМСС вирізнявся когнітивними порушеннями у 7 бійців (50,00 %) (норму діагностували також у 7 бійців — 50,00 %). Результати тесту на запам'ятовування 10 слів показали, що при ЗГМСС в жодному періоді спостереження ЧМТ достовірних різниць порівняно з контрольною групою, як за обсягом вербальної ($p > 0,05$), так і за обсягом довготривалої пам'яті ($p > 0,05$) не виявлено.

Під час порівняння результатів нейропсихологічного обстеження при різних клінічних формах ЧМТ у бійців ООС не відзначалось достовірної різниці між СГМ і ЗГМЛС ($p > 0,05$), між СГМ і ЗГМСС ($p > 0,05$), та між ЗГМЛС і ЗГМСС ($p > 0,05$). Показники порушення когнітивних функцій хоча і статистично не відрізнялись між собою, однак виявлялись нижчими від контролю, як при легкій ЧМТ, так і при ЧМТ середнього ступеня тяжкості. Однак, слід відзначити, що із зростанням ступеня тяжкості ЧМТ порушення когнітивних функцій стають виразнішими. Виразність когнітивних порушень, не досягаючи показників контролю навіть у віддаленому періоді, дає підстави думати про можливість розвитку надалі у бійців ООС травматичної хвороби головного мозку.

Висновки. Нейропсихологічні тести дають змогу об'єктивно та з високим ступенем специфічності і чутливості виявляти зміни вищих кіркових функцій, мають практичне значення щодо визначення групи ризику, є ефективними при плануванні лікувальних заходів.

УДК: 616.831-001: 616.89-008.454-008.46/.47]-036-057.36 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-43

Шевага В. М., Паєнок А. В., Задорожна Б. В., Семчишин М. Г.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України (м. Львів)

Клініко-параклінічні характеристики деменцій після перенесеної тяжкої черепно-мозкової травми у бійців операції об'єднаних сил

Деменція, як погіршання інтелектуальних функцій чи нейропсихологічний дефект, зумовлений захворюванням головного мозку, виявлена у бійців операції об'єднаних сил (ООС), котрі перенесли тяжку черепно-мозкову травму (ЧМТ) під час бойових дій на Сході України.

Залежно від ураження функціонально-анатомічної структури головного мозку, згідно з даними магнітно-резонансної томографії (МРТ), деменції класифікують як кіркові, підкіркові та кірково-підкіркові.

Метою роботи було отримати клініко-параклінічний аналіз кожної форми деменції після перенесеної тяжкої ЧМТ у бійців ООС.

Обстежено 37 бійців ООС (віком 26—59 років) з дементним синдромом, які перенесли тяжку ЧМТ у 2014—2016 роках на Сході України під час бойових дій та перебували на обстеженні та лікуванні у військово-медичному клінічному центрі Західного регіону МО України (клініка нейрохірургії та неврології). Тривалість захворювання становила 4—7 років. Всім бійцям проводили загальноклінічні обстеження, зокрема і неврологічний огляд, консультацію психіатра, електроенцефалографію (ЕЕГ) з топоселективним картуванням головного мозку та МРТ.

Результати. Бійці ООС скаржились на порушення пам'яті, погіршання концентрації уваги, утруднення мовлення, поведінкові та зорово-просторові розлади (дезорієнтацію).

При кірковій деменції (бійці, які отримали тяжку ЧМТ та мали в анамнезі зловживання алкоголем) спостерігались тяжкість запам'ятовування нової інформації, забудькуватість подій повсякденного життя, погана орієнтація в навколишньому середовищі, порушення впізнавання осіб, а також ідентифікації предметів (ступорозний стан). Мовлення у бійців було переривистим, що відображало складність знаходження слів та збереження єдиної лінії мислення, відзначалась важкість побудови речень. Спостерігалися парез окорухових м'язів, різна ширина зіниць, тремор, атаксія, міоклонії та амнезія (синдром Верніке — Корсакова). Ознаки порушення функції лобових ділянок були виражені нечітко, відзначалось зниження психічних функцій. На електроенцефалограмах спостерігалося помірне сповільнення біоелектричної активності головного мозку та вогнища повільних хвиль в тім'яних і лобових ділянках. На МРТ-знімках виявлена церебральна атрофія тім'яних ділянок.

При підкірковій деменції (бійці, які отримали тяжку ЧМТ, без соматичної патології та обтяження анамнезу) спостерігались сповільнення і ригідність мислення (брадифренія), персеверації (часте повторення будь-якого слова, думки, мелодії, дії) та тяжкість переключання з одного виду діяльності на інший, порушення пам'яті, тяжкість у плануванні та визначенні послідовності подій, зниження концентрації уваги. У бійців з підкірковою деменцією не було змін зорового сприйняття, просторових порушень, мовлення, що характерні для бійців з кірковою деменцією. Однак були поведінкові зміни, як-от агресивність та гіперзбудливість. На ЕЕГ спостерігалось виражене сповільнення біоелектричної активності головного мозку, дисфункція стовбурових структур, неспецифічні повільні хвилі, переважно в передніх відділах мозку (лобово-полюсна, задньо-лобова і передньо-скронева ділянки). На МРТ-знімках виявлено неспецифічні ознаки атрофії головного мозку в лобових та передньо-скроневих ділянках.

При кірково-підкірковій деменції (бійці, які отримали тяжку ЧМТ, і відзначали в анамнезі дисциркуляторні судинні зміни — гіпертонічні, атеросклеротичні, венозні, гіпотонічні, змішані) спостерігались ознаки як кіркового, так і підкіркового синдромів. Домінували скарги на зміни психічного стану із зоровими галюцинаціями. На ЕЕГ спостерігалося дифузне сповільнення біоелектричної активності головного мозку, асиметричні періодичні δ- і θ-комплекси в лобово-тім'яних ділянках. На МРТ-знімках виявлена мозкова атрофія, переважно в лобово-скроневих і скронево-тім'яних ділянках (більше в лівій півкулі мозку), а також відзначались зони множинних перенесених інфарктів мозку (геморагії).

Висновки. Деменції внаслідок перенесеної тяжкої ЧМТ характеризуються різною виразністю психічних та неврологічних змін. Зокрема, для кіркової деменції характерні виражені психічні зміни на ранніх стадіях після отриманої травми головного мозку, та немає виражених неврологічних симптомів; для підкіркової деменції характерні виражені неврологічні симптоми, при менше виражених змінах психічних функцій на пізніх стадіях після отриманої тяжкої травми головного мозку, а при кірково-підкірковій деменції неврологічна симптоматика виражена одночасно із психічними порушеннями.

УДК: 616.831-001 : 616.89-008.454-008.46/.47]-036-092-052-057.36 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-44

Шевага В. М., Паєнок А. В., Задорожна Б. В., Семчишин М. Г.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України (м. Львів)

Клініко-патогенетичні особливості перебігу черепно-мозкової травми різного ступеня тяжкості у потерпілих мирної території та у бійців операції об'єднаних сил

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) залишається однією з найактуальніших проблем сучасної медицини. Кількісне зростання травм головного мозку займає вагоме місце і поступається лише цереброваскулярним захворюванням та онкопатології. ЧМТ не здає своїх лідерських позицій серед причин інвалідності у людей молодого і середнього віку, найбільш активної в трудовому і соціальному сенсі частини населення. Зростання частоти ЧМТ, особливо кількості її віддалених наслідків, свідчить про недостатнє розв'язання проблеми діагностики і лікування травм головного мозку. Останніми роками почастішали локальні військові конфлікти, що призвело до збільшення випадків бойової ЧМТ, яка переважає у структурі бойових травматичних ушкоджень головного мозку і є причиною психопатологічних станів.

Метою дослідження було виявлення клініко-патогенетичних особливостей перебігу ЧМТ легкого і середнього ступенів тяжкості у потерпілих мирної території та у бійців операції об'єднаних сил (ООС), доповнення критеріїв діагностики шляхом визначення мінерального гомеостазу, встановлення чинників, які при поєднаній дії впливають на клінічну форму, та розроблення моделі прогнозування тривалості гострого періоду ЧМТ та її лікування.

Матеріали та методи. Робота базувалася на результатах спостереження 283 потерпілих мирної території та 218 бійців ООС із ЧМТ легкого і середнього ступенів тяжкості в динаміці гострого, проміжного та віддаленого періодів. Вік потерпілих мирної території був від 18 до 55 років (середній вік — 34,26 ± 0,9), а вік бійців ООС був від 20 до 55 років (середній вік —

29,88 ± 1,7). Для порівняння результатів досліджень обстежено 20 практично здорових осіб, які становили контрольну групу. Результати досліджень опрацьовували статистичними методами з використанням комп'ютерних програм Statistica 6.0 і MS Excel. Усі результати вважали статистично достовірними при значенні $p < 0,05$.

Залежно від клінічної форми ЧМТ, потерпілих мирної території і бійців ООС поділено на три групи: зі струсом (СГМ) — 143 потерпілих мирної території та 144 бійців ООС, із забоєм легкого ступеня тяжкості (ЗГМЛС) — 119 потерпілих мирної території та 60 бійців ООС, із забоєм середнього ступеня тяжкості (ЗГМСС) — 21 потерпілий мирної території та 14 бійців ООС. Залежно від статі розподіл хворих в клінічних групах ЧМТ був таким: серед бійців усі 218 осіб (100,00 %) були чоловіки, а серед 283 потерпілих мирної території — 191 особа (67,49 %) — чоловіки і 92 особи (32,51 %) — жінки. Отже, чоловіки переважали в усіх досліджуваних групах. Легка ЧМТ спостерігалась частіше, аніж ЧМТ середнього ступеня тяжкості. Серед легкої ЧМТ в обох групах домінував СГМ на противагу ЗГМЛС. У потерпілих мирної території показники серед чоловіків були однакові в осіб зі СГМ і ЗГМЛС, а серед жінок СГМ був діагностований частіше від ЗГМЛС. У бійців СГМ діагностований частіше, ніж ЗГМЛС, а ЗГМСС у них спостерігався рідше, ніж серед потерпілих мирної території.

Результати. Порівнюючи скарги в кожному періоді СГМ і ЗГМЛС в обох групах, можемо зробити висновок, що характер скарг при легкій ЧМТ не відрізнявся в досліджуваних групах ($p > 0,05$), однак їх інтенсивність та частота істотно переважали у бійців ООС ($p < 0,05$) на противагу потерпілим мирної території та залежали від ступеня тяжкості травми, а також від умов і місця її отримання. Отже, легка бойова ЧМТ є травмою з тяжчим і тривалішим перебігом, а відповідно і наслідками, на відміну від легкої ЧМТ на мирній території. Особливість бойової ЧМТ полягала в тому, що потерпілий перебував в стані стресу ще до отримання травми. Дані комп'ютерної томографії і магнітно-резонансної томографії при травмі на мирній території свідчать про рубцево-спайкові зміни, а при бойовій травмі — про дистрофічно-атрофічні зміни в головному мозку.

В обох групах при ЗГМСС була виражена загальномозкова, менінгеальна та вогнищева симптоматика, а також відзначалась наявність психічних розладів. Частота скарг в гострому періоді ЗГМСС в обох групах пропорційно збільшувалася, як порівняти зі скаргами при СГМ і ЗГМЛС, однак переважала за частотою в групі бійців ООС ($p < 0,05$). В проміжному періоді ЗГМСС скарги залишались більш вираженими, на відміну від скарг при СГМ і ЗГМЛС. У віддаленому періоді їх частота домінувала також в групі бійців ООС ($p < 0,05$). Отже, із зростанням ступеня тяжкості ЧМТ скарги втрачають свою специфічність і не мають характеру ознак патогномонічності.

Аналіз даних неврологічної симптоматики при СГМ і ЗГМЛС в обох групах в різні періоди показав, що вона суттєво не відрізнялась, однак була вираженішою та інтенсивніше проявлялась в групі бійців ООС ($p < 0,05$). Вираженість вогнищевої неврологічної симптоматики залежала від локалізації і розміру вогнища. В гострому періоді ЗГМСС неврологічна симптоматика була істотно виражена в групі бійців ООС ($p < 0,05$), якою і залишалась в проміжному періоді у бійців ООС ($p < 0,05$) на противагу потерпілим мирної території. У віддаленому періоді вона починала регресувати, однак в обох групах залишались вираженими вегетативні симптоми, як порівняти із контролем. Отже, симптоматика ЗГМСС полягала в наявності локальних симптомів та більшої їх виразності та стійкості порівняно із симптоматикою СГМ і ЗГМЛС, де вона була слабше виражена і швидше регресувала.

Тест на запам'ятовування 10 слів в досліджуваних групах при СГМ, ЗГМЛС і ЗГМСС не показав достовірної різниці порівняно з контролем, як за обсягом вербальної ($p > 0,05$), так і за обсягом довготривалої пам'яті ($p > 0,05$) в жодному періоді травми ані в групі бійців ООС, ані в групі потерпілих мирної території. Отримані дані аналізу когнітивних функцій за тестом МоСА при легкій ЧМТ свідчили про наявність більш виражених когнітивних розладів при ЗГМЛС, порівняно зі СГМ. Когнітивні розлади переважали в групі бійців ООС ($p < 0,05$), що ототожнювалося зі скаргами та перебігом травми. При ЗГМСС в різні періоди травми когнітивні порушення також істотно переважали в групі бійців ООС ($p < 0,05$), як порівняти із потерпілими мирної території, що дало підстави думати про можливість розвитку у бійців ООС надалі травматичної хвороби головного мозку.

Характерними для віддаленого періоду легкої ЧМТ було формування таких клінічних синдромів: при СГМ і ЗГМЛС найчастіше відзначався астенічний синдром. При СГМ часто спостерігався синдром вегетативних розладів, найменшу частку при СГМ становив вестибулярний синдром. При ЗГМЛС після астенічного синдрому друге місце займав загальномозковий, а надалі — синдром вегетативних розладів. У бійців ООС відзначався нечітко виражений менінгеальний синдром (без запальних змін в ліквор, як синдром менінгізму). У віддаленому періоді ЗГМСС найчастіше спостерігався вогнищевий синдром, надалі переважав синдром посттравматичних стресових розладів (ПТСР), ліквородинамічний і епілептичний, а в групі потерпілих мирної території — ліквородинамічний, вестибулярний і епілептичний синдроми. Психоорганічний та вестибулярний синдроми не були характерні для бійців ООС при ЗГМСС, а спостерігалися лише у потерпілих мирної території.

Асиметрія кровоплину в судинах головного мозку при ЧМТ була вираженішою на боці травматичного ураження. Порушення гемодинаміки переважали в групі бійців ООС та наростали із збільшенням тяжкості травми. Порівняльна характеристика доплерографічних показників при СГМ і ЗГМЛС ($p < 0,05$), СГМ і ЗГМСС ($p < 0,05$), ЗГМЛС і ЗГМСС ($p < 0,05$) виявила достовірні відмінності в усіх досліджуваних

судинах, як в групі бійців ООС ($p < 0,05$), так і в групі потерпілих мирної території ($p < 0,05$) протягом усіх періодів дослідження.

Виразність змін на електроенцефалограмі (ЕЕГ) зіставляли з тяжкістю ЧМТ. При СГМ в обох досліджуваних групах домінували нормальні ЕЕГ. В гострому періоді ЗГМЛС в групі потерпілих мирної території із субарахноїдальним крововиливом і без крововиливу наявність крововиливу вказувала на більш нестійкий характер та поліморфізм біоелектричної активності кори головного мозку. Характерними для крововиливу були поліритмічні та синхронізовані типи ЕЕГ, а без крововиливу — плоскі, нормальні і пограничні типи ЕЕГ. В проміжному та віддаленому періодах ЗГМЛС, як із субарахноїдальним крововиливом, так і без крововиливу, ЕЕГ відповідала нормі. Група бійців ООС із ЗГМЛС (із субарахноїдальним крововиливом і без крововиливу) не надали добровільної згоди для електроенцефалографічного дослідження, тому показників немає. В гострому періоді ЗГМСС істотною була різниця щодо поліритмічних типів ЕЕГ ($p < 0,05$) в групі бійців ООС та синхронізованих типів ЕЕГ ($p < 0,05$) в групі потерпілих мирної території. В проміжному періоді ЗГМСС достовірні відмінності спостерігались щодо всіх типів ЕЕГ ($p < 0,05$) в групі потерпілих мирної території, а в групі бійців ООС за винятком пограничних типів ЕЕГ ($p > 0,05$). У віддаленому періоді ЗГМСС спостерігалась достовірна різниця щодо всіх типів ЕЕГ ($p < 0,05$), за винятком поліритмічних типів ЕЕГ ($p > 0,05$), як в групі потерпілих мирної території, так і в групі бійців ООС.

Прогредієнтний та стабільний типи перебігу ПТСР частіше відзначалися у бійців ООС, порівняно із потерпілими мирної території, натомість, регредієнтний тип перебігу ПТСР переважав у потерпілих мирної території.

Результати дослідження вмісту мікроелементів сироватки крові в досліджуваних групах в різні періоди перебігу ЧМТ показали істотне підвищення вмісту Cu, Mn, Cd, V ($p < 0,05$) в обох групах, Fe ($p < 0,05$) в групі бійців ООС; істотне зниження вмісту Zn, Cr ($p < 0,05$) в обох групах, Fe ($p < 0,05$) в групі потерпілих мирної території, а Se та I ($p < 0,05$) — в групі бійців ООС; не змінювався вміст в сироватці крові Al ($p > 0,05$), Co ($p > 0,05$), Mo ($p > 0,05$), Pb ($p > 0,05$), Si ($p > 0,05$). В групі потерпілих мирної території виокремлено Fe, Zn, Cr, рівень яких мав превентивну дію і при їх підвищенні зменшувалась тривалість гострого періоду та важкість захворювання у 89,5 % потерпілих мирної території, а в групі бійців ООС виокремлено Zn, Cr, Se, I, рівень яких також мав превентивну дію і при їх підвищенні зменшувалась тривалість гострого періоду та важкість захворювання у 91,3 % бійців ООС.

Відзначено позитивний вплив препаратів цитофлавіну і ентропу, які додавали до базисної терапії під час лікування ЧМТ легкого і середнього ступенів тяжкості у потерпілих мирної території та у бійців ООС. Ефективність їх застосування відзначена на регресі скарг, неврологічної симптоматики, церебральної гемодинаміки, когнітивних порушень, динаміці змін на ЕЕГ і частоті післятравматичних синдромів. Базисна терапія давала ефект покращення цих параметрів в контрольній групі у 25 %, а додавання до базисної терапії цитофлавіну і ентропу виявляло ефект покращення вказаних параметрів у групі потерпілих мирної території у 80,96 % (зростав у 3,2 раза), а в групі бійців ООС у 64,29 % (зростав у 2,6 раза).

Висновки. Бойова ЧМТ — це травма з тяжчим і тривалішим перебігом, а відповідно і наслідками, на відміну від мирної ЧМТ, що треба брати до уваги під час планування лікувальних та реабілітаційних заходів.

При мирній та бойовій ЧМТ доцільно досліджувати показники вмісту мікроелементів в сироватці крові, як однієї із ланок патоґенезу при цій патології, і вважати ці показники додатковим критерієм діагностики та застосовувати в експертних цілях. Вивчення мінерального гомеостазу відображає особливості перебігу патологічного процесу, слугує для визначення клінічної форми ЧМТ та прогнозування тривалості перебігу гострого періоду травми. Виявлені зміни вмісту мікроелементів в сироватці крові при легкій і середнього ступеня тяжкості ЧМТ в гострому, проміжному та віддаленому періодах треба враховувати під час призначення терапії, як медикаментозної, так і немедикаментозної (корекція методом дієтотерапії за допомогою збалансованих індивідуальних дієт). Доведена наявність достовірних частіших і міцніших кореляційних зв'язків між рівнями мікроелементів в групах бійців ООС порівняно із потерпілими мирної території. Вивчення особливостей порушення обміну мікроелементів і встановлення їх взаємозв'язків з іншими хімічними сполуками дасть можливість використовувати мікроелементні комплекси для регуляції обміну речовин в організмі пацієнтів з органічними ураженнями головного мозку.

Когнітивні порушення залежать від тяжкості пошкодження головного мозку та від перебігу його відновлення. Вони переважали в групі бійців ООС, не досягаючи показників контролю навіть у віддаленому періоді, що дає підстави думати про можливість розвитку у бійців ООС травматичної хвороби головного мозку.

Тип перебігу ПТСР в групі бійців ООС мав прогредієнтний і стабільний характер, а у потерпілих мирної території — регредієнтний характер. Неоднорідний характер цих змін залежить від ступеня виразності загальномозкової симптоматики, ураження кіркових та підкіркових структур, тому всі хворі, які перенесли ЧМТ будь-якого ступеня тяжкості, повинні перебувати під динамічним диспансерним спостереженням невролога і психотерапевта.

Застосування цитофлавіну і ентропу, які додавали до базисної терапії, позитивно впливало на церебральну гемодинаміку, метаболізм головного мозку, когнітивні функції і загальний неврологічний стан, підвищуючи ефективність лікування.

УДК: 616.831-001-07: 616.15-07]-052-057.36 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-45

Шевага В. М., Паєнок А. В., Семчишин М. Г., Задорожна Б. В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України (м. Львів)

Мікроелементний склад сироватки крові в діагностиці черепно-мозкової травми легкого і середнього ступенів тяжкості в гострому, проміжному та віддаленому періодах у потерпілих мирної території та у бійців операції об'єднаних сил

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) та її наслідки є медичною і соціально-економічною проблемою, тому постає питання ефективності діагностики та лікувальних заходів її ранніх і віддалених наслідків. Обстановка збройного конфлікту, який точиться в нашій державі, призвела до збільшення кількості випадків бойової ЧМТ.

Наявність в патоґенезі ЧМТ порушень мінерального гомеостазу стало **метою дослідження** для доповнення критеріїв діагностики і виявлення лабораторних маркерів, шляхом визначення вмісту 14 мікроелементів сироватки крові та розроблення патогенетично обґрунтованих методів лікування ЧМТ легкого і середнього ступенів тяжкості, як у потерпілих мирної території, так і в бійців операції об'єднаних сил (ООС).

Матеріали та методи. В основу роботи покладено аналіз даних мінерального гомеостазу (14 мікроелементів сироватки крові — Fe, Cu, Zn, Mn, Cr, Al, Se, Co, Mo, I, Cd, V, Pb, Si) у 283 осіб мирної території (середній вік — 34,26 ± 0,9 років) та у 218 бійців ООС (середній вік — 29,88 ± 1,7 років) із мінно-вибуховою ЧМТ легкого і середнього ступенів тяжкості в гострому, проміжному і віддаленому періодах. Діагноз встановлено на підставі скарг, клінічної форми ЧМТ і даних лабораторних методів дослідження. Потерпілі мирної території та бійці ООС згідно з клінічної формою ЧМТ поділені на три групи: зі струсом головного мозку (СГМ) — 143 потерпілих мирної території (50,53 %) і 144 бійців ООС (66,06 %), із забоєм головного мозку легкого ступеня (ЗГМЛС) — 119 потерпілих мирної території (42,05 %) і 60 бійців ООС (27,52 %), із забоєм головного мозку середнього ступеня (ЗГМСС) — 21 потерпілий мирної території (7,42 %) і 14 бійців ООС (6,42 %). Для порівняння результатів досліджень обстежено 20 практично здорових осіб відповідного віку (середній вік — 31,81 ± 2,3 роки), які становили контрольну групу. Для аналізу біопроб використовували метод атомно-абсорбційної спектрофотометрії з атомізацією в полум'ї, або в графітовій кюветі на спектрофотометрі «Solar PV1251C» (ЗАО Солар, Білорусь) з комп'ютерною реєстрацією вмісту 14 мікроелементів в сироватці крові при цій патології на 1—2, 3—5, 7—10, 14—21 добу, через 1, 3, 4 місяці та через 2 роки після травми.

Результати. Проведена кількісно-якісна характеристика змін вмісту есенціальних та токсичних мікроелементів в сироватці крові підтвердила концепцію, що із зростанням тяжкості травми, її тривалості та клінічних особливостей перебігу гострого, проміжного і віддаленого періодів закономірно змінюються показники мікроелементного гомеостазу у потерпілих мирної території та у бійців ООС, а саме: достовірно підвищувався вміст Cu, Mn, Cd, V ($p < 0,05$) в обох досліджуваних групах та Fe ($p < 0,05$) в групі бійців ООС, достовірно знижувався вміст Zn, Cr ($p < 0,05$) в обох досліджуваних групах та Fe ($p < 0,05$) в групі потерпілих мирної території і Se ($p < 0,05$) та I ($p < 0,05$) в групі бійців ООС, натомість в обох досліджуваних групах не змінювався рівень в сироватці крові Al, Co, Mo, Pb, Si ($p > 0,05$) порівняно з контролем. Характеристика вказаних змін є ознакою сформованого вторинного мікроелементозу, який приєднався до основного захворювання на різних стадіях його перебігу у вигляді наслідку чи ускладнення.

Методом кореляційного аналізу доведена наявність прямих та зворотних кореляційних зв'язків сильної і середньої сили між рівнями мікроелементів сироватки крові у потерпілих мирної території та у бійців ООС при різних клінічних формах ЧМТ легкого і середнього ступенів тяжкості та їх вплив на прогнозування перебігу гострого періоду травми. Дослідження показало достовірну ($p < 0,05$) наявність значно частіших та міцніших кореляційних зв'язків між рівнями мікроелементів у бійців ООС на противагу потерпілим мирної території.

Методом множинного регресійного аналізу встановлено чинники, які при поєднаній дії впливали на клінічну форму ЧМТ і на тривалість гострого періоду в досліджуваних групах: в групі потерпілих мирної території достовірне підвищення рівнів Fe, Zn, Cr ($p < 0,05$), а в групі бійців ООС — достовірне підвищення рівнів Zn, Cr, Se, I ($p < 0,05$) мали превентивну дію і призводили до зменшення тривалості гострого періоду і тяжкості травми, решта чинників мали провокаційну дію, тому їх наявність збільшувала тривалість гострого періоду і тяжкість травми.

Висновки. Вказані характеристики мінерального гомеостазу дали змогу розробити алгоритм дій в програмі Excel для прогнозування тривалості гострого періоду та клінічної форми ЧМТ. На основі порівняльного аналізу мікроелементів сироватки крові у потерпілих мирної території і бійців ООС доведено, що періоди ЧМТ у бійців мають більшу тривалість в часі, що обґрунтовує нагальну потребу корекції лікувальних і реабілітаційних заходів в часовому аспекті для бійців ООС. Подальше вивчення особливостей порушення обміну мікроелементів дасть можливість використовувати мінеральні комплекси для цілеспрямованої регуляції обміну речовин в організмі хворих з органічними ураженнями головного мозку.

ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ

УДК: 612.821.2:615.099 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-46

Берченко О. Г., Левічева Н. О., Бевзюк Д. О.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Просторова та робоча пам'ять у щурів в умовах алкоголізації та мікрозоосоціальних конфронтацій

Хронічне зловживання алкоголем призводить до ураження кортикальних структур мозку (гіпокамп, мигдалеподібний комплекс, неокортекс) та спричиняє дисфункцію в когнітивній та емоційних сферах. Виходячи з цього, **метою** нашої **роботи** було вивчення особливостей порушень робочої та просторової пам'яті у щурів з алкогольною поведінкою та в умовах зоосоціального конфлікту.

Матеріали та методи. Дослідження проведені на 23-х щурах масою від 220 г до 250 г з алкогольною залежністю, яку моделювали шляхом добровільного вживання хлібу, змоченого 25%-м розчином етанолу (в дозі 1,2 г/кг) протягом 30 діб. Агресивність та субмісивність досліджували під час створювання агоністичних зіткнень внаслідок конфліктних соціальних взаємодій і психоемоційного стресу в умовах обмеженого простору за допомогою методики сенсорного контакту та тесту «перегородка». До тварин з агресивною поведінкою зараховували щурів, для яких індекс агресивності був від 4,0 % до 15,0 %, а для щурів з субмісивною поведінкою цей показник був від 1,0 % до 4,0 %.

Робочу пам'ять визначали, ґрунтуючись на природній здатності щурів до досліджування нових об'єктів, шляхом виявлення їх фізичних властивостей та фіксації характеристик (запам'ятовування).

Для досліджування просторової пам'яті використовували лабіринт Барнса. В основі методики лежить фізіологічно зумовлене прагнення щурів до уникання яскраво освітлених відкритих просторів та пошук захисної камери з орієнтацією на конфігурацію дистальних візуальних сигналів, розташованих навколо методики.

Результати. Встановлено, що щури після 30 діб вживання етанолу, незалежно від агресивної чи субмісивної спрямованості поведінки, проявляли однаковий час досліджування знайомих однакових об'єктів, як і у контролі. Однак при досліджуванні різних об'єктів щури з агресивною спрямованістю поведінки на фоні вживання алкоголю проявляли підвищену орієнтовно-дослідну активність. У них вірогідно ($P < 0,05$) збільшився час досліджування незнайомого об'єкта до (22,9 ± 1,3) с з коефіцієнтом дискримінації рівним 71,4 %, ніж в контролі (15,1 ± 2,0) с з коефіцієнтом дискримінації — 67,8 %. Тобто збільшувався час запам'ятовування нового об'єкта, що пов'язане з модулюючим впливом алкоголю на гіпокампальні механізми консолідації мнестичних слідів.

Після агоністичних зіткнень у щурів з алкогольною залежністю та з агресивною чи субмісивною спрямованістю у поведінці виявлено різний час досліджування однакових знайомих об'єктів порівняно з показниками, зареєстрованими під час вживання алкоголю. Щури обох груп досліджували знайомий об'єкт $А_2$ вірогідно ($P < 0,05$) більше часу, ніж подібний об'єкт $А_1$, що свідчить про забування отриманого раніше набутого досвіду. Заміна знайомого об'єкта на незнайомий об'єкт $Б_3$ призвела до нівелювання переваги незнайомого об'єкта досліджування, що відбилося на вірогідному ($P < 0,05$) зменшенні часу досліджування об'єкта $Б_3$ порівняно з об'єктом $Б_2$, зниженні коефіцієнта дискримінації до 53,8 % і зниженні орієнтовно-дослідної активності щодо об'єктів та простору, в якому вони перебували, тобто відзначалося гальмування реакції на новизну подразника.

Отже, алкогольна залежність у щурів з агресивною та субмісивною поведінкою після агоністичних зіткнень призвела до порушення процесів вилучення набутої інформації щодо знайомих об'єктів та порушення компараторної функції гіпокампа, а саме процесу порівняння надходження сенсорних сигналів про незнайомий об'єкт з наявною інформацією про знайомий об'єкт.

Змін показників короткотривалої просторової пам'яті в лабіринті Барнса у щурів з агресивною та субмісивною поведінкою на 30 добу вживання алкоголю не виявлено.

Після агоністичних зіткнень у щурів з агресивною поведінкою відбулося вірогідне ($P < 0,05$) зниження до (19,5 ± 2,7) с часу перебування біля місця локалізації захисної камери лабіринту Барнса. У щурів з субмісивною поведінкою агоністичні зіткнення також призвели до вірогідного ($P < 0,05$) зменшення до (16,4 ± 3,8) с часу перебування біля місця локалізації отвору порівняно з даними після вживання алкоголю — (28,1 ± 3,8) с та вихідними даними — (30,0 ± 3,7) с. Час пошуку захисної камери залишався зменшеним та був вірогідно ($P \leq 0,05$) нижчім за вихідні значення, але водночас вірогідно ($P < 0,05$) збільшувалася кількість досліджування помилкових отворів до (2,1 ± 0,6) ум. од. Усе це свідчить про послаблення процесів вилучення інформації щодо просторової орієнтації в лабіринті Барнса, як у щурів з агресивною, так і субмісивною поведінкою.

Висновки. Отже, тривала алкоголізація чинила стимулюючий вплив на просторову пам'ять у щурів незалежно від типу емоційної поведінки, з більш вираженим ефектом у щурів з високим рівнем агресивності, але приводила до послаблення робочої пам'яті у щурів з агресивною поведінкою. Зоосоціальний конфлікт на тлі тривалого вживання алкоголю виступає як провокаційний фактор порушення робочої та просторової пам'яті, однак у щурів з субмісивною поведінкою порушення просторової пам'яті— більш очевидні.

УДК: 616.9(COVID-19)-053(477) DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-47

Бойко Д. І., Животовська Л. В., Скрипніков А. М.

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава)

Вплив перенесеного COVID-19 на ступінь тяжкості інсомнії серед цивільного населення в умовах війни в Україні

Актуальність. З 24 лютого 2022 року Україна зазнає нападу та вторгнення російської армії. З кожним днем стає все більше руйнувань як військових, так і цивільних об'єктів. У відповідь на масовані та неодноразові атаки український народ від початку російського наступу продемонстрував надзвичайну здатність до військового та цивільного опору.

Вважається, що війна в XXI столітті асоціюється з меншою прямою смертністю, але з більшою кількістю довгострокових наслідків для психічного здоров'я. Вплив війни відчувають не лише учасники та ветерани цих конфліктів, але значною мірою й цивільне населення. Травматичний досвід війни серед цивільного населення пов'язаний з вимушеним переміщенням, полоном, примусовим розлученням з родиною, зокрема і розлученням батьків з дітьми, фізичними тортурами, загибеллю близьких та ін.

Загалом дані систематичних оглядів свідчать про те, що цивільні особи, які зазнали війни, мають вищий рівень посттравматичного стресового розладу, депресії, зловживання психоактивними речовинами, самогубства та інвалідності.

Війна в Україні розпочалася на тлі пандемії гострого респіраторного захворювання (COVID-19), яке викликає вірус родини коронавірусів SARS-CoV-2. Останні кілька років увага дослідників в усьому світі була прикута до віддалених наслідків перенесеного COVID-19, зокрема його впливу на психологічний стан населення. Багато досліджень свідчать про зв'язок між ризиком розвитку психічних порушень і розладами циркадного ритму та сну, які також можуть виникати після перенесеного COVID-19.

Безсоння може змінювати стан імунного гомеостазу організму та негативно впливати при вірусних інфекціях. З другого боку, розвиток соматичного захворювання може призвести до порушення сну через гострий стрес. Однак нині бракує даних щодо наслідків перенесеного COVID-19 на стан системи циркадного ритму та сну, які зазнають додаткового негативного впливу в умовах війни серед населення України.

Мета: оцінити поширеність інсомнії в умовах війни серед цивільного населення та визначити вплив перенесеного COVID-19 в анамнезі та соціодемографічних характеристик на її тяжкість.

Матеріали та методи. Ми провели когортне дослідження, що охоплювало 134 респонденти, з яких у дослідження було відібрано 85 анкет. Дослідження проводили за допомогою онлайн-анкетування, створеного з використанням Google-форм і розповсюдженого через месенджери Telegram і Viber в період квітня — липня 2022 року та тесту щодо індексу тяжкості інсомнії (ISI).

Анкета складалася з соціодемографічних показників, як-от стать, вік, дані про місце проживання в умовах війни (виїзд за кордон, переїзд в межах України, перебування на постійному місці проживання), анамнестичних даних, зокрема наявність тяжких психічних чи соматичних захворювань (без уточнення діагнозу), перенесений COVID-19, скарги на порушення сну до війни.

ISI — це стандартизований опитувальник, що містить 7 запитань, відповіді на які оцінюють від 0 до 4 балів. Ступінь інсомнії визначали за такими оцінками: 0—7 балів — немає клінічно значущої інсомнії, 8—14 балів — субклінічна інсомнія, 15—21 балів — помірно виражена інсомнія, 22—28 балів — тяжка інсомнія.

Критеріями включення в аналіз були: вік ≥ 18 років, перебування в Україні від початку війни та інформована згода на участь у дослідженні.

Критерії виключення з дослідження: перебування за кордоном внаслідок війни, перебування на тимчасово окупованих територіях, наявність супутніх психічних та соматичних порушень, наявність скарг на розлади сну до початку війни.

Статистичний аналіз проводили за допомогою Excel MS Office 2016 та IBM SPSS Statistics 26.0.

Результати. Середній вік респондентів, залучених в дослідження, становив 39,8 ± 0,91 (95 % ДІ: 30,9—42,5) років. У дослідження було залучено 26 чоловіків (31 %) та 59 жінок (69 %). Серед опитаних осіб 47 людей (55 %) повідомили, що вони є внутрішньо переміщеними особами, а 38 чоловік (45 %) і далі проживають на постійному місці проживання. Поряд з цим 49 респондентів (58 %) повідомили про клінічно підтверджений COVID-19 до початку війни; у 15 респондентів (18 %) не було інсомнії, 35 респондентів (41 %) продемонстрували субклінічну інсомнію, 26 осіб (31 %) — помірно виражену інсомнію, 9 осіб (10 %) — тяжку інсомнію.

Для виявлення ступеня впливу статусу «внутрішньо переміщена особа» та наявності COVID-19 в анамнезі на ступінь інсомнії, що виникла в умовах війни, проведено двохфакторний дисперсійний аналіз, доречність якого оцінювали, порівнюючи дисперсії похибок (Критерій Лівіня = 6,14, *df* = 2,

$p = 0{,}003$) та гетероскедастичності ($F = 11{,}27$, $df = 1$, $p = 0{,}001$). Встановлено статистично значущий вплив статусу «внутрішньо переміщена особа» на ступінь інсомнії ($p = 0{,}014$), що зумовлює 7,2 % загальної дисперсії. Вплив перенесеного COVID-19 також був статистично значущим ($p = 0{,}032$) та зумовлював 5,6 % дисперсії. Поряд з цим було визначено статистично значущу взаємодію між вищезгаданими показниками та значущість їх поєднаного впливу на тяжкість інсомнії ($p = 0{,}045$), що зумовлювало 4,9 % дисперсії. Наприклад, у внутрішньо переміщених осіб, які хворіли на COVID-19, середній рівень інсомнії становив 13,76 ± 0,52 балів, а в тих, хто не мав цього захворювання в анамнезі, — 6,71 ± 0,69 балів. В осіб, що залишилися жити на попередньому місці проживання і хворіли на COVID-19, рівень вираженості інсомнії становив 5,69 ± 1,35 балів, а ті, хто не хворіли, демонстрували цей показник на рівні 4,02 ± 0,60 балів. Встановлено статистично значуще вищий рівень інсомнії в осіб, що вимушені були змінити місце проживання внаслідок війни та мають COVID-19 в анамнезі ($p = 0{,}027$).

Висновки. Отже, в умовах війни спостерігається висока частота порушення сну серед цивільного населення. Поряд з цим встановлено, що найбільш виражена інсомнія спостерігається у внутрішньо переміщених осіб, що мають COVID-19 в анамнезі, що може свідчити про вплив COVID-19 на психологічний стан та його роль у підвищенні сприйнятливості до дії стресових факторів.

УДК: 616.895.4-036.1-07-058.6 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-48

Venger O. P., Herasymiuk I. H.

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University (Ternopil)

Analysis of social and psychological aspects of the development of recurrent depressive disorder in internally displaced persons

More than 2 million people have registered as internally displaced persons since the imposition of martial law in Ukraine.

Depression prevalence and associated sociodemographic and displacement characteristics have been reported for resettled people. However, the prevalence of major depressive disorder (MDD) and its risk factors have not been described among internally displaced persons (IDPs) engaged in the asylum process ensuing from the russian aggression.

According to data provided by the American Psychiatric Association systematic reviews show that prevalence estimates of mental health disorders for this population vary widely from 20 % to 80 % specifically: 4 to 40 % for anxiety, 5 to 44 % for depression, 9 to 36 % in Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD). While most refugees and asylum seekers with PTSD and depression show a reduction over time, particularly if there are low resettlement stressors others may experience years of PTSD.

Materials and methods. We conducted a cross-sectional survey among internally displaced person who sought psychological help, individuals ≥18 years of age. All eligible adults who volunteered to take part in the study were included ($n = 57$). The Patient Health Questionnaire-8 (PHQ-8), an eight-item validated diagnostic and severity measure, was used to screen for MDD. We analysed the relationships between major depressive disorder and sociodemographic and displacement characteristics using multivariable logistic regression.

A total of 57 surveys were completed. No personally identifiable information was collected in order to protect the participants' identities. The mean age of the participants was 30 years (18–61 years); women comprised 71 % of the sample; 74 % of the participants had ever married; 67 % had children.

Results. Depression was detected in 44 % (95 % CI: 37–50) of participants. Being a woman (Adjusted Odds Ratio [AOR]: 3.23, $p = 0.019$), each additional child (AOR: 1.61, $p = 0.006$), and increased time in the asylum process (AOR: 1.15, $p = 0.043$) were significant risk factors for MDD. Ever being married was associated with reduced odds of MDD (AOR: 0.23, $p = 0.042$). Participants that reported depressive symptoms in the last two weeks were referred for assessment by outpatient psychiatrist.

Internally displaced persons seeking psychological help face an extremely high burden of major depressive disorder during the asylum process in western part of Ukraine. Early mental health care should, therefore be a priority for resettled youth, as post-migration stressors such as prolonged detention and limitations on work and education, can worsen mental health. When individuals and families seek safety by leaving their homes and communities due to the threats of violence and persecution, emotional distress can be heightened. Time spent away from home is a significant risk factor for major depressive disorder.

Conclusions. Incorporation of depression screening and treatment into service provision within IDP services is urgently needed to mitigate the effects prolong forced relocation.

УДК: 616.89-085.851.2:331.556 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-49

Венгер О. П., Іваніцька Т. І.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль)

Застосування біосугестивної психотерапії для корекції порушень психоемоційної сфери у внутрішньо переміщених осіб

Ситуація воєнного конфлікту та потреба переселення є надзвичайним стресовим досвідом. Пережиті травматичні події, перебування в окупації, переховування в бомбосховищах, подолання блокпостів окупантів, різка зміна життєвого стереотипу, втрата роботи, побутові та матеріальні проблеми призводять до навантаження адаптаційних систем особистості, емоційно-психологічних проблем та формування психічних порушень. Особи, що стали жертвами збройних конфліктів, зазнали психологічної травматизації, у зв'язку з чим мають специфічні клініко-психологічні характеристики переживання кризових станів. Вимушене переселення супроводжується трансформацією усієї системи соціально-психологічних відносин, що зрештою спричиняє ризик формування психологічного стану максимальної дезінтеграції та дезадаптації. Тому виникає потреба пошуку нових методів для боротьби з цими станами.

Мета: вивчити порушення психоемоційної сфери, сну, суб'єктивного сприйняття рівня якості життя внутрішньо переміщених осіб та можливості покращення їхнього функціонування за допомогою методу біосугестивної терапії.

Матеріали та методи досліджування. Обстежено 165 осіб, які проживали на території Бучацької об'єднаної територіальної громади; погодилися пройти терапію — 114 осіб. Для об'єктивізації результатів ми використали загальну анкету, що оцінювала соціально-демографічні дані (вік, стать, сімейний стан, освіту), інформацію про наявність в анамнезі психічних розладів, а також місце проживання до та після 24 лютого 2022 року; шкалу оцінки рівня якості життя (О. С. Чабан); шкалу депресії, тривоги та стресу (DASS-21); індекс якості сну (ISI); методи математичної статистики, а також метод біосугестивної терапії (О. С. Стражний) для корекції виявлених симптомів.

Респондентів, які пройшли сеанси біосугестивної терапії, було поділено на дві групи, відповідно до факту вимушеного переселення внаслідок вторгнення росії в Україну:

1. Група внутрішньо переміщених осіб (ВПО) — досліджувана група — 64 респонденти з внутрішньо переміщених осіб.

2. Група осіб з постійним місцем проживання (ПМП) — контрольна група — 50 респондентів, які не змінювали місце проживання після початку повномасштабного вторгнення.

Протягом березня — липня 2022 року респонденти пройшли курс із восьми сеансів біосугестивної терапії. Щоб оцінити ефективність психотерапевтичного впливу, перед початком корекції та після сьомого сеансу (через 21 день після початку терапії) досліджувані особи виконали тестування за обраними методиками.

Результати. Ми встановили, що згідно зі шкалою депресії, тривоги та стресу DASS-21, тяжкий рівень депресії у групі ВПО до початку терапії був у 15,62 %, у групі ПМП — у 4,00 %; тяжкий рівень тривоги у групі ВПО спостерігався у 17,19 %, у групі ПМП — у 14,00 %; тяжкий рівень стресу у групі ВПО відзначено у 17,19 % опитаних і в групі ПМП — у 16,00 %.

Виявлено, що серед респондентів нормальний рівень депресії у групі ВПО після проведених сеансів підвищився на 17,18 %, а у групі ПМП — на 18,00 %. Нормальний рівень тривоги у групі ВПО після проведених сеансів підвищився на 28,12 %, а групі ПМП — на 30,00 %. Рівень нормального сприйняття стресу в групі ВПО підвищився на 26,56 %, а в групі ПМП — на 32,00 %. Варто відзначити, що тяжкого рівня депресії, тривоги та стресу після семи сеансів біосугестивної терапії не спостерігалося у жодного респондента із досліджуваних груп.

Встановлено, що до початку терапії за шкалою ISI виражені порушення сну спостерігалися у групі ВПО у 9,37 % опитаних, у групі ПМП — у 8,00 %. Після проведених сеансів кількість респондентів, у яких нормалізувався сон, у групі ВПО збільшилася на 39,06 %, а в групі ПМП — на 40,00 %.

Також ми виявили, що згідно зі шкалою оцінки рівня якості життя, у групі ВПО дуже низький рівень виявлено у 75,00 % опитаних, у групі ПМП — у 8,00 %.

Після проведеного психотерапевтичного втручання кількість осіб групи ВПО, які вважали свій рівень якості життя високим, збільшилася на 7,81 %, у групі ПМП — на 40,00 %, а ще 10,00 % опитаних з групи ПМП суб'єктивно оцінили цей рівень як дуже високий. Зі слів респондентів, після проведених сеансів та тривалішого перебування на новому місці вони позитивніше сприймали те, що з ними відбувається, і дивилися в майбутнє з більшим оптимізмом, а також переоцінили події, які з ними трапилися. Зокрема, виявлено позитивні зміни щодо задоволеності своїм настроєм, фізичним станом та соціальною активністю в обох групах опитаних.

Висновки. Впровадження біосугестивної психотерапії у процес реабілітації ефективно сприяє подоланню депресивних та тривожних симптомів, знижує рівень стресу, нормалізує сон та покращує суб'єктивне сприйняття рівня якості життя в людей, які під час війни стали внутрішньо переміщеними особами.

УДК: 616.89-008.441.3-057.36:355.4 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-50

Гайдабрус А. В.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна (м. Харків)

Поточна війна в Україні: уроки впливу війни на психічне здоров'я учасників бойових дій протягом останнього десятиліття

З 24 лютого 2022 року російська війна в Україні стала найкритичнішою міжнародною геополітичною кризою з великими людськими втратами, зокрема і жертви серед цивільного населення, масову міграцію та економічні ефекти, які мають глобальний вплив. Ретроспективний аналіз історій хвороб військовослужбовців, які лікувались у Військово-медичному клінічному центрі Північного регіону протягом десятиліття конфліктів (проаналізовано 3995 стаціонарних карт), розкриває специфічні зміни розладів психічного здоров'я залежно від військового звання та стадії військового конфлікту — активна фаза конфлікту, окопна війна або перемир'я.

Згідно з хронологією подій на Сході України протягом останнього десятиріччя, це десятиріччя поділено на три часові періоди: мирний час (2012—2013 рр.), активні бойові дії (конфлікт на Донбасі: квітень — вересень 2014 р.); січень — лютий 2015 р. (з лютого 2015 р. йшли позиційні бої) і окопна війна (2016—2021 рр.).

Результати. Протягом останнього десятиліття розподіл госпіталізацій показав збільшення в 6,97 раза госпіталізацій під час активних бойових дій. Найпоширенішими проблемами психічного здоров'я, що становлять 76,1 % випадків, були «тривожні, дисоціативні, пов'язані зі стресом, соматоформні та інші непсихотичні розлади» (F40 — F48), і становили 40,1 % від усієї кількості госпіталізованих військовослужбовців, або 1602 людини. На другому місці за частотою звернень до психіатра були «психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин» (F10 — F19), і становили 36,0 % від всієї кількості госпіталізованих, або 1439 хворих. «Реакція на сильний стрес і розлади адаптації» (F43, 76,5 %, 1225 хворих із 1602) і «розлади, пов'язані з алкоголем» (F10, 89,3 %, 1285 хворих із 1439) були найпоширенішими розладами психічного здоров'я у межах нашого дослідження. Менш ніж у 10 % випадків діагностували «шизофренію, шизотипові, маячні та інші психотичні розлади» (F20 — F29, 7,7 %, 306 хворих із 3995) або «розлади зрілої особистості та поведінкові розлади» (F60 — F69, 6,8 %, 273 особи із 3995).

Невротичні розлади серед військовослужбовців домінували ще з «мирного часу», переважно серед професійних військових і офіцерів, що вказує на потребу у навчанні навичкам зменшення тягаря тривоги серед цієї категорії військовослужбовців.

Висока частота вживання психоактивних речовин виникла під час активних бойових дій та у мобілізованих військовослужбовців у воєнний час. Це диктує нагальну потребу посилення відбору військовослужбовців з огляду на схильність до зловживання психоактивними речовинами.

Воєнні дії різко збільшують госпіталізацію до психіатричних лікарень. Отримані дані попереджають про «ефект потреби у вільних ліжках», що є поганим для хворих — скорочується час стаціонарного лікування, обмежується перелік захворювань для госпіталізації. Це стосується оцінки та планування потреби в госпітальних ресурсах для поточної ситуації, коли загальне населення було залучено для оборони. Під час поточних воєнних дій рекомендовано посилити правила тверезості в підрозділах, цілком виправдана заборона на продаж алкогольних напоїв у районах бойових дій. Специфічний вплив на непрофесійних солдатів та підвищений ризик зловживання алкогольними напоями, актуальний для поточної війни, коли населення України залучено до оборони та бойових дій.

Висновки. Можна зробити такі три основні висновки та відзначити наслідки для поточної війни.

Домінування невротичних розладів переважно серед професійних солдатів і високих чинів вказує на нагальну потребу адаптованого навчання навичкам, щоб зменшити тягар тривожної симптоматики.

Велика кількість епізодів зловживання психоактивними речовинами у мобілізованих військовослужбовців воєнного часу вказує на потребу ретельнішого відбору військовослужбовців з урахуванням схильності до наркоманії. Нині рекомендується посилити правила тверезості в підрозділах аж до заборони продажу алкогольних напоїв у районах бойових дій.

Воєнні дії різко збільшують госпіталізацію до психіатричних лікарень. Кількість госпіталізацій — неоднорідна і залежить від військового звання. Солдати мобілізовані та військової служби за контрактом витрачають більше часу та ресурсів на госпіталізацію, ніж інші військовослужбовці. Це стосується як оцінки так і планування потреби в госпітальних ресурсах для поточної ситуації, коли населення країни залучено для оборони та бойових дій.

УДК: 612.821-035:612.084:316.621:615.361:613.81-084 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-51

Гейко В. В.*, Гейко М. С.**, Селюкова Т. В.***

**ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків),*
***КНП ХОР «Обласна клінічна наркологічна лікарня» (м. Харків),*
****Національний університет цивільного захисту України (м. Харків)*

Ефекти інтраназального введення дегідроепіандростерону на зоосоціальну поведінку, рівень добровільного вживання та надання переваги етанолу у превентивно алкоголізованих тварин

Проблема лікування алкоголізму за умов воєнного часу і далі залишається надзвичайно актуальною та міцно пов'язаною з недооцінкою ролі психічної залежності, яка формується на I стадії захворювання і проявляється емоційним дискомфортом у стані відміни алкоголю. Саме цей феномен і є облігатним симптомом алкоголізму, який, відновлюючись за умов купірування фізичної залежності, актуалізує патологічний потяг, що призводить до рецидивів захворювання. В експериментальних роботах на гризунах виявлено нейропротективні ефекти дегідроепіандростерону (DHEA): підсилення пам'яті, антидепресивна дія, зняття страху, паніки, зниження агресії. Підвищена чутливість до нейростероїдів у лінійних щурів, відібраних за високою чутливістю до алкоголю, вказує на те, що вони можуть вносити певний вклад у патоґенез хвороб залежності.

Метою дослідження було вивчення впливу DHEA на тип зоосоціальної поведінки, рівень добровільного вживання етанолу і надання його переваги у двопляшковому тесті у щурів за умов тривалої превентивної алкоголізації.

Матеріали та методи. Етологічні спостереження характеру зоосоціальних відносин в ситуації агоністичної взаємодії здійснювали в камері розміром 40 × 70 × 50 см протягом 15 хв при мінімізації додаткових подразників, що забезпечували шляхом проведення експериментів у приміщенні звичного утримання у добовий період помірної емоційної активності (з 12^{00} до 14^{00}), на свіжій підстилці за умов звичайних звукових та зорових стимулів. Таким способом тестували випадкові пари тварин, які попередньо (не менше як 5 діб) перебували в індивідуальних клітках з метою зняття ефекту соціальних взаємодій. Водночас враховували прояви «дружелюбного» характеру (зооцентричний тип): прагнення спілкуватися, об'єднуватися, взаємодіяти, наявність альтернативних тенденцій — домінування, аж до маніфестації агресивних дій або розвитку підлеглої поведінки.

Попередню хронічну (4 тижні) щоденну алкоголізацію тварин 15 % розчином етанолу (*ad libitum*) з використанням градуйованих напівавтоматичних поїлок здійснювали з 09^{00} до 16^{00} у вільній груповій поведінці за умов звичного утримання та стандартного годування. На 5-му тижні щурів розміщували в ізольовані клітки з метою тестування індивідуального рівня вживання етанолу і води, а також визначення індексу надання переваги у двопляшковому тесті: ІНП = $[V_{C_2H_5OH} \div (V_{C_2H_5OH} + V_{H_2O})]100$ %, де ІНП — індекс надання переваги; $V_{C_2H_5OH}$ — об'єм 15 % етанолу; V_{H_2O} — об'єм питної води. Дозу етанолу (г/кг), що вживали щури, обчислювали с урахуванням маси тіла тварини і щільності C_2H_5OH (0,78 г). Розчин DHEA у рициновій олії для інтраназального введення готували з розрахунку 4 мг/мл. Разова щоденна доза DHEA становила 160 мкг на тварину загальним об'ємом 40 мкл у дві ніздрі. Як плацебо застосовували рицинову олію.

Статистичне оброблення результатів для визначення вірогідності відмінностей між групами порівняння проводили із застосуванням Excel (непараметричний критерій *t* Стьюдента).

Дизайн дослідження включав п'ять послідовних етапів: I — вивчення вихідних нейроетологічних показників; II — тривала алкоголізація з визначенням рівня вживання та надання переваги етанолу; III — тестування нейроетологічних показників після алкоголізації; IV — інтраназальний 15-денний курс DHEA або плацебо; V — тестування поведінки, рівня індивідуального вживання етанолу та його переваги у двопляшковому тесті.

Результати. Встановлено, що в мікропопуляції інтактних дослідних щурів ($n = 35$), як і в наших попередніх дослідженнях, переважали (51,4 %) тварини соціоцентричного типу взаємодій при практично рівній представленості діаметрально протилежних тенденцій у поведінці: до підлеглості (25,7 %) та домінування (22,9 %), до яких входили 2 тварини (33 %) з еквівалентами агресивної поведінки. Хронічна алкоголізація призводила до нівелювання групових відмінностей через збільшення кількості тварин підлеглого (на 33,5 %) та домінантного (на 24,9 %) типів, тобто відбувалося послаблення соціальної взаємодії, що корелювало з пригніченням емоційно-рухової активності та підвищенням тривожно-фобічних реакцій у поведінці. На цьому фоні інтраназальний курс DHEA, на відміну від плацебо, супроводжувався значним переважанням представленості соціоспрямованої поведінки тварин разом з практичним відновленням вихідного співвідношення з альтернативними типами, характерного для інтактних лабораторних щурів. На відміну від цього, у контрольній групі (плацебо) відзначалося істотне збільшення (у 3,5 раза) кількості тварин підлеглого типу, ймовірно, зумовлене некомпенсованим наростанням психоемоційного дискомфорту за умов відміни етанолу. Водночас, як у групі DHEA, так і в контролі, відзначалося вірогідне ($p \leq 0{,}001$) зниження середньодобової дози його добровільного вживання, проте індекс надання переваги суттєво ($p \leq 0{,}001$) зменшувався (у 3,2 раза) під впливом DHEA, тоді як у тварин,

що отримували плацебо, ставлення до алкоголю вірогідно не змінювалося.

Висновки. Такі результати у поєднанні з відновленням вихідного патерну зоосоціальних взаємин свідчать про певний нормалізуючий ефект нейростероїдної регуляції та відображають терапевтичний потенціал DHEA, що сприяє дезактуалізації патологічного потягу до етанолу.

