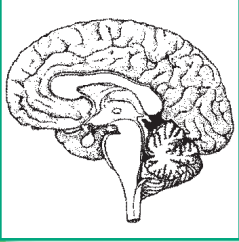


ISSN 2079-0325

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



# Український вісник психоневрології

Ukrainskyi visnyk psyhonevrolohii



- Том 32, випуск 1 (118), 2024
- Volume 32, issue 1 (118), 2024

DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is1-2024>

# Український вісник психоневрології Ukrainskyi visnyk psyhonevrolohii

**Засновник:** ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ ІМЕНІ П.В. ВОЛОШИНА НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

**Співзасновник:** ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «АСОЦІАЦІЯ НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ І НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ»

**Founder:** STATE INSTITUTION "P.V. VOLOSHYN INSTITUTE OF NEUROLOGY, PSYCHIATRY AND NARCOLOGY"

**Co-founder:** PUBLIC ORGANIZATION "ASSOCIATION OF NEUROLOGISTS, PSYCHIATRISTS AND NARCOLOGISTS 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 доктора наук та доктора 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 degrees of doctor of sciences and doctor of philosophy in the fields of medical sciences can be published (order of the Ministry of Education and Science of Ukraine dated 28 December 2019, No. 1643).

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

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Борнштейн Натан (Тель-Авів, Ізраїль)

Брайнін Майкл (Кремс-на-Дунаї, Австрія)

Венгер Олена (Тернопіль, Україна)

Волошина Наталія (Харків, Україна)

Дубенко Андрій (Харків, Україна)

Карабан Ірина (Київ, Україна)

Кожина Ганна (Харків, Україна) —

**заступник головного редактора**

Лінський Ігор (Харків, Україна)

Маркова Маріанна (Харків, Україна)

Мінко Олександр (Харків, Україна)

Мішиєв Вячеслав (Київ, Україна)

Міщенко Владислав (Харків, Україна)

Міщенко Тамара (Харків, Україна)

Негрич Тетяна (Львів, Україна)

Овчаренко Микола (Рівне, Україна)

Огоренко Вікторія (Дніпро, Україна)

Пашковський Валерій (Чернівці, Україна)

Підкоритов Валерій (Харків, Україна)

Пшук Наталія (Вінниця, Україна)

Танцура Людмила (Харків, Україна)

Федченко Вікторія (Харків, Україна) —

**відповідальний секретар**

Хабрат Богуслав (Варшава, Польща)

Чабан Олег (Київ, Україна)

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

EDITORIAL STAFF:

Bornshtein Natan (Tel-Aviv, Israel)

Brainin Michael (Krems an der Donau, Austria)

Venger Olena (Ternopil, Ukraine)

Voloshyna Nataliia (Kharkiv, Ukraine)

Dubenko Andrii (Kharkiv, Ukraine)

Karaban Iryna (Kyiv, Ukraine)

Kozhyna Hanna (Kharkiv, Ukraine) —

**deputy chief editor**

Linskiy Igor (Kharkiv, Ukraine)

Markova Marianna (Kharkiv, Ukraine)

Minko Oleksandr (Kharkiv, Ukraine)

Mishyiev Viacheslav (Kyiv, Ukraine)

Mishchenko Vladyslav (Kharkiv, Ukraine)

Mishchenko Tamara (Kharkiv, Ukraine)

Nehrych Tetiana (Lviv, Ukraine)

Ovcharenko Mykola (Rivne, Ukraine)

Ogorenko Viktoriia (Dnipro, Ukraine)

Pashkovskyy Valerii (Chernivtsi, Ukraine)

Pidkorytov Valerii (Kharkiv, Ukraine)

Pshuk Nataliia (Vinnytsia, Ukraine)

Tantsura Liudmyla (Kharkiv, Ukraine)

Fedchenko Viktoriia (Kharkiv, Ukraine) —

**executive secretary**

Habrat Boguslaw (Warsaw, Poland)

Chaban Oleh (Kyiv, Ukraine)

Том 32, випуск 1 (118)  
Харків, 2024



**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](http://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](http://www.uvnpn.com.ua)

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

Certificate for state registration  
KV № 16345-4817PR, dated 10 Feb, 2010

Цей випуск рекомендовано до друку вченою  
радою ДУ «Інститут неврології, психіатрії  
та наркології імені П. В. Волошина НАМН  
України» (протокол № 2 від 28.02.24 р.)

This issue approved for publication by the Academic Council of SI "P. V. Voloshyn Institute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS of Ukraine" (protocol no. 2 dated 28 February, 2024)

## ДО УВАГИ АВТОРІВ

В журналі публікуються матеріали, присвячені результатам фундаментальних та прикладних досліджень в галузі неврології, психіатрії та наркології в Україні та усьому світі, а також опису практичних випадків з досвіду фахівців цього напрямку, історії розвитку неврології, психіатрії та наркології, а також питанням організації допомоги, її законодавчого, кадрового та матеріально-технічного забезпечення.

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

1. До розгляду редакційною колегією журналу приймаються роботи, написані українською чи англійською мовою, раніше не опубліковані та не передані для публікації до інших видань (зокрема й електронних).

2. Стаття повинна відповідати вимогам до написання наукових досліджень. Викладення повинно бути чітким, текст статті та супровідні матеріали мають бути відредагованими та перевіреними.

3. 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.

4. Текст статті набирають та оформлюють відповідно до «Вимог до оформлення статей», викладених на сайті журналу (рубрика «Для авторів»).

5. Оригінал роботи має містити такі розділи: вступ (з обґрунтуванням актуальності), матеріал та методи дослідження, отримані результати, їх обговорення, висновки, перелік літературних джерел.

6. Тексту статті повинні передувати індекс УДК; українською та англійською мовами: прізвище та ініціали авторів, назва статті, резюме обсягом не більш як 1800 знаків, включно з ключовими словами. У тексті статті посилання на літературні джерела наводити в квадратних дужках і нумерувати в порядку їх згадування.

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

8. Після переліку літератури наводять українською та англійською мовами без скорочень *відомості про авторів*: прізвище, ім'я, по батькові, науковий ступінь, вчене звання, посада або професія, основне місце роботи чи навчання (підрозділ, кафедра, найменування установи або організації); місто; країна; ID ORCID у форматі <https://orcid.org/XXXX-XXXX-XXXX-XXXX>; e-mail; та контактні телефони — окремим рядком.

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

10. Таблиці повинні бути компактними, мати назву, що відповідає змісту. Цифровий матеріал з таблиць не варто дублювати в тексті. На усі рисунки та таблиці у тексті мають бути посилання.

11. Ілюстрації (рисунки, графіки та діаграми) подають у чорно-білому зображенні, з можливістю редагування. Фотографії — у цифровому форматі \*.jpg з роздільною здатністю не менш ніж 240 dpi, тонові рисунки — у форматі \*.tif, 240—300 dpi, без компресії.

12. Електронну версію статті у текстовому редакторі Microsoft Word надсилають до редакції. Стаття має бути підписаною усіма авторами.

13. Редколегія залишає за собою право редагувати статті у разі потреби.

**Автори несуть персональну відповідальність за зміст статей (публікацій), за точність наведених у статті термінів, прізвищ, достовірність даних, цитат, статистичних матеріалів тощо.**

*Статті надсилати на адресу:*

вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, Україна, 61068  
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України», редакція журналу «Український вісник психоневрології», e-mail: [inpn@ukr.net](mailto:inpn@ukr.net)

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

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

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

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України»,

Громадська організація «Асоціація неврологів, психіатрів і наркологів України»

Адреса редакції: вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, 61068, тел./факс: 738-32-25; e-mail: [inpn@ukr.net](mailto:inpn@ukr.net)

Формат 60×84/8. Ум. друк. арк. 8,25. Обл.-вид. арк. 8,73.

Оригінал-макет виготовив видавець Строков Д.В. Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серія ХК № 247 від 19.11.2009 р.

## ЗМІСТ

### ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

*Маркова М. В. (Харків)*  
Статеве виховання і сексуальна освіта в Україні: дослідити неіснуюче, щоб створити справжнє..... 4

### МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ТА СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

*Берченко О. Г., Посохов М. Ф., Шляхова А. В., Левічева Н. О., Лемонджава З. М. (Харків)*  
Електроенцефалографічні характеристики ускладнень бойової черепно-мозкової травми в гострому періоді..... 12

*Овчаренко М. О., Вербицький Є. Ю., Чумакова І. О., Євтушенко Ю. О. (Рівне)*  
Клінічна значущість імунологічних показників у віддаленому періоді черепно-мозкової травми..... 19

*Посохов М. Ф., Галій А. В., Іщенко О. С., Бровко В. С. (Харків)*  
Ефективність гідрокортизон-прокаїнових блокад у хворих з тяжкими формами невралгії трійчастого нерва..... 24

*Фисенко А. В. (Харків)*  
Особливості нейрокогнітивних та психоемоційних порушень у пацієнтів молодого віку з артеріальною гіпертензією..... 30

### ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА ПОВЕДІНКОВИХ РОЗЛАДІВ

*Косовський В. В. (Тернопіль)*  
Прогностичні критерії виходу першого психотичного епізоду..... 36

*Марута Н. О., Федченко В. Ю., Панько Т. В., Явдак І. О., Семікіна О. Є. Маркозова Л. М. (Харків)*  
Структура клініко-психопатологічних наслідків коронавірусної хвороби COVID-19 у осіб з психічними розладами в анамнезі..... 44

*Огоренко В. В., Кокашинський В. О. (Дніпро)*  
Клінічні особливості порушень харчової поведінки при тривожно-депресивних розладах..... 56

*Плехов В. А. (Харків)*  
Синдромокінез психопатологічної симптоматики у хворих на шизотиповий розлад..... 60

*Чемерис М. М. (Львів)*  
Стан психічної сфери у хворих з різними формами дифузної алопеції: аналіз спектра і вираженості психопатологічної симптоматики..... 63

### НОРМАТИВНО-ПРАВОВА БАЗА НАДАННЯ НЕВРОЛОГІЧНОЇ, ПСИХІАТРИЧНОЇ ТА НАРКОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

Про затвердження Порядку надання психіатричної допомоги в стаціонарних умовах..... 68

Порядок надання психіатричної допомоги в стаціонарних умовах..... 68

### ДАТИ НАШОЇ ПАМ'ЯТІ

Світлої пам'яті Казакової Світлани Євгенівни..... 71

### PROBLEMATIC ARTICLES

*Markova M. V. (Kharkiv)*  
Sex upbringing and sexual education in Ukraine: to study the non-existent for creating the real..... 4

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

*Berchenko O. G., Posokhov M. F., Shliakhova A. V., Levicheva N. O., Lemondzhava Z. M. (Kharkiv)*  
Electroencephalographic characteristics of complications of combat traumatic brain injury in the acute period..... 12

*Ovcharenko M. O., Verbytskyi Ye. Yu., Chumakova I. O., Yevtushenko Yu. O. (Rivne)*  
Clinical significance of immunological indicators in the remote period after traumatic brain injury..... 19

*Posokhov M. F., Galii A. V., Ishchenko O. S., Brovko V. S. (Kharkiv)*  
Effectiveness of hydrocortisone-procain blockages in patients with severe forms of trigeminal neuralgia..... 24

*Fysenko Anastasiia (Kharkiv)*  
Features of neurocognitive and psychoemotional disorders in young patients with arterial hypertension..... 30

### DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND BEHAVIORAL DISORDERS

*Kosovskyi V. V. (Ternopil)*  
Prognostic criteria for the outcome of the first psychotic episode..... 36

*Maruta N. O., Fedchenko V. Yu., Panko T. V., Yavdak I. O., Semikina O. Ye., Markozova L. M. (Kharkiv)*  
The structure of clinical and psychopathological consequences of coronavirus disease COVID-19 in people with a history of mental disorders..... 44

*Ogorenko V. V., Kokashynskiy V. O. (Dnipro)*  
Clinical features of eating disorders in anxiety-depressive disorders..... 56

*Pliekhov V. A. (Kharkiv)*  
Syndromokinesis of psychopathological symptoms of schizotypal disorder..... 60

*Chemerys M. M. (Lviv)*  
Mental status in patients with different forms of diffuse alopecia: analysis of the spectrum and expression of psychopathological symptoms..... 63

### REGULATORY AND LEGAL BASIS FOR PROVIDING NEUROLOGICAL, PSYCHIATRIC AND NARCOLOGICAL CARE

On the approval of the Procedure for providing psychiatric care in inpatient conditions..... 68

The procedure for providing psychiatric care in hospital conditions..... 68

### DATES OF OUR MEMORY

In memory of Kazakova Svitlana Yevgenivna..... 71

*М. В. Маркова***СТАТТІ ВІСНИКА І СЕКСУАЛЬНА ОСВІТА В УКРАЇНІ: ДОСЛІДИТИ НЕІСНУЮЧЕ, ЩОБ СТОРИТИ СПРАВЖНЄ***М. V. Markova***SEX UPBRINGING AND SEXUAL EDUCATION IN UKRAINE: TO STUDY THE NON-EXISTENT FOR CREATING THE REAL**

**Ключові слова:** *статеве виховання, сексуальна освіта, молодь, безпечна відповідальна сексуальна поведінка, сексуальність*

**Key words:** *sex upbringing, sexual education, young people, safe responsible sexual behavior, sexuality*

У статті порушено проблему статевого виховання і сексуальної освіти в Україні. Розглянуто сучасний стан реалізації статевого виховання: відсутність спеціалізованого курсу, мозаїчне включення окремих (не всіх) питань в зміст обов'язкових навчальних предметів шкільної освіти. Вивчено змістовне наповнення вітчизняних навчальних програм, зроблено висновок про їх повну невідповідність сучасним вимогам суспільних напрямів на формування безпечної відповідальної сексуальної поведінки у молоді.

Проаналізовано успішний досвід розробки і впровадження статевого виховання і сексуальної освіти в країнах Європейського Союзу і США, наведено нормативні документи Європейського Союзу, що регламентують це питання, та які можуть стати прототипами для створення вітчизняної системи статевого виховання і сексуальної освіти в Україні.

Підкреслено роль батьків; зроблено висновок про нагальну потребу співпраці державних інституцій щодо створення і впровадження системи статевого виховання і сексуальної освіти молоді в Україні та родини й освітньо-виховних установ — як головних інституцій, що матимуть безпосередній вплив на усі ланки психосексуального розвитку та соціалізації дитини.

Зроблено загальний висновок про гостру потребу створення і впровадження статевого виховання і сексуальної освіти у шкільну програму як одного з важливих кроків до повноцінного європейського майбутнього України.

The article raises the problem of sex upbringing and sexual education in Ukraine. The current state of the implementation of sex education is considered: the absence of a specialized course, the mosaic inclusion of certain (not all) issues in the content of compulsory subjects of school education. The meaningful content of domestic training programs was studied, and a conclusion was drawn about their complete inconsistency with the modern requirements of social trends for the formation of safe and responsible sexual behavior in young people.

The successful experience of the development and implementation of sex upbringing and sexual education in the countries of the European Union and the USA is analyzed, and the normative documents of the European Union that regulate this issue and which can become prototypes for the creation of a domestic system of sex education and sex education in Ukraine are given.

The role of parents is emphasized; a conclusion about the need for cooperation of state institutions in the aspect of political will regarding the creation and implementation of the system of sex education and sexual education of youth in Ukraine, and the family and upbringing and educational institutions — as the main institutions that have a direct influence on all aspects of psychosexual development and socialization of the child was made.

A general conclusion about the need to create and implement sex upbringing and sexual education into the school curriculum as one of the important steps towards a full-fledged European future of Ukraine was made.

**Статеве виховання і сексуальна освіта: стан проблеми в Україні.** За формулюванням ЮНЕСКО, сексуальна освіта — це процес вивчення когнітивних, емоційних, фізичних і соціальних аспектів сексуальності. Її мета — наділити дітей та молодь знаннями, навичками, ставленням і цінностями, які дадуть їм змогу підтримувати власне здоров'я, добробут та гідність, будувати шанобливі соціальні та сексуальні стосунки, розуміти вплив їхніх рішень на благополуччя власне та інших, а також розуміти та бути спроможними захистити свої права протягом усього життя [1; 2].

*Статеве виховання* подає сексуальність з позитивним підходом, наголошуючи на таких цінностях: повага, відсутність дискримінації, рівність, емпатія, відповідальність і взаємність. Завдяки цьому зміцнюються здорові та позитивні цінності щодо тіла, статевого дозрівання, стосунків та сімейного життя [1; 3].

9 лютого 2023 року на сайті Президента України було опубліковано звернення з пропозицією щодо впровадження обов'язкового статевого виховання в систему освіти України, яке швидко набрало потрібні для розгляду 25 тисяч підписів.

Згодом, 13 квітня, Президент України відповів: «Я звернувся до Кабінету Міністрів України з про-

ханням опрацювати викладені в електронній петиції пропозиції та поінформувати про результати розгляду мене та автора звернення» [3].

На звернення відреагували й в Міністерстві освіти і науки України. Зокрема, тодішній очільник Директорату дошкільної, шкільної, позашкільної та інклюзивної освіти МОН Олег Єресько заявив, що статева освіта включена в зміст обов'язкових навчальних предметів «Я досліджую світ» (1—4 класи), «Основи здоров'я» та «Здоров'я, безпека та добробут» (5—9 класи), «Біологія» (8—11 класи). Міністр освіти і науки України Оксен Лісовий визнав гостру потребу змін, та сказав, що у МОН розробляють проєкт державного стандарту, в якому «передбачається впровадження окремого курсу статевого виховання, який враховуватиме досвід європейських країн з впровадження програм статевого виховання» [4].

Однак, на думку координаторки просування потреб підлітків громадської організації «Феміністична майстерня» Тамари Харчилави, сьогодні в Україні комплексної сексуальної освіти, що відповідає міжнародним стандартам, в школах — немає. Вона вважає, що підтвердженням цьому є нещодавній «спалах сексуального насильства» серед молоді. На всю Україну набули розголосу два випадки жорстокого сексуального насильства, скоєного молодими людьми щодо дівчат: 11-річної на Київщині; 14-річної на Закарпатті та історія п'ятих вечірок у Києві, організатори яких принижували дівчат, а потім викладали відео у соцмережі. Т. Харчилава вважає, що такі ситуації — результат браку знань про фізіологію, психологію, власні та чужі особисті кордони. Покращити ситуацію може запровадження комплексної сексуальної освіти [4].

На думку Т. Харчилави, підручники, за якими вчать діти, можуть містити шкідливу інформацію. Вона наводить такий текст з підручника «Основи здоров'я» для 8-го класу (Бойченко Т. Є. зі співавт.): «Трапляється, що дівчата поводяться легковажно, фліртують з випадковими знайомими. Така поведінка може спровокувати чи не найтяжчий злочин — сексуальне насильство. Психологічна травма, що її зазнає жертва сексуальних злочинів, залишається надовго. Варто навчитися не провокувати злочинця та протидіяти сексуальним домаганням» та робить висновок, що цей підручник формує толерантне ставлення до насильства та звинувачення постраждалих [4].

В аналітичному центрі CEDOS 2019 року ретельно проаналізовано зміст вітчизняних навчальних програм 5—11 класів, які хоч якось можуть стосуватися сексуальної освіти (з предметів: українська мова; українська і зарубіжна література; правознавство; громадянська освіта; основи здоров'я; біологія; біологія і екологія), відповідно до Міжнародного технічного керівництва з питань сексуальної освіти, розробленого під егідою ЮНЕСКО (*International technical guidance on sexuality education: an evidence-informed approach*, 2009, оновлено 2018), за шістьма

блоками: 1) стосунки; 2) насильство і безпека; 3) цінності, права, культура і сексуальність; 4) людське тіло і його розвиток; 5) сексуальне і репродуктивне здоров'я; 6) розуміння гендерних питань. Виявлено, що *за кожним з наведених змістових блоків шкільна програма не розкриває базові питання за критеріями зазначеного керівництва* [5].

Наприклад, за темою «стосунки» діти НЕ ОТРИМУЮТЬ такої важливої інформації: а) різновиди сім'ї, б) романтичні стосунки, кохання, в) сексуальні стосунки, г) протидія дискримінації та стигми за расовими, етнічними та іншими ознаками, г) довгострокові зобов'язання, батьківство.

Тематика «насильство і безпека» НЕ РОЗКРИВАЄ такі поняття: а) дитяче насильство, домашнє насильство, *sexual harassment*, б) згода на секс, недоторканність та приватність тіла, в) шкідливість ресурсів відверто сексуального характеру в Інтернеті.

У викладенні тем, пов'язаних з «цінностями, правами, культурою і сексуальністю», НЕ ВИСВІТЛЕНО питання щодо: а) впливу цінностей на сексуальну поведінку, б) сексуальних і репродуктивних прав людини, їх порушення і захисту, в) різноманітності соціальних і культурних практик та їх впливу на сексуальність людини.

Тематика щодо «людського тіла та його розвитку» НЕ НАДАЄ такої важливої інформації: а) допитливість щодо назв і функцій тіла людини є природною, б) значення еякуляції для запліднення, в) ознаки вагітності, г) період ймовірного настання вагітності, г) менструація не повинна стигматизуватися, д) позитивне ставлення до власного тіла, е) вплив сприйняття своєї зовнішності на самооцінку і поведінку.

Інформація, що стосується теми «сексуальне і репродуктивне здоров'я», НЕ РОЗКРИВАЄ такі проблеми: а) контрацепція, її види і доступ до неї, б) доступ до кваліфікованої медичної допомоги у разі ранньої вагітності, в) можливість усиновлення, г) методи терапії ВІЛ, г) програми і групи підтримки людей, що живуть з ВІЛ, д) право на стосунки і партнерства людей з ВІЛ, е) вплив гендерних ролей і культури на вибір стратегій захисту від інфекції, що передаються статевим шляхом, є) доступ до сервісів сексуального здоров'я.

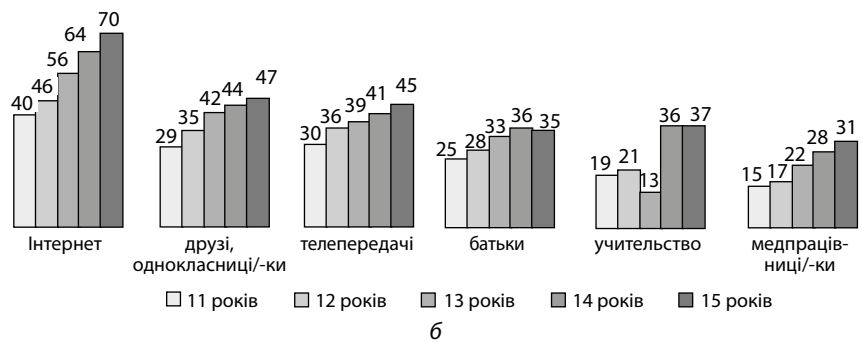
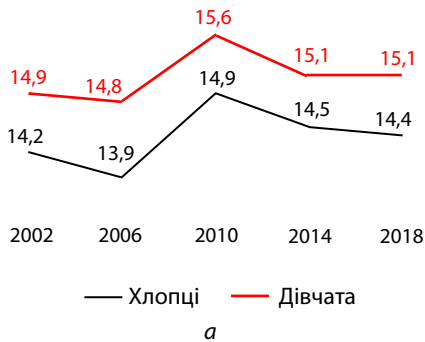
За проблематику «розуміння гендерних питань» з учнями НЕ ОБГОВОРЮЮТЬ такі поняття: а) гомофобія, трансфобія, б) право на самостійне визначення гендерної ідентичності, в) вплив гендерної нерівності на прийняття рішень про сексуальну поведінку, г) гендерно зумовлене насильство.

За словами Т. Харчилави, також в Україні є проблема *ранніх сексуальних дебютів, великої кількості абортів, сексуального насильства* через агресивне пропагування культу сексу в Інтернеті. Легкодоступне порно часто пропагує насильство, і це формує жорстоке та споживацьке ставлення до дівчат [4].

Дані опитування, яке провела організація «Служба порятунку дітей» серед 4 тисяч дітей від 6 до 17 років на всій території України (2021 рік), свідчать, що 83 %

українських дітей вперше побачили сексуальний контент в Інтернеті у віці від 7 до 13 років, а кожна четверта дитина в українському сегменті соцмереж отримувала запит, який стосується сексуального насильства [6]:

За даними аналітичного центру CEDOS [5], в Україні середній вік першого статевих контакту серед



Середній вік першого статевих контакту респондентів/ів (а); джерела, з яких респондентки/-ти отримують знання про статеві стосунки, % (б) за матеріалами центру CEDOS [адаптовано з 5]

**Статеве виховання і сексуальна освіта в країнах Європейського Союзу і США: аналіз досвіду.** Розвиток системи статевих виховання учнівської молоді в країнах Європейського Союзу (ЄС) має п'ять основних періодів [7]:

1) період *зародження і становлення* (з XVIII до XX століття) — статеве виховання розглядають в контексті впливу релігії, її провідних ідей та поглядів;

2) період *реформування* (початок XX століття — до кінця 30-х років XX століття) — спроби заперечення буржуазної моралі та визнання потреби статевих виховання і сексуальної просвіти;

3) період *занепаду* (кінець 30-х — початок 60-х років XX століття) — придушення позитивних напрямів сексуальних реформ у суспільстві та відновлення сексуальних репресій;

4) період *впливу «сексуальної революції»* (60-ті — 80-ті роки XX століття) — активізація діяльності асоціацій, неурядових організацій для надання допомоги молоді у питаннях сексуального характеру з метою уникнення поширення епідемії ВІЛ/СНІДу та захворювань, що передаються статевим шляхом;

5) період *модернізації і стандартизації* (кінець XX — початок XXI століття) — період становлення та інтенсивного розвитку системи статевих виховання, розроблення стандартів сексуальної освіти в Європі.

Статеве виховання в сучасному його розумінні в країнах ЄС виникло в середині XX століття як результат пошуку оптимальних засобів розв'язання нагальних проблем гендерної взаємодії, що вийшли за межі окремих держав і почали виявляти себе на макрорегіональному рівні, загрожуючи сексуальною революцією. Саме в цей період окреслилася стійка тенденція до корінних зрушень у ставленні до жіночої сексуальності, поширенні дошлюбних

хлопців (2018 рік) становив 14,4 роки, серед дівчат — 15,1 років, а серед джерел, з яких діти отримують інформацію про статеві стосунки, для всіх вікових груп з 11 до 15 років переважає Інтернет (рисунк).

З огляду на це, в школах має бути впроваджено комплексну сексуальну освіту задля протидії насильству над дітьми.

статевих зв'язків і свободи сексуального вираження, легалізації абортів, переосмислення ставлення до гомосексуалізму та порнографії [8].

Перші програми сексуальної освіти і статевих виховання почали впроваджувати в Європі, починаючи з 60-х років минулого століття. Вперше вони стали обов'язковим предметом у школах Швеції 1955 року. У Німеччині статеве виховання у школах ввели 1968 року, а в Австрії, Данії і Фінляндії — 1970 року. Тими ж роками його почали впроваджувати у нідерландських і швейцарських школах. У 1980-ті роки статеве виховання і сексуальна освіта набули поширення у Франції, Великій Британії, а трохи пізніше — в Іспанії, Італії та Португалії. У 1990-ті роки це стало обов'язковим у Бельгії, Греції, Латвії, Естонії та Словаччині, а найпізніше обов'язкового статусу набуло в Ірландії — 2003 року. Наприкінці 1990-х років у Фінляндії через економічний спад скорочувалися витрати на освіту й охорону здоров'я, і статеве виховання у школах стало факультативним. Наслідки виявилися негально — збільшилася кількість абортів у дівчат-підлітків (приблизно на 50 %), підвищилася захворюваність від інфекцій, що передаються статевим шляхом, збільшилася кількість дітей, які починають статеве життя в 14—15 років. 2004 року статеве виховання і сексуальна освіта у Фінляндії знову стали обов'язковими. Протягом короткого періоду середній вік початку статевих життя підвищився до 16,5 років, а кількість підліткових вагітностей і пологів скоротилася [9].

Основними аргументами на користь упровадження сексуальної освіти досі залишаються її превентивне значення для небажаних вагітностей, зниження ризикованості сексу і статевих інфекцій. Учені Guttmacher Institute (2020), які вивчали статистику підліткової вагітності і перерваних вагітнос-

тей, стверджують, що негативні тенденції властиві країнам, де не проводиться сексуальне виховання. Ось, наприклад, тривожні для всієї Східної Європи показники: 44 випадки перерваних вагітностей на 1000 жінок віком 15—44 років проти 18 в Західній Європі пов'язують із браком інформації про сучасні види контрацептивів та з обмеженим доступом до медичного обслуговування [10].

Вивчаючи досвід США [11, 12], треба зазначити, що започаткування статевого виховання та сексуальної освіти в американських школах в 60-ті роки ХХ століття було пов'язане з урбанізацією, ослабленням сімейних і громадських зв'язків, кризою організованої релігії, а у 80-х роках — із загрозою поширення СНІДу. Однак, кампанія опору статево му вихованню молоді почалася одночасно з дебютом широкого впровадження відповідних програм. В ній можна виокремити два етапи.

Перший закінчився в середині 80-х років відступом супротивників статевого виховання, коли суспільство об'єднав страх перед СНІДом. На цьому етапі сексуальну освіту відкидали як таку. Кампанію очолювало декілька суспільних організацій, лідери яких дотримувалися певної ідеологічної орієнтації і навмисно політизували кампанію.

У 80-ті роки почався другий етап кампанії, мета і тактика якої змінилися: в основу статевого виховання пропонували покласти пропаганду повної сексуальної стриманості від дошлюбних статевих відносин, як такої, що відповідає принципам моралі та повністю гарантує, зокрема, від зараження СНІДом. На противагу так званім поглибленим програмам, в яких стриманість трактували як рекомендацію, а не як єдину альтернативу, створювали програми, в яких жодних інших альтернатив принципово не розглядали («стримайся або помри»).

Нині, відповідно до того, як пізнання школярів в сексуальній сфері розширюються (незалежно від того, чи хочуть цього батьки, педагоги, церква), на перший план виходить питання — *як допомогти підлітку використувувати отриману інформацію і засвоєні ним загальні принципи в ситуації, що стосується його особисто*. Новації останніх років полягають в тому, що в американських школах намагаються навчити підлітків тому, як ухвалювати рішення, як, спілкуючись з однолітками, не поступатися моральному тиску, як відстоювати власну шкалу цінностей.

За тридцять років в США були створені:

— правова база на рівні окремих штатів, які ухвалили законодавчі акти або включили в ухвалені раніше акти відповідні поправки; окрім цього, школи керуються рішеннями місцевих органів самоврядування, затвердженими іноді на референдумах, а також судовими ухвалами; перелічені документи регламентують, хоча і в найзагальнішому вигляді, зміст програм статевого виховання; наприклад, відповідний закон штату Орегон регламентує, щоб програми і навчальні матеріали, що використовують в рамках

програми статевого виховання, не «подавали стриманість на шкоду іншим методам як єдиний засіб контрацепції і зниження ризику зараження»;

— мережа організацій, як комерційних, так і некомерційних, які створюють програми статевого виховання і відповідні навчальні матеріали, проводять їх маркетинг, забезпечують супровід, оцінюють ефективність і пропагують принципи, на яких вони ґрунтуються;

— широкий спектр програм статевого виховання; зазвичай такі програми є комерційними продуктами і вільно доступні тільки їх анотації; програми адаптують до вимог конкретної школи і місцевого законодавства (на адаптацію витрачають сотні тисяч доларів). Під конкретну програму розробляють навчальні посібники, створюють аудіовізуальні матеріали і таке інше.

З часів створення ЄС проблема статі та сексуальна освіта стали важливим компонентом освітньої політики цього об'єднання. Засновники ЄС (Бельгія, Італія, Люксембург, Нідерланди, Німеччина, Франція) заклали основи сучасної шкільної статевої освіти та виховання на теренах Європи, приділяючи особливу увагу формуванню сексуальної політики в цих країнах, розробці законодавчої бази інституціями Євросоюзу та Ради Європи в галузі шкільної освіти загалом та статевого виховання зокрема [13].

На законодавчому рівні змістові та організаційні питання статевого виховання в країнах ЄС регламентують положення Хартії з сексуальних і репродуктивних прав (*Charter on Sexual and Reproductive Rights*, 2006), а в напрямі розроблення змісту статевого виховання базовим документом є «Стандарти сексуальної освіти в Європі» (*Standards for sexuality education in Europe*, 2010), які були створені з урахуванням рекомендацій Міжнародного технічного керівництва з питань сексуальної освіти, розробленого під егідою ЮНЕСКО. В основу «Стандартів сексуальної освіти в Європі» покладено сприйняття сексуальності як частини людського життя, що сприяє підвищенню його якості; як важливого потенціалу людини; як чинника, який впливає на психофізіологічний розвиток дітей та молоді, формування в них основних навичок, потрібних для самостійного визначення їх сексуальності і взаємин на різних стадіях розвитку [13].

У Стандартах визначено провідні цілі сексуальної освіти:

а) сприяння формуванню соціального клімату, що характеризується толерантним, відкритим і поважним ставленням до сексуальності, різних стилів життя, установок і цінностей;

б) шанобливе ставлення до статевих та гендерних відмінностей, усвідомлення сексуальної ідентичності при розподілі гендерних ролей;

в) розширення можливості молоді приймати правильні рішення на основі одержаної інформації та її розуміння, а також відповідальності за себе і свого партнера;

г) опанування знаннями про тіло людини, його розвиток і функції, особливо про сексуальність, інформацією про надання та одержання доступу до консультування і медичних послуг, особливо у разі виникнення проблем або питань, пов'язаних із сексуальністю;

г) набуття вмінь будувати рівноправні сексуальні стосунки на взаєморозумінні й взаємоповазі, що сприяють попередженню сексуальних домагань та насилля.

Сам документ складається з двох частин, перша з яких наповнена теоретичним матеріалом для спеціалістів, які впроваджуватимуть ці стандарти, друга частина — це безпосередньо матриця сексуальної освіти, у якій матеріал поділено на окремі частини, відповідно до специфіки стадій розвитку дітей п'яти вікових категорій: 0—3 роки, 4—6 років, 7—9 років, 10—15 років, 16—18 років.