УДК: 616.89-008.441.1-008.447-06 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-52

Денисенко М. М.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Характерологічні особливості хворого в формуванні адикцій в структурі невротичної хвороби

Невтішною тенденцією сучасності є зростання рівня адиктивності суспільства, — кількість адиктивних порушень невпинно збільшується, з'являються їх нові форми та варіанти, так звані «хвороби цивілізації» у вигляді гемблінгу, інтернет-залежності, різних фанатичних захоплень, вдосконалення зовнішності, ризикованої поведінки та ін. Безліч форм та варіантів адиктивної поведінки зумовлює потребу пошуку факторів та механізмів їх формування. В наукових кругах ведеться дискусія стосовно єдності різних варіантів залежної поведінки, однак незважаючи на її популярність та затребуваність, вона на сьогодні залишається відкритою.

Ще більше теоретичних питань виникає в площині поєднаного існування адикцій в структурі інших психічних розладів, зокрема шизофренії біполярних та невротичних розладів. Стосовно поєднання з останніми виникає найбільше запитань: з одного боку, в діагностичній рубрикації визнана самостійність категорії «адикція», з другого — вказується на єдність, спорідненість цих станів з погляду їх етіології та проявів.

Тематика цього дослідження саме і зумовлена потребою вивчення можливих конкретних етіопатогенетичних факторів адиктивної поведінки та присвячена визначенню ролі характерологічних особливостей у формуванні адикцій в структурі невротичної хвороби.

Мета роботи — дослідити характерологічні риси хворих на невротичні розлади та виявити їх специфіку у хворих з адикціями в структурі невротичної хвороби.

Методи досліджування: система AUDIT-подібних тестів для комплексної оцінки адиктивного статусу (Лінський І. В., Мінко О. І. та ін.) та опитувальник Леонгарда — Шмішека для визначення акцентуацій характеру (Миронова Е. Е., 2005). Для оброблення отриманих даних використовували комп'ютерні програми Excel та Statistica 10.0.1011 (методи описової статистики, порівняльний аналіз (*t*-критерій) та кореляційний аналіз).

Обстежено 150 хворих на невротичні розлади. Поділ на групи порівняння здійснювали відповідно до результатів AUDIT-подібних тестів: пацієнти з адикціями (20 та більше балів) становили основні групи дослідження, а пацієнти без адикцій (до 20 балів) — контрольні. Зокрема, до основної групи увійшли 27 хворих з тривожно-фобічними розладами; 35 — з дисоціативними розладами та 26 — з неврастенією. До груп контролю — 22 особи з тривожно-фобічними розладами та по 20 осіб в групах дисоціативних розладів та неврастенії.

Результати. Відповідно до отриманих в процесі дослідження даних в порівняльному аспекті двох груп хворих: з наявністю та без адиктивної поведінки в структурі невротичної хвороби, у хворих на невротичні розлади, незалежно від груп порівняння та форми неврозу, найвиразнішими виявилися екзальтовані, емотивні та циклотимічні риси особистості, які саме і являли собою «ядро» особистості хворих на невротичні розлади, що виявлялось надмірною емоційністю, чутливістю, лабільністю емоцій, схильністю до афективної екзальтації, здатності глибоко відчувати і переживати емоції в поєднанні з циклічністю емоційного стану, коли пригніченість легко змінюється підвищеним настроєм і навпаки. Водночас вірогідні відмінності між групами порівняння за результатами цього опитувальника були зафіксовані лише у хворих на дисоціативні розлади за рівнем виразності циклотимічних рис особистості. Виявилося, що у хворих на дисоціативні розлади з коморбідними адикціями циклотимічні риси особистості були більш вираженими (17,27 ± 0,61), ніж у хворих цієї групи без адикцій (13,5 ± 1,2), при $p = 0{,}0032$. Тобто, отримані дані дають змогу стверджувати, що при приєднанні до екзальтованих та емотивних рис особистості ще й виразних циклотимічних ризик появи адиктивної поведінки значно збільшується, що статистично доведено в групі хворих на дисоціативні розлади, а у хворих на неврастенію та тривожно-фобічні розлади виявляється лише у вигляді тенденції. Тобто хворі на невротичні розлади з коморбідними адиктивними порушеннями характеризувались надмірною чутливістю, емоційною лабільністю в поєднанні зі схильністю до різких емоційних коливань від гіпертимних реакцій до депресії.

Висновки. Підбиваючи підсумки, слід зазначити, що в формуванні адиктивної поведінки в структурі невротичної хвороби значну роль відіграють циклотимічні риси особистості. За результатами кореляційного аналізу встановлено, що у хворих на невротичні розлади найміцніше та з найбільшою кількістю адиктивних пристрастей корелюють саме циклотимічні та збудливі риси характеру, виразність яких прямо пов'язана з виразністю адиктивної поведінки. Тобто саме надмірна виразність емоційної збудливості

та лабільності емоцій виявляються провідним фактором ризику формування адиктивної поведінки в структурі невротичної хвороби. Загальним для всіх форм невротичного розладу виявилась наявність прямого кореляційного зв'язку між збудливими рисами особистості та зловживанням алкоголем. Виявлені специфічні особливості кореляцій у обстежених залежно від форми неврозу відображають нозологічну специфічність формування адикцій та роль конкретних характерологічних рис в їх формуванні. Виявлені негативні кореляційні зв'язки у хворих на тривожно-фобічні розлади можна розглядати як фактори антиризику формування адикцій при конкретних формах невротичної хвороби.

УДК: 616.831-001.036.8 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-53

Дуве Х. В., Шкробот С. І., Шаран М. В., Гаджальський В. В.

ДВНЗ «Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» (м. Тернопіль)

Клініко-нейровізуалізаційні особливості у пацієнтів із енцефалопатіями алкогольного ґенезу

Вживання алкоголю є на третьому місці після тютюнопаління та високого артеріального тиску з-поміж факторів ризику розвитку цереброваскулярних захворювань, та становить значну медико-соціальну проблему сучасного суспільства. Сучасні дослідження наводять дані про постійне зростання поширеності алкоголізму у більшості країн світу, разом з тенденцією до омолодження цієї проблеми. В результаті хронічної алкогольної інтоксикації відбуваються процеси оксидативного та нітрозуючого стресу, що веде до нейронального ушкодження. Клінічно це може проявлятись виникненням неврологічного дефіциту та появою когнітивних порушень, розладами емоційно-вольової сфери, поведінковими порушеннями. Є дані і про те, що спектр супутньої патології в цієї категорії осіб є значно ширшим, і водночас загострення хронічної патології відбуваються частіше, ніж в осіб, які не вживають алкоголь. Діагностичні труднощі можуть виникати внаслідок поєднання тяжкості суб'єктивних та невиразності об'єктивних проявів у конкретного пацієнта, браку наукових напрацювань щодо поглибленого аналізу нейровізуалізаційних змін при енцефалопатіях інтоксикаційного ґенезу.

Мета роботи: дослідити клінічні та нейровізуалізаційні зміни у пацієнтів із енцефалопатіями алкогольного ґенезу.

Матеріали та методи. Обстежено 97 пацієнтів з енцефалопатіями алкогольного ґенезу, з них 15,1 % — жінок, та 84,9 % — чоловіків віком від 31 до 79 років. Середній вік хворих становив (51,00 ± 9,77) років. Брали до уваги соціальні фактори: 65,34 % пацієнтів не мають постійної роботи та не перебувають на обліку у центрі зайнятості, 29,29 % хворих мають інвалідність, 12,37 % хворих працюють розумово та 8,24 % — фізично. Лише 12,37 % хворих спостерігаються в нарколога. 37,14 % хворих проконсультовано психіатром (за добровільною згодою). Застосовували загальноприйняте клініко-неврологічне обстеження. Оцінку когнітивної сфери здійснювали за Монреальською шкалою (МоСА-тест). Проводили нейровізуалізаційне обстеження — комп'ютерну томографію (КТ) або магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку (Siemens Magnetom Avanto 1,5t). Оброблення результатів проводили за допомогою програми Microsoft Excel 2011 та комп'ютерної програми Statistica 13.0.

Результати. Серед найпоширеніших скарг у пацієнтів були: головний біль — у 39,2 %, слабкість кінцівок — у 16,5 %, затерпання кінцівок — у 43,3 %, головокружіння — у 25,8 %, порушення ходи — у 51,5 %, епінапади — у 18,6 %, зниження уваги — у 16,5 %, зниження пам'яті — у 44,3 %, біль в кінцівках — у 12,4 %, загальна слабкість — у 22,7 % та розлади сну — у 9,3 % хворих, важкість в голові — у 8,2 %, шум в голові — у 3,2 %, коливання артеріального тиску — у 7,2 %, напади втрати свідомості — у 5,2 %, втомлюваність — у 7,2 %, сповільненість рухів — у 6,2 %, скутість — у 4,1 %, дратівливість — у 6,2 %, галюцинації — у 1,03 %. За результатами неврологічного обстеження ми виокремили такі синдроми: когнітивних порушень — у 57,7 % хворих, аміостатичний — у 37,1 %, судомний — у 29,9 %, астенічний — у 32 %, сенситивної атаксії — у 27,8 %, цефалгічний — у 23,7 %, мозочково-сенситивної атаксії — у 20,6 %, псевдобульбарний — у 16,5 %, рухових розладів — у 15,5 %, пірамідно-рефлекторної недостатності — у 14,4 %, загально-мозковий — у 14,4 %, вестибулярний — у 11,3 %, бульбарний — у 7,2 %, чутливих розладів — у 7,2 %, менінгеальний — у 8,2 %, психоорганічний — у 4,1 % пацієнтів.

За результатами нейровізуалізаційного обстеження найпоширенішою знахідкою були атрофічні зміни, які виявлялись у 43,3 % пацієнтів. Зокрема, розширення борозен виявляли у 64,94 %, розширення бокових шлуночків — у 44,32 %, поодинокі та численні вогнища — у 15,46 %, кісти — у 14,4 %, явища гліозу — у 26,80 %, асиметрію шлуночків — у 3,1 %, вентрикуломегалію — у 2,1 %, лейкоареоз — у 1,03 %, енцефаломаляційні зміни — у 1,03 % хворих.

Аналізуючи результати Монреальської шкали, у 16,49 % пацієнтів виявили помірні когнітивні порушення, у 54,63 % — легкий когнітивний дефіцит. Не виявлено когнітивних порушень у 28,86 % обстежуваних.

Супутню патологію виявили у 77,31 % хворих. Зокрема, серцево-судинні захворювання — 23,7 %, хронічне обструктивне захворювання легень та інші хвороби дихальної системи — 12,37 %, хвороби

нирок — 2,06 %, хвороби шлунково-кишкового тракту — 18,55 %, ЛОР-патологію — 2,06 %, хвороби очей — 39,17 %, цукровий діабет — 2,06 %, полінейропатію — 53,60 %.

Висновки. Отже, серед обстежуваних пацієнтів переважали пацієнти середнього віку відповідно до вікової класифікації ВООЗ. Більшість пацієнтів (65,34 %), незважаючи на активний у соціальному та професійному плані вік, не мають постійної роботи, а третина (29,29 %) — мають інвалідність. Основними скаргами у пацієнтів з енцефалопатіями інтоксикаційного ґенезу були порушення ходи (51,5 %), зниження пам'яті (44,3 %), затерпання кінцівок (43,3 %) та головний біль (39,2 %). Провідними синдромами були когнітивні порушення (57,7 %), аміостатичний (37,1 %), астенічний (32 %) та судомний (29,9 %). Близько половини пацієнтів мали нейровізуалізаційні зміни за даними МРТ головного мозку, серед яких переважали атрофічні порушення, кісти та розширення бокових шлуночків.

УДК: 616.853.-008.441.13-06 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-54

Задорожний В. В., Мінко О. О., Юрченко М. П.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Значення неіонних осмотично активних речовин крові для розвитку соматичних розладів у хворих на алкогольний делірій

Неіонні осмотично активні речовини (НОАР) становлять відносно невелику частку від загальної осмотичної активності сироватки крові. Головними неіонними (або органічними) осмотично активними речовинами крові є сечовина та глюкоза. Вміст сечовини та глюкози в крові хворих на алкогольний делірій (АлД) добре вивчений, ці показники є рутинними під час обстеження таких осіб в стаціонарі. Але трактування результатів такого лабораторного обстеження хворих на АлД в усіх доступних нам роботах ґрунтується на оцінках функціональної ролі кожної з цих речовин окремо. А втім, сечовина та глюкоза мають спільну фізико-хімічну властивість — високу осмотичну активність. Осмотична активність крові, зокрема зумовлена неіонними речовинами, відіграє важливу фізіологічну роль.

Метою цього **дослідження** є встановлення зв'язку між рівнем неіонної осмотичної активності сироватки крові і розвитком конкретних соматичних розладів, а також констатація послідовності маніфестації соматичних ускладнень зі збільшенням їх кількості в реальних клінічних умовах у хворих на АлД.

Матеріали та методи. Дослідження проводили у клініці Центру невідкладної психіатрії обласної клінічної психіатричної лікарні № 3 (м. Харків, Україна). У дослідження залучено 747 чоловіків із АлД, які перебували на лікуванні в стаціонарі. Вік хворих був у діапазоні від 18 до 68 років. Відповідно до клінічних особливостей, у 84 пацієнтів констатовано стан відміни алкоголю з тяжкими соматовегетативними проявами (шифр діагнозу F10.3 за МКХ-10), у 213 осіб був «класичний» АлД (F10.4), а у 450 хворих — різні варіанти тяжкого АлД (F10.43). У 222 осіб психічне захворювання не супроводжувалося розвитком соматичних розладів. У 532 хворих спостерігалися соматичні ускладнення.

Усі пацієнти були поділені на п'ять груп. Групу 1 становили саме ті 222 спостереження, в яких не було соматичних розладів. Особи з груп спостережень 2—5 мали одно або кілька соматичних ускладнень, тому деякі з них увійшли до складу кількох груп. До групи 2 увійшли 306 спостережень пацієнтів, у яких під час хвороби були встановлені розлади функції печінки з підвищенням рівня печінкових пігментів та трансаміназ. Групу 3 становили 139 спостережень хворих, які мали ознаки гострої пневмонії з рентгенологічним підтвердженням. До групи 4 увійшли 124 спостереження осіб з АлД, у яких розвилися прояви гострого панкреатиту з виявленням в крові та сечі підвищеного рівня α-амілази. Групу 5 становили 157 спостережень, де були встановлені ознаки розладу функцій нирок з підвищенням вище за норму рівнів сечовини та креатиніну в сироватці крові.

Результати. Встановлено, що коли немає соматичних ускладнень, рівень НОАР у сироватці крові хворих на АлД — найнижчий і становить 9,97 ± 0,13 ммоль/л. Достовірно більш високим він був у осіб, у яких психічне захворювання супроводжувалося виникненням розладів функції печінки — 12,45 ± 0,32 ммоль/л. У хворих на АлД із соматичним ускладненням у вигляді гострої пневмонії рівень НОАР був ще більш високим — 13,09 ± 0,49 ммоль/л; слід відзначити, що це підвищення не досягає рівня статистичної значущості. Також як тенденція спостерігається подальше підвищення рівня НОАР в сироватці крові у пацієнтів в разі виникнення гострого панкреатиту; він становить 13,22 ± 0,53 ммоль/л. У разі виникнення у хворих на АлД розладу функції нирок відбувалося стрімке та достовірне підвищення рівня НОАР до 16,05 ± 0,65 ммоль/л.

Простежено також як змінюється у хворих на АлД представленість різних соматичних ускладнень, коли збільшується їх кількість. Найбільш типовим та поширеним є розлад функцій печінки; в разі, якщо це єдине ускладнення, воно спостерігається у 61,70 ± 3,56 % випадків; якщо ускладнень два — дещо більше (69,31 ± 4,61 %); в разі наявності трьох ускладнень — воно майже обов'язкове — 90,16 ± 3,85 %.

Як перше соматичне ускладнення розлади функцій нирок, а також гострі панкреатит та пневмонія бувають значно рідше. Для гострого панкреатиту

ця частка становить 9,57 ± 2,15 %, для гострої пневмонії — 12,77 ± 2,44 %., для розладу функції нирок — 16,49 ± 2,71 %. Коли у хворих на АлД спостерігаються два соматичних ускладнення, представленість цих розладів відразу стрімко збільшується: для гострого панкреатиту вона вже становить 29,70 ± 4,57 %, для гострої пневмонії — 42,57 ± 4,95 %, для розладів функції нирок — 57,43 ± 4,95 %. При тяжкому перебігу АлД кількість соматичних ускладнень нерідко становить три; тоді для гострої пневмонії, гострого панкреатиту та розладу функції нирок представленість цих станів відповідно сягає 72,13 ± 5,79 %; 78,69 ± 5,29 % та 77,05 ± 5,43 %. Раніше ми показували, що зі зростанням кількості соматичних ускладнень у хворих на АлД у крові майже лінійно підвищується рівень НОАР.

Висновок. Отже, у хворих на АлД рівень НОАР в крові не тільки прямо корелює з кількістю соматичних ускладнень, але й характерним способом регулює їх якісний склад, зумовлює закономірну послідовність виникнення різних соматичних розладів.

УДК: 616.85:616-022 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-55

Коваль М. Є., Венгер О. П.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль)

Порушення когнітивного функціонування в учасників бойових дій з непсихотичними психічними розладами, які перенесли захворювання на COVID-19

Дослідженнями останніх років було підтверджено наявність у хворих на непсихотичні психічні розлади (НПР) і у пацієнтів, які перенесли COVID-19, порушень когнітивного функціонування, однак особливості когнітивної сфери осіб, які брали участь у бойових діях і перенесли захворювання на COVID-19, залишаються недослідженими.

Матеріали та методи. Протягом 2020—2022 років з дотриманням принципів біомедичної етики ми обстежили 132 учасники бойових дій (УБД) з НПР, які не хворіли на COVID-19, і 120 УБД з НПР, які перехворіли на COVID-19, з використанням тесту зв'язку символів (Trail making test, TMT) (Reitan R. M., Wolfson D., 1993), тесту вербальної швидкості (Verbal fluency test, VFT) (Lezak M. D., 1995) та тесту Струпа (Stroop color word interference test) (Stroop J. R., 1935). Статистичний аналіз розбіжностей виконано за допомогою непараметричного тесту Манна — Уїтні.

Результати. Дослідження особливостей когнітивної переробки інформації та пізнавальних процесів з використанням тесту TMT виявило в УБД, які перенесли захворювання на COVID-19, зниження когнітивного функціонування зі зменшенням швидкості та ефективності когнітивних процесів, що не досягало рівня вираженої когнітивної дисфункції.

Час виконання тесту TMT-A в УБД з НПР, які не хворіли на COVID-19, був більшим за середньонормативний показник, і становив 37,0 ± 12,2 секунди (с). У пацієнтів, які перенесли COVID-19, показник був суттєво вищим за нормативний і значуще ($p < 0,01$) перевищував показник пацієнтів, які не хворіли на COVID-19: 45,9 ± 14,8 с. Нижчі показники слід розглядати як індикатор сповільнення швидкості психічних процесів і зниження переключення уваги, що може бути зумовлено впливом невротизації, депресивних і тривожних проявів, а у пацієнтів, які перенесли COVID-19, — також нейротоксичним впливом COVID-19. Обстежені пацієнти також гірше, ніж в нормі, виконували тест TMT-B, водночас час виконання тесту пацієнтами, які перенесли COVID-19, був більшим, ніж у пацієнтів без COVID-19: 164,4 ± 53,8 с проти 147,4 ± 37,6 с ($p < 0,05$). Показники TMT-B в обох групах не досягали рівня когнітивного дефіциту, але були зниженими проти норми, що свідчить про ригідність мислення, загальмованість, швидку виснажуваність, які є індикаторами нейрокогнітивних порушень.

Дослідження стану когнітивних процесів з використанням тесту вербальної швидкості виявило гірші показники в УБД з НПР як щодо фонетичної вербальної швидкості, так і щодо семантичної вербальної швидкості. Низькі показники фонетичної вербальної швидкості відображують сповільнення психічної і моторної активності, швидку втомлюваність, ригідність мислення внаслідок впливу депресивної і тривожної симптоматики. Кількість слів на літеру «К» в УБД з НПР, які не хворіли на COVID-19, становила 18,2 ± 5,4 слів, а в УБД з НПР, які перенесли COVID-19, — 16,8 ± 5,4 слів ($p < 0,01$); кількість слів на літеру «П» — відповідно 16,6 ± 5,7 слів та 15,2 ± 5,6 слів ($p < 0,05$). Аналогічно в УБД з НПР виявлені знижені показники семантичної вербальної швидкості, що свідчить про ригідність мислення, сповільнення ментальних процесів та моторної активності у поєднанні з швидкою втомлюваністю і виснажуваністю. Кількість слів у категорії «Чоловічі імена» в УБД з НПР, які не хворіли на коронавірусну інфекцію, становила 17,1 ± 5,1 слів, тоді як в УБД з НПР, які перехворіли на COVID-19 — 15,7 ± 5,1 слів ($p < 0,01$); кількість слів у категорії «Фрукти/меблі» — відповідно 16,0 ± 5,3 слів та 14,7 ± 5,2 слів ($p < 0,05$).

Під час аналізу результатів виконання УБД з НПР тесту Струпа, який спрямований на виявлення когнітивної ригідності, виявлено труднощі переосмислення і зміни діяльності, зниження гнучкості пізнавального контролю і когнітивного мислення та здатності до довільної концентрації уваги і зосередження на виконанні поточних завдань. В УБД з НПР виявлено тенденцію до сповільнення виконання усіх субтестів тесту Струпа: середній час читання назв кольорів, надрукованих чорним кольором

(ЧНКч), в УБД, які не хворіли на COVID-19, становив 51,5 ± 9,6 с, а в УБД, які хворіли — 57,6 ± 8,9 с ($p < 0,01$); називання кольорів (НК) — відповідно 77,0 ± 16,9 с і 86,7 ± 17,4 с ($p < 0,01$); читання назв кольорів, де колір шрифту відрізняється від значення слова (ЧНКв) — відповідно 131,2 ± 20,4 с і 142,1 ± 19,9 с; називання кольору слова, де колір шрифту відрізняється від значення слова (НКСв) — відповідно 50,5 ± 9,6 с і 56,6 ± 8,9 с ($p < 0,01$). Показник ригідності / гнучкості контролю, який становить різницю в часі у виконанні третього (ЧНКв) та четвертого (НКСв) субтестів, зростання якого є індикатором ефекту інтерференції і виразності ригідності пізнавального контролю, в УБД з НПР, які не хворіли на COVID-19, становив 54,2 ± 10,3 с, а в УБД, які перенесли коронавірусну інфекцію, — 55,4 ± 7,9 с; показник вербальності, який є індикатором автоматизації пізнавальних функцій і ступеня їх незалежного функціонування, — відповідно 1,5 ± 0,1 с і 1,5 ± 0,1 с.

Висновки. Отже, виявлені закономірності переконливо свідчать про вплив на когнітивне функціонування УБД з НПР перенесеної коронавірусної інфекції, що проявляється у зниженні швидкості та ефективності когнітивних процесів, ригідності мислення, загальмованості, швидкій виснажуваності, труднощах переосмислення і зміни діяльності, зниження гнучкості пізнавального контролю і когнітивного мислення, здатності до довільної концентрації уваги і зосередження на виконанні поточних завдань.

УДК: 159.96:616.89 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-56

Коляденко Н. В., Живаго Х. С., Твердохліб Н. Г., Фесенюк Н. П.

Приватне акціонерне товариство «Вищий навчальний заклад "Міжрегіональна Академія управління персоналом"» (м. Київ)

Завдання і способи арттерапевтичної медико-психологічної допомоги дітям із наслідками військової травми

Незважаючи на те, що проблему військової травми розглядали багато спеціалістів (в'єтнамський синдром, афганський синдром), нинішній військовий конфлікт має істотні відмінності, пов'язані з особливостями «гібридної війни», що потребує розробки адекватних медико-психологічних втручань на основі системності та комплексності лікувально-реабілітаційного підходу. Однією з найбільш вразливих і найменш захищених категорій населення, що опинилися в складній травматичній ситуації внаслідок воєнних дій, є діти. Раптова зміна стилю життя, евакуація, втрата житла та рідних, фізичні бойові травми, розлука з друзями, обмеження можливостей щодо задоволення освітніх потреб — все це стало потужним фактором багатовекторного стресового впливу на незміцнілу дитячу психіку. Класифікація травматичних порушень психіки свідчить про можливість їхньої хронізації, що ставить перед медичною психологією актуальні завдання щодо забезпечення своєчасних та ефективних лікувально-діагностичних і профілактично-реабілітаційних заходів.

Наслідками травматичних подій, відповідно до МКХ-10, є Гостра реакція на стрес (F43.0), Посттравматичний стресовий розлад (F43.1) та Розлади адаптації (F43.2), які у дітей відрізняються певними особливостями, що потребує вирішення насамперед завдання диференціальної діагностики. Проявами стресового розладу в дітей можуть бути симптоми перепроживання, соматичні скарги, порушення настрою, поведінкові розлади (серед них — регресивна поведінка), нічний енурез. Наявність ПТСР у дітей може проявлятися у вигляді повторюваної гри та/або страшних сновидінь.

В процесі дослідження 32 дітей віком від 5 до 15 років, евакуйованих до м. Львова із зони активних бойових дій, виявлено негативні психічні стани, що проявлялися плачем, невдоволенням, уникненням дотиків, відмовою від вербального спілкування. Такі прояви, спричинені розлукою або втратою близьких людей, потребують вирішення психокорекційних завдань за допомогою термінових і адекватних медико-психологічних втручань.

У досліджених дітей було доведено ефективність надання психокорекційної допомоги за авторською методикою арттерапії, що здійснювали в декілька етапів. Спочатку пропонували малювання на вільну тему із зосередженням уваги на рутинних рухах, силі натискування на олівець. Наступним етапом була гратографія, тобто індивідуальна робота з воском. Під керівництвом арттерапевта дитина робила малюнок восковими олівцями, далі площина зображення перекривалася воском і тушшю, після чого продряпувалося потрібне зображення. Далі арттерапевтичні заняття були спрямовані на покращення соціальних навичок і когнітивних функцій, що відбувалося за допомогою колективного виконання робіт і соціального живопису. Висловити емоції в графічній та шрифтовій формі дітям допомагав метод плакату.

Протягом усього періоду психокорекційну роботу спрямовували також на побудову позитивних соціальних зв'язків та дружніх взаємин між учасниками терапевтичної групи завдяки спільній ігровій та побутовій діяльності. Завершальний етап арттерапевтичної допомоги був спрямований на відновлення активного соціального життя шляхом відвідування різних мистецьких заходів, виставок, концертів, а також влаштування виставки власних робіт, зроблених в процесі арттерапії.

Отримані позитивні результати дають змогу рекомендувати розроблений арттерапевтичний підхід для ефективного подолання наслідків військової травми у дітей.

УДК: 616.89-008 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-57

Кочарян Г. С., Маркова М. В., Авраменко А. І.

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Вплив воєнних дій на психічне і сексуальне здоров'я населення України

Починаючи з 2014 р., воєнні дії в Україні стали потужним поштовхом до розвитку низки стрес-індукованих станів як серед військовослужбовців, так і у мирного населення. Як свідчить практика, ургентної психологічної та психіатричної допомоги потребують не лише постраждалі в ході воєнних дій, а й їхні родичі (С. М. Мороз та співавт., 2015). Перебування у зоні воєнних дій сприяє формуванню різних форм посттравматичних стресових реакцій і станів, у психопатологічній структурі яких переважають тривожно-депресивні розлади. Військовослужбовці звикли постійно бути в умовах підвищеного ризику, які потребують активних та рішучих дій. Повертаючись до мирного життя, вони і далі перебувають «в повній бойовій готовності», внаслідок чого у них формуються хворобливі стани з психопатологічними проявами. До таких станів відносять тривожно-депресивні розлади різних форм та ступенів тяжкості, а також соціально дезадаптовані форми поведінки (різні залежності, агресивна поведінка, суїциди) (С. М. Мороз та співавт., 2015).

Після 24 лютого 2022 р. кількість постраждалих і, відповідно, тих, що потребують медичної та психологічної допомоги, значно збільшилася.

Зазначимо, що нервово-психічні розлади масово виявляли у військовослужбовців та мирного населення під час бойових дій у В'єтнамі, Афганістані, Іраку, Чечні. На досвіді цих воєн вже проводили вивчення стресових станів, результати якого свідчать про тривалість їхнього перебігу та серйозність медико-соціальних наслідків. Сучасні екстремальні події характеризуються тривалістю, значним залученням різних контингентів населення, наявністю інформаційно-психологічного складника «гібридної» війни. Через чотири тижні після травми симптоми посттравматичного стресового розладу виявляють відповідно у 42 % жінок і 32 % чоловіків (М. Колесник, 2015).

Все вище перелічене визначає нагальну потребу надання своєчасної адекватної психологічної та психіатричної допомоги пораненим, демобілізованим із зон воєнних дій, мирним жителям, які перебувають у цих зонах, та переселенцям (внутрішнім та зовнішнім), що перебували під обстрілами та бомбардуваннями, в яких повністю або частково були зруйновані квартири та будинки, а також поранені або вбиті родичі.

Шкідливий вплив цих подій на психіку з формуванням різних невротичних та пов'язаних зі стресом розладів негативно відбивається і на сексуальній сфері. Зокрема, страждає статевий потяг, що пов'язано з хронічним стресом, який спричиняє депресію/субдепресію, тривогу, недосипання, а також дезактуалізацію сексуальних відносин. Послаблення лібідо зумовлює інші сексуальні дисфункції (розлади ерекції, еякуляції, лубрикації та оргазму), веде до зменшення частоти статевих актів аж до відмови від них. Також відзначається, що зниження сексуального бажання може бути зумовлене «виною вцілілого», думками про те, «як я можу займатися сексом, коли інші вмирають». Це зниження також може спричинити і дезактуалізація сексуальних відносин, що веде до різкого зменшення звернень по сексологічну допомогу.

Водночас у літературі повідомляється, що можлива й інша реакція — підвищення сексуального потягу. Її основою є еволюційний механізм — бажання залишити потомство перед загрозою смерті. Також секс може використовуватися як антистресовий засіб, що дає змогу розслабитися та відволіктися від повсякденних переживань.

Стрес та зумовлені ним психічні розлади можуть призвести до порушення менструального циклу у жінок аж до зникнення менструацій.

Слід зазначити, що людина звикає до всього. Це звикання, а також поліпшення в деяких регіонах стану, пов'язаного з воєнними діями, зокрема, може виражатися у реактуалізації сексуальних контактів.

Є рекомендації — як повернути сексуальне бажання. Людям, які живуть в більш-менш безпечних умовах, **Г. Ревунець (2022)** радить:

Обмежте надходження інформації. Адже це — джерело тривожності та «підігрівання очікування»: «Що буде далі? Коли закінчиться війна? Куди впаде наступна бомба? Де стрілятимуть?».

Виконуйте повсякденні справи, ніби зараз суворий карантин. Є обмеження, але життя триває. Це може бути прибирання, прання, приготування їжі чи реалізація хобі.

Налагоджуйте сон заради уникнення поганого фізичного та психічного самопочуття.

Знайдіть місце приємним речам. Наприклад, їжте з гарного посуду або вечеряйте при свічках. Домашні улюбленці також заспокоюють та відволікають, тому при можливості проводьте час з ними.

Виконуйте розслаблюючі процедури — ванни, самомасажі, масажі один одному, все, що може розслабити вас, а можливо і партнера.

Давайте фізичне навантаження.

За наявності сексуальних розладів у чоловіків та жінок, окрім надання загальних рекомендацій, слід проводити адекватну терапію пацієнтів, що включає різні методи психотерапії, а також біологічне лікування.

УДК: 616.85-056.4-618.2-084 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-58

Криворотько Я. В., Криворотько К. І.

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Стан психоемоційної й соматичної сфер у жінок, які були вимушені переїхати за кордон України з областей, де ведуться активні бойові дії: первинні результати

Ще з 2014 року, коли було оголошено проведення антитерористичної операції (АТО), в Україні вже спостерігалось суттєве змінення суспільної свідомості та пов'язане з цим емоційне перенапруження та психологічна дезадаптація людей [Матяш М. Н. та Худенко Л. І., 2016]. Але вторгнення Росії 24 лютого 2022 року змінило життя дуже великої кількості українців та створило умови для вимушеного переселення осіб. Спочатку гострий стрес, який вже перейшов у хронічний стан, призводить у більшості до змін у емоційному стані та виникнення і загострення соматичної патології. Особливе місце, у зв'язку з цим, займають люди, які були вимушені переміщатися, а точніше «бігти» з зон бойових дій до інших регіонів України та інших країн Європи, щоб почуватися у безпеці. Основними проявами у них є порушення психоемоційної сфери та соматичного стану.

Серед чинників, які мають найбільше значення для виникнення порушення емоційної сфери, можна виокремити: брак психологічної підтримки, постійна тривога за стан близьких, які залишились у зоні бойових дій, проблеми з роботою, важкий матеріальний стан, проблеми з житлом, перебування у країні з чужим менталітетом, культурою, мовою, обтяжений соматичний анамнез, також — емоційна криза, пов'язана із переміщенням, та втрата всього минулого життя (близькі, житло, майно, робота), свідоме та підсвідоме почуття провини за те, що уїхали з країни, труднощі адаптації до нових умов та мовні труднощі.

Мета дослідження: виявити частоту зустрічальності та динаміку психоемоційних розладів та соматичних проявів у людей, які були вимушені переїхати до інших країн у зв'язку з активними бойовими діями на території тих регіонів, де вони проживали.

Матеріали та методи. Обстежено та проконсультовано 39 жінок, які переїхали в одну з країн Європи з областей, де відбуваються активні бойові дії та обстріли територій. На момент обстеження усі жінки більше двох місяців перебували в умовах, де ніщо не загрожує їх життю та життю їхніх дітей. Усі жінки мали порушення психоемоційної сфери.

Усі жінки, яким було надано консультацію, були віком від 30 до 60 років; у шлюбі — 76,9 % жінок, не були одружені 15,4 % жінок; втратили чоловіка — 7,7 %.

Серед емоційних скарг: почуття тривоги — 100 %, постійно знижений настрій — 61,5 %, порушення сну — 53,9 %, гостра емоційна реакція на звуки салюту, грому та ін. — 53,9 %.

З соматичних скарг 46,2 % скаржилися на головний біль, 53,9 % — відзначали порушення з боку шлунково-кишкового тракту, 53,9 % — зміни артеріального тиску, 61,5 % — зміни, пов'язані з масою тіла, 38,5 % — відзначали порушення імунітету.

Висновок. Отримані дані надають інформацію, що формує мішень для корекційної роботи з жінками, які були вимушені виїхати за кордон України через широкомасштабну війну.

УДК: 616.89-008.441.1-07 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-59

Кудінова О. І.

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Принципи медико-психологічного супроводу хворих із панічним розладом

Останніми роками спостерігається зростання психічних розладів пограничного рівня та психосоматичних захворювань. У їх клінічній структурі важливу роль за представленістю та суб'єктивною значущістю для хворих відіграють пароксизмальні стани. Це зумовлено їх значною поширеністю.

За даними епідеміологічних досліджень, до 80 % населення мають пароксизмальні та перманентні вегетативні прояви, які клінічно проявляються у вигляді вегетативної дисфункції. Однією з найпоширеніших форм вегетативної дисфункції нині є панічний розлад (ПР), який проявляється пароксизмальними порушеннями у вигляді панічних атак (ПА) з вегетативними, емоційними та ідеаторними складниками.

ПА зазвичай виникає на фоні психогенних (кульмінації конфлікту, гострого стресового впливу), і навіть біологічних (гормональна перебудова, початок статевого життя) причин. Водночас у загальних діагностичних умовах ПР зазначено, що ПА розвиваються поза будь-яким зв'язком з поточними психологічними чинниками. Це зумовило проведення нашого дослідження, **метою** якого стало вивчення стану емоційної сфери хворих з панічним розладом.

Матеріали та методи. Обстежено 40 хворих з панічними розладами (F41.0), які становили основну групу та 20 хворих з агорафобією (F40.0), які становили контрольну групу. Всім хворим проведено

клініко-психопатологічне та психодіагностичне дослідження з використанням шкали депресії Гамільтона, шкали особистісної тривожності та реактивної тривоги Спілбергера — Ханіна, опитувальника Айзенка, опитувальника особистісної акцентуації Леонгарда — Шмішека.

Результати. Клініко-психопатологічне дослідження хворих з ПР показало, що пароксизмальні клінічні прояви вкладалися в картину симптомокомплексу ПА. У хворих з ПР провідними психопатологічними синдромами були астенічний (20 % хворих), тривожно-депресивний (33 % хворих) та іпохондричний (46,66 % хворих).

Ми розробили систему психотерапевтичної корекції хворих з ПР. Психотерапевтичні методи застосовували на тлі стабілізуючої психофармакотерапії та продовжували після їх припинення. Система психотерапії побудована за мультимодальним принципом і включає елементи гіпносугестивної, групової, когнітивної терапії та аутогенного тренування. Найбільшу ефективність щодо корекції порушень емоційної сфери у хворих показала когнітивно-біхевіоральна терапія.

Висновок. Розроблена схема показала свою значну ефективність. Повну редукцію симптоматики ПР досягнуто у 68 % хворих, значні поліпшення — у 20 %, суттєвих змін не було у 12 % хворих.

УДК: 616.89-008.441.13:616-055.1(2):616-053.8 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-60

Лінський І. В., Кузьмінов В. Н., Мінко О. І., Денисенко М. М., 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.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Вплив проблемно питущих осіб на вживання алкоголю їхнім мікросоціальним оточенням

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

Матеріали та методи. В чотирьох регіонах України (Харківська, Луганська та Запорізька області, а також місто Київ) протягом 2018—2021 років обстежено 1531 особа, які належали до трьох якісно відмінних груп порівняння: хворі на алкогольну залежність (329 осіб); здорові родичі хворих на алкогольну залежність (238 осіб) і представники загальної популяції (964 особи).

Основними інструментами досліджування були опитувальник міжнародного дослідницького консорціуму GENAHTO (Gender, Alcohol, and Harms to Others), тест для оцінки розладів внаслідок вживання алкоголю (AUDIT).

Результати.

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

2. Показано, що наявність питущих в оточенні:

— достовірно збільшує частоту вживання: у здорових чоловіків — вина та пива (на 10,8 % та 24,2 % відповідно, при $p < 0,05$); у здорових жінок — лише вина (на 6,9 % при $p < 0,05$); а також у хворих на алкогольну залежність (А3) — дешевого пива, вина і самогону (на 10,3 %, 17,2 % та 70,3 % відповідно, при $p < 0,05$), що (в останньому випадку) є прямим наслідком зубожіння родин, які мають у своєму складі двох або більше питущих осіб;

— зменшує частоту вживання алкоголю (ВА) в закладах громадського харчування та відпочинку: у здорових респондентів — на 5,1—8,2 % (при $p < 0,05$) і у хворих на А3 — на 37,3—38,2 % (при $p < 0,001$), що є наслідком: з одного боку — погіршання матеріального стану родин, в яких мешкає більше однієї питущої особи, а з іншого — втрати зовнішніх соціальних зв'язків членів таких питущих родин;

— підвищує частоту ВА з будь-якими товаришами по чарці: у здорових респондентів, насамперед — у чоловіків (на 13,4—36,5 % при $p < 0,05$) і зменшує частоту ВА у хворих на А3 (на 11,4—34,3 % при $p < 0,05$), що разом із тенденцією до зменшення частоти вживання хворими на А3 будь-яких алкогольних напоїв (якщо є питущі 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 %; у всіх здорових разом — на 5,5—14,4 % і у всіх хворих на А3 — на 8,1—19,9 %, що може слугувати додатковим фактором ризику формування розладів внаслідок вживання алкоголю у людей, які мають питущих родичів;

— погіршує самооцінку якості власного життя: у здорових чоловіків і жінок — на 11,6 % і на 17,8 % відповідно (при $p < 0,05$) і у хворих на А3 — на 8,8 % (при $p < 0,05$).

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 раза більша, ніж у хворих на А3 (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 ВА наодинці і у власному будинку свідчать про патогенну роль усамітнення (яке є проявом втрати соціальних зв'язків) у формуванні алкогольних розладів; а відповідні кореляції з частим ВА 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.

УДК: 614:615.217:616-009:616.89-0 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-61

Лінський І. В., Кузьмінов В. Н., Мінко О. І., Денисенко М. М., 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.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Вплив проблемно питущих осіб на якість життя оточення

Мета роботи: вивчення несприятливого впливу питущих осіб на якість життя оточення.

Матеріали та методи. Протягом 2018—2021 років обстежено 1531 особа, які належали до трьох якісно відмінних груп порівняння: хворі на алкогольну залежність (АЗ) (329 осіб); здорові родичі хворих на алкогольну залежність (238 осіб) і представники загальної популяції (964 особи).

Основними інструментами досліджування були опитувальник міжнародного дослідницького консорціуму GENAHTO (Gender, Alcohol, and Harms to Others), Шкала для оцінки депресії Hamilton (Hamilton Depression Rating Scale).

Результати. Встановлено, що в групі здорових чоловіків наявність питущих в оточенні (ПВО) загалом слабко впливала на стан їхнього здоров'я. Достовірне погіршання (на 11,1 % при $p < 0,05$) спостерігалось лише за показниками самооцінки власного афективного статусу. Описано вплив наявності питущих в оточенні дітей на частоту проявів їхнього неблагополуччя. Підтверджено, що найчастішою причиною неблагополуччя дітей є їхні рідні питущі батьки, а також інші (окрім батьків і сибсів) питущі родичі. Встановлено, що у здорових респондентів несприятливі особливості поведінки рідних та близьких питущих завжди прямо корелюють з показниками неблагополуччя дітей в їхньому оточенні, тоді як у респондентів, залежних від алкоголю, ці кореляції мають складний, мозаїчний характер, що потребує подальших досліджень для встановлення причин цього явища і його використання в практичній роботі.

Показано, що наявність питущих в оточенні жінок значно підвищує серед них питому вагу осіб з депресивними розладами, тоді як у респондентів чоловічої статі такого ефекту не виявлено. Встановлено, що в разі наявності питущих в оточенні у жінок найбільше зростає виразність таких проявів депресії: безсоння; втрата маси тіла, розлади сексуальної сфери; суїцидальні тенденції і почуття провини. За допомогою кластерного аналізу встановлені важливі для обрання оптимальної терапевтичної тактики типові симптомокомплекси: інсомнічно-соматоформний, іпохондричний та анксіозно-ажитаційний (останній — з відчуттям власної провини і підвищеним ризиком суїцидальної активності). Доведено, що інтенсивність вживання алкоголю питущим в оточенні значно міцніше корелює з показниками афективного статусу респондентів-жінок, ніж у респондентів-чоловіків, що можна розглядати як ще один прояв більшої вразливості жінок щодо негативного впливу з боку ПВО. Показано, що серед показників інтенсивності вживання алкоголю кількість алкоголю, що вживав ПВО протягом типового «п'яного дня», корелює з проявами депресії значно міцніше, ніж частота повторів згаданих днів зловживання алкоголем.

У здорових жінок наявність ПВО достовірно погіршувала показники всіх характеристик стану як соматичного, так і психічного здоров'я, які досліджували (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 $p < 0,05$). В групі хворих на АЗ спостерігались певні дисоціації в оцінках. Окремі характеристики стану здоров'я в разі 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 $p < 0,05$). 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.

Висновки. Отже, встановлено суттєвий вплив на якість життя мікросоціального оточення зловживання алкоголем проблемно питущими особами. Виявлені суттєві відмінності цього впливу залежно від статі.

Виявлені особливості будуть враховані під час подальшої розробки реабілітаційних заходів для зниження шкоди особам, у яких є в оточенні особи, що зловживають алкоголем.

УДК: 616.89-008.441.13: 615.86:159.972 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-62

Лісна Н. М.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Ключові психологічні інтервенції, рекомендовані для застосування у терапії осіб з розладами вживання алкоголю

Актуальність. Розлади вживання алкоголю залишаються провідним фактором ризику передчасної смерті та інвалідності у світі, а також важким тягарем для здоров'я сучасного суспільства, зокрема 3,4 % дорослого населення Європейського Союзу мають алкогольну залежність. Підкреслимо, що у сучасних клінічних рекомендаціях наголошується важливість взаємозв'язку фармакотерапії і психотерапії / психологічної допомоги, які мають доповнювати одна одну у лікуванні осіб з розладами вживання алкоголю.

Метод та матеріал досліджування: огляд та теоретичний аналіз сучасних клінічних протоколів провідних країн.

Результати. Під час організації надання допомоги рекомендується спиратися на модель покрокового підходу, запропонованого Національним Інститутом здоров'я та якості надання допомоги Сполученого Королівства (NICE, 2020). Загальна ідея такого підходу полягає у тому, що особа із певними потребами щодо психічного здоров'я має отримувати послугу саме того рівня, який їй підходить найбільше.

Зокрема, перший рівень медично-психологічної допомоги призначено для осіб, які мають ризиковане вживання алкоголю, але не мають алкогольної залежності. Рекомендується застосовувати прості або розширені короткі інтервенції, які включають ідентифікацію ризиків, забезпечення інформацією про раціональне вживання та зниження шкоди. Допомогу можна надавати у різних умовах, як на рівні первинної медичної допомоги, так і у закладах із охорони психічного здоров'я.

Другий рівень розраховано для роботи з особами, що зловживають алкоголем та мають ознаки початкової стадії алкогольної залежності. Тут надають специфічні поради, інформацію та підтримку, здійснюють розширені короткі інтервенції, оцінюють стан з метою докладнішого вивчення потреб та подальшого скерування. Крім коротких інтервенцій доцільним є застосування більш специфічних підходів, а саме — мотиваційного інтерв'ювання та терапії підвищення мотивації до припинення вживання алкоголю.

Третій рівень передбачає планомірний догляд, процес планування допомоги у контексті структурованого лікування алкогольних проблем. Тут надають послуги з оцінки зловживання та структуровані психологічні інтервенції. Як правило, послуги надають у спеціалізованих на лікуванні залежностей закладах. Для осіб, які мають помірну алкогольну залежність, рекомендується застосування варіантів когнітивно-поведінкової терапії, поведінкової терапії та терапії пар.

Четвертий рівень інтервенцій — надання планованої та координованої допомоги стаціонарно. Передбачається цілісна оцінка, стаціонарна підтримувальна програма відмови від алкоголю, структуровані психосоціальні інтервенції. Як правило, надають такі послуги в стаціонарних закладах або реабілітаційних центрах. Серед рекомендованих психосоціальних підходів — 12-крокова програма та системна сімейна терапія.

Висновок. З огляду на проведений аналіз та певні параметри, як-от тривалість інтервенції, наявність/відсутність настанов з її впровадження, а також часові та фінансові можливості підготовки фахівців, можна рекомендувати для впровадження та масштабування запропоновані підходи.

УДК: 616-07 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-63

Маркова М. В., Алієва Т. А.

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

До проблеми підтримки ментального здоров'я українців внаслідок широкомасштабної війни на теренах України

За оцінками ВООЗ, 10 % людей, які пережили збройні конфлікти, мають серйозні проблеми з психічним здоров'ям, ще у 10 % розвивається поведінка, яка заважає повсякденному життю: найпоширенішими проблемами є депресія, тривога та психосоматичні проблеми, як-от безсоння або больовий синдром різної локалізації. Що стосується дитячої популяції, статистика набагато гірша: експерти ВООЗ свідчать, що серед дітей, які мають досвід стикання з бойовими діями або їх наслідками, в 100 % випадків діти будуть мати проблеми психологічного та/або психіатричного рангу, насамперед: тривожний розлад, посттравматичний стресовий розлад, депресія, дисоціативні розлади (добровільна соціальна ізоляція, деперсоналізація, дереалізація, небажання розмовляти), поведінкові розлади (агресія, асоціальна і злочинна поведінка, схильність до насильства).

Війна вже сьогодні та на найближче майбутнє формує наслідки в Україні:

— збільшення госпіталізацій у заклади психічного здоров'я;

— збільшення кількості психічного травмування (це стосується кожного українця);

— наслідки дезадаптації у тимчасово переміщених українців (83 % не змогли психічно адаптуватися до тимчасових умов і мають скарги на психічний стан здоров'я);

— підвищення показників насильства та проявів агресії;

— підвищення домашнього насильства (за два місяці війни показник збільшився на 8 %);

— підвищення булінгу серед дітей;

— підвищення суїцидального ризику та ін.

Тому сьогодні є доцільною цілеспрямованість на підтримку ментального здоров'я українців внаслідок бойових дій на теренах України. Головним виступає послідовність та взаємозв'язок кожного етапу, спрямованого на підвищення рівня ментального здоров'я українців.

• По-перше, тріаж психологічного сортування, який включає в себе моніторинг стану психічного здоров'я українців, за допомогою:

1) створення єдиної бази моніторингу стану психічного здоров'я;

2) скринінгу стану психічного здоров'я населення та аналізу результатів для створення оптимальних заходів реагування на потреби населення;

3) підвищення ментальної компетентності українців. Створення мобільних додатків для допомоги населенню аналізувати свій стан щодо раннього виявлення порушень психічного здоров'я, з кроками самодопомоги та у разі потреби — вчасного звернення до фахівців.

Головною метою цього етапу є підвищення компетентності населення щодо збереження показників психічного здоров'я та зниження економічного навантаження на державнийбюджет.

• Другим кроком мають бути заходи щодо психологічної превенції порушення ментального здоров'я. Підготовка й навчання спеціалістів охорони здоров'я, спеціалістів освіти щодо правильного реагування на стани гострої реакції на стрес та способів формування стресостійкості. Навчання спеціалістів освіти для підвищення якості навчання за допомогою підтримки дітей та формування в них навичок саморегуляції, зниження тривоги та агресії, допомога батькам щодо розуміння психічного стану дітей. Формування навичок та способів реагування на гострі реакції на стрес серед населення України щодо збереження психічного здоров'я, де кожний може володіти простими навичками щодо надання первинної психологічної допомоги у стресових ситуаціях.

• Третій крок — розроблення і впровадження онлайн та оффлайн програм психологічного супроводу, спрямованих на реадаптацію та відновлення постраждалого мирного населення, яке потребує нових заходів щодо відновлення психічного та фізичного здоров'я, побудованих на таких принципах:

1) масштабна інформаційно-ресурсна допомога (розповсюдження інформації щодо реагування на стрес, технік самопомочі, створення платформи онлайн-психотерапії);

2) фізична реабілітація (з використанням фізіотерапії, природних та преформованих чинників реабілітації);

3) таргетно-спрямовані програми реабілітації для окремих груп: вимушено переміщених осіб, постраждалих під обстрілами, осіб, що перебували довготривало у бомбосховищах та підвалах, осіб, що пережили насилля внаслідок війни, осіб, які були у полоні, свідків травматичних подій, дітей, які мають наслідки травматизації внаслідок бойових дій в Україні, людей похилого віку.

Висновок. Комплексна і своєчасна реалізація зазначених заходів дасть змогу не допустити погіршання психічного здоров'я й психологічного благополуччя широких верств населення України.

УДК: 658.511.3:362.93+355.01 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-64

Маркозова Л. М.[1, 2]***, Мінко О. І.***[1, 2]***, Слюсар В. В.***[3]***, Дюженко М. М.***[3]

[1]*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків),*
[2]*Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна (м. Харків),*
[3]*Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної ради «Обласна клінічна наркологічна лікарня» (м. Харків)*

Аналіз деяких показників діяльності наркологічної лікарні в умовах військової агресії проти України (2014 та 2022 роки)

Вживання психоактивних речовин є одним з найпотужніших факторів погіршання стану психічного здоров'я населення, перебігу неінфекційних захворювань (серцево-судинних та хронічних респіраторних хвороб, раку, діабету [Світова статистика охорони здоров'я, 2020]. Гострі та хронічні розлади внаслідок вживання психоактивних речовин є однією з трьох основних причин смертності у світі [Звіт ВООЗ, 2018]. Доведено, що динаміка поширеності наркологічних розладів істотно залежить від політичних та соціально-економічних процесів у державі [І. В. Лінський, О. І. Мінко та співавт., 2006; Л. М. Маркозова, І. В. Лінський та співавт., 2015], навіть більше в умовах військової агресії, коли цивільне населення мешкає в умовах стресу [Л. М. Маркозова, 2017, 2018; Л. М. Маркозова та співавт., 2019],

постійної загрози життєдіяльності людини, оточенню, отримання моральної та фізичної травми.

Мета дослідження: порівняти показники діяльності наркологічної лікарні в умовах загострення військової агресії проти України за 7 місяців 2014 та аналогічний період 2022 р.

Матеріали та методи досліджування: аналітичний, статистичний.

Проведено порівняльний аналіз показників діяльності КНП ХОР «Обласна клінічна наркологічна лікарня» (кількість пролікованих за нозологічними одиницями, кількість госпіталізацій, стать, звернення, строки лікування) за відповідні періоди.

Результати. Встановлено, що за 7 місяців 2014 року загальна кількість пролікованих становила 2887 хворих проти 1736 — 2022 року, серед них хворих чоловічої статі (ЧС) — 2525 (87,5 %), жіночої статі (ЖС) — 362 (12,5 %) проти 1526 (87,9 %) ЧС та 362 (12,1 %) ЖС; співвідношення госпіталізованих хворих ЧС до кількості ЖС становило (6,97 : 1) проти (7,27 : 1). Кількість осіб, що пролікові вперше — 1873 хворих (64,9 %) проти 905 (52,1 %) 2022 року, повторно — 1014 хворих (35,1 %) проти 831 (47,9 %). Пролковано за скеруванням нарколога 1352 хворих (46,8 %) проти 75 (4,3 %) 2022 року, за власним зверненням — 783 особи (27,1 %) проти 1060 (61,1 %), кількість хворих, яких було доставлено в лікарню бригадами швидкої медичної допомоги — 752 особи (26,1 %) проти 601 (34,6 %). За строками лікування: 1109 хворих (38,4 %) отримували курс терапії протягом одного тижня проти 1017 (58,6 %) 2022 року, 1288 хворих (45,6 %) — до 14 днів проти 342 (19,7 %), 490 хворих (16,0 %) — до одного місяця проти 377 (21,7 %).

Зокрема, 2014 року з F10.2, F10.3 пролковано 1567 хворих (54,3 %), з котрих 87,4 % осіб ЧС, 12,6 % осіб ЖС проти 1061 (61,1 %) 2022 року, з яких 87,0 % осіб ЧС; з F11.2, F11.3 — 515 хворих (17,8 %), 95,5 % осіб ЧС проти 27 хворих (1,6 %), з яких 92,6 % осіб ЧС. Щодо F19.2, F19.3 — 30 осіб (1,0 %), з яких 76,7 % осіб ЧС проти 77 (4,4 %), з яких 97,4 % осіб ЧС. Кількість хворих, що пролікові від F10.0 — F10.9, становила 760 хворих (26,3 %), з яких 82,1 % осіб ЧС проти 523 (30,1 %), з яких 88,9 % осіб ЧС. Кількість хворих, які зверталися по допомогу з F12.2, становила 8 осіб (0,3 %) проти 1 хворого ЧС (0,06 %) 2022 року, з F13.2 — 1 хворий (0,03 %) проти 4 хворих (0,23 %); з F15.2 — 9 хворих (0,3 %) проти 4 осіб ЧС (0,23 %). Також 2022 року з F11.1 пролковано 4 особи ЧС (0,23 %) та 1 особа з F11.0, з F12.0, F12.1 та F15.0, F15.1 — по 5 осіб (0,29 %). Водночас, 2022 року 0,5 % хворих зверталися з коморбідними розладами: рекурентний депресивний розлад (F33.1), циклотимія (F34.0), реакція на тяжкий стрес та розлади адаптації (F43.2), неврастенія (F48.0), емоційні лабільні розлади органічного ґенезу (F06.6), постконтузійний синдром (F07.2), змішана кортикальна та субкортикальна судинна деменція (F01.3).

Висновки. Отже, незважаючи на значне зменшення кількості населення в Харківській області, відсоток госпіталізованих як в 2014, так і 2022 р. залишається приблизно на тому самому рівні, зокрема і в ґендерному співвідношенні. Спостерігається незначне коливання співвідношення госпіталізованих хворих ЧС до кількості хворих ЖС. Співвідношення відсотка пролікованих вперше до відсотка пролікованих повторно 2022 року наблизилося, що свідчить про порушення адаптаційних можливостей у пролікованих внаслідок стресу й перебігу хвороби з частими рецидивами внаслідок погіршання психоемоційного стану хворих (самотність, розлучення з близькими, втрата звичного способу життя, непрацевлаштованість, ін.). Значна частина осіб 2022 року була пролікована за власним зверненням — 61,1 % (проти 27,1 %), а також доставлена бригадами швидкої медичної допомоги — 34,6 % (проти 26,1 %), що пов'язано з умовами сьогодення (більшість людей залишилися без підтримки рідних, на самоті). За строками лікування 2022 року збільшилась кількість хворих, які отримують курс терапії протягом одного тижня, а також протягом одного місяця, що свідчить про важкі наслідки зловживання алкоголем і потрібність тривалого лікування. Якщо 2014 року переважно спостерігались F10.2, F11.2, F19.2, а F12.2, F15.2, F13.2 загалом становили 0,7 %, то 2022 року збільшився відсоток хворих на F10.2, F19.2, а на F11.2 зменшився майже в 10 разів; відсоток залежностей F15.2, F13.2, F12.2 майже залишився на рівні 2014 року (0,75 %). 2022 року пролковано 0,5 % хворих з розладами психіки та поведінки.