Головні теми, що висвітлені у Стандартах:

- 1) будова тіла та розвиток людини,
- 2) народжуваність та репродукція,
- 3) сексуальність,
- 4) емоції,
- 5) взаємини та стилі життя,
- 6) сексуальність, здоров'я та благополуччя,
- 7) сексуальність та права,
- 8) соціальні та культурні детермінанти сексуальності (цінності та норми).

Виклад усіх тем має спіралеподібну структуру, повторюється у кожній віковій групі, водночас з розширенням та доповненням підтем для кожної наступної вікової категорії. Цей документ, позитивний за суттю, має деякі проблемні положення для беззаперечного сприйняття в світлі української ментальності [14], тому впровадження його в Україні, на нашу думку, можливе після опрацювання та адаптації, насамперед до культуральних особливостей українського суспільства.

Активна законотворча діяльність Євросоюзу у сфері статевого виховання знайшла відображення в Керівництві розробленням політики і дій у сексуальній освіті в Європі (2006), Керівництві з розроблення політики в галузі охорони сексуального і репродуктивного здоров'я та захисту прав молоді в Європі (2008), Декларації Міжнародної федерації планування сім'ї про сексуальні права людини (2008).

Незважаючи на наявні рекомендації щодо змісту і форми статевого виховання, науковці країн ЄС трактують це поняття як в широкому, так і в вузько-

му розумінні [7; 8]. Більшість європейських фахівців уживають поняття «статеве виховання» в широкому значенні — як формування культури почуттів, гуманного ставлення до протилежної статі, підготовку до шлюбу і сімейного життя, до колективного спільного проживання, відповідальності за сім'ю та виховання дітей, статевої ж освіти вважають частиною загальної освіти, що не є завданням одного шкільного предмета.

У вузькому значенні статеве виховання акцентує увагу на фізіологічних і біологічних особливостях статей, проблемах статевого життя, зокрема, запобігання випадковій вагітності і досягненню безпечного статевого задоволення, що не викликає негативних емоцій. Сексуальна освіта, як важливий чинник статевого виховання, це — повільний, поступовий і складний процес побудови моделі статі і людської сексуальності, під час якого формуються різні сексуальні уявлення, ідентичність молоді, засвоюються історичні та культурні процеси набуття сексуальних знань і соціальної організації.

В українському фаховому середовищі виокремлюють кілька основних напрямів статевого виховання [12]:

а) статево-рольове виховання — допомагає формуванню гендерних моделей поведінки, психології рольових стереотипів маскулітності й фемінності та встановленню оптимальних комунікативних установок в гендерній комунікації;

б) сексуальне — спрямоване на оптимізацію формування сексуально-еротичних орієнтацій і сексуальної свідомості в контексті сексуальної культури і моральних вимог;

в) підготовка до відповідального партнерства — формування подружніх ролей і вироблення установок взаємно відповідального партнерства;

г) підготовка до відповідального батьківства — формування рольового поведіння матері й батька щодо дітей і вироблення оптимальних репродуктивних установок;

г) формування здорового способу життя через роз'яснення залежності сексуальності, шлюбу й батьківства від шкідливих звичок.

Узагальнюючи багаторічний досвід статевого виховання в європейських країнах, можна виокремити три головні його стратегії (таблиця): а) рестриктивну (*restrictive*), тобто обмежувально-охоронну; б) пермісивну (*permissive*), тобто дозвольно-ліберальну, схильну до вседозволеності; в) лінію «золотої середини» [12].

#### Порівняльна характеристика основних стратегій статевого виховання

| Модель            | Обсяг інформації          | Зміст інформації                 | Загальний тон |
|-------------------|---------------------------|----------------------------------|---------------|
| Рестриктивна      | Чим менше, тим краще      | Не роби того чи того, тому що... | НІ!           |
| Пермісивна        | Чим більше, тим краще     | Існують такі шляхи...            | ТАК!          |
| «Золота середина» | Стільки, скільки потрібно | Дій так, а не інакше, тому що... | ТАК, АЛЕ ...  |

Прийняття тієї чи тієї моделі в конкретному суспільстві регулюється індивідуальним ставленням до сексуальності і статевого виховання учнівської молоді в конкретній країні, політикою держави, позицією науковців, рівнем економічного розвитку суспільства тощо. Рестриктивна, заборонна модель суперечить загальному духу сучасного виховання і, як усі негативні моделі, що ґрунтуються переважно на заборонах, на нашу думку, малоефективна. Пермісивна не бере до уваги вікових особливостей, покладаючи тягар вибору і відповідальності на людину, яка не вміє ще передбачати довгострокових наслідків власних вчинків. Крім того, ця модель зовсім не враховує етнокультуральних особливостей. На нашу думку, перевага моделі «золотої середини» — не помірність, а те, що вона містить плюралізм, допустимість різних стилів і методів виховання.

Загалом для визначення змісту статевої освіти та виховання в ЄС використовують *міждисциплінарний* (інтеграція в програми декількох шкільних предметів у різних класах), *біологічний* (основи сексуальної освіти включено в уроки біології), *психосоціального* (основою програми статевої та сексуальної освіти є поняття «взаємини», «стосунки» між особами різних статей), *ідеологічний* (у курсах «Підготовка до сімейного життя», «Статеве виховання» увага зосереджена на соціалізації людини в суспільстві й місці в ньому людини як представника певної статі) та *комплексний підходи*, які найбільш повно відображені у вченні про стать і міжстатеві взаємини, в сучасних моделях статевого виховання, в підготовці молоді до сімейного життя або до вивчення основ взаємин, зокрема й між статями.

Американський науковець Дуглас Кірбі, котрий досліджував вплив сексуальної освіти на сексуальну поведінку молоді у 97 країнах, дійшов висновку, що, всупереч поширеному міфу, сексуальна освіта не прискорює початок статевого життя, а навпаки, сприяє зменшенню кількості ранніх та незахищених статевих актів внаслідок використання засобів контрацепції [15].

Крім того, в ЮНЕСКО також зазначають, що позитивними наслідками сексуальної освіти є те, що вона дає змогу молоді приймати обґрунтовані рішення щодо стосунків і сексуальності, учні відстрочують вік початку статевого життя, зменшується кількість небажаних вагітностей та інфекцій, що передаються статевим шляхом [1; 2; 5].

На думку експертів, найвдаліші програми сексуальної освіти реалізують у Фінляндії, Швеції й Данії, у Франції та Німеччині, а також у Бельгії й Нідерландах. Ці програми охоплюють широке коло питань, їх викладають спеціально підготовлені вчителі в рамках обов'язкових предметів, із залученням батьків.

**Щодо ролі батьків у статево-вихованні і сексуальній освіті.** Статеве виховання дітей починають їхні батьки, навіть якщо самі про це не знають

чи не хочуть цього [12]. Водночас більшість батьків не «забиває» дітям голови думками про секс. Вони вже і так про нього думають. Сексуальні переживання й інтерес до сексу цілком природні й нормальні для всіх дітей. Молоді люди, що виростили в родині, де прийнято відверто говорити про сексуальність, як правило, поведуться більш відповідально. Відкрита комунікація принаймні дає їм змогу усвідомити власні сексуальні почуття і вчинки, позбутися пов'язаних з ними негативних переживань.

Батьки й родина в цілому повинні відігравати важливу роль у становленні сексуальності дитини. Зокрема, щоб у родині виростила здорова людина з високою сексуальною культурою, потрібно, щоб батьки [12]:

- а) показували своїм дітям, що їх цінують, поважають, приймають такими, якими вони є, довіряють їм;
- б) демонстрували дітям, що сексуальність є частиною нормального людського життя і не заслуговує несхвалення чи осуду;
- в) на власному прикладі показували сексуально здорові сімейні стосунки;
- г) були самі добре інформовані в питаннях сексу;
- ґ) обговорювали сексуальні теми зі своїми дітьми;
- д) намагалися зрозуміти точку зору своїх дітей;
- е) виявляли активну зацікавленість до життя підлітка;
- є) регламентували правила, що стосуються побачень і проведення вільного часу, стежили, щоб діти їх дотримувались;
- ж) пропонували дітям свою допомогу, якщо їм буде потрібно звернутися до лікаря;
- з) допомагали підліткам будувати плани на майбутнє.

Водночас більшість експертів дотримуються тієї думки, що дітям корисно навчатися за позасімейними програмами статевого виховання, які не заміняють, а доповнюють домашні уроки. Це зумовлено такими причинами [12]:

- а) деякі батьки чи діти, стикаючись у сімейному чи громадському житті з темою або подією, яка стосується сексуальності, так бентежаться, що не можуть обговорювати цю тематику;
- б) є батьки, які чекають, поки діти почнуть самі питати про сексуальність, але діти про це не питають чи батьки не розуміють запитань, поставлених у непрямої формі;
- в) деякі батьки не мають потрібної інформації (за винятком найпростішої про те, звідки беруться діти), щоб відповісти на запитання своїх дітей;
- г) людям, що отримали спеціальну педагогічну підготовку, простіше викласти інформацію чітко, зрозуміло і об'єктивно, ніж батькам, що надзвичайно емоційно ставляться до своїх дітей;
- ґ) у класі (групі) можна створити «безпечну», частково структуровану ситуацію, в якій молодим людям легше висловитися, ніж у сімейній обстановці. Крім того, в них з'являється можливість учитися мовчки, слухаючи, як інші обмінюються думками.

Тривала дискусія про те, хто — школа чи родина — має проводити статеве виховання, донедавна вирішувалася запрошенням лікаря для бесід з підлітками чи сподіваннями на засоби масової інформації. Але лікар, навіть якщо він і має більш-менш інтегровану освіту, через відсутність педагогічного досвіду не може бути основним провідником статевого виховання. Засобам же масової інформації бракує персоніфікації інформації через референтних осіб, вони можуть породжувати уніфіковані стереотипи і ставати психотравматичним чинником для тих, хто цим стереотипам не відповідає. Література, адресована підліткам, на жаль, ігнорує статево-вікову психологію читача, в ній немає не тільки методологічного, а й методичного обґрунтування.

Проведене дослідження дало змогу дійти таких **висновків**.

В Україні сьогодні немає цілісної якісної системи статевого виховання і сексуальної освіти, яка б охоплювала заклади загальної середньої освіти. В окремих приватних школах впроваджено подібні курси, але немає єдиної сертифікації чи визначених індикаторів якості освіти. Досвід країн Європейського Союзу доводить безперечну доцільність та ефективність впровадження статевого виховання і сексуальної освіти в навчально-виховний процес дітей протягом всього періоду шкільного навчання, з диференційованими підходами, що враховують особливості віку, соматичного й психічного розвитку.

Щоб створити адекватну систему статевого виховання, що охоплює всі етапи й аспекти формування особистості, поєднує соціалізацію, виховання й освіту, треба використовувати все різноманіття його форм, а умовою високої ефективності реалізації такої системи є цілісний, комплексний, міждисциплінарний і міжвідомчий підхід, здійснюваний на єдиній концептуальній основі, метою якого є формування безпечної відповідальної сексуальної поведінки. Бо, як показує практика, спроби покласти тільки на сім'ю здійснення статевого виховання виявляються невдалими через низьку сексуальну культуру і педагогічну невідповідність самих батьків. З іншого боку, робота виховно-освітніх установ без контакту з сім'ями виявиться малоефективною, оскільки саме в родині закладаються і формуються основні етично-психологічні характеристики дитини. Також треба зважати на те, що в традиціях українських сімей не є прийнятним говорити з підлітками на теми сексу, обговорювати з дітьми питання планування сім'ї, запобігання незапланованої вагітності, про наслідки ранніх сексуальних стосунків, зокрема про профілактику захворювань, що передаються статевим шляхом.

Отже, з боку державних інституцій очевидним є розуміння важливості цієї проблеми для ініціації процесу створення і впровадження системи статевого виховання і сексуальної освіти в Україні, а з боку сім'ї і освітньо-виховних установ — їх взає-

модії як інститутів, що мають наймогутніший вплив на усі ланки психосексуального розвитку та соціалізації дитини. Створення і впровадження цієї системи безперечно наблизить повноцінне європейське майбутнє України.

#### Список літератури

1. International technical guidance on sexuality education: an evidence-informed approach for schools, teachers and health educators. UNESCO, 2009. 123 p. URI: <https://unesdoc.unesco.org/ark:/48223/pf0000260770>.
2. International technical guidance on sexuality education: an evidence-informed approach. UNESCO, 2018. 138 p. URI: <https://unesdoc.unesco.org/ark:/48223/pf0000260770>.
3. Вовк К. Сексуальна освіта в Україні. Чому це важливо та на що впливає? URI: <https://svidomi.in.ua/page/seksualna-osvita-v-ukraini-chomu-tse-vazhlyvo-ta-na-shcho-vplyvaie>.
4. Сексуальна освіта: що це таке та чому вона потрібна українським школярам. URI: [https://galinfo.com.ua/articles/seksualna-osvita-shcho-tse-take-ta-chomu-ona-potribna-ukrainskym-shkolnyam\\_408231.html](https://galinfo.com.ua/articles/seksualna-osvita-shcho-tse-take-ta-chomu-ona-potribna-ukrainskym-shkolnyam_408231.html)
5. Сексуальна освіта в українських школах: чи є що покращувати? URI: <https://cedos.org.ua/researches/stvorennia-peredumov-dlia-rozvytku-seksualnoi-osvity-v-shkolakh/>.
6. Понад 80% дітей вперше побачили сексуальний контент до 13 років — опитування. <https://suspilne.media/110379-ponad-80-ditej-vperse-pobacili-seksualnij-kontent-do-13-rokiv-opituvanna/>.
7. Sexuality Education across the European Union: an overview. EU Publication office, 2020. 14 p. DOI: 10.2767/869234.
8. Бялик В. В. Сучасні тенденції статевого виховання учнівської молоді в країнах Євросоюзу. Автореферат на здобуття наукового ступеня доктора педагогічних наук. 13.00.07 — теорія і методика виховання. Вінниця, 2017. 38 с. URI: [https://vspu.edu.ua/science/dis/des\\_18\\_3.pdf](https://vspu.edu.ua/science/dis/des_18_3.pdf).
9. Статева освіта і клініки, дружні до молоді. URI: <http://multycourse.com.ua/ua/page/15/52>.
10. Unintended pregnancy and abortion by income, region, and the legal status of abortion: estimates from a comprehensive model for 1990—2019 / Bearak J., Popinchalk A., Ganatra B. [et al.] // *Lancet Global Health*. 2020, 8(9): e1152–e1161. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30315-6.
11. Міжнародні стандарти сексуальної освіти / Дарина Мізіна. Гендер в деталях. 29 січня 2018. URI: <https://gender-indetail.org.ua/spetsialni-rubriki/seksualnist/mizhnarodni-standarti-seksualnoi-osviti-134351.html>.
12. Маркова М. В. Психопрофілактика порушення функціонування студентської сім'ї: медико-психологічні аспекти : дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук. 19.00.04 — медична психологія. Харків, 2007. 368 с.
13. Policies of Sexuality Education in the European Union. EU Publication office, 2013. 56 p. URI: [https://www.europarl.europa.eu/RegData/etudes/note/join/2013/462515/IPOL-FEMM\\_NT\(2013\)462515\\_EN.pdf](https://www.europarl.europa.eu/RegData/etudes/note/join/2013/462515/IPOL-FEMM_NT(2013)462515_EN.pdf).
14. Стандарти сексуальної освіти в Європі: нові виклики та загрози для України. Варта життя : блог. URI: <https://vartalife.com.ua/standarty-seksualnoi-osvity-v-ievropi-novi-vykyky-ta-zahrozy-dlia-ukrainy/>.
15. Kirby Douglas. The impact of sex education on the sexual behaviour of young people. United Nations New York, 2011. 25 p. URI: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:221088179>.

## References

1. International technical guidance on sexuality education: an evidence-informed approach for schools, teachers and health educators. UNESCO, 2009. 123 p. <https://unesdoc.unesco.org/ark:/48223/pf0000260770>.
2. International technical guidance on sexuality education: an evidence-informed approach. UNESCO, 2018. 138 p. <https://unesdoc.unesco.org/ark:/48223/pf0000260770>.
3. Vovk K. *Seksualna osvita v Ukraini. Chomu tse vazhlyvo ta na shcho vplyvaie?* <https://svidomi.in.ua/page/seksualna-osvita-v-ukraini-chomu-tse-vazhlyvo-ta-na-shcho-vplyvaie>.
4. *Seksualna osvita: shcho tse take ta chomu vona potribna ukrainym shkoliaram.* [https://galinfo.com.ua/articles/seksualna-osvita-shcho-tse-take-ta-chomu-vona-potribna-ukrainym-shkoliaram\\_408231.html](https://galinfo.com.ua/articles/seksualna-osvita-shcho-tse-take-ta-chomu-vona-potribna-ukrainym-shkoliaram_408231.html).
5. *Seksualna osvita v ukrainykykh shkolakh: chy ie shcho pokrashchuvaty?* <https://cedos.org.ua/researches/stvorennia-peredumov-dlia-rozvytku-seksualnoi-osvity-v-shkolakh/>.
6. Ponad 80% ditei vpershe pobachyly seksualnyi kontent do 13 rokiv — opytuvannia. <https://suspilne.media/110379-ponad-80-ditej-vperse-pobacili-seksualnij-kontent-do-13-rokiv-opituvanna/>.
7. Sexuality Education across the European Union: an overview. EU Publication office, 2020. 14 p. doi: 10.2767/869234.
8. Bialyk V. V. *Suchasni tendentsii statevoho vykhovannia uchnivskoi molodi v krainakh Yevrosoiuzu.* Avtoreferat na zdobuttia naukovoho stupenia doktora pedahohichnykh nauk. 13.00.07 — teoriia i metodyka vykhovannia. Vinnytsia, 2017. 38 s. [https://vspu.edu.ua/science/dis/des\\_18\\_3.pdf](https://vspu.edu.ua/science/dis/des_18_3.pdf).
9. *Stateva osvita i kliniky, druzhni do molodi.* <http://multy-course.com.ua/ua/page/15/52>.
10. Bearak J, Popinchalk A, Ganatra B, Moller AB, Tunçalp Ö, Beavin C, Kwok L, Alkema L. Unintended pregnancy and abortion by income, region, and the legal status of abortion: estimates from a comprehensive model for 1990-2019. *Lancet Glob Health.* 2020 Sep;8(9):e1152-e1161. doi: 10.1016/S2214-109X(20)30315-6. Epub 2020 Jul 22. PMID: 32710833.
11. *Mizhnarodni standarty seksualnoi osvity.* Daryna Mizina. Hender v detaliakh. 29 sichnia 2018. <https://genderindetail.org.ua/spetsialni-rubriki/seksualnist/mizhnarodni-standarti-seksualnoi-osviti-134351.html>.
12. Markova M. V. *Psykhoprofilaktyka porushennia funkcionuvannia studentskoi sim'i: medyko-psykholohichni aspekty : dysertatsiia na zdobuttia naukovoho stupenia doktora medychnykh nauk.* 19.00.04 — medychna psykholohiia. Kharkiv, 2007. 368 s.
13. *Policies of Sexuality Education in the European Union.* EU Publication office, 2013. 56 p. [https://www.europarl.europa.eu/RegData/etudes/note/join/2013/462515/IPOL-FEMM\\_NT\(2013\)462515\\_EN.pdf](https://www.europarl.europa.eu/RegData/etudes/note/join/2013/462515/IPOL-FEMM_NT(2013)462515_EN.pdf).
14. *Standarty seksualnoi osvity v levropi: novi vyklyky ta zahrozy dlia Ukrainy.* Varta zhyttia : bloh. <https://vartalife.com.ua/standarty-seksualnoi-osvity-v-ievropi-novi-vyklyky-ta-zahrozy-dlia-ukrainy/>.
15. Kirby Douglas. *The impact of sex education on the sexual behaviour of young people.* United Nations New York, 2011. 25 p. <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:221088179>.

Надійшла до редакції 19.02.2024

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

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

О. Г. Берченко, М. Ф. Посохов, А. В. Шляхова, Н. О. Левічева, З. М. Лемонджав

## ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ УСКЛАДНЕНЬ БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ

O. G. Berchenko, M. F. Posokhov, A. V. Shliakhova, N. O. Levicheva, Z. M. Lemondzhava

## ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF COMPLICATIONS OF COMBAT TRAUMATIC BRAIN INJURY IN THE ACUTE PERIOD

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма, електроенцефалографія, спектральна потужність біопотенціалів мозку

**Key words:** brain injury, electroencephalography, spectral power of brain biopotentials

Проведено дослідження функціонального стану мозку у пацієнтів із забоем та струсом головного мозку в гострому періоді бойової черепно-мозкової травми. Виявлено специфічні вогнищеві порушення електричної активності мозку у пацієнтів із забоем та дифузні — у пацієнтів зі струсом головного мозку. Загальними змінами у пацієнтів обох груп є наявність в передніх відділах головного мозку біопотенціалів в дельта-діапазоні як віддзеркалення інформаційного перенавантаження аналітико-синтетичних процесів в умовах бойових дій.

A study of the functional state of the brain in brain patients with brain contusion and concussion in the acute period of combat traumatic brain injury was conducted. Specific focal disturbances of the electrical activity of the brain in patients with contusion and diffuse in patients with concussion were revealed. Common changes in patients of both groups are the presence of biopotentials in the beta range in the frontal parts of the brain, as a reflection of the information overload of analytical and synthetic processes in the conditions of hostilities.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) — одна з найпоширеніших причин неврологічних та психічних захворювань, інвалідизації та смертності цивільного населення та комбатантів в умовах російської воєнної агресії. Безпосередня дія травматичного чинника спричиняє пошкодження нервових клітин і навіть їх загибель як в гострому так і віддаленому періодах травми [1; 2]. Це призводить до комплексу динамічних системних та міжсистемних церебральних відповідей на клітинному та молекулярному рівнях. Однак, на сьогодні чіткого уявлення про механізми та наслідки бойової травми на функціональний стан мозку немає. Змістовну інформацію про діяльність головного мозку та ступінь значності її порушення в різні періоди травми надає метод електроенцефалографії (ЕЕГ). З літератури відомо про перерозподіл основних ритмів ЕЕГ з посиленням повільнохвильової тета- та дельта-активності та зменшенням частки альфа-хвиль при черепно-мозковій травмі у цивільних людей [3; 4]. Також показано зв'язок зниженої бета-когерентності між лобово-тім'яними відділами мозку з гальмуванням швидкості обробки інформації у пацієнтів з легкою ЧМТ [3; 5]. Важливим завданням нашого дослідження є з'ясування специфічних особливостей змін електричної активності мозку пацієнтів (бійців) в патогенезі гострого періоду черепно-мозкової травми.

Мета роботи: встановити особливості електричної активності мозку у пацієнтів із забоем та струсом мозку внаслідок гострої бойової черепно-мозкової травми.

Досліджування електричної активності мозку у пацієнтів з різними видами гострої бойової черепно-мозкової травми проводили одразу після надхо-

дження пацієнтів до відділення нейрохірургії. Обстежено дві досліджувані групи: I групу сформовано з 10 пацієнтів із забоем мозку (до трьох місяців після травми); II групу — з 12 пацієнтів зі струсом мозку (до двох місяців після травми). Усі пацієнти були чоловічої статі. Середній вік пацієнтів I групи становив  $40,2 \pm 3,5$  роки, II групи —  $36,1 \pm 4,8$  роки. Контрольну групу становили 8 практично здорових чоловіків, середній вік яких дорівнював  $36,9 \pm 3,5$  роки.

Реєстрацію ЕЕГ здійснювали за допомогою діагностичного комплексу «Нейрон-Спектр+» при локалізації електродів у симетричних проєкціях: лобних ( $F_s, F_d$ ), скроневих ( $T_s, T_d$ ),тім'яних ( $C_s, C_d$ ), потиличних ( $O_s, O_d$ ) відведень. Міжелектродний опір був меншим за 5 кОм. Фільтр низьких частот був встановлений на 35 Гц, постійна часу становила 0,3 с. Як референтний використовували об'єднаний вушний електрод. Дизайн дослідження включав запис ЕЕГ у стані спокою та під час дії функціональних навантажень: розплющити-заплющити очі та гіпервентиляція.

Оцінювання ЕЕГ проводили візуально та за допомогою математичного аналізу із використанням програмного забезпечення «Нейрон-Спектр.NET», що давало змогу провести спектральний аналіз ЕЕГ з побудовою графіків спектрів.

Спектральний аналіз ЕЕГ здійснювали за допомогою алгоритму швидкого перетворення Фур'є. Аналізували вільні від артефактів 15-секундні реалізації сигналу з розбиттям на епохи аналізу по 5 с. Щоб оцінити абсолютну спектральну потужність ЕЕГ, програмою виділяли такі частотні діапазони: дельта (0,5—4,0 Гц), тета (4,0—7,0 Гц), альфа (8,0—12,0 Гц), бета (15,0—35,0 Гц). Числовою характеристикою була середня потужність біопотенціалів мозку. За даними середньої спектральної потужності

біопотенціалів по групі будували спектрограми фонові EEG.

Дослідженням електричної активності мозку у пацієнтів I групи у гострому періоді забою головного мозку, що його зазнали внаслідок бойової черепно-мозкової травми, виявили порушення функціональної активності мозку з формуванням вогнищевих пошкоджень тканин мозку. На EEG спокою виявили три типи електричної активності мозку: гіперсинхронний, десинхронний та дезорганізований [6]. У 60 % пацієнтів відзначався гіперсинхронний тип електричної активності мозку в альфа-діапазоні з максимальною представленістю в задніх відділах мозку. У деяких пацієнтів реєструвалися дифузні альфа-пароксизми (рис. 1,а). У 30 % пацієнтів відзначався десинхронний тип EEG, для якого характерно зниження амплітуди біопотенціалів мозку, яке свідчить про виснаження механізмів електрогенезу мозку (рис. 1,б). У 10 % пацієнтів був характерним дезорганізований тип електричної активності мозку, з включенням локальних низькоамплітудних бета-веретен як прояву напруженого функціонування мозку (рис. 1,в).

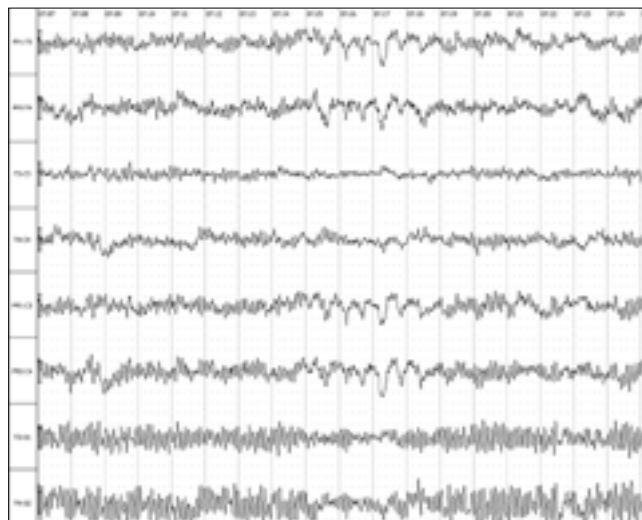
Електрографічно локалізація вогнища забою реєструвалася в лобово-скроневих та тім'яних відділах мозку як правої, так і лівої гемісфер та відповідає боку механічного травматичного ураження.

Пацієнтам з гіперсинхронним типом EEG були властиві комп'ютерно-томографічні ознаки субдуральних та епідуральних гематом в лобних ділянках мозку, перелому кісток черепа. Електрографічна структура вогнища включала поліморфні дельта- та тета-коливання. В задніх відділах мозку домінував альфа-ритм у формі пароксизмів, модульованих гострими хвилями, з поширенням у передні відділи мозку (див. рис. 1,а).

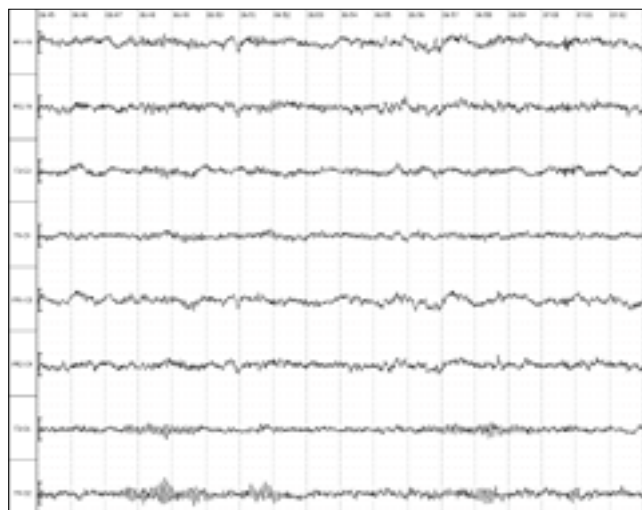
У пацієнтів з десинхронним типом EEG на комп'ютерній томограмі відзначали ознаки епідуральних гематом та вогнища забою в тім'яних ділянках мозку. Електрографічна структура вогнища включала поліморфні та мономорфні низькоамплітудні дельта- та тета-коливання частотою від 2 Гц до 4 Гц (див. рис. 1,б).

Реактивність мозку під час функціонального навантаження «розплющити-заплющити очі» в усіх пацієнтів цієї групи віддзеркалювала збереження ретикуло-кортикальних активуючих впливів, що проявлялося у пригніченні потиличного альфа-ритму при розплющених очах та його відновленні при заплющених очах.

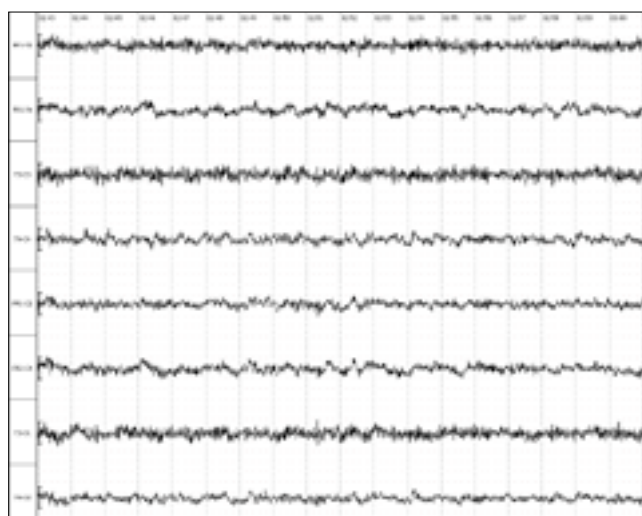
Функціональне навантаження «гіпервентиляція», яке викликає зміни метаболізму мозку та здатне спровокувати прояв скритих патологічних ознак на EEG, виявило різні відповідні реакції мозку: підсилення пароксизмальної активності у вигляді дельта-пароксизмальних розрядів; збагачення електрогенезу елементами судоминої активності, як-от гострі хвилі, комплекси «пік — повільна хвиля»; фазові зміни на EEG (чергування епох синхронізації та десинхронізації) (рис. 2).



а

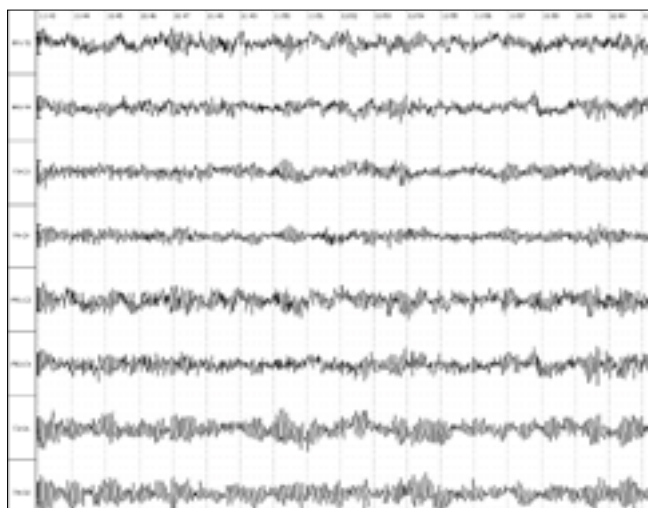


б

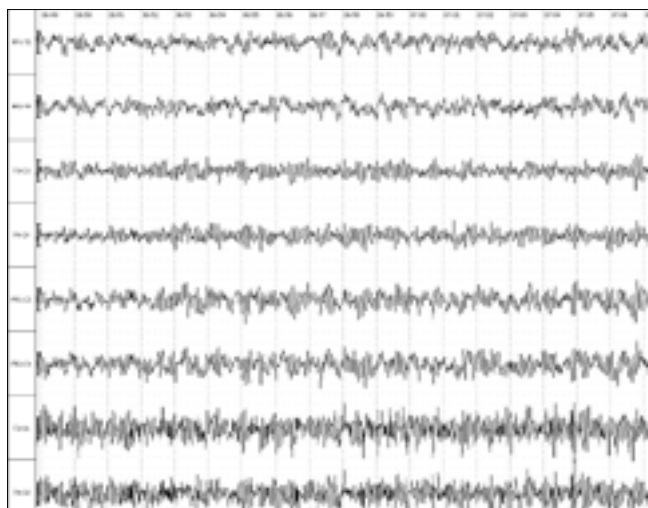


в

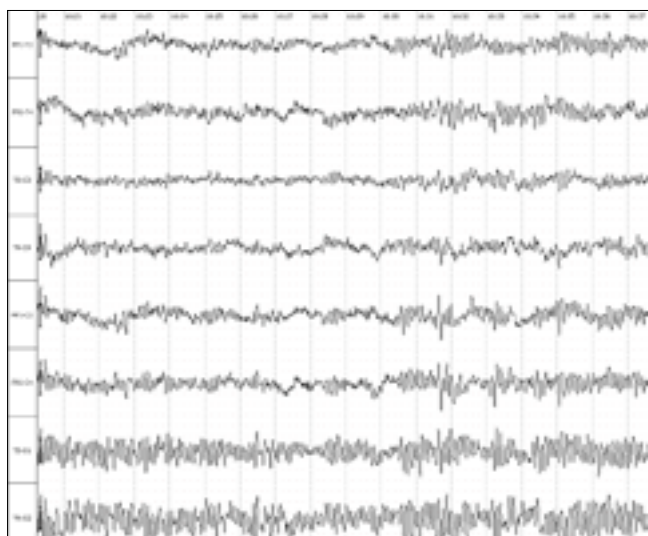
Рис. 1. Типи електричної активності мозку пацієнтів із забоєм мозку в стані спокою: а — гіперсинхронний тип EEG, б — десинхронний тип EEG, в — дезорганізований тип EEG



а



б



в

Рис. 2. ЕЕГ пацієнтів із забоєм мозку після гіпервентиляції: а — посилення пароксизмальної активності, б — збагачення судомними елементами, в — фазові зміни електричної активності мозку

Спектральний аналіз середньої потужності біопотенціалів мозку на ЕЕГ гіперсинхронного типу в лобних, скроневих, тім'яних та потиличних відділах мозку пацієнтів I групи виявив підвищення потужності ритмів усіх частотних діапазонів проти показників групи контролю. Максимальна потужність відзначалася в лобово-тім'яному та потиличному відділах мозку правої гемісфери для коливань дельта-діапазону, підвищення спектральної потужності біопотенціалів мозку в діапазоні низьких частот при ЧМТ також показано в роботі E. J. Mallas, N. Gorgoartis, S. Dautricourt et al. (2022) [7]. Потужність альфа-ритму підвищилася в лобово-скроневих та потиличних відділах мозку як ліворуч, так і праворуч. Виявлено підвищення потужності бета-коливань високочастотного та низькочастотного діапазону, що свідчить про наявний стан дистресу в обстежених пацієнтів (рис. 3).

Отже, підвищення загальної спектральної потужності біопотенціалів на ЕЕГ гіперсинхронного типу з максимальним проявом в дельта-діапазоні в лобово-тім'яному відділі правої гемісфери відображає вогнищеві структурно-функціональні церебральні зміни у пацієнтів з забоєм мозку. Ймовірно, підвищення потужності альфа-ритму в передніх відділах мозку одночасно з її збільшенням в задніх відділах мозку зумовлено порушенням механізмів регуляції ліквородинаміки внаслідок ЧМТ.

Пацієнтам з десинхронним типом ЕЕГ властиво зниження спектральної потужності коливань альфа-діапазону в усіх ділянках мозку як порівняти з групою контролю, що можна розглядати як біомаркер напруженого стану (рис. 3).

Досліджуванням електричної активності мозку у пацієнтів II групи у гострому періоді струсу головного мозку, що його зазнали внаслідок бойової черепно-мозкової травми, виявлено порушення функціональної активності мозку, що проявлялися в домінуванні синхронізуючих таламо-кортикальних впливів. На ЕЕГ спокою виявили два типи електричної активності мозку: гіперсинхронний та дезорганізований.

У 58 % пацієнтів спостерігалася генералізована гіперсинхронна електрична активність мозку в альфа-діапазоні (рис. 4,а). Фокус альфа-пароксизмальної активності та пароксизми складної структури з включенням поліморфних дельта-, тета-хвиль та гострих високоамплітудних хвиль реєструвалися в передніх відділах мозку, а також розряди пароксизмів стовбурового генезу (рис. 4,б).

У цих пацієнтів виявлено фазові зміни електричної активності мозку, які виражалися в заміщенні генералізованої гіперсинхронної електричної активності мозку короткими епохами десинхронізації (рис. 4,в). У частки пацієнтів відзначалися білатеральні локальні поліморфні групи дельта-коливань частотою від 3 Гц до 4 Гц.

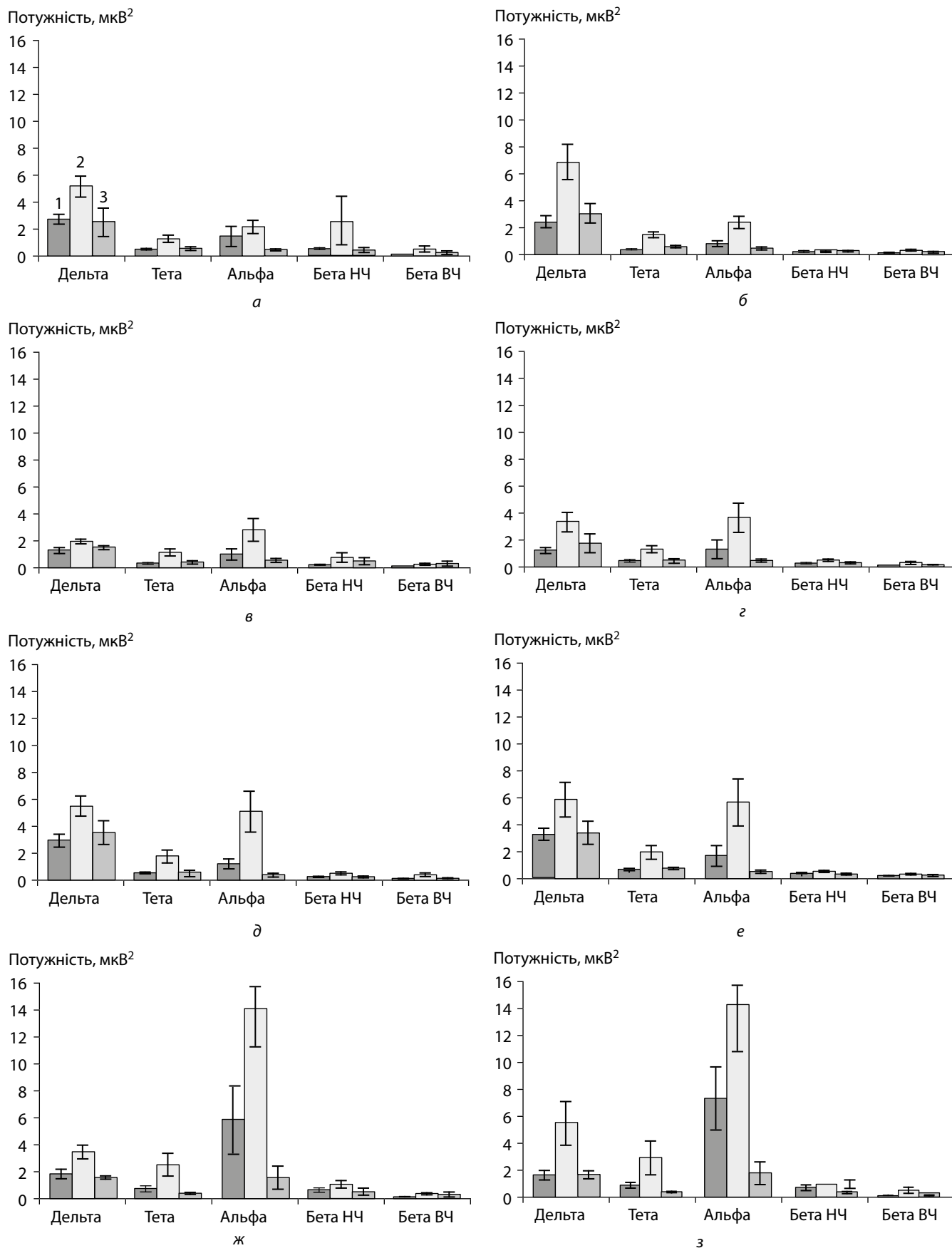


Рис. 3. Середня спектральна потужність біопотенціалів мозку пацієнтів із забоем головного мозку та групи контролю: Лобні, скроневі, тім'яні, потиличні відведення *a, в, д, ж* — ліворуч; *б, г, з* — праворуч; 1 — організований (контрольна група), 2 — гіперсинхронний, 3 — дезорганізований типи ЕЕГ

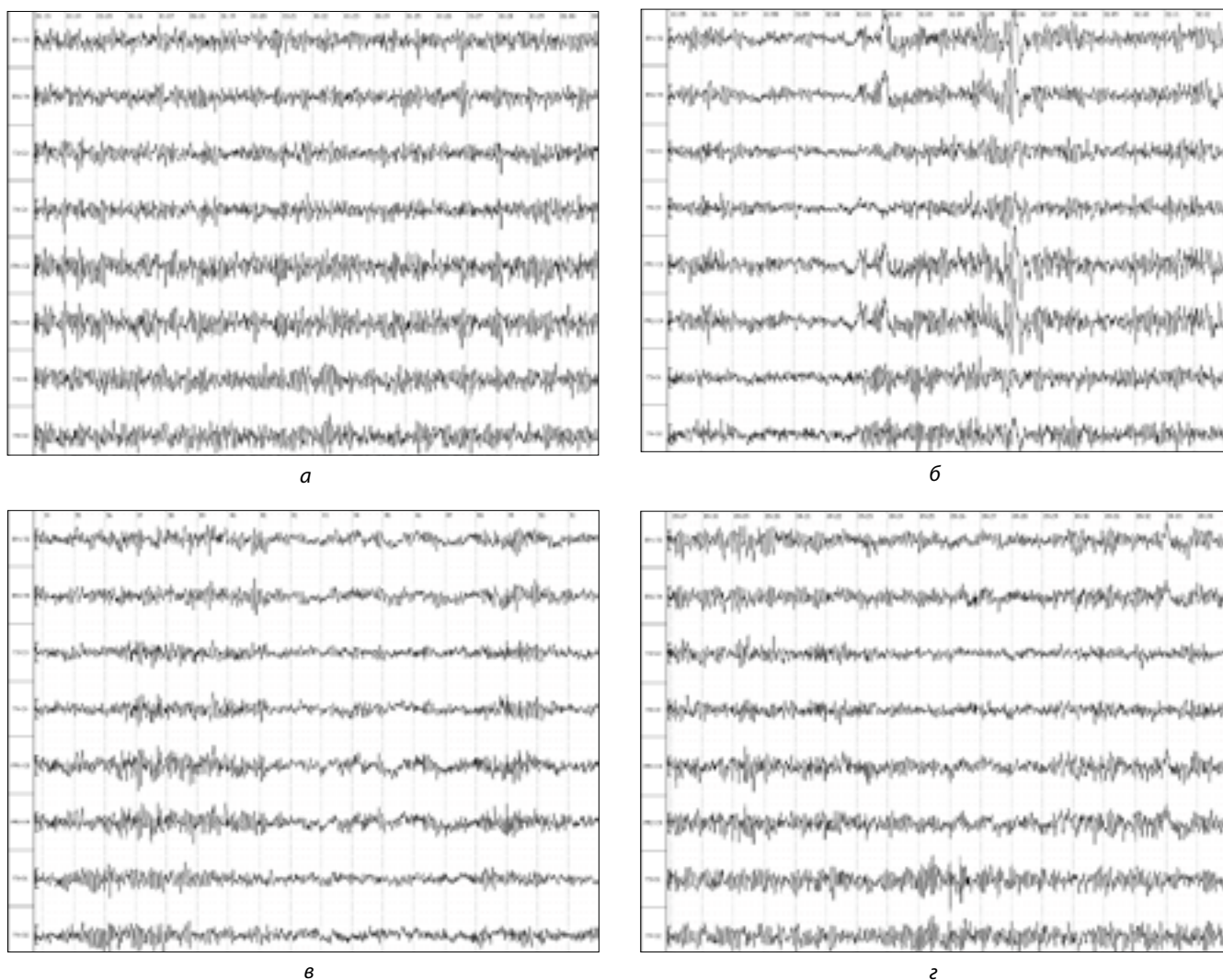


Рис. 4. Динаміка EEG гіперсинхронного типу пацієнта зі струсом мозку: а — фонова генералізована гіперсинхронна електрична активність мозку в альфа-діапазоні, б — високоамплітудний розряд складної структури, в — фазові зміни електричної активності, г — елементи судомної та пароксизмальної активності після гіпервентиляції

У 42 % пацієнтів спостерігалася EEG дезорганізованого типу з поширенням домінуючого альфа-ритму в передні відділи мозку. Слід відзначити в передніх відділах мозку правої та лівої гемісфер локальні синхронні прояви поліморфних дельта-коливань на фоні зниження електрогенезу (рис. 5,а).

У всіх пацієнтів II групи виявлено позитивні електрографічні відповіді на функціональне навантаження «розплющити-заплющити очі».

Функціональне навантаження «гіпервентиляція» виявило посилення локальних проявів груп дельта-коливань в передніх відділах мозку, посилення альфа-пароксизмальної активності та елементів судомних проявів, фазові зміни на EEG (див. рис. 4,г; рис. 5,б).

Спектральний аналіз середньої потужності біопотенціалів мозку в дельта-діапазоні на EEG пацієнтів зі струсом головного мозку виявив її підвищення як при гіперсинхронному, так і дезорганізованому типам електричної активності мозку проти показників групи контролю. Посилення спектральної потужності біопотенціалів мозку в тета-діапазоні було

більш виражено на EEG гіперсинхронного типу в усіх відділах головного мозку, ніж на спектрограмах пацієнтів з забоєм мозку, що свідчило про наявність стресового стану у пацієнтів цієї групи. Спектральна потужність коливань в альфа-діапазоні була високою у передніх та задніх відділах мозку пацієнтів з гіперсинхронним типом EEG, у пацієнтів з дезорганізованим типом EEG — лише у потиличних відділах мозку. Спектральна потужність бета-коливань високочастотного та низькочастотного діапазону була високою у пацієнтів з гіперсинхронним типом EEG (рис. 6). Відомо, що механізмами дифузного ураження тканин мозку є масивне пошкодження аксонів нейронів, порушення аксонального транспорту, деградація аксонального цитоскелета переважно підкоркових структур мозку, стовбура мозку та мозолистого тіла [8]. В зв'язку з цим виявлені нами перебудови потужності спектрів дельта-, тета-, альфа-, бета-діапазонів мозку на спектрограмах EEG віддзеркалюють дифузні зміни електричної активності мозку у пацієнтів зі струсом головного мозку внаслідок мінно-вибухової травми.

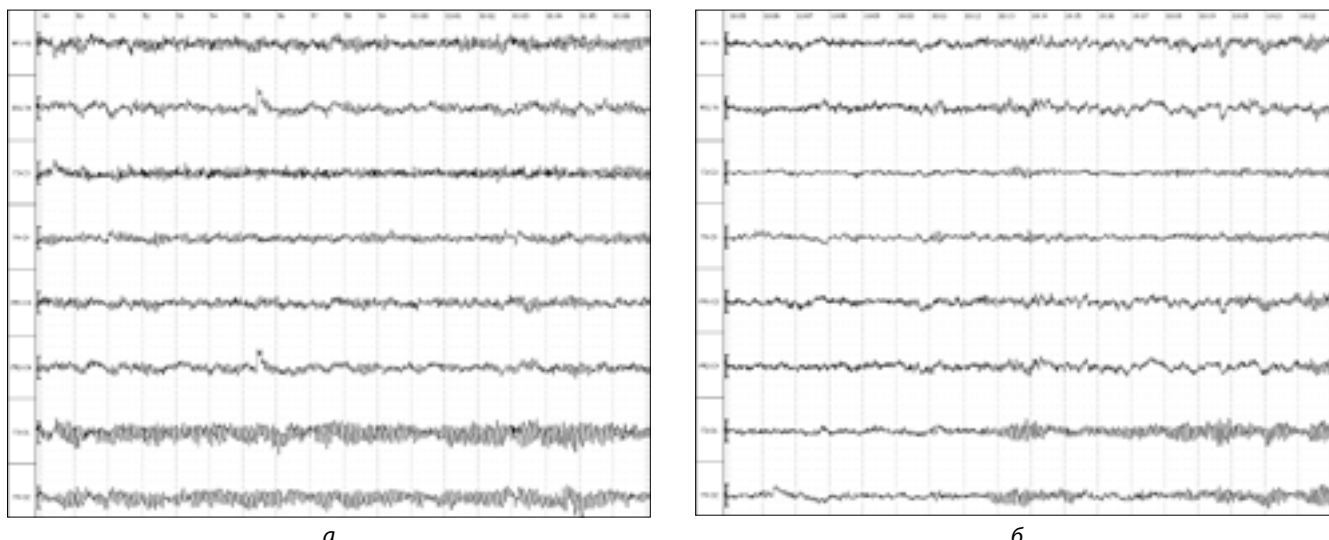


Рис. 5. ЕЕГ дезорганізованого типу пацієнта зі струсом мозку: а — фонові електрична активність, б — локальні прояви дельта-коливань в передніх відділах мозку після гіпервентиляції

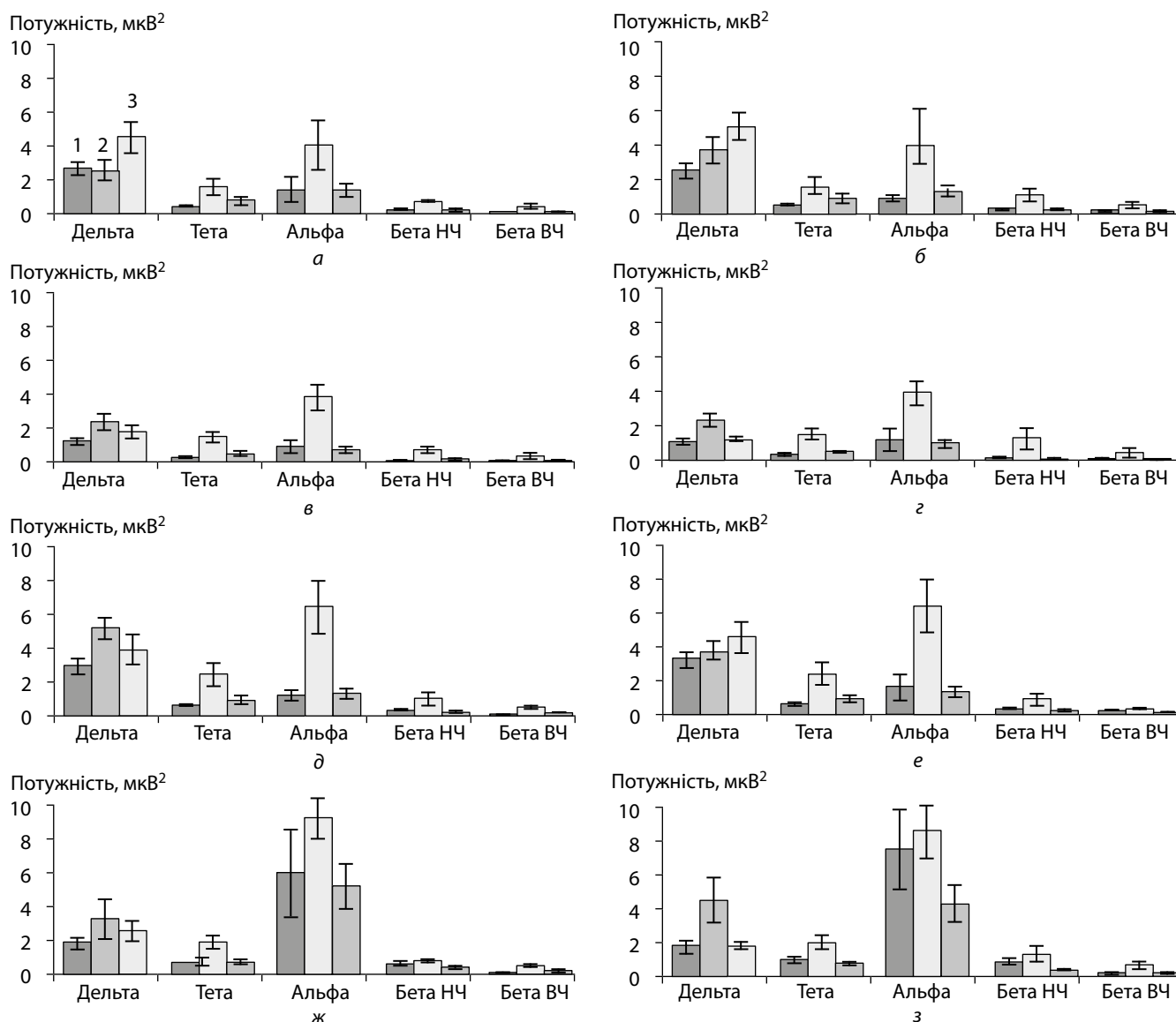


Рис. 6. Середня спектральна потужність біопотенціалів мозку пацієнтів зі струсом головного мозку та групи контролю: Лобні, скроневі, тім'яні, потиличні відведення а, в, д, ж — ліворуч; б, г, є, з — праворуч; 1 — організований (контрольна група), 2 — гіперсинхронний, 3 — дезорганізований типи ЕЕГ

Отже, у результаті проведеного дослідження функціонального стану пацієнтів з забоєм та струсом головного мозку, що його зазнали внаслідок бойової ЧМТ, виявлено специфічні порушення електрогенезу мозку для кожного типу травми: вогнищево — при забої та дифузно — при струсі головного мозку. Загальним для обох груп пацієнтів є наявність в передніх відділах мозку дельта-активності, що зумовлено перенавантаженням аналітико-синтетичних процесів в лобних відділах мозку внаслідок масованих полімодальних аферентних екстеро- та інтерорецептивних подразників, що виникають внаслідок дії чинників середовища в умовах бойових дій.

### Список літератури

1. Цимбалюк В. І. Легкі черепно-мозкові травми, пов'язані з бойовими діями: актуальні особливості / В. І. Цимбалюк, М. Ф. Посохов, Е. В. Супрун // Український вісник психоневрології. 2023. Т. 31, вип. 3 (116). С. 5—11. DOI: doi.org/10.36927/2079-0325-V31-is3-2023-1.
2. Ng S. Y. Traumatic brain injuries: pathophysiology and potential therapeutic targets / S. Y. Ng, A. Y. W. Lee // Front Cell Neurosci. 2019. Vol. 13. 528. DOI: 10.3389/fncel.2019.00528.
3. Amico F. Quantitative Electroencephalography Objectivity and Reliability in the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury: A Systematic Review / F. Amico, J. L. Koberda // Clin. EEG Neurosci. 2023. 15500594231202265. DOI: 10.1177/15500594231202265.
4. Ianof J. N. Traumatic brain injury: An EEG point of view / J. N. Ianof, R. Anghinah // Dement Neuropsychol. 2017. Vol. 11 (1). P. 3—5. DOI: 10.1590/1980-57642016dn11-010002.
5. Franke L. M. Long-term resting EEG correlates of repetitive mild traumatic brain injury and loss of consciousness: alterations in alpha-beta power / L. M. Franke, R. A. Perera, S. R. Sponheim // Front. Neurol. 2023. 14. 1241481. DOI: 10.3389/fneur.2023.1241481.
6. Жирмунская Е. А. Клиническая электроэнцефалография. М. : МЭЙБИ, 1991. 118 с.
7. Pathological slow-wave activity and impaired working memory binding in post-traumatic amnesia / E. J. Mallas, N. Gorgoraptis, S. Dautricourt [et al.] // J Neurosci. 2022. Vol. 42. P. 9193—9210. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0564-22.2022.
8. Workshop scientific team and advisory panel members. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies / K. E. Saatman, A. C. Duhaime, R. Bullock [et al.] // J Neurotrauma. 2008. Vol. 25(7). P. 719—38. DOI: 10.1089/neu.2008.0586.

### References

1. Tsybaliuk V. I. Lehki cherepno-mozkovi travmy, poviazani z boiovymy diiamy: aktualni osoblyvosti / V. I. Tsybaliuk, M. F. Posokhov, E. V. Suprun. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2023. 31. 3 (116): 5–11. doi.org/10.36927/2079-0325-V31-is3-2023-1. [In Ukrainian].
2. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Neurosci*. 2019 Nov 27;13:528. doi: 10.3389/fncel.2019.00528.
3. Amico F, Koberda JL. Quantitative Electroencephalography Objectivity and Reliability in the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Clin EEG Neurosci*. 2023 Oct 4;15500594231202265. doi: 10.1177/15500594231202265.
4. Ianof JN, Anghinah R. Traumatic brain injury: An EEG point of view. *Dement Neuropsychol*. 2017 Jan-Mar;11(1):3-5. doi: 10.1590/1980-57642016dn11-010002.

5. Franke LM, Perera RA, Sponheim SR. Long-term resting EEG correlates of repetitive mild traumatic brain injury and loss of consciousness: alterations in alpha-beta power. *Front Neurol*. 2023 Aug 29;14:1241481. doi: 10.3389/fneur.2023.1241481.

6. Zhirmunskaya Ye. A. *Klinicheskaya elektroentsefalografiya*. M. : MEIBI, 1991. 118 s.

7. Mallas EJ, Gorgoraptis N, Dautricourt S, Pertzov Y, Scott G, Sharp DJ. Pathological Slow-Wave Activity and Impaired Working Memory Binding in Post-Traumatic Amnesia. *J Neurosci*. 2022 Dec 7;42(49):9193-9210. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0564-22.2022.

8. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AI, Valadka A, Manley GT; Workshop Scientific Team and Advisory Panel Members. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma*. 2008 Jul;25(7):719-38. doi: 10.1089/neu.2008.0586.

Надійшла до редакції 24.01.2024

### Відомості про авторів

**БЕРЧЕНКО Ольга Григорівна**, доктор біологічних наук, професор, завідувачка лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії\*, <https://orcid.org/0000-0003-4201-4542>; e-mail: berchenko.olga@ukr.net

**ШЛЯХОВА Анна Володимирівна**, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, старший науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії\*; <https://orcid.org/0000-0002-3934-5888>; e-mail: avshlyahova@gmail.com

**ЛЕВІЧЕВА Наталія Олександрівна**, науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії\*; <http://orcid.org/0000-0003-2963-0762>; e-mail: nati-ki-le@ukr.net

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

**ЛЕМОНДЖАВА Заза Мамрікоєвич**, молодший науковий співробітник відділу функціональної нейрохірургії з групою патоморфології\*; <https://orcid.org/0009-0006-2693-1825>; e-mail: lemond.gali@gmail.com4

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

### Information about authors:

**BERCHENKO Olga**, Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Laboratory of neurophysiology, immunology and biochemistry\*\*, <https://orcid.org/0000-0003-4201-4542>; e-mail: berchenko.olga@ukr.net

**SHLIAKHOVA Anna**, PhD in Biological Sciences, Associate Professor, Senior Researcher of the Laboratory of neurophysiology, immunology and biochemistry\*\*, <https://orcid.org/0000-0002-3934-5888>; e-mail: avshlyahova@gmail.com

**LEVICHEVA Nataliia**, Researcher of the Laboratory of neurophysiology, immunology and biochemistry\*\*, <https://orcid.org/0000-0003-2963-0762> e-mail: nati-ki-le@ukr.net

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

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

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

*М. О. Овчаренко, Є. Ю. Вербицький, І. О. Чумакова, Ю. О. Євтушенко*

## КЛІНІЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

*М. О. Ovcharenko, Ye. Yu. Verbytskyi, I. O. Chumakova, Yu. O. Yevtushenko*

### CLINICAL SIGNIFICANCE OF IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN THE REMOTE PERIOD AFTER TRAUMATIC BRAIN INJURY

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма, наслідки, імунологія, нейропатофізіологія

**Keywords:** traumatic brain injury, consequences, immunology, neuro-pathophysiology

У статті висвітлена клінічна значущість імунологічних показників у віддаленому періоді черепно-мозкової травми (ЧМТ). Імунологічні показники відіграють ключову роль у визначенні клінічних перспектив у віддаленому періоді ЧМТ, оскільки вони відображають стан імунної реактивності організму та корелюють із здатністю організму до відновлення. У хворих з ЧМТ виявлені зміни — як з боку гуморального, так і з боку клітинного імунітету. Варіації в імунологічних параметрах можуть бути предикторами з метою оцінки відновного потенціалу пацієнтів після ЧМТ.

The article describes the clinical significance of immunological indicators in the remote period after traumatic brain injury (TBI). Immunological indicators take a key role in determining the clinical outcomes in the remote period of TBI, as they reflect the state of the body's immune reactivity and correlate with the body's ability to recover. Changes in both humoral and cellular immunity have been observed in patients with TBI. Variations in immunological parameters can serve as predictors for assessing the rehabilitative potential of patients after TBI.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) — це руйнівний стан, який пов'язаний з порушенням нервової системи після зовнішнього травматичного впливу, що призводить до тимчасової або постійної функціональної непрацездатності, тривалого захворювання, та є однією з провідних причин смертності в світі [1].

Точність раннього прогнозу наслідків ЧМТ залишається низькою, навіть якщо врахувати всі відомі прогностичні чинники. Незважаючи на те, що виживаність після перенесеної ЧМТ та неврологічні показники помітно покращилися завдяки використанню оптимізувальної терапії, жодне лікування не модулює основну патофізіологію ЧМТ [2]. Припускається, що імунологічна відповідь на ЧМТ є потенційним чинником, що сприяє гетерогенності її наслідків [3; 4].

Крім того, пов'язане з нейродегенерацією хронічне запалення може бути мостом між гострою травмою головного мозку та подальшим нейродегенеративним процесом, який спостерігається у частини пацієнтів після ЧМТ. З огляду на складність імунної відповіді та її різні функції (від пошкодження здорової тканини до її відновлення після перенесеної травми), спроби імуномодулювального втручання обов'язково мають бути спрямовані на дезадаптивні аспекти запального процесу [5].

З'являється дедалі більше доказів, що запалення сприяє різноманітним клінічним та функціональним наслідкам ЧМТ. Час та імунологічний контекст мають першочергове значення для напрямку, якості та інтенсивності імунної відповіді на ЧМТ та результати нейроанатомічного, клінічного та функціонального перебігу травми [6].

Пошкодження тканин та клітинний стрес, що є наслідками ЧМТ, стимулюють активацію імунної сис-

теми, яка допомагає утилізувати нейротоксичний матеріал та координувати відновлення тканин. Дослідження останніх років показали, що у хворих з ЧМТ з моменту травми менінгеальні лімфатичні шляхи беруть провідну участь у дренажі макромолекул, клітинного «сміття» та імунних клітин від головного мозку до периферії. Дефіцит менінгеальної дренажної лімфатичної функції провокує в мозковій тканині збільшення нейрозапалення, що може призвести надалі до виникнення когнітивного дефіциту [7].

Деякі наукові дослідники вказують на важливість аутоімунного запалення в контексті ЧМТ. Наприклад, аутоімунне запалення може бути ініційоване порушенням гематоенцефалічного бар'єра під час травми, що призводить до безперервного контакту імунної системи з мозковими антигенами, зокрема з білками, які утворюють мієлін аксонів, що може слугувати ймовірною причиною важкої посттравматичної аксонопатії у віддаленому періоді [8].

Нейрозапальний каскад є ключовим механізмом, який виникає після ЧМТ і включає активацію В-клітин, що продукують антитіла, на додаток до вже добре вивчених активованих нейтрофілів, моноцитів/макрофагів і Т-лімфоцитів. При потрапленні в організм чужорідного антигену наша система запускає імунну відповідь хазяїна, при якій активуються зрілі В-клітини в поєднанні з Т-клітинами. У разі травми ЦНС Т-залежні та Т-незалежні аутоантигени індукують адаптивну імунну відповідь, яка має кілька наслідків [9].

Показано, що у пацієнтів після ЧМТ у лікворі часто спостерігається істотне збільшення рівня антитіл до мієліну. Високий рівень таких антитіл може свідчити про серйозне ушкодження аксонів, що є індикатором тяжкості ЧМТ та її можливих наслідків. Автори вказують на те, що в аутопсійному матеріалі осіб,

що мали в анамнезі ЧМТ, виявлено помітну атрофію мозку, астрогліоз, мієлінізовану аксонопатію, мікросудинне пошкодження, периваскулярне нейрозапалення та патологію фосфорильованого білка  $\tau$ . Нейропатологія була визначена як тауопатія, що характеризується виразним периваскулярним нагромадженням гіперфосфорильованого білка  $\tau$  в нейронах і астроцитах у мозкових борознах. Клінічно у таких пацієнтів відзначали у прижиттєвому періоді хронічну травматичну енцефалопатію [10].

Загалом запропоновано кілька гіпотез щодо розвитку цих специфічних для мозку аутоантитіл, і обговорювалося, чи сприяє їх наявність патогенному результату розглянутої хвороби, чи, можливо, вони мають епіфеноменальний характер. Нещодавні дослідження показали, що у пацієнтів із ЧМТ виявляють інші аутоантитіла, спрямовані проти ряду власних антигенів ЦНС, зокрема і гангліозиди GM1, мієліно-асоційований глікопротеїн,  $\alpha$ -аміно-3-гідрокси-5-метил-4-ізоксазолпропіонову кислоту, кислотні і глутаматні рецептори N-метил-D-аспартату, а також  $\beta$ -III-тубулін і ядерні антигени. Ключова цінність цих біомаркерів нового покоління полягає в тому, що на відміну від відповідних їм аутоантител, які можуть бути гострими маркерами травми, — ці ідентифіковані аутоантитіла являють собою довгострокові, хронічні сигнатурні біомаркери, які можуть бути пов'язані з прогресуючими хронічними стадіями наслідків травми, включно з психічними розладами [11].

Як відомо, запальна реакція організму передбачає участь гуморального (цитокіни, фактори росту), клітинного (лімфоцити, макрофаги, ендотеліальні клітини судин, фібробласти) та компонентів позаклітинного матриксу (колаген, еластин, фібронектин). Взаємозмінні дії цих факторів мають захистити організм від ураження шкідливими елементами і, водночас, відновити цілісність тканин за допомогою механізмів репарації та регенерації. Гостре запалення виникає незабаром після травми; воно переважно характеризується інфільтрацією лейкоцитів і вазодилатацією, тоді як хронічне запалення у нервовій тканині виникає пізніше внаслідок більш специфічної імунної відповіді. Однак у деяких патологічних станах запальна реакція, гостра чи хронічна, може збільшити пошкодження тканин. У цьому сценарії правильне розуміння основних механізмів запальної відповіді має вирішальне значення для кращої характеристики патофізіології, пов'язаної конкретно з ЧМТ. Кілька медіаторів запалення, як-от хемокіни, протеази, цитокіни та активні форми кисню, синтезуються після ЧМТ, сприяючи поширенню ураження, що призводить до вторинного пошкодження клітин [12].