УДК: 616.895.4 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-65

Марута Н. О., Панько Т. В., Семікіна О. Є., Заворотний В. І., Чередніякова О. С.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Оцінка стресостійкості та індивідуально-психологічних особливостей у хворих на рекурентні депресивні розлади

Мета дослідження: аналіз рівня стресостійкості та особливостей особистісного реагування на стрес у пацієнтів з рекурентними депресивними розладами (РДР).

Методи досліджування: методики «Антивітальність і життєстійкість (АВіЖС)», «Багаторівневий особистісний опитувальник «Адаптивність», тест на стресостійкість Щербатих В. Ю., методика К. Роджерса — Р. Даймонда.

За результатами методики АВіЖС встановлено, що у пацієнтів з РДР спостерігається посилення антивітальних тенденцій порівняно зі здоровими, що ви-

значалось наявністю антивітальних переживань безпорадності та негативного сприйняття власного життя, свого минулого та майбутнього, відчуттям самотності, тривожних румінацій, які, в свою чергу, оформлювались у вигляді антивітальних думок. Наявність антивітальних тенденцій призводить до розвитку антивітальної поведінки (усамітнення, відсторонення від оточення, зниження активності, пасивність та песимістичність); тривожні румінації у вигляді обмірковування досвіду неуспіху, невдач і подій, що турбують, ретроспективна фіксація на негативі посилюють емоційну напругу та сприяють її накопиченню.

Оцінка життєстійкості, що визначає фактори, які стримують антивітальні тенденції, а також виявляють компенсаторні механізми особистості, ресурси подолання важких життєвих ситуацій, отримана та свідчить, що за всіма шкалами показники були нижчими, ніж у здорових. Загальний рівень життєстійкості у здорових становив (5,55 ± 0,64) стени, тоді як загальний рівень у хворих на депресії дорівнював (3,90 ± 0,51) стенів. Отримані дані свідчать, що ресурси щодо подолання перешкод та компенсаторні механізми хворих на депресії були низькими.

Результати досліджування адаптаційних можливостей у хворих на РДР визначили зниження рівня особистісного адаптаційного потенціалу ((5,1 ± 0,62) стени) порівняно зі здоровими ((6,82 ± 0,75) стенів). Серед характеристик особистісного потенціалу адаптації особливо зниженими у хворих на депресії та достовірно нижчими, ніж у здорових, виявились показники поведінкового регулювання (нервово-психічної стійкості) — (4,45 ± 0,57) стенів, порівняно зі здоровими — (7,2 ± 0,78) стенів, при $p \leq 0,05$. Тобто хворі на РДР характеризувалися зниженням особистісних можливостей щодо регулювання взаємодії з навколишнім середовищем, проблемами з самооцінкою, нервово-психічною нестабільністю та браком відчуття надійної підтримки з боку оточення та відчуття соціального схвалення.

Під час оцінювання особистісних, психологічних і психосоматичних складників стресостійкості визначено, що для хворих на РДР характерним є вищий рівень динамічної чутливості до стресу ((112,50 ± 12,56) балів) порівняно зі здоровими ((72,6 ± 9,42) бали, при $p \leq 0,05$), що свідчить про низький рівень стресостійкості. В структурі особистісних особливостей, що зумовлюють реагування на стрес, у хворих на РДР визначався значно вищий рівень схильності до психосоматичних реакцій ((28,7 ± 3,45) балів) порівняно зі здоровими ((18,5 ± 2,36) балів), при $p \leq 0,05$). Представленість конструктивних способів реагування на стрес виявлялась значно вищою у здорових осіб ((32,6 ± 4,32) бали) ніж у хворих на депресії ((23,7 ± 3,28) балів), при $p \leq 0,05$.

Основні тенденції соціально-психологічної адаптації у пацієнтів з РДР характеризуються достовірно нижчим рівнем адаптації ((52,83 ± 6,75) балів) порівняно зі здоровими ((66,36 ± 7,4) бали), тобто проявляють відчуття більшої дезадаптованості у суспільстві. Хворі на РДР мають значно нижчий рівень інтегрального самосприйняття ((51,66 ± 6,68) балів) та емоційної комфортності ((44,97 ± 5,94) бали) порівняно зі здоровими ((62,83 ± 7,15) балів) та (55,62 ± 6,58) балів), відповідно, при $p \leq 0,05$). Тобто особливості соціально-психологічної дезадаптації хворих на РДР визначаються, в першу чергу, негативним самоставленням і самосприйняттям, емоційним дискомфортом.

Висновки. Встановлені особливості свідчать про потребу під час лікування пацієнтів з рекурентними депресивними розладами проводити комплексне лікування, що включає не тільки фармакотерапію, а й психотерапевтичні заходи, спрямовані на формування підвищення рівня життєстійкості, адаптаційних особистісних можливостей, підвищення рівня стресопротекторного потенціалу.

УДК: 616.89:616.022.6:364.12 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-66

Марута Н. О., Федченко В. Ю., Явдак І. О., Лапінська О. Р., Канурний І. І.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Особливості психічних розладів після перенесеної коронавірусної хвороби COVID-19 (психосоціальні фактори, якість життя)

Патоґенез психічних порушень, що виникають під час пандемії коронавірусу 2 (SARS-COV-2), включає біологічні та психосоціальні чинники. Психопатологічні наслідки, пов'язані з коронавірусною хворобою COVID-19, можуть виникати у різних груп осіб, зокрема і пацієнтів з COVID-19 в анамнезі та пацієнтів з психічними розладами, що передують COVID-19. Патогенна роль психосоціальних факторів, які зачіпають не лише роботу та доходи окремих груп населення, а й спосіб життя, дозвілля і спілкування більшості людей, зумовила більше поширення несприятливих психопатологічних наслідків порівняно з їх поширенням до пандемії.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 87 пацієнтів з психічними розладами (F06.3 — F06.6, F40, F45, F32), що перенесли COVID-19 та зазнали впливу стресорів пандемії SARS-CoV-2. Використаний такий комплекс методів: розроблена нами анкета — опитувальник, що містить питання, які відображають вплив коронавірусної хвороби COVID-19 та стресорів пандемії SARS-CoV-2 на психічне здоров'я загальної популяції населення та пацієнтів із психічною

патологією, оцінка наявності проявів тривожно-депресивного реагування (GAD-7), методика оцінки якості життя (А. А. Пушкарев, Н. Г. Аринчина, 2000), а також математичні методи обробки отриманих даних.

Результати дослідження. Аналіз соціально-демографічного стану пацієнтів показав, що більшість обстежених мешкали в місті — 88,51 %; серед досліджуваних переважали особи жіночої статі — 78,16 %; більшість обстежених були віком 30—40 років — 47,13 %; мали вищу освіту — 68,97 % осіб. Вивчення сімейного стану обстежених показало, що більшість пацієнтів були одружені — 59,77 % та не мали дітей — 52,87 %.

Під час досліджування особливу увагу надавали вивченню умов життєдіяльності пацієнтів в період пандемії. Отримані результати показали, що 64,37 % обстежених дотримувалися вимог карантину, а 35,63 % — ні. Ходили на роботу під час карантину 24,14 % пацієнтів; 75,86 % осіб залишалися вдома (37,93 % працювали дистанційно). В 39,08 % обстежених робота була пов'язаною з можливістю зараження на COVID-19, у 60,92 % такої можливості не відзначалося.

Під час вивчення структури стресорів пандемії SARS-COV-2 як можливі чинники психічної травматизації учасниками дослідження найбільш вагомими були обрані: потенційно загрозлива для життя ситуація з невизначеною тривалістю (88,51 %); високий ризик захворіти самому і членам сім'ї, що доглядають (86,21 %); широкомасштабні карантинні заходи з основним компонентом у вигляді самоізоляції (83,91 %); загрозливий інформаційний фон з надлишком суперечливої інформації (80,46 %); невизначеність, пов'язана з впливом пандемії на сімейний/особистий соціально-економічний стан (77,01 %); обмежений доступ до медичних послуг та догляду у зв'язку з соматичним або психічним захворюванням (63,22 %); неспецифічні симптоми інфекції, невизначений інкубаційний період, недостатнє розуміння шляхів передачі (57,47 %); численні повідомлення про брак медичних засобів захисту (51,72 %).

Вивчення рівня тривоги пацієнтів за допомогою опитувальника GAD-7 продемонструвало, що середній рівень тривоги відзначався у 41,38 % осіб, помірний рівень — у 35,63 %, високий — у 18,39 %, мінімальну тривогу визначили в себе 4,6 % пацієнтів. Аналізуючи рівень депресії, встановили, що у 45,98 % обстежених виявлено помірну депресію, у 39,07 % — важку, у 8,05 % — мінімальну, у 6,90 % — дуже важку.

Оцінку якості життя пацієнтів проводили в аспектах фізичного здоров'я, емоційного стану, соціальних та пізнавальних функцій. Більшість обстежених оцінювали своє фізичне здоров'я на середньому рівні (58,62 %), 32,18 % — на низькому рівні, лише 9,20 % — на високому рівні. Водночас кількісний аналіз результатів за окремими шкалами показав підвищені показники, які свідчать про погіршання здоров'я при повсякденних навантаженнях (5,68 балів) та відчуття браку енергії протягом дня (5,76 балів).

Вивчення емоційного складника якості життя у пацієнтів показало переважання середнього (43,68 %) та низького (41,38 %) рівнів показника. Високий рівень відзначали лише 14,94 % обстежених. Докладний аналіз цього показника показав високі значення за шкалами «Я відчуваю пригніченість і депресію» (5,62 бали) та «Я відчуваю, що нема кому піклуватися про мене» (5,34 бали).

Дослідження соціальних функцій в межах якості життя показало, що в 42,53 % пацієнтів виявлений середній рівень соціальної активності, в 40,23 % — низький рівень, в 17,24 % — високий рівень. Аналіз за окремими шкалами свідчив про високий показник за шкалою «Мій стан здоров'я перешкоджає нормальному проведенню відпустки» (6,02 бали).

Під час аналізу пізнавальних функцій встановлено, що 58,62 % обстежених відзначали середній рівень пізнавальних функцій, 24,14 % — низький рівень; 17,42 % — високий рівень. Найвищій показник в цьому розділі відповідав шкалі «Мій стан здоров'я призводить до фінансових проблем» (6,06 балів).

Висновки. Отже, пацієнти з психічними розладами після перенесеної коронавірусної хвороби COVID-19 зазнавали патогенного впливу психосоціальних стресорів пандемії SARS-CoV-2 з формуванням негативних тенденцій в різних аспектах сфери якості життя. Отримані дані дадуть змогу підвищити ефективність діагностики та терапії психічних розладів, на формування, перебіг та клінічну картину яких вплинула коронавірусна хвороба COVID-19.

УДК: 371.78:159.923 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-67

Марценковська І. І.[1], ***Марценковський Д. І.***[2], ***Ващенко О. С.***[1]

[1]*ДУ «Інститут психіатрії, судово-психіатричної експертизи та моніторингу наркотиків МОЗ України» (м. Київ),*
[2]*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ)*

Раннє виявлення психічних розладів, особливі освітні проблеми та охорона психічного здоров'я школярів

За даними ВООЗ, понад 20 % дітей у певний період свого життя мають значущі проблеми з психічним здоров'ям. Понад 10 % дітей шкільного віку мають розлади психіки та поведінки, найпоширенішим є розлад дефіциту уваги / гіперактивності (РДУГ), другим за поширеністю є розлад емоційної

регуляції (депресивні та тривожні розлади). Такі діти потребують оцінювання дитячим психіатром, діагностики психічних розладів відповідно до МКХ-10 та МКХ-11, застосування спеціалізованих терапевтичних програм управління поведінкою, психотерапевтичного супроводу освітнього процесу на рівні громади, безпосередньо в закладі освіти.

У мережі інклюзивних ресурсних центрів Міністерства освіти та науки проводять оцінювання та корекційний супровід дітей з обмеженими можливостями, пов'язаними зі здоров'ям, зокрема психічним. Під категорію дітей, що мають особливі освітні проблеми, зазвичай підпадають школярі з вадами слуху, зору, з інтелектуальною недостатністю, з мовленнєвими порушеннями, з порушеннями опорно-рухового апарату. Останнім часом особливі освітні потреби інклюзивними освітніми центрами визнаються у дітей з розладами аутистичного спектра, зі специфічними розладами формування шкільних навичок (дизлексією, дисграфією, дискалькулією). Значно рідше як особливі освітні проблеми дитини визнаються емоційно-вольові порушення, порушення соціальної взаємності, емоційної та соціальної перцепції, розлади уваги та імпульс-контролю, прагматичні розлади мовлення, повторювані рухи та вокалізації.

За результатами обстеження 6789 дітей шкільного віку в Центрі психічних розладів дітей та підлітків спеціалізованої поліклініки ДУ «Інститут психіатрії, судово-психіатричної експертизи та моніторингу наркотиків МОЗ України» розроблена модель раннього виявлення розладів психіки у дітей шкільного віку, методи втручання у специфічних групах ризику на рівні громади (в закладах освіти), рекомендації щодо надання спеціалізованої психіатричної допомоги. Дослідження включало проведення клінічного скринінгу з використанням пакету напівструктурованих інтерв'ю з учнями, що мали ознаки шкільної дезадаптації, їхніми батьками, педагогічними працівниками, дослідження результатів комплексного вивчення та оцінювання особливих освітніх потреб дітей в інклюзивних ресурсних центрах, оцінювання результатів втручань в родині, закладі освіти, психологічної та медичної допомоги.

Пропонується під час оцінювання школярів у закладах освіти розрізняти екстерналізовані та інтерналізовані варіанти дезадаптивної поведінки.

Педагогічні працівники мають бути навчені виявляти шість варіантів екстерналізованої дезадаптивної поведінки: дратівливість, гнівливість, ворожість, зумовлені афективними порушеннями; ажитацію при тривозі; упередженість щодо ворожої налаштованості інших дітей, вчителів, емоційну імпульсивність, зумовлені когнітивними/нейрокогнітивними розладами. У разі, якщо неадаптивна поведінка повторюється, її епізоди мають певну тривалість і різноманітність проявів, вона має бути перевірена в умовах спеціалізованого психіатричного закладу на відповідність критеріям одного із шести психічних розладів: опозиційно-девіантного, кондуктивного (антисоціального), експлозивного розладів поведінки, антисоціального, пограничного розладів особистості, розладу дефіциту уваги / гіперактивності.

Діагностика психічних розладів є винятковою компетенцією лікаря-психіатра дитячого, порядок її проведення регламентується нормами законодавства про охорону психічного здоров'я, зокрема потребує інформованої письмової згоди обох батьків. Педагогічний працівник може порадити батькам звернутися по спеціалізовану психіатричну допомогу до лікаря-психіатра дитячого, але не може вимагати результатів цього обстеження. Школа може запросити дитячого психіатра як консультанта з питань проблемної поведінки дитини, але фахівець має обмежитися спостереженням за поведінкою дитини в групі і не може проводити психіатричне обстеження без згоди батьків.

Двома діагностичними категоріями інтерналізованих розладів поведінки є розлади, пов'язані з тривогою та розладами настрою. Неадаптивні поведінкові, психологічні реакції з проявами наступальної чи захисної агресії на людей або в ситуаціях, які не становлять реальної фізичної чи психологічної загрози, можуть бути зумовлені тривогою. Частими проявами неадаптивної поведінки є пропуски уроків, прогули, залишення навчальної кімнати на тривалий період, відмова ходити до школи за надуманими причинами, уникання спілкування з однолітками за межами школи. Розлади настрою характеризуються порушеннями настрою та загального функціонування учня (режиму сну, режиму харчування, здатності виконувати повсякденні завдання). Учні, які страждають на розлади настрою, часто демонструють руйнівне мислення, зниження енергії, суїцидальні думки, самоушкоджувальну поведінку. Аутоагресивні дії школяра часто бувають несподіванкою для батьків та вчителів.

Від педагогів, згідно з запропонованою моделлю, очікується, що вони будуть діяти як перша лінія профілактики маніфестації та несприятливого перебігу психічних розладів, їх впливу на здатність до навчання, на соціальну успішність учнів за межами школи, знижувати ризик соціальної ізоляції, самоушкоджувальної поведінки та суїцидів.

Висновок. Отримані результати свідчать про ефективність педагогічних втручань на рівні класу для запобігання соціальних та емоційних проблем у дітей шкільного віку в групах специфічного ризику, завдяки зміні негативних моделей мислення та сприянню саморегуляції.

УДК: 616.43-008.6-053.2.-06:616.45-008.64 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-68

Марценковський І. А., Марценковська І. І., Макаренко Г. В.

ДУ «Інститут психіатрії, судово-психіатричної експертизи та моніторингу наркотиків МОЗ України» (м. Київ)

Вплив генетичного поліморфізму на ризик коморбідних розладів психіки та поведінки у дітей та підлітків з розладами аутистичного спектра та їх чутливість до різних варіантів фармакотерапії

Показники поширеності розладів аутистичного спектра (РАС), за різними оцінками, зростають протягом останнього десятиріччя в усьому світі і на сьогодні становлять 18,5 на 1000 дітей віком 8 років у США та від 3 до 12,3 (в середньому — 6,2) на 1000 дітей у Європі.

Спектр клінічних фенотипів РАС характеризується наявністю стійких дефіцитів у здатності ініціювати і підтримувати соціальну взаємність та комунікацію та обмеженими повторюваними моделями поведінки та інтересами.

Клінічний поліморфізм РАС протягом життя змінюється та визначається наявністю та тяжкістю когнітивної недостатності, розладів активності та уваги, коморбідних (тривожних, рекурентного депресивного та біполярного) психічних розладів, складних форм руйнівної (з агресією, аутоагресією) поведінки, тикозних розладів, психотичних епізодів, а також порушень сну.

Немає рекомендацій Управління санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів США (Food and Drug Administration, FDA) та Європейського агентства лікарських засобів (European Medicines Agency, EMA) з фармакологічного лікування основних симптомів розладів аутистичного спектра. Проте психотропні та нейротропні лікарські засоби в реальній клінічній практиці застосовують досить часто. Підставою для фармакотерапії при РАС, як правило, виступають коморбідні (депресивні, тривожні, обсесивні, тикозні, розлади дефіциту уваги/гіперактивності) психічні розлади. Частота застосування психотропних лікарських засобів при РАС, згідно з опублікованим 2016 року систематичним оглядом літератури Департаменту досліджень медичних послуг Університету Карла фон Осецького (Ольденбург, Німеччина) та медичного факультету Марбурзького університету Філіпа (Марбург, Німеччина), варіює від 2,7 % до 80,0 %. У педіатричній когорті психотропні лікарські засоби отримували в середньому 45,7 % пацієнтів, серед дорослих — 41,9 % пацієнтів з РАС. Пошук генетичних біомаркерів фенотипів РАС та чутливості до психофармакотерапії залишається нерозв'язаною проблемою психіатрії.

Метою проспективного дослідження було вивчення клінічного поліморфізму РАС при визначених варіантах генетичного поліморфізму протягом періоду дорослішання, опис варіантів генетичного поліморфізму, асоційованих з підвищеним ризиком маніфестації коморбідних психічних розладів, окреме вивчення розладів психіки при травматизації під час коронавірусних локдаунів та під час війни в Україні, оцінка чутливості психічних та поведінкових розладів до психофармакотерапії.

Об'єкт та методи дослідження. Були скриновані та генотиповані 400 дітей з РАС віком 47,3 ± 21,8 місяців. Генетичний поліморфізм досліджували методом хромосомного мікроматричного аналізу на мікрочіпах IllumanaHumanHap. У 25 дітей діагностовані 1q21.1, 15q13.3, 15q24, 2q24.3, 2p16.3, 16p11.2, 7q31.32, 22q13.3, 17p13, 4q35, NEXMIF енцефалопатії розвитку (вибірка I), у 38 — поліморфізм генів рецепторів серотоніну та дофаміну (вибірка II). У 337 дітей з РАС не виявлено варіантів генетичного поліморфізму, асоційованих з РАС та іншими розладами психіки (вибірка III). Усі рекрутовані діти кожні шість місяців проходили клінічний скринінг. Під час локаутів, зумовлених пандемією COVID, та війни в Україні скринінги проводили в онлайн форматі. Пацієнти з РАС та коморбідними розладами отримували один із варіантів рандомізованої фармакотерапії. Респондерами до терапії вважали осіб із редукцією балів при оцінюванні за Контрольним списком аномальної поведінки (Aberrant Behavior Checklist, Second Edition — ABC-2), Скороченої психіатричної рейтингової шкалою для дітей (Child Brief Psychiatry Rating Scale — BPRS), Єльської глобальної шкалою тяжкості тиків (Yale Global Tic Severity Scale — YGTSS) більш ніж на 2SD.

Результати. Дослідження завершили 225 пацієнтів віком 168,9 ± 21,3 місяців, проаналізовано 239 епізодів психічних розладів. У 25 пацієнтів з енцефалопатіями розвитку описані 45 епізодів з психотичними симптомами. У дітей вибірки II зареєстровано 43, у дітей вибірки III — 151 епізод психічних розладів, серед них 33 та 82 — з окремими психотичними симптомами, 4 та 11 — з поліморфними психотичними, 2 та 10 — з біполярними розладами, 4 та 5 — з шизофренією.

Проспективні дослідження продемонстрували зв'язок клінічного та генетичного поліморфізмів при РАС. Типові та рідкісні генетичні мутації діють адиктивно і підвищують ризик маніфестації коморбідних психічних розладів, зокрема психічних розладів, асоційованих з травматизацією, зумовлюють низьку чутливість до лікарських засобів. Немає відмінностей між фенотипами розладів психіки та поведінки у дітей та підлітків з РАС під час або після коронавірусних локдаунів та після травмування під час війни в Україні.

Висновки. Гуанфацин, арипіпразол, рисперидон, атомоксетин, метилфенідат, ламотригін та флуоксетин виявилися дієвими при деяких фенотипах по-

ліморбідних психічних розладів у дітей та підлітків. Афінність до терапії рисперидоном та арипіпразолом дітей з РАС була більшою при тяжчих варіантах психічних розладів із психотичними симптомами. Гуанфацин, атомоксетин та метилфенідат були дієвими при поліморбідних розладах з гіперактивністю та імпульсивністю у дітей молодшого шкільного віку. Флуоксетин є ефективним при РАС з обсесивно-компульсивною симптоматикою у підлітковому віці, а при аугментації атиповими антипсихотиками — при середньо важких розладах поведінки з психотичними симптомами.

Потрібні подальші дослідження для уточнення отриманих даних.

УДК: 616.89-008.447.44: 616.899:376.37 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-69

Мудренко І. Г., Мудренко В. Ю., Вахнюк М. С.

Сумський державний університет, медичний інститут (м. Суми)

Порушення мовлення у хворих з суїцидальною поведінкою за різних типів деменцій

В усьому світі деменції перебувають в центрі наукових інтересів психіатрів та неврологів, оскільки належать до найпоширеніших захворювань психіки у похилому та старечому віці. Мовлення — найважливіша когнітивна функція, що відіграє комунікативну роль. Порушення мовлення, виражені у значному ступені, часто спричиняють професійну та соціально-побутову дезадаптацію навіть якщо немає розладів інших когнітивних функцій. Анатомічно за функцію мовлення відповідає так звана зона Брока (задня частина нижньої лобової звивини) та зона Вернікє (задня частина верхньої скроневої звивини). Ураження цих ділянок мозку патологічним (нейродегенеративним чи судинним процесом) викликає порушення мовлення (афазії). Афазія передбачає розлади різних мовленнєвих рівнів: усного мовлення, розуміння зверненого мовлення, читання та письма. Здебільшого відбувається порушення усіх складників мовлення. Ураження скронево-тім'яних ділянок призводить до різних розладів розуміння мови, а при патології лобних часток первинно порушується здатність виражати думки за допомогою висловлювань. Також афазії супроводжують нейродегенеративні захворювання, як-от хвороба Альцгеймера (ХА), лобово-скронева дегенерація, кортикобазальна дегенерація тощо. Відомо, що розлади мовлення є другим за частотою зустрічальності симптомом деменцій, після когнітивної дисфункції. При ХА формується первинна афазія, яка прогресує та має нетиповий характер і численні мовленнєві порушення, через відсутність «фокального ураження» мовленнєвих зон мозку, як за інсульту. На початковій стадії нейродегенеративного процесу страждає семантична пам'ять, внаслідок чого пацієнти забувають назви предметів, можуть заміняти назви предметів іншими словами, подібними за співзвучністю (парафазія), вповільнюється темп мовлення (брадилалія), спостерігаються повтори (стереотипії). На пізній стадії ХА хворі не впізнають предмети і не намагаються їх назвати, спостерігається відсутність мовлення (мутизм). З огляду на численні порушення мовлення у пацієнтів з когнітивною дисфункцією, ми вважаємо за доцільне дослідити особливості цих порушень у пацієнтів з суїцидальною поведінкою (СП) при етіопатогенетично різних типах деменцій — при ХА, судинній деменції (СД) та змішаній деменції (ЗД).

Методи. Досліджено мовленнєві порушення у пацієнтів з деменцією при ХА, СД, ЗД з суїцидальною поведінкою за допомогою клініко-психопатологічного методу. Обстежено 203 пацієнти, включно з 75 з деменцією при ХА, 73 — із СД та 60 — із ЗД. Пацієнти були поділені за чинником наявності/відсутності ознак СП на основну та контрольну групи.

У результаті дослідження встановлено, що у пацієнтів із СД переважала стереотипність усного мовлення (69,23 % — в основній та 76,47 % — в контрольній групі). В основній групі також виявлялися брадилалія (53,85 %), моторна (38,46 %) та акустико-мнестична афазії (35,90 %). У контрольній групі провідними були акустико-мнестична та оптико-мнестична афазії (50,00 % та 47,06 % відповідно). Порушення письмового мовлення було представлено дизграфією (28,21 % — в основній та 38,24 % — у контрольній групі). Пацієнти з СП при СД відрізнялися від контрольної групи переважанням брадилалії (ДК = –2,21; МІ = 0,24; $p \leq 0,05$). Порушення мовної функції в пацієнтів із ХА були представлені стереотипністю (88,89 % — в основній та 97,44 % — в контрольній групі). Пацієнти з СП характеризувались наявністю уповільнення темпу мовлення (47,22 %), (ДК = –3,11; МІ = 0,38; $p \leq 0,01$). Порушення усного мовлення виявлялися наявністю акустико-мнестичної (50,00 % — для основної та 58,97 % — для контрольної групи), оптико-мнестичної (41,67 % — для основної та 43,59 % — для контрольної групи) та семантичної (36,11 % — для основної та 23,08 % — для контрольної групи) афазій. Порушення письмового мовлення були представлені переважно дизграфією (27,78 % — для основної та 23,08 % — для контрольної групи).

Клініко-психопатологічний аналіз порушення мовної функції в пацієнтів зі змішаною деменцією продемонстрував переважання стереотипності мовлення. У 63,33 % пацієнтів із СП серед порушень усного мовлення переважала брадилалія (ДК = –2,79; МІ = 0,42; $p \leq 0,01$). Порушення усного мовлення виявлялися наявністю різного роду афазій, серед яких найбільш представлені оптикомнестична

та акустико-мнестична. Порушення письмового мовлення було представлено дизграфією та дизлексією, що виявлялися порушенням здатності писати правильно слова за формою і за смислом та порушенням процесу впізнавання літер у словах.

Висновки.

За результатами дослідження бачимо, що спроби суїциду в пацієнтів із деменціями пов'язані з поганими соціальними комунікаціями, звуженням кола спілкування та порушенням міжособистісних відносин.

Для пацієнтів із деменціями є характерним, поряд з порушенням когнітивних функцій, інших вищих психічних функцій, розпад мовленнєвої сфери. Пацієнти з СП за різних типів деменцій (при ХА, СД, ЗД) мають специфічні особливості порушень в сфері мовлення.

Діагностичними ознаками СП при ХА в сфері мовних функцій є стереотипність мовлення (ДК = 4,15; MI = 0,43), наявність сенсорної афазії (ДК = 4,15; MI = 0,43).

Визначені такі діагностичні ознаки СП при ЗД в сфері мовних функцій — наявність сенсорної та оптико-мнестичної афазії (ДК = 5,29; MI = 0,81 та ДК = 2,65; MI = 0,34 відповідно).

Специфічних діагностичних ознак СП при СД в сфері мовлення визначено не було. Отримані дані є прогностичними ознаками СП при деменціях та можуть бути використані для розроблення програми нейрокогнітивної реабілітації.

УДК: 616-006:616-053.9:616055.2 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-70

Mukharovska I., Stanovskyi B.

Bogomolets National Medical University (Kyiv)

Coping styles in patients with breast cancer

Objective. It's clearly important for a doctor to properly present to cancer patients the information about their disease and available treatment options. At the same time, all patients can react very differently to the same information, and therefore it is important to predict how the patient will behave when faced with information that is unpleasant for him. It's very convenient to use only one questionnaire, which will allow you to predict the actions and emotions of the patient during the examination and treatment.

Methods. We've conducted a pilot study at the Kyiv Institute of Cancer Surgery. 116 patients with breast cancer ranging from 20 to 60 years, regardless of the stage of the disease and the presence of complications, were examined with Mini-Mental Adjustment to Cancer (Mini-MAC) questionnaire designed to measure styles of coping with cancer: Helplessness/Hopelessness (HH), Anxious Preoccupation (AP), Fighting Spirit (FS), Avoidance (AV) and Fatalism (F).

Results. In a sample of 116 women with newly diagnosed breast cancer, we obtained the following results on the subscales of Mini-MAC questionnaire: HH — 70.20 %, AP — 76.18 %, FS — 63.95 %, AV — 71.80 % and F — 64.10 %.

Conclusion. Thus, we can state that feelings of helplessness and hopelessness, anxiety, and avoidance prevail in most cases in patients with breast cancer. In turn, this indicates that doctors need first of all to prepare in order to correctly and succinctly explain to patients that their diseases can be dealt with if treatment is started on time.

УДК: 616.89:615.851:616.89+616.89-008.45/.47]-051-02-07085+616.9:578.831]-051-06

DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-71

Норейко*[1, 2] *С. Б., Зборовський*[1] *О. М., Табачнікова*[1] *В. С., Кравець*[1] *А. М., Кульбака*[1] *О. М.

[1]*ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії імені В. К. Гусака НАМН України» (м. Київ),*

[2]*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ)*

Діагностика когнітивних і психічних порушень у хворих внаслідок перенесеного COVID-19

Пандемія COVID-19 — це тема, що тепер перебуває в центрі уваги світової медичної спільноти. Крім респіраторного синдрому, вірус COVID-19 спричиняє пошкодження серцево-судинної та нервової систем, нирок, суглобів тощо [Rothan H. A. et al., 2020]. Відомо, що когнітивний дефіцит виникає досить часто і має постійний інвалідизуючий характер у пацієнтів, які перенесли тяжкі критичні захворювання [Pandharipande P. P. et al., 2013]. Когнітивні порушення (КП) поряд з психіатричними й психосоціальними розладами є поширеним ускладненням COVID-19 [Alemanno F. et al., 2021]. Різні фактори, що пов'язані із захворюванням і його лікуванням, як-от гіпоксія, штучна вентиляція легенів, седація, делірій, цереброваскулярні події та запалення, можуть сприяти виникненню когнітивного дефіциту [Varatharaj A. et al., 2020]. Біла речовина головного мозку особливо вразлива щодо ішемічного ураження при COVID-19, що має важливе значення для нормального когнітивного функціонування. Моніторинг за станом когнітивних функцій пацієнтів з COVID-19 буде важливим, особливо для тих хворих, у яких розвивають-

ся цереброваскулярні й неврологічні ускладнення під час гострої хвороби [Miners S. et al., 2020].

Зараз з'являється все більше літературних даних щодо КП у пацієнтів, які перенесли COVID-19. Виявлено, що від 70 до 100 % тих, хто пережив гострий респіраторний дистрес-синдром і перебував на штучній вентиляції легенів, мають КП при виписці з лікарні, що включають порушення уваги, швидкості обробки інформації, пам'яті й виконавчих функцій [Sasannejad C. et al., 2020]. У посткритичну гостру фазу тяжкого перебігу COVID-19 описано два когнітивні профілі: 1) нормальний бал за даними MoCA з тенденцією до нижчих показників у виконавчій сфері порівняно з іншими когнітивними функціями; 2) легкий і тяжкий дефіцит за MoCA зі значними порушеннями виконавчої функції, пам'яті, уваги й зорово-просторових функцій, але відносно збереженою орієнтацією і мовленням, водночас наявність виконавчої дисфункції підтверджена балом за батареєю лобної дисфункції (FAB) (Beaud V. et al., 2021). Відповідно до даних літератури, структурні пошкодження, як-от ішемічні або гіпоксемічні ураження гіпокампа, ураження базальних гангліїв або мозочка, а також атрофія мозку (зокрема, гіпокампа) або порушення функціональних зв'язків, що часто трапляються в тих, хто пережив гострий респіраторний дистрес-синдром, можуть сприяти виникненню когнітивної дисфункції [Wilcox M. E. et al., 2013].

Оцінку КП пацієнтів у підгострому періоді захворювання проведено у дослідженні F. Alemanno та співавт. (2021), в якому було враховано різні методи вентиляційної терапії і вік пацієнтів, яких в гострому періоді COVID-19 лікували у відділенні інтенсивної терапії. Аналіз даних показав, що близько 80 % пацієнтів у підгострій фазі захворювання мали когнітивний дефіцит з порушенням зорово-просторового праксису й виконавчих функцій, коротко- і довготривалої пам'яті, абстрактного мислення, просторової орієнтації, близько 40 % пацієнтів страждали від депресії легкої і середньої тяжкості, водночас тяжкість когнітивного дефіциту у пацієнтів корелювала з віком. Між групами, що отримували різну вентиляційну терапію, спостерігалася певна різниця щодо вираженості когнітивного дефіциту. Отримані дані вказують на те, що пацієнти, які отримували найагресивнішу вентиляцію із седацією, мали краще збережені когнітивні функції в підгострій фазі захворювання, що може бути зумовлено різницею в об'ємі кисню, отриманого під час госпіталізації [Копчак О. О., 2021].

Водночас упровадження інформативних інструментів когнітивного тестування, як-от MoCA, може допомогти краще оцінити когнітивні функції пацієнтів і, як наслідок, забезпечити ефективний догляд і моніторинг результатів функціонального відновлення хворих на COVID-19. Той факт, що більшість пацієнтів все ще мали КП протягом одного місяця після виписки, свідчить про потребу довготривалого лікування й моніторингу пацієнтів після COVID-19, що мають включати нейропсихологічну підтримку й когнітивні тренування [Alemanno F. et al., 2021, Копчак О. О., 2021].

На сьогодні залишається незрозумілим, як довго зберігаються КП після COVID-19, водночас виявлено, що госпіталізовані пацієнти з іншими респіраторними захворюваннями страждають від когнітивних розладів протягом декількох років [Sasannejad C. et al., 2019]. Однак потрібні подальші дослідження для оцінки довгострокового впливу SARS-Cov-2 на когнітивні функції в пацієнтів з COVID-19.

КП є поширеними ускладненнями COVID-19. Відповідно до даних літератури, уточнено стан когнітивних функцій у пацієнтів, які перенесли COVID-19, у різні періоди захворювання залежно від його тяжкості, виду вентиляційної терапії, віку хворих. Когнітивна дисфункція в пацієнтів, які перенесли COVID-19, включає порушення уваги, швидкості обробки інформації, пам'яті й виконавчих функцій. Для адекватної оцінки когнітивної дисфункції в пацієнтів потрібно застосування чутливих інструментів когнітивного тестування, як-от MoCA, що сприятиме кращому моніторингу результатів функціонального відновлення хворих на COVID-19.

УДК: 616.89;615.851,616.89+616.89-008.45/.47]-051-02-07085+616.9:578.831]-051-06

DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-72

Норейко[1, 2] ***С. Б., Зборовський***[1] ***О. М., Табачнікова***[1] ***В. С., Кравець***[1] ***А. М., Кульбака***[1] ***О. М.***

[1]*ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії імені В. К. Гусака НАМН України» (м. Київ),*

[2]*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ)*

Лікування когнітивних і психічних порушень у хворих внаслідок перенесеного COVID-19

Актуальність цієї теми є незаперечною, оскільки світ переживає пандемію COVID-19. У більшості (80 %) людей хвороба проходить у легкій формі, у 15 % — у тяжкій формі, 5 % хворих мають фатальний перебіг. Новий вірус вражає не лише легені, але й серцево-судинну, травну, сечовидільну системи, а також і нервову систему пацієнта. Через пів року після перенесеного COVID-19 у кожного восьмого пацієнта діагностовано неврологічне або психічне захворювання — депресію або інсульт; після госпіталізації з приводу COVID-19 в США — у 33,3 % пацієнтів [Бабінець Л. С., 2021]. Когнітивні порушення (КП) поряд з психіатричними й психосоціальними розладами є поширеним ускладненням COVID-19 [Alemanno F. et al., 2021]. У більшості публікацій про COVID-19 та психічне здоров'я наголошено на індивідуальних реакціях на пандемію, як-от тривога, стрес і стани, пов'язані з порушенням режиму,

самотністю та соціальною ізоляцією у хворих із постковідним синдромом і навіть у неінфікованих осіб [Duan L. et al.], 2020]. Всесвітня організація охорони здоров'я надала рекомендації щодо таких пацієнтів, оскільки вони потребують реабілітації переважно на рівні первинної медичної допомоги (WHO. Mental health and psychosocial considerations during the COVID-19 outbreak, 2020).

З **метою** обґрунтування методів ранньої діагностики, профілактики та лікування когнітивних та психічних порушень у хворих внаслідок перенесеного COVID-19, ми розробили уніфіковану картку, обстежено 35 пацієнтів.

Лікування КП у пацієнтів після COVID-19 має бути диференційованим, з урахуванням багатьох чинників (тяжкості КП, швидкості відновлювання когнітивного дефіциту, віку пацієнтів, наявності судинних чинників ризику, цереброваскулярних і неврологічних ускладнень під час гострої хвороби, емоційних розладів тощо) і повинно включати як немедикаментозну терапію (когнітивні тренування й когнітивна реабілітація), так і медикаментозні препарати. На сьогодні найбільш перспективним напрямом у лікуванні когнітивної дисфункції є вплив на систему нейротрансмітерів головного мозку [Копчак О. О., 2021]. За даними сучасних досліджень встановлено, що ацетилхолін — один з найважливіших нейромедіаторів у системі забезпечення когнітивних функцій. Найбільша кількість холінергічних нейронів розташовується в ділянці базальних гангліїв, зокрема в ділянці ядра Мейнерта, де вони становлять приблизно 90 %. Базальні ганглії забезпечують холінергічну іннервацію кори великих півкуль, будучи сполучною ланкою між лімбіко-паралімбічною системою і неокортексом [Афанасьев В. В., 2011]. Водночас в основі розвитку когнітивної дисфункції при COVID-19 лежить вплив вірусу саме на структури лімбічної системи, гіпокампа та базальних гангліїв [Chen R. et al., 2021].

Згідно з даними клінічних досліджень, перспективним препаратом для лікування КП є холіну альфосцерат [Parnetti L., et al., 2007]. Холіну альфосцерат є попередником ацетилхоліну й фосфатидилхоліну. При потраплянні в організм холіну альфосцерат розщеплюється під дією ферментів на холін і гліцерофосфат. Холін бере участь у біосинтезі ацетилхоліну — одного з основних медіаторів нервового збудження, що відіграє ключову роль у формуванні інтеграційних когнітивних функцій. Гліцерофосфат є попередником фосфатидилхоліну мембран нейронів і відіграє, отже, нейропротекторну й мембраностабілізуючу роль [Бачинская Н. Ю., 2014].

З огляду на важливу роль гіпоксії, процесів оксидативного стресу в патоґенезі КП при COVID-19 ще одним можливим напрямком терапії у відновному періоді після перенесеної інфекції є застосування антиоксидантів [Копчак О. О., 2021]. До препаратів цієї категорії належить етилметилгідроксипіридину сукцинат. Препарат проявляє як антиоксидантні, так і антирадикальні властивості, маючи широкий спектр впливу на різні механізми регуляції метаболічної активності клітин. Етилметилгідроксипіридину сукцинат є інгібітором вільнорадикальних процесів, що чинить мембранопротекторну, антигіпоксичну, стресопротекторну, ноотропну, протисудомну й анксіолітичну дію. Він підвищує резистентність організму до дії різних пошкоджувальних факторів, до кисневозалежних патологічних станів. Як препарат, що стабілізує мембрани клітин, має модулюючий вплив на ферменти, пов'язані з мембранами (кальційнезалежну фосфодіестеразу, аденілатциклазу, ацетилхолінестеразу) рецепторних комплексів (бензодіазепінового, гамма-аміномасляної кислоти, ацетилхолінового), що посилює їх можливість зв'язуватися з лігандами, сприяє збереженню структурно-функціональної організації біомембран, транспортуванню нейромедіаторів і покращанню синаптичної передачі [Задионченко В. С., 2019].

Висновки. Отже, призначення лікування для відновлення КП у пацієнтів, які перенесли COVID-19, має бути патогенетично обґрунтованим, з урахуванням багатьох чинників, мати диференційований характер та індивідуальний підхід до кожного конкретного пацієнта.

УДК: 616.891.6-085.851-054.73-055.1/.2 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-73

Овчаренко М. О., Пінський Л. Л., Радченко Т. М.

Луганський державний медичний університет МОЗ України (м. Рівне),
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ)

Вираженість та поляризація тривожних розладів у первинно та вторинно переміщених осіб 2014 та 2022 року

За даними ООН, внаслідок широкомасштабної російської агресії практично третина українців стала біженцями, багато людей втратили житло, майно, а найстрашніше — своїх близьких та рідних. Усі ці події є надпотужними стресовими чинниками, які суттєво впливають на показники психічного здоров'я населення, особливо на поширеність та клінічні прояви депресивних розладів.

Загальновідомо, що перша хвиля міграції спостерігалася після подій 2014 року, вона мала відносно регіональний характер, але масштаби міграції внаслідок війни 2022 року є незіставними та драматичними.

Метою нашого **дослідження** було вивчення особливостей вираженості тривожних розладів у первинно та вторинно внутрішньо переміщених осіб,

які протягом останніх років були змушені змінювати своє місце проживання.

Матеріали та методи. Дослідження проводили протягом 2014—2022 років у м. Луганську, Сєвєродонецьку, Дніпрі. Групи дослідження включали медичних працівників, держслужбовців, підприємців, самозайнятих тощо. За допомогою клінічного опитувальника для виявлення та оцінки невротичних станів (К. К. Яхін, Д. М. Менделевич, 1978 рік) встановлювали інтенсивність тривожних розладів.

Група первинно переміщених пацієнтів (2014—2021 років) становила 238 хворих (7 група) з них 145 жінок (60,9 %; 1 група), 93 чоловіки (39,1 %; 2 група). Група вторинно переміщених осіб (n = 96; 8 група) включала 62 жінки (64,6 %; 3 група) та 34 чоловіки (35,4 %; 4 група). Група первинно переміщених осіб 2022 року (n = 52; 9 група) включала 35 жінок (5 група) та 17 чоловіків (6 група).

Результати. В результаті проведених досліджень ми встановили, що при первинному переміщенні 2014 року в 1 групі (n = 145) рівень тривожності у жінок — 3,8 ± 0,27 Од вірогідно перевищував цей показник чоловіків (n = 93) — 2,9 ± 0,20 Од (p < 0,001).

При первинному переміщенні 2022 року тривожність пацієнтів була дещо вищою ніж 2014 року, але не мала статистично вірогідних відмінностей. Зокрема, рівень тривожності у пацієнтів загальної первинної групи 2014 року (n = 238) становив — 3,4 ± 0,22 Од, а показник у пацієнтів загальної первинної групи 2022 року (n = 52) — 4,0 ± 0,33 Од (p > 0,1).

При порівняльному аналізі показників тривожності жінок в первинній групі 2022 року (5 група, n = 35) з показниками чоловіків (6 група, n = 17) не встановлено вірогідної відмінності тривожності у жінок як порівняти з показниками чоловіків (4,2 ± 0,3 Од та 3,7 ± 0,39 Од відповідно; p > 0,1).

Аналізуючи показники тривожності в загальній групі вторинно переміщених осіб 2022 року (n = 96), виявили, що вона була вірогідно нижчою порівняно із показниками загальних груп первинно переміщених осіб і 2014 року, і 2022 року. Наприклад, рівень тривоги в 8 групі становив 2,3 ± 0,21 Од, що в 1,5 раза менше, ніж в 7 групі (3,4 ± 0,22 Од; p < 0,001) та в 1,7 раза менший ніж в 9 групі (4,0 ± 0,33 Од; p < 0,001). В загальній групі вторинно переміщених осіб 2022 року рівень тривожності у жінок (2,6 ± 0,23 Од) був вірогідно вищим, ніж у чоловіків (1,8 ± 0,19 Од) (p < 0,001). Отже, група вторинно переміщених осіб, які вже мали досвід 2014 року, продемонстрували адаптаційні можливості щодо пристосування до нових стресових чинників 2022 року.

Основні висновки дослідження. Після першого переміщення на нове місце проживання спостерігалось підвищення рівня тривожності, більшою мірою — в групі жінок. Повторне вимушене переселення виявило досить цікаву картину: 34 обстежених відносно безпроблемно пережили цю подію, досить швидко адаптувалися на новому місці, працюють, хоча практично всі на певному етапі вживали, або вживають зараз адаптогени, заспокійливі снодійні засоби тощо. А ось інша група — 18 осіб досить складно пережили цю стресову подію, мають серйозні розлади психіки, насамперед афективної сфери, не можуть адаптуватися до нових умов, знайти своє місце в новому житті, звертаються по спеціалізовану медичну допомогу. Відбулася своєрідна поляризація повторних переселенців, причому, більш впевнено себе почувають особи з вищими, а найголовніше — стабільними доходами, з відносно оптимістичними соціальними перспективами, збереженим житлом тощо. Найуразливішою виявилася група осіб, що зазнали суттєвих стресогенних чинників: втрата близьких та рідних, роз'єднання родин, втрата майна, житла, матеріальна нестабільність тощо.

УДК: 616.89:616-02/.03/.06 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-74

Пилягіна Г. Я.

Національний університет охорони здоров'я України (м. Київ)

Особливості формування і розвитку психічних розладів невротичного регістру, стрес-асоційованих з війною

Набутий досвід життя та роботи в умовах широкомасштабної війни дає змогу зробити певні клінічні висновки щодо особливостей розвитку психічних розладів невротичного регістру (ПРНР), стрес-асоційованих з війною (СаВ), диференціальна діагностика яких базується на певних принципах (за особистим клінічним досвідом).

1. Спектр психічних розладів невротичного регістру, стрес-асоційованих з війною — етіопатогенетичні особливості

Характерна ознака всього спектра ПРНР СаВ — формування як гострої, так і пролонгованої чи відтермінованої стрес-реакції, які, відповідно до МКХ-10, кваліфікують як реакція на важкий стрес і адаптаційні розлади (F43). Вони мають дві відмінності від ПРНР практики мирного часу.

Перше — це часте швидке перетворення гострої реакції на стрес (F43.0) в пролонговані форми адаптаційних розладів — посттравматичний стресовий розлад (F43.1) чи інші пролонговані форми (насамперед, пролонгована депресивна реакція — F43.21, змішана тривожно-депресивна реакція — F43.22, зі змішаними порушеннями емоцій та поведінки — F43.25). Ці випадки найчастіше

спостерігалися в осіб, які перебували в місцях бойових дій з високим ризиком загрози життю та здоров'ю.

По-друге, поширеність коморбідності ПРНР СаВ з іншими психічними порушеннями, поєднуючи та взаємопідсилюючи один одне (за частотою формування коморбідних порушень): з афективними (насамперед, депресивними — F32 — F34), тривожно-фобічними (а саме, панічний розлад — F41), соматоформними (F45), психогенним порушеннями сну (F51), зі зловживанням алкоголю (F10.1, F10.2), особистісними (F60 — F62), дисоціативними (F44) та обсесивно-компульсивним розладом (F42). Зокрема, ПРНР СаВ швидко трансформувалися в більш важкі стани — насамперед, важкі депресивні розлади (зокрема депресію виснаження) з подальшою хроніфікацією ПРНР і ймовірністю набуття стійких змін особистості (F62.1) з значною соціально-психологічною дезадаптацією і потребою довготривалого психіатричного лікування та психотерапевтичного супроводу.

Особливими за тяжкістю коморбідної трансформації були ПРНР СаВ, які формувалися на тлі важкого бойового досвіду, гострої втрати (загибель близької людини, особливо на очах пацієнта, втрата майна), перенесення насильства і катування в окупації, з розвитком гострої реакції патологічного горя чи комплексного посттравматичного стресового розладу (відповідно до МКХ-11). До них також належать випадки з важкими травмами (з ампутацією кінцівок чи іншими тяжкими ураженнями), що спричинили розвиток реактивних нозогеній (F43.8), а також ті, що поєднувалися з органічними ураженнями ЦНС (F06, F07) та хронічними соматичними захворюваннями.

2. Клінічна динаміка розвитку психічних розладів невротичного регістру, стрес-асоційованих з війною, за період війни

Тривалість війни (рахуємо 6 місяців як 24 тижні) безпосередньо впливала на формування ПРНР СаВ, їх динамічний розвиток та коморбідну трансформацію.

Наприклад, в перші 5—7 тижнів війни (лютий — квітень), починаючи з 24.02.2022, основними порушеннями, з якими зверталися пацієнти, були гостра реакція на стрес (зокрема реакція горя) у поєднанні з панічним розладом, гострою соматоформною вегетативною дисфункцією, а також стан психологічної розгубленості та безпомічності на тлі критичної невизначеності майбутнього, страху смерті і втрати близьких.

В наступний період (квітень — червень, 8—17 тижні) гострі форми ПРНР СаВ ще були частим приводом звернення по психолого-психіатричну допомогу. Але, внаслідок певного пристосування до нового життя в умовах війни, почастішали звернення з астено-, апато-депресивними синдромами (депресіями виснаження), поєднанням адаптаційних розладів з дисоціативними чи соматоформними розладами, порушеннями поведінки, зі станами пролонгованої дезадаптації на тлі тривалої перевтоми, хронічної тривожності і сталого відчуття невизначеності майбутнього.

В період з липня дотепер (18—24 тижні) звернення по допомогу змінилися внаслідок достатнього пристосування до життя в різних умовах війни. Суттєво зменшилась кількість випадків з гострими формами ПРНР СаВ і значно почастішали звернення, котрі лише опосередковано пов'язані з наслідками війни (мій досвід — це загальні звернення громадян в «спокійному» Києві). Основні з варіантів ПРНР СаВ були їх пролонговані форми з проявами суїцидальної поведінки (особливо в підлітковому віці), важкі депресивні епізоди, соматоформні розлади (часто хронічний больовий розлад — F45.4), декомпенсація особистісних розладів тощо.

3. Спектр таргет-груп, в яких виникають психічні розлади невротичного регістру, стрес-асоційовані з війною

Характер та клінічна динаміка розвитку ПРНР СаВ за весь період війни залежала від того, в яких умовах перебував пацієнт на момент їх виникнення, та подальшого розвитку.

До основних таргет-груп розвитку ПРНР СаВ належать:

— військовослужбовці, тероборонці з досвідом участі у бойових діях, ліквідації наслідків окупації;

— різні групи цивільного населення, які перебували: в зоні бойових дій та/або перенесли жахи окупації; на відносно безпечній території, зокрема переселенці до інших регіонів України; в спокійній зоні, а саме, біженці за кордоном.

4. Індивідуально-психологічні особливості, в яких формувалися психічні розлади невротичного регістру, стрес-асоційовані з війною

Ознаками підвищеного рівня стрес-вразливості особистості були виражений психічний біль як показник критичного рівня фрустрації, стійке відчуття невизначеності та безпорадності, глибоке переживання образи на життя, незворотної вимушеності його умов і несправедливості, стійкої люті чи ненависті. Це потенціювало трансформування гострих ПРНР СаВ в важкі коморбідні розлади.

До адаптивних особистісних ресурсів, котрі відображали якісну стресостійкість особистості, належали:

— усвідомлення сенсу життя в наявних обставинах;

— вміння емоційного регулювання, особливо при нападах тривоги чи перевтомі;

— пошукова активність з вмінням шукати і приймати допомогу оточення та опрацьовувати нові стратегії поведінки;

— внутрішня дисципліна як вміння концентруватися на завданнях та обмежувати власні потреби.

УДК: 616.8-008.64:616.89-008.441.44 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-75

Підкоритов В. С., Серікова О. С., Сєрікова О. І., Скринник О. В.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Вплив сучасної психотравматичної ситуації на суїцидальні наміри пацієнтів з біполярним афективним розладом

З лютого 2022 року через повномасштабні воєнні дії українці живуть в умовах тривалої та непередбачуваної ситуації, загрози власному життю і добробуту. Війна вдерлася в кожну домівку, в кожну сім'ю; наші тіло й психіка перенавантажені. В засобах масової інформації щодня з'являються нові жахливі подробиці обстрілів, вибухів, вбивств, катувань, багато хто з нас виїхав за кордон як біженці та на сьогодні вимушені пристосовуватися до нових незвичних умов життя. Всі вказані вище стресові фактори не можуть не впливати на населення країни загалом, а особливо на пацієнтів з розладами настрою. Через це гостро стоїть проблема вивчення у хворих з афективною патологією змін у психічному стані, а особливо суїцидальної поведінки, як ще однієї загрози життю пацієнта.

Метою нашого **дослідження** було вивчити особливості суїцидальної поведінки при біполярних афективних розладах у осіб, які проживають в умовах постійного стресового впливу та мали суїцид у минулому.

Матеріали та методи. Проведений аналіз історій хвороби та амбулаторних карт 30 пацієнтів з біполярним афективним розладом, що в минулому мали суїцидальну спробу. Всі обстежені хворі перебували на стаціонарному або амбулаторному лікуванні в відділі клінічної, соціальної та дитячої психіатрії ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» в період з 2013 до січня 2022 року. Також після 24 лютого 2022 року проведено їх онлайн опитування за допомогою таких шкал: оціночна шкала маній Янга (YMRS), шкала Монтгомері — Асберга для оцінки депресії (MADRS), коротка шкала тривоги, депресії та ПТСР (Hart B., 1996), шкала безнадійності **(**Hopelessness Scale) (Beck A. et al., 1974), шкала суїцидальних намірів (SIS) (Beck A. et al., 1974), шкала для оцінки суїцидального мислення (SSI) (Beck A. et al., 1979). Всі пацієнти підписали інформовану згоду на попередньому етапі дослідження. Дослідження виконували в рамках НДР «Вивчити особливості суїцидальної поведінки при уніполярних депресивних та біполярних афективних розладах у осіб, які проживають в умовах постійного стресового впливу», шифр НАМН.СП.7П.21, строки виконання 2021—2023 рр.

Результати. Шкали YMRS та MADRS давали змогу підтвердити діагноз пацієнта. Середній показник за MADRS становив (34,85 ± 4,55) балів, що відповідало рівню важкої депресії. В дев'яти пацієнтів рівень показників YMRS становив (16,55 ± 3,65) балів, що вкупі із високими показниками за MADRS свідчило про наявність змішаної афективної симптоматики, тобто біполярного афективного розладу, змішаний поточний епізод (F31.6 за Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду). В інших випадках рівень YMRS був низьким — (5,25 ± 2,75) балів, що свідчило про поточний депресивний епізод при біполярному афективному розладі (F31.2 — F31.5 за МКХ-10).

Шкала тривоги, депресії та ПТСР та шкала безнадійності Бека допомагали під час досліджування об'єктивізувати депресивну симптоматику пацієнта та її зв'язок із психотравматичною ситуацією. Середній показник за шкалою безнадійності Бека становив (16,25 ± 3,65) балів, що відповідало високому рівню безнадійності. Середня кількість позитивних відповідей за короткою шкалою тривоги, депресії та ПТСР була (6,50 ± 2,50) балів. Тобто, сучасні воєнні дії як психотравматична ситуація мали істотний вплив на афективну сферу обстежених хворих.