У нервовій системі ці речовини синтезуються та вивільняються під час запального процесу астроцитами та мікроглією, що суттєво сприяє поширенню ушкодження, яке спостерігається після первинної травми, починаючи процес прогресування ураження, що є більш шкідливим у контексті

прогресування, ніж безпосередньо сама первинна травма [13].

Астроцити, компонент макроглії, беруть участь у підтримці гомеостазу нервової тканини, регулюючи іонні та водні рівні та сприяючи структурній підтримці гематоенцефалічного бар'єра через взаємодію між відростками астроцитів і ендотеліальними клітинами. Крім того, ці клітини відіграють ключову роль у поглинанні глутамату та регуляції внутрішньоклітинної сигналізації кальцієм ( $\text{Ca}^{2+}$ ). Після ЧМТ астроцити швидко активуються, зазнають помітних структурних змін із укороченням відростків і набуханням тіла клітини, набуваючи гіпертрофічної форми. У активованому стані астроцити діють на фагоцитарні залишки та вивільняють цитокіни, хемокіни та медіатори запалення, як-от TNF- $\alpha$ , циклооксигеназа-2 і матриксна металопротеїназа 9, щоб підтримувати запальний процес [14].

Крім того, проліферація астроцитів навколо місця первинного ураження утворює так званий гліальний рубець, ізолюючи пошкоджену тканину та захищаючи нормальну тканину навколо пошкодженої ділянки після травматичного ураження. Попри те, що гліальний рубець є корисним для тканини, він створює механічний бар'єр, який перешкоджає процесу регенерації аксонів, що впливає на функціональність ділянки [15].

Мікроглія, клас резидентних клітин нервової системи, відіграє вирішальну роль під час запальної відповіді, вивільняючи прозапальні медіатори. Мікрогліальні клітини досить чутливі до мінімальних порушень у позаклітинному середовищі, швидко реагуючи на змінений стан. Такий процес супроводжується морфологічними змінами, водночас мікроглія набуває амебоїдної морфології. Під час цієї події хімічні медіатори, що вивільняються цими клітинами, як-от простагландини, цитокіни та хемокіни, ще більше посилюють запальний процес. Активація мікроглії, що лежить в основі ЧМТ, призводить до посилення запальної відповіді, оскільки вона індукує синтез і вивільнення TNF- $\alpha$  та інтерлейкінів IL-1 $\beta$  та IL-6 [16].

TNF- $\alpha$ , зокрема, відіграє важливу роль під час гострого запального процесу, оскільки він індукує експресію IL-1 та IL-6; інтерлейкін IL-1, у свою чергу, індукує як TNF- $\alpha$ , так і IL-6. Відповідно, після ЧМТ початкова регуляція цитокінів призводить до залучення інших медіаторів запалення до ураженої тканини, запускаючи запальний цикл. Якщо запальний процес стає стійким і триває тижнями або навіть місяцями, констатується хронічне запалення. У такому стані взаємодія цитокінів призводить до міграції моноцитів до місця ураження, де цитокіни, як-от інтерферон- $\gamma$  і моноцитарний хемоатрактантний білок-1, додатково активують макрофаги, які нагромаджуються в запальних процесах. Макрофаги, у свою чергу, сприяють загостренню запального процесу через хронічне вивільнення TNF- $\alpha$  та IL-1. Крім того, інтерлейкіни, як-от IL-2, IL-4 та IL-7, також сприяють посиленню запалення.

Активована мікроглія також індукуює вироблення оксиду азоту і активних форм кисню, які погіршують як метаболізм, так і клітинну структуру, що призводить до апоптозу та тканинної недостатності. Деякі дослідження повідомляють про ексайтотоксичність як ключовий патофізіологічний компонент при ЧМТ, тоді як інші дослідження згадують ключову роль, яку відіграють кальцій, оксид азоту та активні форми кисню в індукції апоптозу, опосередковану цитокінами [17; 18].

У інших наукових роботах зазначається, що цитокіни, які є медіаторами імунної відповіді, допомагають розпізнати антигенний сигнал і передати інформацію до ЦНС, яка обробляє цю інформацію і здійснює відповідь через нервові імпульси та нейропептиди до різних органів, зокрема і імунну систему. Гормональні зміни внаслідок активації гіпоталамо-гіпофізарної осі, у свою чергу впливають на імунні реакції. Імунні клітини реагують не тільки на цитокіни, але й на гормони та нейромедіатори, оскільки мають відповідні рецептори. Нервові клітини чутливі до цитокінів, що виробляються лімфоцитами, а імунокомпетентні клітини синтезують гормони та нейромедіатори, виконуючи регуляторну функцію. Деякі цитокіни виконують функції гормонів і навпаки, що свідчить про міцну взаємодію імунної та нейроендокринної систем у розвитку патологічних процесів. У низці робіт показані роль цитокінів та віддалені клінічні наслідки у вигляді хвороби Паркінсона, хвороби Альцгеймера, епілепсії та хронічної травматичної енцефалопатії [19; 20].

Наприклад, результати цього дослідження [21] продемонстрували, що протягом 24 годин пацієнти з легкою ЧМТ мають набагато вищі рівні IL-6, антагоніста рецептора інтерлейкіну-1 та IFN- $\gamma$  у крові, як порівняти зі здоровими особами групи контролю. Так само через тиждень після травми пацієнти з ЧМТ мають більш високі рівні моноцитарного хемоаттрактантного протеїну-1 (MCP-1) / CC-мотиву хемокін-ліганду-2 (CCL2) ніж здорові особи. Крім того, було виявлено, що максимально підвищені IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-1RA, IL-10 та MCP-1/CCL2 пов'язані з поганими клінічними результатами після легкої ЧМТ [21].

У іншому дослідженні виявлено, що рівні IL-2 ( $p = 0,01$ ) та IL-6 ( $p = 0,01$ ) протягом 24 годин після травми були істотно вищими у пацієнтів з ЧМТ як порівняти з контрольною групою. Підвищення IL-2 у плазмі через 24 години було пов'язане з серйознішими симптомами через тиждень після струсу ( $p = 0,001$ ). Через 6 місяців підвищений рівень IL-10 у плазмі асоціювався з вищими показниками депресії ( $p = 0,004$ ) і більш серйозними симптомами посттравматичного стресового розладу ( $p = 0,001$ ). За результатами дослідження автори роблять висновок, що рівні цитокінів у плазмі (протягом 24 годин і через 6 місяців після травми) пов'язані з ранніми та пізніми симптомами після струсу, посттравматичним стресовим розладом і показниками депресії після ЧМТ [22].

ЧМТ є загальновідомою причиною нейрозапалення та активації глії. Вплив на паренхіму головного мозку може бути тривалим і, як припускають, лежить в основі підвищеної суїцидальної активності, яка спостерігається у ветеранів війн, а також є фактором ризику в спорті, пов'язаному з частими травмами голови. Цікаво, що в великому епідеміологічному дослідженні порівнювали записи про смерть приблизно 200 тисяч осіб, які були госпіталізовані через ЧМТ у Швеції протягом 40-річного періоду, та понад 2 мільйони осіб контрольної групи, які ніколи не госпіталізувалися через ЧМТ, а також 150 тисяч осіб — неуразені брати і сестри жертв ЧМТ [23]. Виявлено, що жертви ЧМТ мали більш ніж утричі більше шансів померти від самогубства, ніж загальне населення та неуразені брати і сестри [24]. У дослідженні [25] вимірювали рівні TNF- $\alpha$  в сироватці крові та спинномозковій рідині у пацієнтів із помірною та важкою ЧМТ, а також у контрольній групі. Виявлено, що у пацієнтів із ЧМТ рівень TNF- $\alpha$  був набагато вищий, ніж у здорових контрольних пацієнтів, і що ці рівні пов'язані як із розгальмуванням, так і з суїцидальними думками протягом 12 місяців після травми. Серед 559 пацієнтів із легкою та важкою ЧМТ 25 % повідомили про суїцидальні думки в один або кілька моментів часу протягом першого року після травми.

На додаток до секреції цитокінів, запалення також викликають форму клітинної смерті, яка називається піроптозом. Піроптоз — це запальна форма запрограмованої смерті клітин, що характеризується набряком клітин, розривом плазматичної мембрани та вивільненням прозапального внутрішньоклітинного вмісту. Цей механізм зрештою призводить до посилення запальної відповіді та ще більше загострює нейрозапалення [26]. Тривала активація інфламмасом і наступне вивільнення прозапальних цитокінів і піроптоз можуть сприяти прогресуванню вторинного ураження після ЧМТ. Запальний каскад порушує гематоенцефалічний бар'єр, посилює утворення набряку, сприяє ексайтотоксичності та призводить до загибелі нейронів і пошкодження аксонів. Ці процеси можуть зрештою погіршити неврологічні наслідки та сприяти розвитку довготривалих когнітивних і моторних розладів у пацієнтів із ЧМТ [27].

Відомо, що ЧМТ супроводжується специфічними для Т-клітин імунологічними змінами, що включають кілька підгруп Т-хелперів і цитокіни, які вони продукують; ці процеси можуть мати протилежний ефект залежно від перебігу захворювання [28]. Зокрема, ЧМТ супроводжується переходом від Th1-асоційованої відповіді до Th2-асоційованої відповіді, яка надалі може діяти як фактор ризику сепсису, синдрому системної запальної відповіді та поліорганної недостатності, який ще не визначено. Зрушення в балансі Th1/Th2 також виникають при цереброваскулярних і нейродегенеративних захворюваннях, що супроводжуються різноманітними складними взаємодіями та сигналами клітин,

що свідчить про глибоку імунологічну дисфункцію. За нормальних умов клітини Th0 пропорційно диференціюються на клітини Th1 і Th2. Однак упередження в бік відповіді Th2 і супресії Th1 може бути спричинено ЧМТ, що може бути пов'язано з несприятливими клінічними результатами [29].

Виявлена роль С-реактивного білка у генезі деяких розладів у віддаленому періоді після ЧМТ. Зокрема, під час відновлення сну у групі пацієнтів із ЧМТ в анамнезі також відбулися помітні зміни в якості життя людини, включно з такими субкомпонентами якості життя людини: фізичне функціонування, обмеження ролей у фізичному здоров'ї, соціальне функціонування, емоційне благополуччя, енергія/втома та загальне сприйняття здоров'я. У моделі лінійної регресії з використанням методу примусового входу залежна змінна концентрації С-реактивного білка корелювала зі змінами симптомів посттравматичного стресового розладу та показників «якості життя, пов'язаної зі здоров'ям» (HRQOL) у групі ЧМТ + відновлення сну ( $R_2 = 0,43$ ,  $F_{33,3} = 8,31$ ,  $p < 0,01$ ) [30].

Отже, клінічна значущість імунологічних показників у віддаленому періоді після ЧМТ полягає в їхній здатності відобразити стан імунної реактивності організму, який може впливати на процес відновлення та розвиток посттравматичних ускладнень. Зміни імунологічних показників можуть бути індикаторами ризику вторинних запальних процесів, а також можуть слугувати маркерами для прогнозування реабілітаційного потенціалу пацієнтів з ЧМТ.

### Список літератури / References

- Voss JD, Connolly J, Schwab KA, Scher AI. Update on the Epidemiology of Concussion/Mild Traumatic Brain Injury. *Curr Pain Headache Rep*. 2015 Jul;19(7):32. doi: 10.1007/s11916-015-0506-z. PMID: 26049775.
- LoBue C, Munro C, Schaffert J, Didehbani N, Hart J, Batjer H, Cullum CM. Traumatic Brain Injury and Risk of Long-Term Brain Changes, Accumulation of Pathological Markers, and Developing Dementia: A Review. *J Alzheimers Dis*. 2019;70(3):629-654. doi: 10.3233/JAD-190028. PMID: 31282414.
- Singaravelu Jaganathan K, Sullivan KA. Traumatic Brain Injury Rehabilitation: An Exercise Immunology Perspective. *Exerc Immunol Rev*. 2022;28:90-97. PMID: 35452396.
- Failla MD, Wagner AK. Models of Posttraumatic Brain Injury Neurorehabilitation. In: Kobeissy FH, editor. *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015. Chapter 35. PMID: 26269917.
- Needham EJ, Helmy A, Zanier ER, Jones JL, Coles AJ, Menon DK. The immunological response to traumatic brain injury. *J Neuroimmunol*. 2019 Jul 15;332:112-125. doi: 10.1016/j.jneuroim.2019.04.005. Epub 2019 Apr 11. PMID: 31005712.
- Postolache TT, Wadhawan A, Can A, Lowry CA, Woodbury M, Makkar H, Hoisington AJ, Scott AJ, Potocki E, Benros ME, Stiller JW. Inflammation in Traumatic Brain Injury. *J Alzheimers Dis*. 2020;74(1):1-28. doi: 10.3233/JAD-191150. PMID: 32176646; PMCID: PMC8190673.
- Bolte AC, Dutta AB, Hurt ME, Smirnov I, Kovacs MA, McKee CA, Ennerfelt HE, Shapiro D, Nguyen BH, Frost EL, Lam-

mert CR, Kipnis J, Lukens JR. Meningeal lymphatic dysfunction exacerbates traumatic brain injury pathogenesis. *Nat Commun*. 2020 Sep 10;11(1):4524. doi: 10.1038/s41467-020-18113-4. PMID: 32913280; PMCID: PMC7483525.

8. Shively SB, Wannamaker BB, Willis AM, Brugge JF, Ness J. Editorial: Traumatic Brain Injury and Autoimmune Disease. *Front Neurol*. 2021 Jun 18;12:702431. doi: 10.3389/fneur.2021.702431. PMID: 34220697; PMCID: PMC8249800.

9. Kobeissy F, Moshourab RA. Autoantibodies in CNS Trauma and Neuropsychiatric Disorders: A New Generation of Biomarkers. In: Kobeissy FH, editor. *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015. Chapter 29. PMID: 26269907.

10. VanItallie TB. Traumatic brain injury (TBI) in collision sports: Possible mechanisms of transformation into chronic traumatic encephalopathy (CTE). *Metabolism*. 2019 Nov;100S:153943. doi: 10.1016/j.metabol.2019.07.007. PMID: 31610856.

11. Abou-Donia MB, Abou-Donia MM, ElMasry EM, Monro JA, Mulder MF. Autoantibodies to nervous system-specific proteins are elevated in sera of flight crew members: biomarkers for nervous system injury. *J Toxicol Environ Health A*. 2013;76(6):363-80. doi: 10.1080/15287394.2013.765369. PMID: 23557235.

12. Abudukelimu A, Barberis M, Redegeld FA, Sahin N, Westerhoff HV. Predictable Irreversible Switching Between Acute and Chronic Inflammation. *Front Immunol*. 2018 Aug 7;9:1596. doi: 10.3389/fimmu.2018.01596. PMID: 30131800; PMCID: PMC6090016.

13. Shi K, Zhang J, Dong JF, Shi FD. Dissemination of brain inflammation in traumatic brain injury. *Cell Mol Immunol*. 2019 Jun;16(6):523-530. doi: 10.1038/s41423-019-0213-5. Epub 2019 Mar 7. PMID: 30846842; PMCID: PMC6804599.

14. Sofroniew MV. Multiple roles for astrocytes as effectors of cytokines and inflammatory mediators. *Neuroscientist*. 2014 Apr;20(2):160-72. doi: 10.1177/1073858413504466. Epub 2013 Oct 8. PMID: 24106265.

15. Streit WJ. Microglial response to brain injury: a brief synopsis. *Toxicol Pathol*. 2000 Jan-Feb;28(1):28-30. doi: 10.1177/019262330002800104. PMID: 10668987.

16. Lucas SM, Rothwell NJ, Gibson RM. The role of inflammation in CNS injury and disease. *Br J Pharmacol*. 2006 Jan;147 Suppl 1(Suppl 1):S232-40. doi: 10.1038/sj.bjp.0706400. PMID: 16402109; PMCID: PMC1760754.

17. Freire MAM, Rocha GS, Bittencourt LO, Falcao D, Lima RR, Cavalcanti JRLP. Cellular and Molecular Pathophysiology of Traumatic Brain Injury: What Have We Learned So Far? *Biology (Basel)*. 2023 Aug 17;12(8):1139. doi: 10.3390/biology12081139. PMID: 37627023; PMCID: PMC10452099.

18. Shi Z, Yu P, Lin WJ, Chen S, Hu X, Chen S, Cheng J, Liu Q, Yang Y, Li S, Zhang Z, Xie J, Jiang J, He B, Li Y, Li H, Xu Y, Zeng J, Huang J, Mei J, Cai J, Chen J, Wu LJ, Ko H, Tang Y. Microglia drive transient insult-induced brain injury by chemotactic recruitment of CD8+ T lymphocytes. *Neuron*. 2023 Mar 1;111(5):696-710.e9. doi: 10.1016/j.neuron.2022.12.009. Epub 2023 Jan 4. PMID: 36603584.

19. Ladak AA, Enam SA, Ibrahim MT. A Review of the Molecular Mechanisms of Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg* (2019) 131:126-32. doi: 10.1016/j.wneu.2019.07.039

20. Edwards KA, Pattinson CL, Guedes VA, Peyer J, Moore C, Davis T, Devoto C, Turtzo LC, Latour L, Gill JM. Inflammatory Cytokines Associate With Neuroimaging After Acute Mild Traumatic Brain Injury. *Front Neurol*. 2020 May 19;11:348. doi: 10.3389/fneur.2020.00348. PMID: 32508732; PMCID: PMC7248260.

21. Malik S, Alnaji O, Malik M, Gambale T, Farrokhyar F, Rathbone MP. Inflammatory cytokines associated with mild traumatic brain injury and clinical outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2023 May 12;14:1123407. doi: 10.3389/fneur.2023.1123407. PMID: 37251220; PMCID: PMC10213278.

22. Vedantam A, Brennan J, Levin HS, McCarthy JJ, Dash PK, Redell JB, Yamal JM, Robertson CS. Early versus Late Profiles of Inflammatory Cytokines after Mild Traumatic Brain Injury and Their Association with Neuropsychological Outcomes. *J Neurotrauma*. 2021 Jan 1;38(1):53-62. doi: 10.1089/neu.2019.6979. Epub 2020 Aug 5. PMID: 32600167; PMCID: PMC7757539.

23. Brundin L, Erhardt S, Bryleva EY, Achtyes ED, Postolache TT. The role of inflammation in suicidal behaviour. *Acta Psychiatr Scand*. 2015 Sep;132(3):192-203. doi: 10.1111/acps.12458. PMID: 26256862; PMCID: PMC4531386.

24. Fazel S, Wolf A, Pillas D, Lichtenstein P, Långström N. Suicide, fatal injuries, and other causes of premature mortality in patients with traumatic brain injury: a 41-year Swedish population study. *JAMA Psychiatry*. 2014 Mar;71(3):326-33. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2013.3935. PMID: 24430827; PMCID: PMC4058552.

25. Mackelprang JL, Bombardier CH, Fann JR, Temkin NR, Barber JK, Dikmen SS. Rates and predictors of suicidal ideation during the first year after traumatic brain injury. *Am J Public Health*. 2014 Jul;104(7):e100-7. doi: 10.2105/AJPH.2013.301794. Epub 2014 May 15. PMID: 24832143; PMCID: PMC4056207.

26. Ismael S, Ahmed HA, Adris T, Parveen K, Thakor P, Ishrat T. The NLRP3 inflammasome: a potential therapeutic target for traumatic brain injury. *Neural Regen Res*. 2021 Jan;16(1):49-57. doi: 10.4103/1673-5374.286951. PMID: 32788447; PMCID: PMC7818859.

27. O'Brien WT, Pham L, Symons GF, Monif M, Shultz SR, McDonald SJ. The NLRP3 inflammasome in traumatic brain injury: potential as a biomarker and therapeutic target. *J Neuroinflammation*. 2020 Apr 6;17(1):104. doi: 10.1186/s12974-020-01778-5. PMID: 32252777; PMCID: PMC7137518.

28. Bao W, Lin Y, Chen Z. The Peripheral Immune System and Traumatic Brain Injury: Insight into the role of T-helper cells. *Int J Med Sci*. 2021 Sep 9;18(16):3644-3651. doi: 10.7150/ijms.46834. PMID: 34790036; PMCID: PMC8579286.

29. Amick JE, Yandora KA, Bell MJ, Wisniewski SR, Adelson PD, Carcillo JA, Janesko KL, DeKosky ST, Carlos TM, Clark RS, Kochanek PM. The Th1 versus Th2 cytokine profile in cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in infants and children. *Pediatr Crit Care Med*. 2001 Jul;2(3):260-264. doi: 10.1097/00130478-200107000-00013. PMID: 12793952.

30. Barr T, Livingston W, Guardado P, Baxter T, Mysliwiec V, Gill J. Chapter 8 Military Personnel With Traumatic Brain Injuries and Insomnia Have Reductions in PTSD and Improved Perceived Health Following Sleep Restoration: A Relationship Moderated by Inflammation. *Annu Rev Nurs Res*. 2015;33:249-66. doi: 10.1891/0739-6686.33.249. PMID: 25946388.

Надійшла до редакції 22.01.2024

Відомості про авторів:

**ОВЧАРЕНКО Микола Олексійович**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри неврології, психіатрії, наркології, офтальмології, отоларингології та онкології\*; e-mail: lond-ovcharenko@ukr.net

**ВЕРБИЦЬКИЙ Євген Юрійович**, кандидат медичних наук, асистент кафедри неврології, психіатрії, наркології, офтальмології, отоларингології та онкології\*; e-mail: retolerance@gmail.com

**ЧУМАКОВА Ірина Олександрівна**, асистент кафедри неврології, психіатрії, наркології, офтальмології, отоларингології та онкології\*; e-mail: irina35870@ukr.net

**ЄВТУШЕНКО Юлія Олександрівна**, кандидат педагогічних наук, доцент, доцент кафедри мікробіології, вірусології, імунології, медичної фізики та медичної інформатики\*; e-mail: julia.evtyshenko@ukr.net

\* — Державний заклад «Луганський державний медичний університет», м. Рівне, Україна

Information about authors:

**OVCHARENKO Mykola**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of neurology, psychiatry, narcology, ophthalmology, otolaryngology and oncology\*\*; e-mail: lond-ovcharenko@ukr.net

**VERBYTSKYI Yevhen**, MD, PhD, Assistant of the Department of neurology, psychiatry, narcology, ophthalmology, otolaryngology and oncology\*\*; e-mail: retolerance@gmail.com

**CHUMAKOVA Iryna**, Assistant of the Department of neurology, psychiatry, narcology, ophthalmology, otolaryngology and oncology\*\*; e-mail: irina35870@ukr.net

**YEVTUSHENKO Yuliia**, PhD in Pedagogical Sciences, Associate Professor, Lecturer of the Department of microbiology, virology, immunology, medical physics and medical informatics\*\*; e-mail: julia.evtyshenko@ukr.net

\*\* — of the State Establishment "Luhansk State Medical University", Rivne, Ukraine

*М. Ф. Посохов, А. В. Галій, О. С. Іщенко, В. С. Бровко*

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ГІДРОКОРТИЗОН-ПРОКАЇНОВИХ БЛОКАД У ХВОРИХ З ТЯЖКИМИ ФОРМАМИ НЕВРАЛГІЇ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА

*M. F. Posokhov, A. V. Galii, O. S. Ishchenko, V. S. Brovko*

### EFFECTIVENESS OF HYDROCORTISONE-PROCAINE BLOCKAGES IN PATIENTS WITH SEVERE FORMS OF TRIGEMINAL NEURALGIA

**Ключові слова:** невралгія трійчастого нерва, медикаментозні денервації, гідрокортизон-прокаїнові блокади

**Key words:** trigeminal neuralgia, drug denervation, hydrocortisone-procaine blockades

Мета роботи: вивчити ефективність гідрокортизон-прокаїнових блокад (ГПБ) у хворих з тяжкими формами невралгії трійчастого нерва у найближчі та віддалені терміни.

Проаналізовано лікування 46 хворих з невралгією трійчастого нерва (НТН), з них чоловіків — 16 (34,78 %), жінок — 30 (65,22 %), віком від 20 до 88 (середній — 62,20 ± 13,03) років. Для ГПБ застосовували суміш 4,0 мл 2 % розчину прокаїну і 50 мг суспензії гідрокортизону (гідрокортизон-прокаїнова суміш), яку вводили пері- і параневрально в «уражені» гілки трійчастого нерва за загальноприйнятою методикою. Загальна кількість блокад варіювала від одної до п'яти, в середньому — 2,17 ± 1,27.

Ефективність оцінювали після проведення блокад за допомогою візуальної аналогової шкали та рейтингової аналогової шкали у різні терміни: перед лікуванням, через 30 хвилин, через шість годин, 24 години, через три доби, місяць, три місяці, шість місяців, рік, два роки та через три роки після блокад.

ГПБ периферичних гілок трійчастого нерва у 46 хворих з тяжкими фармакорезистентними формами НТН ефективні у 100,00 % хворих у перші 3—6 годин після їх виконання. Надалі знеболювальний ефект ГПБ зменшується, особливо у найближчий місяць, у зв'язку з чим виникає потреба застосовувати радикальніші методики нейрохірургічного лікування. Відмінних віддалених результатів (через 2—3 роки) після застосування блокад на тлі адекватно підібраної патогенетичної терапії як основного, так і супутніх захворювань нервової системи та внутрішніх органів, вдалося досягти у 8 (17,39 %) з 46 пацієнтів.

Проаналізовані дані свідчать, що ГПБ периферичних гілок трійчастого нерва можуть бути використані в лікуванні больового синдрому при НТН.

Purpose of work: to study the effectiveness of hydrocortisone-procaine blockades (HPB) in patients with severe forms of trigeminal neuralgia in the near and distant terms.

The treatment of 46 patients with trigeminal neuralgia (TN) was analysed. Of them 16 were men (34.78 %), 30 women (65.22 %). They ranged in age from 20 to 88 (mean 62.20 ± 13.03) years. A mixture of 4.0 ml of 2 % procaine solution and 50 mg of hydrocortisone suspension (hydrocortisone-procaine mixture) was used to perform GPB, which was injected peri- and paraneurally into the "affected" branches of the trigeminal nerve according to the generally accepted technique. The total number of blockades varied from 1 to 5, with an average of 2.17 ± 1.27.

The efficacy was evaluated at different times after the blockades using visual analogue scale and rating analogue scale at different times: before treatment, after 30 min, after 6 hours, 24 hours, after 3 days, 1 month, 3 months, 6 months, 1 year, 2 years and 3 years after the blockades.

GPB of the peripheral branches of trigeminal nerve in 46 patients with severe pharmacoresistant forms of TN are effective in 100.00 % of patients in the first 3—6 hours after their performance. Further the analgesic effect of GPB decreases, especially in the nearest month, in connection with which there is a necessity to apply more radical techniques of neurosurgical treatment. Excellent long-term results (in 2—3 years) after blockades application on the background of adequately selected pathogenetic therapy of both the main and accompanying diseases of the nervous system and internal organs were achieved in 8 (17.39 %) out of 46 patients.

The analysed data indicated that GPB of peripheral branches of trigeminal nerve can be used in the treatment of pain syndrome in TN.

Невралгія трійчастого нерва є больовим розладом, найчастіше — з односторонньою локалізацією, характеризується короткочасним, схожим на удар струмом болем, що раптово починається і припиняється, і обмеженим зоною іннервації однієї або кількох гілок трійчастого нерва [1]. Переглянуті критерії Міжнародного товариства з вивчення головного болю (IHS) припускають такі варіанти: класична невралгія трійчастого нерва, часто зумовлена мікросудинною компресією в зоні входу корінця трійчастого

нерва в стовбур мозку; невралгія трійчастого нерва з супутнім структурним ушкодженням трійчастого нерва, відмінним від судинної компресії [2].

Невралгія трійчастого нерва (НТН) — нерідкісне захворювання, проте дані досліджень, присвячених його поширеності, нечисленні. Аналіз декількох доступних досліджень показує, що поширеність НТН у загальній популяції є між 0,01 % і 0,3 %, хоча дослідження, проведені на базі амбулаторно-поліклінічних установ, зазначають, що вона може бути помітно вищою, близько 1,2 % [3; 4].

Співвідношення жінок і чоловіків становить приблизно 2 : 1. НТН може вперше проявитися у будь-якому віці, але у більш ніж 90 % випадків початок захворювання припадає на вік після 40 років. Піковий вік початку є в межах 50—60 років [5]. Захворюваність на НТН при розсіяному склерозі вище, ніж у загальній популяції [6].

Ступінь вираженості больового синдрому (БС) може бути різною: від мінімального до нестерпного. Вираженість БС оцінюють за допомогою шкал болю: візуальної аналогової шкали (ВАШ) та подібної до неї рейтингової аналогової шкали (РАШ), а також за допомогою шкал PainDetect, DN-4 та ін. Найбільш поширені та зручні в практиці перші дві, і тому їх частіше застосовують. До тяжких форм (ТФ) НТН ми відносимо захворювання з вираженістю БС понад 3 бали за ВАШ [7].

У разі неефективності або недостатньої ефективності медикаментозної терапії, за наявності різних видів непереносимості та побічних ефектів та ускладнень такої терапії цілком обґрунтовано застосувати хірургічні методики [8].

Найпростішими інвазивними методиками лікування ТФ НТН є блокади периферичних гілок трійчастого нерва розчинами місцевих анестетиків (медикаментозні денервації). Найчастіше для місцевого знеболення застосовують прокаїн.

Прокаїн (новокаїн) — анестетик з помірною активністю, що має широкий лікувальний спектр (гангліоблокувальний, спазмолітичний, анальгезувальний, протишоковий, гіпотензивний, антиаритмічний, протизапальний і протинабряковий, відновлювальний гальмівний вплив, що усуває низхідний гальмівний вплив, у зв'язку з цим набув широкого застосування у різних галузях медицини [9]. Однак, застосовуючи прокаїн, слід пам'ятати, що великі дози можуть спричинити порушення нервово-м'язової провідності та судоми. З метою підвищення ефективності прокаїнових блокад при нейропатичному болю запропоновано різні додаткові препарати. Найбільшого поширення набули вітаміни та глюкокортикоїди. Саме тому це дослідження присвячено оцінюванню ефективності місцевого введення гідрокортизону у вигляді гідрокортизон-прокаїнових блокад у хворих із ТФ НТН.

Гідрокортизон — це найпростіший глюкокортикоїд, який протягом багатьох десятиліть широко застосовують у медичній практиці, зокрема у лікуванні больових синдромів різної локалізації [10]. Протизапальний, протирубцевий та протиалергічний ефекти гідрокортизону особливо важливі при застосуванні місцевих методик лікування болю.

Мета роботи: вивчити ефективність гідрокортизон-прокаїнових блокад (ГПБ) у хворих з ТФ НТН у найближчі та віддалені терміни.

У 46 хворих з ТФ НТН в комплексному лікуванні застосовували гідрокортизон-прокаїнові блокади. З них чоловіків — 16 (34,78 %), жінок — 30 (65,22 %), віком від 20 до 88 (середній —  $62,20 \pm 13,03$ ) років. Докладніше розподіл пацієнтів за віком та статтю наведений у таблиці 1.

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за статтю та віком

| Вікова група, роки | Чоловіки (n = 16) |      | Жінки (n = 30) |       | Усього (n = 46) |       |
|--------------------|-------------------|------|----------------|-------|-----------------|-------|
|                    | абс.              | %    | абс.           | %     | абс.            | %     |
| 20—29              | 1                 | 2,17 | 0              | 0,00  | 1               | 2,17  |
| 30—39              | 1                 | 2,17 | 1              | 2,17  | 2               | 4,35  |
| 40—49              | 2                 | 4,35 | 2              | 4,35  | 4               | 8,70  |
| 50—59              | 4                 | 8,70 | 7              | 15,22 | 11              | 23,91 |
| 60—69              | 3                 | 6,52 | 9              | 19,57 | 12              | 26,09 |
| 70—79              | 4                 | 8,70 | 9              | 19,57 | 13              | 28,26 |
| 80—89              | 1                 | 2,17 | 2              | 4,35  | 3               | 6,52  |

Переважає більшість хворих (39 осіб — 84,78 %) була віком від 50 до 79 років. Наймолодшому пацієнту було 20 років. Найстарішим двом пацієнткам — 82 роки. Співвідношення чоловіків і жінок становило приблизно 1 : 2.

Усі хворі надійшли в нейрохірургічну клініку у зв'язку з неефективністю медикаментозної терапії. Виразність БС до блокад та у різні терміни після блокад оцінювали за допомогою шкал: візуальної аналогової (ВАШ) та рейтингової аналогової (РАШ) [7].

Усіх хворих комплексно обстежено. Враховували локалізацію БС, зміни в неврологічному та соматичному статусі, результати інструментальних досліджень, ступінь компенсації супутніх захворювань нервової системи та внутрішніх органів. Перед проведенням ГПБ у всіх хворих вивчали алергологічний анамнез та проводили внутрішньошкірні алергологічні проби. При позитивних або умовно позитивних внутрішньошкірних алергологічних пробах пацієнтів виключали з групи спостереження і записували у картку пацієнта протипоказання до застосування конкретної методики лікування.

Для виконання ГПБ застосовували суміш 4,0 мл 2 % розчину прокаїну і 50 мг суспензії гідрокортизону (гідрокортизон-прокаїнова суміш), яку вводили пері-параневрально в «уражені» гілки трійчастого нерва за загальноприйнятою методикою [11; 12]. У разі локалізації БС в ділянці двох або трьох гілок пері-параневральне введення анестетика проводили одночасно в усі «уражені» гілки. Для інтратекального (пері-параневрального) введення анестетика застосовували шприци 5,0 мл та голки 22G (0,7 мм × 40 мм). ГПБ виконували одноразово або багаторазово, з інтервалами в 3—10 днів. Загальна кількість блокад варіювала від 1 до 5, в середньому —  $2,17 \pm 1,27$ .

Ефективність оцінювали у різні терміни після проведення блокад за допомогою ВАШ та РАШ: через 30 хвилин, через шість годин, 24 години, через три доби, місяць, три місяці, шість місяців, рік, два роки та через три роки.