Шкали SIS та SSI допомагали вивити суїцидальні думки пацієнта на час скоєння суїциду в минулому та на момент опитування. Середній показник за шкалою суїцидальних намірів становив (23,50 ± 5,45) балів, що відповідало яскраво вираженому бажанню піти з життя у минулому. Середня кількість балів за шкалою суїцидального мислення була (10,25 ± 3,75) балів, що свідчило про низький ризик суїциду на час опитування, але показники пасивного суїцидального бажання залишалися досить високими.

Тобто у досліджених пацієнтів з біполярним афективним розладом, депресивним або змішаним епізодом спостерігався високий рівень безнадійності через значний вплив навколишньої постійної та вираженої психотравматичної ситуації, пов'язаної з військовим конфліктом, що триває на території України тепер. Також спостерігався при наявності суїциду у минулому невисокий рівень суїцидального ризику саме на час опитування. Але водночас показники пасивного суїцидального бажання залишалися високими та могли трансформуватися в активну суїцидальну спробу.

Висновки. Отже, на сьогодні, в умовах воєнного стану, спостерігається значний патоморфоз суїцидальних думок у пацієнтів, які страждають на біполярний афективний розлад. Виявлені особливості впливу стресових факторів воєнного часу на осіб з ендогенними афективними розладами, у яких є підвищений ризик виникнення суїцидальної поведінки, слід обов'язково брати до уваги під час призначення їм комбінованої терапії.

УДК: 615.393.616-001.28-616.036.22-08 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-76

Пострелко В. М., Тасенко М. В.

ПВНЗ «Міжнародна академія екології та медицини» (м. Київ)

Лікування та реабілітація психічних порушень внаслідок бойових дій та окупації у військових та цивільного населення на Київщині

Внаслідок розв'язання російською федерацією повномасштабної військової агресії проти українського народу на тимчасово окупованих територіях Київської області після деокупації почастішали випадки звернення по кваліфіковану медичну допомогу до психіатричних закладів з приводу дії надсильного стресового подразника у вигляді фізичного та психологічного насилля. Окрім військових, почастішали звернення від цивільного населення, що перебувало в окупації.

Під час звернення по кваліфіковану медичну допомогу пацієнти скаржаться на апатію, невмотивовану тривогу, порушений сон, головний біль, постійну дратівливість, знижені настрій та апетит, зниження пам'яті на поточні та нещодавні події, конфліктність з оточенням, швидку втому, емоційну та фізичну виснаженість, імпульсивну поведінку, емоційну лабільність, кошмарні сновидіння, в яких раз за разом переживають травматичний досвід.

Часто пацієнти власноруч, без звернення до відповідних спеціалістів, намагаються полегшити свій стан вживанням алкоголю та інших психоактивних речовин, що в свою чергу веде до розвитку синдрому залежності.

В період проведення лікувальних заходів виявлено характерні групи населення, що зазнали дії травматичного чинника.

Виділено три групи пацієнтів:

I групу становили особи чоловічої статі віком 18—60 років, які безпосередньо брали участь у деокупації територій Київської області.

II група складалася з цивільного населення, чоловічої статі віком 18—68 років, які перебували в окупації на території Київської області.

III групу становили цивільні особи, жіночої статі віком 18—68 років, які перебували в окупації на території Київської області.

Передусім пацієнти скаржились на перенесену надсильну стресову подію у вигляді тортур, побиття, зґвалтування, штучного перешкоджання доступу до питної води та їжі. Окремо відзначали як чинники стресового походження — участь в ексгумації тіл померлих.

До 70 % пацієнтів зазначили, що почали вживати алкоголь та інші психоактивні речовини для полегшення симптомів, спричинених стресовим фактором. Значущим фактором є те, що синдром залежності від алкоголю та інших психоактивних речовин у цих пацієнтів розвивався досить швидко, швидко формувався абстинентний синдром, спостерігались алкогольні палімпсести.

У відповідь на виклики сьогодення розроблена комплексна терапія, яка включає застосування препаратів психофармакотерапії, біологічно-активної добавки «Седасіл» та методів гіпнотерапії з залученням інтерактивних окулярів доповненої реальності.

У складі комплексної терапії використана принципово нова схема лікування. Пацієнтам призначали «Седасіл» за схемою: одна порція суспензії тричі на добу за 1—2 години до або після основного приймання їжі та інших лікарських засобів, запиваючи водою (150—200 мл).

Також застосовували метод гіпнотерапії з використанням технологій доповненої реальності. Використання цього комплексу немедикаментозної терапії спрямоване на формування та культивування позитивних емоцій у пацієнтів, зміну фокусу психічної діяльності з травматичної події.

В результаті проведення комплексної терапії отримані такі дані: пацієнти відзначали поліпшення якості сну, зменшення невмотивованих агресивних дій, зменшення рівня тривоги, поліпшення емоційного фону, відсутність тяги до вживання психоактивних речовин, поліпшення апетиту.

Після завершення курсу лікування встановлена терапевтична ефективність препарату «Седасіл», яка зумовлюється впливом біологічно активних речовин, що входять до складу лікарської сировини, та мають седативну, снодійну та антидепресивну дію.

Висновок. Виявлено позитивну динаміку внаслідок використання препарату «Седасіл» та технологій доповненої реальності. Відбулось зменшення кількісті психічних симптомів захворювання, а бо ж вони зникли.

УДК: 616.891.6:316.356.2 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-77

Пшук Н. Г., Белов О. О.

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова (м. Вінниця)

Деякі особливості непсихотичних психічних розладів у вимушено переміщених осіб

Унаслідок повномасштабної агресії Російської Федерації проти України наша держава стикнулася з серйозними викликами, одним з яких стала величезна кількість вимушено переміщених осіб (ВПО), яка оцінюється у 10 млн осіб. Психічне здоров'я ВПО є предметом низки досліджень; пові-

домляється про високі рівні депресії і тривоги у них, встановлено також велику поширеність деяких психопатологічних симптомів. Водночас, обсяги і характер вимушеного переселення після початку повномасштабної російської агресії 24 лютого 2022 року є безпрецедентними у сучасній світовій історії; вони потребують проведення масштабних досліджень різних аспектів вимушеної міграції, зокрема вивчення особливостей психоемоційної сфери і психопатологічного реагування ВПО. Результати таких досліджень можуть бути покладені в основу розробки лікувально-реабілітаційних і профілактичних заходів для вимушених переселенців.

Матеріали та методи. Ми вивчили особливості психопатологічної симптоматики у 96 ВПО, які були змушені полишити місце постійного проживання у період після 24 лютого 2022 року у зв'язку з бойовими діями і тимчасово проживали на території м. Вінниці та Вінницької області. Серед обстежених було 39 чоловіків (40,6 %) і 57 жінок (59,4 %). Середній вік обстежених ВПО становив 46,1 ± 12,0 років (чоловіків — 43,9 ± 11,4 роки, жінок — 47,6 ± 12,3 роки). Програма дослідження передбачала клініко-психологічне обстеження, організоване за принципом напівструктурованого клінічного інтерв'ю, та психометричне обстеження з використанням опитувальника виразності психопатологічної симптоматики Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R (Тарабрина Н. В., 2001) та Міссісіпської шкали посттравматичного стресового розладу (Mississippi Scale). Обстеження проводили з дотриманням принципів біомедичної етики на підставі інформованої згоди обстежуваних. Статистичний аналіз виконано за допомогою непараметричних тестів Фішера та Манна — Уїтні.

Результати. Виявлено, що найпоширенішим симптомом у ВПО є відчуття тривоги і страху: 91,7 % від усіх обстежених, 84,6 % чоловіків і 96,5 % жінок (розбіжності між чоловіками і жінками — статистично значущі, $p < 0,05$), вельми поширеними були також різні форми диссомній — відповідно 88,5 %, 87,2 % і 89,5 % ($p > 0,05$), астенічні прояви (відчуття підвищеної втомлюваності, виснаженості, зниження енергетичного потенціалу) — відповідно 84,4 %, 84,6 % і 84,2 % ($p > 0,05$), знижений настрій — відповідно 70,8 %, 53,8 % і 82,5 % ($p < 0,01$), неприємні соматичні відчуття — відповідно 65,6 %, 53,8 % і 73,7 % ($p < 0,05$), емоційна лабільність — відповідно 43,8 %, 46,2 % і 42,1 % ($p > 0,05$), дратівливість, агресивність — відповідно 31,3 %, 23,1 % і 36,8 % ($p > 0,05$), обсесивно-компульсивна симптоматика — 37,5 %, 46,2 % і 31,6 % ($p > 0,05$), апатія — відповідно 18,8 %, 7,7 % і 26,3 % ($p < 0,05$) та когнітивні порушення (зниження концентрації уваги, погіршання пам'яті, труднощі у засвоєнні нової інформації) — відповідно 14,3 %, 5,3 % і 20,8 % ($p < 0,05$).

Дослідження виразності психопатологічної симптоматики виявило значуще вищі показники у жінок порівняно з чоловіками; водночас ВПО були притаманні дещо підвищені показники тривожності — в усіх обстежених 1,99 ± 0,44 бали, у чоловіків 1,96 ± 0,29 балів, у жінок 2,02 ± 0,41 балів ($p < 0,05$); депресії — відповідно 1,68 ± 0,26 балів, 1,47 ± 0,24 бали і 1,81 ± 0,27 балів ($p < 0,01$); соматизації — відповідно 1,44 ± 0,68 балів, 1,17 ± 0,55 балів і 1,66 ± 0,65 балів ($p < 0,01$); обсесивно-компульсивної симптоматики — відповідно 1,38 ± 0,44 бали, 1,25 ± 0,44 бали і 1,44 ± 0,46 балів ($p < 0,01$); міжособистісної сенситивності — відповідно 0,99 ± 0,27 балів, 0,96 ± 0,34 бали і 1,09 ± 0,32 бали ($p < 0,01$); ворожості — відповідно 0,86 ± 0,48 балів, 0,84 ± 0,33 бали і 0,93 ± 0,41 балів ($p < 0,01$); фобічної тривожності — відповідно 0,57 ± 0,25 балів, 0,52 ± 0,24 бали і 0,60 ± 0,26 балів ($p < 0,05$). Низькими були показники параноїдальної симптоматики — відповідно 0,04 ± 0,03 бали, 0,06 ± 0,02 бали і 0,03 ± 0,01 бала ($p > 0,05$) і психотизму — відповідно 0,30 ± 0,17 балів, 0,31 ± 0,17 балів і 0,29 ± 0,20 балів ($p > 0,05$).

Показники за Міссісіпською шкалою посттравматичного стресового розладу також виявилися значуще вищими у жінок порівняно з чоловіками: показник виразності симптоматики вторгнення в усіх пацієнтів становив 24,31 ± 2,76 балів, у чоловіків — 24,07 ± 2,37 балів, у жінок — 24,67 ± 3,25 балів ($p < 0,05$); симптоматики уникання — відповідно 25,84 ± 3,24 бали, 25,49 ± 4,32 бали і 26,09 ± 2,23 бали ($p < 0,05$); симптоматики збудливості — відповідно 25,53 ± 3,74 бали, 24,33 ± 3,57 балів і 26,35 ± 3,65 балів ($p < 0,01$); симптоматики провини — відповідно 23,84 ± 3,67 балів, 23,39 ± 3,49 балів і 24,51 ± 3,87 балів ($p < 0,01$). Загальний показник за Міссісіпською шкалою посттравматичного стресового розладу в усіх обстежених ВПО становив 99,53 ± 10,18 балів, водночас у жінок він був значуще вищим порівняно з чоловіками: 99,89 ± 8,15 балів проти 99,00 ± 12,68 балів ($p < 0,05$).

Висновки. Отже, проведене дослідження встановило велику поширеність психопатологічної симптоматики серед ВПО.

Стрижнева психопатологічна симптоматика у ВПО представлена тривожно-депресивною, диссомнічною та астено-невротичною симптоматикою, додатковими психопатологічними конструктами є психосоматична, дисфорична та обсесивно-компульсивна симптоматика, а також когнітивні порушення. ВПО притаманні також підвищені рівні соматизації, міжособистісної сенситивності, ворожості та фобічної тривожності.

Виявлені закономірності треба брати до уваги під час розроблення лікувально-реабілітаційних та профілактичних заходів для вимушено переміщених осіб.

УДК: 616.89-008.454-036.66-071 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-78

Рахман Л. В., Плевачук О. Ю., Шпильовий Я. В., Дзісь М. О.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

Когнітивний статус при важко лікованих депресіях як маркер формування ремісії

Важко лікована депресія — депресія, яка спричиняє значне навантаження, незважаючи на прикладені зусилля щодо лікування. В розуміння концепції «Важко лікована депресія» включаються як медичні аспекти, а також психічні, соціальні та середовищні чинники, які можуть бути бар'єрами на шляху до видужання [Cosgrove L. et al., 2020]. Когнітивне функціонування розглядають як один із маркерів депресивних розладів, поняття когнітивного дефіциту є невід'ємним складником депресивного стану (зниження концентрації уваги, порушення пам'яті, порушення процесів планування діяльності та прийняття рішень, сповільнення мови). На сучасному етапі когнітивні порушення при депресивних розладах є у фокусі уваги дослідників не лише як один із основних проявів хвороби, але і як один із визначальних критеріїв ефективності проведеного лікування та подальшого соціального функціонування пацієнтів [Марута Н. О. та ін., 2021]. За даними різних авторів, когнітивні розлади при важко лікованих депресіях спостерігаються в 94 % випадків та зберігаються у вигляді резидуальної симптоматики в 44 % випадків в ремісії [Warren S. L. et al., 2021].

Метою нашого **дослідження** було вивчення динаміки когнітивних порушень при важко лікованих депресіях як маркера формування ремісії.

Матеріали та методи. До проведеного дослідження на підставі інформованої усвідомленої згоди залучено 34 пацієнти, чоловіків (9) та жінок (25), віком 25—45 років, з верифікацією діагнозу відповідно до критеріїв МКХ-10: депресивний епізод (F32) — 7 осіб (20,6 %), рекурентний депресивний розлад (F33) — 27 осіб (79,4 %), з ознаками резистентності (протягом двох послідовних курсів (по 3—4 тижні) адекватної монотерапії препаратами, що фармакологічно відрізняються, немає або є недостатньою клінічна ефективність (редукція симптоматики за шкалою Гамільтона становила менше ніж 50 %)). З метою стандартизованої оцінки клінічних проявів депресивного розладу і ступеня його вираженості використовували опитувальник депресії Бека у його модифікації BDI-II (APA, 1996). Для оцінки когнітивної функції пацієнтів використовували коротку шкалу оцінки психічного статусу (MMSE), Монреальську когнітивну шкалу (MoCA-тест), тест на зорово-моторну координацію (Trail making test, TMT), тест швидкості мовних відповідей (Verbal fluency test, VFT), тест Струпа (Stroop color word interference test). Дослідження проводили щотижня, починаючи з оцінки початкового стану, протягом першого місяця, згодом — щомісяця (6 місяців з початку дослідження).

Результати. Когнітивні порушення відзначено в усіх пацієнтів досліджуваної групи, зокрема, легкий ступінь когнітивного зниження виявлено у 18 пацієнтів (53,0 %), у 15 пацієнтів (44,1 %) встановлено помірний рівень когнітивної дисфункції, а у одного (2,9 %) зареєстровано показники, характерні для початкової деменції. Найбільш значущими виявилися зміни нейродинамічних параметрів забезпечення діяльності хворих із важко лікованими депресіями — коливання продуктивності, а також уповільнення темпу психічних процесів. Також зафіксовано істотні функціональні порушення довільної уваги з підвищеною відволікальністю на зовнішні стимули, що зумовлює легкість синтезу побічних асоціацій та накладення їх на поточну діяльність. Водночас виявлено важкість в переході від вербальних функцій до сенсорно-перцептивних, що є проявом труднощів із переключенням уваги. Характерними також виявилися модально-неспецифічні розлади короткочасної пам'яті, особливо в мовно-руховій та зоровій частинах.

Терапію в досліджуваній групі пацієнтів проводили за стратегією потенціювання схеми лікування. Хворі отримували фармакотерапію з призначенням антидепресантів з групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та атипових антипсихотичних засобів. Водночас з цим було застосовано когнітивно-поведінкову терапію, яка передбачала проведення 12 сесій, 2 з яких були діагностичними, а 10 наступних — терапевтичними.

Проведення обстеження когнітивного статусу у визначені терміни довело, що в результаті отримуваного комплексного лікування у пацієнтів, починаючи з другого тижня відзначалася позитивна динаміка когнітивних проявів з покращенням вербальної пам'яті, вирівнюванням нейродинамічного складника. Надалі встановлено покращення динаміки та якості уваги, зорово-рухової просторової орієнтації. Водночас покращення когнітивного функціонування на 16,3 % міцно корелювало із позитивною динамікою депресивної симптоматики (покращення на другому тижні на 13,4 %). Далі зазначена кореляція зберігалася. Отримані пацієнтами настанови в процесі терапії давали змогу ідентифікувати негативні думки, пов'язані з депресією, та тестувати їх, а також проводити поведінкові експерименти. Можливість перевірки пацієнтом власних депресивних прогнозів та інтерпретацій в реальних життєвих ситуаціях сприяла зміні структури депресивного мислення та формуванню у пацієнта усвідомлення та реалістичної оцінки власного стану, що позитивно впливало загалом на терапевтичний процес.

Висновки. Результати дослідження свідчать про важливість оцінки когнітивного статусу у пацієнтів із важко лікованими депресіями, оскільки покращення когнітивного функціонування є одним із перших проявів ознак подолання терапевтичної резистентності та формування ремісії при означеній патології.

УДК: 616.89-008 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-79

Сарвір І. М.

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Особливості диференціальної діагностики психічних розладів у воєнний час

Сучасні умови воєнного часу в Україні становлять значну загрозу як для біологічного існування людини, так і для її психічного благополуччя та адаптивного психологічного функціонування. Одночасно діє безліч факторів, які сприяють погіршанню психологічного стану і виникненню тих чи тих розладів психіки і поведінки: власне бойові дії, погіршання соціально-економічного стану, вимушене переселення, втрата житла, загибель близьких, когнітивно-інформаційне навантаження тощо.

Поширеність розладів психіки та поведінки збільшується, причому переважно їх непсихотичних форм, насамперед — невротичних розладів та реактивних станів, наслідком останніх є посттравматичний стресовий розлад (ПТСР — за класичними вітчизняними клінічними класифікаціями).

Актуальність диференціальної діагностики невротичних розладів і ПТСР зумовлена, по-перше, схожістю їх клінічної картини у багатьох випадках, по-друге — можливістю одночасної дії різноманітних психотравматичних факторів. Саме визначення такого травматичного чинника, який став етіопатогенетичним у розвитку захворювання, і може бути ключовим для обґрунтованого діагнозу у кожного конкретного пацієнта.

Термін «психогенний» потребує чіткого визначення стосовно розмежування різних розладів психіки і поведінки. Зокрема, досі для опису етіопатогенетичного чинника ПТСР використовують термін «психогенний», «психотравматичний» тощо. Слід зазначити, що за класичними клінічними класифікаціями реактивні стани, які в подальшому призводять до розвитку ПТСР, зумовлені такими винятково загрозливими або катастрофічними подіями, які можуть спричиняти стрес майже у кожної людини, поза залежністю від її преморбідних особливостей. На відміну від цього психогенія, яка є чинником розвитку неврозу, має суто індивідуальне значення для кожної людини. Значущість психогенії, в свою чергу, міцно пов'язана з таким прикметником, який надає характеристику неврозу.

Невроз має конфліктогенне походження. Найважливішою особливістю конфлікту є його інтрапсихічний, внутрішньоособистісний характер, що зачіпає особливо значущі взаємини особистості. Патогенність інтрапсихічного конфлікту також зумовлена його неусвідомленістю. Виходячи з цього, стає зрозумілим індивідуальна значущість чинників, які для кожної конкретної людини можуть набути характер психогенії.

Як зміст інтрапсихічного конфлікту, так і зміст психогенії відображаються в клінічній картині неврозу, тобто визначають неврозоґенез. Саме останнє зумовлює різноманітність симптоматики неврозу, його патоморфоз і труднощі в діагностиці і лікуванні цієї патології.

Характеристика клінічної симптоматики, виявлення психогенії, внутрішньо особистісного конфлікту — це неодмінні складники для так званої «позитивної» діагностики неврозу, а саме встановлення психологічно зрозумілого зв'язку між особистісними особливостями хворого, особливостями психотравматичної ситуації та симптоматикою.

Не менш важливою частиною діагностики є «негативна» діагностика, основним завданням якої є виключення наявності органічної патології, інших розладів психіки і поведінки, подібних за проявами.

За визначенням Міжнародної класифікації хвороб 11-го перегляду, ПТСР «може розвинутись після впливу події або серії подій надзвичайно загрозливого чи жахливого характеру».

Така травматична стресова подія і те, що за нею відбувається, є досвідом гострого і раптового зіткнення людини, її переконань, уявлень про світ, з реальністю, має характеристики, які є найбільш психологічно значущими: 1) суперечність базовим переконанням особистості, перегляд яких сприймається як загроза існуванню; 2) несподіванка, яка зумовлена об'єктивно, але має також суб'єктивний складник (через механізм психологічного захисту, а саме заперечення, людина не допускала можливості події); 3) непоправність того, що сталося.

В гострому періоді реакцією на травматичну подію є крах системи цінностей, переконань, уявлень про світ і про себе (ідентичності), що загалом становить когнітивну модель світу індивіда. Прагнення компенсувати цю катастрофу реалізується у вигляді одночасного існування двох протилежних тенденцій: спроби зберегти колишню систему цінностей та переконань; перегляду та створення нової, більш гнучкої та життєздатної системи.

Тобто, з одного боку, людина намагається переробити, переосмислити травматичну подію для включення цього досвіду у власну когнітивну модель, з другого — заперечує цю подію, виключає її зі своєї системи світу. Саме й відображенням цих тенденцій є симптоми ПТСР: вторгнення травми (спогади, сновидіння, інші форми повторного переживання) та її уникнення.

У хворих на ПТСР порушена здатність до інтеграції травматичного досвіду з іншими подіями життя. Сутність психічної травми полягає саме в тому, що травматичні спогади залишаються неінтегрованими в когнітивну схему індивіда і практично не трансформуються згодом. Внаслідок цього жертва залишається «застиглою», фіксованою на травмі

як на актуальному переживанні, замість прийняття її як події минулого. Водночас травматичні спогади існують у пам'яті як інтенсивні емоції та соматосенсорні явища.

Висновки. Отже, ретельне вивчення психогенії як етіопатогенетичного чинника розвитку захворювання дає змогу провести диференціальну діагностику розладу психіки, що забезпечує вибір адекватної терапевтичної тактики і ефективність лікування загалом. Доцільним, на нашу думку, є також термінологічне розмежування факторів, які спричиняють невротичні розлади, і факторів розвитку ПТСР.

УДК: 616.89-008 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-80

Скребцова Г. В., Чемерис М. М.

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Психічний дистрес у пацієнтів з дерматологічними захворюваннями як комплексна проблема психодерматології

Актуальність. Нині проблеми психодерматології — нового та перспективного напряму інтеграції психосоматичної медицини та медичної психології, який зосереджений на вивченні взаємодії між психікою та шкірою, набувають значної актуальності.

На сьогодні став незаперечним факт впливу психоемоційних чинників на перебіг шкірних захворювань. Актуальними для вивчення є питання дії психологічних факторів на виникнення і перебіг дерматозів; виявлення психологічних змін, пов'язаних з наявністю шкірних захворювань, та їх лікування; оцінка поширеності та структура психічних розладів у дерматологічних хворих, питання застосування психофармакотерапії при дерматозах тощо; встановлення психосоматичного підґрунтя розвитку дерматологічних захворювань; розроблення принципів та програм психологічної допомоги пацієнтам з шкірними хворобами.

Шкіра та нервова система розвиваються з одного ембріонального листка — ектодерми, що є свідченням на користь міцного зв'язку дерматологічних захворювань та психічного стану людини. Більшість захворювань шкіри, на відміну від багатьох соматичних хвороб, не становлять вітальної загрози, проте, їх вплив на психологічний стан хворого є досить значним.

Психологічною особливістю дерматологічних захворювань є зміни зовнішнього вигляду, що у низці випадків внаслідок значного спотворення зовнішності, або сприйняття дефекту як надмірного, призводять до виникнення різноманітних психоемоційних реакцій та поведінкових розладів.

Результати. Встановлено, що у 25—60 % дерматологічних хворих є психічні розлади. Шкірні захворювання, які спричиняють косметологічні дефекти, у 40—60 % осіб супроводжуються зниженням соціального статусу, проблемами у професійній діяльності, погіршанням якості життя.

Крім того, серед дерматологічних захворювань спостерігаються й небезпечні для життя онкодерматологічні хвороби, а саме меланома, карцинома шкіри, базаліома або плоскоклітинний рак голови та шиї. В таких випадках хворий опиняється під дією як мінімум двох потужних стресогенних чинників — вітальних екзистенційних переживань та психологічного й соціального дискомфорту від зовнішніх проявів хвороби — що формує порочне коло патологічних взаємовпливів, накладає відбиток на стан психічного здоров'я хворого та сприяє розвитку станів психологічної дезадаптації. Однак, незважаючи на беззаперечну потребу впровадження медико-психологічних заходів для пацієнтів дерматологічного профілю, сучасні реалії свідчать про наявність лише поодиноких спроб в цьому напрямку.

Висновки. Проте, вираженість психічного дистресу у пацієнтів з дерматологічними захворюваннями різного рівня вітальної загрози зумовлюють нагальну потребу розроблення персоніфікованих програм психокорекції для цих категорій хворих, що планується реалізувати в рамках подальшої роботи.

УДК: 616.853-009.24:159.973 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-81

Скрипник Т. О.

ДУ «Інститут психіатрії, судово-психіатричної експертизи та моніторингу наркотиків МОЗ України» (м. Київ)

Вплив протиепілептичного лікування на когнітивне функціонування підлітків з розладами аутистичного спектра

Когнітивне функціонування та навчальні проблеми часто спостерігаються при розладах аутистичного спектра, при епілепсії, можуть бути зумовлені побічними ефектами нейротропного та психотропного фармакологічного лікування. Нейрокогнітивні порушення можуть спостерігати-

ся до появи перших нападів, мати причинно-наслідковий зв'язок із прийманням антиконвульсантів, із перебігом епілептичного процесу, корелюючи з частотою та тяжкістю нападів, його прогредієнтністю, зокрема при епілептичних енцефалопатіях розвитку, коморбідності з розладами нейророзвитку (розладами аутистичного спектра — РАС), розладами дефіциту уваги та гіперактивності — РДУГ), нерідко наростають під час ремісії епілептичних нападів на тлі ефективного лікування протиепілептичними лікарськими засобами (ПЕЛЗ). Швидка нормалізація показників електроенцефалограми (зменшення або зникнення пароксизмальної активності), зниження частоти або повне припинення судомних нападів під впливом ПЕЛЗ при епілепсіях може супроводжуватися нейропсихіатричними порушеннями (нейрокогнітивними синдромами) з фіксаційною амнезією, порушеннями виконавчих функцій, руховими розладами, розладами активності й уваги, також фенотипом синдром Ландольта.

Сучасні дані свідчать про те, що ПЕЛЗ, як-от фенобарбітал, карбамазепін, пов'язані з серйозними когнітивними побічними ефектами (КПЕ), тоді як дослідження топірамату та солей вальпроєвої кислоти демонструють суперечливі результати. Також доведено про позитивний вплив ламотригіну та леветирацетаму на когнітивне функціонування (КФ) пацієнтів з епілепсією.

Дослідження, проведене у відділі психічних розладів дітей та підлітків ДУ «Інститут психіатрії, судово-психіатричної експертизи та моніторингу наркотиків МОЗ України» під керівництвом І. А. Марценковського, мало **на меті** оцінити вплив найчастіше використовуваних ПЕЛЗ на КФ у підлітків із подвійною діагностикою РАС та епілепсії.

Матеріали та методи. На І етапі в дослідження залучені 69 підлітків із РАС та епілепсією та вперше призначеним ПЕЛЗ. КФ та гострі КПЕ у підлітків оцінювали за допомогою Кембриджської автоматизованої батареї нейропсихологічних тестів (CANTAB) на початку дослідження і через кожні десять днів протягом двох місяців приймання ПЕЛЗ. CANTAB — діагностичний інструментарій для нейрокогнітивного скринінгу, що не потребує семантичної адаптації, містить винятково нелінгвістичні (невербальні) тести. Інструментарій можна використовувати для оцінювання пацієнтів різних вікових груп, має субтести для оцінки рівня інтелекту (IQ) у дітей.

Результати. Пацієнтам призначали монотерапію карбамазепіном, солями вальпроєвої кислоти, топіраматом, леветирацетамом, ламотригіном залежно від виду епілептичних нападів і перебігу епілептичного процесу. Після двох місяців терапії ПЕЛЗ 58 підлітків залишились на призначеній монотерапії, а 11 осіб —нон-респондерів до терапії були переведені на один з двох варіантів політерапії (карбамазепін + вальпроат або вальпроат + леветирацетам у прийнятих в реальній клінічній практиці дозах).

На другому етапі дослідження протягом 10 місяців після поділу пацієнтів на дві підгрупи: монотерапії (58 осіб) і політерапії (11 осіб) у підлітків оцінювали КФ та хронічні КПЕ ПЕЛЗ та їх комбінації з використанням автоматизованої батареї тестів Cogtest. За результатами дослідження не виявлено гострих порушень КФ у підлітків, які отримували ламотригін і леветирацетам у середніх терапевтичних дозах. У кожного другого підлітка, якого лікували солями вальпроєвої кислоти в дозі понад 1000 мг на добу, і підлітків, які отримували карбамазепін, виявлені значущі порушення КФ. Найчастіше гостре порушення КФ спостерігалося у підлітків, які отримували карбамазепін в дозі понад 600 мг на добу, і пацієнтів, які отримували комбіновану терапію карбамазепіном і солями вальпроєвої кислоти. При терапії карбамазепіном у дозі до 600 мг/добу значущі порушення КФ були у кожного п'ятого, у дозі понад 600 мг/добу — у кожного другого підлітка. При лікуванні солями вальпроєвої кислоти в дозі до 1000 мг на добу хронічних КПЕ не встановлено, при застосуванні високих доз ПЕЛЗ встановлені у одного з 6 залучених у дослідження підлітків з епілепсією. При політерапії карбамазепіном із солями вальпроєвої кислоти ризик КПЕ був найвищим, хронічні КПЕ спостерігалися більше ніж у половині спостережень. Хронічні КПЕ у підлітків, які отримували терапію карбамазепіном або солями вальпроєвої кислоти, залежали від дози. Підлітки, які отримували ламотригін, леветирацетам у широкому діапазоні доз, не продемонстрували КПЕ після 12 місяців лікування. Монотерапія топіраматом супроводжувалася порушеннями КФ у окремих пацієнтів з РДУГ. КПЕ при довготривалому застосуванні карбамазепіну й солей вальпроєвої кислоти були дозозалежними.

Висновки. Отримані результати свідчать, що при порівняльних дослідженнях впливу ПЕЛЗ на когнітивне функціонування хворих на епілепсію потрібно окремо оцінювати гострі (переважно дозозалежні) і хронічні (дозозалежні та ідіосинкратичні) побічні ефекти. Дослідження впливу лікарських засобів на КФ має бути довгостроковими. Підлітки з епілепсією, які отримують лікування карбамазепіном, політерапію ПЕЛЗ, потребують ретельного моніторингу можливих гострих і хронічних порушень КФ. КПЕ карбамазепіну — більш значущі у дітей із розумовою відсталістю, специфічними затримками розвитку шкільних навичок, РДУГ. Терапія солями вальпроєвої кислоти, леветирацетамом, ламотригіном у середньотерапевтичних дозах не потребує моніторингу КПЕ. Терапія топіраматом потребує повільної титрації та моніторингу КПЕ на етапі титрування доз.

УДК: 616.89-008.48-06:616.8-054.5./73: [615.8+616-08] DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-82

Скрипніков А. М., Герасименко Л. О., Ісаков Р. І., Фисун Ю. О., Кидонь П. В.

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава)

Комплексна та персоніфікована система реабілітації внутрішньо переміщених осіб за наявності психосоціальної дезадаптації та психогенних психічних розладів

Війна в Україні вплинула на появу чималої кількості осіб, що перенесли тяжку психотравму та потребують своєчасної, сучасної та ефективної медичної допомоги. Предикторами виникнення та формування травматичних стресових розладів є не тільки участь у бойових діях, але і соціальні пертурбації у осіб, що вимушено покинули свій дім та стали біженцями чи внутрішньо переміщеними особами (ВПО). Причинами дистресу, що призводять до розвитку порушень адаптації, є зміна звичного середовища: незвичні умови життя, переміщення всередині країні або переїзд до іншої держави, зміна мовного середовища, культурних та релігійних традицій. За оцінками ООН, щонайменше 11,7 мільйонів людей вимушені покинути свій дім через воєнні дії в Україні. Майже всі ці люди потребують психологічної допомоги різного характеру, але обсяг і якість ресурсів, що можуть бути їм надані, лишають бажати кращого.

Мета дослідження: розробка персоніфікованої та комплексної системи реабілітації для ВПО.

Матеріали та методи. У дослідженні брали участь 256 пацієнтів, які за період 2014—2022 років стали ВПО та на цей момент проживають на території Полтавської області. Пацієнти поділені на групи таким способом: до I групи ВПО належали пацієнти з психосоціальною дезадаптацією та психогенним психічним розладом; II групу сформовано з ВПО з психосоціальною дезадаптацією та без ознак психічної патології, III група — здорові ВПО.

Система реабілітації для ВПО була покликана відновити симптоми та синдроми в рамках психічного статусу обстежених, адаптувати пацієнтів до соціального оточення та дати пристосуватися до нових умов життя, покращити соціальне функціонування, усунути прояви психосоціальної дезадаптації. Реабілітаційну систему здійснювали поетапно, в її основі були принципи комплексності та персоніфікації. Комплексність включала: психоосвітні заходи, медикаментозні та психотерапевтичні втручання. Застосування персоніфікованого підходу враховувало ґендерну та вікову належність, особистісні патопсихологічні відмінності, клінічні прояви та нозологічну характеристику захворювання, особливості внутрішнього переміщення, характер психотравми.

В I групі — 146 ВПО, до якої належали пацієнти з психосоціальною дезадаптацією та психогенним психічним розладом, за МКХ-10 діагностовано розлади адаптації (F43.2), тривожно-депресивний розлад (F41.2), посттравматичний стресовий розлад (F43.1), соматизований розлад (F45.0), пролонгована депресивна реакція (F43.24), що поєднувалися з психосоціальною дезадаптацією у соціально-інформаційній, соціально-економічній, соціально-професійній, міжособистісній, сімейній та батьківській сферах.

Результати. Залежно від психічного розладу, його тяжкості, а також з урахуванням індивідуальних особливостей та ґендерних відмінностей ВПО, призначали психотерапевтичні втручання та фармакотерапію. При соматизованому розладі та переважанні соціально-професійної дезадаптації — у 15 (10,3 %) пацієнтів надавали перевагу особистісно-орієнтованій (реконструктивній) психотерапії, також застосовували дихальні вправи, аутогенне тренування, медитацію чи м'язову релаксацію (за методикою Джекобсона). У пацієнтів з посттравматичним стресовим розладом діагностовано переважно соціально-інформаційну дезадаптацію — у 32 (21,9 %), саме тому психотерапевтичною інтервенцією була когнітивно-біхевіоральна терапія за A. Beck. 12 (8,2 %) пацієнтам з пролонгованою депресивною реакцією та сімейною і батьківською психосоціальною дезадаптацією проводили сеанси гештальт-терапії. Розлади адаптації з домінуванням соціально-інформаційної та міжособистісної психосоціальної дезадаптації у 26 (17,8 %) пацієнтів лікували раціональною психотерапією за Р. Дюбуа. При тривожно-депресивному розладі у 61 (41,8 %) ВПО переважали змішані варіанти психосоціальної дезадаптації, з домінуванням у соціально-інформаційній сфері, різного ступеня тяжкості, що зумовило використання тренінгів управління стресом та когнітивно-біхевіоральної терапії за A. Beck.

Етап підтримувальних заходів для пацієнтів I групи ВПО мав комплексний характер, базувався на всебічному підході і спрямований на реадаптацію ВПО із залишковими явищами психосоціальної дезадаптації.

II група — 68 ВПО з психосоціальною дезадаптацією різного ступеня виразності отримували персоніфіковану допомогу, що була спрямованою на усунення проявів дезадаптації, які були реакцією на внутрішнє переміщення і на адаптацію в новому соціумі. Застосовано психоосвітні заняття, психологічне консультування та психокорекційні методи відновлювання пацієнтів. За наявності вираженого ступеня психосоціальної дезадаптації надавали психотерапевтичну допомогу.

Висновки. Аналіз ефективності розробленої системи реабілітації для ВПО проводили на підставі клінічних і психодіагностичних показників. Зіставлення результатів свідчить на користь ефективності розробленої системи реабілітації, про що свідчить

і достовірне переважання показника одужання та відсутність пацієнтів із погіршанням психічного стану в I та II групах. За результатами проведеного дослідження встановлено, що в I групі ВПО за шкалою CGI-I відбулося дуже значне покращення психічного стану — у 37 (25,4 %), значне покращення стану — у 91 (62,3 %), мінімальне покращення стану — у 18 (12,3 %), погіршання стану — не відзначалося. У II групі ВПО результати за цією шкалою: дуже значне покращення — 30 (44,1 %), значне покращення — 35 (51,5 %), незначне покращення — 3 (4,4 %), без змін або погіршання стану — не відзначалося.

УДК: 612.821.2:615.099 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-83

Тіткова А. М., Берченко О. Г., Левічева Н. О., Шляхова А. В., Веселовська О. В., Пріходько О. О.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Дисбаланс в катехоламін- та ГАМК-ергічній системах головного мозку щурів з агресивною та субмісивною поведінкою на тлі алкогольної залежності

Стан залежності від алкоголю призводить до розвитку патологічних процесів, які мають свою специфіку в різних структурах ЦНС. Катехоламіни беруть участь в підтримці мотиваційного збудження різної модальності на рівні мезолімбічної та мезокортикальної дофамінергічної системи. Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) є ключовим нейромедіатором в гальмівній системі мозку. Відомо, що в стані алкогольної залежності послаблюються гальмівні процеси в ЦНС. Формування агресивної або субмісивної поведінки в конфліктній ситуації відбувається зокрема під впливом дисрегуляторних процесів в механізмах збудження-гальмування.

Мета дослідження: з'ясувати структурно-функціональні особливості дисбалансу активності катехоламін- та ГАМК-ергічних систем головного мозку щурів з алкогольною залежністю та їх роль у підтримці агресивної та субмісивної поведінки, що супроводжуються емоційними та когнітивними розладами.

Матеріали та методи. Дослідження проведені на 52 безпородних щурах-самцях масою 270—350 г. Експериментальні групи становили щури з алкогольною залежністю в стані відміни вживання алкоголю протягом 7 діб, тварини після зоосоціального конфлікту на тлі відміни вживання алкоголю та інтактні щури. Модель алкогольної залежності створювали шляхом поїдання тваринами хліба, змоченого 25 % розчином етанолу в дозі 1,2 г/кг маси тіла до 30 діб. Агресивну поведінку відтворювали за методикою Кудрявцевої. Безпосередньо після останнього конфлікту у щурів забирали біологічний матеріал для біохімічних досліджень. В структурах головного мозку визначали концентрацію катехоламінів та ГАМК за допомогою наборів для імуноферментного аналізу.

Результати. Агресія є однією з форм соціальної поведінки, для якої важлива динамічна активність нейронів вентральної тегментальної зони (VTA), яка надає дофамінергічні проєкції в *nucleus accumbens*. Ми встановили підвищення рівня тривожності у щурів в стані відміни вживання алкоголю, що може провокувати розвиток зоосоціального конфлікту. У щурів в стані відміни вживання алкоголю (без зоосоціального конфлікту) відзначалось посилення емоційного напруження, яке відбивалось у підвищенні рівня дофаміну в VTA на 86 % проти рівня медіатора у інтактних тварин.

Конфліктні зіткнення приводили до ще більшого підвищення концентрації дофаміну: до 288 % у агресивних щурів і до 250 % — у субмісивних, що може свідчити про максимальну емоційну напруженість як у агресорів, так і у їхніх жертв. Активація дофамінових нейронів VTA у щурів з відміною вживання алкоголю не супроводжувалась підвищенням вмісту дофаміну в *nucleus accumbens*, але конфронтація тварин підвищувала цей показник на 76 % у агресорів та на 64 % у жертв, що супроводжувалось послабленням просторової та робочої пам'яті. Дослідження концентрацій норадреналіну та адреналіну не виявили достовірних змін в *nucleus accumbens*, але показали достовірне підвищення рівня норадреналіну на 36 % в VTA агресивних щурів після зіткнення. Це є ознакою того, що стимуляція норадренергічних нейронів *locus coeruleus* призводить до вивільнення норадреналіну в VTA та активації дофамінових нейронів, в результаті чого посилюється мотиваційне збудження нейронів *nucleus accumbens* агресивних тварин.

Неокортекс чинить свій контрольний вплив на субкортикальні структури не тільки через глутаматергічні нейрони, але також через мережу ГАМК-ергічних проєкційних нейронів. Кортикофугальні ГАМК нейрони проєктуються переважно до базальних та лімбічних структур головного мозку.

Про недостатність активності гальмівних процесів в ЦНС щурів з алкогольною залежністю у стані підвищеної тривожності свідчить достовірно нижчий (на 17 %) вміст ГАМК в неокортексі та на 28 % — в гіпокампі. Зоосоціальний конфлікт відновлює рівень ГАМК в гіпокампі щурів обох піддослідних груп, але у фронтальному неокортексі — лише у тварин з субмісивною поведінкою. У агресивних щурів рівень гальмівного медіатора в неокортексі залишається зниженим. В амигдалі ГАМК є одним з основних медіаторів впливу на сусідні структури (зокрема на гіпоталамус і гіпокамп). Через послаблення гальмівної активності нейронів фронтального неокортексу і гіпокампа домінує ГАМК-ергічна активність амигдали. З огляду на той факт, що більшість ГАМК

нейронів неокортексу є інтернейронами, можна припустити, що агресивна поведінка проявляється на тлі послаблення внутрішньокоркового гальмівного контролю основних нейронів неокортексу.

Виявлені порушення просторової та робочої пам'яті у щурів після зоосоціального конфлікту на тлі алкогольної залежності зумовлені зокрема змінами балансу ГАМК-ергічного забезпечення на рівні амигдали та гіпокампа. Домінування активності ГАМК в амигдалі субмісивних тварин після агресивного зіткнення поєднується з більш вираженою дисфункцією просторової пам'яті.

Висновки. Отже, агресивні зіткнення в умовах зоосоціального конфлікту відбуваються на тлі мотиваційного збудження, яке підтримується підвищеною активністю дофамінергічної мезолімбічної системи. Агресивну поведінку тварин з алкогольною залежністю супроводжує підвищена активація норадренергічної системи та послаблення коркового гальмівного контролю. Емоційні та когнітивні розлади у щурів з алкогольною залежністю відбуваються на тлі послаблення гальмівних процесів у фронтальному неокортексі та домінування ГАМК-ергічної активності амигдали.

УДК: 616.8-009.836-06:616.89-008.454]-036 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-84

Фільц О. О., Боженко О. Б.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

Перше клінічне повідомлення щодо депривації сну у депресивних пацієнтів

Актуальність. Депресія є поширеним, виснажливим і потенційно смертельним розладом, який може вражати людей будь-якого віку. 5 % людства, а це близько 280 мільйонів людей у світі, страждають від депресії, ВООЗ вважає депресію найбільшою причиною глобальної інвалідності (13,4 % жінок і 8,3 % чоловіків). У своїй найважчій формі депресія може призвести до самогубства: у віковій групі 15—29 років депресія є четвертою провідною причиною смерті. Вимушена поліпрагмазія (призначення двох і більше психотропних засобів), невиправдана зміна тактики лікування, а також індивідуальні особливості перебігу призводять до того, що 30—40 % великих депресивних епізодів виявляють ознаки стійкої терапевтичної резистентності. І навіть у пацієнтів, які реагують на лікування, оптимальний терапевтичний ефект може настати лише через декілька тижнів. Цей «латентний період» є критичним, оскільки встановлено, що він пов'язаний як з підвищеним ризиком суїцидальної поведінки, так і з ризиком негативної терапевтичної відповіді при тривалому лікуванні.

Отже, визначення варіантів лікування для швидкого полегшення симптомів депресії слід розглядати як пріоритетну мету.

Мета. Дослідити вплив тотальної 72-годинної депривації сну у підтримувальному психотерапевтичному супроводі у пацієнтів, резистентних до фармакотерапії.

Матеріали та методи. На виконання поставленої на базі КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний психоневрологічний диспансер» та кафедри психіатрії та психотерапії ФПДО ЛНМУ ім. Данила Галицького, у стаціонарному відділенні № 2 диспансеру (зав. відділення Самсонова Л. О.) протягом 2019—2022 років проведено тотальну 72-годинну депривацію сну 12 пацієнтам. Участь у депривації сну брали 7 жінок та 5 чоловіків віком від 19 до 61 року з різними формами депресії (уніполярної — 3 випадки, депресії при біполярному афективному розладі — 4 випадки та атипові тривожно-меланхолічні депресії — 5 випадків). З 12 пацієнтів 11 пройшли повний курс тотальної 72-годинної депривації сну; двом пацієнтам депривацію сну було проведено двічі з інтервалом в 2,5 роки; один пацієнт із тривожно-меланхолічною депресією за власним бажанням перервав процедуру через дві години від початку.

Результати. Процедуру депривації сну проводили під постійним 72-годинним медичним та психотерапевтичним супроводом в умовах стаціонарного відділення (як індивідуально для одного пацієнта, так і в групі по 2—3 пацієнти). За час депривації сну здійснювали постійний моніторинг життєвих показників та психотерапевтичний супровід (психокорекційні бесіди, настільні ігри, музикотерапія, прогулянки тощо). На час процедури пацієнтам було повністю відмінено психофармакологічне лікування.

Результати. Покращення стану протягом першого тижня відзначалось у 9 випадках із 11, що становить 81,8 %. Зокрема чотири покращення із чотирьох при депресії в рамках біполярного афективного розладу, два покращення із трьох випадків уніполярної депресії та три покращення стану із чотирьох у випадку атипової депресії). У двох пацієнтів (18,1 %) стан залишився без змін (один — з уніполярною депресією, один — з тривожно-меланхолічною). У пацієнтів із атиповою тривожно-меланхолічною депресією у трьох із чотирьох випадків спостерігався вихід у гнівливість, яка тривала декілька днів, натомість симптоми депресивного стану втрачали свою актуальність. Через тиждень від закінчення процедури у двох пацієнтів із атиповою депресією повернулись депресивні симптоми в легшій формі. Тобто ефективність процедури через тиждень становить 7 із 11 випадків (63,6 %). Одній пацієнтці, яка хворіє на БАР та перебувала в ремісії протягом 9 місяців після першої депривації сну, проведено процедуру вдруге через

рік. Під кінець другої процедури стан пацієнтки змінився гіпоманією, однак через декілька днів повернулись та утримувались надалі симптоми депресії. В іншої пацієнтки із БАР ремісія після першої процедури тривала приблизно 2,5 роки (вийшла одразу в стан ремісії), а після другої процедури депривації сну декілька днів була втомлена, однак згодом вийшла в стан ремісії, який триває дотепер (1,5 року). У двох пацієнтів за час процедури спостерігались незначні коливання артеріального тиску (максимально до 150/90 мм рт. ст.). Зафіксовано, що в однієї пацієнтки, стан якої залишився без змін, після процедури депривації сну зникли побічні дії від малих доз трициклічних антидепресантів (зокрема затримка сечі), що можна вважати непрямим позитивним ефектом.

Висновки. Депривація сну — це ефективне немедикаментозне лікування депресивних пацієнтів. Швидкий вихід із депресивного стану після тотальної 72-годинної депривації сну становить 81,8 %, а тривалий ефект через тиждень — 63,6 %. У пацієнтів не спостерігалось серйозних побічних дій від процедури, більше того, у декого зникли побічні дії від трициклічних антидепресантів (затримка сечі). Результати повторної депривації сну потребують подальшого дослідження. Психотерапевтичний супровід депривації сну має значний позитивний вплив на перебіг та вихід із депресивного стану.

УДК: 616.89-008.441.13:159. 922.1 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-85

Фітькало О. С.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

Алкогольна адикція в структурі розладів адаптації

Значне підвищення довготривалого стресового навантаження населення України, спричинене нестабільністю політичної, економічної ситуації, соціальною напруженістю, трудовою еміграцією, війною, пандемією Covid-19, є сьогодні тією низкою найнесприятливіших факторів, які провокують психічні розлади та призводять до зростання рівня зловживання психоактивними речовинами, зокрема алкоголем. Стресогенна ситуація зумовлює розвиток численних емоційних розладів клінічного та субклінічного рівнів у осіб, які брали участь у бойових діях. Зниження впливу негативних емоцій відбувається у багатьох із них через втечу в ілюзійний простір, далекий від реальності. І тоді адиктивний агент (сигарета, алкоголь, наркотик) «приходить на допомогу», штучно змінюючи стан свідомості особи, узалежнюючи її як тілесно, так і психологічно, що серйозно порушує її психологічний стан, зменшує адаптаційний потенціал. Беручи до уваги, що усвідомлене мислення, сприйняття, очікування мають на меті подолати стресову ситуацію, адаптуватись через зміну особистісних думок, досягти дієвішого рівня психологічної стійкості, особливої значущості набуває проблема адаптації учасників бойових дій до мирного життя. Психологічна стійкість, або гнучкість, є «процесом опору складним обставинам, зусиллям, яке людина докладає, щоб розв'язати особистісні й міжособистісні проблеми, бажанням підкорити собі, мінімізувати, скоротити чи перетерпіти стресову ситуацію. Кожний індивід має власний, неповторний стиль психологічної пружності, який є комбінацією навичок боротьби зі стресом, що поступово формується протягом життя».

Згідно з аналізом наукових джерел, докладно вивчені передумови виникнення та чинники формування девіантної поведінки, діагностика тяжких когнітивних розладів (делірію, вираженої деменції, амнестичних розладів), розроблені й апробовані методи психокорекції та психопрофілактики алкогольного узалежнення. Однак це ніяк не вплинуло на статистику алкогольної залежності, яка, за сучасними реаліями, становить загрозу для нації. Вважаємо, що в цьому разі мало вивченим є вплив незначних когнітивних порушень на алкогольне узалежнення, асоційоване з депресією, що є проблемою адаптації учасників бойових дій.

Тому **метою дослідження** було вивчення особливостей перебігу когнітивних розладів у пацієнтів з алкогольною адикцією, асоційованою з депресією.

Матеріали та методи. 430 пацієнтів (учасників бойових дій на Сході України) брали участь у дослідженні, були поділені на три підгрупи і перебували на лікуванні у 16 відділенні військового госпіталю м. Львова та на базі Комунального закладу «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня», клінічного відділення № 31 з приводу алкогольної залежності.

В дослідженні використовували комплекс психодіагностичних методик: шкалу MoCA; шкалу MMSE; методику діагностики депресивної симптоматики — «Шкалу депресії Бека» (Beck Depression Inventory), шкалу Спілбергера — Ханіна. Оцінку частоти і об'ємів споживання алкоголю здійснювали за допомогою трьох перших запитань опитувальника AUDIT, більш відомих під назвою AUDIT-C. Застосування такого, нескладного опитувальника використовували для стимулювання пацієнта до комплаєнсного саморозкриття загрозливого вживання алкоголю.

Діагностика психологічних наслідків травматичного стресу показала, що у більшості пацієнтів — у 370 (86 %) спостерігаються наслідки бойового стресу, які негативно впливають на перебіг та лікування

основного захворювання. Зрозуміло, така ситуація була для них вкрай стресовою, проявлялась явною тривогою, що відображено в процесі тестування за шкалами MoCA та MMSE, Бека, Спілбергера — Ханіна.

Гіпотеза дослідження полягала в тому, щоб за допомогою багатоваріантного регресивного аналізу підтвердити можливість впливу когнітивних розладів на перебіг алкогольної адикції, асоційованої з депресією, з виділенням найпоширеніших ознак когнітивної сфери: порушення абстрактно-логічних функцій, когнітивні спотворення у вигляді афективної логіки.

Результати. На початку дослідження клінічна картина мала такий вигляд: усі скарги пацієнтів були пов'язані переважно із невротичною реакцією (патологічною тривогою), яка зумовлює формування нейровегетативного синдрому. Більшість пацієнтів скаржились на загальну слабкість — 362 (84,1 %) особи, періодичний головний біль — 297 (69,1 %), швидку втомлюваність — 308 (71,6 %), емоційну нестійкість — 299 (69,5 %), зниження пам'яті відзначено у 275 (63,9 %) осіб. Майже всі пацієнти відзначали запаморочення, шум у голові, знижену працездатність, порушення сну, біль різної локалізації, рідко скаржились на розлади пам'яті й уваги, хронічну напруженість. Згодом деякі з них починали проявляти невластиві їм раніше гіперзбудливість, дратівливість, агресію, прискіпливість, озлобленість, цинічність і недисциплінованість.

Під час першої зустрічі звернено увагу на поведінку пацієнтів, які поводилися неспокійно, відчували суб'єктивний дискомфорт, напруженість, скутість. Уся досліджувана група була стривожена очікуванням незрозумілих труднощів, які втомлювали, виснажували, спричиняли нестабільність психоемоційного стану. Зокрема, невмотивоване занепокоєння відзначалося у пацієнтів основної групи в 262 (60,9 %) випадках. Під час опитування пацієнтів одними з найпоширеніших були скарги на тривожність. Тривогу, пригнічений настрій відзначали практично всі 100 % учасників дослідження. Стомлюваність — найпоширеніша скарга, яка практично завжди супроводжує тривогу та депресію, була на першому місці під час опитування пацієнтів.

Розподіл підвищеної тривожності у значної частини основної групи пацієнтів становив: 1 підгрупа — 98 (62,8 %) пацієнтів; 2 підгрупа — 74 (49,3 %); 3 підгрупа — 59 (47,5 %). Внутрішнє напруження з неможливістю розслабитися констатували 77 (49,3 %) обстежених першої підгрупи, 74 (49,3 %) — другої підгрупи та 60 (48,3 %) третьої підгрупи.

На момент першого обстеження (до лікування) рівень когнітивних порушень за шкалою MMSE був таким: у 212 (49,3 %) осіб основної групи виявлено легкі когнітивні порушення (27—28 балів), у 160 (37,2 %) осіб — помірні (25—27 балів), у 58 (13,5 %) осіб — тяжкі (20—23 балів).

Отже, за шкалою MMSE порушення когнітивної функції відзначалися у 100 % (430 осіб) пацієнтів, що свідчить про характерні патологічні зміни, пов'язані із серйозними чинниками ризику.

За даними опитувальника AUDIT, в період підвищеної тривожності 240 (55,8 %) пацієнтів змінювали манеру споживання спиртних напоїв — починали пити на самоті, невеликими порціями, 7 (1,6 %) осіб вживали алкоголь у великих дозах. Як показали результати дослідження сучасних клініко-психопатологічних особливостей формування алкогольної залежності у пацієнтів основної групи, її причиною були тривожно-депресивна — 241 (56 %), дисфорично-експлозивна — 110 (25,6 %) та агресивна — 80 (18,6 %) форми сп'яніння, які залежали від мотивів вживання алкоголю.

Діагностика депресивної симптоматики дала змогу встановити, що у 214 (49,8 %) пацієнтів виявлені ознаки середнього та високого ступеня депресії. Проводячи порівняльний аналіз результатів діагностики психологічних наслідків травматичного стресу та ступеня депресії, ми встановили корелятивну залежність ступеня депресії від рівня бойового стресу: чим вищий прояв бойового стресу, тим суттєвішими були ознаки депресії ($p < 0,05$). Отже, ознаки депресивного стану та розвиток симптоматики посттравматичного стресового розладу корелював із значними негативними характеристиками психічного стану учасників бойових дій після їх завершення.

Все це наштовхнуло нас на думку, що вчорашні учасники бойових дій потребують емоційної підтримки, психологічного супроводу для зниження негативних наслідків бойового травматичного стресу, тих чи тих симптомів, якими «нагородила» їх війна. Психологічний супровід має бути спрямований на відновлення психоемоційного та морально-психологічного стану, на основі якого визначатимуть подальші напрями реабілітаційних заходів, розроблятимуть рекомендації з індивідуальної роботи з такими пацієнтами.

Отже, дослідження когнітивних змін при алкогольній адикції, асоційованої з депресією, передбачає раннє, своєчасне виявлення порушень, що дасть змогу загальмувати, попередити розвиток важких депресивних проявів та, без сумніву, покращить якість життя хворого.

Тому виникає нагальна потреба у підвищені рівня діагностики на етапі помірних порушень когнітивних функцій, а при можливості — і легких когнітивних розладів, що поліпшить лікування та реабілітаційний процес цієї категорії пацієнтів.

Висновок. Обґрунтовано діагностику незначних когнітивних порушень при алкогольній адикції чутливими, валідними шкалами для ідентифікації порушень вищих психічних функцій легкого та середнього ступеня. Визначено необхідність лікування зазначеної категорії пацієнтів за допомогою комбінації фармакологічних засобів та когнітивно-поведінкової терапії.

УДК: 614.2:362.93 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-86

Хаустов М. М., Лінський І. В., Овчаренко М. О., Маркова М. В.
Харківський національний медичний університет (м. Харків),
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків),
Луганський державний медичний університет МОЗ України (м. Рівне),
Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Організаційні аспекти надання спеціалізованої психіатричної, наркологічної та психологічної допомоги ветеранам війни

Практично всі учасники бойових дій мають наслідки бойової психічної травми, ці наслідки залежать від тривалості перебування, інтенсивності та напруження бойових дій, наявності попереднього досвіду, супутньої соматичної патології, клініко-типологічних особливостей.

Бойова психічна травма є ключовим тригером, пусковим механізмом формування психічних, кардіо- та цереброваскулярних, нейродегенеративних та метаболічних розладів. Загалом ветерани війни протягом певного часу мають 4—6 супутніх захворювань. Очікується значне збільшення кількості посттравматичних стресових розладів в усіх його варіантах, відтермінованих стресових розладів, адиктивної поведінки, тривожно-панічних розладів тощо. Але найбільша проблема — це дистрес, формування дезадаптивної поведінки.

З огляду на вищезазначене, пропонується така модель організації спеціалізованої психіатричної та психологічної допомоги цьому складному контингенту:

1. На базі провідних регіональних лікарень з надання психіатричної допомоги мають бути створені Центри відновного лікування та психологічної реабілітації ветеранів війни зі стаціонарною та дієвою амбулаторною ланкою, з використанням телемедицини, цілодобового онлайн консультування, постійного зв'язку з сімейними лікарями.

2. На базі таких Центрів пацієнти повинні мати можливість отримувати комплексне лікування психічних розладів та всіх супутніх психосоматичних захворювань із застосуванням всього арсеналу: медикаментозна, фізіотерапія, психотерапія, лікувальна фізична культура, психологічна корекція тощо, відповідно до затверджених протоколів. Обов'язковою умовою має бути можливість отримання консультацій суміжних спеціалістів (кардіолог, невролог, окуліст, отоларінголог, ендокринолог тощо).

3. В кожному регіоні повинні бути створені повні електронні реєстри ветеранів, електронні паспорти здоров'я з відповідною системою захисту персональних даних.

4. Створення паспортів дасть змогу значно полегшити вирішення соціальних питань кожного ветерана (проведення щорічної диспансеризації, працездатність, працевлаштування, соціальні бонуси тощо).

5. На базі Центрів та відповідних кафедр медичних університетів, ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків), за затвердженими фаховими програмами треба здійснювати підготовку фахівців первинної ланки (сімейні лікарі, психологи, волонтери, представники територіальних громад тощо).

Практика свідчить, що надання допомоги особам з психологічними травмами недосвідченими фахівцями тільки загострює ці проблеми. В цьому питанні повинна бути єдина державна стратегія.

6. Відпрацювання та впровадження окремого пакету Національної служби здоров'я України для ветеранів війни з урахуванням вимог клінічних протоколів.

7. Оновлення підходу щодо надання психологічної допомоги військовослужбовцям та членам їх сімей:

— включення у психотерапевтичний альянс всіх членів сім'ї, бо стан сімейної системи є одним з вагомих чинників формування клінічної картини посттравматичного розладу. Члени сім'ї отримали свій коефіцієнт травматизації, який буде впливати на стан кожного з родини;

— обов'язкова реалізація не тільки психіатричної й психотерапевтичної допомоги, а й психологічного супроводу, який спирається на ступеневий моніторинг стану військовослужбовця та членів його сім'ї, на основі чого реалізується персоніфікований підхід до надання допомоги. Мозаїчне поєднання варіацій індивідуальних особливостей та зовнішніх чинників (втрата фізичного здоров'я, зовнішнє каліцтво, втрата членів сім'ї, втрата майна та житла тощо) формує специфічну картину посттравматичного розладу і визначає його подальший перебіг;

— здійснення моніторингу психічного стану військовослужбовців не тільки за ознаками клінічно окреслених розладів психічної сфери, а й, насамперед, за донозологічними ознаками психічних порушень та варіацій постстресової психологічної дезадаптації, які проявляються різноманіттям проявів психосоціальної та психологічної дезадаптації, що є прогностично несприятливим чинником щодо тяжкості й прогредієнтності розладів у майбутньому;

— проведення скринінгу не тільки психопатологічних змін, а й актуальних психосоціальних стресорів та реакції на них;

— на всіх етапах клінічного маршруту пацієнта обов'язковим має бути використання психологічних втручань низької інтенсивності, які можуть бути реалізовані не тільки вузькими спеціалістами з охорони психічного здоров'я;

— забезпечення послідовної реалізації таких етапів психологічної допомоги: тріаж психологічного сортування, який формує персоніфіковану карту ветерана війни та його сім'ї з урахуванням психосоціальних чинників; заходи щодо психологічної превенції порушення ментального здоров'я; онлайн та оффлайн психологічний супровід ветеранів та їхніх сімей.

УДК: 616.89:159.972:371.711:355.01 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-87

Чабан О. С., Хаустова О. О.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ)

Дистресові наслідки війни для психічного здоров'я: виклики та перспективи подолання

Війна, що зараз переживає наше суспільство, ще й в сполученні з ситуацією постковіду є ідеальним інкубатором для збільшення тягаря для громадського здоров'я через психічні розлади. Такий каскад подій значно збільшує попит на психолого-психіатричну допомогу, що ймовірно перевищить наявні можливості системи охорони психічного здоров'я, тому ми вже зараз повинні підготуватися до подолання цього виклику.

На основі проведених науковцями Україні у 2014—2021 роках досліджень щодо порушень психічного здоров'я як військовослужбовців, так і цивільного населення, постраждалого від російської збройної агресії, вже сформована програма комплексної медико-психологічної реабілітації, яка має профілактичну спрямованість та забезпечує ефективну динамічну курацію основних психологічних порушень та психічних розладів, безпосередньо пов'язаних зі стресом, у постраждалого від дистресових наслідків війни населення України. Втім, перед нами постає завдання оцінки довгострокових наслідків дистресу війни та пандемії COVID-19 з побудовою 5—15-річних трендів динаміки психічних розладів та формуванням реалістичних прогностичних моделей надання психолого-психіатричної допомоги.

Досвід постраждалих від війн країн свідчить, що психічні розлади виникають у 20—70 % населення, зокрема і посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), розлади адаптації, депресивні розлади, зловживання алкоголем й залежність, а також тривожні розлади. Водночас кожна з цих проблем психічного здоров'я пов'язана з суїцидальною поведінкою. Навіть особи з розладами адаптації, що виникли через нездатність людини впоратися зі значним стресом або оговтатися від нього (наприклад, смерть близької людини), мають у 12 разів більше шансів вкоротити собі віку, ніж ті, у кого таких розладів немає. З другого боку, відповідно до більш ніж десятирічного (1993—2004 рр.) хорватського дослідження цивільних осіб, біженців та військових під час війни та у післявоєнний період, домінували психосоматичні скарги в усі моменти оцінки. Дослідження впливу дистресових наслідків війни на цивільне населення Сирії також виявило, що з ПТСР та іншими психічними розладами пов'язано здоров'я зубів і геніталій; велика поширеність ларингофарингеального рефлюксу пов'язана із змінами життя під час війни; близько половини населення мали алергічний риніт, спричинений прямими чи непрямими наслідками війни. Найбільший внесок у високі показники ПТСР роблять: кількість разів зміни місця проживання через війну, рівень освіти та страждання від звуків війни. Виявлено зв'язок між ПТСР та проблемним гнівом, що негативно впливало на взаємини. Також було показано, що ПТСР може виникнути у відтермінованій формі через роки після набуття травматичного досвіду.

Отже, не тільки в майбутніх науково-практичних дослідженнях, але вже у сучасній реальній клінічній практиці варто брати до уваги, що велика кількість ПТСР та інших психічних розладів у осіб, які пережили війну, має серйозні наслідки для суспільства: хронічний перебіг таких розладів може спричинити істотні страждання таким особам, а також їхнім родинам; зв'язок між гнівом та ПТСР може бути причиною подальшого домашнього насильства та взагалі збільшити ймовірність майбутніх конфліктів; розлади, що пов'язані з функціональними порушеннями, впливають на ширші міжособистісні стосунки, знижують продуктивність та спричиняють великі загальні витрати на здоров'я. Отже, ми маємо бути готовими як до збільшення попиту на послуги щодо психічного здоров'я найближчими роками, так і до ефективного розв'язання цієї проблеми спільними зусиллями.

УДК: 616.89:616-053.9:159.972 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-88

Chaban O.[1]***, Khaustova O.***[1]***, Osukhovska O.***[2]

[1]*Bogomolets National Medical University (Kyiv),*
[2]*Institute of Psychiatry, Forensic Psychiatric Examination and Drug Monitoring of the Ministry of Health of Ukraine (Kyiv)*

Effectiveness of psychological interventions in the elderly with mental disorders and somatic multimorbidity

Objective. Elderly with mental illness often suffer from several somatic diseases. The mutual influence of comorbid diseases changes their classical clinical picture, the nature of their course, increases the number of complications and their severity, worsens the quality of life and prognosis.

Methods. To determine the psychotherapy impact on life quality and medical care satisfaction we've conducted a randomized controlled trial, participated 325 elderly patients with mental disorders and somatic polymorbidity. The main group (*n* = 218) received the special psychotherapeutic program (psychoeducation, compli-

ance therapy, self-medication prevention training) in addition to standard care; the comparison group ($n = 187$) received only standard medical care. Patients were assessed with SF-36, PSQ, MMAS, and MMSE scale in 8 weeks.

Results. After the treatment was noted significant improvement in patients' satisfaction with treatment (PSQ score), regardless of its volume (8.33 points; $p < 0.001$). Changes in PSQ in the main group were significantly more pronounced compared to another group (3.64 points; $p < 0.001$). A more significant quality of life improvement was demonstrated by younger elderly patients ($r = –0.149$; $p = 0.006$), in those with a lower deficit in cognitive functioning ($r = 0.282$; $p < 0.001$). Increased satisfaction with the medical care was directly correlated with number of drugs in the constant treatment scheme ($r = 0,121$; $p = 0.028$) and inversely — with additional periodic dosing ($r = –0.135$; $p = 0.015$).

Conclusion. The study showed that psychological interventions are effective in quality of life improvement and patient's treatment satisfaction for elderly

УДК: 616.89-008.44-037-036.3-057.875-08 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-89

Шарун А. І.

Дніпровський державний медичний університет (м. Дніпро)

Особливості надання лікувально-реабілітаційної допомоги студентам з розладами адаптації, які зазнали психосоціального стресу

Українське суспільство сьогодні переживає черговий кризовий період, пов'язаний з багатьма чинниками. Найбільш руйнівною обставиною сьогодення є військовий конфлікт. Певну кризу переживає і професійне освітянське середовище — у зв'язку з вимушеним масовим переведенням студентів із закладів вищої освіти з окупованих територій потрібно глибоке і професійне розуміння психічного стану студентської молоді. Дослідження показали, що психологічні проблеми, пов'язані з руйнуванням колишнього звичного способу життя в рідному місті, раптовий розрив соціальних зв'язків зі своїми родичами, друзями, невизначеність свого майбутнього, занепокоєння за своїх родичів, які залишилися, пригнічують студентів з родин внутрішньо переміщених осіб.

Мета дослідження: розробка системи лікувально-реабілітаційних заходів для усунення психопатологічних проявів адаптаційних розладів у студентів, які зазнали психосоціального стресу в умовах військового конфлікту, нормалізація їх психоемоційного стану, покращення психосоціальної адаптації.

Методи досліджування: клініко-анамнестичний; клініко-психопатологічний; соціально-демографічний; психометричний; статистичний.

Під час дослідження були використані методики багатовимірного скринінгу і застосовано пакет, що включав шкалу психологічного благополуччя (К. Ріфф, 1989, адаптація Т. Д. Шевеленкової, П. П. Фесенко, 2005); опитувальник Леонгарда — Шмішека (H. Schmieschek, 1970); опитувальник вираженості психопатологічної симптоматики (Symptom Checklist-90-Revised, L. R. Derogatis, в адаптації Н. В. Тарабріної, 2001); шкала астенічного стану (Л. Д. Малкова, за адаптацією Т. Г. Чертова на основі MMPI); шкала оцінки якості життя (Mezzich et al., 1999, адаптація Н. О. Марути, 2001); інтегративний тест тривожності (Бізюк А. П., Вассерман Л. Й., Іовлев Б. В., 2005); опитувальник опанування стресу COPE (Ч. Кавер, М. Шейєр і Д. Вентрауб, 1989, в адаптації Т. О. Гордєєвої, Є. М. Осіна, О. І. Рассказової, О. А. Сичьова, В. Ю. Шевяхової, 2013).

Проведено обстеження 249 студентів обох статей Дніпровського державного медичного університету і Дніпровського базового медичного коледжу. Основну групу студентів ($n = 159$, 63,85 %), становили внутрішньо переміщені особи та діти воїнів — учасників антитерористичної операції. Студенти основної групи попередньо проживали: Донецька область — 52,83 % Луганська область — 10,69 %, Автономна Республіка Крим — 0,63 %, інші області — 35,85 % та були вимушені змінити місце проживання. Студенти контрольної групи ($n = 90$, 36,14 %) не мали в анамнезі значущого психоемоційного стресу.

Результати. Під час аналізу отриманих у процесі клініко-психопатологічного дослідження даних виявлено, що найчастіше у студентів відзначалися скарги на загальну стурбованість та нервозність (45,28 %), емоційну нестійкість (42,14 %), порушення сну (40,88 %), дратівливість (40,25 %), пригнічений настрій (35,22 %), нав'язливі уявлення, побоювання та хвилювання (27,67 %), погану концентрацію уваги (25,79 %), замкнутість, байдужість (6,92 %), нездатність розслабитись (3,14 %), при $p \leq 0,05$. В структурі виявленої клінічної симптоматики значну питому вагу у основній групі обстежених становили: тривога (45,28 %), нав'язливі думки чи дії (44,03 %), побоювання (42,14 %), порушення сну (40,88 %), пригнічений настрій (35,22 %), при $p \leq 0,05$.

З метою проведення комплексу індивідуально-орієнтованих заходів медико-психологічного супроводу 61 студент був рекомендований до динамічного спостереження.

Терапевтичні, корекційні і реабілітаційні заходи, застосовані до групи підвищеного ризику, включали встановлення продуктивного контакту із студентами, формування комплаєнсу, зниження емоційної напруги у процесі взаємодії з лікарем-психіатром, адаптацію до терапевтичного

процесу; психоедукацію; психокорекцію в обсязі інформаційно-роз'яснювальної роботи, як в індивідуальному, так і в груповому режимі; індивідуальні сесії психотерапії з використанням різних методів; психофармакотерапію; контроль, підтримку і закріплення результатів.

Після завершення лікувально-реабілітаційної програми проводили аналіз її ефективності, оцінюючи редукцію клініко-психопатологічної симптоматики, аналізуючи стан психосоціальної дезадаптації, тяжкість її перебігу. Динаміку показників психосоціальної дезадаптації оцінювали за допомогою повторного анкетування, обстеження та психометрії. Отримані результати дослідження свідчать про високу ефективність втручання, найкраща динаміка спостерігалась через 6 місяців від початку терапії ($p < 0{,}001$). Підсумкову оцінку проводили через три роки, за результатами якої всіх студентів виведено з-під динамічного спостереження.

Висновки. Отже, аналізуючи вищевикладене, проведене дослідження комплексної програми діагностичних, терапевтичних та реабілітаційних заходів, спрямованих на превенцію несприятливих наслідків дезадаптивних розладів медичного та соціального характеру у студентів закладів вищої освіти, що перенесли психоемоційний стрес, надало переконливі докази ефективності, ці заходи цілком можуть бути використані в клінічній практиці.

УДК: 159.96:616.89-008.447.44 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-90

Шестопалова Л. Ф., Луцик В. Л., Бучок Ю. С., Бучок С. Ю.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків), Ужгородський національний університет (м. Ужгород)

Методика психофізіологічного оцінювання суїцидального ризику

З загальної медико-психологічної та, зокрема, психодіагностичної практики добре відомо, наскільки складним є завдання виявлення, об'єктивізації, прогнозування будь-яких аутодеструктивних тенденцій, особливо якщо останні приховує або навіть не усвідомлює сам пацієнт. Намагання вирішити це завдання за допомогою класичного психодіагностичного інструментарію одразу стикається з основними його недоліками: зокрема, більшість проєктивних методик є досить проблематичними на етапі інтерпретації результатів, котрі до того ж майже не піддаються формалізації, а опитувальники не можна вважати цілком вільними від впливу різного роду установок і, взагалі, від свідомого контролю відповідей з боку респондентів.

Натомість, доступні прямій поліграфічній реєстрації психофізіологічні реакції, — як-от коливання артеріального тиску, параметрів дихання, кровообігу, моторики, шкірного електричного спротиву, — є практично неконтрольованими і, водночас, досить інформативними в сенсі оцінювання значущості тих чи тих стимулів. Тому одним з актуальних завдань сучасної медичної психології лишається розробка принципово нових методів психодіагностики афективних розладів, зокрема створення систем прогнозування аутоагресивної поведінки на основі аналізу об'єктивно фіксованих мимовільних психофізіологічних реакцій.

Ми розробили нову експериментально-психологічну методику, яка призначена для оцінювання ризику аутодеструктивної поведінки у хворих на афективні розлади. Методика базується на вимірюванні ступеня значущості суїцидальної тематики порівняно із значущістю інших переживань. Обладнання включало персональний комп'ютер стандартної десктоп-архітектури та конфігурації, з двома маніпуляторами та двома моніторами з максимальною частотою оновлення екрану 120 Гц (120 кадрів на секунду). Також використовували апаратно-програмний реографічний комплекс «Реоком» у модифікації «Реоком-стрес» (Свідоцтво про державну реєстрацію № 6039/2007), що призначений для прецизійного вимірювання та автоматизованого аналізу низки психофізіологічних показників.

Стимульним матеріалом методики психофізіологічного оцінювання суїцидального ризику виступають вісім тем, з яких п'ять є запевне нейтральними, а три — «Харчування», «Самооцінка» та «Суїцид» — власне стимульними. Кожна нейтральна тема містить п'ять тверджень з різних галузей людської діяльності. Навіть якщо б одна з цих галузей випадково виявилася значущою для досліджуваного (наприклад, через його професію або освіту), цей небажаний ефект нівелювався б іншими фрагментами, адже один нейтральний тематичний блок складався з тверджень з п'яти різних галузей, тобто випадково значущі твердження рівномірно розподілялися по усім п'яти нейтральним кластерам.

Усі сорок стимульних тверджень оформлено та стилізовано у вигляді сканів з реальних книг та брошур. Послідовність пред'явлення графічних фрагментів була задана так, щоб нейтральні стимули непередбачуваним для досліджуваного способом чергувалися з потенційно значущими. Час перебування будь-якого фрагмента в полі зору досліджуваного завжди становив 7 секунд; відповідно, загальна тривалість поліграфічного обстеження, зокрема і інструктування, становила приблизно 5 хвилин.

Значущість кожної з трьох стимульних тем визначається за реєстрованими за допомогою апаратно-програмного комплексу «Реоком-стрес» параметрами реагування, а саме графіками показників кровообігу, дихання, шкірно-гальванічних реакцій, мимовільної моторики, латентності реагування, —

загалом аналізу піддається 21 показник. Апаратно-програмний комплекс «Реоком-стрес» передбачає автоматичний багатовимірний аналіз результатів у двох принципово різних режимах: з первісним урахуванням можливої значущості певних стимульних серій та без урахування такої можливості (останній режим, очевидно, є більш суворим та інформативним, адже він мінімізує імовірність хибно позитивних висновків). Окрім того, кожен з двох режимів дає змогу проводити аналіз за п'ятьма різними алгоритмами (сигнатурами). Отже, всього є доступними $2 \times 5 = 10$ різних способів аналізу. З цього масиву оцінок було виведено додаткову категоріальну змінну «Істинна значущість»: та чи інша тема визнавалася істинно значущою, якщо це було підтверджено щонайменше п'ятьма математичними методами в двох режимах (з урахуванням та без урахування потенційної значущості).

Апробація нової експериментально-психологічної методики в групі хворих на різні форми афективних розладів и у здорових осіб показала, що сукупність неконтрольованих психофізіологічних реакцій на актуалізацію значущих для людини переживань є достатньо надійним психологічним маркером усвідомленої або неусвідомлюваної схильності до аутодеструктивної поведінки. На підґрунті отриманих результатів створено систему критеріїв прогнозування ризику аутодеструктивної поведінки, яка містить п'ять основних ознак. Основні критерії являють собою певні комбінації показників значущих і незначущих тем, що встановлюють за результатами поліграфічної реєстрації психофізіологічних реакцій на відповідні групи стимулів. Встановлено, що потенційний ризик аутодеструктивної поведінки у хворих на афективні розлади є достовірно вищим за аналогічний показник у здорових осіб.

УДК: 616.853.-008.441.13-06 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-91

В. В. Задорожний, І. В. Лінський

КЛІНІЧНІ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ВИНИКНЕННЯ СОМАТИЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНИЙ ДЕЛІРІЙ

V. V. Zadorozhnyi, I. V. Linskiy

CLINICAL AND PATHOGENETIC PATTERNS OF THE OCCURRENCE OF SOMATIC DISORDERS IN PATIENTS WITH DELIRIUM TREMENS

Ключові слова: *алкогольний делірій, неіонні осмотично активні речовини сироватки крові, глюкоза крові, сечовина крові, соматичні ускладнення*

Метою дослідження було вивчення у хворих на алкогольний делірій (АлД) змін вмісту в сироватці крові неіонних осмотично активних речовин, а саме сумарної концентрації глюкози та сечовини, залежно від наявності та кількості соматичних ускладнень. У дослідження залучено 570 чоловіків із АлД віком від 18 до 68 років. У 54 пацієнтів констатовано стан відміни алкоголю з тяжкими соматовегетативними проявами (шифр діагнозу F10.3 за МКХ-10), у 211 осіб — наявний «класичний» АлД (F10.4), а у 305 хворих — різні варіанти тяжкого АлД (F10.43). Усі хворі були поділені на чотири групи. Першу групу спостережень становили 222 особи з АлД, психічне захворювання яких не супроводжувалося розвитком соматичних ускладнень. До другої групи увійшли 193 пацієнти з АлД, у яких під час хвороби було встановлено розвиток одного соматичного ускладнення. Третю групу спостережень становили 104 хворих, які мали два соматичних ускладнення. До четвертої групи увійшов 51 хворий на АлД, кожен із яких мав три або чотири соматичних ускладнення. До уваги брали чотири види соматичних ускладнень: порушення функції печінки; порушення функції нирок; розвиток гострої пневмонії; розвиток гострого панкреатиту.

Нам вдалося математично описати раніше невідомий зв'язок між рівнем осмотичності, зумовленої неіонними осмотично активними речовинами сироватки крові, і кількістю соматичних ускладнень. Він виражається такою формулою: *Ur* + *Gl* = 1 ммоль/л (1,79*N* + 9,97), де: *Ur* — концентрація сечовини у сироватці крові, ммоль/л; *Gl* — концентрація глюкози у сироватці крові, ммоль/л; *Ur* + *Gl* — сумарна концентрація неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові, ммоль/л; 1,79 — безрозмірний коефіцієнт пропорційності; *N* — кількість соматичних ускладнень у одного хворого, безрозмірна величина; 1 ммоль/л — коефіцієнт, потрібний для дотримання розмірності лівої та правої частин формули; 9,97 — константа, розмір якої залежить від вибраної системи одиниць вимірювання. Показано, що соматичним ускладненням належить друге місце серед клінічних проявів (після показників важкості психічного статусу) за впливом на виживаність хворих на АлД.

Key words: *delirium tremens, non-ionic osmotically active substances in blood serum, blood glucose, blood urea, somatic complications*

The aim of the study was to study in patients with delirium tremens (DT) changes in the content of non-ionic osmotically active substances in the blood serum, namely the total concentration of glucose and urea, depending on the presence and number of somatic complications. A total of 570 men with DT were included in the study. The age of the patients ranged from 18 to 68 years. In 54 patients, a state of alcohol withdrawal with severe somatovegetative manifestations (diagnosis code F10.3 according to ICD-10) was stated, in 211 people — the presence of "classic" DT (F10.4), and in 305 patients — different variants of severe DT (F10.43). All patients were divided into 4 groups. Observation group 1 consisted of 222 people with DT, whose mental illness was not accompanied by the development of somatic complications. Group 2 included 193 patients with DT, who had one somatic complication during their illness. Observation group 3 consisted of 104 patients who had two somatic complications. Group 4 included 51 patients with DT, each of whom had three or four somatic complications. Four types of somatic complications were taken into account: impaired liver function; impaired renal function; development of acute pneumonia; the development of acute pancreatitis.

We were able to mathematically describe a previously unknown relationship between the level of osmoticity caused by non-ionic osmotically active substances in blood serum and the number of somatic complications in patients with DT. It is expressed by the following formula: *Ur* + *Gl* = 1 mmol/l (1.79*N* + 9.97), where: *Ur* is the concentration of urea in blood serum, mmol/l; *Gl* is the concentration of glucose in the blood serum, mmol/l; *Ur* + *Gl* — concentration of non-ionic osmotically active substances in blood serum, mmol/l; 1,79 — dimensionless proportionality factor; *N* is the number of somatic complications in one patient, a dimensionless value; 1 mmol/l — the coefficient necessary to comply with the dimensions of the left and right parts of the formula; 9.97 is a constant, the size of which depends on the chosen system of units. It has been shown that somatic complications take the second place among the clinical manifestations (after indicators of the severity of the mental status) in terms of their impact on the survival of patients with DT.

Приєднання соматичних розладів у хворих на алкогольний делірій (АлД) різко змінює клінічну картину, тактику обстеження та лікування, а також суттєво погіршує прогноз захворювання. Своєчасно передбачити розвиток соматичних ускладнень, превентивними лікувальними заходами знизити їхній ризик — поки що все це є нереалізованим бажанням фахівців [1—4].

Просування у бік невідомого краще проводити з добре підготовлених позицій. Визначення рівня

© Задорожний В. В., Лінський І. В., 2022

глюкози та сечовини в біологічних рідинах належить до рутинних досліджень і виконується в стаціонарі практично у кожного пацієнта з АлД. Глюкоза та сечовина є основними органічними (неіонними) осмотично активними речовинами сироватки крові. Разом з іншими іонами, насамперед натрію та калію, вони зумовлюють осмотичний тиск крові, а саме його неіонний складник.

Водночас і далі з'являються роботи, які відкривають нові аспекти значення цих біохімічних компонентів крові для осіб з АлД. Обговорюється можлива роль генетично детермінованого рівня глюкози у виникненні потягу до алкоголю [5]. Відзначається наявна кореляція між кількістю спожитого алкоголю та ризиком розвитку цукрового діабету і метаболічного синдрому [6]. У хворих на залежність від алкоголю у стані відміни, що вживають міцні спиртні напої, нерідко виявляється помірна гіпоглікемія [7]. Підвищені рівні глюкози в крові спостерігалися у пацієнтів з неускладненим станом відміни алкоголю [8]. Відомо про наявні «діабетоподібні» зміни рівня глюкози та зниження толерантності до неї у частини хворих на АлД [7—9]. Деякі фахівці вважають парентеральне введення розчинів глюкози особам, що перебувають у важкому стані відміни алкоголю, небезпечним щодо можливої ініціації АлД, і закликають до обережності під час проведення такої терапії [10].

Також широко відомо про зміни рівня сечовини у крові хворих на АлД. У частини осіб в ініціальному періоді хвороби може виявлятися зниження рівня сечовини крові до нижньої межі норми або навіть трохи нижче за неї, що зазвичай трактують як ознаку глибокого катаболічного розладу обміну речовин [11]. Однак у осіб з важким перебігом АлД може спостерігатися і різке, що багаторазово перевищує норму, підвищення рівня азотистих речовин, зокрема сечовини в крові, що зазвичай трактують як ознаку гострої ниркової недостатності, що приєдналася.

Однак в усіх доступних нам роботах значення рівнів сечовини та глюкози у хворих на АлД традиційно розглядають окремо один від одного.

Метою цього дослідження є вивчення у хворих на АлД змін вмісту в сироватці крові неіонних осмотично активних речовин, а саме сумарної концентрації глюкози та сечовини, залежно від наявності та кількості соматичних ускладнень, а також опис можливих тут патогенетичних закономірностей.

Дослідження проводили у клініці Центру невідкладної психіатрії обласної клінічної психіатричної лікарні № 3 м. Харкова, Україна. Загалом у дослідження залучено 570 чоловіків із АлД, які перебували на лікуванні в наркологічному стаціонарі. Відповідно до клінічних особливостей, у 54 пацієнтів констатовано стан відміни алкоголю з тяжкими соматовегетативними проявами (шифр діагнозу F10.3 за МКХ-10), у 211 осіб — «класичний» АлД (F10.4), а у 305 хворих — різні варіанти тяжкого АлД (F10.43).

Усі хворі були поділені на чотири групи. Першу групу спостережень становили 222 особи з АлД, психічне захворювання яких не супроводжувалося розвитком соматичних ускладнень. До групи 2 увійшли 193 пацієнти з АлД, у яких під час хвороби встановлено розвиток одного соматичного ускладнення. Третю групу спостережень становили 104 хворих, які мали два соматичних ускладнення. До групи 4 увійшов 51 хворий на АлД, кожен із яких мав три або чотири соматичних ускладнення.

Вік хворих був у межах від 18 до 68 років. Середній вік хворих групи 1 становив 40,97 ± 0,74 роки, пацієнтів групи 2 — 43,67 ± 0,84 роки, осіб групи 3 — 46,30 ± 1,09 років, хворих групи 4 — 45,06 ± 1,93 роки. Лікування проводили відповідно до стандартизованого терапевтичного протоколу.

Брали до уваги і були критеріями включення в дослідження лише чотири варіанти соматичних розладів. Вони гостро виникали та, крім характерної клінічної картини, обов'язково підтверджувалися відповідними параклінічними показниками. Це такі соматичні ускладнення:

1. Порушення функції печінки — виявлялося підвищенням вище норми рівня та порушенням співвідношення пігментів печінки (прямого та непрямого білірубінів) у сироватці крові, а також підвищенням вище норми в крові рівнів аланінової та аспарагінової трансаміназ. При досить високому рівні печінкових пігментів у сироватці крові у хворих спостерігалася жовтушність склер і шкірних покривів.

2. Порушення функції нирок — часто виявлялося змінами діурезу, зниженням рівня свідомості, підтверджувалося підвищенням вище за норму рівнів сечовини та креатиніну в сироватці крові (розвитком азотемії).

3. Виникнення гострого або загострення хронічного панкреатиту — супроводжувалося відповідною клінічною картиною «гострого живота» та підвищенням вище за норму рівня α-амілази в крові та сечі.

4. Виникнення гострої пневмонії — наявні відповідні клінічні прояви та фізикальні дані обов'язково доповнювали рентгенологічною верифікацією.

Ці соматичні розлади виявляли на 2—5 день перебування у стаціонарі, зазвичай у період найбільшої вираженості психічних розладів. У разі сприятливого перебігу захворювання на тлі відповідної терапії, після усунення психотичних порушень, ці соматичні ускладнення поступово повністю редукувалися з нормалізацією всіх лабораторних показників. При несприятливому перебігу захворювання вони відігравали неабияку роль у результаті захворювання.

Ми виробили критерії виключення із дослідження. Це — деякі інші, суто соматичні захворювання та неврологічні ускладнення з соматичними проявами, які можуть розвиватися у хворих на АлД. Сюди ми записали декомпенсовані прояви гострої та хронічної кардіальної патології, що стосувалося зокрема й пацієнтів із хронічною алкогольною кардіоміопатією. Цей варіант соматичної патології обов'язково проявляється вже на догоспітальному етапі, не виражений його зв'язок із виникненням та особливостями перебігу психозу, не спостерігається суттєвої його динаміки після закінчення періоду психічних розладів. До неврологічних розладів, які нерідко дебютують в період розпалу психозу, і водночас

мають істотні соматичні наслідки, належить гостра алкогольна міопатія. Одна з її форм може супроводжуватися вираженою міоглобінурією з високим ризиком виникнення гострої ниркової недостатності. При іншому, гіпокаліємічному варіанті цієї патології, у крові виявляється різке зниження рівня іонів калію, і на тлі м'язової слабкості додатково можуть розвиватися соматичні розлади. Хоча виникнення гострої алкогольної міопатії збігається в часі з маніфестацією психічних розладів, воно має свої характерні патофізіологічні особливості, варте окремого розгляду і тому хворих з такою патологією ми також виключали з дослідження. Крім того, критеріями виключення з дослідження були різноманітні інфекційні, гострі неврологічні та нейрохірургічні захворювання.

Для оцінки важкості АлД використовували шкалу DRS-R-98 — Delirium Rating Scale-Revised-98 [11; 12]. Ця шкала дає змогу кількісно вимірювати виразність клінічних порушень при АлД. Однак ця шкала не має інструмента з метою оцінки тривалості періоду психічних порушень у наочному вигляді.

Тому тривалість періоду психічних розладів у хворих на АлД встановлювали з використанням запропонованої нами шкали [13] (табл. 1).

Таблиця 1. **Шкала оцінки тривалості періоду психічних порушень у хворих на алкогольний делірій**

Опис ознаки	Оцінка, бали
Психічних порушень не спостерігалось	0
Тривалість психотичного стану — до 3 діб включно	1
Тривалість періоду психічних порушень — від 4 до 7 діб включно	2
Тривалість періоду психічних порушень — 8 діб або більше	3

Визначали також показник виживаність хворих. Його обчислювали як відношення кількості пацієнтів, виписаних із стаціонару живими, до загальної кількості пролікованих за цей час хворих відповідно для кожної з досліджуваних груп; у відсотках. Концентрацію глюкози в сироватці крові визначали глюкозооксидазним методом, сечовини в сироватці крові — уреазним методом [14; 15]. Результати біохімічного дослідження виражали в системі одиниць SI. Концентрацію неіонних осмотично активних речовин у крові, що є об'єктом вивчення в цьому дослідженні, визначали сумою концентрацій сечовини та глюкози в сироватці крові. Крім того, обчислювали відношення концентрацій в крові сечовини та глюкози — як частки від ділення першої величини на другу. Визначення концентрації загального білка в плазмі крові проводили біуретовим методом. Потім, виходячи з цього біохімічного показника, за спеціальною формулою розраховували онкотичний (колоїдно-осмотичнй) тиск крові (В. А. Корячкин с соавт., 2001) [16]:

$$ОТ\ (мм\ Hg) = 0{,}33 \times загальний\ білок\ крові\ (г/л), \quad (1),$$

де: ОТ — онкотичний тиск плазми крові, мм Hg.

Онкотичний тиск крові можна визначати в різних одиницях; найчастіше застосовують вимірювання цього показника в міліметрах ртутного стовпчика (мм Hg). В нормі онкотичний тиск плазми крові людини становить 21—28 мм Hg.

Статистичний аналіз отриманих показників виконаний з використанням електронної таблиці Excel з програмного пакета MS Office. Для оцінки достовірності відмінностей між середніми величинами використовували точний метод Фішера. Кореляції між змінними величинами, якщо хоча б одна з них мала ранговий характер, розраховували за методом Спірмена. Силу кореляції оцінювали за шкалою Чеддока. Розраховували також рівень статистичної значущості кореляцій. Статистичні показники вважали значущими при $p < 0{,}05$.

Ми порівняли найбільш значущі клінічні показники у хворих на АлД залежно від кількості наявних соматичних ускладнень. Такими клінічними показниками вибрані тривалість періоду психічних розладів, оцінка тяжкості клінічних проявів хвороби за шкалою DRS, а також виживаність хворих (табл. 2).

Таблиця 2. **Вплив кількості соматичних ускладнень на клінічні показники у хворих на алкогольний делірій**

Назва ознаки	Кількість соматичних ускладнень				Достовірність відмінностей між групами, *p*		
	0	1	2	3	0 — 1	1 — 2	2 — 3
Тривалість періоду психічних розладів, діб	1,09 ± 0,058	1,62 ± 0,066	2,01 ± 0,082	2,23 ± 0,073	< 0,001	< 0,001	< 0,05
Оцінка тяжкості клінічних проявів алкогольного делірію за шкалою DRS, бали	21,62 ± 0,142	23,26 ± 0,149	23,43 ± 0,21	24,25 ± 0,25	< 0,001	< 0,01	< 0,05
Виживаність хворих, %	99,09 ± 0,64	88,83 ± 2,30	76,24 ± 4,25	61,67 ± 6,33	< 0,001	< 0,01	—

Клініцистам добре відомо, що приєднання соматичних розладів суттєво погіршує перебіг захворювання у пацієнтів з АлД. Це дослідження дає змогу кількісно описати це поважчання стану за кількома критеріями. З таблиці 2 видно, що тривалість періоду психічних розладів у хворих на АлД послідовно збільшується зі збільшенням кількості соматичних розладів. Приєднання кожного чергового нового соматичного розладу статистично значуще підвищує тривалість психозу. Аналогічно підвищується й інший клінічний показник — тяжкість клінічних проявів за шкалою DRS. Розрахунки цих двох показників ґрунтуються на зовсім різних та незалежних методичних підходах, тому їх чіткий паралелізм можна вважати аргументом на користь об'єктивності опису психічного стану хворих на АлД в разі виникнення та прогресування соматичної патології.

На кардинальне значення розвитку соматичних ускладнень в маніфестному періоді психозу в осіб з АлД вказує показник виживаності хворих; якщо

ускладнень немає — він майже стовідсотковий. Приєднання тільки одного соматичного ускладнення стрімко та високо достовірно погіршує виживаність пацієнта з АлД. Додавання другого соматичного захворювання також статистично значуще погіршує виживаність осіб з АлД. Подальше приєднання третього та четвертого соматичних ускладнень сприяє подальшому зниженню виживаності хворих на АлД, але у нашому дослідженні це спостерігається лише як тенденція.

Величина виживаності хворих на АлД швидко знижується зі збільшенням кількості соматичних ускладнень. Вже якщо є тільки одне соматичне ускладнення, вона така, що досягає рівня, який спільнота спеціалістів вважає мінімально прийнятним при лікуванні навіть тяжких форм АлД. В разі наявних у осіб з АлД двох або більше соматичних ускладнень виживаність пацієнтів стає катастрофічно низькою. Тому ми проаналізували, скільки реально соматичних ускладнень мають особи з АлД залежно від клінічної форми захворювання. У пацієнтів в стані відміни алкоголю з соматовегетативними розладами та без ознак психозу середньостатистична кількість соматичних ускладнень, за нашими даними, становить 0,35 ± 0,067 одиниці. Для хворих з ознаками «класичного» АлД кількість соматичних ускладнень становить 0,62 ± 0,057 одиниць. Коли картина захворювання відповідає тому чи тому клінічному варіанту тяжкого АлД, середня кількість соматичних ускладнень досягає значення 1,46 ± 0,065 одиниць. Відмінності в кількості соматичних ускладнень у осіб з різними клінічними варіантами АлД — статистично значущі. Така конкретна кількість соматичних ускладнень залежно від клінічної форми АлД і зумовлює ті показники виживаності і летальності, які фігурують в статистичній звітності про лікування алкогольних психозів та звичні для спеціалістів.

Наведене свідчить, що кількість соматичних ускладнень у хворих на АлД неабияк гостро впливає на їх виживаність. Ми провели дослідження, щоб виявити, які ж клінічні показники найбільшою мірою пов'язані з виживаністю в осіб з АлД. Вивчали парні кореляції між виживаністю хворих та відповідними клінічними показниками (табл. 3).

Таблиця 3. **Кореляції між виживаністю та клінічними показниками у хворих на алкогольний делірій**

Назва ознаки	Коефіцієнт кореляції	Достовірність кореляції
Кількість соматичних ускладнень	–0,351	< 0,01
Тривалість періоду психічних розладів	–0,458	< 0,01
Оцінка тяжкості клінічних проявів АлД за шкалою DRS	–0,456	< 0,01

Найбільше значення для результату захворювання у осіб з АлД, за даними, наведеними в таблиці 3, мають особливості психічного стану хворих, а саме тяжкість та тривалість психозу. Друге місце за впливом на виживаність хворих АлД серед клінічних показників займає кількість соматичних ускладнень, що згідно з вибраним методичним підходом і відображає менша за силою кореляція.

На нашу думку, неабиякий інтерес становлять зміни концентрації неіонних осмотично активних речовин у крові хворих на АлД залежно від кількості соматичних ускладнень. Водночас істотне значення можуть мати й інші лабораторні показники, як-от співвідношення сечовини та глюкози в сироватці крові та онкотичний тиск плазми крові при різній кількості соматичних ускладнень (табл. 4).

Таблиця 4. **Вплив кількості соматичних ускладнень на лабораторні показники у хворих на алкогольний делірій**

Назва ознаки	Кількість соматичних ускладнень				Достовірність відмінностей між групами, *p*		
	0	1	2	3 або більше	0 — 1	1 — 2	2 — 3
Концентрація неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові, ммоль/л	9,97 ± 0,13	11,32 ± 0,32	13,78 ± 0,53	15,33 ± 0,94	< 0,001	< 0,001	—
Співвідношення концентрацій сечовини та глюкози в сироватці крові, одиниць	0,86 ± 0,02	1,01 ± 0,04	1,47 ± 0,12	1,47 ± 0,15	< 0,001	< 0,001	—
Онкотичний тиск плазми крові, мм Hg	27,95 ± 0,21	27,05 ± 0,25	27,21 ± 0,40	27,39 ± 0,55	< 0,01	—	—

Можна відзначити, що збільшення кількості соматичних ускладнень у хворих на АлД супроводжується закономірним та високо достовірним підвищенням рівня неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові; лише при переході від двох ускладнень до трьох або більше підвищення цього показника спостерігається як тільки тенденція. Можливо, це пов'язано з відносно невеликою групою цих спостережень. Також є виразна зміна співвідношення концентрацій сечовини та глюкози крові на користь сечовини. При переході від одного до трьох соматичних ускладнень співвідношення концентрацій цих речовин збільшується більш ніж у 1,7 раза, і вже далі настає «насичення», коли цей показник далі не змінюється. Онкотичний тиск плазми крові хворих на АлД, за даними нашої роботи, також виявився пов'язаним з кількістю соматичних ускладнень; він найвищий у осіб, що не мають соматичних ускладнень. З виникненням першого ж соматичного ускладнення онкотичний тиск плазми крові достовірно «стрибком» знижується, а надалі, зі збільшенням кількості ускладнень,

вже статистично значуще не змінюється. Виходить, що три лабораторних показники, що стосуються осмотичного стану крові, у хворих на АлД «скоординовано» змінюються залежно від кількості соматичних ускладнень. Це робить дуже ймовірним, що така узгодженість біохімічних змін показників внутрішнього середовища організму, а саме осмотичного стану крові, зумовлена особливістю єдиного центрального механізму регуляції.

Ми зробили спробу математично описати залежність концентрації неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові від кількості соматичних ускладнень у одного хворого. Результатом стала така формула:

$$Ur + Gl = 1 \text{ ммоль/л } (1{,}79N + 9{,}97), \quad (2)$$

де: *Ur* — концентрація сечовини у сироватці крові, ммоль/л; *Gl* — концентрація глюкози у сироватці крові, ммоль/л; *Ur* + *Gl* — сумарна концентрація неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові, ммоль/л; 1,79 — безрозмірний коефіцієнт пропорційності; *N* — кількість соматичних ускладнень у одного хворого, безрозмірна величина; 1 ммоль/л — коефіцієнт, потрібний для дотримання розмірності лівої та правої частин формули; 9,97 — константа, розмір якої залежить від вибраної системи одиниць вимірювання.

Формула відображає пряму пропорційну залежність концентрації неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові від кількості соматичних ускладнень (табл. 5).

Таблиця 5. **Порівняння реальних та розрахованих концентрацій неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові залежно від кількості соматичних ускладнень у хворих на алкогольний делірій**

Кількість соматичних ускладнень, одиниць	Концентрація неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові, ммоль/л		Відносна похибка результату, %
	реальна	розрахована	
0	9,97 ± 0,13	9,97	0,00
1	11,32 ± 0,32	11,75	+3,76*
2	13,78 ± 0,53	13,54	–1,74
3	15,33 ± 0,94	15,33	0,00

Примітка. Тут і далі: * — показник не вкладається в діапазон статистичної похибки вимірюваної величини

Три з чотирьох розрахованих показники концентрації неіонних осмотично активних речовин або точно збігаються з реально визначеними біохімічними параметрами, або є в межах статистичної похибки для цього показника. Лише в одному випадку реально визначений і розрахований показники розрізняються на величину, що трохи менше ніж 4 % і ця різниця виходить за межі статистичної похибки для реально визначеної концентрації неіонних осмотично активних речовин.

Як додатковий етап перевірки придатності запропонованої формули для практичного використання виконані розрахунки концентрації неіонних осмотично активних речовин у хворих з різними клінічними формами АлД (табл. 6).

Таблиця 6. **Порівняння реальних та розрахованих концентрацій неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові залежно від клінічного варіанту захворювання у осіб з алкогольний делірій**

Клінічний варіант захворювання	Середня кількість соматичних ускладнень, одиниць	Концентрація неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові, ммоль/л		Відносна похибка результату, %
		реальна	розрахована	
Стан відміни алкоголю з тяжкими соматовегетативними розладами (F10.3)	0,35 ± 0,07	10,16 ± 0,34	10,59	–4,19*
«Класичний» АлД (F10.4)	0,62 ± 0,06	10,85 ± 0,23	11,07	–2,03
Тяжкий АлД (F10.43)	1,46 ± 0,07	12,55 ± 0,32	12,57	–0,18

Для двох клінічних ситуацій, що включають «класичний» та тяжкий АлД, розраховані показники повністю збіглися з реально визначеними біохімічними показниками в межах їх статистичної похибки. Ще для одної клінічної групи, а саме стану відміни алкоголю з тяжкими соматовегетативними розладами, різниця виходить за межі статистичної похибки, але загалом є лише трохи більшою за 4 %; можливо, це зумовлено відносно невеликою вибіркою цих спостережень. Загалом можна констатувати, що точність розрахунків концентрацій неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові залежно від кількості соматичних ускладнень, проведених за запропонованою формулою є прийнятною.

Отже, виявилося, що у розвитку соматичних ускладнень у хворих на АлД в період найбільшого «розпалу» психічних розладів, попри давно усталеній традиції, є не зумовлена безліччю різних факторів випадковість, а досить глибока патофізіологічна закономірність. Ця закономірність полягає в прогресивному збільшенні концентрації неіонних осмотично активних речовин в крові з поважчанням психозу, і це підвищення рівня осмотично активних речовин у внутрішньому середовищі організму з жорсткою невідворотністю спричиняє послідовний розвиток певних соматичних ускладнень. Ці клініко-патофізіологічні співвідношення математично настільки прості, що описуються елементарною формулою. Вони також цілком відповідають інтуїтивним професійним уявленням лікаря-спеціаліста, що з готовністю очікує виникнення соматичних ускладнень, причому в певній послідовності, у осіб в стані відміни алкоголю та при розвитку АлД. Після того як мине пік розладів, пов'язаний з максимальним розвитком психозу та певною кількістю соматичних ускладнень, в разі благополучного виходу захворювання у осіб з АлД

в реабілітаційному періоді відбувається досить повноцінне відновлення соматичних органів. Нема підстав вважати, що в період розпалу психотичного стану «відказали виснажені внутрішні органи», тим паче що АлД — хвороба досить молодих людей.

Найбільша невизначеність, на нашу думку, є в сфері трактування цих фактів з точки зору патоґенезу алкогольної патології та клінічних та терапевтичних наслідків, що випливають з означеної ситуації. Нам здається, розвиток психозу та соматичних ускладнень у осіб в стані відміни алкоголю диктується певним розладом єдиного центрального мозкового механізму. Можливо, саме в цьому є етіологічна специфіка АлД. Спеціалісти добре знають, що алкогольні психози — особливі, як за клінічним перебігом, так і за конкретним набором антипсихотиків, які доцільно застосовувати під час їх лікування. Бензодіазепіни, що не є з точки зору фармакології антипсихотиками, в практиці лікування АлД практично виконують цю функцію. Дуже невеликий перелік нейролептиків показав свою ефективність та безпечність під час лікування алкогольних психозів. Причому цей набір — сугубо емпіричний і не має якогось теоретичного обґрунтування [17—23].

З того факту, що при розвитку соматичних ускладнень АлД підвищуються рівні сечовини та глюкози в сироватці крові, зовсім не випливає, шо слід якимсь безпосереднім способом гальмувати ці зміни; ми не вважаємо перспективним цей шлях. Може статися, що критерієм порівняння придатності різних антипсихотичних препаратів для застосування у осіб з АлД може бути їх здатність впливати на рівень концентрації неіонних осмотично активних речовин у крові, однак це припущення ще потребує подальшої експериментальної перевірки.

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків.

У розвитку соматичних ускладнень у хворих на АлД є конкретна патофізіологічна закономірність; вона полягає в прогресивному підвищенні концентрації неіонних осмотично активних речовин в крові з поважчанням психозу, і ця зміна у внутрішньому середовищі організму запускає послідовний розвиток соматичних розладів.

Про центральний, дисрегуляторний характер розвитку соматичних ускладнень у осіб з АлД також свідчить достатньо повноцінне відновлення функцій внутрішніх органів в реабілітаційному періоді в разі благополучного виходу захворювання.

Соматичним ускладненням належить друге місце серед клінічних проявів (після показників важкості психічного статусу) за впливом на виживаність хворих на АлД.

Особливе місце алкогольного делірію серед психозів, зокрема відома вибірковість та емпіричний перелік ефективних для його лікування антипсихотиків, ймовірно можуть бути обґрунтовані саме виявленою патофізіологічною закономірністю щодо ролі при цій патології неіонних осмотично активних речовин.

Список літератури

1. Wojnar, M. The Role of Somatic Disorders and Physical Injury in the Development and Course of Alcohol Withdrawal Delirium / M. Wojnar, Z. Bizoń, D. Wasilewski // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 1999. Vol. 23, Issue 2. P. 209—213. https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1999.tb04101.x.

2. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline / Mayo-Smith M. F., Beecher L. H., Fischer T. L. [et al.] // Arch Intern Med. 2004; 164: 1405—12.

3. Grover S. Delirium Tremens: Assessment and Management / S. Grover, A. Ghosh // J Clin Exp Hepatol. 2018 Dec; 8(4): 460—470. DOI: 10.1016/j.jceh.2018.04.012.

4. Kurzemnieks, K. Analysis of risk factors in patients with alcohol delirium who have been treated at the riga psychiatry and narcology center in 2018 // European Psychiatry. 2021. 64(S1), S819—S819. DOI: 10.1192/j.eurpsy.2021.2165.

5. Rahman A. Delirium Tremens / A. Rahman, M. Paul. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. URI: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482134/.

6. Blood glucose level, alcohol heavy drinking, and alcohol craving during treatment for alcohol dependence: results from the Combined Pharmacotherapies and Behavioral Interventions for Alcohol Dependence (COMBINE) Study / [Leggio L., Ray L. A., Kenna G. A., Swift R. M.] // Alcohol Clin Exp Res. 2009 Sep; 33(9): 1539—44. DOI: 10.1111/j.1530-0277.2009.00982.x.

7. Abnormal glucose metabolism in men with alcohol withdrawal syndrome / Pach D., Radomska M., Groszek B. [et al.] // Przegl Lek. 2014; 71(9): 469—74. PMID: 25632784.

8. Chandini S. Factors associated with delirium tremens: A retrospective chart study / S. Chandini, A. Z. Sequeira, P. J. Mathai // Muller Journal of Medical Sciences and Research. 2013; 4 (2): 86—9. DOI: 10.4103/0975-9727.118234.

9. Dobrzański T. Plasma immunoreactive insulin and somatotropin in delirium tremens and alcoholic hallucinosis / T. Dobrzański, D. Pieschl // J Stud Alcohol. 1976 Mar; 37(3): 327—33. DOI: 10.15288/jsa.1976.37.327.

10. Сиволап Ю. П. Фармакотерапия в наркологии / Ю. П. Сиволап, В. А. Савченков ; под ред. Н. М. Жарикова. Москва : Медицина, 2000. 352 с.

11. Trzepacz P. T. A symptom rating scale for delirium / P. T. Trzepacz, R. W. Baker, J. Greenhouse // Psychiatry Res. 1988 Jan; 23(1): 89—97. PMID: 3363018.

12. Validation of the Delirium Rating Scale-Revised-98: comparison with the delirium rating scale and the cognitive test for delirium / Trzepacz P. T., Mittal D., Torres R. [et al.] // J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2001 Spring; 13(2): 229—42. DOI: 10.1176/jnp.13.2.229.

13. Задорожный В. В. Шкала оценки длительности алкогольного делирия. У зб.: Матеріали XVIII Української наук.-практ. конф. «Довженківські читання». Харків : Плеяда, 2018. С. 51—52.

14. Меньшиков В. В. Лабораторные методы исследования в клинике : справочник. Москва : Медицина, 1987. 368 с.

15. Magarian G. J. Clinical significance in alcoholic patients of commonly encountered laboratory test results / G. J. Magarian, L. M. Lucas, K. L. Kumar // West J Med. 1992 Mar; 156(3): 287—94. PMID: 1595246.

16. Корячкин В. А. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии : руководство / В. А. Корячкин, В. И. Страшнов, В. Н. Чуфаров. СПб. : С.-Петербург. мед. изд-во, 2001. С. 73.

17. Møller F. Veronalbehandling af delirium tremens. Ugeskr Laeger 1978; 71: 1253—9.

18. Kramp P., Rafaelsen O. J. Delirium tremens: a double-blind comparison of diazepam and barbital treatment // Acta Psychiatr Scand 1978; 58: 174—90.

19. Woo E. Massive benzodiazepine requirements during acute alcohol withdrawal / E. Woo, D. J. Greenblatt // Am J Psychiatry. 1979; 136: 821—3.

20. Hemmingsen R. Delirium tremens and related clinical states: psychopathology, cerebral pathophysiology and psychochemistry: a two-component hypothesis concerning etiology and pathogenesis / R. Hemmingsen, P. Kramp // Acta Psychiatr Scand Suppl. 1988; 345: 94—107. PMID: 3067544.

21. Intravenous flunitrazepam in the treatment of alcohol withdrawal delirium / Pycha R., Miller C., Barnas C. [et al.] // Alcohol Clin Exp Res. 1993; 17: 753—7. DOI: 10.1111/j.1530-0277.1993.tb00835.x.

22. Hack J. B. Resistant alcohol withdrawal: does an unexpectedly large sedative requirement identify these patients early? / J. B. Hack, R. S. Hoffmann, L. S. Nelson // J Med Toxicol 2006; 2: 55—60. DOI: 10.1007/BF03161171.

23. A strategy of escalating doses of benzodiazepines and phenobarbital administration reduces the need for mechanical ventilation in delirium tremens / [Gold J. A., Rimal B., Nolan A., L. S. Nelson] // Crit Care Med. 2007; 35: 724—30. DOI: 10.1097/01.CCM.0000256841.28351.80.

References

1. Wojnar, M., Bizoń, Z. and Wasilewski, D. (1999), The Role of Somatic Disorders and Physical Injury in the Development and Course of Alcohol Withdrawal Delirium. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 23: 209-213. https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1999.tb04101.x.

2. Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL et al. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Arch Intern Med*. 2004; 164: 1405-12.

3. Grover S, Ghosh A. Delirium Tremens: Assessment and Management. *J Clin Exp Hepatol*. 2018 Dec; 8(4): 460-470. doi: 10.1016/j.jceh.2018.04.012.

4. Kurzemnieks, K. (2021). Analysis of risk factors in patients with alcohol delirium who have been treated at the riga psychiatry and narcology center in 2018. *European Psychiatry*, 64(S1), S819-S819. doi: 10.1192/j.eurpsy.2021.2165.

5. Rahman A, Paul M. *Delirium Tremens*. [Updated 2021 Aug 27]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482134/.