Надалі у разі неефективності (недостатньої ефективності) ГПБ застосовували інші нейрохірургічні методи лікування: деструкція периферичних гілок трійчастого нерва, деструкція вузла та чутливого корінця трійчастого нерва, мікросудинна декомпресія чутливого корінця у парапонтинній ділянці.

Проаналізовано лікування 46 пацієнтів з невралгією трійчастого нерва.

До звернення в нейрохірургічну клініку пацієнтів лікували невропатологи медикаментозно та фізіотерапевтично від 2 тижнів до 40 років. Середня тривалість захворювання від появи перших ознак його до звернення в нейрохірургічну клініку становила  $8,50 \pm 8,11$  років, у більшості (42 пацієнти — 91,30 %) тривалість захворювання була понад три роки. Вік початку захворювань — від 20 до 82 років (в середньому —  $53,76 \pm 14,56$ ) років. У 25 (54,35 %) пацієнтів був правобічний біль, у 21 (45,65 %) — лівобічний. За локалізацією БС хворі розподілились так (табл. 2).

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

| Гілки трійчастого нерва                          | праворуч (n = 25) | ліворуч (n = 21) | Усього (n = 46) |       |
|--|-------------------|------------------|-----------------|-------|
|  |                   |                  | абс.            | %     |
| V <sup>1</sup>                                   | —                 | —                | —               | —     |
| V <sup>2</sup>                                   | 2                 | 4                | 6               | 13,04 |
| V <sup>3</sup>                                   | 2                 | —                | 2               | 4,35  |
| V <sup>1</sup> — V <sup>2</sup>                  | 4                 | 2                | 6               | 13,04 |
| V <sup>2</sup> — V <sup>3</sup>                  | 15                | 13               | 28              | 60,87 |
| V <sup>1</sup> — V <sup>2</sup> — V <sup>3</sup> | 2                 | 2                | 4               | 8,70  |

Отже, переважали пацієнти з БС в зоні двох суміжних і рідше — трьох гілок трійчастого нерва. Ізолюване «ураження» окремих гілок трійчастого нерва спостерігалось в 8 (17,39 %) пацієнтів. БС з двох боків не виявлено.

До надходження в нейрохірургічну клініку 13 (28,26 %) пацієнтів не піддавалися якимось нейрохірургічним втручанням, 15 (32,61 %) пацієнтам раніше виконували блокади периферичних гілок трійчастого нерва, у 17 (36,96 %) пацієнтів застосовували деструктивні методи лікування (алкоголізація, електро- та кріодеструкція периферичних гілок), одному (2,17 %) пацієнту раніше виконана гідротермічна деструкція трійчастого вузла та чутливого корінця.

У 44 (95,65 %) хворих спостерігалися різні супутні захворювання головного мозку та внутрішніх органів. Причому у 12 (26,09 %) ці захворювання розцінені як компенсовані, у 25 (54,35 %) — у стадії субкомпенсації, у 7 (15,22 %) — у стадії декомпенсації.

Показаннями до ГПБ були такі: неефективність медикаментозної терапії та вираженість больового синдрому у 46 (100,00 %) хворих. З диференціально-діагностичною та прогностичною метою блокади виконано трьом пацієнтам (6,52 %); з прогностичного погляду блокади виконані 29 (63,04 %) пацієнтам. Крім того, лікування блокадами застосовували у разі відмови хворих від інших нейрохірургічних методів лікування (14 — 30,43 % пацієнтів). Іншими показаннями були тяжкий загальносоматичний стан пацієнта, що обмежував виконання більш радикальних і більш травматичних втручань (2 — 4,35 %), а також і з метою поліпшення стану пацієнта перед іншими

радикальними нейрохірургічними втручаннями (11 — 23,91 %).

Показник ВАШ у хворих до лікування становив від 4,6 до 10 см (в середньому —  $8,55 \pm 1,29$ ). Одинадцять (23,91 %) пацієнтів були у стані невралгічного статусу (кількість больових нападів становила більше ніж 30 на добу, до 100—120).

Через 30 хвилин після блокади інтенсивність БС за ВАШ пацієнти оцінювали від 0,9 до 5,4 (в середньому —  $3,07 \pm 0,93$ ). Відмінний результат отримано у одного (2,17 %), хороший — у 43 (93,48 %), задовільний — у 2 (4,35 %), незадовільних результатів через 30 хвилин після блокад не було.

Тривалість анестезувального ефекту від першої пері-параневральної ін'єкції гідрокортизон-прокаїнової суміші становила від 10 годин до 21 доби (в середньому —  $1,60 \pm 3,23$  діб).

Вісімнадцяти пацієнтам (39,13 %) блокада виконана одноразово, 28 (60,87 %) пацієнтам — від 2 до 5 разів, тобто у середньостатистичного пацієнта виконано  $2,17 \pm 1,27$  блокад.

Через шість годин після ГПБ інтенсивність БС ВАШ пацієнти оцінювали від 0 до 5,0 (в середньому —  $3,59 \pm 1,18$ ). Відмінні результати отримано у 3 (6,52 %), хороші — у 41 (89,13 %), задовільні — у 2 (4,35 %), незадовільних — не було.

У разі неефективності або недостатньої ефективності ГПБ застосовували радикальніші методи нейрохірургічного лікування, таких пацієнтів виключали із аналізу оцінки ефективності ГПБ у наступні терміни.

У період до 24 годин після ГПБ 3 (6,52 % від 46) пацієнтам було виконано більш радикальне нейрохірургічне втручання (кріорізотомія чутливого корінця — 2, кріонейротомія периферичних гілок — 1).

Через 24 години після ГПБ результати оцінені у 43 пацієнтів. Інтенсивність БС за ВАШ вони оцінювали від 0,6 до 10,0 (в середньому —  $6,53 \pm 3,02$ ). Два (4,65 %) пацієнти відзначили посилення БС проти періоду до блокади. Відмінний результат отриманий у одного (2,33 %) пацієнта, хороший результат — у 12 (27,91 %), задовільний — у 2 (4,65 %), незадовільних результатів — 28 (65,12 %). Ускладнення у вигляді невеликих підшкірних гематом спостерігалися у 10 (23,26 %).

У період до трьох діб після ГПБ ще 15 (32,61 % від 46) пацієнтам виконано радикальніші нейрохірургічні втручання. Результати оцінено у 28 пацієнтів. Інтенсивність БС за ВАШ пацієнти оцінювали від 0,9 до 10 (в середньому —  $5,68 \pm 3,10$ ). П'ятеро (17,86 %) пацієнтів відзначили посилення БС проти періоду до блокади. Хороший результат отримано у 12 (42,86 %) із 28 пацієнтів, задовільний — у 3 (10,71 %), незадовільні результати — у 13 (46,43 %).

У період до місяця після ГПБ ще 17 (36,96 % від 46) пацієнтам було виконано більш радикальні нейрохірургічні втручання. Інтенсивність БС за ВАШ 11 пацієнтів, що залишилися, оцінювали від 0,0 до 4,0 (в середньому —  $1,49 \pm 1,25$ ). Відмінний результат отримано у 3 (27,27 %), хороший — у 8 (72,93 %) пацієнтів.

У період від одного до трьох місяців після ГПБ ще одному пацієнту виконано радикальнішу нейрохірургічну операцію. Результати оцінено у решти 10 пацієнтів. Інтенсивність БС за ВАШ ці пацієнти оцінювали від 0,5 до 4,4 (в середньому —  $1,52 \pm 1,28$ ). Відмінний результат отримано у 3 (30,00 %) пацієнтів, хороший — у 7 (70,00 %).

У період від 3 до 6 місяців після ГПБ ще одному пацієнту виконано радикальніше нейрохірургічне втручання. Інтенсивність БС щодо ВАШ решта 9 пацієнтів оцінювали від 0,2 до 4,8 (в середньому —  $0,69 \pm 1,55$ ). Відмінний результат отримано у 8 (88,89 %) пацієнтів, задовільний — у 1 (11,11 %).

У період від 6 до 12 місяців після ГПБ ще одному пацієнту виконано радикальнішу операцію. Інтенсивність БС за ВАШ решта 8 пацієнтів оцінювали від 0,0 до 0,2 (в середньому —  $0,10 \pm 0,11$ ). Відмінний результат досягнуто в усіх 8 пацієнтів.

Через 24 та 36 місяців після ГПБ результати оцінені у 8 хворих. Інтенсивність БС за ВАШ через 24 місяці ці пацієнти оцінювали від 0,0 до 0,2 (у середньому —  $0,03 \pm 0,07$ ). Відмінний результат констатований в усіх 8 пацієнтів.

Через 36 місяців після ГПБ показник ВАШ становив від 0 до 0,3 (в середньому —  $0,06 \pm 0,11$ ). У всіх 8 хворих спостерігався відмінний результат.

Отже, можна підбити підсумки дослідження ефективності ГПБ у хворих з ТФ НТН у найближчі та віддалені терміни (табл. 3).

За результатами вивчення ефективності ГПБ, більшості пацієнтам з ТФ НТН проведено більш радикальне нейрохірургічне лікування протягом першого місяця. У пацієнтів, що залишилися в аналізованій групі, відзначається зменшення БС за показниками ВАШ у віддалені терміни (див. табл. 3). Але все ж у 8 хворих із 46, що становить 17,39 %, в строки від 12 до 36 місяців досягнуті відмінні і хороші результати.

Таблиця 3. Ефективність блокад за ВАШ залежно від термінів спостереження

| Терміни спостереження | Кількість спостережень | Кількість оперованих пацієнтів | Середній показник ВАШ |                 |
|-----------------------|------------------------|--------------------------------|-----------------------|-----------------|
| До лікування          | 46 (100,00 %)          | —                              | $8,55 \pm 1,29$       |                 |
| Учас                  | 30 хвилин              | 46 (100,00 %)                  | $3,07 \pm 0,93$       |                 |
|                       | 6 годин                | 46 (100,00 %)                  | $3,59 \pm 1,18$       |                 |
|                       | 24 години              | 43 (93,48 %)                   | 3 (6,52 %)            | $6,53 \pm 3,02$ |
|                       | 3 доби                 | 15 (32,61 %)                   | 31 (67,39 %)          | $5,68 \pm 3,10$ |
|                       | 1 місяць               | 12 (26,09 %)                   | 34 (73,91 %)          | $1,49 \pm 1,25$ |
|                       | 3 місяці               | 11 (23,91 %)                   | 35 (76,09 %)          | $1,52 \pm 1,28$ |
|                       | 6 місяців              | 9 (19,57 %)                    | 37 (80,43 %)          | $0,69 \pm 1,55$ |
|                       | 12 місяців             | 8 (17,39 %)                    | 38 (82,61 %)          | $0,10 \pm 0,11$ |
|                       | 24 місяці              | 8 (17,39 %)                    | 38 (82,61 %)          | $0,03 \pm 0,07$ |
|                       | 36 місяців             | 8 (17,39 %)                    | 38 (82,61 %)          | $0,06 \pm 0,11$ |

Для оцінювання результатів лікування хворих залежно від тривалості захворювання у різні терміни після лікування з використанням ГПБ усі пацієнти поділені на три групи: А) з тривалістю захворювання до 5 років (15 спостережень); Б) з тривалістю захворювання від 5 до 10 років (17 спостережень); В) з тривалістю захворювання понад 10 років (14 спостережень) (табл. 4).

Ефективність ГПБ зворотно залежить від тривалості захворювання: чим більше тривалість захворювання, тим менша ефективність. В перші години після блокад позитивна динаміка спостерігалася в усіх хворих. Але у групі А пацієнтів з тривалістю захворювання до 5 років через три роки катamnестичного спостереження позитивних результатів досягнуто у 26,67 %, тоді як у групі В з тривалістю захворювання понад 10 років цей показник становив лише 7,14 %.

Таблиця 4. Динаміка середнього показника ВАШ в різні строки спостереження залежно від тривалості захворювання на невралгію трійчастого нерва

| Терміни спостереження | До 5 років (група А) |                 | 5—10 років (група Б) |                 | Понад 10 років (група В) |                 |
|-----------------------|----------------------|-----------------|----------------------|-----------------|--------------------------|-----------------|
|                       | N                    | ВАШ сер.        | N                    | ВАШ сер.        | N                        | ВАШ сер.        |
| До лікування          | 15 (100,00 %)        | $7,81 \pm 0,96$ | 17 (100,00 %)        | $8,75 \pm 0,98$ | 14 (100,00 %)            | $9,08 \pm 0,45$ |
| Через 30 хвилин       | 15 (100,00 %)        | $2,77 \pm 0,50$ | 17 (100,00 %)        | $3,11 \pm 0,78$ | 14 (100,00 %)            | $3,27 \pm 1,04$ |
| 6 годин               | 15 (100,00 %)        | $3,09 \pm 0,99$ | 17 (100,00 %)        | $3,69 \pm 0,71$ | 14 (100,00 %)            | $3,95 \pm 0,67$ |
| 24 години             | 15 (100,00 %)        | $5,26 \pm 2,83$ | 15 (88,24 %)         | $5,64 \pm 2,86$ | 13 (92,86 %)             | $7,96 \pm 1,27$ |
| 3 доби                | 15 (100,00 %)        | $2,50 \pm 2,05$ | 11 (64,41 %)         | $3,69 \pm 2,81$ | 8 (57,14 %)              | $7,66 \pm 1,57$ |
| 1 місяць              | 9 (60,00 %)          | $0,54 \pm 1,00$ | 5 (29,41 %)          | $0,52 \pm 0,98$ | 1 (7,14 %)               | $0,00 \pm 0,00$ |
| 3 місяці              | 5 (33,33 %)          | $0,56 \pm 0,74$ | 4 (23,53 %)          | $0,40 \pm 1,35$ | 1 (7,14 %)               | $0,04 \pm 0,00$ |
| 6 місяців             | 5 (33,33 %)          | $0,06 \pm 0,10$ | 4 (23,53 %)          | $0,32 \pm 1,73$ | 1 (7,14 %)               | $0,00 \pm 0,00$ |
| 12 місяців            | 4 (26,67 %)          | $0,03 \pm 0,10$ | 3 (17,65 %)          | $0,02 \pm 0,09$ | 1 (7,14 %)               | $0,00 \pm 0,00$ |
| 24 місяці             | 4 (26,67 %)          | $0,00 \pm 0,00$ | 3 (17,65 %)          | $0,01 \pm 0,09$ | 1 (7,14 %)               | $0,00 \pm 0,00$ |
| 36 місяців            | 4 (26,67 %)          | $0,03 \pm 0,10$ | 3 (17,65 %)          | $0,01 \pm 0,04$ | 1 (7,14 %)               | $0,00 \pm 0,00$ |

Примітки. Тут і далі: N — кількість хворих; ВАШ сер. — середній показник за ВАШ

За показником ВАШ також проаналізовано ефективність ГПБ залежно від попередніх методик лікування (табл. 5). Для цього всі спостереження за цією ознакою поділені на три групи: 1) пацієнти, щодо яких раніше не застосовували нейрохірургічні втручання з приводу НТН (13 спостережень); 2) пацієнти, щодо яких раніше застосовували блокади периферичних гілок трійчастого нерва розчинами місцевих анестетиків (14 спостережень);

3) пацієнти, щодо яких раніше застосовували де-струкції периферичних гілок трійчастого нерва (19 спостережень).

Аналіз показує, що ГПБ більш ефективні у хворих, яким раніше не проводили будь-яких нейрохірургічних втручань. У пацієнтів 1 групи позитивні результати через три роки досягнуті у 38,46 % хворих, тоді як у пацієнтів 3 групи через три роки — майже учетверо менше, лише у 10,53 % хворих.

Таблиця 5. Динаміка середнього показника ВАШ залежно від попередніх методик лікування

| Терміни спостереження | 1 група<br>(без нейрохірургічного лікування) |             | 2 група<br>(блокади) |             | 3 група<br>(деструкції) |             |
|-----------------------|--|-------------|----------------------|-------------|-------------------------|-------------|
|                       | N  | ВАШ сер.    | N                    | ВАШ сер.    | N                       | ВАШ сер.    |
| До лікування          | 13 (100,00 %)                                | 7,52 ± 1,12 | 14 (100,00 %)        | 8,81 ± 0,70 | 19 (100,00 %)           | 9,06 ± 0,62 |
| Через 30 хвилин       | 13 (100,00 %)                                | 2,98 ± 0,66 | 14 (100,00 %)        | 3,35 ± 0,90 | 19 (100,00 %)           | 2,92 ± 0,80 |
| 6 годин               | 13 (100,00 %)                                | 3,09 ± 0,86 | 14 (100,00 %)        | 3,71 ± 0,76 | 19 (100,00 %)           | 3,84 ± 0,75 |
| 24 години             | 13 (100,00 %)                                | 4,55 ± 2,61 | 14 (100,00 %)        | 7,28 ± 1,81 | 16 (84,21 %)            | 7,49 ± 2,07 |
| 3 доби                | 9 (69,23 %)                                  | 3,39 ± 1,58 | 10 (71,43 %)         | 6,97 ± 2,08 | 10 (52,63 %)            | 6,54 ± 2,74 |
| 1 місяць              | 6 (46,15 %)                                  | 1,65 ± 1,23 | 2 (14,29 %)          | 1,75 ± 0,75 | 3 (15,79 %)             | 1,00 ± 0,67 |
| 3 місяці              | 6 (46,15 %)                                  | 1,63 ± 1,04 | 2 (14,29 %)          | 1,95 ± 1,05 | 2 (10,53 %)             | 0,75 ± 0,25 |
| 6 місяців             | 6 (46,15 %)                                  | 0,93 ± 1,29 | 1 (7,14 %)           | 0,30 ± 0,00 | 2 (10,53 %)             | 0,15 ± 0,15 |
| 12 місяців            | 5 (38,46 %)                                  | 0,08 ± 0,10 | 1 (7,14 %)           | 0,20 ± 0,00 | 2 (10,53 %)             | 0,10 ± 0,10 |
| 24 місяці             | 5 (38,46 %)                                  | 0,00 ± 0,00 | 1 (7,14 %)           | 0,20 ± 0,00 | 2 (10,53 %)             | 0,00 ± 0,00 |
| 36 місяців            | 5 (38,46 %)                                  | 0,02 ± 0,03 | 1 (7,14 %)           | 0,10 ± 0,00 | 2 (10,53 %)             | 0,15 ± 0,15 |

Отже, результати проведеного аналізу дають змогу сформулювати такі висновки.

У хворих з НТН у разі неефективності медикаментозної та фізіотерапії доцільно застосовувати блокади периферичних гілок трійчастого нерва розчинами місцевих анестетиків у поєднанні з глюкокортикоїдами.

ГПБ периферичних гілок трійчастого нерва в аналізованій групі хворих з тяжкими фармакорезистентними формами НТН були ефективні у 100,00 % пацієнтів у перші 3—6 годин після їх виконання. Надалі знеболювальний ефект ГПБ зменшувався, особливо у найближчий місяць, у зв'язку з чим виникає потреба застосування радикальніших методик нейрохірургічного лікування. Відмінних віддалених результатів (через 2—3 роки) після застосування блоkad на тлі адекватно підібраної патогенетичної терапії як основного, так і супутніх захворювань нервової системи та внутрішніх органів, вдалося досягти у 8 (17,39 %) з 46 пацієнтів.

ГПБ менш ефективні у хворих, які раніше зазнали деструктивних методик лікування на рівні периферичних гілок, трійчастого вузла або чутливого корінця трійчастого нерва.

Небезпечних для здоров'я пацієнтів ускладнень після застосування ГПБ ми не спостерігали.

Ефективність ГПБ зворотно залежить від тривалості захворювання і попередніх методик лікування: чим більше тривалість захворювання, тим менша ефективність ГПБ; після деструктивних методик ліку-

вання віддалені результати лікування за допомогою ГПБ — гірші.

Гідрокортизон-прокаїнові блокади периферичних гілок трійчастого нерва можна використовувати в лікуванні больового синдрому при невралгіях трійчастого нерва.

#### Список літератури

1. Cruccu G. Trigeminal Neuralgia. Continuum (Minneapolis). 2017. Vol. (2, Selected Topics in Outpatient Neurology). P. 396—420. DOI: 10.1212/CON.0000000000000451.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3<sup>rd</sup> edition // Cephalalgia. 2018. Vol. 38 (1). P. 1—211. DOI: <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>.
3. Lambrou G, Zakrzewska J, Matharu M. Trigeminal neuralgia: a practical guide // Pract Neurol. 2021. Vol. 21 (5). P. 392—402. doi: 10.1136/practneurol-2020-002782.
4. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia / Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J. [et al.] // Eur J Neurol. 2019 Jun;26(6):831-849. DOI: 10.1111/ene.13950.
5. Posokhov M. F. Modern problems in neurosurgical treatment of pharmacoresistant facial pains // Український вісник психоневрології. 2016. Т. 24, вип. 1 (86). С. 101—103. URL: <https://uvnnpn.com.ua/upload/iblock/047/047dbce6926dcfd49414fa3e30800487.pdf>.
6. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis: Prevalence and association with demyelination / Laakso S. M., Hekali O., Kurdo G. [et al.] // Acta Neurol Scand. 2020. Vol. 142(2). P. 139—144. DOI: 10.1111/ane.13243.

7. Bahreini M., Jalili M., Moradi-Lakeh M. A comparison of three self-report pain scales in adults with acute pain // *J Emerg Med*. 2015. Vol. 48(1). P. 10—8. doi: 10.1016/j.jemermed.2014.07.039. Epub 2014 Sep 27. PMID: 25271179.

8. Посохов М. Ф. Удосконалення перкутанного доступу до вузла і чутливого корінця трійчастого нерва // Український нейрохірургічний журнал. 2020. Т. 26, № 1. С. 30—36. DOI: 10.25305/unj.158263.

9. Malamed, Stanley F. *Handbook of Local Anesthesia*. 7<sup>th</sup> ed., Mosby, 2020.

10. Intra-articular platelet-rich plasma injection versus hydrocortisone with local anesthetic injections for temporomandibular disorders / Prakash J., Talukder D., Desai K. [et al.] // *Bioinformation*. 2022. Vol. 18(10). P. 991—997. DOI: 10.6026/97320630018991.

11. Лобзин С. В. Пункции и блокады в неврологии. Изд-е 2-е, дополн. СПб. : Гиппократ, 2007. 136 с.

12. Trigeminal Neuralgia: Basic and Clinical Aspects. [Araya E. I., Claudino R. F., Piovesan E. J., Chichorro J. G.] // *Curr Neuropharmacol*. 2020. Vol. 18(2). P. 109—119. DOI: 10.2174/1570159X17666191010094350.

## References

1. Cruccu G. Trigeminal Neuralgia. *Continuum* (Minneapolis). 2017 Apr;23(2, Selected Topics in Outpatient Neurology):396-420. doi: 10.1212/CON.0000000000000451. PMID: 28375911.

2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3<sup>rd</sup> edition. *Cephalalgia*. 2018; V38(1):1-211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>.

3. Lambrou G, Zakrzewska J, Matharu M. Trigeminal neuralgia: a practical guide. *Pract Neurol*. 2021 Oct;21(5):392-402. doi: 10.1136/practneurol-2020-002782. Epub 2021 Jun 9. PMID: 34108244; PMCID: PMC8461413.

4. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, Eide PK, Leal PRL, Maarbjerger S, May A, Nurmikko T, Obermann M, Jensen TS, Cruccu G. European

Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol*. 2019 Jun;26(6):831-849. doi: 10.1111/ene.13950. Epub 2019 Apr 8. PMID: 30860637.

5. Posokhov M. F. Modern problems in neurosurgical treatment of pharmacoresistant facial pains. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2016. 24(1), 101—103. <https://uvnnpn.com.ua/upload/iblock/047/047dbce6926dcfd49414fa3e30800487.pdf>.

6. Laakso SM, Hekali O, Kurdo G, Martola J, Sairanen T, Atula S. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis: Prevalence and association with demyelination. *Acta Neurol Scand*. 2020 Aug;142(2):139-144. doi: 10.1111/ane.13243. Epub 2020 Apr 3. PMID: 32187387.

7. Bahreini M, Jalili M, Moradi-Lakeh M. A comparison of three self-report pain scales in adults with acute pain. *J Emerg Med*. 2015 Jan;48(1):10-8. doi: 10.1016/j.jemermed.2014.07.039. Epub 2014 Sep 27. PMID: 25271179.

8. Posokhov M. F. [Improvement of percutaneous access to the trigeminal ganglion and sensitive root]. *[Ukrainian Neurosurgical Journal]*, 2020. 26(1), 30—36. doi: 10.25305/unj.158263. [In Ukrainian].

9. Malamed, Stanley F. *Handbook of Local Anesthesia*. 7<sup>th</sup> ed., Mosby, 2020

10. Prakash J, Talukder D, Desai K, Singh TK, Bagde R, Randhawa GS, Jha S, Paiwal K. Intra-articular platelet-rich plasma injection versus hydrocortisone with local anesthetic injections for temporomandibular disorders. *Bioinformation*. 2022 Oct 31;18(10):991-997. doi: 10.6026/97320630018991. PMID: 37693922; PMCID: PMC10492511.

11. Lobzin, S. V. *Punktzii i blokady v nevrologii [Punctures and blocks in neurology]*. 2<sup>nd</sup> expanded ed. Gippokrat, 2007. [In Russian].

12. Araya EI, Claudino RF, Piovesan EJ, Chichorro JG. Trigeminal Neuralgia: Basic and Clinical Aspects. *Curr Neuropharmacol*. 2020;18(2):109-119. doi: 10.2174/1570159X17666191010094350. PMID: 31608834; PMCID: PMC7324879.

Надійшла до редакції 8.03.2024

## Відомості про авторів:

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

**ГАЛІЙ Андрій Валерійович**, лікар-нейрохірург, молодший науковий співробітник відділу\*; e-mail: valeo37@ukr.net

**ІЩЕНКО Оксана Степанівна**, психолог, молодший науковий співробітник відділу\*; e-mail: valeo37@ukr.net

**БРОВКО Вікторія Сергіївна**, лікар-нейрохірург, старший лаборант відділу\*; e-mail: valeo37@ukr.net

\* — відділ функціональної нейрохірургії з групою патоморфології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

## Information about authors:

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

**GALII Andrii**, Physician-neurosurgeon, Junior Researcher of the Department\*\*; e-mail: valeo37@ukr.net

**ISHCHENKO Oksana**, Psychologist, Junior Researcher of the Department\*\*; e-mail: valeo37@ukr.net

**BROVKA Viktoriia**, Physician-neurosurgeon, Senior Laboratory Assistant of the Department\*\*; e-mail: valeo37@ukr.net

\*\* — Department of Functional Neurosurgery with Pathomorphology Group of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

*А. В. Фисенко*

## ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОКОГНІТИВНИХ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

*Anastasiia Fysenko*

### FEATURES OF NEUROCOGNITIVE AND PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS IN YOUNG PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, нейрокогнітивні порушення, тривога, депресія

**Keywords:** arterial hypertension, neurocognitive disorders, anxiety, depression

У статті наведені результати дослідження когнітивних функцій та психоемоційного стану пацієнтів молодого віку з артеріальною гіпертензією. Загалом до дослідження було залучено 91 пацієнт віком від 25 до 44 років, а також 30 клінічно здорових осіб відповідного віку та статті. Всі досліджувані пацієнти були поділені на дві групи залежно від наявності у них нейрокогнітивних порушень. Стан досліджуваних оцінювали за допомогою міжнародних стандартизованих шкал та тестів.

Дослідження показало, що в осіб з артеріальною гіпертензією (АГ) були виявлені легкі порушення вербальної пам'яті, лічильних операцій та дезорієнтування, яке проявлялось неправильним називанням дати. Обстежуваним були властиві порушення довільної уваги від незначних, початкових проявів, що передусім проявлялось виснажливостю, до порушень легкого та помірного ступеня у вигляді звуження обсягів та недостатності процесів концентрації, розподілу та переключення. Психоемоційний стан пацієнтів молодого віку з АГ характеризувався наявністю легких депресивних порушень. Пацієнтам з нейрокогнітивними порушеннями на тлі АГ були властиві наявність реактивної та особистісної тривоги середнього ступеня вираженості.

The article presents the results of the study of cognitive functions and the psychoemotional state of young patients with arterial hypertension. In total, 91 patients between the ages of 25 and 44, as well as 30 clinically healthy individuals of the appropriate age and article, were involved in the study. All studied patients were divided into two groups depending on the presence of neurocognitive disorders. The condition was assessed using international standardized scales and tests.

The study showed that people with AH had mild disorders of verbal memory, counting operations and disorientation, which was manifested by incorrect naming of the date. It was characterized by the presence of disorders of voluntary attention from minor, initial manifestations, which, first of all, was manifested by fatigue, to violations of a mild-moderate degree in the form of narrowing of volumes and insufficiency of the processes of concentration, distribution and switching. The psychoemotional state of young patients with hypertension was characterized by the presence of mild depressive disorders. For patients with neurocognitive disorders against the background of hypertension, the presence of moderate reactive and personal anxiety was characteristic.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним із найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи серед населення працездатного віку. За даними ВООЗ, захворюваність на АГ у світі сягає близько 1,3 млрд осіб [1]. Ця проблема актуальна і для України. Дані дослідження STEPS свідчать, що третина населення країни має підвищений артеріальний тиск (АТ) або гіпертензію [2; 3]. Результати досліджень показали, що найчастіше АГ спостерігається в осіб старших вікових груп. Зокрема, у віці від 18 до 29 років кількість людей, які мають діагноз АГ становить близько 12,7 %, а у віці від 60 до 69 років цей показник сягає вже 71,1 % [3; 4]. Однак, за останніх років істотно збільшилася кількість випадків захворювання на АГ саме серед людей молодого віку. Експерти пов'язують це з наслідками сучасного життя: не-

збалансоване харчування, надлишкова маса тіла, малорухомий спосіб життя, куріння, частий стрес тощо [4; 5]. Суттєва роль у формуванні АГ належить і психоемоційним розладам, як-от тривога та депресія [6—8]. Результати досліджень показали, що тривожно-депресивні порушення спостерігаються у 20—40 % людей з АГ і тільки у 2,5—10 % людей, що не мають проблем з АТ [5; 9]. У пацієнтів на фоні тривожно-депресивних порушень спостерігається підвищення базального рівня катехоламінів у крові, що сприяє підвищенню АТ [5; 10—12].

Відомо, що довготривала АГ призводить до ураження органів-мішеней (головного мозку, серця, очей, нирок та великих судин) [9]. АГ є одним з головних факторів ризику розвитку інфаркту міокарда, інсульту, судинної деменції, ниркової недостатності та ін. [13]. Нелікована АГ може при-

звести до появи дифузних та вогнищевих уражень речовини головного мозку, що клінічно проявляються когнітивними порушеннями [6]. Дані багатьох епідеміологічних досліджень підтверджують взаємозв'язок між високим АТ та появою когнітивних порушень [11; 12; 14—16]. Результати дослідження Women's Health and Aging Study II показали, що АГ у людей не тільки старшого, але й у людей середнього віку призводить до порушення когнітивних функцій [17]. Результати ще одного дослідження, яке включало 999 осіб віком 70 років, які перебували на обліку з 50-річного віку у зв'язку з наявністю у них цереброваскулярних факторів ризику, показало, що саме підвищений АТ був фактором порушення когнітивних функцій [18].

Отже, актуальність проблеми АГ зумовлена не тільки великою поширеністю, але й серйозними ускладненнями, до яких вона призводить у людей різних вікових груп. Тому метою дослідження стало вивчити особливості нейрокогнітивних та психоемоційних порушень, що виникають у осіб молодого віку з АГ.

Для досягнення поставленої мети в дослідженні використані клініко-неврологічні, психодіагностичні та статистичні методи. Оцінювання стану когнітивних функцій та психоемоційного стану пацієнтів проводили за допомогою стандартизованих міжнародних шкал та тестів (коротка шкала оцінки психічного статусу — Mini-mental State Examination, MMSE; тест запам'ятовування 10 слів О. Р. Лурія; методика «таблиці Шульте»; шкала депресії Гамільтона — HDRS; шкала реактивної та особистісної тривоги Спілберґера — Ханіна (State-Trait Anxiety Inventory — STAI SA, STAI TA)) [9; 10; 19; 20]. Оброблення результатів дослідження здійснено з використанням програмного забезпечення MS Excel 2016 та SPSS Statistics 23.0. Описову статистику подано у вигляді середнього арифметичного ( $M$ ) та середнього квадратичного відхилення ( $m$ ) для кількісних показників та у форматі абсолютного (абс.) і відносного (%) значень для категоріальних змінних. Порівняння кількісних показників між двома групами проводили з використанням критерію Стьюдента  $t$  для перевірки однорідності непов'язаних вибірок.

Критеріями включення пацієнтів до дослідження стали: наявність первинної АГ (за даними офісного вимірювання АТ  $\geq 140/90$  мм рт. ст.) та молодий вік (від 25 до 44 років) пацієнта [21]. Критеріями виключення пацієнтів з дослідження були: оцінка за шкалою MMSE  $< 24$  балів; за даними анамнезу та клінічного огляду — наявність ознак раніше перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу, черепно-мозкової травми, інфекційних захворювань центральної нервової системи, клінічно значущих захворювань серця (стенокардія, інфаркт міокарда, хронічна серцева недостатність, гіпертрофічна кардіоміопатія, аортальний та мітральний стеноз, вроджені та набуті вади серця та ін.).

У дослідженні взяли участь 91 пацієнт (51 чоловік та 40 жінок) молодого віку, що страждали від АГ. Середній вік хворих становив  $38,59 \pm 4,46$  років. Також у дослідженні взяли участь 30 умовно здорових осіб відповідного віку (середній вік —  $36,8 \pm 3,51$ ), у яких за даними анамнезу та клінічного огляду не було діагностовано АГ. Усі пацієнти проходили лікування у відділенні судинної патології та наркології Національної академії медичних наук України». Середня тривалість лікування становила  $10 \pm 0,8$  діб. Пацієнти в складі базової терапії отримували антигіпертензивні препарати та коли була потреба — гіполіпідемічні, гіпоглікемічні, антиагрегантні та ін.