6. Leggio L, Ray LA, Kenna GA, Swift RM. Blood glucose level, alcohol heavy drinking, and alcohol craving during treatment for alcohol dependence: results from the Combined Pharmacotherapies and Behavioral Interventions for Alcohol Dependence (COMBINE) Study. *Alcohol Clin Exp Res*. 2009 Sep;33(9):1539-44. DOI: 10.1111/j.1530-0277.2009.00982.x.

7. Pach D, Radomska M, Groszek B, Hydzik P, Gilis-Januszewska A, Pach J. Abnormal glucose metabolism in men with alcohol withdrawal syndrome. *Przegl Lek*. 2014; 71(9): 469-74. PMID: 25632784.

8. Chandini S, Sequeira AZ, Mathai P J. Factors associated with delirium tremens: A retrospective chart study. *Muller Journal of Medical Sciences and Research*. 2013; 4 (2): 86-9. DOI: 10.4103/0975-9727.118234.

9. Dobrzański T, Pieschl D. Plasma immunoreactive insulin and somatotropin in delirium tremens and alcoholic hallucinosis. *J Stud Alcohol*. 1976 Mar;37(3):327-33. doi: 10.15288/jsa.1976.37.327.

10. Sivolap Yu. P., Savchenkov V. A. ; pod red. N. M. Zharikova. *Farmakoterapiya v narkologii*. Moskva : Medicina, 2000. 352 s.

11. Trzepacz P. T., Baker R. W., Greenhouse J. A symptom rating scale for delirium. *Psychiatry Res*. 1988 Jan; 23(1): 89-97. PMID: 3363018.

12. Validation of the Delirium Rating Scale-Revised-98: comparison with the delirium rating scale and the cognitive test for delirium / Trzepacz P. T., Mittal D., Torres R. [et al.]. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2001 Spring; 13(2): 229-42. DOI: 10.1176/jnp.13.2.229.

13. Zadorozhny'j V. V. *Shkala ocenki dlitel'nosti alkogol'nogo deliriya*. U zb.: Materialy XVIII Ukrainskoi nauk.-prakt. konf. "Dovzhenkivski chytannia". Kharkiv : Pleiada, 2018. S. 51—52.

14. Men'shikov V. V. *Laboratorny'e metody' issledovaniya v klinike* : spravochnik. Moskva : Medicina, 1987. 368 s.

15. Magarian GJ, Lucas LM, Kumar KL. Clinical significance in alcoholic patients of commonly encountered laboratory test results. *West J Med*. 1992 Mar; 156(3): 287-94. PMID: 1595246.

16. Koryachkin V. A., Strashnov V. I., Chufarov V. N. *Klinicheskie funkcional'ny'e i laboratorny'e testy' v anesteziologii i intensivnoj terapii* : rukovodstvo. SPb. : S.-Peterburg. med. izd-vo, 2001. S. 73.

17. Møller F. Veronalbehandling af delirium tremens. *Ugeskr Laeger*. 1978; 71: 1253-9.

18. Kramp P, Rafaelsen OJ. Delirium tremens: a double-blind comparison of diazepam and barbital treatment. *Acta Psychiatr Scand* 1978; 58: 174-90.

19. Woo E, Greenblatt DJ. Massive benzodiazepine requirements during acute alcohol withdrawal. *Am J Psychiatry*. 1979; 136: 821-3.

20. Hemmingsen R, Kramp P. Delirium tremens and related clinical states: psychopathology, cerebral pathophysiology and psychochemistry: a two-component hypothesis concerning etiology and pathogenesis. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1988; 345: 94-107. PMID: 3067544.

21. Pycha R, Miller C, Barnas C, Hummer M, Stuppäck C, Whitworth A, Fleischhacker WW. Intravenous flunitrazepam in the treatment of alcohol withdrawal delirium. *Alcohol Clin Exp Res*. 1993; 17: 753-7. doi: 10.1111/j.1530-0277.1993.tb00835.x.

22. Hack JB, Hoffmann RS, Nelson LS. Resistant alcohol withdrawal: does an unexpectedly large sedative requirement identify these patients early? *J Med Toxicol*. 2006;2:55-60. doi: 10.1007/BF03161171.

23. Gold JA, Rimal B, Nolan, Nelson LS. A strategy of escalating doses of benzodiazepines and phenobarbital administration reduces the need for mechanical ventilation in delirium tremens. *Crit Care Med*. 2007; 35: 724-30. doi: 10.1097/01.CCM.0000256841.28351.80.

Надійшла до редакції 21.07.2022

ЗАДОРОЖНИЙ Володимир Володимирович, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії і наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail: zadorozhnyi_vladimir@ukr.net

ЛІНСЬКИЙ Ігор Володимирович, член-кореспондент Національної академії медичних наук України, доктор медичних наук, професор, завідувач відділу невідкладної психіатрії та наркології, директор ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: i_linskiy@yahoo.com

ZADOROZHNYI Vladimir, MD, PhD, Leading Researcher of the Department Emergency Psychiatry and Narcology of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("INPN of NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail: zadorozhnyi_vladimir@ukr.net

LINSKIY Ihor, corresponding member of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of emergency psychiatry and narcology, Director of the "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: i_linskiy@yahoo.com

УДК 616.8-008.64:575.191 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-92

Н. О. Марута, Л. О. Атраментова, О. М. Утєвська, Т. В. Панько, О. Є. Семікіна, О. С. Чередникова

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ, ГЕНЕАЛОГІЧНІ ТА ГЕНЕТИЧНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ФОРМУВАННЯ РЕКУРЕНТНИХ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ

N. O. Maruta, L. O. Atramentova, O. M. Utevska, T. V. Panko, O. Ye. Semikina, O. S. Cherednyakova

CLINICAL-PSYCHOPATHOLOGICAL, GENEALOGICAL AND GENETIC REGULARITIES OF FORMATION OF RECURRENT DEPRESSIVE DISORDERS

Ключові слова: *рекурентні депресії, формування, генеалогічні закономірності, генетичні закономірності*

Мета дослідження: аналіз клініко-психопатологічних, генеалогічних та генетичних закономірностей формування рекурентних депресивних розладів (РДР) для покращення діагностики та терапії.

Обстежено 175 хворих на РДР (основна група), що проходили стаціонарний курс лікування у відділі пограничної психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України», до групи порівняння увійшли 46 осіб без психічних розладів. Діагноз РДР встановлений за критеріями МКХ-10.

В результаті дослідження встановлено, що механізми формування РДР визначаються поєднаним впливом клініко-генеалогічних, соціально-середовищних (факторів психічної травматизації) та індивідуально-психологічних (стресостійкістю та особистісними особливостями) чинників. Залежно від ступеня важкості РДР визначена специфіка провідних психотравматичних факторів. Визначені особливості синдромальної структури РДР залежно від важкості перебігу: при легкому депресивному епізоді вірогідно переважали тривожно-фобічний та соматовегетативний синдроми; при помірному депресивному епізоді — астенічний та апатичний синдроми; при важкому депресивному епізоді — іпохондричний, астенічний та апатичний синдроми.

Встановлено, що суттєве родинне накопичення психічних розладів у родоводах пацієнтів з РДР вказує на велику роль спадкових факторів у виникненні депресивних розладів.

За результатами дослідження індивідуально-психологічних особливостей, що зумовлюють стрес-протекторні властивості особистості, визначено, що хворі на РДР характеризуються наявністю виразних антивітальних тенденцій (найвиразнішими є «безпорадність», «негативний образ сьогодення та майбутнього», «самотність», тривожні румінації, а також антивітальні думки). У пацієнтів з РДР визначено низький рівень життєстійкості (ресурсів щодо подолання перешкод та компенсаторних механізмів).

Встановлено, що частота генотипів, асоційованих з підвищеною експресією Р-глікопротеїну (генотипи ТТ + СТ), серед пацієнтів становить 68 %, а фармакогенетично значущі поліморфізми CYP2D6*4, CYP2C19*2 зумовлюють високий відсоток повільних метаболізаторів (30 % і 23 % за маркерами CYP2D6*4 і CYP2C19*2 відповідно), що вказує на важливість генетичного тестування за цими маркерами перед призначенням фармакотерапії. Виявлено, що тенденція знижування частоти генотипів, асоційованих з повільним метаболізмом антидепресантів (CYP2D6*4, CYP2C19*2) і високою експресією Р-глікопротеїну (MDR1), від важких до легких форм депресії може вказувати на вплив цих поліморфізмів на виразність симптомів.

Отримані дані треба використовувати для ретельної діагностики РДР, раннього виявлення ризику розвитку рекурентної депресії, вибору адекватної фармакотерапії з урахуванням генотипування та психотерапевтичних заходів.

Key words: *recurrent depression, formation, genealogical regularities, genetic regularities*

The purpose of the research: analysis of clinical-psychopathological, genealogical and genetic regularities of the formation of recurrent depressive disorders (RDD) for the improvement of diagnosis and therapy.

175 patients with RDD were examined (main group), who underwent an inpatient course of treatment in the department of borderline psychiatry of the Department of Borderline Psychiatry of the State Institute of Internal Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, the comparison group included 46 people without mental disorders. The diagnosis of RDD was established according to the criteria of ICD-10.

As a result of the research, it was established that the mechanisms of RDD formation are determined by the combined influence of clinical and genealogical, social and environmental (factors of mental trauma) and individual and psychological (stress resistance and personal characteristics) factors. Depending on the degree of severity of RDD, the specificity of the leading psychotraumatic factors is determined. Specific features of the syndromal structure of RDD depending on the severity of the course: with a mild depressive episode, anxiety-phobic and somatic-vegetative syndromes probably prevailed; with a moderate depressive episode — asthenic and apathetic syndromes; with a severe depressive episode — hypochondriac syndrome, asthenic and apathetic syndromes.

It was established that a significant family accumulation of mental disorders in the pedigrees of patients with ADHD indicates a high role of hereditary factors in the occurrence of depressive disorders.

According to the results of the study of individual and psychological features that determine the stress-protective qualities of the personality, it was determined that patients with RDD are characterized by: the presence of pronounced anti-vital tendencies (the most pronounced are "helplessness", "negative image of the present and future", "loneliness", anxious ruminations, as well as anti-vital thoughts. Patients with RDD have a low level of vitality (resources to overcome obstacles and compensatory mechanisms).

It was established that the frequency of genotypes associated with increased expression of P-glycoprotein (TT + ST genotypes) among patients is 68 %, and pharmacogenetically significant polymorphisms CYP2D6*4, CYP2C19*2 cause a high percentage of slow metabolizers (30 % and 23 % for markers CYP2D6*4 and CYP2C19*2, respectively), which indicates the importance of genetic testing for these markers before prescribing pharmacotherapy. It was found that the tendency of decreasing the frequency of genotypes associated with slow metabolism of antidepressants (CYP2D6*4, CYP2C19*2) and high expression of P-glycoprotein (MDR1) from severe to mild forms of depression may indicate the influence of these polymorphisms on the expressiveness of symptoms.

The obtained data should be used for careful diagnosis of ADD, early detection of the risk of developing recurrent depression, selection of adequate pharmacotherapy taking into account genotyping and psychotherapeutic measures.

© Марута Н. О., Атраментова Л. О., Утєвська О. М., Панько Т. В., Семікіна О. Є., Чередникова О. С., 2022

Депресивні розлади, зокрема й рекурентні депресивні розлади (РДР), мають велику поширеність та спостерігаються майже у 20 % населення різних країн. Наслідком депресії є зниження працездатності пацієнтів, якості життя, погіршання взаємодії з оточенням, страждання, як самих пацієнтів, так і їхніх близьких [1—3]. Відповідно до низки досліджень, в європейських країнах на депресивні розлади припадає 11—15 % від усіх років, прожитих з інвалідністю, вони посідають провідне місце серед хронічних захворювань. В США річні витрати, пов'язані з депресією, перевищують 80 млрд доларів, майже половина з них зумовлена втратою працездатності. Депресія збільшує учетверо ризик самогубства (до 70 % хворих виявляють суїцидальні тенденції, а 15 % з них здійснюють навмисне самоушкодження), а у найтяжчих пацієнтів цей показник збільшується майже у 20 разів [4—9].

Тяжкі соціально-економічні наслідки депресій зумовлені різноманітними причинами — падінням продуктивності праці, збільшенням тривалості відпусток, частими зверненнями до лікарів загальної практики, тривалими госпіталізаціями, обстеженням і лікуванням в соматичних стаціонарах, передчасною смертю через суїциди тощо. Огляд даних ринку праці Великобританії показав, що респонденти з депресією та тривогою втричі частіше відсутні на роботі. Пацієнти з депресивними розладами мають в середньому більше днів непрацездатності протягом місяця, ніж хворі з артритами, цукровим діабетом і гіпертонічною хворобою. Депресія посідає провідне місце серед інших психічних розладів за частотою втрати працездатності (17,30 %) та складнощів у виконанні широкого кола соціальних, виробничих, сімейних і особистісних функцій [10]. Особи з депресивними розладами виявляють не тільки клінічні порушення, а й порушення широкого кола міжособистісних відносин: від синовніх, батьківських, подружніх до професійних та суспільних. Депресивні симптоми негативно впливають на різні сфери життя пацієнтів —здобуття освіти, можливості кар'єрного зростання, організацію дозвілля, особистісний розвиток. Депресивні розлади підвищують ризик виникнення та ускладнення перебігу інших захворювань, підсилюють больові синдроми, що призводить до тривалішого лікування різних соматичних порушень в умовах стаціонару, погіршується прогноз перебігу соматоневрологічної патології [11; 12].

На сучасному етапі розвитку науки депресивні розлади розцінюють як патологію, до формування якої призводить взаємодія різноманітних факторів: біологічних, психологічних та соціальних.

До біологічних факторів розвитку депресії належать специфічні порушення нейрохімічних процесів (обмін нейромедіаторів: серотонін, норадреналін, ацетилхолін, гамма-аміномасляна кислота та ін.). Ці порушення так само можуть бути спадково зумовлені [13—17].

До психологічних факторів, що сприяють розвитку депресії, належать: стиль мислення, який характеризується фіксацією на негативних сторонах життя і власній особистості, схильність бачити в негативному світлі навколишнє і своє майбутнє. Особливості спілкування в сім'ї характеризуються підвищеним рівнем критики та підвищеною конфліктністю. В суб'єктивній оцінці збільшується кількість стресогенних подій протягом життя (розлучення, алкоголізація близьких, смерть близьких); зростає соціальна ізоляція з незначною кількістю довірчих контактів, які могли б слугувати джерелом емоційної підтримки [18; 19].

До соціальних аспектів належать високий темп життя, підвищений рівень стресогенності, висока конкурентність сучасного суспільства, соціальна нестабільність — високий рівень міграції, важкі економічні умови, воєнні події, невпевненість в завтрашньому дні [20—22].

Оцінювання сукупності всього різноманіття факторів є важливим для розуміння виникнення депресивних розладів, прогнозування ризику виникнення депресивних порушень, суїцидального ризику та потрібним для вибору персоналізованої терапевтичної тактики, як фармако- так і психотерапевтичної.

Мета дослідження: аналіз клініко-психопатологічних, генеалогічних та генетичних закономірностей формування РДР для покращення діагностики та терапії.

Для досягнення мети обстежено 175 хворих на РДР, що увійшли в основну групу та проходили стаціонарний курс лікування у відділі пограничної психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України», до групи порівняння увійшли 46 осіб без психічних розладів. Діагноз РДР встановлений за критеріями МКХ-10.

Серед 175 пацієнтів з РДР 64 були з поточним легким епізодом (ПЛЕ) (F33.0), 46 — з поточним помірним епізодом (ППЕ) (F33.1) та 65 хворих — з поточним важким епізодом (ПВЕ) (F33.2).

Методи дослідження: клініко-психопатологічний метод, з оцінкою аналізу клінічної симптоматики, оцінка психічного стану хворих та аналіз психотравматичних чинників. В межах цього методу використовували анкету для визначення соціодемографічних, анамнестичних, родинних (інформація про членів родини, їхнє місце народження, проживання, національність, етнічна належність) факторів з обробленням отриманих результатів (як кількісним, так і якісним). Клініко-психопатологічний метод був доповнений психометричною методикою: шкала Монтгомері — Асберга для оцінки рівня депресії (MADRS) [23].

Клініко-генеалогічне дослідження включало використання метода генеалогічного древа з вивченням родоводу кожного пробанда від I до IV ступеня споріднення і на глибину трьох поколінь [24].

Психодіагностичні методи: модифікований варіант методики «Антивітальність і життєстійкість (АВіЖС)» (Сагалакова О. А., Труєвцев Д. В., 2017) [25], багаторівневий особистісний опитувальник «Адаптивність» (Маклаков А. Г. та Чермянін С. В., 1993) [26], тест на стресостійкість (Щербатих В. Ю., 2006) [27],

методика діагностики соціально-психологічної адаптації К. Роджерса — Р. Даймонда [28].

Фармакогенетичний метод включав визначення генетичного поліморфізму генів, що зумовлюють метаболізм психотропних лікарських засобів [29; 30].

Оцінка клініко-психопатологічного стану пацієнтів з РДР в межах поточного епізоду дала змогу встановити провідні симптомокомплекси: у всіх 100,00 ± 0,00 % обстежених провідним був депресивний симптомокомплекс, який сполучався з іншими симптомокомплексами, як-от астенічний — (37,96 ± 4,66) % осіб, апатичний — (28,70 ± 4,35) % осіб, тривожно-фобічний — (37,96 ± 5,36) % осіб, соматовегетативний — (28,70 ± 4,35) % осіб, іпохондричний — (25,0 ± 4,16) % осіб (рис. 1).

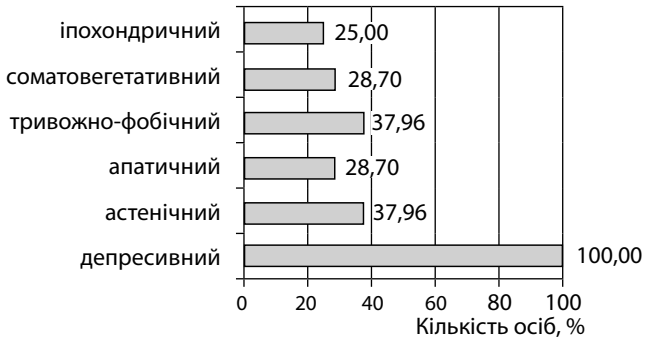


Рис. 1. **Провідні симптомокомплекси у хворих на РДР**

Структура депресивного симптомокомплексу у обстежених хворих на РДР включала зниження настрою, зниження зацікавленості щодо оточення та до спілкування, зниження задоволеності від речей, що раніше викликали захоплення, зниження загальної активності та ініціативи, відчуття невпевненості у собі, песимістичну оцінку майбутнього, а також порушення сну та апетиту.

Астенічний симптомокомплекс характеризувався психічною виснаженістю обстежуваних, млявістю та зниженням відчуття енергії, фізичною втомлюваністю, порушенням концентрації уваги, погіршанням пам'яті, потребою докладати зусиль під час повсякденної діяльності, зниженням продуктивності діяльності, відчуттям постійної втоми.

При апатичному симптомокомплексі спостерігались прояви втрати змісту власних дій, які виконували радше за звичкою, а не внаслідок бажань, неспроможність приймати рішення, відсутність зацікавленості в результатах власних дій, відчуття байдужості до оточення та самого себе, зниження потреби в спілкуванні.

Тривожно-фобічний симптомокомплекс характеризувався відчуттям невмотивованої тривоги, страху, який виникав у різних ситуаціях та не відповідав суті ситуації, очікуванням можливих негативних наслідків, потребою уникати багатьох обставин, відчуттям невпевненості у собі та своїх діях, страхом погіршання власного самопочуття або смерті, наявності невиліковної хвороби та неможливості отримати медичну допомогу.

Структура соматовегетативного симптомокомплексу характеризувалася наявністю різноманітних вісцеральних проявів — кардіоваскулярних (кардіалгії, тахікардія, аритмії, коливання артеріального тиску), гастроінтестинальних (синдром подразнення кишкового тракту, дискінезії, абдомінальний біль), респіраторних (задишка, спазми в горлі), а також неприємними тілесними відчуттями (болю, напруги, важкості, оніміння тощо).

При іпохондричному симптомокомплексі спостерігались побоювання за стан свого здоров'я, песимістичне сприйняття уявного або реального захворювання та перебільшення його негативних наслідків, домінування уявлень про порушення роботи внутрішніх органів, про несприятливі результати лікування, негативні соціальні наслідки, безперспективність лікування.

Проведена оцінка свідчить, що у пацієнтів депресивний симптомокомплекс поєднувався не з одним, а з двома або навіть трьома іншими симптомокомплексами, що свідчить про ускладнення клінічної картини.

Для об'єктивізації оцінки клінічної структури та вираженості поточного епізоду в обстежених хворих використовували психометричну шкалу Монтгомері — Асберга для оцінки депресії (MADRS). Оцінку проводили на перший день перебування у стаціонарі.

За шкалою MADRS встановлено, що стан більшості хворих (67,69 %) на момент оцінки відповідав важкому депресивному епізоду, помірний депресивний епізод був у 39,18 %, легкий депресивний епізод — у 14,06 % обстежених. Середнє значення балів за шкалою MADRS у групі обстежених хворих становило 33,45 балів при важкому депресивному епізоді, 19,63 балів при помірному та 28,07 балів при легкому.

Оцінка початку депресивного розладу у обстежених пацієнтів виявила, що суттєвим провокаційним чинником розвитку РДР була наявність факторів психічної травматизації, серед яких найбільшого значення набувають соціальні чинники. Зокрема, 51,43 % обстежених хворих під час опитування пов'язували розвиток поточного депресивного епізоду (ДЕ) безпосередньо з впливом дії психогенних чинників. Водночас варто зауважити, що ця категорія осіб належала переважно до вікових груп після 50 років (78,23 % осіб) і налічувала від трьох до п'яти депресивних епізодів в анамнезі (69,71 % осіб). Певні відмінності простежувалися і у самій структурі факторів психічної травматизації залежно від важкості поточного ДЕ (табл. 1).

Зокрема, за даними таблиці 1, в структурі виявлених у обстежених основної групи факторів психічної травматизації переважали такі, що пов'язані зі здоров'ям (40,57 %), соціально-психологічні (48,57 %), зокрема, «невпевненість в завтрашньому дні» (страх погіршання соціально-економічного стану в майбутньому / зміни умов життя загалом, інформація ЗМІ), та сімейними проблемами (36,00 %), зокрема, погіршання/незадоволеність матеріально-побутовим станом, погіршання/втрата соціального статусу.

Таблиця 1. **Структура провокаційних факторів психічної травматизації у хворих на РДР (% ± *m* %)**

Показник, що вивчали (Фактор психічної травматизації)	Основна група				Група порівняння (*n* = 46)
	Всього (*n* = 175)	ПЛЕ (*n* = 64)	ППЕ (*n* = 46)	ПВЕ (*n* = 65)	
Пов'язаний зі здоров'ям власним / близького оточення	40,57 ± 3,71	14,06 ± 4,38 (*p* < 0,001)*	39,18 ± 7,28 (*p* < 0,001)**	67,69 ± 5,85 (*p* < 0,05)***	15,21 ± 3,11
Пов'язаний з сімейними/особистісними стосунками	36,00 ± 3,62	23,44 ± 5,34 (*p* < 0,001)*	50,00 ± 7,45 (*p* < 0,21)	38,46 ± 6,08 (*p* < 0,42)	21,73 ± 4,27
Пов'язаний з професійною діяльністю	28,00 ± 3,39	42,18 ± 6,22 (*p* < 0,001)*	21,73 ± 6,15 (*p* < 0,001)**	18,46 ± 4,85 (*p* < 0,79)	19,56 ± 3,90
Соціально-економічний	22,85 ± 3,17	29,68 ± 5,76 (*p* < 0,92)*	26,08 ± 6,55 *p* < 0,05	13,84 ± 4,32 (*p* < 0,44)	10,86 ± 2,28
Соціально-психологічний	48,57 ± 3,77	59,70 ± 7,31 (*p* < 0,001)	65,21 ± 7,10 (*p* < 0,5)	26,15 ± 5,49 (*p* < 0,001)***	32,60 ± 5,95

Примітка. Відмінності між групами (*p*): * — при порівнянні ПЛЕ з ППЕ, ** — при порівнянні ПЛЕ з ПВЕ, *** — при порівнянні ППЕ з ПВЕ

В групі порівняння також спостерігалося переважання соціально-психологічних (32,60 %) та пов'язаних з сімейними/особистісними стосунками факторів психічної травматизації (21,73 %).

Встановлена певна відмінність характеру факторів психічної травматизації залежно від вираженості поточного епізоду. Зокрема, при поточному легкому епізоді переважали фактори психічної травматизації, пов'язані з професійною діяльністю — 42,18 % (зокрема, звільнення / втрата роботи, напруженість/нерегулярність у навантаженнях) та соціально-економічні — 29,68 % (зокрема, погіршання/незадоволеність матеріально-побутовим станом, погіршання/втрата соціального статусу) чинники. При поточному помірному ДЕ переважали соціально-психологічні — 65,21 % («невпевненість в завтрашньому дні»: страх погіршання соціально-економічного стану в майбутньому / зміни умов життя загалом, інформація ЗМІ) та пов'язані з сімейними або особистісними стосунками — 50,00 % (розлучення, конфлікти подружжя, відсутність емоційної підтримки) фактори психічної травматизації. При поточному важкому ДЕ переважали 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) чинники.

Оцінка частоти психічних та поведінкових розладів і соматичних захворювань у родоводах хворих основної групи проти відповідних частот в осіб групи порівняння дала змогу виявити, що серед родичів пацієнтів основної групи, порівняно з родичами осіб групи порівняння, спостерігалось статистично значуще переважання осіб, що мали психічні розлади. Відсоток осіб, що перебувають на психіатричному обліку (18,00 %, ДІ: 14,5—22,1), був у 15 разів вищим, ніж у групі порівняння ($p < 0,05$). Серед них осіб з депресією (33,00 %, ДІ: 28,5—37,8) — у 7,3 раза більше, суїцидів (7,90 %, ДІ: 5,6—11,0) — у 4,2 раза більше ($p < 0,05$), випадків алкогольної залежності (25,60 %, ДІ: 21,6—30,2) — у 1,8 раза більше ($p < 0,05$), ніж у групі порівняння ($p < 0,05$).

Отриманий генеалогічний аналіз показав суттєве родинне накопичення психічних розладів у родоводах пацієнтів з рекурентною депресією, що свідчить про значущість генетичного складника у виникнення клінічних форм цього порушення.

Важливим аспектом у вивченні формування РДР є оцінка психопатологічних особливостей пацієнтів.

З огляду на значущість факторів психічної травматизації в виникненні РДР, проведено оцінювання рівня стресостійкості та особливостей особистісного реагування на стрес у обстежених хворих.

За допомогою методики «Антивітальність і життєстійкість (АВіЖС)» проведено аналіз психологічних складників антивітальної поведінки та стримуючих факторів (життєстійкості).

Встановлено, що загальний рівень виразності антивітальних тенденцій (переживання, думки та дії) у хворих на РДР дорівнював середньому рівню ((4,14 ± 0,63) стенів), у здорових осіб відповідав низькому рівню ((3,23 ± 0,56) стенів). В структурі параметрів антивітальності у хворих на РДР найвиразнішими були антивітальні переживання, зокрема безпорадність ((5,80 ± 0,76) стенів) та негативний образ сьогодення та майбутнього ((5,63 ± 0,65) стенів), рівень яких був достовірно вищим, ніж у здорових — (3,75 ± 0,52) стенів та (3,76 ± 0,61) стенів, відповідно, при $p \leq 0,05$. Також достовірно вищими у хворих на РДР були параметри антивітальної поведінки: «самотність» ((5,34 ± 0,62) стенів) та тривожні румінації ((5,10 ± 0,66) стенів), а також антивітальні думки (4,17 ± 0,54) стени), порівняно зі здоровими ((3,75 ± 0,52) стени; (3,76 ± 0,61) стенів; (3,60 ± 0,53) стенів; (3,10 ± 0,47) стенів та (2,45 ± 0,38) стенів, відповідно, при $p \leq 0,05$).

Під час оцінювання параметра життєстійкості, що визначає фактори, які стримують антивітальні тенденції, та виявляє компенсаторні механізми особистості, ресурси подолання важких життєвих ситуацій, отримані дані за загальним рівнем у пацієнтів з РДР — (3,90 ± 0,51) стенів та за всіма іншими шкалами, що достовірно нижче, ніж у здорових

(загальний рівень життєстійкості яких становив (5,55 ± 0,64) стени. Особливо низькими та достовірно нижчими ніж у здорових, у хворих на РДР виявлялись показники за шкалами «саморегуляція/планування» (3,40 ± 0,45) стенів), «позитивний образ майбутнього» ((3,60 ± 0,50) стенів) та «задоволеність життям» ((3,70 ± 0,53) стенів), при $p \leq 0,05$ порівняно зі здоровими ((5,50 ± 0,62) стени); (5,73 ± 0,67) стенів) та ((5,60 ± 0,63) стенів, відповідно). Отримані дані свідчать, що ресурси щодо подолання перешкод та компенсаторні механізми хворих на РДР виявились значно зниженими та характеризувались низьким рівнем саморегуляції, неспроможністю контролювати та управляти власним настроєм та емоціями, регулювати власну активність та діяльність; незадоволеністю життям, наявністю виразного суб'єктивного дискомфорту, психічною напругою та браком позитивних емоцій; негативним сприйняттям майбутнього, песимістичністю в його прогнозах. Означені індивідуально-психологічні особливості посилюють емоційну напругу, сприяють формуванню та посиленню депресивної симптоматики.

Оцінка адаптаційних можливостей у хворих на РДР свідчить про зниження рівня особистісного адаптаційного потенціалу ((5,1 ± 0,62) стени), порівняно зі здоровими ((6,82 ± 0,75) стенів). Серед характеристик особистісного потенціалу адаптації особливо зниженими у хворих на РДР та достовірно нижчими, ніж у здорових, виявлялись показники поведінкового регулювання (нервово-психічної стійкості) — (4,45 ± 0,57) стенів, порівняно зі здоровими — (7,2 ± 0,78) стенів, при $p \leq 0,05$. Тобто, хворі на РДР характеризувалися зниженням особистісних можливостей щодо регулювання своєї взаємодії з навколишнім середовищем, проблемами з самооцінкою, нервово-психічною нестабільністю та браком відчуття надійної підтримки з боку оточення та відчуття соціального схвалення.

Аналіз особистісних, психологічних і психосоматичних складників стресостійкості здійснювали за результатами тесту на стресостійкість Щербатих В. Ю. [27]. Визначено, що хворі на РДР відрізнялися достовірно ($p \leq 0,05$) вищим рівнем динамічної чутливості до стресу ((112,50 ± 12,56) балів), порівняно зі здоровими ((72,6 ± 9,42) бали), тобто мали низький рівень стресостійкості. В структурі особистісних особливостей, що зумовлюють реагування на стрес, у хворих на РДР визначено значно вищий рівень схильності до психосоматичних реакцій ((28,7 ± 3,45) балів), порівняно зі здоровими ((18,5 ± 2,36) балів), при $p \leq 0,05$); представленість конструктивних способів реагування на стрес виявлялась значно вищою у здорових осіб ((32,6 ± 4,32) бали) порівняно з хворими на депресії ((23,7 ± 3,28) балів), при $p \leq 0,05$.

Оцінка основних тенденцій соціально-психологічної адаптації (за результатами методики К. Роджерса — Р. Даймонда) свідчить про достовірно нижчий рівень адаптації ((52,83 ± 6,75) балів) хворих на РДР, порівняно зі здоровими ((66,36 ± 7,4) балів), тобто пацієнти з РДР проявляють відчуття більшої дезадаптованості у суспільстві.

Оцінка кореляцій між індивідуально-психологічними особливостями хворих на РДР та рівнем виразності депресивної симптоматики свідчить, що рівень важкості депресивної симптоматики прямо пов'язаний з динамічною чутливістю до стресу ($r = 0,5$), з виразністю антивітальних думок ($r = 0,46$), відчуттям самотності ($r = 0,42$), з загальним рівнем стресочутливості ($r = 0,42$), негативним сприйняттям сьогодення та майбутнього ($r = 0,38$) та відчуттям безпорадності ($r = 0,34$). Тобто, чим вищим виявлявся рівень означених індивідуально-психологічних характеристик особистості, тим вищим був рівень важкості депресивної симптоматики, і навпаки.

Рівень виразності депресивної симптоматики зворотньопропорційно корелював з показниками життєстійкості, як-от функціональна сім'я ($r = -0,54$), позитивний образ майбутнього ($r = -0,41$), соціально-психологічна підтримка ($r = -0,36$), прагнення успіху ($r = -0,35$), а також з рівнем поведінкової регуляції (нервово-психічної стійкості) ($r = -0,34$).

Ще одним важливим аспектом під час діагностики РДР є генотипування молекулярних маркерів CYP2D6*4 (rs3892097), CYP2C19*2 (rs4244285) та MDR1 (rs1045642). Для ідентифікації генотипів використаний аналіз ПЦР-ПДРФ, що включав ампліфікацію ДНК із специфічними праймерами, рестрикцію ампліфікованих фрагментів по сайтам rs3892097, rs4244285 і rs1045642, електрофоретичну детекцію результатів рестрикції. За результатами ПЦР-ПДРФ визначено генотипи пацієнтів.

Ген цитохрому CYP2D6 — фермент метаболізує більшість антидепресантів — трициклічні антидепресанти, селективні інгібітори зворотного захвату серотоніну і норадреналіну. Поліморфізм CYP2D6*4 у сайті rs3892097 (184G→A) зумовлює повільний метаболізм субстратів ізоферменту CYP2D6.

Ген цитохрому CYP2C19 — фермент метаболізує антидепресанти амітриптилін, кломіпрамін, іміпрамін, флуоксетин, сертралін, циталопрам, венлафаксин та моклобемід. Поліморфізм CYP2C19*2 у сайті rs4244285 (681G→A) зумовлює повільний метаболізм субстратів ізоферменту CYP2C19.

Ген множинної резистентності до ліків MDR1 — є трансмембранним транспортером, який бере участь у виведенні лікарських препаратів з клітин та їх всмоктуванні у шлунково-кишковому тракті. Поліморфізм MDR1 у сайті rs1045642 (3435C→T) асоційований с підвищеною експресію Р-глікопротеїну.

Поліморфізм генів дає змогу поділити людей, які приймають ліки (метаболізаторів), за особливостями фенотипу на три групи: екстенсивні (звичайні) метаболізатори — особи, для яких характерна нормальна швидкість метаболізму лікарського засобу; повільні метаболізатори — мають знижену швидкість метаболізму лікарського засобу, що зумовлює накопичення лікарських засобів у високих концентраціях та призводить до появи побічних реакцій; швидкі

метаболізатори — особи з підвищеною швидкістю метаболізму певних ліків, у яких не досягається терапевтична концентрація ліків при стандартних дозах.

Встановлено, що серед обстежених пацієнтів з РДР частота гомозиготних генотипів (AA) за поліморфізмом CYP2D6*4, що зумовлює повільний метаболізм, становила 0,067, частота гетерозигот (GA) — 0,225 (табл. 2). Розрахована частота алеля CYP2D6*4 (A) становила 0,180 (табл. 3). Виявлені частоти генотипів перебували у рівноважному стані відповідно до розподілу Гарді — Вайнберга. Частота всіх повільних метаболізаторів (GA + AA) у досліджуваній групі становила майже третину — 0,290, що вказує на важливість генетичного тестування осіб, що отримують відповідну терапію, за цим маркером. Всі дані, що наведені в таблицях 2—7, порівняно з даними населення України [31].

Таблиця 2. **Частоти генотипів у сайті rs3892097 (CYP2D6*4)**

Генотип	Загальна популяція* (*N* = 741)	Пацієнти (*N* = 89)	F33.0 (ПЛЕ) (*N* = 35)	F33.1 (ППЕ) (*N* = 23)	F33.2 (ПВЕ) (*N* = 31)
AA	0,036	0,067	0,029	0,087	0,097
GA	0,306	0,225	0,200	0,217	0,258
GG	0,658	0,708	0,771	0,696	0,645

Примітка. Тут і далі: *N* — обсяг вибірки, *p* — рівень значущості для порівняння частот генотипу серед пацієнтів з частотами серед населення України (різниця статистично значуща при $p < 0,05$), порівняння частот виконано з використанням критерію *F*; * — частоти наведено за опублікованими даними [31]

Таблиця 3. **Частоти алелів у сайті rs3892097 (CYP2D6*4)**

Алелі	Загальна популяція (*N* = 741)	Пацієнти (*N* = 89)	F33.0 (ПЛЕ) (*N* = 35)	F33.1 (ППЕ) (*N* = 23)	F33.2 (ПВЕ) (*N* = 31)
A	0,189	0,180	0,129	0,196	0,226
G	0,811	0,820	0,871	0,804	0,774

Також встановлено, що частотні розподіли генотипів мали певну специфічність залежно від вираженості поточного депресивного епізоду (легкий, помірний, важкий). Простежувалась тенденція зменшення частоти повільних метаболізаторів (AA і GA) від важких форм депресій до легких. Серед пацієнтів з діагнозом F33.0 спостерігалась найнижча частота генотипів AA і GA, яка у сумі становила 0,229, що було нижче за частоту в загальній популяції (*див*. табл. 2). Відповідно, частота нефункціонального алеля A (CYP2D6*4) теж зменшувалась від важкої до легкої форми РДР (*див*. табл. 3, рис. 2). Встановлені закономірності не були статистично значущими на досліджуваній вибірці (*див*. табл. 2, 3).

Отже, частотні розподіли генотипів і алелів за фармакологічно значущим поліморфізмом CYP2D6*4 (rs389209) у осіб з РДР відповідають розподілам в загальному населенні України. Частота повільних метаболізаторів (генотипи GA + AA) серед пацієнтів становить приблизно 30 %, що вказує на важливість генетичного тестування за цим маркером, що відповідає за метаболізм більшості антидепресантів.

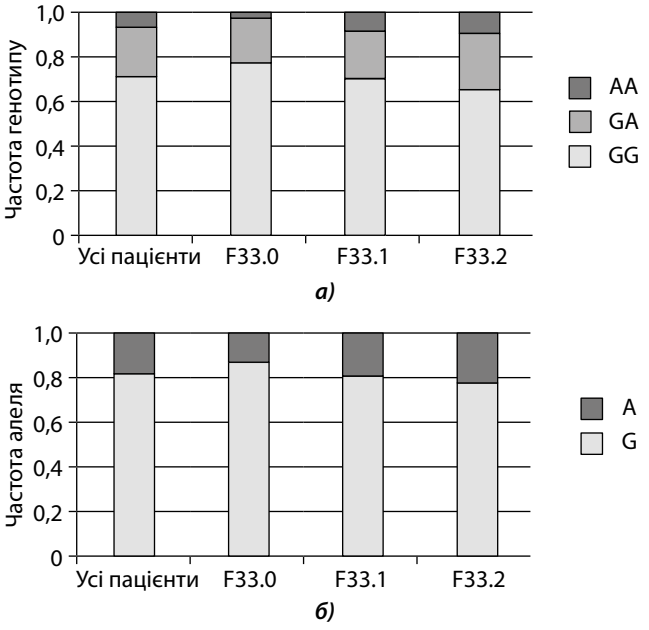


Рис. 2. **Частоти генотипів (*а*) і алелів (*б*) сайту rs3892097 (CYP2D6*4) у пацієнтів з рекурентною депресією**

Частота повільних метаболізаторів у групі легких форм РДР (23 %) виявляється нижчою за частоту в загальній популяції (34 %), що може вказувати на певну протективну роль поліморфізму CYP2D6*4 у розвитку депресивних порушень.

Серед обстежених пацієнтів з РДР не виявлено гомозиготних генотипів (AA) за поліморфізмом CYP2C19*2, який зумовлює повільний метаболізм. Частота гетерозигот (GA) становила 0,226 (табл. 4). Розрахована частота алеля CYP2C19*2 (A) становила 0,113 (табл. 5). Виявлені частоти генотипів перебували у рівноважному стані відповідно до розподілу Гарді — Вайнберга. Частота всіх повільних метаболізаторів (GA + AA) у досліджуваній групі становила майже чверть — 0,226, що вказує на важливість генетичного тестування осіб, що отримують відповідну терапію, за цим маркером.

Таблиця 4. **Частоти генотипів у сайті rs4244285 (CYP2C19*2)**

Генотипи	Загальна популяція (*N* = 741)	Пацієнти (*N* = 53)	F33.0 (ПЛЕ) (*N* = 16)	F33.1 (ППЕ) (*N* = 15)	F33.2 (ПВЕ) (*N* = 22)
GG	0,757	0,774	0,875	0,800	0,682
GA	0,226	0,226	0,125	0,200	0,318
AA	0,017	0,000	0,000	0,000	0,000

Таблиця 5. **Частоти алелів у сайті rs4244285 (CYP2C19*2)**

Алелі	Загальна популяція (*N* = 741)	Пацієнти (*N* = 53)	F33.0 (ПЛЕ) (*N* = 16)	F33.1 (ППЕ) (*N* = 15)	F33.2 (ПВЕ) (*N* = 22)
G	0,870	0,887	0,938	0,900	0,841
A	0,130	0,113	0,062	0,100	0,159

Розрахована частка гомозигот за алелем CYP2C19*2 — 0,017, частота гетерозигот — 0,226. У підсумку частота повільних метаболізаторів (гомозиготний і гетерозиготний генотипи разом) становить 0,243. Порівняння частот алелів і генотипів у загальній популяції з частотами серед пацієнтів з РДР не виявило статистично значущих розходжень між ними.

Частотні розподіли генотипів були специфічними для різних форм рекурентної депресії (*див*. рис. 2). Простежувалась тенденція зменшення частоти повільних метаболізаторів (GA) від важких форм депресій до легких. Серед пацієнтів з діагнозом F33.0 спостерігалась найнижча частота генотипів GA, яка становила 0,125, що було нижче за частоту в загальній популяції (*див*. табл. 4). Відповідно, частота нефункціонального алеля А (CYP2C19*2) теж зменшувалась від важкої до легкої форми РДР. Встановлені закономірності не були статистично значущими на досліджуваній вибірці.

Частота повільних метаболізаторів (генотипи GA + AA) серед пацієнтів становить приблизно 23 %, що вказує на важливість генетичного тестування за цим маркером. Частота повільних метаболізаторів у групі легких форм РДР (12,5 %) виявляється нижче частоти в загальній популяції (24,3 %), тоді як частота повільних метаболізаторів у групі важких форм РДР (31,2 %) виявляється нижче частоти в загальній популяції, що може вказувати на неоднозначний вплив поліморфізму CYP2C19*2 на розвиток депресивних симптомів.

Поліморфізм MDR1 у сайті rs1045642 (3435C→T) асоційований з підвищеною експресією Р-глікопротеїну, який є трансмембранним транспортером, бере участь у виведенні лікарських препаратів з клітин та їх всмоктуванні у шлунково-кишковому тракті та визначає біодоступність антидепресантів.

Серед пацієнтів з РДР частота гомозиготних генотипів (TT), що зумовлює підвищену експресію Р-глікопротеїну, становила 0,186, частота гетерозигот (CT) — 0,490 (табл. 6). Розрахована частота алеля Т становила 0,431 (табл. 7). Виявлені частоти генотипів перебували у рівноважному стані відповідно до розподілу Гарді — Вайнберга. Частота всіх генотипів, що зумовлюють високу експресію Р-глікопротеїну (TT + CT), у досліджуваній групі становила 0,676, що вказує на важливість генетичного тестування за цим маркером.

Таблиця 6. **Частоти генотипів у сайті rs1045642 (MDR1)**

Генотип	Загальна популяція (*N* = 918)	Пацієнти (*N* = 29)	F33.0 (ПЛЕ) (*N* = 12)	F33.1 (ППЕ) (*N* = 6)	F33.2 (ПВЕ) (*N* = 11)
CC	0,226	0,324	0,417	0,333	0,273
CT	0,506	0,490	0,583	0,167	0,454
TT	0,268	0,186	0,000	0,500	0,273

Таблиця 7. **Частоти алелів у сайті rs1045642 (MDR1)**

Алелі	Загальна популяція (*N* = 918)	Пацієнти (*N* = 29)	F33.0 (ПЛЕ) (*N* = 12)	F33.1 (ППЕ)) (*N* = 6)	F33.2 (ПВЕ) (*N* = 11)
C	0,479	0,569	0,708	0,417	0,500
T	0,521	0,431	0,292	0,583	0,500

Порівняння частот алелів і генотипів у загальній популяції з частотами серед пацієнтів з рекурентною депресією не виявило статистично значущих розходжень між ними.

Отже, частота генотипів, асоційованих з підвищеною експресією Р-глікопротеїну (генотипи TT + CT) серед пацієнтів становить приблизно 68 %, що вказує на важливість генетичного тестування за цим маркером.

Фармакогенетично значущі поліморфізми CYP2D6*4, CYP2C19*2, які контролюють метаболізм та трансмембранний транспорт антидепресантів, трапляються серед пацієнтів з РДР з істотними частотами і зумовлюють високий процент повільних метаболізаторів (30 % і 23 % за маркерами CYP2D6*4 і CYP2C19*2 відповідно) та індивідів з прискореним виведенням лікарських сполук з клітин (68 % за маркером MDR1), що вказує на важливість генетичного тестування за цими маркерами перед призначенням фармакотерапії.

Серед пацієнтів за CYP2D6*6 виявлено приблизно 30 % (генотипи GA + AA) осіб, які не можуть швидко нейтралізувати звичайну дозу ліків, внаслідок чого лікарській препарат згодом накопичується в плазмі крові і призводить до побічних ефектів (гепатотоксичність, кардіотоксичність та ін.). За CYP2C19*2 цей відсоток (генотипи GA + AA) становить приблизно 23 %.

Загалом результати демонструють істотний відсоток осіб, що можуть нестандартно реагувати на фармакотерапію. Це обґрунтовує доцільність генотипування перед призначенням ліків. Генотип MDR1 зумовлює швидке виведення ліків з клітин. Тобто, принаймні у 18,6 % пацієнтів (генотип TT) прийняття звичайної дози ліків не надає терапевтичного ефекту.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що механізми формування РДР визначаються поєднаним впливом клініко-генеалогічних, соціально-середовищних (факторів психічної травматизації) та індивідуально-психологічних (стресостійкістю та особистісними особливостями) чинників. Залежно від ступеня важкості РДР визначена специфіка провідних психотравматичних факторів: при важких депресивних епізодах вірогідно переважали фактори, пов'язані зі здоров'ям; при помірних — сімейні або пов'язані з особистісними стосунками; при легких — психотравми, зумовлені професійною діяльністю та соціально-економічними чинниками.

Визначені особливості синдромальної структури РДР залежно від важкості перебігу: при легкому депресивному епізоді вірогідно ($p < 0,001$) переважали тривожно-фобічний (62,5 %) та соматовегетативний

(51,6 %) синдроми; при помірному депресивному епізоді — астенічний (43,48 %, $p < 0,05$) та апатичний (41,30 %, $p < 0,001$) синдроми, порівняно з легким епізодом; при важкому депресивному епізоді — іпохондричний синдром (29,23 %, $p < 0,55$ та $p < 0,01$ як порівняти з легким та помірним ДЕ відповідно), астенічний (49,23 %, $p < 0,83$) та апатичний (47,69 % $p < 0,44$) синдроми, порівняно з легким епізодом ДЕ.

Встановлено, що суттєве родинне накопичення психічних розладів у родоводах пацієнтів з РДР вказує на велику роль спадкових факторів у виникненні депресивних розладів. Зокрема, відсоток родичів, які мали психічні розлади, був статистично вищим у родоводах пацієнтів з РДР різного ступеня важкості, ніж в осіб групи порівняння. Наприклад, показники перебування на психіатричному обліку і наявності депресії у родичів перевищували показники в популяції в 6—8 разів, наявність суїцидальної поведінки — в 2,6—5 разів, схильність до алкогольної залежності — в 1,5—2 раза ($p < 0,05$).

За результатами дослідження індивідуально-психологічних особливостей, що зумовлюють стрес-протекторні властивості особистості, визначено, що хворі на РДР характеризуються наявністю виразних антивітальних тенденцій (в структурі яких найвиразнішими є «безпорадність» (5,8 ± 0,76 стенів), «негативний образ сьогодення та майбутнього» (5,63 ± 0,65 стенів), «самотність» (5,34 ± 0,62 стени), тривожні румінації (5,1 ± 0,66 стенів), а також антивітальні думки (4,17 ± 0,54 стени), порівняно зі здоровими (3,75 ± 0,52; 3,76 ± 0,61; 3,6 ± 0,53; 3,1 ± 0,47 та 2,45 ± 0,38 стенів, відповідно, при $p \leq 0,05$).

У пацієнтів з РДР спостерігається низький рівень життєстійкості (ресурсів щодо подолання перешкод та компенсаторних механізмів), зокрема низький рівень саморегуляції (3,4 ± 0,45 стенів); незадоволеність життям, наявність виразного суб'єктивного дискомфорту (3,7 ± 0,53 стени), негативне сприйняття майбутнього, песимістичність в його прогнозах (3,6 ± 0,5 стенів), при $p \leq 0,05$ порівняно зі здоровими (5,5 ± 0,62 стени; 5,73 ± 0,67 та 5,6 ± 0,63 стени, відповідно). Для цих пацієнтів характерним є зниження рівня адаптаційних особистісних можливостей, зокрема поведінкового регулювання (нервово-психічної стійкості) (4,45 ± 0,57 стенів), порівняно зі здоровими — 7,2 ± 0,78 стенів, при $p \leq 0,05$; високий рівень особистісної стресочутливості, зокрема через підвищену схильність до психосоматичних реакцій (28,7 ± 3,45 балів), та меншу представленість конструктивних способів реагування на стрес (23,7 ± 3,28 балів), порівняно з особами загальної популяції (18,5 ± 2,36 та 32,6 ± 4,32 балів, відповідно, при $p \leq 0,05$), що визначає низький рівень їх особистісного стрес-протекторного потенціалу та особистісну уразливість щодо впливу стресорів.

Встановлено, що частота генотипів, асоційованих з підвищеною експресією Р-глікопротеїну (генотипи ТТ + СТ), серед пацієнтів становить 68 %, а фармакогенетично значущі поліморфізми CYP2D6*4, CYP2C19*2 зумовлюють високий відсоток повільних метаболізаторів (30 % і 23 % за маркерами CYP2D6*4 і CYP2C19*2 відповідно), що вказує на важливість генетичного тестування за цими маркерами перед призначенням фармакотерапії. Виявлено, що тенденція знижування частоти генотипів, асоційованих з повільним метаболізмом антидепресантів (CYP2D6*4, CYP2C19*2) і високою експресією Р-глікопротеїну (MDR1), від важких до легких форм депресії можуть вказувати на вплив цих поліморфізмів на виразність симптомів.

Все вищевикладене треба використовувати для ретельної діагностики РДР, раннього виявлення ризику розвитку рекурентної депресії, вибору адекватної фармакотерапії з урахуванням генотипування та психотерапевтичних заходів.

Список літератури

1. Global variation in the prevalence and incidence of major depressive disorder: A systematic review of the epidemiological literature / Ferrari, A. J., Somerville, A. J., Baxter, A. J. [et al.] // Psychological Medicine. 2013. Vol. 43, No. 3. P. 471—481. DOI: 10.1017/S0033291712001511.

2. World Health Organization. Depression and Other Common Mental Disorders. 2017. P. 1135—1999. URI: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf.

3. Burden of Depressive Disorders by Country, Sex, Age, and Year: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010 / Ferrari, A. J., Charlson, F. J., Norman, R. E. [et al.] // PLoS Medicine. 2013. Vol. 10, No. 11. P. e1001547. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001547.

4. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990—2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 / Vos, T., Allen, C., Arora, M. [et al.] // The Lancet. 2016. Vol. 388, Issue 10053. P. 1545—1602. DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31678-6.

5. Prevalence and Incidence Studies of Mood Disorders: A Systematic Review of the Literature / Waraich, P., Goldner, E. M., Somers, J. M. [et al.] // Canadian Journal of Psychiatry. 2004. Vol. 49, No. 2. P. 124—138. DOI: 10.1177/070674370404900208.

6. EPA guidance on the quality of mental health services / Gaebel, W., Becker, T., Janssen, B. [et al.] // European Psychiatry. 2012. Vol. 27, No. 2. P. 87—113. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2011.12.001.

7. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder / Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J. [et al.] // JAMA. 1996. Vol. 276, P. 293—299. PMID: 8656541.

8. Parental major depression and the risk of depression and other mental disorders in offspring: a prospective-longitudinal community study / Lieb, R., Isensee, B., Höfler, M. [et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. 2002. Vol. 59, P. 365—374. DOI: 10.1001/archpsyc.59.4.365.

9. Positive association between altitude and suicide in 2584 U.S. counties / Brenner, B., Cheng, D., Clark, S. [et al.] // High Altitude Medicine and Biology. 2011. Vol. 12, No. 1. P. 31—35. DOI: 10.1089/ham.2010.1058

10. Andrews, G. Prevalence, comorbidity, disability and service utilisation: Overview of the Australian National Mental Health Survey / G. Andrews, S. Henderson, W. Hall // British Journal of Psychiatry. 2001. Vol. 178, FEB. P. 145—153. DOI: 10.1192/bjp.178.2.145.

11. Марута, Н. О. Клініко-психологічні особливості хворих на депресію з різним рівнем медикаментозного комплаєнсу (діагностика і корекція) / Н. О. Марута, Д. О. Жупанова // Український вісник психоневрології. 2016. Т. 24, вип. 1 (86). С. 5—11.

12. Рахман, Л. В. Концептуальні чинники розвитку та принципи лікування терапевтично резистентних депресій // Український вісник психоневрології. 2016. Т. 24, вип. 1 (86). С. 104—110.

13. Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse / McGowan, P. O., Sasaki, A., D'Alessio, A. C. [et al.] // Nature Neuroscience 2009. Vol. 12 (3). P. 342—348. DOI: 10.1038/nn.2270.

14. HPA axis genetic variation, cortisol and psychosis in major depression / Schatzberg, A. F., Keller, J., Tennakoon, L. [et al.] // Molecular Psychiatry. 2014. Vol. 19, No. 2. P. 220—227. DOI: 10.1038/mp.2013.129.

15. Association of corticotropin-releasing hormone receptor1 gene SNP and haplotype with major depression / Liu, Z., Zhu, F., Wang, G. [et al.] // Neuroscience Letters. 2006. Vol. 404, No. 3. P. 358—362. DOI: 10.1016/j.neulet.2006.06.016.

16. The serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), stress, and depression meta-analysis revisited: evidence of genetic moderation / [Karg, K., Burmeister, M., Shedden, K., Sen, S.] // Arch. Gen. Psychiatry. 2011. Vol. 68, P. 444—454. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.189.

17. Sullivan, P. F. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis / P. F. Sullivan, M. C. Neale, K. S. // Am. J. Psychiatry. 2000. Vol. 157, P. 1552—1562. DOI: 10.1176/appi.ajp.157.10.1552. DOI: 10.1176/appi.ajp.157.10.1552.

18. Ising, M. Genetics of stress response and stress-related disorders / M. Ising, F. Holsboer // Dialogues in Clinical Neuroscience. 2006. Vol. 8, No. 4. P. 433—444. DOI: 10.31887/DCNS.2006.8.4/mising.

19. 30-Year Study of 3 Generations at High Risk and Low Risk for Depression / Weissman, M. M., Berry, O. O., Warner, V. [et al.] // JAMA Psychiatry. 2016. Vol. 73. P. 970—977. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2016.1586.

20. Family-based study of AVPR1B association and interaction with stressful life events on depression and anxiety in suicide attempts / [Ben-Efraim, Y. J., Wasserman, D., Wasserman, J., Sokolowski, M.] // Neuropsychopharmacology. 2013. Vol. 38, P. 1504—1511. DOI: 10.1038/npp.2013.49.

21. Chen, J. The interacting effect of the BDNF Val66Met polymorphism and stressful life events on adolescent depression is not an artifact of gene-environment correlation: evidence from a longitudinal twin study / J. Chen, X. Li, M. McGue // J. Child Psychol. Psychiatry. 2013. Vol. 54. P. 1066—1073. DOI: 10.1111/jcpp.12099.

22. Joels, M. The neuro-symphony of stress / M. Joels, T. Z. Baram // Nat. Rev. Neurosci. 2009. Vol. 10. P. 459—466. DOI: 10.1038/nrn2632.

23. Montgomery S. A. A new depression scale designed to be sensitive to change / S. A. Montgomery M. Asberg // British Journal of Psychiatry. 134 (4): 382 — 89. DOI: 10.1192/bjp.134.4.382. PMID 444788.

24. Титоренко, К. В. Генеалогическое древо как основа жизнеспособности семьи и рода // Научно-методический электронный журнал «Концепт». 2016. Т. 11. С. 1631—1635.

25. Сагалакова О. А. Опросник «Антивитальность и Жизнестойкость» / О. А. Сагалакова, Д. В. Труевцев // Медицинская психология в России: электронный научный журнал. 2017. Т. 9, № 2 (43). С. 4. URL: http://mprj.ru.

26. Многоуровневый личностный опросник «Адаптивность» (МЛО-АМ) А. Г. Маклакова и С. В. Чермянина. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : учебное пособие / ред. и сост. Райгородский Д. Я. Самара : Издательский Дом «Бахрах-М», 2006. С. 549—672.

27. Щербатых Ю. В. Психология стресса и методы коррекции. СПб. : Питер, 2006. 256 с.

28. Фетискин Н. П. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп / Н. П. Фетискин, В. В. Козлов, Г. М. Мануйлов. М. : Изд-во Института психотерапии, 2002. С.193—197.

29. Daly A. K. Pharmacogenetics of the major polymorphic metabolizing enzymes// Fundam Clin Pharmacol. 2003; 17(1): 27—41. 219. DOI: 10.1046/j.1472-8206.2003.00119.x.

30. Lindpaintner K. Review Pharmacogenetics and pharmacogenomics in drug discovery and development: an overview// Clin Chem Lab Med. 2003 Apr; 41(4):3 98—410. DOI: 10.1515/CCLM.2003.063.

31. Левкович, Н. М. Характеристика генетичної структури населення України за поліморфними варіантами генів системи детоксикації ксенобіотиків / Н. М. Левкович, Н. Г. Горовенко // Фактори експериментальної еволюції організмів : Зб. наук. пр. 2014. Т. 14. С. 208—211.

References

1. Ferrari AJ, Somerville AJ, Baxter AJ, Norman R, Patten SB, Vos T, Whiteford HA. Global variation in the prevalence and incidence of major depressive disorder: a systematic review of the epidemiological literature. *Psychol Med*. 2013 Mar;43(3):471-81. doi: 10.1017/S0033291712001511.

2. World Health Organization. *Depression and Other Common Mental Disorders*. 2017. P. 1135—1999. URI: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf.

3. Ferrari AJ, Charlson FJ, Norman RE, Patten SB, Freedman G, Murray CJ, Vos T, Whiteford HA. Burden of depressive disorders by country, sex, age, and year: findings from the global burden of disease study 2010. *PLoS Med*. 2013 Nov;10(11):e1001547. doi: 10.1371/journal.pmed.1001547.

4. GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016 Oct 8;388(10053):1545-1602. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31678-6.

5. Waraich P, Goldner EM, Somers JM, Hsu L. Prevalence and incidence studies of mood disorders: a systematic review of the literature. *Can J Psychiatry*. 2004 Feb;49(2):124-38. doi: 10.1177/070674370404900208.

6. Gaebel W, Becker T, Janssen B, Munk-Jorgensen P, Musalek M, Rössler W, Sommerlad K, Tansella M, Thornicroft G, Zielasek J; European Psychiatric Association. EPA guidance on the quality of mental health services. *Eur Psychiatry*. 2012 Feb;27(2):87-113. doi: 10.1016/j.eurpsy.2011.12.001.

7. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu HG, Joyce PR, Karam EG, Lee CK, Lellouch J, Lépine JP, Newman SC, Rubio-Stipec M, Wells JE, Wickramaratne PJ, Wittchen H, Yeh EK. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA*. 1996 Jul 24-31;276(4):293-9. PMID: 8656541.

8. Lieb R, Isensee B, Höfler M, Pfister H, Wittchen HU. Parental major depression and the risk of depression and other mental disorders in offspring: a prospective-longitudinal community study. *Arch Gen Psychiatry*. 2002 Apr;59(4):365-74. doi: 10.1001/archpsyc.59.4.365.

9. Brenner B, Cheng D, Clark S, Camargo CA Jr. Positive association between altitude and suicide in 2584 U.S. counties. *High Alt Med Biol*. 2011 Spring;12(1):31-5. doi: 10.1089/ham.2010.1058.

10. Andrews G, Henderson S, Hall W. Prevalence, comorbidity, disability and service utilisation. Overview of the Australian National Mental Health Survey. *Br J Psychiatry*. 2001 Feb;178:145-53. doi: 10.1192/bjp.178.2.145.

11. Maruta, N. O., Zhupanova, D. O. Kliniko-psykholohichni osoblyvosti khvorykh na depresiiu z riznym rivnem medykamentoznoho komplaiensu (diahnostyka i korektsiia). *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii*. 2016. Т. 24, vyp. 1 (86). С. 5–11.

12. Rakhman, L. V. Kontseptualni chynnyky rozvytku ta pryntsypy likuvannia terapevtychno rezys-tentnykh depre-

sii. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii*. 2016. T. 24, No. 1 (86). S. 104–110.

13. McGowan PO, Sasaki A, D'Alessio AC, Dymov S, Labonté B, Szyf M, Turecki G, Meaney MJ. Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nat Neurosci*. 2009 Mar;12(3):342-8. doi: 10.1038/nn.2270.

14. Schatzberg AF, Keller J, Tennakoon L, Lembke A, Williams G, Kraemer FB, Sarginson JE, Lazzeroni LC, Murphy GM. HPA axis genetic variation, cortisol and psychosis in major depression. *Mol Psychiatry*. 2014 Feb;19(2):220-7. doi: 10.1038/mp.2013.129.

15. Liu Z, Zhu F, Wang G, Xiao Z, Wang H, Tang J, Wang X, Qiu D, Liu W, Cao Z, Li W. Association of corticotropin-releasing hormone receptor1 gene SNP and haplotype with major depression. *Neurosci Lett*. 2006 Sep 1;404(3):358-62. doi: 10.1016/j.neulet.2006.06.016.

16. Karg K, Burmeister M, Shedden K, Sen S. The serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), stress, and depression meta-analysis revisited: evidence of genetic moderation. *Arch Gen Psychiatry*. 2011 May;68(5):444-54. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.189.

17. Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry*. 2000 Oct;157(10):1552-62. doi: 10.1176/appi.ajp.157.10.1552.

18. Ising M, Holsboer F. Genetics of stress response and stress-related disorders. *Dialogues Clin Neurosci*. 2006;8(4):433-44. doi: 10.31887/DCNS.2006.8.4/mising.

19. Weissman MM, Berry OO, Warner V, Gameroff MJ, Skipper J, Talati A, Pilowsky DJ, Wickramaratne P. A 30-Year Study of 3 Generations at High Risk and Low Risk for Depression. *JAMA Psychiatry*. 2016 Sep 1;73(9):970-7. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2016.1586.

20. Ben-Efraim YJ, Wasserman D, Wasserman J, Sokolowski M. Family-based study of AVPR1B association and interaction with stressful life events on depression and anxiety in suicide attempts. *Neuropsychopharmacology*. 2013 Jul;38(8):1504-11. doi: 10.1038/npp.2013.49.

21. Chen J, Li X, McGue M. The interacting effect of the BDNF Val66Met polymorphism and stressful life events on adolescent depression is not an artifact of gene-environment correlation: evidence from a longitudinal twin study. *J Child Psychol Psychiatry*. 2013 Oct;54(10):1066-73. doi: 10.1111/jcpp.12099.

22. Joëls M, Baram TZ. The neuro-symphony of stress. *Nat Rev Neurosci*. 2009 Jun;10(6):459-66. doi: 10.1038/nrn2632.

23. Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry*. 1979 Apr;134:382-9. doi: 10.1192/bjp.134.4.382.

24. Titorenko, K. V. Genealogicheskoe drevo kak osnova zhiznesposobnosti sem'i i roda. *Nauchno-metodicheskij e'lektronny'j zhurnal "Koncept"*. 2016. T. 11. S. 1631–1635.

25. Sagalakova O.A., Truevcev D.V. Oprosnik "Antivital'nost' i Zhiznestojkost'". *Medicinskaya psixologiya v Rossii: e'lektronny'j nauchny'j zhurnal*. 2017. T. 9, № 2 (43). C. 4. URL: http://mprj.ru.

26. Mnogourovnevy'j lichnostny'j oprosnik "Adaptivnost'" (MLO-AM) A. G. Maklakova i S. V. Chermyanina. P*rakticheskaya psixodiagnostika. Metodiki i testy' :* uchebnoe posobie / red. i sost. Rajgorodskij D. YA. Samara: Izdatel'skij Dom Baxrax-M, 2006. S. 549—672.

27. Shherbaty'x YU. V. *Psixologiya stressa i metody' korrekcii*. SPb. : Piter, 2006. 256 s.

28. Fetiskin N.P., Kozlov V. V., Manujlov G. M. *Social'no-psixologicheskaya diagnostika razvitiya lichnosti i maly'x grupp*. M. : Izd-vo Instituta psixoterapii, 2002. C.193—197.

29. Daly AK. Pharmacogenetics of the major polymorphic metabolizing enzymes. *Fundam Clin Pharmacol*. 2003;17(1):27–41. 219. Daly AK. Pharmacogenetics of the major polymorphic metabolizing enzymes. *Fundam Clin Pharmacol*. 2003 Feb;17(1):27-41. doi: 10.1046/j.1472-8206.2003.00119.x.

30. Lindpaintner K. Pharmacogenetics and pharmacogenomics in drug discovery and development: an overview. *Clin Chem Lab Med*. 2003 Apr;41(4):398-410. doi: 10.1515/CCLM.2003.063.

31. Levkovych, N. M., Horovenko, N. H. Kharakterystyka henetychnoi struktury naselennia Ukrainy za polimorfnymy variantamy heniv systemy detoksykatsii ksenobiotykiv. *Faktory eksperymentalnoi evoliutsii orhanizmiv* : zb. nauk. pr. 2014.T. 14. S. 208—211.

Надійшла до редакції 12.09.2022

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

АТРАМЕНТОВА Любов Олексіївна, доктор біологічних наук, професор, завідувачка кафедри генетики та цитології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна (ХНУ ім. В. Н. Каразіна), м. Харків, Україна; e-mail: lubov.atramentova@gmail.com

УТЄВСЬКА Ольга Михайлівна, доктор біологічних наук, професор, доцент кафедри генетики та цитології ХНУ ім. В. Н. Каразіна, Харків, Україна; e-mail: outevsk@gmail.com

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», Харків, Україна

ЧЕРЕДНЯКОВА Олена Сергіївна, лікар-психолог відділу пограничної психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України», Харків, Україна; e-mail: cherednyakova@ukr.net

Information about 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

ATRAMENTOVA Lyubov, Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Department of Genetics and Cytology of the V. N. Karazin's Kharkiv National University (V. N. Karazin's KhNU), Kharkiv, Ukraine; e-mail: lubov.atramentova@gmail.com

UTEVSKA Olha, Doctor of Biological Sciences, Professor, Associate Professor of the Department of Genetics and Cytology of V. N. Karazin's KhNU, Kharkiv, e-mail: outevsk@gmail.com

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, Kharkiv, Ukraine

CHEREDNYAKOVA Olena, Physician-psychologist of the Department of Borderline Psychiatry of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; email: cherednyakova@ukr.net

УДК 616.89-008.454-053.6:159.922.73 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-93

Е. А. Михайлова, Т. М. Матковська, Д. А. Мітельов, О. Е. Беляєва

ПСИХООСВІТНЯ ПРОГРАМА У СИСТЕМІ НЕЙРОРЕАБІЛІТАЦІЇ ПІДЛІТКІВ З ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ

Ie. Mykhailova, T. Matkovska, D. Mitelov, O. Belyaeva

PSYCHOEDUCATIONAL PROGRAM IN THE SYSTEM OF NEUROREHABILITATION OF ADOLESCENTS WITH DEPRESSIVE DISORDERS

Ключові слова: *депресія, підлітки, психосоціальне втручання*

В роботі наведено клінічну феноменологію депресивного розладу у підлітків, психологічні складники, особливості сімейної адаптації та сімейної соціограми. Симптомокомплекс батьківсько-дитячих взаємин у вигляді потурання з гіперопікою, із недостатністю батьківських вимог та заборон, мінімальністю санкцій, брак згуртованості, дисгармонійні типи сімейної адаптації (передусім хаотичні) зумовлюють психологічну ерозію сімейних меж в родинах підлітків із депресивними розладами. Певні особистісні характеристики батьків, як-от фобія втрати дитини, проєкція на дитину власних небажаних рис, виховна невпевненість роблять значний внесок у формування та усталення депресивних станів у підлітків й стають мішенями психокорекції.

Key words: *depression, adolescents, psychosocial intervention*

The work presents the clinical phenomenology of depressive disorder in adolescents, the psychological component, the peculiarities of family adaptation and the family sociogram. The symptom complex of parent-child relationships in the form of indulgence with hyperopia, with insufficient parental demands and prohibitions, minimal sanctions, lack of cohesion, disharmonious types of family adaptation (primarily chaotic) cause psychological erosion of family boundaries in families of teenagers with depressive disorders. Certain personal characteristics of parents, such as the phobia of losing a child, the projection of one's own undesirable traits onto the child, educational insecurity make a significant contribution to the formation and establishment of depressive states in adolescents and become targets for psychocorrection.

Пильна увага до проблеми депресивних розладів як причини інвалідності в світі зумовлена їх негативним впливом на стан здоров'я людини та подальше життя, що пов'язано з перешкодами на шляху отримання ефективної допомоги — несвоєчасною діагностикою депресії і застосуванням неадекватної терапії [1—4]. Депресивні розлади у підлітковому віці є однією із надзвичайно складних медичних проблем, з огляду на тяжкі соціальні наслідки, як-от самогубство, насильство, наркоманія та інші поведінкові порушення [5; 6].

Стійкими до терапії залишаються 30 % всіх депресій, неефективність і рецидиви депресії у 80 % випадків пов'язані з помилками терапії, недотриманням рекомендацій, психічною коморбідністю та іншими факторами.

На сьогодні, незважаючи на велику кількість досліджень, проблема депресивних розладів у дітей і підлітків залишається і актуалізується в зв'язку зі збільшенням кількості дітей з особистісними і поведінковими відхиленнями, неуспішністю в навчанні, агресією, суїцидальною поведінкою. Лише 10 % дітей, хворих на депресію, звертаються по медичну допомогу (частіше до невролога або педіатра), і тільки в 20 % випадків депресії діагностують своєчасно.

Офіційні статистичні дані, повідомлені МОЗ України, лише частково відображають реальну ситуацію з поширеністю депресивних розладів серед дітей і підлітків. Згідно з дослідженнями ВООЗ, не більше як 20 % українських громадян звертаються по медичну допомогу з приводу депресії своїх дітей [7—10].

© Михайлова Е. А., Матковська Т. М., Мітельов Д. А., Беляєва О. Е., 2022

Клініко-ретроспективні дослідження стану психічного здоров'я дітей шкільного віку, проведені співробітниками ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України» в період 2010—2020 рр., показали, що більшість дітей з невротичними розладами, включно з депресивними і поведінковими розладами, ігноруються батьками, однолітками і педагогами. Депресивні розлади посилюють шкільні проблеми, які проявляються в зниженні інтелектуальної активності, зниженні інтересу до навчання, труднощах у спілкуванні, порушенні зв'язків з однолітками, поглибленні почуття неповноцінності, концентрації на власних хворобливих переживаннях, зниженні можливості реалізації своїх здібностей. Захисні реакції уникнення, заперечення, гіперкомпенсації, сором'язливість, сенситивність, рефлексія, образливість негативно впливають на особистість дитини, роблячи її ще більш тендітною, вразливою і конфліктною.

Багато ознак інтерналізації дитячої депресії є прихованими, «маскованими», що утруднює діагностування лікарями і висуває на перший план нагальну потребу найактивнішого впровадження нових діагностичних і реабілітаційних програм для дітей з емоційними проблемами. Необхідність діагностики та кваліфікації депресії у дітей диктується її обтяженістю з віком, високим ризиком рецидиву у них на наступних етапах онтоґенезу, схильністю до адиктивної поведінки. У дітей з депресією когнітивні розлади і поведінкові порушення превалюють, тоді як власне тимічний компонент захворювання — рудиментарний. Стерта афективна симптоматика депресії у дітей може бути прихована під «маскою» препубертатних і пубертат-

них проявів, соматичних і поведінкових розладів, створюючи додаткові діагностичні труднощі.

Для забезпечення діагностики, лікування та профілактики депресивних розладів, зокрема і рекурентної депресії, наказом МОЗ України № 1003 від 25.12.2014 затверджено Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Протокол дає змогу встановити єдині вимоги щодо профілактики, діагностики, лікування та реабілітації пацієнтів з цим видом патології відповідно до клінічних посібників, розроблених з урахуванням особливостей організації медичної допомоги та економічної ситуації в країні; забезпечити якість, ефективність і рівні можливості доступу до медичної допомоги пацієнтам з депресивними розладами. Але, на жаль, всі рекомендації розраховані на хворих дорослого контингенту і не можуть бути застосовані в дитячій і підлітковій психіатричній практиці, з огляду на істотні вікові відмінності в діагностиці, терапії та профілактиці депресії.

Відомо, що різні психопатологічні симптоми вважають еквівалентами депресії. Серед них — специфічні розлади когнітивної дисфункції, порушення поведінки, що значно розширюють поняття афективної патології в дитячому віці і диференціацію депресивного розладу поведінки у дітей в період статевого дозрівання. Складне переплетіння афективної симптоматики, проявів пубертатного кризу, соматоневрологічної обтяженості, зокрема і ендокринні розлади (гіпоталамічний синдром, анорексія, ожиріння) з маніфестацією в період статевого дозрівання, значно ускладнюють діагностику депресивних розладів. Тому обґрунтування підходів до діагностики та профілактики депресивного розладу поведінки у підлітків є нагальною потребою сьогодення.

Стандартизовані діагностичні процедури, визнані в світі, не задовольняють фахівців в галузі дитячої психіатрії щодо поширеної діагностики депресивних розладів у дітей, особливо поведінкових розладів. У DSM-5 у дітей і підлітків виділені три групи депресій: велика депресія, дистимічний розлад, розлад регуляції настрою з руйнівною поведінкою. У DSM-5 введено новий специфікатор, який вказує на дефіцит просоціальних емоцій. Специфікатор DSM-5 «з обмеженими просоціальними емоціями» є результатом спроб пошуку маркерів депресивних розладів у дітей і підлітків.

Розлади поведінки з початком в дитячому віці залишаються проблемою протягом усього подальшого життя людини. Розлади поведінки підвищують ризик правопорушень, формують залежність від алкоголю і наркотиків, часто поєднуються з академічною неуспішністю, асоціюються з вищим рівнем безробіття і травматизму. До 28 років ці пацієнти «коштують» суспільству в десять і більше разів дорожче, ніж їх здорові однолітки.

Відомо, що мультисистемна терапія дає змогу знизити ризик повторних правопорушень і важких психічних захворювань на 50 %, а вартість лікування становить до 30 тис. євро на одного пацієнта, що є надмірним навіть для економічно розвинених країн.

У більшості європейських країн немає економічної можливості надавати таку терапію. Пошук і розробка психопрофілактичних стратегій і технологій в контексті охорони психічного здоров'я юного покоління, включно з медико-психологічним супроводом дітей і підлітків з депресивним розладом поведінки, є найактуальнішим завданням соціальної дитячої психіатрії [11—14].

Мета дослідження — визначити тактику психосоціального втручання для підлітків із депресивними розладами.

Обстежено 102 пацієнти із депресивними розладами поведінки, з яких 48 підлітків 12—14 років (22 хлопця і 26 дівчат), 54 підлітки 15—18 років (26 хлопців і 28 дівчат). Застосовували клініко-психопатологічний; патопсихологічні (тест визначення депресії CDRS-R, структуроване психологічне інтерв'ювання, патохарактерологічний діагностичний опитувальник для підлітків — тест ПДО А. Е. Личко, тест Люшера, тест на запам'ятовування 10 слів, таблиці Платонова — Шульте, Колумбійська суїцидальна шкала), тест Спілбергера для оцінки особистісної та реактивної тривоги; тест рівня невротичного стану за Б. Д. Менделевичем, опитувальник «Аналіз сімейного виховання і причин його порушення» (АСВ), проєктивні рисункові тести, Шкалу загального клінічного враження (CGI), Шкалу оцінки тяжкості суїциду Колумбійського університету (C-SSRS), AUDIT-тести для визначення залежної поведінки. Статистичне оброблення результатів дослідження проведено з використанням табличних процесорів Excel, SPSS Statistics 17.0.

Прояви депресивного розладу поведінки у молодших підлітків включали: проблеми в навчанні і міжособистісних відносинах в школі; загальмованість, «залипання», довге нерухоме сидіння в одній позі; тривожність; погіршання концентрації уваги; млявість, пасивність, нудьгу; роздратування як відповідну реакцію на прохання батьків; таємний плач, капризи, відстороненість.

Ознаки та симптоми депресії у підлітків 14—18 років включали: печаль або безвихідь; дратівливість, гнів або ворожість; сльозливість, частий плач; уникнення друзів і сім'ї; втрату інтересу до раніше улюбленої діяльності; зміни в харчовій поведінці і режимі сну. Серед інших симптомів у цій категорії підлітків — занепокоєння і збудженість; почуття марності і провини; відсутність ентузіазму і мотивації; втома і брак енергії; труднощі з концентрацією уваги; думки про смерть або самогубство. Тривога, властива молодшим підліткам, перетворюється в хронічну тривожно-тужливу депресію з частими нападами і депресивний розлад поведінки, що не залежать від умов навколишнього світу.

Рівень тяжкості депресивного розладу за шкалою загального (спільного) клінічного враження (CGI) показує, що у підлітків 12—14 років превалюють показники рівня «помітні», а у підлітків 15—18 років —

«важкі», що свідчить про пізню діагностику захворювання і його резистентність до терапії.

Встановлено способи, за допомогою яких підлітки «відіграються» в спробі впоратися з емоційним болем: проблеми в школі, збігання з дому, зловживання наркотиками і алкоголем, низька самооцінка (депресія провокує або підсилює почуття каліцтва, сорому, невдачі, нікчемності), залежність від Інтернету, що формується (втекти від своїх проблем), безрозсудна поведінка, насильство.

У більшості підлітків з депресивними розладами поведінки (88,2 %) зареєстровані міжособистісні конфлікти з батьками. Як предиктори депресії найчастіше виступають конфлікт нестійкості батьківського ставлення, конфлікт надтурботи, конфлікт неповаги прав на самостійність.

У процесі дослідження виділено фактори ризику розвитку депресивного розладу поведінки у підлітків: депресивний розлад у молодшому шкільному віці (40,2 %), супутні коморбідні розлади психіки (66,7 %), когнітивні порушення (89,2 %), спадкова обтяженість щодо депресії (31,4 %), низький соціально-економічний статус дитини (67,6 %), хронічні стреси (76,5 %). Рівень соціального когнітивного функціонування порушений у 100,0 % підлітків з депресивним розладом поведінки. Феноменологія поведінкових патернів депресії у підлітків представлена агресією (100,0 %) патохарактерологічними реакціями (100,0 %), комунікативними девіаціями (100,0 %), аутоагресією (34,3 %), аморальною (34,3 %), неестетичною (15,7 %) поведінкою. Модель поведінки у дівчаток-підлітків з депресією найчастіше проявлялася у вигляді самоушкоджень (порізи, опіки).

У підлітків з депресією зареєстровані варіанти адиктивної поведінки, пов'язані з вживанням їжі (33,9 %); з вживанням тютюну (69,2 %); з вживанням алкоголю (27,5 %); з захопленістю переглядом телепередач (47,0 %); з захопленістю Інтернетом (78,4 %); з захопленістю азартними іграми (15,7 %); з захопленістю комп'ютерними іграми (66,7 %); з вживанням канабіноїдів (препаратів коноплі — гашишу, марихуани, драпу, анаші) (10,8 %).

У контексті ґендерних відмінностей слід відзначити превалювання у дівчаток-підлітків 12—14 років агресії, аутодеструктивної поведінки, порушень харчової поведінки (анорексія). У хлопчиків 12—14 років з депресією відзначені ігрова та Інтернет-залежності; у підлітків 15—18 років — гемблінг, залежна поведінка від наркотиків і куріння. У підлітків з депресивним розладом поведінки діагностовано стійкі і ситуативні компоненти тривожних станів, що впливають на процеси адаптації. Встановлено, що підлітки з депресивним розладом поведінки вказують на низьку сімейну згуртованість, вкрай емоційно відокремлені відносини з батьками (53,1 % — підлітки і 17,7 % — батьки).

Депресивний розлад поведінки характеризується вищою питомою вагою симптомів депресії та порушення соціального функціонування з дорослішанням підлітка. Більшість підлітків із депресивними розладами демонструють поступове наростання психопатології афективного регістру та тяжкості поведінкових девіацій згодом. Тяжкість депресивної симптоматики поступово збільшується, насамперед за рахунок підлітків з деструктивною поведінкою. Серед підлітків із депресивними розладами спостерігався нижчий рівень соціальної адаптації, що призводило до того, що багато хто з них нерегулярно відвідували навчальні заклади, не отримували потрібну медичну, психологічну та соціальну допомогу. Депресивні симптоми у підлітків асоційовані з інтерналізацією і екстерналізацією клінічних проявів. У підлітків 12—14 років спостерігався перебіг депресії зі збільшенням питомої ваги соматичних та когнітивних симптомів із тенденцією до інтерналізації проявів розладу. Для осіб чоловічої статі більш властивою була тенденція до екстерналізації клінічного варіанту депресії з вираженими афективними порушеннями, дратівливістю та імпульсивністю. Визначено клінічні варіанти депресивного розладу поведінки у підлітків залежно від статі: тривожно-фобічний (17,0 % — у дівчат і 19,5 % — у хлопців), апатичний (31,2 % і 20,9 %, відповідно, $p < 0,01$), дисфоричний (35,8 % і 29,0 %, відповідно, $p < 0,05$) варіанти. У дівчат-підлітків достовірно частіше зареєстрований дисморфофобічний варіант депресії (30,0 % і 17,0 %, відповідно, $p < 0,01$). Визначено психологічні патерни депресивного розладу поведінки у підлітків. У підлітків з депресивним розладом поведінки діагностовано рівень хвороби за всіма шкалами невротичного стану (невротичної депресії, тривоги, обсесивно-фобічних порушень, вегетативних порушень). Показники ситуативної тривожності (у 62,5 % хлопців та у 75,0 % дівчат-підлітків), та особистісної тривожності (у 93,2 % хлопців та у 47,1 % дівчат — підлітків) досить високі. Також втрата самоповаги, схильність до соматизації конфлікту, фрустрація потреби в емоційній близькості, неспокій. Під час опитування батьків підлітків із депресивними розладами поведінки встановлено особливості дисгармонічних відхилень стилю виховання — гіперпротекція за типом потурання. Симптомокомплекс такої гіперпротекції включав схильність до гіперпротекції, потурання потребам підлітка, недостатність вимог-обов'язків та вимог-заборон, мінімальність батьківських санкцій у разі невиконання вимог. Для батьків дівчат із депресивними розладами поведінки була властива фобія втрати дитини — це уявлення про надмірну тендітність та хворобливість дитини. Для батьків хлопців із депресією була більш властива проєкція на дитину власних небажаних рис. За параметром експресивності в родинних стосунках, за оцінками підлітків із депресивними розладами поведінки, низькі показники (46,5 %) діагностувалися втричі частіше, ніж за оцінками батьків (12,1 %; $P\varphi < 0,01$), що вказує на неможливість підліткам відкрито діяти і виражати свої почуття, без остережень щодо погіршення відносин або психологічного руйнування. Батьки хлопців із депресією часто відзначали високу безконфліктність (61,1 %). Оцінки сімейної згуртованості підлітків із депресивними розладами поведінки та їх батьків суттєво різнилися.

Підлітки здебільшого вбачали в своїй родині переважно роз'єднані, тобто екстремально емоційно відокремлені стосунки — 53,1 % проти 17,7 % у батьків, $P\varphi < 0{,}001$. Батьки хворих визначали стосунки родини переважно як пов'язані, тобто збалансовані, емоційно належні стосунки — 44,1 % проти 21,9 % у підлітків ($P\varphi < 0{,}05$), або навіть зчеплені, надмірно емоційно залучені стосунки (26,5 % проти 6,3 % у підлітків, $P\varphi < 0{,}01$). Показники сімейної адаптації в родинах хлопців із депресивним розладом поведінки були представлені досить узгодженими оцінками підлітків та їх батьків; переважали гнучкі типи. У родинах дівчат із депресією виявлені певні розбіжності в оцінках показників щодо сімейної адаптації між підлітками та батьками.

У дослідженні негармонійних аспектів батьківського впливу в родинах підлітків із депресією встановлено, що в опитаних батьків хворих підлітків гіперпротекція у ставленні до дитини реєструвалася у 42,9 %; недостатність вимог-обов'язків — у 48,6 %; недостатність вимог-заборон — у 34,3 %, мінімальність санкцій — у 40,0 %. У структурі особливих властивостей батьків, що сприяють формуванню хибних виховних стратегій, перше місце посідали фобія втрати дитини та проєкція на дитину власних небажаних рис (по 31,4 %).

Виходячи з клінічної феноменології депресивного розладу у підлітків, психологічного складника, особливостей сімейної адаптації та типології сімейної соціограми, ми розробили психоосвітній метод втручання як основу соціально-психологічної реабілітації. Терапевтична тактика при депресії у дітей пубертатного періоду передбачає корекцію депресивної симптоматики, первинну і вторинну профілактику прогресування депресії, відновлення соціально-психологічного функціонування. Основними складниками клінічної феноменології депресії у підлітків виявилися емоційні, поведінкові, когнітивні та соматовегетативні порушення. Часта відмова від тривалої психофармакотерапії підлітків з депресією призводила до деструктивних поведінкових еквівалентів депресії. Багаторівнева модель реабілітації, психопрофілактики депресивного розладу поведінки у підлітків включає стратегію первинного рівня втручання, спрямовану на сім'ю і найближче оточення підлітка (сімейна психотерапія, психоосвітня програма для батьків) і три рівні стратегії, орієнтованої на хворого підлітка (визначення зони дії психотравматичного фактору в сферах мотивації, психологічних установок і поведінкового реагування). Заходи першого рівня дають змогу вирішити стресову ситуацію в сім'ї (практична підтримка батьків, психоосвітній тренінг). Заходи другого рівня передбачають корекцію депресивної і коморбідної поведінкової симптоматики (арттерапія, когнітивно-поведінкова терапія, метод десенсибілізації). Заходи третього рівня передбачають освіту пацієнтів у контексті — якість життя, копінг-поведінка, локус контролю, мотивація та модифікація неадекватних форм поведінки (моделювання нових когніцій); досягнення в галузі освіти, залучення в освіту порівняно з минулим, пропущення через призму свідомості змін в групі однолітків (спілкування, терпимість, комплаєнс, співпраця, дружба); зміни в сімейних відносинах (спілкування, терпимість, комплаєнс, співпраця, глибокі і теплі взаємини).

Стратегія психосоціальних втручань передбачає залучення батьків до психопрофілактичних програм — набуття теоретичних знань і навичок ефективного управління поведінкою в стресових для дитини ситуаціях; зміна патерну внутрішньосімейних відносин батьки — дитина, батько — мати; участь у спеціальних програмах, що дають змогу батькам та іншим членам сім'ї, залученим до виховання дитини, діяти в рамках єдиної рольової моделі, надання емоційної підтримки (формування атмосфери, що дає змогу поважати потреби та інтереси дітей та їхніх батьків); підвищення компетенції батьків у сфері охорони психічного здоров'я дітей; проведення активної компанії очищення інформаційного простору від небезпечного для дитячої психіки інформаційного середовища, що містить пропаганду жорстокості, насильства, вживання алкогольних напоїв; використання соціальної реклами; навчання батьків навичкам у сім'ях із високим ризиком жорстокої поведінки, психологічної нестійкості та соціальної дезадаптації. Уточнення мікросоціальних діагностичних критеріїв окремих депресивних розладів у підлітків, поліпшення розуміння психосоціальних корелятів депресивних розладів, розширення знань щодо феноменології мікросоціальних порушень в родинах підлітків із депресивними розладами сприятимуть визначенню мішеней психотерапевтичного втручання та соціальній реабілітації підлітків.

Технологія є ефективною формою комплексної лікувальної, соціальної та психоосвітньої роботи з підлітками з депресією та їхніх батьків без використання психофармакотерапії, та забезпечує профілактику як рекурентної депресії, так і деструктивної поведінки.

Список літератури

1. How is depression experienced around the world? A systematic review of qualitative literature / E. E. Haroz, M. Ritchey, Bass J. K [et al.] // Social Science & Medicine 2017. Vol. 183. P. 151—162. DOI: 10.1016/j.socscimed.2016.12.030.

2. Depression and suicidality as evolved credible signals of need in social conflicts / [Michael R. Gaffney, Kai H. Adams, Kristen Syme, Edward H. Hagen] // Evolution and Human Behavior. 2022. Vol. 43, I. 3, P. 242—256. DOI: 10.1016/j.evolhumbehav.2022.02.004.

3. König H. The excess costs of depression: a systematic review and meta-analysis / H. König, H.-H. König, A. Konnopka // Epidemiology and Psychiatric Sciences. 2020. Vol. 29. e30. DOI: 10.1017/S2045796019000180

4. Clinical and non-clinical depression and anxiety in young people: A scoping review on heart rate variability / Paniccia M., Paniccia D., Thomas S. [et al.] // Autonomic Neuroscience. 2017. Vol. 208. P. 1—14. DOI: 10.1016/j.autneu.2017.08.008.

5. Internalizing and externalizing problems in childhood and adolescence as predictors of work incapacity in young adulthood / [Narusyte J., Ropponen A., Alexanderson K., Svedberg P.] // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. 2017. Vol. 52(9). P. 1159—1168 DOI: 10.1007/s00127-017-1409-6.

6. Del Vecchio P. The Good News About Preventing Adolescent Depression // Prevention Science. 2018. Vol. 19 (Suppl 1): P. 112—114. DOI: 10.1007/s11121-017-0860-7.

7. Merikangas K. R. Time Trends in the Global Prevalence of Mental Disorders in Children and Adolescents: Gap in Data on U. S. Youth // J Am Acad Child and Adolescents Psychiatry. 2018. Vol. 57, Issue 5. P. 306–307. DOI: 10.1016/j.jaac.2018.03.002.

8. A network perspective on comorbid depression in adolescents with obsessive-compulsive disorder / Jones P. J., Mair P., Riemann B. C. [et al.] // Journal of Anxiety Disorders. 2018. Vol. 53. P. 1—8. DOI: 10.1016/j.janxdis.2017.09.008.

9. Pendleton Linda F. Factors Influencing Primary Health Care Providers' Diagnosis and Treatment of Behavioral Health Conditions // Journal of Adolescent Health. 2018. Vol. 62, Iss. 2. P. 54.

10. The Relation Between Attachment and Depression in Children and Adolescents: A Multilevel Meta-Analysis / Anouk Spruit, Linda Goos, Nikki Weenink [et al.] // Clinical Child and Family Psychology Review. 2020. Vol. 23. P. 54—69. DOI: https://doi.org/10.1007/s10567-019-00299-9.

11. Affective Processing Biases in Relation to Past, Current, and Future Depression in Children and Adolescents / Salem T., Fristad M. A., Arnold L. E. [et al.] // Journal of Affective Disorders. 2020. Vol. 273 P. 146—156. DOI: 10.1016/j.jad.2020.03.150.

12. Comparative efficacy and acceptability of antidepressants, psychotherapies, and their combination for acute treatment of children and adolescents with depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis / Zhou, X., Teng, T., Zhang, Y. [et al.] // The Lancet Psychiatry. 2020. No. 7(7). P. 581—601. DOI: https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30137-1.

13. Strawn J. R. Identifying the best treatment for young people with depression. / J. R. Strawn, & J. T. Walkup // Lancet Psychiatry. 2020. No. 7(7). P. 562—563. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30236-4.

14. Ang, Y. S. Predictors of Treatment Outcome in Adolescent Depression / Y. S. Ang, D. A. Pizzagalli // Curr Treat Options Psych. 2021. No. 8. P. 18—28. DOI:10.1007/s40501-020-00237-5.

References

1. Haroz EE, Ritchey M, Bass JK, Kohrt BA, Augustinavicius J, Michalopoulos L, Burkey MD, Bolton P. How is depression experienced around the world? A systematic review of qualitative literature. *Soc Sci Med.* 2017 Jun;183:151-162. doi: 10.1016/j.socscimed.2016.12.030.

2. Gaffney Michael R., Adams Kai H., Syme Kristen, Hagen Edward H. Depression and suicidality as evolved credible signals of need in social conflicts. *Evolution and Human Behavior.* 2022. Vol. 43, I. 3, P. 242—256. doi: 10.1016/j.evolhumbehav.2022.02.004.

3. König H, König HH, Konnopka A. The excess costs of depression: a systematic review and meta-analysis. *Epidemiol Psychiatr Sci.* 2019 Apr 5;29:e30. doi: 10.1017/S2045796019000180.

4. Paniccia M, Paniccia D, Thomas S, Taha T, Reed N. Clinical and non-clinical depression and anxiety in young people: A scoping review on heart rate variability. *Auton Neurosci.* 2017 Dec;208:1-14. doi: 10.1016/j.autneu.2017.08.008.

5. Narusyte J, Ropponen A, Alexanderson K, Svedberg P. Internalizing and externalizing problems in childhood and adolescence as predictors of work incapacity in young adulthood. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2017 Sep;52(9):1159-1168. doi: 10.1007/s00127-017-1409-6.

6. Del Vecchio P. The Good News About Preventing Adolescent Depression. *Prev Sci*. 2018 Feb;19(Suppl 1):112-114. doi: 10.1007/s11121-017-0860-7.

7. Merikangas KR. Time Trends in the Global Prevalence of Mental Disorders in Children and Adolescents: Gap in Data on U.S. Youth. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2018 May;57(5):306-307. doi: 10.1016/j.jaac.2018.03.002.

8. Jones PJ, Mair P, Riemann BC, Mugno BL, McNally RJ. A network perspective on comorbid depression in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord*. 2018 Jan;53:1-8. doi: 10.1016/j.janxdis.2017.09.008.

9. Pendleton Linda F. Factors Influencing Primary Health Care Providers' Diagnosis and Treatment of Behavioral Health Conditions. *Journal of Adolescent Health*. 2018. Vol. 62, Iss. 2. P. 54.

10. Spruit, A., Goos, L., Weenink, N. et al. The Relation Between Attachment and Depression in Children and Adolescents: A Multilevel Meta-Analysis. *Clin Child Fam Psychol Rev*. 23, 54–69 (2020). https://doi.org/10.1007/s10567-019-00299-9.

11. Salem T, Fristad MA, Arnold LE, Taylor HG, Frazier TW, Horwitz SM, Findling RL, Group TL. Affective Processing Biases in Relation to Past, Current, and Future Depression in Children and Adolescents. *J Affect Disord*. 2020 Aug 1;273:146-156. doi: 10.1016/j.jad.2020.03.150.

12. Xinyu Zhou, Teng Teng, Yuqing Zhang, Cinzia Del Giovane, Toshi A Furukawa, John R Weisz, et al. Comparative efficacy and acceptability of antidepressants, psychotherapies, and their combination for acute treatment of children and adolescents with depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet Psychiatry* 2020. No. 7(7). P. 581–601. DOI: https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30137-1.

13. Strawn JR, Walkup JT. Identifying the best treatment for young people with depression. *Lancet Psychiatry*. 2020 Jul;7(7):562-563. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30236-4.

14. Ang, YS., Pizzagalli, D. A. Predictors of Treatment Outcome in Adolescent Depression. *Curr Treat Options Psych*. 2021. No. 8. P. 18–28. DOI:10.1007/s40501-020-00237-5.

Надійшла до редакції 14.09.2022

Відомості про авторів:

МИХАЙЛОВА Емілія Аурелівна, доктор медичних наук, професор, завідувачка відділення психіатрії*; e-mail: emiliam2013@ukr.net

МАТКОВСЬКА Тетяна Миколаївна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділення психіатрії*; e-mail: 2396366@ gmail.com

МІТЕЛЬОВ Дмитро Анатолійович, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділення психіатрії*; e-mail: docdim2000@ ukr.net

БЕЛЯЄВА Олена Ериківна, кандидат психологічних наук, старший науковий співробітник відділення психології розвитку*; e-mail: belyaeva@ukr.net

* — Державної установи «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

Information about **authors:**

MYKHAILOVA Iemiliia, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry**; e-mail: emiliam2013@ukr.net

MATKOVSKA Tetiana, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Psychiatry**; e-mail: 2396366@gmail.com

MITELOV Dmytro, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Psychiatry**; e-mail: docdim2000@ ukr.net

BELYAEVA Olena, PhD in Psychological Sciences, Senior Researcher of the Department of Developmental Psychology**; e-mail: belyaeva@ukr.net

** — State Institution "Institute for Children and Adolescents Health Care at the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

УДК 616.832-004.12:616-053.2: 576.8.077.3 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-94

Т. В. Негреба, Н. П. Волошина, Т. М. Погуляєва, М. Є. Черненко, В. В. Василовський, І. К. Волошин-Гапонов

КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНА ТА ІМУНОГЕНЕТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ ВІД ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ

T. V. Negreba, N. P. Voloshyna, T. M. Pogulyaeva, M. E. Chernenko, V. V. Vasylovskyy, I. K. Voloshyn-Gaponov

CLINICAL AND IMMUNOGENETIC CHARACTERISTIC OF HEALTHY CHILDREN BORN TO MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS

Ключові слова: *розсіяний склероз, спорадична форма, спадкова схильність, здорові діти*

Мета роботи: виявити достовірні маркери-предиктори, які попереджують розвитку спадкової схильності до розсіяного склерозу (РС) на основі вивчення анамнестичних, клінічних, імуногенетичних та нейровізуалізаційних особливостей у практично здорових дорослих дітей, народжених від батьків, хворих на спорадичну форму цього захворювання.

Обстежено дві групи осіб: основна (практично здорові, народжені від хворих батьків) — 54 (27 чоловіків і 27 жінок) середній вік (19,7 ± 2,0) роки; контрольна (народжені від здорових батьків) — 20 осіб (8 чоловіків і 12 жінок), середній вік (20,5 ± 2,0) роки. Під час дослідження вивчені: особливості вагітності і пологів до дебюту і на тлі РС у жінок, які народили здорових дітей; перенесені захворювання (за даними анамнезу), неврологічний статус; особливості імунного статусу; поширеність мінорного алеля G (гаплотип AG) у гетерозиготних і мажорного алеля A (гаплотип AA) у гомозиготних осіб; результати нейровізуалізаційного дослідження (МРТ).

В основній групі у більшості жінок шляхом фізіологічних пологів (83,4 ± 5,1) % народжувались здорові діти до дебюту РС (68,5 ± 6,3) %. На тлі захворювання у вагітних жінок рецидивів РС та інших ускладнень не виявлено. Серед перенесених захворювань у осіб, обтяжених РС в сімейному анамнезі з боку батьків, спостерігались часті бактеріально-вірусні інфекції (вітряна віспа, гострі респіраторні вірусні інфекції, хронічна ЛОР-патологія та бронхолегенева патологія), які були здатні запускати і підтримувати аутоімунні реакції внаслідок розвитку гіперсенсибілізації. За даними імунологічних досліджень, у частини обстежених виявлені ознаки імунного дисбалансу (дефіцит імунорегуляторних клітин CD4, CD8, в рідких випадках — лімфоцитоз, зниження природних кілерів, підвищення лімфоцитотоксичних аутоантитіл), який свідчив про наявний запальний процес, що протікає з аутоімунним компонентом. Досліджування статусу виявило мінімальну неврологічну симптоматику у незначної кількості осіб, яка не була патогномонічною для РС і не чинила істотного впливу на якість їхнього життя. За даними МРТ не виявлено «сплячих» вогнищ демієлінізації, що свідчить про відсутність субклінічного перебігу РС у обстежених осіб. За даними генетичних досліджень виявлено достовірне превалювання гаплотипу AA над гаплотипом AG, який асоціюється з розвитком РС.

Отже, комплексний аналіз отриманих даних дав змогу виокремити «умовні» фактори ризику (високий інфекційний індекс внаслідок частих бактеріально-вірусних інфекцій, ознаки імунного дисбалансу) та антиризику (відсутність неврологічної симптоматики, патогномонічної для РС, відсутність «сплячих» вогнищ демієлінізації, за даними МРТ, достовірне превалювання гаплотипу AA над гаплотипом AG), які з урахуванням спадкової обтяженості до РС можуть сприяти або перешкоджати подальшому можливому розвитку демієлінізуючого процесу.

Key words: *multiple sclerosis, sporadic form, hereditary predisposition, healthy children*

Purpose. To identify reliable predictor markers that indicate the possibility the development of a hereditary predisposition to MS based on the study of anamnestic, clinical, immunogenetic and neuroimaging features in practically healthy adult children born to parents with a sporadic form of this disease.

Two groups of persons were examined: Primary group (practically healthy persons, born from sick parents) — 54 persons (27 men and 27 women) with an average age of 19.7 ± 2.0; observational group (persons born from healthy parents) — 20 persons (8 men and 12 women), with an average age of 20.5 ± 2.0). During the research the following points were studied: features of pregnancy and childbirth before the onset and against the background of MS in women who gave birth to healthy children; previous diseases (according to anamnesis), neurological status; peculiarities of immune status; prevalence of minor allele G (haplotype AG) in heterozygous individuals and prevalence major allele A (haplotype AA) in homozygous individuals; results of a neuroimaging study (MRI).

In the primary group, the majority of women before the onset of MS (68.5 ± 6.3 %) had healthy children through physiological childbirth (83.4 ± 5.1) %. Against the background of the disease neither relapses of MS nor other complications were detected in pregnant women. Diseases suffered by persons living with MS in their family anamnesis from the parents included frequent bacterial-viral infections (chicken pox, ARVI, chronic ENT pathology — and bronchopulmonary pathology), which were able to start and maintain autoimmune reactions as a result of hypersensibilization developed. According to immunological studies, some of the persons examined demonstrated signs of immune imbalance (deficiency of immunoregulatory cells CD4, CD8, liquid lymphocytosis, decrease in natural killer cells, and increase in lymphocytotoxic autoantibodies) which indicated the presence of an inflammatory process with an autoimmune component. Status studies revealed minimal neurological symptoms in a small number of individuals (those symptoms were not pathognomonic for MS and did not significantly affect quality of life. According to the MRI data, no "dormant" foci of demyelination were detected which indicates absence of a subclinical course of MS in the examined persons. According to data of genetic studies, a reliable predominance of the AA haplotype over the AG haplotype was revealed, which is associated with the development of MS.

Thus, the complex analysis of the received data gave an opportunity to distinguish "conditional" risk factors (high infectious index due to frequent bacterial-viral infections and, signs of immune imbalance) and anti-risk factors (absence of neurological symptoms, pathogenic for MS, absence of "dormant" foci of demyelination, according to MRI data, reliable prevalence of AA haplotype over the AG haplotype) which, taking into account the hereditary predisposition to MS, can contribute or hinder further possible development of the demyelinating process.

© Негреба Т. В., Волошина Н. П., Погуляєва Т. М., Черненко М. Є., Василовський В. В., Волошин-Гапонов І. К., 2022

Значний прогрес фундаментальних досліджень дав змогу здійснити прорив в розумінні патогенетичних механізмів розвитку розсіяного склерозу (РС), але не зміг повною мірою вирішити весь комплекс найскладніших медико-біологічних проблем при цьому захворюванні [1; 2].

Під час вивчення особливостей перебігу розсіяного склерозу (РС) велику роль відіграє спадкова схильність, яка реалізується полігенною системою і характеризується генетичною гетерогенністю. За даними генетичних і хромосомних досліджень встановлено 57 генів, чиї дефекти здатні викликати розвиток РС. Однак на сьогодні головний ген виявити не вдалося [3].

На користь спадковій схильності свідчать сімейні форми, які за даними світової статистики становлять від 2 % до 10—15 % всіх хворих на РС. Значно більше хворих — зі спорадичною формою, тобто РС має неменделівський тип успадкування, при якому успадковується не хвороба, а схильність до неї [4—7].

У більшості досліджень були виявлені асоціації РС з алельним поліморфізмом генів головного комплексу гістосумісності, або HLA-системи, локалізованих на короткому плечі 6 хромосоми. Доведено, що найбільша ймовірність передачі РС наступним поколінням пов'язана з поліморфізмом HLA-системи з виділенням локусу DRBI*1501 (асоційований з ризиком розвитку РС) та типуванням його специфічного маркера SNP, включаючи алель G SNP rs 9272366. Він є надійним (понад 97,0 %) специфічним генетичним маркером, характеризується стабільністю та високим рівнем чутливості. Під час аналізу поліморфізму HLA у хворих на РС виявлена наявність мінорного хворобливо-асоційованого алеля G (гаплотип AG) у гетерозиготних і мажорного алеля A (гаплотип AA) у гомозиготних пацієнтів [8].

З урахуванням мультифакторіальної теорії розвитку РС, поряд з провідною роллю генетичної схильності, центральне місце в патоґенезі цього захворювання належить імунній системі, яка здатна реагувати на ранніх етапах формування деміелінізуючого процесу; преморбідному анамнезу, насамперед інфекційним захворюванням вірусної та бактеріальної природи; факторам навколишнього середовища (екологічні фактори, спосіб життя, харчування, паління); стресовим ситуаціям тощо [9].

У зв'язку із значним превалюванням спорадичних форм над сімейними, великий інтерес становить системний аналіз численних факторів ризику, що сприяють розвитку РС, і антиризику, які запобігають його розвитку [7]. Запропонований методологічний підхід дає змогу виявити достовірні маркери-предиктори, які будуть отримані за даними спадкового та преморбідного анамнезу, клінічних, імуногенетичних та нейровізуалізаційних особливостей у практично здорових дітей, народжених від хворих батьків зі спорадичною формою РС [10; 11].

Результати цих досліджень дадуть змогу уточнити деякі механізми, що запобігають формуванню і розвитку спадкової навантаженості в наступних поколіннях.

Мета роботи — виявити достовірні маркери-предиктори, які попереджують розвитку спадкової схильності до РС на основі вивчення анамнестичних, клінічних, імуногенетичних та нейровізуалізаційних особливостей у практично здорових дорослих дітей, народжених від батьків, хворих на спорадичну форму цього захворювання.

Досліджено дві групи осіб: основна (практично здорові народжені від хворих батьків), контрольна (народжені від здорових батьків). В основній групі обстежено 54 особи (27 чоловіків і 27 жінок) середній вік (19,7 ± 2,0) роки; в контрольній групі — 20 осіб (8 чоловіків і 12 жінок), середній вік (20,5 ± 2,0) роки.

Під час досліджування були вивчені:

— особливості вагітності у жінок із спорадичною формою, що народили здорових дітей до дебюту і на тлі РС (основна група);

— перенесені захворювання протягом життя (за даними анамнезу) і неврологічний статус (за спеціально розробленою анкетою) (основна і контрольна групи) [12];

— особливості імунного статусу (основна група);

— поширеність мінорного алеля G (гаплотип AG) у гетерозиготних і мажорного алеля A (гаплотип AA) у гомозиготних осіб (основна група);

— результати нейровізуалізаційного досліджування — магнітно-резонансної томографії (МРТ) — (основна група).

Народження дитини у матері/батька до дебюту РС спостерігалося у 37 (68,5 ± 6,3) %; на тлі РС у матері — у 17 (31,5 ± 6,3) %. Перебіг вагітності у жінок був простежений з урахуванням показників: в межах норми — у 20 (37,0 ± 6,6) %; токсикоз першої половини вагітності — у 15 (27,8 ± 6,1) %; токсикоз другої половини вагітності — у 4 (7,4 ± 3,6) %; загроза переривання — у 11 (20,3 ± 5,5) %, резус-конфлікт — у 7 (12,9 ± 4,5) %, фетоплацентарна недостатність — у 2 (3,7 ± 2,2) %. Рецидивів РС та інших ускладнень у вагітних жінок на тлі захворювання не виявлено Фізіологічні пологи протікали у 45 (83,4 ± 5,1) %; шляхом кесаревого розтину (у зв'язку з ускладненнями) у 9 (16,6 ± 3,9) % жінок. Грудне вигодовування проводилось у 47 (87,0 ± 4,6) % жінок.

Ускладнення в пологах і в післяпологовому періоді виявлені у 23 (42,6 ± 6,7) % жінок: слабкість родової діяльності — 10 (43,5 ± 10,3) %, неправильне положення плода — 1 (4,3 ± 4,2) %, обвиття пуповиною — 2 (8,6 ± 5,8) %, відшарування плаценти, що супроводжувалось кровотечею — 2 (8,6 ± 5,8) %, застосування вакуум-екстракції або щипців — 3 (13,0 ± 7,0) %.

Ускладнення в пологах і в післяпологовому періоді виявлені у 19 (35,2 ± 6,5) % дітей: реанімаційні заходи в зв'язку з асфіксією — 5 (26,3 ± 10,1) %, кефалогематома — 6 (31,6 ± 10,7) %, постгіпоксична антеперинатальна енцефалопатія — 8 (42,1 ± 11,3) %.

Проведений порівняльний аналіз вікових особливостей в двох групах виявив превалювання ($p < 0,05$) осіб віком між 30 та 35 роками в основній групі, на відміну від контрольної (табл. 1).

Таблиця 1. **Вікові особливості осіб в основній та контрольній групах**

Вік	Основна група ($n = 54$)	Контрольна група ($n = 20$)
від 18 до 20 років	16,6 ± 5,1	30,0 ± 10,2
від 20 до 30 років	44,5 ± 6,8	55,0 ± 11,1
від 30 до 35 років	38,9 ± 6,6[1)]	15,0 ± 7,9[1)]

Примітки. Тут і далі: n — кількість осіб; показники наведені в форматі ($M \pm m$), %, де M — середнє значення показника; m — середньоквадратичне відхилення показника; [1)] — вікові відмінності між групами достовірні при $p < 0,05$

Вивчення структури перенесених захворювань за даними анамнезу протягом життя проводили в основній та контрольній групах (табл. 2).

Більшість перенесених захворювань не мала принципових відмінностей в двох групах. Частіше спостерігались вітряна віспа, гострі респіраторні вірусні інфекції, ЛОР-патологія (фолікулярні ангіни, отити, гайморити, фарингіти), бронхолегенева патологія (бронхіальна астма, бронхіти, пневмонії) та патологія шлунково-кишкового тракту (гастропатія, гастродуоденопатія, дисфункція жовчовивідних шляхів, жовчно-кам'яна хвороба), вегетативно-судинна дистонія.

Таблиця 2. **Характеристика особливостей преморбідного анамнезу у осіб, які народжені від батьків, хворих на розсіяний склероз**

Показник	Основна група ($n = 54$)	Контрольна група ($n = 20$)
Кір	5,5 ± 3,1	—
Краснуха	3,7 ± 2,5	4,0 ± 3,9
Вітряна віспа	64,8 ± 6,5	50,0 ± 11,2
Паротит	1,8 ± 1,7	—
Скарлатина	1,8 ± 1,7 [1)]	10,0 ± 6,7 [1)]
Герпетичні інфекції	18,5 ± 1,5	10,0 ± 6,7
Хвороба Боткіна	1,8 ± 1,7	5,0 ± 4,8
Часті фолікулярні ангіни	40,7 ± 6,7 [2)]	20,0 ± 8,9 [2)]
Часті гострі респіраторні вірусні інфекції	38,9 ± 6,6	45,0 ± 11,1
ЛОР-патологія (отити, гайморити, фарингіти)	44,4 ± 6,7	40,0 ± ± 10,9
Алергічні реакції	12,9 ± 4,5	15,0 ± 7,9
Вегетативно-судинна дистонія	35,2 ± 6,5 [3)]	20,0 ± 6,9 [3)]
Гіпертонічна хвороба	—	—
Серцево-судинна патологія (пролапс мітрального клапана, міокардіодистрофія, ішемічна хвороба серця, аритмія)	11,1 ± 4,3	15,0 ± 7,9
Бронхолегенева патологія (бронхіальна астма, бронхіти, пневмонії)	42,6 ± 6,7 [4)]	25,0 ± 9,7 [4)]
Патологія шлунково-кишкового тракту (гастропатія, гастродуоденопатія, дисфункція жовчовивідних шляхів, жовчно-кам'яна хвороба)	44,4 ± 6,7	40,0 ± ± 10,9
Хронічна хвороба нирок (цистит, пієлонефрит, нирково-кам'яна хвороба)	14,8 ± 4,8	10,0 ± ± 6,7
Захворювання сполучної тканини	9,2 ± 3,9	—
Сполучно-тканинна дисплазія	7,4 ± 3,5	—
Сахарний діабет	—	—
Патологія щитовидної залози	5,5 ± 3,1	—
Оперативні втручання	22,2 ± 5,6	20,0 ± ± 8,9
Шкідливі звички (паління, зловживання алкоголем)	5,5 ± 3,1	5,0 ± 4,8

Серед цих захворювань в основній групі достовірно превалювали ангіни, вегетативно-судинна дистонія, бронхолегенева патологія; в контрольній групі — скарлатина.