Після психодіагностичного обстежування пацієнти були поділені на дві групи залежно від наявності нейрокогнітивних порушень. До групи 1 увійшло 39 осіб (59 % чоловіків та 41 % жінок), які за результатами оцінки за MMSE набрали менше ніж 28 балів. Середній вік осіб групи 1 —  $39,41 \pm 4,11$  років. Групу 2 становили 52 особи (53,8 % чоловіків та 46,2 % жінок) з АГ та без ознак нейрокогнітивних порушень. Середній вік осіб групи 2 становив  $37,98 \pm 4,66$  років. З порівняння груп за віком та статтю статистично значущих відмінностей не виявлено ( $p = 0,192$  та  $p = 0,752$  відповідно).

На початку дослідження всім пацієнтам проведено офісне вимірювання АТ аускультативним методом за загальноприйнятою методикою. У осіб групи 1 систолічний АТ (САТ) становив  $164,27 \pm 0,85$  мм рт. ст., діастолічний АТ (ДАТ) —  $95,43 \pm 0,74$  мм рт. ст. У пацієнтів групи 2 САТ дорівнював  $157,61 \pm 0,53$  мм рт. ст., ДАТ —  $93,38 \pm 0,62$  мм рт. ст. Оцінка результатів офісного вимірювання АТ показала, що САТ був достовірно вищим в групі 1 проти групи 2 ( $p = 0,028$ ), а між показниками ДАТ достовірних відмінностей не виявлено ( $p = 0,892$ ). За даними анамнезу та медичної документації, середня тривалість захворювання на АГ у пацієнтів групи 1 становила  $9,77 \pm 2,76$  років, що достовірно ( $p < 0,001$ ) перевищувало середню тривалість захворювання в групі 2.

За результатами обстеження встановлено, що 84 (92,3 %) пацієнти мали скарги на головний біль, шум в голові — 57 (62,6 %), запаморочення — 56 (61,5 %), підвищену втомлюваність — 68 (74,72 %), хиткість під час ходьби — 37 (40,7 %), порушення сну — 65 (71,4 %), підвищену дратівливість — 60 (66,0 %), порушення пам'яті та уваги — 42 (46,2 %), тривога спостерігалась у 40 (44,0 %) пацієнтів.

З метою оцінення нейрокогнітивних порушень та ступеня їх проявів пацієнтам з АГ та особам контрольної групи проведено психодіагностичне обстеження. Результати оцінювання показали, що середній бал за MMSE в групі 1 був достовірно ( $p < 0,001$ ) нижчим проти групи 2 та контрольної

групи та становив  $26,28 \pm 0,08$  (табл. 1). В другій та контрольній групі середній бал за MMSE дорівнював  $28,58 \pm 0,10$  та  $29,16 \pm 0,24$  відповідно ( $p = 0,068$ ), тобто нейрокогнітивного дефіциту у цих пацієнтів не було. Також результати оцінки за MMSE показали, що в групі 1 переважна більшість пацієнтів мала

легкі нейрокогнітивні порушення (37 (94,9 %) осіб,  $p < 0,001$ ). В структурі нейрокогнітивних порушень у осіб молодого віку з АГ виявлені порушення вербальної пам'яті, лічильних операцій та дезорієнтування. Найчастіше у пацієнтів виникали труднощі з правильним називанням дати (табл. 2).

Таблиця 1. Результати оцінки когнітивних функцій

| Методика оцінки  | Група 1<br>(n = 39) | Група 2<br>(n = 52) | Контрольна група<br>(n = 30) | p                                       |
|--|---------------------|---------------------|------------------------------|---|
| MMSE, бали   | $26,28 \pm 0,08$    | $28,58 \pm 0,10$    | $29,16 \pm 0,24$             | $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001; p_3 = 0,068$ |
| Тест запам'ятовування 10 слів (А. Р. Лурія):<br>безпосереднє відтворення, слів | $6,59 \pm 0,08$     | $7,31 \pm 0,13$     | $7,85 \pm 0,03$              | $p_1 = 0,013; p_2 = 0,006; p_3 = 0,143$ |
| відстрочене відтворення, слів  | $5,89 \pm 0,14$     | $8,40 \pm 0,09$     | $8,75 \pm 0,17$              | $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001; p_3 = 0,283$ |
| «таблиці Шульте», с  | $52,38 \pm 0,46$    | $47,84 \pm 0,61$    | $43,63 \pm 0,48$             | $p_1 = 0,002; p_2 < 0,001; p_3 = 0,083$ |

Примітка: Тут і далі:  $p_1$  — показник рівня статистичної значущості між групою 1 та групою 2;  $p_2$  — показник рівня статистичної значущості між групою 1 та контрольною групою;  $p_3$  — показник рівня статистичної значущості між групою 2 та контрольною групою

Таблиця 2. Показники продуктивності когнітивних функцій за даними MMSE

| Показник                                    | Група 1<br>(n = 39) | Група 2<br>(n = 52) | Контрольна група<br>(n = 30) | p                                       |
|---|---------------------|---------------------|------------------------------|---|
| Орієнтування в часі (max — 5 балів)         | $4,35 \pm 0,08$     | $5,00 \pm 0,00$     | $5,00 \pm 0,00$              | $p_1 = 0,007; p_2 = 0,007; p_3 = 1,000$ |
| Орієнтування у просторі (max — 5 балів)     | $5,00 \pm 0,00$     | $5,00 \pm 0,00$     | $5,00 \pm 0,00$              | $p = 1,000$                             |
| Моментальна пам'ять (max — 3 бали)          | $3,00 \pm 0,00$     | $3,00 \pm 0,00$     | $3,00 \pm 0,00$              | $p = 1,000$                             |
| Лічильні операції (max — 5 балів)           | $2,82 \pm 0,09$     | $3,87 \pm 0,09$     | $4,79 \pm 0,07$              | $p_1 = 0,012; p_2 < 0,001; p_3 = 0,009$ |
| Відстрочена пам'ять (max — 3 бали)          | $1,69 \pm 0,07$     | $2,71 \pm 0,06$     | $2,85 \pm 0,08$              | $p_1 = 0,023; p_2 = 0,029; p_3 = 0,319$ |
| Перцептивно-гностична сфера (max — 9 балів) | $9,00 \pm 0,00$     | $9,00 \pm 0,00$     | $9,00 \pm 0,00$              | $p = 1,000$                             |

Примітка:  $p = 1,000$  — показники ідентичні в різних групах

З метою оцінення довільної вербальної пам'яті проведено тест запам'ятовування 10 слів за методикою А. Р. Лурія (див. табл. 1).

В осіб групи 1, на відміну від осіб групи 2 та контрольної групи, виявлено достовірне зниження обсягу безпосереднього запам'ятовування ( $p_1 = 0,013$  та  $p_2 = 0,006$  відповідно). Обсяг безпосереднього запам'ятовування в групі 1 становив  $6,59 \pm 0,08$  слів, в групі 2 та контрольній групі —  $7,31 \pm 0,13$  і  $7,85 \pm 0,03$  слів відповідно. Оцінка обсягу відстроченого відтворення показала достовірне ( $p < 0,001$ ) зниження цього показника в групі 1 проти результатів групи 2 та контрольної групи. Обсяг відстроченого відтворення в групі 1 становив  $5,89 \pm 0,14$  слів, в групі 2 та контрольній групі  $8,40 \pm 0,09$  і  $8,75 \pm 0,17$  слів відповідно. Отримані результати свідчать про легкі порушення вербальної пам'яті у пацієнтів групи 1.

Оцінювання темпу сенсомоторних реакцій проведено за методикою «таблиці Шульте» (див. табл. 1).

Результати тесту показали, що загальна ефективність роботи у пацієнтів з нейрокогнітивним дефіцитом на тлі АГ становила  $52,38 \pm 0,46$  с, що достовірно перевищувало ці показники у пацієнтів групи 2 та контрольної групи ( $p = 0,002$ ,  $p < 0,001$  відповідно). У другій та контрольній групі показники ефективності роботи становили  $47,84 \pm 0,61$  с і  $43,63 \pm 0,48$  с відповідно ( $p = 0,083$ ) та дорівнювали нормативним даним. «Крива втомлюваності» у осіб групи 1 характеризувалась неухильним зростанням, що відображало порушення уваги у вигляді легкого та помірного звуження обсягів і недостатності процесів концентрації. У другій та контрольній групі «крива втомлюваності» характеризувалась невисоким початковим рівнем та незначним зниженням показників ефективності роботи.

З метою оцінки психоемоційного стану осіб молодого віку, що страждали від АГ, проведено дослідження ступеня депресивних порушень, а також реактивної та особистісної тривоги (табл. 3).

Таблиця 3. Результати оцінки психоемоційного стану

| Середній бал                   | Група 1<br>(n = 39) | Група 2<br>(n = 52) | Контрольна<br>група (n = 30) | p                                       |
|--------------------------------|---------------------|---------------------|------------------------------|---|
| Депресія за HDRS               | 11,74 ± 0,67        | 9,58 ± 0,42         | 6,30 ± 0,35                  | $p_1 = 0,006, p_2 < 0,001, p_3 < 0,001$ |
| Реактивна тривога за STAI SA   | 34,26 ± 0,73        | 30,11 ± 0,64        | 25,37 ± 0,56                 | $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001, p_3 < 0,001$ |
| Особистісна тривога за STAI TA | 34,15 ± 0,61        | 29,75 ± 0,60        | 25,63 ± 0,63                 | $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001, p_3 < 0,001$ |

Оцінка за HDRS показала, що депресивних порушень не було у 13 (33,3 %) осіб групи 1, у 20 (38,5 %) осіб групи 2 та у 27 (90,0 %) осіб контрольної групи. Легкі депресивні порушення діагностовані у 15 (38,5 %) осіб групи 1 та у 30 (57,7 %) і 3 (10,0 %) осіб другої та контрольної груп. Помірні депресивні порушення мали 11 (28,2 %) осіб групи 1 та 2 (3,8 %) особи групи 2. У контрольній групі осіб з помірним ступенем депресивних порушень не було. Середній бал за HDRS в групі 1 становив  $11,74 \pm 0,67$  і був достовірно вищим проти групи 2 та контрольної групи ( $p = 0,006$  та  $p < 0,001$  відповідно). У групі 2 середній бал за HDRS становив  $9,58 \pm 0,42$  та був достовірно ( $p < 0,001$ ) вищим проти осіб контрольної групи ( $6,30 \pm 0,35$  балів). Отже, середній бал в групах 1 та 2 відповідав легким депресивним порушенням, а в контрольній групі — нормативному показнику.

Результати оцінки реактивної тривоги за STAI SA показали, що в групі 1 у 28 (71,8 %) пацієнтів діагностовано середній рівень тривоги та у 11 (28,2 %) — низький. У другій групі середній рівень тривоги мали 31 (59,6 %) пацієнт та 21 (40,4 %) — низький. У контрольній групі тільки у 2 (6,7 %) осіб виявлено середній рівень тривоги, інші 28 (93,3 %) осіб мали низький рівень. Середній бал за STAI SA в групі 1 був достовірно ( $p < 0,001$ ) вищим ніж у другій та контрольній групах та становив  $34,26 \pm 0,73$ . У другій групі середній бал за STAI SA дорівнював  $30,11 \pm 0,64$  та був достовірно ( $p < 0,001$ ) вищим проти осіб контрольної групи —  $25,37 \pm 0,56$ . Результати дослідження особистісної тривоги за STAI TA показали, що 35 (89,7 %) осіб групи 1 мали середній рівень тривоги та тільки 4 (10,3 %) особи — низький. У другій групі середній та низький рівень особистісної тривоги виявлено у 34 (65,4 %) та 18 (34,6 %) пацієнтів відповідно. У контрольній групі 26 (86,7 %) осіб мали низький рівень тривоги та 4 (13,3 %) — середній. Середній бал за STAI TA в групі 1 був достовірно ( $p < 0,001$ ) вищим ніж у другій та контрольній групах та становив  $34,15 \pm 0,61$ . У групі 2 середній бал за STAI TA становив  $29,75 \pm 0,60$  та був достовірно ( $p < 0,001$ ) вищим проти контрольної групи, де цей показник дорівнював  $25,63 \pm 0,63$  бали. Отже, результати оцінки рівня тривоги показали, що пацієнти групи 1 мали переважно середній рівень реактивної та особистісної тривоги, а особи другої та контрольної групи — низький.

Результати проведеного дослідження показали, що в структурі нейрокогнітивних порушень у осіб

молодого віку з АГ виявлені легкі порушення вербальної пам'яті, лічильних операцій та дезорієнтування, яке проявлялось неправильним називанням дати. Обстежуваним були властиві порушення довільної уваги від незначних, початкових проявів, що передусім проявлялось виснажливостю, до порушень легкого та помірного ступеня у вигляді звуження обсягів та недостатності процесів концентрації, розподілу та переключення.

Психоемоційний стан пацієнтів молодого віку з артеріальною гіпертензією характеризувався наявністю легких депресивних порушень. Пацієнтам з нейрокогнітивними порушеннями на тлі АГ були властиві реактивна та особистісна тривога середнього ступеня вираженості.

#### Список літератури

1. World Health Organization. Hypertension [Internet]. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension> (дата звернення: 6.02.2024).
2. Міністерство охорони здоров'я України. Артеріальна гіпертензія. Запобігання та профілактика. 2021. URL: <https://moz.gov.ua/article/health/arterialna-gipertenzija-zapobigannja-ta-profilaktika> (дата звернення: 6.02.2024).
3. Дослідження STEPS поширеність факторів ризику неінфекційних захворювань в Україні у 2019 році. Копенгаген: Європейське регіональне бюро ВООЗ, 2020. Ліцензія: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. URL: [https://ukraine.un.org/sites/default/files/2020-11/WHO-EURO-2020-1468-41218-56061-ukr\\_0.pdf](https://ukraine.un.org/sites/default/files/2020-11/WHO-EURO-2020-1468-41218-56061-ukr_0.pdf).
4. Міністерство охорони здоров'я України. Народні «ліки» проти гіпертонії: чи дійсно вони є ефективними і безпечними? [Інтернет]. 2021. URL: <https://moz.gov.ua/article/health/narodni-lik-proti-gipertonii-chi-dijsno-voni-e-efektivnimi-i-bezpechnimi> (дата звернення: 6.02.2024).
5. Соломенчук Т. М., Слаба Н. А., Климович О. Ю., Процько В. В. Тривожно-депресивні розлади і контроль артеріальної гіпертензії: можливості фітотерапії // Ліки України. 2014. № 7—8 (183–184). С. 90—96. DOI: [https://www.health-medix.com/articles/liki\\_ukr/2014-10-20/klin\\_3.pdf](https://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2014-10-20/klin_3.pdf).
6. Міщенко В. М., Кожевнікова В. А., Міщенко В. К., Харіна К. В. Особливості психоемоційних розладів у хворих молодого віку з дисциркуляторною енцефалопатією на тлі артеріальної гіпертензії // Український вісник психоневрології. 2022. Т. 30, вип. 2 (111). С. 29—33. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is2-2022-4>.
7. Лікування артеріальної гіпертензії у молодих / Біловол О. М., Князькова І. І., Несен А. О. [та ін.] // Ліки України. 2019. № 4 (230). С. 30—35. DOI: [doi.org/10.37987/1997-9894.2019.4\(230\).185616](https://doi.org/10.37987/1997-9894.2019.4(230).185616).

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

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

10. Грубляк В. В., Грубляк В. Т. Практичне застосування методик оцінки когнітивної недостатності та психічного статусу // Проблеми сучасної психології. 2011. № 12. С. 302—315. DOI: <https://doi.org/10.32626/2227-6246.2011-12.%25p>.

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

12. Петренко М. С., Грабовецький С. А. Аналіз зв'язку концентрації заліза в базальних ядрах із когнітивними порушеннями у хворих на гіпертензивну та атеросклеротичну енцефалопатію при дослідженні змін магнітної сприйнятливості підкіркових структур головного мозку // Східноєвропейський неврологічний журнал. 2018. № 3. С. 19—25. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/cenj\\_2018\\_3\\_5](http://nbuv.gov.ua/UJRN/cenj_2018_3_5).

13. Time rate of blood pressure variation is associated with impaired renal function in hypertensive patients / E. Manios, G. Tsagalas, G. Tsivgoulis [et al.] // *Journal Hypertension*. 2009. Vol. 27 (11). P. 2244—2248. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328330a94f. PMID: 19644388.

14. Коваленко О. Є., Гавришук Б. Г. Хронічні цереброваскулярні розлади у осіб молодого віку: клініко-діагностичні, етіопатогенетичні та лікувально-профілактичні аспекти // Клінічна та профілактична медицина. 2020. № 4 (14). С. 97—104. DOI: [doi.org/10.31612/2616-4868.4\(14\).2020.09](https://doi.org/10.31612/2616-4868.4(14).2020.09).

15. Walker K. A., Power M. C., Gottesman R. F. Defining the Relationship Between Hypertension, Cognitive Decline, and Dementia: a Review // *Curr Hypertens Rep*. 2017. Vol. 19 (3). P. 24. DOI: 10.1007/s11906-017-0724-3.

16. Impact of Hypertension on Cognitive Function: A Scientific Statement from the American Heart Association / Iadecola, C., Yaffe, K., Biller, J. [et al.] & American Heart Association Council on Hypertension; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Stroke Council // *Hypertension*. 2016. 68 (6), e67—e94. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000053.

17. The association between SBP and mortality risk differs with level of cognitive function in very old individuals / Weidung B., Littbrand H., Nordström P. [et al.] // *J. Hypertens*. 2016. Vol. 34 (4). P. 745—752. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000831.

18. Swan G.E., Carmelli D., LaRue A. (1996) Relationship between blood pressure during middle age and cognitive impairment in old age: The Western Collaborative Group Study. *Aging Neuropsychol. Cognit.*, 3: 241—250.

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

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

21. Dyussenbayev A. The Main Periods of Human Life. *Global Journal of Human-social Science: A Arts & Humanities — Psychology*. 2017. Vol. 17, Issue 7. URL: [https://globaljournals.org/GJHSS\\_Volume17/6-The-Main-Periods.pdf](https://globaljournals.org/GJHSS_Volume17/6-The-Main-Periods.pdf).

## References

1. World Health Organization. *Hypertension*. 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.

2. Ministerstvo okhorony zdorov'ia Ukrainy. *Arterialna hipertenzija. Zapobihannia ta profilaktyka [Arterial hypertension. Prevention and prevention]*. 2021. <https://moz.gov.ua/article/health/arterialna-gipertenzija-zapobigannja-ta-profilaktika>. [In Ukrainian].

3. *Doslidzhennia STEPS poshyrenist faktoriv ryzyku neinfektsiynykh zakhvoriuvan v Ukraini u 2019 rotsi [STEPS study prevalence of risk factors of non-communicable diseases in Ukraine in 2019]*. Kopenhagen: Yevropeiske rehionalne biuro VOOZ, 2020. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. [https://ukraine.un.org/sites/default/files/2020-11/WHO-EURO-2020-1468-41218-56061-ukr\\_0.pdf](https://ukraine.un.org/sites/default/files/2020-11/WHO-EURO-2020-1468-41218-56061-ukr_0.pdf). [In Ukrainian].

4. Ministerstvo okhorony zdorov'ia Ukrainy. *Narodni "liky" proty hipertenzii: chy diisno vony ye efektyvnymy i bezpechnymy? [Folk "medicines" against hypertension: are they really effective and safe?]*. 2021. <https://moz.gov.ua/article/health/narodni-liki-proti-gipertonii-chi-diisno-voni-e-efektivnimi-i-bezpechnimi>. [In Ukrainian].

5. Solomenchuk T. M., Slaba N. A., Klymovych O. Yu., Protsko V. V. Tryvozhno-depresyvnii rozlady i kontrol arterialnoi hipertenzii: mozhlyvosti fitoterapii [Anxiety-depressive disorders and control of arterial hypertension: the possibilities of phytotherapy]. *Liky Ukrainy [Medicines of Ukraine]*. 2014;7-8 (183-184):90—96. [https://www.health-medix.com/articles/liki\\_ukr/2014-10-20/klin\\_3.pdf](https://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2014-10-20/klin_3.pdf). [In Ukrainian].

6. Mishchenko V. M., Kozhevnikova V. A., Mishchenko V. K., Kharina K. V. Osoblyvosti psykhoemotsiynykh rozladiv u khvorykh molodoho viku z dystyrkuliatornoiu entsefalopatiieiu na tli arterialnoi hipertenzii [Peculiarities of psychoemotional disorders in young patients with dyscirculatory encephalopathy against the background of arterial hypertension]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohi [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2022;30:2(111):29—33. doi: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is2-2022-4>. [In Ukrainian].

7. Bilovol O.M., Kniazkova I.I., Nesen A.O. ta in. Likuvannia arterialnoi hipertenzii u molodykh [Treatment of arterial hypertension in young people]. *Liky Ukrainy [Medicines of Ukraine]*. 2019;4(230):30—35. doi: [doi.org/10.37987/1997-9894.2019.4\(230\).185616](https://doi.org/10.37987/1997-9894.2019.4(230).185616). [In Ukrainian].

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

9. Mishchenko T. S., Shestopalova L. F., Treshchinskaya M. A. Klinicheskiye shkaly i psikhodiagnosticheskiye testy v diagnostike sosudistyykh zbolevaniy golovnoy mozga. [Clinical scales and psychodiagnostic tests in the diagnosis of cerebrovascular diseases]. *Gazeta «Novosti meditsiny i farmatsii» nevrologiya i psikiatriya [Newspaper "News of Medicine and Pharmacy" neurology and psychiatry]*. (Tematicheskii nomer [Thematic issue]).

2009;277. URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/8234>. [In Russian].

10. Hrubliak V. V., Hrubliak V. T. Praktychne zastosuvannya metodyk otsinky kohnityvnoi nedostatnosti ta psykhichnoho statusu [Practical application of cognitive impairment and mental status assessment techniques]. *Problemy suchasnoi psykholohii* [Problems of modern psychology]. 2019;12(2011):302—315. doi: [10.32626/2227-6246.2011-12](https://doi.org/10.32626/2227-6246.2011-12). [In Ukrainian].

11. Litovchenko T. A. Patogeneticheskiy podkhod k profilaktike i korrektsii narusheniya kognitivnoy sfery u patsiyentov s khronicheskoy sosudistoy patologiyey golovnoho mozga. [Pathogenetic approach to prevention and correction of cognitive impairment in patients with chronic vascular pathology of the brain]. *Zdorovye Ukrainy* [Health of Ukraine]. 2007;3:5. [In Russian].

12. Petrenko M. S., Hrabovetskiy S. A. Analiz zv'язku kontsentratsii zaliza v bazalnykh yadrakh iz kohnityvnymy porushenniamy u khvorykh na hipertenzyynu ta aterosklerotychnu entsefalopatiyu pry doslidzhenni zmin mahnitnoi spryiniatlyvosti pidkirkovykh struktur holovnoho mozku [Analysis of the relationship between iron concentration in the basal nuclei and cognitive impairment in patients with hypertensive and atherosclerotic encephalopathy in the study of changes in the magnetic susceptibility of the subcortical structures of the brain]. *Skhidnoevropeyskiy nevrolohichnyi zhurnal* [East European Journal of Neurology]. 2018;3:19—25. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/cen\\_j\\_2018\\_3\\_5](http://nbuv.gov.ua/UJRN/cen_j_2018_3_5). [In Ukrainian].

13. Manios E, Tsagalas G, Tsigvoulis G, Barlas G, Koroboki E, Michas F, Alexaki E, Vemmos K, Zakopoulos N. Time rate of blood pressure variation is associated with impaired renal function in hypertensive patients. *J Hypertens*. 2009 Nov;27(11):2244-8. doi: [10.1097/HJH.0b013e328330a94f](https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328330a94f). PMID: 19644388.

14. Kovalenko O. le., Havryshchuk B. H. Khronichni tserebrovaskuliarni rozlady u osib molodoho viku: kliniko-diahnostychni, etiopatohenychni ta likuvalno-profilaktychni aspekty. [Chronic cerebrovascular disorders in young people: clinical-diagnostic, etiopathogenetic and therapeutic-prophylactic aspects]. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna* [Clinical and preventive medicine]. 2020;4(14):97—104. doi: [doi.org/10.31612/2616-4868.4\(14\).2020.09](https://doi.org/10.31612/2616-4868.4(14).2020.09). [In Ukrainian].

15. Walker K. A., Power M. C., Gottesman R. F. Defining the Relationship Between Hypertension, Cognitive Decline, and Dementia: a Review. *Curr Hypertens Rep*. 2017;19(3):24. doi: [10.1007/s11906-017-0724-3](https://doi.org/10.1007/s11906-017-0724-3).

16. Iadecola C, Yaffe K, Biller J, Bratzke LC, Faraci FM, Gorelick PB, Gulati M, Kamel H, Knopman DS, Launer LJ, Sacczynski JS,

Seshadri S, Zeki Al Hazzouri A; American Heart Association Council on Hypertension; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Stroke Council. Impact of Hypertension on Cognitive Function: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2016 Dec;68(6):e67-e94. doi: [10.1161/HYP.0000000000000053](https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000053). Epub 2016 Oct 10. PMID: 27977393; PMCID: PMC5361411.

17. Weidung B, Littbrand H, Nordström P, Carlberg B, Gustafson Y. The association between SBP and mortality risk differs with level of cognitive function in very old individuals. *J Hypertens*. 2016 Apr;34(4):745-52. doi: [10.1097/HJH.0000000000000831](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000831). PMID: 26938812; PMCID: PMC4947532.

18. Swan GE, Carmelli D, LaRue A. Relationship between blood pressure during middle age and cognitive impairment in old age: the Western Collaborative Group Study. *Aging Neuropsychol Cognit*. 1996;3:241–250.

19. Koval, Sergiy & Mysnychenko, O.V. & Lytvynova, O.M. & Baranovska, G.V. (2020). Cognitive impairment and dementia in patients with arterial hypertension. Part II. Neuropsychiatric diagnostic tests. Modern treatment strategy for patients and approaches to the prevention of cognitive impairment. *Hypertension*. 13. 28-38. [10.22141/2224-1485.13.4.2020.211957](https://doi.org/10.22141/2224-1485.13.4.2020.211957).

20. Derogatis LR, Lipman RS, Covi L. SCL-90: an outpatient psychiatric rating scale — preliminary report. *Psychopharmacol Bull*. 1973 Jan;9(1):13-28. PMID: 4682398.

21. Dyussenbayev Akhmet. The Main Periods of Human Life. *Global Journal of Human-social Science: A Arts & Humanities — Psychology*. 2017;17(7). [https://globaljournals.org/GJHSS\\_Volume17/6-The-Main-Periods.pdf](https://globaljournals.org/GJHSS_Volume17/6-The-Main-Periods.pdf).

Надійшла до редакції 13.02.2024

**ФИСЕНКО Анастасія Вячеславівна**, завідувачка відділення судинної патології головного мозку Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; e-mail: [fisenko.anastasya95@gmail.com](mailto:fisenko.anastasya95@gmail.com)

**FYSENKO Anastasiia**, Head of the Department of brain vascular pathology of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: [fisenko.anastasya95@gmail.com](mailto:fisenko.anastasya95@gmail.com)

**В. В. Косовський**

## ПРОГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ВИХОДУ ПЕРШОГО ПСИХОТИЧНОГО ЕПІЗодУ

*V. V. Kosovskyi*

### PROGNOSTIC CRITERIA FOR THE OUTCOME OF THE FIRST PSYCHOTIC EPISODE

**Ключові слова:** первинний психотичний епізод, прогноз, вихід, діагностичні маркери

**Key words:** primary psychotic episode, prognosis, outcome, diagnostic markers

На підставі обстеження 177 пацієнтів з першим психотичним епізодом (F20 — 53 особи; F23 — 96 осіб та F25 — 28 осіб) та поділу їх за критерієм відповіді на терапію на дві групи порівняння (група з симптоматичною ремісією та група з «залишковою» симптоматикою) проведено частотний аналіз їх клініко-психопатологічних, патопсихологічних та нейропсихологічних характеристик та визначено діагностичні маркери позитивного та негативного прогнозу виходу першого психотичного епізоду.

Встановлено, що позитивний прогноз виходу зумовлюють, передусім, клініко-анамнестичні та патопсихологічні особливості, тоді як на негативний прогноз вказують клініко-анамнестичні та клініко-психопатологічні ознаки.

Based on the examination of 177 patients with a first psychotic episode (F20 — 53 individuals; F23 — 96 people and F25 — 28 people) and dividing them according to the criterion of response to therapy into two comparison groups (a group with symptomatic remission and a group with "residual" symptoms), a frequency analysis of their clinical and psychopathological, pathopsychological and neuropsychological characteristics and diagnostic markers of positive and negative prognosis of the outcome of the first psychotic episode were determined.

It has been established that a positive prognosis of the outcome is determined, first of all, by clinical and anamnestic and pathopsychological features, while a negative prognosis is indicated by clinical and anamnestic and clinical and psychopathological features.

Поширеність психозів, за даними епідеміологічних досліджень, становить 23,6 млн осіб, за рівнем інвалідності психози посідають 11 місце серед усіх захворювань, а ризик смерті при них є удвічі вищий, ніж у загальній популяції [1; 2]. Близько 70 % хворих на психоз, незважаючи на проведену терапію, страждають від рецидивів або резидуальних симптомів [3; 4]. У сучасних концепціях психозу виокремлюють декілька стадій його розвитку: преморбід, продром, перший психотичний епізод (ППЕ) та стадію клінічного розвитку психозу з загостреннями та ремісіями [2; 3]. Основною стратегією лікування психозів на сьогодні визначена потреба раннього виявлення та своєчасного медичного втручання саме на початкових етапах психозу, до яких належать преморбід, продром та ППЕ [1—4]. В практичній площині найбільш ймовірним та можливим для встановлення діагнозу та початку терапії є ППЕ. Саме ППЕ є однією з ланок динамічного перебігу психотичного розладу, який знаменує пік психотичної фази хвороби. Його параметри взаємопов'язані з перебігом хвороби на доманіфестному етапі і є потенційними предикторами подальшого перебігу психозу та його виходу [2]. Критерії динаміки та виходу ППЕ є велими важливими для вибору терапевтичної тактики, покращення прогнозу та відновлення соціального функціонування пацієнтів, тому потребують наукового визначення та досліджування.

Мета дослідження: на підставі комплексного вивчення клініко-анамнестичних, клініко-психопатологічних, клініко-динамічних, патопсихологічних та нейрокогнітивних особливостей пацієнтів з ППЕ виокремити критерії прогнозу виходу ППЕ.

Обстежено 177 пацієнтів з ППЕ, з яких 53 пацієнти з діагнозом шизофренія (F20), 96 осіб — з гострим поліморфним психотичним розладом (F23) та 28 осіб — з шизоафективним розладом (F25).

Методи досліджування: клініко-психопатологічний (шкала оцінки позитивних та негативних синдромів — Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS (M. Opler, 2020); шкала оцінки негативних симптомів — Scale for the Assessment of Negative Symptoms, SANS (Andreasen N. C., 1989), коротка оціночна психіатрична шкала — Brief Psychiatric Rating Scale, BPRS (Overall J. E., Gorham D. R., 1988), субшкала CGI-I шкали загального клінічного враження — Clinical Global Impression Scale, CGI (Busner J., Targum S. D., 2007), шкала оцінки особистісного та соціального функціонування психічно хворих — Personal and Social Performance Scale — PSP (Morosini P. L., Magliano L., Brambilla L. et al., 2000); психодіагностичний (методика діагностики рівня соціальної фрустрованості (Вассерман Л. І., 1991), шкала оцінки медикаментозного комплаєнсу (Лутова Н. Б. та співавт., 2007), шкала толерантності до невизначеності (S. Budner, в адаптації А. Г. Солдатової, 2008), опитувальник ригідності (Залевський Г. В., 1993), опитувальник когнітивної регуляції емоцій — Cognitive Emotion Regulation Questionnaire, CERQ (Garnefski N., Kraaij V., 2007), модифікована Аденбрукська когнітивна шкала — Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised, ACE-R (Larner A. J., Mitchell A. J., 2014); та клініко-катамнестичний (аналіз медичної документації, опитування пацієнтів, їхніх родичів і найближчого оточення) [5—15].

Для визначення прогностичних критеріїв виходу ППЕ в кожній групі дослідження пацієнти були по-

ділені на дві підгрупи за критерієм відповіді на терапію за результатами стаціонарного лікування. Першу підгрупу становили пацієнти з симптоматичною ремісією (рівень вираженості негативних або продуктивних симптомів за результатами лікування не більш як 3 бали за шкалою PANSS), другу — пацієнти, з наявною «залишковою» продуктивною або негативною симптоматикою (> 3 балів за PANSS). Згідно з проведеним поділом, серед пацієнтів з ППЕ при F20 симптоматичної ремісії досягли 29 осіб (54,72 %), в групі пацієнтів з ППЕ при F23 — 57 осіб (59,38 %), а з ППЕ та F25 — 22 особи (78,57 %). За даними порівняльного аналізу встановлено, що при ППЕ (F25) визначався достовірно більш позитивний вихід захворювання за результатами стаціонарного лікування, як порівняти з ППЕ (F20) та ППЕ (F23),  $p \leq 0,02$  та  $p \leq 0,03$ , відповідно.

З метою визначення діагностичних маркерів прогнозу виходу ППЕ проведено частотний аналіз клініко-анамнестичних, клініко-психопатологічних, патопсихологічних та нейропсихологічних характеристик за процедурою послідовного статистичного аналізу А. Вальда в модифікації Є. В. Гублера. Порівнювали між собою виокремлені за критерієм відповіді на терапію підгрупи: підгрупа з симптоматичною ремісією та підгрупа з «залишковою» симптоматикою в межах представлених нозологічних груп. Складники прогностичних маркерів визначали, обчислюючи діагностичні коефіцієнти (ДК) і міри інформативності Кульбака (МІ) для кожної з досліджуваних ознак із подальшим формуванням зведених диференціально-діагностичних таблиць, де наведено лише статистично значущі ознаки, частоти представленості яких в групах порівняння достовірно відрізнялись ( $p < 0,05$ ). Для кожної нозологічної форми ППЕ обчислено окремо ознаки позитивного та негативного прогнозу.

### Діагностичні ознаки-маркери прогнозу виходу ППЕ при шизофренії (F20)

Згідно з отриманими даними, достовірного рівня диференційованості позитивного прогнозу виходу ППЕ при F20 лише за сукупністю клінічних ознак не можна досягти ( $\Sigma ДК < 13$ ,  $p > 0,05$ ) та потрібно доповнення патопсихологічними та нейрокогнітивними маркерами.

Як ознаки позитивного прогнозу виходу ППЕ (F20) виокремлено такі: *серед клінічних ознак* — початок продрому після 20 років (ДК = 4,41, МІ = 0,48), відсутність істотних ускладнень соціально-особистісного функціонування (ДК = 4,41, МІ = 0,48), та наявність позитивного композитного індексу ( $P - N > 10$ , за PANSS), тобто значне переважання продуктивної симптоматики над негативною (ДК = 2,77, МІ = 0,36); *серед патопсихологічних ознак* — знижений рівень актуальної ригідності (ДК = 2,71, МІ = 0,45), позитивне ставлення близького оточення до лікування (ДК = 3,16, МІ = 0,41), низький рівень соціальної фрустрованості (ДК = 2,77, МІ = 0,38), задоволеність власним соціальним статусом (ДК = 2,42, МІ = 0,34), наявність стратегії «фокусування на плануванні» для регулювання емоцій (ДК = 2,19, МІ = 0,33), знижений рівень інтолерантності щодо нерозв'язності проблеми (ДК = 1,99, МІ = 0,26) та наявність терапевтичного альянсу (ДК = 1,76, МІ = 0,29); *серед нейрокогнітивних ознак* — розуміння усної мови (ДК = 4,34, МІ = 1,13); високий рівень безпосереднього відтворення (ДК = 2,13, МІ = 1,09); високі показники семантичної мовної активності (ДК = 3,25, МІ = 1,01); відсутність порушень в орієнтуванні в просторі (ДК = 4,13, МІ = 0,77) і часі (ДК = 2,78, МІ = 0,34); помірний рівень концентрації уваги (ДК = 2,66, МІ = 0,13) та відсутність порушень у сприйнятті (ДК = 1,78, МІ = 0,08) (табл. 1).

Таблиця 1. Діагностичні ознаки прогнозу виходу ППЕ при шизофренії (F20)

| Ознаки                             |  | Градація ознаки | $p$         | ДК    | МІ   |
|------------------------------------|--|-----------------|-------------|-------|------|
| <b>Ознаки позитивного прогнозу</b> |  |                 |             |       |      |
| клінічні                           | Початок продрому після 20 років  | +               | 0,048       | 4,41  | 0,48 |
|                                    | Позитивний композитний індекс ( $P - N$ ) за PANSS                                 | > 10            | 0,038       | 2,77  | 0,36 |
|                                    | Відсутність істотних ускладнень соціально-особистісного функціонування (PSP)       | < 30            | 0,048       | 4,41  | 0,48 |
|                                    | Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю клінічних ознак         |                 | > 0,05      | 11,59 | 1,32 |
| патопсихологічні                   | Позитивне ставлення близького оточення до лікування                                | 3               | 0,035       | 3,16  | 0,41 |
|                                    | Низький рівень соціальної фрустрованості   | < 3             | 0,038       | 2,77  | 0,36 |
|                                    | Задоволеність власним соціальним статусом  | < 3             | 0,028       | 2,42  | 0,34 |
|                                    | Високий рівень терапевтичного альянсу  | 2               | 0,001       | 1,76  | 0,29 |
|                                    | Наявність толерантності до невизначеності (TAS)                                    | < 4             | 0,033       | 1,99  | 0,26 |
|                                    | Переважає «фокусування на плануванні» як стратегія регулювання емоцій              | +               | 0,02        | 2,19  | 0,33 |
|                                    | Низький рівень актуальної ригідності   | < 18            | 0,01        | 2,71  | 0,45 |
|                                    | Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю патопсихологічних ознак |                 | $\leq 0,05$ | 17,00 | 2,44 |

|                                    | Ознаки   | Градація ознаки | p     | ДК      | МІ    |
|------------------------------------|--|-----------------|-------|---------|-------|
| нейрокогнітивні                    | Розуміння усної мови   | +               | 0,001 | 4,34    | 1,13  |
|                                    | Високий рівень безпосереднього відтворення   | +               | 0,006 | 2,13    | 1,09  |
|                                    | Високі показники семантичної мовної активності   | +               | 0,013 | 3,25    | 1,01  |
|                                    | Відсутність порушень в орієнтуванні в просторі   | +               | 0,000 | 4,13    | 0,77  |
|                                    | Відсутність порушень в орієнтуванні у часі   | +               | 0,002 | 2,78    | 0,34  |
|                                    | Помірний рівень концентрації уваги   | +               | 0,013 | 2,66    | 0,13  |
|                                    | Відсутність порушень у сприйнятті  | +               | 0,023 | 1,78    | 0,08  |
|                                    | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю нейропсихологічних ознак</i> |                 |       | ≤ 0,01  | 21,07 |
| <b>Ознаки негативного прогнозу</b> |  |                 |       |         |       |
| клінічні                           | Ранній початок продрому (до 16 років)  | +               | 0,045 | 3,33    | 0,4   |
|                                    | Соціальна ізоляція та усамітнення в проявах продромального періоду                         | +               | 0,017 | 5,20    | 0,75  |
|                                    | Зниження енергії, волі в проявах продромального періоду                                    | +               | 0,02  | 4,30    | 0,61  |
|                                    | Наявна негативна симптоматика (ΣN за PANSS)  | > 20            | 0,042 | 2,45    | 0,31  |
|                                    | Порушення абстрактного мислення (N5 за PANSS)  | > 3             | 0,045 | 3,33    | 0,4   |
|                                    | Прояви збіднення контактів (N3 за PANSS)   | > 3             | 0,38  | 2,77    | 0,36  |
|                                    | Сплющення афекту (N1 за PANSS)   | > 3             | 0,37  | 3,95    | 0,49  |
|                                    | Наявні апато-абулічні порушення (суб'єктивна оцінка за шкалою SANS)                        | > 3             | 0,02  | 3,03    | 0,45  |
|                                    | Наявність ознак негативної симптоматики (за шкалою SANS)                                   | > 50            | 0,035 | 3,16    | 0,41  |
|                                    | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю клінічних ознак</i>          |                 |       | ≤ 0,001 | 31,52 |
| патопсихологічні                   | Низький рівень усвідомлення власної хвороби  | ≤ 2             | 0,02  | 4,25    | 0,61  |
|                                    | Негативне ставлення близького оточення до лікування  | ≤ 2             | 0,018 | 5,59    | 0,76  |
|                                    | Наявність сумнівів та побоювань щодо психотропної дії препарату                            | ≤ 4             | 0,033 | 2,93    | 0,39  |
|                                    | Наявність когнітивних порушень (ACE-R)   | < 88            | 0,02  | 3,83    | 0,56  |
|                                    | Високий рівень інтолерантності   | > 5             | 0,016 | 3,04    | 0,48  |
|                                    | Підвищений рівень інтолерантності до новизни виниклої проблеми                             | > 5             | 0,001 | 3,70    | 0,23  |
|                                    | Переважає «катастрофізація» в структурі стратегій регулювання емоцій                       | +               | 0,035 | 3,16    | 0,41  |
|                                    | Високий рівень загальної ригідності  | > 125           | 0,03  | 2,74    | 0,37  |
|                                    | Високий рівень преморбідної ригідності   | > 39            | 0,018 | 3,25    | 0,50  |
|                                    | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю патопсихологічних ознак</i>  |                 |       | ≤ 0,001 | 32,49 |
| нейрокогнітивні                    | зниження семантичної мовної активності   | +               | 0,000 | 4,13    | 1,47  |
|                                    | зниження відтермінованого відтворення  | +               | 0,018 | 2,16    | 1,34  |
|                                    | зниження фонетичної мовної активності  | +               | 0,008 | 3,34    | 1,13  |
|                                    | зниження концентрації уваги  | +               | 0,013 | 1,13    | 1,01  |
|                                    | порушення в орієнтуванні в просторі  | +               | 0,000 | 5,12    | 0,93  |
|                                    | зниження відтермінованого впізнання  | +               | 0,012 | 2,11    | 0,74  |
|                                    | порушення орієнтування у часі  | +               | 0,021 | 1,13    | 0,34  |
|                                    | зниження розуміння   | +               | 0,019 | 1,76    | 0,11  |
|                                    | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю нейропсихологічних ознак</i> |                 |       | ≤ 0,01  | 20,88 |

Примітки. ДК — діагностичний коефіцієнт; МІ — міра інформативності Кульбака

Як видно з отриманих даних, диференційованість позитивного прогнозу ППЕ при F20 зумовлюють здебільшого патопсихологічні та нейрокогнітивні маркери, клініко-психопатологічні маркери мають більшу представленість та вагу в диференціюванні негативного прогнозу. Зокрема, достовірна

диференційованість негативного прогнозу виходу ППЕ при F20 можлива вже за наявності як мінімум трьох перших означених в таблиці клінічних ознак.

Загалом маркерами негативного прогнозу виходу ППЕ при F20 виступали такі: серед клінічних

ознак — соціальна ізоляція та усамітнення в проявах продромального періоду (ДК = 5,20, MI = 0,75), зниження енергії, волі в проявах продромального періоду (ДК = 4,30, MI = 0,61) та наявні ознаки сплюснення афекту в клінічній картині ППЕ (ДК = 3,95, MI = 0,49), ранній початок продрому (до 16 років) (ДК = 3,33, MI = 0,4); прояви негативної симптоматики (> 20 балів за PANSS) (ДК = 2,45, MI = 0,31) або ознаки негативної симптоматики (> 50 балів за шкалою SANS) (ДК = 3,16, MI = 0,41); і зокрема ознаки сплюснення афекту (N1 > 3 балів за PANS) (ДК = 3,95, MI = 0,49), порушень абстрактного мислення (N5 > 3 балів за PANS) (ДК = 3,33, MI = 0,4), проявів збіднення контактів (N3 > 3 балів за PANS) (ДК = 2,77, MI = 0,36) та наявність апато-абулічного синдрому (суб'єктивна оцінка за шкалою SANS > 3 балів) (ДК = 3,03, MI = 0,45); *серед патопсихологічних ознак* — негативне ставлення близького оточення до лікування (ДК = 5,59, MI = 0,76), низький рівень усвідомлення власної хвороби (ДК = 4,25, MI = 0,61) та наявність когнітивних порушень (ДК = 3,83, MI = 0,56), наявність сумнівів та побоювань щодо психотропної дії препарату (ДК = 2,93, MI = 0,39), високий рівень інтолерантності (ДК = 3,04, MI = 0,48), і зокрема, підвищений рівень інтолерантності до новизни виниклої проб-

леми (ДК = 3,70, MI = 0,23), виразність «катастрофізації» як стратегії регулювання емоцій (ДК = 3,16, MI = 0,41), високий рівень загальної (ДК = 2,74, MI = 0,37) та преморбідної (ДК = 3,25, MI = 0,50) ригідності; *серед нейрокогнітивних ознак* — зниження семантичної (ДК = 4,13, MI = 1,47) і фонетичної (ДК = 3,34, MI = 1,13) мовної активності; зниження відтермінованого відтворення (ДК = 2,16, MI = 1,34) і впізнання (ДК = 2,11, MI = 0,74); зниження концентрації уваги (ДК = 1,13, MI = 1,01); порушення в орієнтуванні в просторі (ДК = 5,12, MI = 0,93) і часі (ДК = 1,13, MI = 0,34) та зниження розуміння (ДК = 1,76, MI = 0,11).

**Діагностичні ознаки-маркери прогнозу виходу ППЕ при гострому поліморфному психотичному розладі (F23)**

При ППЕ (F23) достовірна диференційованість позитивного прогнозу також не може бути досягнута визначенням лише клінічних ознак. Для достовірної диференційованості потрібна сукупність клінічних, патопсихологічних або нейрокогнітивних ознак, водночас інформативність патопсихологічних та нейрокогнітивних ознак виявляється більш високою та може в сукупності досягати достовірних значень (табл. 2).

Таблиця 2. Діагностичні ознаки прогнозу виходу ППЕ при F23

| Ознаки  |  | Градація ознаки | p      | ДК    | MI   |
|---|--|-----------------|--------|-------|------|
| <b>Ознаки позитивного прогнозу</b>  |  |                 |        |       |      |
| клінічні  | Коротка тривалість продрому (до 6-ти місяців)  | +               | 0,015  | 2,03  | 0,23 |
|   | Низький рівень виразності негативної симптоматики (ΣN за PANSS)  | < 14            | 0,01   | 1,04  | 0,1  |
|   | Відсутність істотних ускладнень соціально-особистісного функціонування в сфері соціальних відносин (PSP) | < 3             | 0,012  | 1,46  | 0,16 |
|   | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю клінічних ознак</i>                        |                 | > 0,05 | 3,00  | 0,49 |
| патопсихологічні  | Зацікавленість в прийманні ліків   | 3               | 0,02   | 1,27  | 0,13 |
|   | Позитивне ставлення близького оточення до лікування  | 2               | 0,001  | 1,83  | 0,27 |
|   | Невдоволеність власним станом (фізичним та емоційним)  | > 3             | 0,026  | 2,70  | 0,39 |
|   | Переважання стратегії «розгляд у перспективі» як стратегії регулювання емоцій                            | +               | 0,03   | 2,61  | 0,25 |
|   | Низький рівень преморбідної ригідності   | < 20            | 0,028  | 3,36  | 0,30 |
|   | Низький рівень загальної ригідності  | < 62            | 0,043  | 3,40  | 0,26 |
|   | Наявність толерантності до невизначеності (TAS)  | < 5             | 0,01   | 3,79  | 0,41 |
|   | Низький рівень інтолерантності до нерозв'язності проблеми  | < 5             | 0,048  | 2,69  | 0,21 |
| <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю патопсихологічних ознак</i> |  | ≤ 0,001         | 21,65  | 2,22  |      |
| нейрокогнітивні   | Збережене орієнтування в просторі  | +               | 0,000  | 3,13  | 1,64 |
|   | Збережене орієнтування у часі  | +               | 0,003  | 1,34  | 1,13 |
|   | Висока концентрація уваги  | +               | 0,019  | 2,45  | 1,01 |
|   | Збереженість зорово-просторових функцій  | +               | 0,000  | 5,11  | 0,34 |
|   | Високий рівень розуміння   | +               | 0,002  | 4,12  | 0,13 |
|   | Високий рівень сприйняття  | +               | 0,003  | 1,78  | 0,11 |
|   | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю нейропсихологічних ознак</i>               |                 | ≤ 0,05 | 17,93 | 4,36 |

| Ознаки   |   | Градація ознаки             | <i>p</i> | ДК     | МІ    |      |
|--|---|-----------------------------|----------|--------|-------|------|
| <b>Ознаки негативного прогнозу</b>   |   |                             |          |        |       |      |
| клінічні   | Тривалість продрому більше року   | +                           | 0,033    | 2,62   | 0,23  |      |
|  | Вік початку продрому до 16 років  | +                           | 0,037    | 4,20   | 0,30  |      |
|  | Проблеми з фокусуванням та увагою в проявах продрому                                      | +                           | 0,02     | 4,28   | 0,38  |      |
|  | Недостатність суджень та критики (G12 за PANSS)   | > 3                         | 0,033    | 1,22   | 0,11  |      |
|  | Пасивно-апатична соціальна відгородженість (N4 за PANSS)                                  | > 3                         | 0,029    | 1,65   | 0,16  |      |
|  | Аутизація (G15 за PANSS)  | > 3                         | 0,03     | 2,13   | 0,20  |      |
|  | Наявність проявів ангедонії-асоціальності (за шкалою SANS)                                | > 3                         | 0,04     | 1,88   | 0,16  |      |
|  | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю клінічних ознак</i>         |                             |          | ≤ 0,05 | 17,98 | 1,54 |
| патопсихологічні   | Незадоволеність найближчим соціальним оточенням   | > 3                         | 0,016    | 2,32   | 0,26  |      |
|  | Незадоволеність соціально-економічним станом  | > 3                         | 0,046    | 1,31   | 0,11  |      |
|  | Наявність когнітивних порушень (ACE-R)  | < 88                        | 0,01     | 2,57   | 0,31  |      |
|  | Наявність порушень уваги та концентрації  | +                           | 0,028    | 1,85   | 0,18  |      |
|  | Високий рівень загальної ригідності   | > 125                       | 0,026    | 2,49   | 0,24  |      |
|  | Високий рівень преморбідної ригідності  | > 39                        | 0,037    | 1,87   | 0,17  |      |
|  | Низький рівень комплаєнсу   | < 20                        | 0,027    | 3,25   | 0,28  |      |
|  | Низький рівень соціальної підтримки   | ≤ 1                         | 0,037    | 2,70   | 0,22  |      |
|  | Превалювання стратегії звинувачення інших як стратегії регулювання емоцій                 | +                           | 0,033    | 2,62   | 0,23  |      |
|  | Високий рівень інтолерантності до сприйняття нерозв'язності проблеми                      | > 7                         | 0,043    | 1,65   | 0,14  |      |
|  | Підвищений та високий рівні інтолерантності до невизначеності                             | > 5                         | 0,036    | 1,87   | 0,17  |      |
|  | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю патопсихологічних ознак</i> |                             |          | ≤ 0,01 | 24,5  | 2,31 |
|  | нейрокогнітивні   | Зниження концентрації уваги | +        | 0,004  | 2,11  | 1,24 |
| Зниження фонетичної мовної активності  |   | +                           | 0,001    | 3,15   | 1,08  |      |
| Зниження відтермінованого відтворення  |   | +                           | 0,016    | 2,67   | 1,01  |      |
| Зниження зорово-просторових функцій  |   | +                           | 0,025    | 1,34   | 0,07  |      |
| Зниження відтермінованого впізнання  |   | +                           | 0,021    | 1,78   | 0,06  |      |
| Порушення орієнтуванні в просторі  |   | +                           | 0,013    | 2,46   | 0,03  |      |
| <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю нейропсихологічних ознак</i> |   |                             | ≤ 0,01   | 13,51  | 3,49  |      |

Позитивний прогноз виходу ППЕ при F23 зумовлюють такі ознаки: *клінічні* — тривалість продрому до шести місяців (ДК = 2,03, МІ = 0,23); низький рівень виразності негативної симптоматики ( $\Sigma N < 14$  за PANSS) (ДК = 1,04, МІ = 0,1); відсутність істотних ускладнень соціально-особистісного функціонування в сфері соціальних відносин ( $\Sigma PSP < 3$ ) (ДК = 1,46, МІ = 0,16); *патопсихологічні* — наявність толерантності до невизначеності (ДК = 3,79 МІ = 0,41), невдоволеність/фрустрованість власним станом (фізичним та емоційним) (ДК = 2,70, МІ = 0,39), низький рівень преморбідної ригідності (ДК = 3,36, МІ = 0,30), позитивне ставлення близького оточення до лікування (ДК = 1,83, МІ = 0,27), низький рівень загальної ригідності (ДК = 3,40, МІ = 0,26), переважання стратегії «розгляд у перспективі» як стратегії регулювання емоцій (ДК = 2,61, МІ = 0,25), низький рівень інтолерантності до нерозв'язності проблеми (ДК = 2,69, МІ = 0,21) та зацікавленість пацієнта в прийманні

ліків (ДК = 1,27, МІ = 0,13); та *нейрокогнітивні* — збережені орієнтування в просторі (ДК = 3,13, МІ = 1,64) і часі (ДК = 1,34, МІ = 1,13), висока концентрація уваги (ДК = 2,45, МІ = 1,01), збереженість зорово-просторових функцій (ДК = 5,11, МІ = 0,34), високий рівень розуміння (ДК = 4,12, МІ = 0,13) та сприйняття (ДК = 1,78, МІ = 0,11).

Диференціювання негативного прогнозу виходу ППЕ при F23 є можливою при наявності як окремо клінічних ознак, так і окремо патопсихологічних і нейропсихологічних ознак або в їх сукупності, що може значно підвищити достовірність рівня диференційованості.

Ознаки негативного прогнозу виходу ППЕ при F23 включали такі маркери: *клінічні* — проблеми з фокусуванням та увагою в проявах продрому (ДК = 2,62, МІ = 0,23), вік початку продрому до 16 років (ДК = 4,20, МІ = 0,30), тривалість продрому більше року (ДК = 4,28, МІ = 0,38), аутизація (G15 > 3

за PANSS) (ДК = 2,13, MI = 0,20), наявність проявів ангедонії-асоціальності (за шкалою SANS > 3) (ДК = 1,88, MI = 0,16), пасивно-апатична соціальна відгородженість (N4 > 3 за PANSS) (ДК = 1,65, MI = 0,16) та недостатність суджень та критики (G12 > 3 за PANSS) (ДК = 1,22, MI = 0,11); *патопсихологічні* — наявність когнітивних порушень (ACE-R) (ДК = 2,57, MI = 0,31); низький рівень комплаєнсу (ДК = 3,25, MI = 0,28); наявність фрустрованості найближчим соціальним оточенням (ДК = 2,32, MI = 0,26); високий рівень загальної ригідності (ДК = 2,49, MI = 0,24); превалювання стратегії звинувачення інших як стратегії регулювання емоцій (ДК = 2,62, MI = 0,23); низький рівень соціальної підтримки (ДК = 2,70, MI = 0,22); наявність порушень уваги та концентрації (ДК = 1,85, MI = 0,18); високий рівень преморбідної ригідності (ДК = 1,87, MI = 0,17); підвищений та високий рівні інтолерантності до невизначеності (ДК = 1,87, MI = 0,17); високий рівень інтолерантності до сприйняття нерозв'язності проблеми (ДК = 1,65, MI = 0,14) та невдоволеність власним соціально-економічним станом (ДК = 1,31, MI = 0,11); *нейрокогнітивні* — зниження концентрації уваги (ДК = 2,11, MI = 1,24); фонетичної мовної активності (ДК = 3,15, MI = 1,08); відтермінованого відтворення (ДК = 2,67, MI = 1,01) і впізнання (ДК = 1,78, MI = 0,06); зорово-просторових функцій (ДК = 1,34, MI = 0,07) та порушення орієнтуванні в просторі (ДК = 2,46, MI = 0,03).

### Діагностичні ознаки-маркери прогнозу виходу ППЕ при шизоафективному розладі (F25)

При ППЕ (F25) достовірність позитивного прогнозу забезпечує сукупна наявність клінічних, патопсихологічних та нейропсихологічних ознак (табл. 3).

Як ознаки позитивного прогнозу виходу ППЕ (F25) виокремлені такі маркери: *клінічні* — низький рівень виразності негативної симптоматики ( $\Sigma N$  за PANSS) (ДК = 4,18, MI = 1,08) та відсутність істотних ускладнень соціально-особистісного функціонування в сфері соціальних відносин (PSP) (ДК = 3,90, MI = 0,95); *патопсихологічні* — високий рівень соціальної підтримки (ДК = 6,66, MI = 2,02), високий рівень комплаєнсу (ДК = 6,40, MI = 1,79), низький рівень сенситивної ригідності (ДК = 6,12, MI = 1,58), переважання стратегії регулювання емоцій «фокус на плануванні» (ДК = 6,12, MI = 1,58), невдоволеність власним станом (фізичним та емоційним) (ДК = 4,13, MI = 1,10) та зацікавленість в прийманні ліків (ДК = 3,90, MI = 0,95); *нейрокогнітивні* — збережені орієнтування в просторі (ДК = 2,11, MI = 1,24) і часі (ДК = 4,56, MI = 1,13), високий рівень безпосереднього відтворення, збереження мовної активності (ДК = 1,75, MI = 1,01), відсутність порушень сприйняття (ДК = 1,61, MI = 0,77), високий загальний показник зорово-просторових функцій (ДК = 2,10, MI = 0,07), розуміння письма (ДК = 4,56, MI = 0,06) та усної мови (ДК = 3,62, MI = 0,04).

Таблиця 3. Діагностичні ознаки прогнозу виходу ППЕ при F25

| Ознаки                             |  | Градація ознаки  | p       | ДК     | MI    |
|------------------------------------|--|--|---------|--------|-------|
| <b>Ознаки позитивного прогнозу</b> |  |  |         |        |       |
| клінічні                           | Низький рівень виразності негативної симптоматики ( $\Sigma N$ за PANSS)                                 | < 14   | 0,033   | 4,18   | 1,08  |
|                                    | Відсутність істотних ускладнень соціально-особистісного функціонування в сфері соціальних відносин (PSP) | < 3  | 0,035   | 3,90   | 0,95  |
|                                    | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю клінічних ознак</i>                        |  | > 0,05  | 8,08   | 2,03  |
| патопсихологічні                   | Невдоволеність власним станом (фізичним та емоційним)  | > 3  | 0,02    | 4,13   | 1,10  |
|                                    | Переважання стратегії регулювання емоцій «фокус на плануванні»   | +  | 0,033   | 6,12   | 1,58  |
|                                    | Високий рівень комплаєнсу  | > 35   | 0,02    | 6,40   | 1,79  |
|                                    | Зацікавленість в прийманні ліків   | 3  | 0,035   | 3,90   | 0,95  |
|                                    | Високий рівень соціальної підтримки  | 2  | 0,01    | 6,66   | 2,02  |
|                                    | Низький рівень сенситивної ригідності  | ≤ 19   | 0,033   | 6,12   | 1,58  |
|                                    | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю патопсихологічних ознак</i>                |  | ≤ 0,001 | 33,33  | 9,02  |
| нейрокогнітивні                    | Збережене орієнтування в просторі  | +  | 0,001   | 2,10   | 1,24  |
|                                    | Збережене орієнтування у часі  | +  | 0,000   | 4,56   | 1,13  |
|                                    | Високий рівень безпосереднього відтворення   | +  | 0,016   | 3,62   | 1,09  |
|                                    | Збереження мовної активності   | +  | 0,023   | 1,75   | 1,01  |
|                                    | Відсутність порушень сприйняття  | +  | 0,025   | 1,61   | 0,77  |
|                                    | Високий рівень відтермінованого відтворення  | +  | 0,000   | 4,64   | 0,64  |
|                                    | Високий загальний показник зорово-просторових функцій  | +  | 0,012   | 2,10   | 0,07  |
|                                    | Розуміння письма   | +  | 0,009   | 4,56   | 0,06  |
|                                    | Розуміння усної мови   | +  | 0,015   | 3,62   | 0,04  |
|                                    |  | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю нейропсихологічних ознак</i> |         | ≤ 0,05 | 28,56 |

| Ознаки  |  | Градация ознаки | p       | ДК     | МІ    |
|---|--|-----------------|---------|--------|-------|
| <b>Ознаки негативного прогнозу</b>  |  |                 |         |        |       |
| клінічні  | Соціальна ізоляція та усамітнення в проявах продрому                                       | +               | 0,02    | 4,85   | 1,36  |
|   | Проблеми з фокусуванням та увагою в проявах продрому                                       | +               | 0,033   | 4,18   | 1,08  |
|   | Вік початку продрому до 20 років   | +               | 0,008   | 4,39   | 1,40  |
|   | Пасивно-апатична соціальна відгородженість (N4 за PANSS)                                   | > 3             | 0,01    | 5,64   | 1,71  |
|   | Активний відхід від соціальних контактів (G16 за PANSS)                                    | > 3             | 0,045   | 3,45   | 0,75  |
|   | Аутизація (G15 за PANSS)   | > 3             | 0,033   | 4,18   | 1,08  |
|   | Рухова загальмованість (BPRS)  | > 3             | 0,047   | 4,13   | 0,82  |
|   | Аутизм у відносинах (SANS)   | > 3             | 0,035   | 3,64   | 0,97  |
| <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю клінічних ознак</i> |  |                 | ≤ 0,001 | 34,46  | 9,17  |
| патопсихологічні  | Високий рівень загальної ригідності  | ≥ 125           | 0,01    | 5,64   | 1,71  |
|   | Підвищений або високий рівень інтолерантності до сприйняття нерозв'язності проблеми        | ≥ 7             | 0,02    | 4,85   | 1,36  |
|   | Психологічно зумовлене саботування лікування   | ≤ 3             | 0,019   | 6,89   | 1,83  |
|   | Наявність сумнівів та побоювань щодо психотропної дії препаратів                           | ≤ 3             | 0,035   | 5,64   | 1,37  |
|   | Невдоволеність найближчим соціальним оточенням   | > 3             | 0,49    | 2,83   | 0,60  |
|   | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю патопсихологічних ознак</i>  |                 |         | ≤ 0,01 | 25,85 |
| нейрокогнітивні   | Порушення сприйняття   | +               | 0,001   | 3,41   | 1,24  |
|   | Зниження загального показника мовної активності  | +               | 0,000   | 3,28   | 1,11  |
|   | Знижений рівень концентрації уваги   | +               | 0,003   | 2,49   | 0,97  |
|   | Порушення безпосереднього відтворення  | +               | 0,000   | 7,03   | 0,13  |
|   | <i>Рівень диференційованості та інформативності за сукупністю нейропсихологічних ознак</i> |                 |         | ≤ 0,05 | 16,21 |

Достовірна диференційованість прогнозу негативного виходу ППЕ (F25) може бути досягнута за наявності окремо як клінічних, так і психологічних і нейрокогнітивних ознак або при їх поєднанні.

Ознаками негативного прогнозу виходу ППЕ при F25 визначені такі: *клінічні* — наявність пасивно-апатичної соціальної відгородженості (N4 за PANSS) (ДК = 5,64, МІ = 1,71), вік початку продрому до 20 років (ДК = 4,39, МІ = 1,40), наявність в проявах продрому соціальної ізоляції/усамітнення (ДК = 4,85, МІ = 1,36) та проблем з фокусуванням та увагою (ДК = 4,18, МІ = 1,08), ознаки аутизації (G15 за PANSS) (ДК = 4,18, МІ = 1,08) або ознаки аутизму у відносинах (за SANS) (ДК = 3,64, МІ = 0,97), прояви рухової загальмованості (BPRS) (ДК = 4,13, МІ = 0,82) та активний відхід від соціальних контактів (G16 за PANSS) (ДК = 3,45, МІ = 0,75); *патопсихологічні* — психологічно зумовлене саботування лікування (ДК = 6,89, МІ = 1,83), високий рівень загальної ригідності (ДК = 5,64, МІ = 1,71), наявність сумнівів та побоювань щодо психотропної дії препаратів (ДК = 5,64, МІ = 1,37), підвищений або високий рівень інтолерантності до сприйняття нерозв'язності проблеми (ДК = 4,85, МІ = 1,36), невдоволеність найближчим соціальним оточенням (ДК = 2,83, МІ = 0,60); *нейрокогнітивні* — порушення сприйняття (ДК = 3,41, МІ = 1,24); зниження загального показника мовної активності (ДК = 3,28, МІ = 1,11); порушення безпосереднього відтворення (ДК = 7,03, МІ = 0,13) та знижений рівень концентрації уваги (ДК = 2,49, МІ = 0,97).

Отримані дані доцільно використовувати під час створення терапевтичних та реабілітаційних програм для пацієнтів з ППЕ.

#### Список літератури

1. Cheng S. C., Schepp K. G. Early Intervention in Schizophrenia: A Literature Review // Archives of Psychiatric Nursing. 2016. 30 (6). p. 774—781. DOI: 10.1016/j.apnu.2016.02.009. Epub 2016 Feb 23. PMID: 27888974.
2. Марута Н. О. Перший епізод психозу: можливості раннього втручання. За матеріалами Науково-практичної конференції «Психічні та психологічні розлади під час війни: лікування та реабілітація» (24—25 травня 2023 р.) // Здоров'я України. Тематичний номер «Неврологія. Психіатрія. Психотерапія». 2023. № 3 (66). С. 32—33. URL: <https://health-ua.com/article/73934-pershij-epzod-psihozu--mozhlivost-rannogo-vtruchannya>.
3. Раннє втручання в психоз (нові діагностичні та терапевтичні парадигми) / за ред: П. В. Волошина, Н. О. Марути. Харків : Строков Д. В., 2019. 335 с.
4. The impact of causal explanations on outcome in people experiencing psychosis: a systematic review / [L. Carter, J. Read, M. Pyle, A. P. Morrison] // Clinical Psychology and Psychotherapy. 2017. 24. p. 332—47. DOI: 10.1002/cpp.2002. Epub 2016 Jan 25. PMID: 26805779.
5. Remote administration guidelines: Positive and negative syndrome scale (PANSS) A joint industry announcement by Mark Opler, PhD, MPH (Chief Research Officer, MedAvante-ProPhase). <https://mhs.com/wp-content/uploads/2020/11/Remote-Administration-Guidelines-PANSS-GUIDE.pdf>.

6. Andreasen N. C. The scale for the assessment of negative symptoms (SANS): conceptual and theoretical foundations // *British Journal of Psychiatry*. 1989. 155(57). P. 49—58. PMID: 2695141.

7. Overall, J. E., & Gorham, D. R. The Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS): Recent developments in ascertainment and scaling // *Psychopharmacology Bulletin*. 1988. 24(1). P. 97—99.

8. The clinical global impressions scale: applying a research tool in clinical practice/ Busner J., Targum S. D. // *Psychiatry* (Edgmont). 2007. No. 4(7). P. 28—37.

9. Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning / P. L. Morosini, L. Magliano, L. Brambilla [et al.] // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2000. No. 101. P. 323—329. PMID: 10782554.

10. Рогов Є. І. Настільна книга практичного психолога. Робота психолога з дорослими. URL: [https://stud.com.ua/17593/psihologiya/metodika\\_diaagnostiki\\_rivnya\\_sotsialnoi\\_frustrirovannosti\\_vasserman#81](https://stud.com.ua/17593/psihologiya/metodika_diaagnostiki_rivnya_sotsialnoi_frustrirovannosti_vasserman#81).

11. Метод прогнозування медикаментозного комплайенса в психіатрії : методическі рекомендації. НІПНІ ім. В. М. Бехтерева: сост.: Н. Б. Лутова с соавт. СПб., 2007. 24 с.