Отже, в обстежених групах виявилася характерною висока частота вірусних і бактеріальних інфекцій. Можна припустити, що у осіб, обтяжених РС в сімейному анамнезі, часті інфекційні захворювання бактеріально-вірусної природи сприяють розвитку гіперсенсибілізації організму з формуванням аутоімунних реакцій [13].

В основній групі серед осіб, обтяжених спадковою схильністю до РС, проводилося вивчення неврологічного анамнезу. Серед неврологічних скарг виділені черепно-мозкові травми (24,1 ± 5,8) %, головний біль (16,7 ± 5,1) %, порушення сну, включаючи парасомнії (нічні страхи, кошмари, сноходження, сноговоріння) (16,5 ± 5,1) %, ліквorна гіпертензія (12,9 ± 4,6) %, непритомні (синкопальні) стани (12,9 ± 4,6) %, синдром хронічної втомлюваності (12,9 ± 4,6) %. Значно рідше спостерігались травми хребта (9,2 ± 3,9) %, синдром гіперактивності (7,4 ± 3,6) %, нічний енурез (3,7 ± 2,6) %, пароксизмальні стани у вигляді вегетосудинних кризів (1,8 ± 1,7) %, епісиндром у віддаленому анамнезі (1,8 ± 1,7) %.

Поряд з аналізом загальної захворюваності та структури неврологічних скарг (за даними анамнезу) проведено порівняльну оцінку неврологічного статусу в двох групах осіб (табл. 3).

Під час проведеного аналізу у переважній більшості обстежених в основній (79,6 ± 5,5) % та контрольній (75,0 ± 9,7) % групах неврологічний статус був у межах фізіологічної норми.

Таблиця 3. **Порівняльна характеристика особливостей змін неврологічного статусу в основній та контрольній групах осіб**

Показник	Основна група (*n* = 54)		Контрольна група (*n* = 20)	
	абс.	%	абс.	%
В межах фізіологічної норми	43	79,6 ± 5,5	4	75,0 ± 9,7
Особливості порушень черепно-мозкової іннервації:				
парез взору вгору	11	20,4 ± 5,5	4	20,0 ± 8,9
парез акту конвергенції	10	18,8 ± 7,3	5	25,0 ± 9,7
горизонтальний ністагм (ністагмоїд)	8	14,8 ± 4,8	—	—
вертикальний ністагм (ністагмоїд)	1	1,8 ± 1,3	—	—
двоїння в різних площинах	2	3,7 ± 2,5	—	—
асиметрія лицьової мускулатури	9	16,6 ± 5,1	3	15,0 ± 7,9
Особливості порушень пірамідної системи:				
підвищення сухожильних і періостальних рефлексів (гіперрефлексія)	15	27,8 ± 6,1	4	20,0 ± 8,9
зниження сухожильних і періостальних рефлексів	6	11,1 ± 4,3	3	15,0 ± 7,9
анізорефлексія	12	22,2 ± 5,7	1	5,0 ± 2,2
наявність патологічних стопних знаків	3	5,5 ± 3,1	—	—
зниження/відсутність черевних рефлексів	4	7,4 ± 3,5	—	—
порушення м'язового тонусу (гіпотонія, пластична гіпертонія, дистонія)	3	5,5 ± 3,1	3	15,0 ± 7,9
Особливості порушень екстрапірамідної системи:				
тремор	—	—	—	—
позитивний симптом Нойка	7	12,9 ± 4,6	—	—
тикоподібний гіперкінез	2	3,7 ± 2,5	—	—
порушення больової чутливості	3	5,5 ± 3,1	2	5,0 ± 4,8
Вестибуло-атактичні порушення:				
запаморочення	4	7,4 ± 3,5	2	5,0 ± 4,8
нестійкість в пробі Ромберга	1	1,8 ± 1,3	—	—
порушення при виконанні пальцево-носової та п'ятково-колінної проб	2	3,7 ± 2,5	—	—
Порушення зору:				
короткозорість, далекозорість, астигматизм	9	16,6 ± 5,1	8	40,0 ± 10,9
змазаність/набряк дисків зорових нервів, часткова атрофія дисків зорових нервів	—	—	—	—

Водночас у незначної кількості осіб в двох групах виявлена мінімальна неврологічна симптоматика, яка проявлялася порушеннями черепно-мозкової іннервації з переважанням синдрому Паріно, легкою асиметрією лицьової мускулатури, підвищенням або зниженням сухожильних і періостальних рефлексів, м'язовою гіпотонією, легким короткочасним запамороченням.

В основній групі мінімальні зміни неврологічного статусу спостерігались частіше, ніж в контрольній, носили субклінічний характер і виявлялись горизонтальним загасаючим ністагмоїдом у 8 (14,8 ± 4,8) % осіб, минущою диплопією — у 2 (3,7 ± 2,5) %, непостійними патологічними стопними знаками — у 3 (5,5 ± 3,1) %, зниженням або відсутністю черевних рефлексів — у 4 (7,4 ± 3,5) %, позитивним симптомом Нойка — у 7 (12,9 ± 4,6) %, тикоподібним гіперкінезом у 2 (3,7 ± 2,5) %; мінімальні координаторні порушення у вигляді нестійкості в пробі Ромберга і дискоординації при виконанні пальцево-носової та п'ятково-колінної проб виявлені тільки у (1,8 ± 1,3) % і (3,7 ± 2,5) % осіб відповідно (*див.* табл. 3).

Відомо, що в патоґенезі РС центральна роль належить імунній системі, яка здатна реагувати на ранніх етапах захворювання [14—16].

У зв'язку з цим була проведена оцінка функціонального стану клітинної та гуморальної ланок імунітету у практично здорових дорослих дітей, народжених від хворих батьків (табл. 4).

Таблиця 4. **Характеристика імунних показників в основній групі (*n* = 35)**

Показник	В межах норми	Вище норми	Нижче норми
Кількість лейкоцитів	85,7 ± 5,6	14,3 ± 5,9	—
Кількість лімфоцитів	71,5 ± 7,6	20,0 ± 6,7	8,5 ± 4,7
Т-лімфоцити (CD3)	95,3 ± 3,6	—	5,7 ± 3,9
Т-хелпери (CD4)	20,0 ± 6,7	—	80,0 ± 6,7
Т-супресори (CD8)	22,8 ± 7,1	—	77,2 ± 7,1
Імунорегуляторний індекс (Т-хелпери / Т-супресори)	85,8 ± 5,6	5,7 ± 3,9	8,5 ± 4,7
В-лімфоцити (CD22)	88,6 ± 5,4	1,4 ± 5,4	—
Природні кілери (CD16)	65,7 ± 8,0	—	34,3 ± 8,0
Імуноглобуліни: IgA	97,2 ± 7.8	2,8 ± 2,7	—
IgG	95,3 ± 3,6	5,7 ± 3,9	—
IgM	95,3 ± 3,6	5,7 ± 3,9	—
Імунні комплекси	71,5 ± 7,6	17,1 ± 6,4	11,4 ± 4,7
Фагоцитарний індекс	100,0 ± 0,0	—	—
Фагоцитарне число	100,0 ± 0,0	—	—
Комплемент (CH50)	62,8 ± 8,2	4,3 ± 8,0	2,8 ± 2,7
Лімфоцитотоксичні аутоантітела	42,9 ± 8,4	57,1 ± 8.4	—

За даними імунограм, переважна більшість показників була в межах норми. Водночас у частини обстежених виявлені ознаки імунного дисбалансу, який проявлявся часто — дефіцитом імунорегуляторних клітин (CD4, CD8), в рідких випадках — лімфоцитозом, зниженням природних кілерів у третини осіб, підвищенням лімфоцитотоксичних аутоантитіл у половини осіб (*див.* табл. 4).

Отримані вибіркові порушення як клітинної, так і гуморальної ланок імунітету у значної кількості обстежених осіб свідчать про поточний запальний процес з аутоімунним компонентом. Результати імунологічних досліджень узгоджуються з даними анамнезу, який свідчить про велику частоту перенесених інфекційно-запальних захворювань у практично здорових осіб, народжених від батьків, хворих на спорадичну форму РС.

Досліджено поширеність гаплотипів AA і AG в основній групі у 27 осіб (11 чоловіків, 16 жінок) (табл. 5). За даними генетичних досліджень виявлено достовірне превалювання наявності мажорного алеля A (гаплотип AA) у гомозиготних осіб порівняно з мінорним хворобливо-асоційованим алелем G (гаплотип AG) у гетерозиготних осіб.

Таблиця 5. **Поширеність гаплотипів AA и AG в основній групі**

HLA-DR15, rs9271366	Основна група (*n* = 27)	
	абс.	%
Гаплотип AA	18	66,7 ± 9,1
Гаплотип AG	9	33,3 ± 9,1

Отримані результати генетичного аналізу мають попередній характер в зв'язку із недостатньо великою вибіркою обстежених осіб в основній групі і потребують додаткових досліджень щодо вивчення поширеності гаплотипів AA і AG.

За даними літератури відомо, що під час проведення МРТ у здорових дітей, обтяжених спадковою схильністю до РС з боку батьків, в деяких випадках виявляються численні вогнища підвищеної інтенсивності в головному мозку, які відповідають критеріям демієлінізуючого процесу, що має субклінічний перебіг [17].

Ці дослідження мають практичну цінність, тому що дають змогу своєчасно виявити сімейні субклінічні форми і скоротити період «дебют — діагноз РС».

З метою виявлення «сплячих» вогнищ демієлінізації, які свідчать про субклінічний перебіг захворювання, та оцінки стану речовини головного мозку і лікворовмісних просторів в основній групі осіб проведені нейровізуалізаційні дослідження. За даними МРТ, у 42 з 54 осіб не виявлено вогнищ демієлінізації, характерних для РС. Клініко-анамнестичні дослідження також не давали змогу діагностувати субклінічний перебіг РС в цій групі.

Отже, в результаті проведених досліджень отримано характеристику анамнестичних, клінічних, імуногенетичних та нейровізуалізаційних особливостей у групи практично здорових дорослих дітей, народжених від батьків, хворих на спорадичну форму РС. Комплексний аналіз отриманих даних дав змогу виокремити «умовні» фактори ризику та антиризику, які з урахуванням спадкової обтяженості до РС можуть сприяти або перешкоджати подальшому можливому розвитку демієлінізуючого процесу.

Під час аналізу структури загальної захворюваності до «умовних» факторів ризику слід віднести високий інфекційний індекс, який як тригер здатний запускати і підтримувати аутоімунні реакції, викликати гіперсенсибілізацію організму та підвищення проникності гематоенцефалічного бар'єра. На підтвердження сказаного, за даними імунологічних досліджень, у деяких осіб з високим інфекційним індексом виявлені ознаки імунного дисбалансу, які свідчили про наявність запального процесу, що протікає з аутоімунним компонентом.

До «умовного» фактору антиризику слід віднести наявність мінімальної неврологічної симптоматики у незначної кількості осіб, яка не була патогномонічною для РС і не чинила істотного впливу на якість життя обстежуваних. Відсутність «сплячих» вогнищ демієлінізації, за даними МРТ, що корелюють з результатами обстеження неврологічного статусу, свідчить про відсутність субклінічного перебігу РС у обстежених осіб. Переважання гаплотипу AA над гаплотипом AG, який асоціюється з розвитком РС в якості генетичного маркера, також може виступати як фактор антиризику.

Отже, під час комплексного обстеження здорових дорослих дітей, народжених від батьків, хворих на РС, не виявлено специфічних предикторів роз-

витку демієлінізуючого процесу, зокрема і в субклінічній формі. Це може свідчити про те, що у формуванні спадкової схильності до РС беруть участь фактори, які потребують додаткових *д*осліджень за допомогою сучасних імуногенетичних методів.

Список літератури

1. Фаворова О. О. Рассеянный склероз как полигенное заболевание: современное состояние проблемы / О. О. Фаворова, А. Н. Бойко, О. Г. Кулакова // Генетика. 2010. Т. 46. № 3. С. 302—313.

2. Бойко А. Н. Достижения в изучении проблем рассеянного склероза (обзор) / А. Н. Бойко, Е. И. Гусев // Доктор.Ру. Неврология, психиатрия. 2012. № 73 (5). С. 9—15.

3. Влияние генетических факторов на фенотипическую экспрессию рассеянного склероза / Д. С. Коробко, Н. А. Малкова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2013. № 2. С. 10—16.

4. Ramagopalan S. Genetics and epidemiology of multiple sclerosis / S. Ramagopalan, A. Sadovnick // Primer on multiple sclerosis. 2011. P. 15—29.

5. Familial multiple sclerosis: does consanguinity have a role? / M. Al Jumah, S. Kojan, A. A. Khathaami [et al.] // Multiple Sclerosis. 2011. No. 17(4). P. 487—489. DOI: 10.1177/1352458510390406.

6. Balcerac A. Genetics and familial distribution of multiple sclerosis: A review / A. Balcerac, C. Louapre // Revue Neurologique. Vol. 178. Issue 6. June 2022. P. 512—520. DOI: https://doi.org/10.1016/j.neurol.2021.11.009.

7. Сравнительная клиническая характеристика разных типов течения семейных и спорадических форм рассеянного склероза / Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, Василовский В. В. [и др.] // Український вісник психоневрології. 2018. Т. 26, вип. 1 (94). С. 10—19.

8. McElroy J. P. Multiple sclerosis genetics / J. P. McElroy, J. R. Oksenberg // Curr Top Microbiol Immunol. 2008. No. 318. P. 45—72.

9. Olsson T. Interactions between genetic, lifestyle and environmental risk factors for multiple sclerosis. Review / T. Olsson, L. F. Barcellos, L. Alfredsson // Nat. Rev. Neurol. 2017 Jan.13(1). P. 25—36. DOI: 10.1038/nrneurol.2016.187.

10. Василовський В. В. Прогредієнтні типи перебігу розсіяного склерозу: клініко-патогенетична характеристика перебігу, прогноз та нові підходи до стратегії лікування : дис. … д-ра мед. наук / Віталій Вадимович Василовський. Харків, 2019. 467 с.

11. Погуляєва Т. М. Клініко-імуногенетична характеристика хворих з спорадичною та сімейною формами розсіяного склерозу: диференціальна діагностика, прогноз, вплив вагітності та пологів при двох формах розсіяного склерозу : дис. кандидата мед. наук / Тетяна Миколаївна Погуляєва. Харків, 2020. 188 с.

12. Негреба Т. В. Клінічна діагностика різних типів перебігу розсіяного склерозу. Збірка анкет : Авторське право на науковий твір № 8675 від 31.10.2003.

13. Волошина Н. П. Влияние инфекционного фактора на состояние гематоэнцефалического барьера у больных рассеянным склерозом / Н. П. Волошина, В. В. Василовский, М. Е. Черненко // Український вісник психоневрології. 2013. Т. 21, вип. 1 (74). С. 5—7.

14. Коляда Т. І. Порівняльна характеристика імунного статусу при різних типах перебігу розсіяного склерозу / Т. І. Коляда, Н. П. Волошина, Т. В. Негреба // Український вісник психоневрології. Харків. 2004. Т. 12, вип. 2 (39). С. 88—94.

15. Gandhi R. Role of the innate immune system in the pathogenesis of multiple sclerosis / R. Gandhi, A. Laroni, H. L. Weiner // J Neuroimmunol. 2010 Apr 15. Vol. 221 (1—2). P. 7—14. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2009.10.015.

16. Сравнительная структурно-функциональная характеристика иммунного дисбаланса у лиц разного пола при рецидивирующем и прогредиентных типах течения рассеянного склероза // [В. В. Василовский, Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, И. Л. Левченко] // Український вісник психоневрології. 2014. Т. 22, вип. 1 (78). С. 28—36.

17. 2021 MAGNIMS-CMSC-NAIMS consensus recommendations on the use of MRI in patients with multiple sclerosis / M. P. Wattjes, O. Ciccarelli, D. S. Reich [et al.]; Magnetic Resonance Imaging in Multiple Sclerosis study group; Consortium of Multiple Sclerosis Centres; North American Imaging in Multiple Sclerosis Cooperative MRI guidelines working group // Lancet Neurol. 2021. Aug. № 20(8). P. 653—670. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00095-8.

References

1. Favorova O. O., Bojko A. N., Kulakova O. G. Rasseyanny'j skleroz kak poligennoe zabolevanie: sovremennoe sostoyanie. *Genetika*. 2010. T. 46. No. 3. S. 302-313.

2. Bojko A. N., Gusev E. I. Dostizheniya v izuchenii problem rasseyannogo skleroza (obzor). *Doktor.Ru. Nevrologiya, psixiatriya*. 2012. No. 73 (5). S. 9-15.

3. Korobko D. S.,. Malkova N. A. i dr. Vliyanie geneticheskix faktorov na fenotipicheskuyu e'kspressiyu rasseyannogo skleroza. *Zhurnal nevrologii i psixiatrii im. S. S. Korsakova*. 2013. No. 2. S. 10-16.

4. Ramagopalan S., Sadovnick A. Genetics and epidemiology of multiple sclerosis. *Primer on multiple sclero*sis. 2011. P. 15-29.

5. Al Jumah M, Kojan S, Al Khathaami A, Al Abdulkaream I, Al Blawi M, Jawhary A. Familial multiple sclerosis: does consanguinity have a role? *Mult Scler.* 2011 Apr;17(4):487-9. doi: 10.1177/1352458510390406.

6. Balcerac A., Louapre C. Genetics and familial distribution of multiple sclerosis: A review. *Revue Neurologique*. 2022. Vol. 178, Issue 6. P. 512-520. https://doi.org/10.1016/j.neurol.2021.11.009.

7. Voloshyna N. P., Nehreba T. V., Vasilovskij V. V. y dr. Sravnitel'naya klinicheskaya xarakteristika razny'x tipov techeniya semejny'x i sporadicheskix form rasseyannogo skleroza. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii*. 2018. T. 26, vyp. 1 (94). S. 10-19.

8. McElroy JP, Oksenberg JR. Multiple sclerosis genetics. *Current Topics in Microbiology and Immunology*. 2008; 318: 45-72. doi: 10.1007/978-3-540-73677-6_3.

9. Olsson T, Barcellos LF, Alfredsson L. Interactions between genetic, lifestyle and environmental risk factors for multiple sclerosis. *Nat Rev Neurol*. 2017 Jan;13(1):25-36. doi: 10.1038/nrneurol.2016.187.

10. Vasylovskyi V. V. *Prohrediientni typy perebihu rozsiianoho sklerozu: kliniko-patohenetychna kharakterystyka perebihu, prohnoz ta novi pidkhody do stratehii likuvannia :* dys. … d-a med. nauk. Kharkiv, 2019. 467 s.

11. Pogulyaeva T. M. *Kliniko-imunohenetychna kharakterystyka khvorykh z sporadychnoiu ta simeinoiu formamy rozsiianoho sklerozu: dyferentsialna diahnostyka, prohnoz, vplyv vahitnosti ta polohiv pry dvokh formakh rozsiianoho sklerozu :* dys. kandydata med. nauk. Kharkiv, 2020. 188 s.

12. Nehreba T. V. *Klinichna diahnostyka riznykh typiv perebihu rozsiianoho sklerozu*. Zbirka anket : Avtorske pravo na naukovyi tvir No. 8675 vid 31.10.2003.

13. Voloshina N. P., Vasilovskij V. V., Chernenko M. E. Vliyanie infekcionnogo faktora na sostoyanie gematoe'ncefalicheskogo bar'era u bol'ny'x rasseyanny'm sklerozom. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii*. 2013. T. 21, vyp. 1 (74). S. 5-7.

14. Koliada T. I., Voloshina N. P., Nehreba T. V. Porivnialna kharakterystyka imunnoho statusu pry riznykh typakh perebihu rozsiianoho sklerozu. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii*. 2004. T. 12, vyp. 2 (39). S. 88-94.

15. Gandhi R, Laroni A, Weiner HL. Role of the innate immune system in the pathogenesis of multiple sclerosis. *J Neuroimmunol*. 2010 Apr 15;221(1-2):7-14. doi: 10.1016/j.jneuroim.2009.10.015.

16. Vasilovskij V. V., Voloshina N. P., Negreba T. V., Levchenko I. L. Sravnitel'naya strukturno-funkcional'naya xarakteristika immunnogo disbalansa u licz raznogo pola pri recidiviruyushhem i progredientny'x tipax techeniya rasseyannogo skleroza. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii*. 2014. T. 22, vyp. 1 (78). S. 28-36.

17. Wattjes MP, Ciccarelli O, Reich DS, Banwell B, de Stefano N, Enzinger C, Fazekas F, Filippi M, Frederiksen J, Gasperini C, Hacohen Y, Kappos L, Li DKB, Mankad K, Montalban X, Newsome SD, Oh J, Palace J, Rocca MA, Sastre-Garriga J, Tintoré M, Traboulsee A, Vrenken H, Yousry T, Barkhof F, Rovira À; Magnetic Resonance Imaging in Multiple Sclerosis study group; Consortium of Multiple Sclerosis Centres; North American Imaging in Multiple Sclerosis Cooperative MRI guidelines working group. 2021 MAGNIMS-CMSC-NAIMS consensus recommendations on the use of MRI in patients with multiple sclerosis. *Lancet Neurol*. 2021 Aug;20(8):653-670. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00095-8.

Надійшла до редакції 18.09.2022

Відомості про авторів:

НЕГРЕБА Тетяна Валер'янівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи. Центр розсіяного склерозу*, старший науковий співробітник; e-mail: inpn@ukr.net

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

ПОГУЛЯЄВА Тетяна Миколаївна, кандидат медичних наук, молодший науковий співробітник відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи. Центр розсіяного склерозу*; e-mail: lapcik2016@gmail.com

ЧЕРНЕНКО Максим Євгенович, доктор медичних наук, старший науковий співробітник відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи. Центр розсіяного склерозу*; e-mail: mchernenko78@ukr.net

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

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

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

Information about authors:

NEGREBA Tatyana, MD, PhD, Leadings Researcher of the Department of autoimmune and degenerative diseases of the nervous system. Multiple sclerosis center, Associate Professor**; e-mail: inpn@ukr.net

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

POGULYAEVA Tatyana, MD, PhD, Junior Researcher of the Department of autoimmune and degenerative diseases of the nervous system. Multiple sclerosis center**; e-mail: lapcik2016@gmail.com

CHERNENKO Maksym, Doctor of Medical Sciences, Researcher of the Department of autoimmune and degenerative diseases of the nervous system. Multiple sclerosis center**; e-mail: mchernenko78@ukr.net

VASYLOVSKYY Vitaliy, Doctor of Medical Science, Head of the Department of autoimmune and degenerative diseases of the nervous system**; e-mail: vvasylovskyy72@gmail.com

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

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

УДК: 61:378.046-054.6:616.89-008:159.938.3 DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-95

Л. М. Юр'єва, Т. Й. Шустерман, Л. В. Подольська

СИТУАТИВНА ТРИВОГА ТА ОСОБИСТІСНА ТРИВОЖНІСТЬ У ІНОЗЕМНИХ ЗДОБУВАЧІВ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ НАВЧАННЯ

L. M. Yuryeva, T. Y. Shusterman, L. V. Podolska

SITUATIONAL AND PERSONAL ANXIETY AMONG FOREIGN APPLICANTS OF MEDICAL EDUCATION AT DIFFERENT STAGES OF EDUCATION

Ключові слова: *іноземні здобувачі, ситуативна тривога, особистісна тривожність, розлади адаптації, психометрія*

Цю статтю присвячено виявленню особливостей ситуативної тривоги та особистісної тривожності у іноземних здобувачів медичної освіти на різних етапах навчання. Обстежено 154 іноземних здобувача Дніпровського державного медичного університету, які залежно від етапу навчання були поділені на дві групи: іноземні слухачі підготовчого відділення (група 1) та іноземні здобувачі 1—2 курсу (група 2). У роботі використовували методику напівструктурованого клінічного інтерв'ю зі спеціально розробленою нами анкетою та «Інтегративний тест тривожності» (ІТТ) за Бізюк А. П та співавт. Встановлено, що найпоширенішим діагнозом у досліджених групи 1 був Z73.2 «Недостатність відпочинку та розслаблення» (36 %), тоді як у групі 2 — F43.22 «Розлади адаптації, змішана тривожно-депресивна реакція» (30 %) та R53 «Недомагання та втома» (30 %), тобто при переході на наступний етап навчання спостерігалась тенденція до поступового поглиблення психопатологічного процесу у бік порушень адаптації. Аналіз даних ІТТ підтвердив отримані результати. Зокрема, найвищий рівень тривоги спостерігався у здобувачів групи 2, водночас у групі 1 частіше переважала її фізіологічна форма, а у групі 2 — патологічна. Детальне вивчення складників шкали ситуативної тривоги показало, що досліджувані групи 1 у 1,7 раза частіше відчували низьку соціальну захищеність, тоді як досліджувані групи 2 — у 3,9 раза частіше мали астенічний компонент тривоги. Оцінка загального показника особистісної тривоги не показала достовірної різниці за всіма його рівнями. Лише за астенічним складником у здобувачів групи 2 були відзначені у 3,2 раза вищі показники, ніж у групі 1. Отримані результати наголошують на потребі подальшої розробки диференційованих заходів корекції та превенції психопатологічних порушень, завдяки зниженню рівня ситуативної тривоги та особистісної тривожності у іноземних здобувачів медичної освіти на різних етапах навчання.

Key words: *foreign applicants, situational anxiety, personal anxiety, adjustment disorders, psychometrics*

This article is devoted to identifying of the features of situational and personal anxiety among foreign applicants of medical education at different stages of education. 154 foreign applicants of the Dnipro State Medical University were examined, that, depending on the stage of studying, have been divided into two groups: foreign students of the preparatory department (group 1) and foreign applicants of 1—2 courses (group 2). In the work we have used the method of semi-structured clinical interview with a questionnaire that was specially developed by us and The Integrative Anxiety Test (IAT) according to Bizyuk A. P. et al. It has been found that the most common diagnosis in the group 1 was Z73.2 "Lack of rest and relaxation" (36 %), in group 2 — F43.22 "Adjustment disorders, mixed anxiety-depressive reaction" (30 %) and R53 "Sickness and fatigue" (30 %). There was a tendency of a gradual deepening of the psychopathological process towards adjustment disorders during moving to the next stage of training. The analysis of IAT data has confirmed the obtained results. Thus, the highest level of anxiety has been observed in the applicants of group 2, physiological form prevailed more often in group 1, pathological — in group 2. A detailed research of the components of situational anxiety has shown that the studied ones from group 1 experienced low social security in 1.7 times more often, the studied ones from groups 2 had an asthenic component of anxiety in 3.9 times more often. The assessment of the general indicator of personal anxiety has not shown a significant difference in all levels. It has been found that only the asthenic component in group 2 was in 3.2 times higher than in group 1. The obtained results have indicated the need for further development of differentiated measures of the correction and prevention of psychopathological disorders by reducing the level of situational and personal anxiety among foreign applicants at different stages of studying.

Процес адаптації здобувачів вищої освіти — одна з найактуальніших проблем сучасного суспільства, бо саме від цього напряму залежить успішність у навчанні, особистісний розвиток та формування позитивного ставлення до вибраної професії майбутнього фахівця. Слід також зазначити, що період навчання у закладі вищої освіти збігається з періодом маніфестації багатьох психічних розладів, які зумовлені не тільки біологічними факторами, але й великим психоемоційним перевантаженням, з яким стикаються здобувачі освіти на всіх етапах навчання [1]. Найбільш яскраво це помітно у представників медичних закладів у перші роки навчання [2; 3]. Саме у цей період відбуваються зміни їх звичного укладу життя, ставлення до себе як особистості, пристосування та налагодження дружніх відносин у новому

© Юр'єва Л. М., Шустерман Т. Й., Подольська Л. В., 2022

колективі і, найголовніше, з'являється нагальна потреба засвоювати великі обсяги нової інформації в найкоротший термін [4]. Усе це сприяє підвищенню рівня тривоги та виснаженню захисних систем, що при несприятливих умовах призводить до зриву компенсаторних механізмів з подальшим формуванням непсихотичних психічних розладів [5]. Також слід сказати про великий ризик розвитку розладів адаптації у іноземних здобувачів [6; 7]. До зазначеного вище переліку факторів в них приєднується ще мовний бар'єр, потреба пристосування до соціокультуральних особливостей нової країни, її кліматичних умов, нової їжі та, досить важливо, — відбувається соціальне дистанціювання з рідними та друзями [8]. Все це є додатковим підґрунтям для формування психопатологічних порушень, насамперед — тривожного спектра.

Отже, метою цієї роботи було виявлення клініко-психометричних особливостей ситуативної тривоги та особистісної тривожності у іноземних здобувачів медичної освіти на різних етапах навчання.

Обстежено 154 іноземних здобувача, що проходили навчання на базі Дніпровського державного медичного університету. Дослідження проводили з суворим дотриманням принципів біоетики, відповідно до Гельсінської декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальної декларації про біоетику та права людини» (ЮНЕСКО).

Залежно від етапу навчання, всі досліджувані були поділені на дві групи: до групи 1 увійшли 110 слухачів підготовчого відділення, тривалість навчання яких на момент участі у дослідженні становила від одного до двох місяців; до групи 2 — 44 здобувача 1 та 2 курсу (тривалість навчання від шести місяців до двох років).

Середній вік досліджуваних групи 1 становив (19,05 ± 0,2) роки, групи 2 — (20,7 ± 0,3) роки.

Критеріями включення у роботу були: термін навчання у форматі *offline* тривалістю від одного місяця до двох років; відсутність психічних та поведінкових розладів у анамнезі; відсутність важкої соматоневрологічної патології; отримання усної та письмової згоди на проведення дослідження і корекційних заходів (якщо буде потреба).

У дослідженні не брали участь іноземні здобувачі, що проходили *online* навчання, старше першого курсу (мова навчання — українська, російська), старше другого курсу (мова викладання — англійська). Це пов'язано з тим, що досліджувані, які навчались українською чи російською мовами, попередньо були слухачами підготовчого відділення, а тих, хто навчались англійською — відразу зараховували на перший курс. З дослідження також було виключено здобувачів, що мали в анамнезі психічні та поведінкові розлади, важку соматоневрологічну патологію, та тих, хто не надав письмову згоду на проведення дослідження чи виявив бажання припинити його на будь-якому етапі.

У процесі роботи використаний метод напівструктурованого клінічного інтерв'ю, що включав спеціально розроблену нами анкету для аналізу скарг та анамнезу [9]. Для психометричної оцінки рівня ситуативної тривоги та особистісної тривожності використовували «Інтегративний тест тривожності» (ІТТ), розроблений Бізюк А. П та співавт. [10]. Ця методика включала у себе дві рівнозначні шкали (ситуативної тривоги та особистісної тривожності), кожна з яких складалась з п'яти компонентів, за якими нараховували «сирі» бали з наступною конвертацією їх у станайни. Зокрема, оцінка балів у станайнах від 1 до 3 відповідала низькому рівню тривоги, 4—6 — нормі та 7—9 — високому рівню. Для зіставлення отриманих даних з клінічною картиною рівні ситуативної тривоги ми умовно розподілили ось так: низький рівень відповідав нормі, нормальний рівень — фізіологічній тривозі, високий рівень — патологічній.

Статистичне оброблення результатів проводили за допомогою ліцензійного пакету програм Statistica v.6.1 (StatSoftInc., серійний номер AGAR909E415822FA.

У процесі дослідження встановлено, що найчастішими скаргами у групі 1 були психічна стомлюваність (65,5 %), внутрішня напруга (52,7 %) та тривога (43,6 %), у групі 2 — фізична стомлюваність (90,9 %), слабкість (88,6 %) та психічна стомлюваність (84,1 %), тимчасом як провідним симптомом у групі 1 була тривога, а у групі 2 — астенія. Слід зазначити, що порівняльний аналіз поширеності симптомів тривоги в обох групах не показав достовірної різниці (при двобічному $p = 0,34$). Зокрема, для групи 1 вона становила 60,0 %, для групи 2 — 68,2 %.

З огляду на отримані результати, відповідно до критеріїв МКХ-10, ми верифікували такі діагнози (табл. 1).

Таблиця 1. **Розподіл діагнозів у групах іноземних здобувачів залежно від етапу навчання**

Групи досліджуваних	Діагнози, *n* (%)				
	Норма	Z73.2	R53	F43.22	F43.23
Група 1	26 (24 %)	40 (36 %)	17 (15 %)	14 (13 %)	13 (12 %)
Група 2	1 (2 %)	12 (27 %)	13 (30 %)	13 (30 %)	5 (11 %)

Примітки: n (%) — абсолютна та відносна кількість пацієнтів з цим діагнозом; Z73.2 — «Недостатність відпочинку та розслаблення», R53 — «Недомагання та втома», F43.22 — «Розлади адаптації, змішана тривожно-депресивна реакція», F43.23 — «Розлади адаптації з переважанням порушень інших емоцій»

Зокрема, перше місце у групі 1 займав Z73.2 «Недостатність відпочинку та розслаблення» (36 %), тоді як у групі 2 — F43.22 «Розлади адаптації, змішана тривожно-депресивна реакція» (30 %) та R53 «Недомагання та втома» (30 %). Також слід зазначити, що у групі 1 на частку норми та пограничних станів (Z73.2) припадало у 12 та 1,5 раза (відповідно) більше здобувачів, ніж у групі 2, що свідчить про тенденцію до поступового поглиблення психопатологічного процесу при переході на наступний етап навчання.

Для оцінки рівня ситуативної тривоги (СТ) і особистісної тривожності (ОС) та якісної характеристики їх складників проведено психометричне обстеження за допомогою ІТТ. У таблиці 2 наведено розподіл рівнів тривоги за групами досліджених.

Таблиця 2. **Рівні ситуативної тривоги та особистісної тривожності у досліджених груп 1 та 2**

Складники ІТТ		Група 1 ($n = 110$)			Група 2 ($n = 44$)			*Відмінності між групами, χ^2 (p)		
		низький	нормальний	високий	низький	нормальний	високий	низький	нормальний	високий
Ситуативна тривога	ЗР — СТ	22 (20 %)	52 (47 %)	36 (33 %)	5 (11 %)	16 (37 %)	23 (52 %)	1,62 ($p = 0,20$)	1,52 ($p = 0,22$)	5,08 ($p = 0,02$)
	ЕД — СТ	24 (22 %)	48 (44 %)	38 (35 %)	10 (23 %)	16 (37 %)	18 (41 %)	0,02 ($p = 0,9$)	0,68 ($p = 0,41$)	0,55 ($p = 0,46$)
	АСТ — СТ	47 (43 %)	33 (30 %)	30 (27 %)	9 (21 %)	5 (11 %)	30 (68 %)	6,74 ($p = 0,01$)	5,87 ($p = 0,02$)	22,12 ($p < 0,001$)
	ФОБ — СТ	55 (50 %)	36 (33 %)	19 (17 %)	9 (20,5 %)	24 (54,5 %)	11 (25 %)	11,3 ($p < 0,001$)	6,29 ($p = 0,01$)	1,20 ($p = 0,27$)
	ОП — СТ	24 (22 %)	42 (38 %)	44 (40 %)	10 (23 %)	12 (27 %)	22 (50 %)	0,02 ($p = 0,90$)	1,64 ($p = 0,20$)	1,28 ($p = 0,26$)
	СЗ — СТ	19 (17 %)	36 (33 %)	55 (50 %)	13 (29,5 %)	18 (41 %)	13(29,5 %)	2,88 ($p = 0,09$)	0,92 ($p = 0,34$)	5,33 ($p = 0,02$)
Особистісна тривожність	ЗР — ОТ	22 (20 %)	52 (47 %)	36 (33 %)	5 (11 %)	19 (43 %)	20 (46 %)	1,62 ($p = 0,20$)	0,21 ($p = 0,65$)	2,20 ($p = 0,14$)
	ЕД — ОТ	14 (13 %)	61 (55 %)	35 (32 %)	3 (7 %)	21 (47 %)	20 (46 %)	1,12 ($p = 0,29$)	0,75 ($p = 0,39$)	2,55 ($p = 0,12$)
	АСТ — ОТ	37 (34 %)	49 (44 %)	24 (22 %)	7 (16 %)	6 (14 %)	31 (70 %)	4,84 ($p = 0,03$)	13,08 ($p < 0,001$)	32,38 ($p < 0,001$)
	ФОБ — ОТ	41 (37 %)	54 (49 %)	15 (14 %)	6 (13,5 %)	28 (63,5 %)	10 (23 %)	8,28 ($p = 0,004$)	2,67 ($p = 0,10$)	1,91 ($p = 0,17$)
	ОП — ОТ	28 (25 %)	36 (33 %)	46 (42 %)	9 (21 %)	16 (36 %)	19 (43 %)	0,43 ($p = 0,51$)	0,19 ($p = 0,67$)	0,02 ($p = 0,88$)
	СЗ — ОТ	31 (28 %)	29 (26 %)	50 (46 %)	16 (36 %)	15 (34 %)	13 (30 %)	0,99 ($p = 0,32$)	0,92 ($p = 0,34$)	3,29 ($p = 0,07$)

Примітки. Тут і далі: Загальний рівень (ЗР), Емоційний дискомфорт (ЕД), Астенічний компонент (АСТ), Фобічний компонент (ФОБ), Тривожна оцінка перспективи (ОП), Соціальна захищеність (СЗ); * — відмінності достовірні при $p < 0,05$

Зокрема, низький рівень тривоги (норма) у групі 1 за даними ІТТ спостерігався у 20 % досліджених, нормальний рівень (фізіологічна тривога) — у 47 %, високий рівень (патологічна) — у 33 %, а у групі 2 — у 11 %, 37 % та 52 % відповідно. Тобто, у групі 1 переважала фізіологічна тривога, тоді як у групі 2 — її патологічна форма. Слід також зазначити, що статистично вища різниця між групами (у 1,6 раза) визначена лише за високим рівнем у досліджених групи 2 (при двобічному $p = 0,02$).

Ми проаналізували тільки високі рівні складників ІТТ, бо вони безпосередньо вказували на процес дезадаптації. Детальне вивчення складників СТ показало, що слухачі групи 1 у 1,7 раза частіше відчували соціальну незахищеність ($p = 0,02$), тоді як здобувачі групи 2 мали вищу (у 3,9 раза) частоту АСТ компонента ($p < 0,001$).

Наступним етапом роботи було вивчення особистісної тривожності. Зокрема, низький рівень ОТ у групі 1 спостерігався у 20 % досліджених, нормальний — у 47 % та високий — у 33 %, а у групі 2 — у 11 %, 43 % та 46 % відповідно. Водночас аналіз вищезазначених результатів у групах не показав достовірної різниці за всіма рівнями ОТ. Також встановлено, що з порівняння рівнів ОТ та СТ виходить, що у групі 1 отримані ідентичні результати, тоді як у групі 2 спостерігалась тенденція до збільшення показників високого рівня СТ через зменшення частки його нормального рівня.

Оцінка складників ОТ продемонструвала значущі відмінності тільки за АСТ компонентом (досліджувані групи 2 мали у 3,2 раза більшу частоту, ніж досліджувані групи 1, при $p < 0,001$).

Зважаючи на явні відмінності рівнів тривоги у групах, ми проаналізували середні значення отриманих балів у станайнах, з метою оцінки впливу дезадаптивного процесу на здобувачів на різних етапах навчання (табл. 3).

Проаналізувавши середні значення у станайнах за ЗР — СТ, ми виявили статистично вищі показники у досліджених групи 2 ($p = 0,01$), водночас, отримані дані відповідали високому рівню тривоги.

Детальне вивчення складників СТ показало достовірно вищі значення станайнів у випадку ФОБ — СТ (група 2), АСТ — СТ (група 2), та СЗ — СТ (група 1). Хоча ФОБ — СТ і мав вищі показники у групі 2 ($p = 0,0008$), його середні значення не перевищували рівень норми, на відміну від АСТ — СТ та СЗ — СТ (середні значення відповідали високому рівню тривоги при $p < 0,001$ та $p = 0,04$ відповідно). Цей феномен пояснюється низьким рівнем тривоги за показниками *Me* (для станайнів) у досліджуваних групи 1, що може свідчити про недостатність усвідомлення високої відповідальності на початковому етапі навчання.

Аналіз середніх значень станайнів ОТ за показником ЗР, як і у разі з СТ, продемонстрував достовірно вищі результати у групі 2 при $p = 0,006$ (високий рівень), однак на відміну від СТ, його середні значення відповідали нормальному рівню тривожності.

Таблиця 3. **Середні значення (*Me*) складників компонентів шкали ІТТ у здобувачів груп 1 та 2 (у станайнах)**

Складники шкали ІТТ		Група 1 ($n = 110$)	Група 2 ($n = 44$)	Відмінності між групами (p)
Ситуативна тривога	ЗР — СТ	5 (5; 6)	7 (5; 7)	0,01
	ЕД — СТ	5 (5; 6)	6 (4; 7)	0,66
	АСТ — СТ	5 (2; 6)	7 (7; 8)	< 0,001
	ФОБ — СТ	2,5 (1; 4)	6 (5; 6)	0,0008
	ОП — СТ	6 (5; 6)	6,5 (6; 8)	0,21
	СЗ — СТ	7 (6; 7)	5 (4; 6)	0,04
Особистісна тривожність	ЗР — ОТ	5 (5; 6)	6 (5; 7)	0,006
	ЕД –ОТ	5 (5; 6)	6 (5; 7)	0,13
	АСТ — ОТ	5 (2; 6)	7 (7; 8)	< 0,001
	ФОБ — ОТ	4 (4; 5)	6 (6; 6)	0,0002
	ОП — ОТ	6 (5; 7)	6 (5; 7)	0,77
	СЗ — ОТ	6 (5; 7)	5 (3; 6)	0,61

Примітка: * — відмінності достовірні при $p < 0,05$ (за *U*-критерієм Манна — Уїтні)

Під час оцінювання складників ОТ виявлена достовірна різниця за показниками АСТ та ФОБ у досліджених групи 2, однак, лише за АСТ отримані результати відповідали високому рівню, щодо ФОБ — середні значення були у межах норми.

З метою оцінки впливу ОТ на СТ проведений кореляційний аналіз з подальшим порівнянням отриманих результатів між досліджуваними групами (табл. 4).

Таблиця 4. **Кореляційний взаємозв'язок ситуативної тривоги та особистісної тривожності за складниками шкали ІТТ у здобувачів груп 1 та 2**

Складники шкали ІТТ	*r* (95 % ДІ)		Відмінності між групами (*Z*)	**p*
	Група 1	Група 2		
ЗР	0,69 (0,58; 0,78)	0,79 (0,65; 0,88)	–1,22	0,22
ЕД	0,56 (0,41; 0,67)	0,83 (0,70; 0,90)	–3,02	0,003
АСТ	0,62 (0,49; 0,72)	0,72 (0,54; 0,84)	–0,99	0,32
ФОБ	0,51 (0,36; 0,64)	0,52 (0,27; 0,71)	–0,07	0,94
ОП	0,67 (0,55; 0,76)	0,70 (0,51; 0,83)	–0,31	0,76
СЗ	0,56 (0,41; 0,67)	0,61 (0,39; 0,77)	–0,41	0,68

Примітка: *r* — ранговий коефіцієнт кореляції за Спірменом; (значущий при $p < 0,001$); *Z* — *Z*-критерій Фішера; * — відмінності достовірні при $p < 0,05$ між коефіцієнтами кореляції за *Z*-критерієм Фішера

Підрахунок рангового коефіцієнта кореляції за Спірменом показав достовірний ($p < 0,001$) прямий зв'язок помірної сили (за шкалою Чеддок) між рівнем ОТ та СТ у здобувачів групи 1 за всіма компонентами ІТТ (кореляція — в межах 0,5—0,7), тоді як група 2 продемонструвала помірний зв'язок за ФОБ та СЗ компонентами і сильний — за ЗР, ЕД та АСТ відповідно (кореляція — у межах 0,7—0,9). Порівняльний аналіз отриманих коефіцієнтів кореляції за всіма складниками ІТТ між групою 1 та 2 показав достовірну різницю лише за ЕД ($p = 0,003$), тобто, при переході на наступний етап навчання у здобувачів відзначалась тенденція до збільшення впливу характерологічних особливостей на емоційний комфорт.

Підсумовуючи отримані результати, можна сказати, що найвищий рівень тривоги спостерігався у здобувачів групи 2. Цей феномен можна пояснити декількома факторами, насамперед, принципом нарахування «сирих» балів та їх конвертацію у станайни. Слід також зазначити різницю впливу умов навчання та обсягу педагогічного навантаження між групами. Зокрема, слухачі підготовчого відділення мали дозований рівень навантаження, їх навчання проходило у комфортних умовах, біля місця проживання, тим самим викладачем, що пом'якшувало становлення процесу адаптації до нових умов. Здобувачі 1 та 2 курсів навпаки змушені були засвоювати величезні обсяги інформації чужою мовою, а водночас — більше часу приділяти навчанню та пізніше лягати спати. У сукупності це призвело до більшої астенізації, що підтвердили як клінічні дані, так і показники ІТТ. Також важливу роль у процесі підвищення рівня СТ відігравала ОТ. У здобувачів медичної освіти була виявлена тенденція до збільшення впливу характерологічних особливостей на емоційний комфорт при переході на наступний етап навчання. Водночас загалом говорити, що слухачі підготовчого відділення не мали тривоги — неможливо. Про це свідчать клінічні дані, які показали, що 60 % досліджених цієї групи мали СТ, водночас у 32,7 % випадків спосте-

рігалась її патологічна форма (в структурі розладів адаптації). Слід зазначити, що порушення процесу адаптації у досліджуваних групи 1 більшою мірою були пов'язані не з великим педагогічним перенавантаженням, як у досліджуваних групи 2, а з переїздом до іншої країни, соціальним дистанціюванням з родичами та близькими, а також змінами звичного укладу життя.

Результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків.

Встановлено, що найчастішими скаргами у групі 1 були психічна стомлюваність (65,5 %), внутрішня напруга (52,7 %) та тривога (43,6 %), у групі 2 — фізична стомлюваність (90,9 %), слабкість (88,6 %) та психічна стомлюваність (84,1 %). Провідним симптомом у групі 1 була тривога, у групі 2 — астенія. Порівняльний аналіз поширеності симптомів тривоги у обох групах не показав достовірної різниці (для групи 1 вона становила 60,0 %, для групи 2 — 68,2 %).

Серед верифікованих діагнозів перше місце у групі 1 займав Z73.2 «Недостатність відпочинку та розслаблення» (36 %), у групі 2 — F43.22 «Розлади адаптації, змішана тривожно-депресивна реакція» (30 %) та R53 «Недомагання та втома» (30 %). Встановлено, що у групі 1 на частку норми та пограничних станів (Z73.2), припадало у 12 разів та у 1,5 раза (відповідно) більше здобувачів, ніж у групі 2, що свідчить про тенденцію до поступового поглиблення патологічного процесу при переході на наступний етап навчання.

За даними ЗР — СТ на частку норми (низький рівень тривоги) у групі 1 припадало 20 % досліджених, на частку фізіологічної тривоги (нормальний рівень) — 47 %, та на частку патологічної тривоги (високий рівень) — 33 %, у групі 2: 11 %, 37 % та 52 % відповідно. Достовірно більша різниця (у 1,6 раза) була виявлена лише за високим рівнем у досліджених групи 2 (при $p = 0,02$). За складниками СТ досліджувані групи 1 у 1,7 раза частіше відчували низьку соціальну захищеність, тоді як здобувачі групі 2 — мали більшу (у 3,9 раза) частоту АСТ компонента ($p < 0,001$).

Встановлено, що низький рівень особистісної тривожності у групі 1 спостерігався у 20 % досліджених, нормальний — у 47 % та високий — у 33 %, а у групі 2 — у 11 %, 43 % та 46 % відповідно. Аналіз у групах не показав достовірної різниці за всіма рівнями ОТ. Як порівняти рівні ОТ та СТ, у групі 1 були ідентичні результати, тоді як у групі 2 спостерігалась тенденція до збільшення показників високого рівня СТ. Оцінка складників ОТ продемонструвала значущі відмінності ($p < 0,001$) тільки за АСТ компонентом (досліджувані групи 2 мали у 3,2 раза більшу частоту, ніж досліджувані групи 1).

Під час аналізу середніх значень у станайнах ЗР — СТ виявлено статистично вищі показники у групі 2, порівняно з групою 1. Отримані дані відповідали високому рівню тривоги. Вивчення складників компонентів СТ показало достовірно вищу різницю для ФОБ — СТ (група 2), АСТ — СТ (група 2), та СЗ — СТ (група 1). Хоча ФОБ — СТ і мав статистично вищі показники у групі 2, його середні значення (*Me*) не перевищували рівень норми (на відміну від АСТ — СТ та СЗ — СТ).

Аналіз середніх значень станайнів ОТ за показником ЗР продемонстрував статистично вищі результати у групі 2 при $p = 0,006$ (високий рівень), однак його середні значення відповідали нормальному рівню тривожності. Під час оцінювання складників ОТ виявлена достовірна різниця за показниками АСТ та ФОБ у досліджених групи 2, однак, лише за АСТ отримані результати відповідали високому рівню, щодо ФОБ — середні значення були у межах норми.

Виявлено помітний кореляційний зв'язок за ранговим коефіцієнтом Спірмена між рівнем ОТ та СТ у здобувачів групі 1 за всіма складниками ІТТ, а у групі 2 — помітний за ФОБ і СЗ та високий — за ЗР, ЕД і АСТ. Аналіз отриманих коефіцієнтів кореляції за всіма складниками ІТТ між групою 1 та 2 показав достовірну різницю лише за ЕД ($Z = -3,02$) при $p = 0,003$).

Отримані результати підтверджують нагальну потребу подальшого розроблення диференційованих заходів корекції та превенції психопатологічних порушень задля зниження рівня ситуативної тривоги та особистісної тривожності у іноземних здобувачів медичної освіти на різних етапах навчання.

Список літератури

1. Уровень депрессии и тревоги среди студентов, обучающихся в медицинском университете Украины / [Гусакова И. В., Омельченко О. Д., Николаенко О. А., Богомаз О. В.] // Juvenis scientia. 2017. № 2. С. 13—15. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/uroven-depressii-itrevogi-sredi-studentov-obuchayuschihsya-vmeditsinskom-universitete-ukrainy.

2. Герасимова О. Ю. Тревожные расстройства у студентов медицинского университета / О. Ю. Герасимова, Л. Н. Семченко // Психология. Психофизиология. 2020. Т. 13, № 4. С. 30—38.

3. Соціально-стресові розлади (клініка, діагностика, профілактика) / колективна монографія за ред. проф. П. В. Волошина, проф. Н. О. Марути. Харків : Строков Д. В., 2016. 335 с.

4. Кочергина К. Н. Анализ уровня личностной и ситуативной тревожности у студентов медицинского университета / К. Н. Кочергина, Р. А. Кочергина // Международный студенческий научный вестник. 2017. № 6. URL: https://www.eduherald.ru/ru/article/view?id=17877.

5. Юрценюк О. С. Особливості непсихотичних психічних розладів у студентів залежно від спеціальності навчання // Український вісник психоневрології. 2021. Т. 28, вип. 2 (103). С. 52—54. DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is2-2021-9.

6. Positive mental health and adjustment following life-stressors among young adults / Inga Truskauskaite-Kuneviciene, Evaldas Kazlauskas, Ruta Ostreikaite-Jurevice [et al.] // Current Psychology. 2020. DOI: https://doi.org/10.1007/s12144-020-00714-3.

7. Who is a tired student? Fatigue and its predictors from a gender perspective / Agata Zdun-Ryżewska, Natalia Nadrowska, Krzysztof Basiński [et al.] // Journal of University Teaching &

Learning Practice. 2021. Vol. 18(6). P. 139—154. DOI: https://doi.org/10.53761/1.18.6.10.

8. Состояние тревожности и мотивация к учебной деятельности иностранных и российских студентов в медицинском вузе / І. В. Старикова [и др.] // Научное обозрение. Педагогические науки. 2018. № 3. С. 58—61.

9. Clinical validity and intrarater and test-retest reliability of the Structured Clinical Interview for DSM-5 — Clinician Version (SCID-5-CV) / Flávia L. Osório, Sonia Regina Loureiro, Jaime Eduardo C. Hallak [et al.] // Psychiatry and Clinical Neurosciences. 2019. Vol. 73, no. 12. P. 754—760. DOI: https://doi.org/10.1111/pcn.12931.

10. Бизюк А. П. Применение интегративного теста тревожности (ИТТ) / А. П. Бизюк. СПб. : Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, 2005. 22 с.

References

1. Gusakova I. V., Omel'chenko O. D., Nikolaenko O. A., Bogomaz O. V. Uroven' depressii i trevogi sredi studentov, obuchayushhixsya v medicinskom universitete Ukrainy'. *Juvenis scientia*. 2017. no. 2. S. 13—15. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/uroven-depressii-itrevogi-sredi-studentov-obuchayuschihsya-vmeditsinskom-universitete-ukrainy.

2. Gerasimova O. Yu., Semchenko L. N. Trevozhny'e rasstrojstva u studentov medicinskogo universiteta. *Psixologiya*. *Psixofiziologiya*. 2020. T. 13, no. 4. S. 30—38.

3. *Sotsialno-ctpecovi rozlady (klinika, diahnostyka, profilaktyka)* : kolektyvna monohrafiia za red. Prof. P. V. Voloshyna, Prof. N. O. Maruty. Kharkiv : Strokov D. V., 2016. 335 s.

4. Kochergina K. N., Kochergina R. A. Analiz urovnya lichnostnoj i situativnoj trevozhnosti u studentov medicinskogo universiteta. *Mezhdunarodny'j studencheskij nauchny'j vestnik*. 2017. No. 6. URL: https://www.eduherald.ru/ru/article/view?id=17877.

5. Yurtseniuk O. S. Osoblyvosti nepsykhotychnykh psykhichnykh rozladiv u studentiv zalezhno vid spetsialnosti navchannia. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii*. 2021. T. 28, vyp. 2 (103). S. 52—54. DOI: https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is2-2021-9.

6. Truskauskaite-Kuneviciene, I., Kazlauskas, E., Ostreikaite-Jurevice, R., Brailovskaia, J., & Margraf, J. (2020). Positive mental health and adjustment following life-stressors among young adults. *Current Psychology*. https://doi.org/10.1007/s12144-020-00714-3.

7. Zdun-Ryżewska, A., Nadrowska, N., Basiński, K., Walkiewicz, M., & Błażek, M. (2021). Who is a tired student? Fatigue and its predictors from a gender perspective. *Journal of University Teaching & Learning Practice*, 18(6), 139–154. https://doi.org/10.53761/1.18.6.10.

8. Starikova I. V. i dr. Sostoyanie trevozhnosti i motivaciya k uchebnoj deyatel'nosti inostranny'x i rossijskix studentov v medicinskom vuze. *Nauchnoe obozrenie. Pedagogicheskie nauki*. 2018. no. 3. S. 58—61.

9. Osório, F. L., Loureiro, S. R., Hallak, J. E. C., Machado-de-Sousa, J. P., Ushirohira, J. M., Baes, C. V. W., Apolinario, T. D., Donadon, M. F., Bolsoni, L. M., Guimarães, T., Fracon, V. S., Silva-Rodrigues, A. P. C., Pizeta, F. A., Souza, R. M., Sanches, R. F., dos Santos, R. G., Martin-Santos, R., & Crippa, J. A. S. (2019). Clinical validity and intrarater and test–retest reliability of the Structured Clinical Interview for DSM-5 — Clinician Version (SCID-5-CV). *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 73(12), 754–760. https://doi.org/10.1111/pcn.12931.

10. Bizyuk A. P. *Primenenie integrativnogo testa trevozhnosti (ITT)*. SPb. : Sankt-Peterburgskij nauchno-issledovatel'skij psixonevrologicheskij institut im. V. M. Bextereva, 2005. 22 s.

Надійшла до редакції 10.09.2022

Відомості про авторів:

ЮР'ЄВА Людмила Миколаївна, доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри*; e-mail: lyuryeva@a-teleport.com

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

ПОДОЛЬСЬКА Людмила Володимирівна, аспірант кафедри*; e-mail: ludmilapodolska1@gmail.com

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

Information about authors:

YURYEVA Lyudmyla, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department**; e-mail: lyuryeva@a-teleport.com,

SHUSTERMAN Tamara, MD, PhD, Associate Professor of Department**; https://orcid.org/0000-0001-5422-1624; e-mail: finiks2@gmail.com

PODOLSKA Liudmyla, Postgraduate student of the Department**; e-mail: ludmilapodolska1@gmail.com

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