12. Психодіагностика толерантності личности / под ред. Г. У. Солдатовой, Л. А. Шайгеровой. М. : Смысл, 2008. 172 с.

13. Залевский Г. В. Психическая ригидность в норме и патологии. Томск : Изд-во Томского ун-та, 1993. 272 с.

14. Garnefski N., Kraaij V. The Cognitive Emotion Regulation Questionnaire: Psychometric features and prospective relationships with depression and anxiety in adults // *European Journal of Psychological Assessment*. 2007. No. 23. P. 141—149. DOI: <https://doi.org/10.1027/1015-5759.23.3.141>

15. Larner A. J., Mitchell A. J. A meta-analysis of the accuracy of the Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE) and the Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised (ACE-R) in the detection of dementia/ A. J. Larner, A. J. Mitchell// *International Psychogeriatrics*. 2014. No. 26(4). P. 555—563. DOI: 10.1017/S1041610213002329.

## References

1. Cheng SC, Schepp KG. Early Intervention in Schizophrenia: A Literature Review. *Arch Psychiatr Nurs*. 2016 Dec;30(6):774-781. doi: 10.1016/j.apnu.2016.02.009. Epub 2016 Feb 23. PMID: 27888974.

2. Maruta N. O. Pershyi epizod psykhozu: mozhlyvosti rannoho vtruchannia [The first episode of psychosis: possibilities of early intervention]. Za materialamy Naukovo-praktychnoi konferentsii "Psykhichni ta psykholohichni rozlady pid chas viiny: likuvannia ta reabilitatsiia" (24—25 travnia 2023 r.). *Zdorov'ia Ukrainy. Tematychnyi nomer "Nevrolohii. Psykhiatriia. Psykhoterapiia"* [Health of Ukraine. Thematic number "Neurology. Psychiatry. Psychotherapy"]. 2023. No. 3 (66): 32-33. <https://health-ua.com/article/73934-pershij-epizod-psihozu--mozhlivost-rannogo-vtruchannia>. [In Ukrainian].

3. Rannie vtruchannia v psykhos (novi diahnostychni ta terapeutychni paradyhmy) [Early intervention in psychosis (new diagnostic and therapeutic paradigms)] / ed.: P. V. Voloshyn, N. O. Maruta. Kharkiv : Strokov D. V., 2019. 335. [In Ukrainian].

4. Carter L, Read J, Pyle M, Morrison AP. The Impact of Causal Explanations on Outcome in People Experiencing Psychosis: A Systematic Review. *Clin Psychol Psychother*. 2017 Mar;24(2):332-347. doi: 10.1002/cpp.2002. Epub 2016 Jan 25. PMID: 26805779.

5. *Remote administration guidelines: Positive and negative syndrome scale (PANSS)* A joint industry announcement by Mark Opler, PhD, MPH (Chief Research Officer, MedAvante-ProPhase). <https://mhs.com/wp-content/uploads/2020/11/Remote-Administration-Guidelines-PANSS-GUIDE.pdf>.

6. Andreasen NC. The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS): conceptual and theoretical foundations. *Br J Psychiatry Suppl*. 1989 Nov;(7):49-58. PMID: 2695141.

7. Overall, J. E., & Gorham, D. R. (1988). The Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS): Recent developments in ascertainment and scaling. *Psychopharmacology Bulletin*, 24(1), 97—99.

8. Busner J., Targum S. D. The clinical global impressions scale: applying a research tool in clinical practice. *Psychiatry* (Edgmont). 2007. No. 4(7). P. 28-37.

9. Morosini PL, Magliano L, Brambilla L, Ugolini S, Pioli R. Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning. *Acta Psychiatr Scand*. 2000 Apr;101(4):323-9. PMID: 10782554.

10. Rogov E. I. *A handbook by a practical psychologist. The work of a psychologist with older adults*. [https://stud.com.ua/17593/psihologiya/metodika\\_diaagnostiki\\_rivnya\\_sotsialnoi\\_frustrirovannosti\\_vasserman#81](https://stud.com.ua/17593/psihologiya/metodika_diaagnostiki_rivnya_sotsialnoi_frustrirovannosti_vasserman#81). [In Ukrainian].

11. *Method for predicting drug compliance in psychiatry: methodological recommendations* / NIPNI im. V. M. Bekhtereva: compiled by: N. B. Lutova et al. St. Petersburg, 2007. 24 p. [In Russian].

12. *Psychodiagnosics of personality tolerance* / ed. G. U. Soldatova, L. A. Shaigerova. M.: Smysl, 2008. 172 p. [In Russian].

13. Zalevskiy G.V. *Mental rigidity in normal and pathological conditions*. Tomsk : Tomsk University Publishing House, 1993. 272 p. [In Russian].

14. Garnefski, N., & Kraaij, V. (2007). The Cognitive Emotion Regulation Questionnaire: Psychometric features and prospective relationships with depression and anxiety in adults. *European Journal of Psychological Assessment*, 23(3), 141–149. <https://doi.org/10.1027/1015-5759.23.3.141>

15. Larner AJ, Mitchell AJ. A meta-analysis of the accuracy of the Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE) and the Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised (ACE-R) in the detection of dementia. *Int Psychogeriatr*. 2014 Apr;26(4):555-63. doi: 10.1017/S1041610213002329. Epub 2014 Jan 15. PMID: 24423470.

Надійшла до редакції 19.02.2024

**КОСОВСЬКИЙ Володимир Вікторович**, аспірант кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна; e-mail: kosovskyi\_vovi@tdmu.edu.ua

**KOSOVSKYI Volodymyr**, Postgraduate Student of Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the I. Horbachevskiy's Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine; e-mail: kosovskyi\_vovi@tdmu.edu.ua

*Н. О. Марута, В. Ю. Федченко, Т. В. Панько, І. О. Явдак, О. Є. Семікіна, Л. М. Маркозова*  
**СТРУКТУРА КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНИХ НАСЛІДКІВ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ  
 COVID-19 У ОСІБ З ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ В АНАМНЕЗІ**

*N. O. Maruta, V. Yu. Fedchenko, T. V. Panko, I. O. Yavdak, O. Ye. Semikina, L. M. Markozova*  
**THE STRUCTURE OF CLINICAL AND PSYCHOPATHOLOGICAL CONSEQUENCES OF CORONAVIRUS  
 DISEASE COVID-19 IN PEOPLE WITH A HISTORY OF MENTAL DISORDERS**

**Ключові слова:** клініко-психопатологічні наслідки, психічні розлади, коронавірусна хвороба COVID-19

**Keywords:** clinical-psychopathological consequences, mental disorders, coronavirus disease COVID-19

Вплив пандемії COVID-19 на психічне здоров'я потребує визначення психопатологічних проявів з метою визначення діагностичних критеріїв.

Мета дослідження — визначення особливостей структури клініко-психопатологічних проявів психічних розладів після перенесеної коронавірусної хвороби COVID-19 у осіб з психічними розладами в анамнезі.

У відділі пограничної психіатрії ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» обстежено 95 пацієнтів з психічними порушеннями в анамнезі, що перенесли коронавірусну хворобу COVID-19. До групи обстежуваних увійшли пацієнти з рекурентними депресивними розладами (F32), з психічними розладами органічного генезу (F06.3, F06.4) і з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами (F41.1, F41.2, F42.2, F45.3, F48.0).

Визначено, що клінічні прояви психічних розладів у обстежених характеризуються переважанням афективної симптоматики в поєднанні з вираженими специфічними когнітивними, ідеаторними та соматовегетативними порушеннями, а також порушеннями ефекторно-вольової сфери.

Результати психодіагностичного дослідження (за шкалами MADRS, HARS, GAD-7 та CGI-S) показали, що структура клінічних проявів у цих пацієнтів характеризувалась переважанням афективних порушень тривожно-депресивного спектра різного ступеня важкості, які мали певні відмінності за нозологічними групами.

Визначення клініко-психопатологічних особливостей структури психічних розладів після перенесеної хвороби COVID-19 є важливим не тільки для їх діагностики, але й для якомога ранньої та адекватної терапії з урахуванням виявлених особливостей, які можуть бути мішенями терапевтичного впливу.

The impact of the COVID-19 pandemic on mental health indicates the need to define psychopathological manifestations to highlight diagnostic criteria.

The purpose of the study is to determine the structural features of clinical and psychopathological manifestations of mental disorders after the coronavirus disease COVID-19 in people with a history of mental disorders.

In the Department of Border Psychiatry of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", 95 patients with a history of mental disorders who had suffered the coronavirus disease COVID-19 were examined. The group examined included patients with recurrent depressive disorders (F32), with mental disorders of organic origin (F06.3, F06.4) and with neurotic, stress-related and somatoform disorders (F41.1, F42.3), F48.0).

It was determined that the clinical manifestations of mental disorders in the examined patients are characterized by a predominance of affective symptoms in combination with pronounced specific cognitive, ideational, and somato-vegetative disorders, as well as disorders of the effector-volitional sphere.

The results of a psychodiagnostics study (on the MADRS, HARS, GAD-7 and CGI-S scales) showed that the structure of clinical manifestations in these patients was characterized by a predominance of affective disorders of the anxiety-depressive spectrum of varying severity, which had certain differences among nosological groups.

Determining the clinical and psychopathological features of the structure of mental disorders after suffering from COVID-19 is important not only for their diagnosis, but also for early and adequate therapy, taking into account the identified features that can act as targets for therapeutic intervention.

Пандемія хвороби на COVID-19, спричинена вірусом SARS-CoV-2, стала непередбаченою та глобальною, вплинувши на здоров'я людей та соціально-економічні аспекти життя. Вплив на всі сфери

життя людей був надзвичайно значущим та складним. COVID-19 з самого початку виникнення був серйозним захворюванням та, на жаль, і сьогодні залишається загрозою для життя багатьох людей. Найнегативніший вплив цієї хвороби відбивається на найуразливіших верствах населення, до яких належать люди з психічними розладами. Саме серед груп

осіб, що вже страждають від різноманітних психічних розладів, наслідки пандемії можуть бути особливо негативними. Саме психічні розлади є серйозними медичними станами, які можуть суттєво впливати на трудові спроможності, загальне самопочуття індивіда та якість життя. До цих розладів належать депресивні, тривожні розлади, шизофренія, біполярний афективний розлад та інші. Люди, які вже мають в анамнезі психічні розлади, є більш вразливими до стресових подій та змін у соціальному середовищі, які несе за собою пандемія [1; 2].

Сьогодні відомо, що коронавірусна хвороба COVID-19 сприяє не тільки формуванню первинних психічних порушень, а й загостренню психічних порушень внаслідок безпосереднього впливу коронавірусної хвороби та стресорів пандемії SARS-CoV-2 [3].

Вплив пандемії COVID-19 на психічне здоров'я спонукає до визначення психопатологічних проявів з метою виявлення діагностичних критеріїв, якомога більш раннього встановлення діагнозу на підставі цих критеріїв для визначення своєчасно терапевтичної допомоги та обсягу надання психіатричної допомоги із залученням різних фахівців, зокрема і лікарів-психіатрів, медичних психологів та психотерапевтів [4]. Важливим аспектом є усвідомлення особливостей формування, перебігу та виходу психопатологічних наслідків впливу пандемії SARS-CoV-2 [5]. Також треба зважати, що наявність психічних розладів створює особливу вразливість до стресорів пандемії через зміни в емоційному стані, когнітивних функціях та реакції на стрес [6]. Вплив SARS-CoV-2 на соціальне та економічне життя людей є найбільш суттєвим, ніж попередні глобальні пандемії, що не може не відбиватися негативно на психічному благополуччі населення [7]. Також слід враховувати несприятливий вплив самої інфекції на центральну нервову систему і, як наслідок, на психічний стан [8]. Розуміння взаємозв'язків між перенесеною коронавірусною хворобою та психічними розладами є платформою для розроблення індивідуальних стратегій підтримки та вдосконалення системи надання адекватної допомоги при психічних розладах після перенесеної хвороби SARS-CoV-2 та подолання її наслідків. Допомога має базуватися на визначенні провідної симптоматики, що найбільшою мірою відбивається на якості життя пацієнтів, і відповідно до біопсихосоціального підходу, мати комплексний характер, з одночасним застосуванням цільової психофармакотерапії, індивідуальної психотерапії, різних варіантів когнітивного тренінгу та персоналізованих соціально-реабілітаційних мультидисциплінарних заходів [9].

Важливим аспектом є доступ до високоякісної та доступної психіатричної допомоги і лікування, реінтеграція в суспільство, адекватна та ефективна профілактика. Такий комплексний підхід, що враховує індивідуальні особливості, стан психічного здоров'я, вплив стресових чинників, має забезпечити підвищення ефективності терапевтичних втручань.

Метою дослідження є визначення особливостей структури клініко-психопатологічних проявів психічних розладів після перенесеної коронавірусної хвороби COVID-19 у осіб з психічними розладами в анамнезі.

Для реалізації мети та завдань в рамках дослідження застосовували клініко-психопатологічний, психометричний, методи математичної обробки отриманих даних. Серед клінічних методів дослідження використано: клініко-психопатологічний метод, який включав аналіз скарг, анамнез хвороби, анамнез життя, оцінку психічного стану хворих. Як психометричні методи використано: шкала Монгомери — Асберга для оцінки депресії (Montgomery-Asberg Depression Rating Scale, MADRS) [10], шкала Гамільтона для оцінки тривоги (HARS) [11], шкала GAD-7 — особистісний опитувальник для оцінки рівня тривожності та скринінгу генералізованого тривожного розладу [12], шкала загального клінічного враження (Clinical Global Impression Scale, CGI) [13].

Для реалізації поставленої мети дослідження обстежено 95 пацієнтів з психічними порушеннями в анамнезі, що перенесли коронавірусну хворобу COVID-19 та звернулись по допомогу до відділу пограничної психіатрії ДУ ІНПН НАМН. Діагноз встановлений з урахуванням критеріїв МКХ-10. До групи обстежуваних увійшли пацієнти з рекурентними депресивними розладами (F32.0 — F32.2, F33.1, F33.2 — 31 пацієнт), з психічними розладами органічного генезу (F06.3, F06.4 — 33 пацієнти) і з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами (F41.1, F41.2, F42.2, F45.3, F48.0 — 31 пацієнт).

Слід зазначити, що до групи обстежуваних були залучені пацієнти з психічними порушеннями в анамнезі, чий стан загострився на фоні або після перенесеного COVID-19. До початку коронавірусної хвороби COVID-19 у обстежуваних пацієнтів за даними анамнезу вже були попередньо встановлені діагнози психічного спектра: у підгрупі рекурентних депресивних розладів — депресивні епізоди (F32.0 — F32.2), рекурентні депресивні розлади (F33.0 — F33.2), пролонгована депресивна реакція (F43.21), змішана тривожна і депресивна реакція (F43.22); у підгрупі психічних розладів органічного генезу — емоційно лабільний розлад органічного генезу (F06.6), змішаний тривожний та депресивний розлад (F41.2), змішана тривожна і депресивна реакція (F43.22); у підгрупі невротичних, пов'язаних зі стресом та соматоформних розладів — генералізований тривожний розлад (F41.1), пролонгована депресивна реакція (F43.21), змішана тривожна і депресивна реакція (F43.22), соматоформні вегетативні дисфункції (F45.3), неврастенія (F48.0).

Під час оцінювання клініко-психопатологічних особливостей психічного стану пацієнтів враховували відомості про важкість перенесеної коронавірусної хвороби COVID-19 та вплив на самопочуття зовнішніх стресових чинників (табл. 1).

Таблиця 1. Важкість перебігу, вплив стресових чинників на самопочуття обстежених пацієнтів та наявність соматичних ускладнень внаслідок перенесеної коронавірусної хвороби COVID-19

| Показник, який оцінюється  | Групи хворих на                         |  |   |
|--|---|--|---|
|  | рекурентний депресивний розлад (n = 31) | психічний розлад органічного генезу (n = 33) | невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади (n = 31) |
| <b>Важкість перебігу<sup>1</sup></b>   |   |  |   |
| — легкий   | 48,39 ± 8,98 <sup>2)</sup>              | 54,55 ± 8,67 <sup>3)</sup>                   | 64,52 ± 8,59  |
| — середньотяжкий   | 38,71 ± 8,75 <sup>3)</sup>              | 36,36 ± 8,37                                 | 32,26 ± 8,40  |
| — тяжкий   | 9,68 ± 5,31                             | 6,06 ± 4,15                                  | 3,23 ± 3,17   |
| — вкрай тяжкий   | 3,23 ± 3,17                             | 3,03 ± 2,98                                  | 0,00 ± 0,00   |
| <b>Вплив на самопочуття зовнішніх стресових факторів під час лікування COVID-19:</b> |   |  |   |
| — відсутній  | 58,06 ± 8,86 <sup>2)</sup>              | 15,15 ± 6,24                                 | 00,00 ± 0,00 <sup>2)</sup>  |
| — ізольоване перебування в палаті  | 16,13 ± 6,61 <sup>3)</sup>              | 6,06 ± 4,15                                  | 9,68 ± 5,31   |
| — неможливість контактів з рідними/близькими   | 19,35 ± 7,10                            | 18,18 ± 6,71                                 | 22,58 ± 7,51  |
| — вимушене перебування на самоізоляції   | 29,03 ± 8,15                            | 33,33 ± 8,21                                 | 58,06 ± 8,86 <sup>2)</sup>  |
| — неможливість вчасно отримати медичну допомогу                                      | 12,90 ± 6,02                            | 21,21 ± 7,12                                 | 19,35 ± 7,10  |
| — фінансові труднощі   | 25,81 ± 7,86                            | 27,27 ± 7,75                                 | 38,71 ± 8,75  |
| — інші чинники   | 0,00 ± 0,00                             | 8,81 ± 4,94                                  | 12,50 ± 5,94  |
| <b>Наявність соматичних ускладнень після COVID-19:</b>                               |   |  |   |
| — відсутні   | 51,61 ± 8,98                            | 0,00 ± 0,00 <sup>2)</sup>                    | 54,84 ± 8,94  |
| — захворювання органів дихання   | 12,90 ± 6,02                            | 15,15 ± 6,24                                 | 6,45 ± 4,41   |
| — серцево-судинні захворювання   | 9,68 ± 5,31                             | 24,24 ± 7,46                                 | 9,68 ± 5,31   |
| — захворювання шлунково-кишкового тракту   | 6,45 ± 4,41                             | 9,09 ± 5,00                                  | 3,23 ± 3,17   |
| — захворювання нирок   | 0,00 ± 0,00                             | 3,03 ± 2,98                                  | 0,00 ± 0,00   |
| — захворювання ендокринних залоз   | 3,23 ± 3,17                             | 12,12 ± 5,68                                 | 6,45 ± 4,41   |
| — неврологічна патологія   | 0,00 ± 0,00                             | 30,30 ± 8,00 <sup>2)</sup>                   | 12,90 ± 6,02  |
| — інші   | 48,39 ± 8,98                            | 51,52 ± 8,70                                 | 45,16 ± 8,94  |

<sup>1)</sup> — важкість перебігу коронавірусної хвороби COVID-19: легкий — температура (t) тіла нижче ніж 38°C, слабкість, кашель, болі в горлі (додаткові ознаки зараження: закладеність в грудній клітці, зниження нюху та смаку, ознаки кон'юнктивіту, нежить, біль у м'язах, висип); середньотяжкий — t тіла вище ніж 38°C, частота дихальних рухів вище ніж 22 за хвилину, сатурація менше ніж 95 %; задишка при фізичних навантаженнях, незначні зміни на КТ (1-2), С-реактивний білок сироватки крові більше ніж 10 мг/мл; тяжкий — частота дихальних рухів вище ніж 30 за хвилину, сатурація менше ніж 93 %, зниження рівня свідомості, агітація, значні зміни на КТ (3-4), об'єм сечі < 20 мл/годину, лактат артеріальної крові більше ніж 2 ммоль/л; вкрай тяжкий — стійка t тіла вище ніж 38—39°C, гостра дихальна недостатність (потрібна вентиляція легень), септичний шок, поліорганна недостатність, критичні зміни в легенях на КТ (4), гострий респіраторний дистрес-синдром; <sup>2)</sup> — відмінності вірогідні при p ≤ 0,02; <sup>3)</sup> — відмінності вірогідні при p < 0,05

Примітки. Тут і далі у таблицях: n — кількість осіб у класі розподілу. Результати подано у форматі (% ± m %), де: % — відносна частота; m % — середня помилка відносної частоти

За даними таблиці 1, більшість пацієнтів з рекурентними депресивними розладами мали легкий та середньотяжкий перебіг захворювання на COVID-19 (48,39 % осіб та 38,71 % осіб відповідно). У 58,06 % обстежених цієї підгрупи не спостерігалось додаткового впливу на самопочуття зовнішніх стресових факторів під час лікування COVID-19. Водночас, серед виявлених стресових чинників найпоширенішими визначені: вимушене перебування на самоізоляції (29,03 % осіб), фінансові труднощі (25,81 % осіб) та неможливість контактів з рідними/близькими (19,35 % осіб). Соматичних ускладнень після COVID-19 у більш ніж половини (51,61 %) пацієнтів цієї підгрупи не було, водночас у 48,39 % обстежених виявлені ускладнення з категорії інші, переважно у вигляді проблем з нюхом і смаком, випадіння волосся.

Пацієнти з психічними розладами органічного генезу після перенесеної хвороби COVID-19 мали у трохи більше половини випадків легкий перебіг захворювання на COVID-19 (54,55 % осіб). У переважної більшості обстежених цієї підгрупи спостерігався вплив зовнішніх стресових факторів на самопочуття (84,85 %), найбільш поширеними серед яких визначені: вимушене перебування на самоізоляції (33,33 % осіб), фінансові труднощі (27,27 % осіб) та неможливість вчасно отримати медичну допомогу (21,21 % осіб).

Соматичні ускладнення після COVID-19 у трохи більше половини пацієнтів цієї підгрупи відзначалися в категорії інші (51,52 % осіб), переважно у вигляді проблем з нюхом і смаком, ломоти в м'язах і суглобах. Водночас в значній кількості пацієнтів

з психічними розладами органічного ґенезу виявлені соматичні ускладнення у вигляді неврологічної патології (30,30 % осіб) та серцево-судинних захворювань (24,24 % осіб).

Переважає більшість (64,52 %) пацієнтів з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами мала легкий перебіг захворювання на COVID-19. В усіх (100,00 %) обстежених цієї підгрупи відзначався вплив на самопочуття зовнішніх стресових факторів під час лікування COVID-19, найпоширенішими серед яких визначені: вимушене перебування на самоізоляції (58,06 % осіб), фінансові труднощі (38,71 % осіб) та неможливість контактів

з рідними/близькими (22,58 % осіб). У 54,84 % пацієнтів цієї підгрупи соматичних ускладнень після COVID-19 не було, у певній кількості обстежених відзначалися ускладнення з категорії інші (45,16 % осіб), переважно у вигляді випадіння волосся, проблем з нюхом і смаком.

Для визначення особливостей клінічних характеристик перебігу захворювання проведено їх оцінку у пацієнтів з психічними порушеннями в анамнезі, що передували пандемії SARS-CoV-2, та після перенесеного COVID-19. Клініко-психопатологічні прояви, незалежно від розладу, були структуровані за сферами порушень (табл. 2).

Таблиця 2. Структура клініко-психопатологічних проявів поточного епізоду після перенесеного COVID-19 та попереднього епізоду психічних розладів у пацієнтів основної групи в порівняльному аспекті

| Показник, який оцінюється  | Поточний епізод            | Попередній епізод          |
|--|----------------------------|----------------------------|
|  | (n = 95)                   | (n = 95)                   |
| <b>Афективні прояви:</b>   |                            |                            |
| — пригнічений настрій  | 73,68 ± 4,52 <sup>1)</sup> | 65,26 ± 4,89 <sup>1)</sup> |
| — відчуття туги  | 56,84 ± 5,08               | 52,63 ± 5,12               |
| — тривога  | 81,05 ± 4,02 <sup>1)</sup> | 70,53 ± 4,68 <sup>1)</sup> |
| — немотивована тривожність   | 70,53 ± 4,68               | 75,79 ± 4,39               |
| — страх  | 54,74 ± 5,11               | 47,37 ± 5,12               |
| — відчуття напруги   | 68,42 ± 4,77               | 56,84 ± 5,08               |
| — емоційна лабільність   | 46,32 ± 5,12 <sup>1)</sup> | 33,68 ± 4,85 <sup>1)</sup> |
| — дратівливість  | 32,63 ± 4,81               | 29,47 ± 4,68               |
| — ангедонія  | 26,32 ± 4,52 <sup>1)</sup> | 18,95 ± 4,02 <sup>1)</sup> |
| <b>Когнітивні прояви:</b>  |                            |                            |
| — погіршення пам'яті   | 61,05 ± 5,00 <sup>1)</sup> | 52,63 ± 5,12 <sup>1)</sup> |
| — зниження концентрації уваги  | 75,79 ± 4,39 <sup>1)</sup> | 61,05 ± 5,00 <sup>1)</sup> |
| — уповільнення темпу мислення  | 36,84 ± 4,95 <sup>1)</sup> | 24,21 ± 4,39 <sup>1)</sup> |
| — труднощі з висловленням власних думок або осмисленням чужої мови   | 38,95 ± 5,00 <sup>2)</sup> | 21,05 ± 4,18 <sup>2)</sup> |
| — зниження розумової працездатності  | 65,26 ± 4,89 <sup>1)</sup> | 46,32 ± 5,12 <sup>1)</sup> |
| — психічна виснаженість  | 78,95 ± 4,18 <sup>2)</sup> | 57,89 ± 5,07 <sup>2)</sup> |
| — труднощі у мотиваційно-вольовій сфері (зниження зацікавленості, зменшення ініціативи, неспроможність приймати рішення)             | 57,89 ± 5,07               | 52,63 ± 5,12               |
| — зниження продуктивності виконавчої функції (здатності до планування, організації, з'ясування послідовності дій, винесення суджень) | 52,63 ± 5,12 <sup>1)</sup> | 30,53 ± 4,72 <sup>1)</sup> |
| — відчуття розгубленості або дезорієнтованості   | 24,21 ± 4,39 <sup>1)</sup> | 9,47 ± 3,00 <sup>1)</sup>  |
| <b>Ідеаторні прояви:</b>   |                            |                            |
| — нав'язливі думки   | 47,37 ± 5,12 <sup>1)</sup> | 29,47 ± 4,68 <sup>1)</sup> |
| — песимістичні думки   | 42,11 ± 5,07               | 37,89 ± 4,98               |
| — суїцидальні думки та висловлювання   | 9,47 ± 3,00                | 9,47 ± 3,00                |
| <b>Ефекторно-вольові прояви:</b>   |                            |                            |
| — ретардація (сповільнення рухів тіла, зниження експресії обличчя, звуження комунікаційної сфери)                                    | 43,74 ± 5,08 <sup>1)</sup> | 29,47 ± 4,68 <sup>1)</sup> |
| — ажитація (непосидючість, метушливість, безцільна неконтрольована гіперактивність)  | 21,05 ± 4,18               | 18,95 ± 4,02               |
| <b>Соматовегетативні прояви:</b>   |                            |                            |
| <b>Вегето-судинні:</b>   |                            |                            |
| — перманентні симпатикотонічні   | 33,68 ± 4,85               | 37,89 ± 4,98               |
| — пароксизмальні змішані   | 62,11 ± 4,98 <sup>1)</sup> | 47,37 ± 5,12 <sup>1)</sup> |
| <b>Сенесто-алгічні:</b>  |                            |                            |
| — головний біль  | 56,84 ± 5,08 <sup>1)</sup> | 42,11 ± 5,07 <sup>1)</sup> |
| — біль в суглобах та м'язах  | 48,42 ± 5,13               | 42,11 ± 5,07               |
| — парестезії   | 52,63 ± 5,12 <sup>1)</sup> | 37,89 ± 4,98 <sup>1)</sup> |
| — сенестопатії   | 27,37 ± 4,57               | 21,05 ± 4,18               |
| <b>Вегетативна дисфункція:</b>   |                            |                            |
| — серцево-судинної системи   | 57,89 ± 5,07               | 48,42 ± 5,13               |
| — дихальної системи  | 32,63 ± 4,81 <sup>2)</sup> | 9,47 ± 3,00 <sup>2)</sup>  |
| — шлунково-кишкового тракту  | 29,47 ± 4,68               | 24,21 ± 4,39               |
| — терморегуляційної системи  | 30,53 ± 4,72               | 26,32 ± 4,52               |
| — вестибулярні порушення   | 37,89 ± 4,98 <sup>1)</sup> | 21,05 ± 4,18 <sup>1)</sup> |

| Показник, який оцінюється                         | Поточний епізод            | Попередній епізод          |
|---|----------------------------|----------------------------|
|   | (n = 95)                   | (n = 95)                   |
| <b>Порушення базових функцій:</b>                 |                            |                            |
| — розлади сну                                     | 58,95 ± 5,05 <sup>1)</sup> | 43,74 ± 5,08 <sup>1)</sup> |
| — порушення нюху                                  | 42,11 ± 5,07 <sup>2)</sup> | 0,00 ± 0,00 <sup>2)</sup>  |
| — порушення смаку                                 | 34,74 ± 4,89 <sup>2)</sup> | 9,47 ± 3,00 <sup>2)</sup>  |
| — порушення харчової поведінки та зміна маси тіла | 28,42 ± 4,63               | 24,21 ± 4,39               |
| — порушення статевого потягу                      | 24,21 ± 4,39               | 27,37 ± 4,57               |
| <b>Порушення вітального тону функцій:</b>         |                            |                            |
| — фізична втомлюваність                           | 76,84 ± 4,31 <sup>1)</sup> | 62,11 ± 4,98 <sup>1)</sup> |
| — слабкість та зниження енергії                   | 67,36 ± 4,81               | 61,05 ± 5,00               |

Примітка. <sup>1)</sup> — відмінності вірогідні при  $p < 0,05$ ; <sup>2)</sup> — відмінності вірогідні при  $p < 0,005$

За даними оцінювання клінічні прояви психічних розладів після перенесеного COVID-19 характеризувалися переважанням афективної симптоматики в поєднанні з вираженими специфічними когнітивними, ідеаторними та соматовегетативними порушеннями, а також порушеннями в ефекторно-вольовій сфері.

Структура афективних проявів у пацієнтів після перенесеного COVID-19 характеризувалась домінуванням відчуття тривоги (81,05 % осіб), пригніченого настрою (73,68 % осіб), немотивованої тривожності (70,53 % осіб) та відчуття постійної внутрішньої напруги (68,42 % осіб).

Когнітивні порушення проявлялися переважно загальною психічною виснаженістю (78,95 %), зниженням концентрації уваги (75,79 %), зниженням розумової працездатності (65,26 %) та погіршенням пам'яті, здебільшого у вигляді проблем зі збереженням нових вражень та з відтворенням спогадів (61,05 %).

У структурі соматовегетативних проявів переважали змішані вегето-судинні порушення пароксизмального типу перебігу (62,11 %). Сенесто-алгічні симптоми здебільшого були представлені мігреноподібним головним болем (56,84 %) та парестезіями у вигляді онімін та поколювань (52,63 %). Виразними також були вегетативна дисфункція серцево-судинної системи, що проявлялася коливаннями артеріального тиску, тахікардією, задишкою (57,89 %) та вестибулярні порушення у вигляді запаморочення (37,89 %). Серед порушень базових функцій переважали розлади сну (58,95 %), порушення нюху (42,11 %) та порушення смаку (34,74 %). Найбільшу частку соматовегетативних проявів становили порушення вітального тону функцій у вигляді фізичної втомлюваності (76,84 %) зі слабкістю та зниженням енергії (67,36 %).

Оцінювання клініко-психопатологічних проявів психічних розладів у пацієнтів після перенесеного COVID-19 та психічних розладів, що передували пандемії SARS-CoV-2, дало змогу встановити їх вірогідні відмінності. У структурі афективних проявів після перенесеного COVID-19 у вірогідно більшої кількості випадків реєструвалися пригнічений настрій ( $p = 0,0424$ ; ДК = -2,65; MI = 0,45), тривога ( $p = 0,0385$ ; ДК = -0,58; MI = 0,03), емоційна лабільність ( $p = 0,0301$ ; ДК = -1,27; MI = 0,07) та ангедонія ( $p = 0,0374$ ;

ДК = -2,06; MI = 0,10). Когнітивні порушення у вірогідно більшої кількості пацієнтів після перенесеного COVID-19 представлені погіршенням пам'яті ( $p = 0,0443$ ; ДК = -1,84; MI = 0,19), зниженням концентрації уваги ( $p = 0,0229$ ; ДК = -0,76; MI = 0,05), уповільненням темпу мислення ( $p = 0,0375$ ; ДК = -1,61; MI = 0,09), труднощами з висловлюванням власних думок або осмисленням чужої мови ( $p = 0,0005$ ; ДК = -2,89; MI = 0,27), зниженням розумової працездатності ( $p = 0,0097$ ; ДК = -1,40; MI = 0,13), психічною виснаженістю ( $p = 0,0010$ ; ДК = -1,46; MI = 0,17), зниженням продуктивності виконавчої функції (здатності до планування, організації, з'ясування послідовності дій, винесення суджень) ( $p = 0,0036$ ; ДК = -2,31; MI = 0,25) та відчуттям розгубленості або дезорієнтованості ( $p = 0,0315$ ; ДК = -2,79; MI = 0,16).

Водночас, у вірогідно більшої кількості обстежених пацієнтів в клінічній картині поточних психічних розладів виявлені нав'язливі тривожні думки ( $p = 0,0070$ ; ДК = -2,12; MI = 0,19) та прояви ретардації ( $p = 0,0327$ ; ДК = -0,33; MI = 0,01). Крім того, в структурі соматовегетативних проявів після перенесеного COVID-19 у вірогідно більшої кількості випадків реєструвалися пароксизмальні змішані вегето-судинні порушення ( $p = 0,0320$ ; ДК = -0,86; MI = 0,05), головний біль ( $p = 0,0279$ ; ДК = -1,15; MI = 0,08), парестезії ( $p = 0,0412$ ; ДК = -1,00; MI = 0,05), вегетативна дисфункція дихальної системи, що проявлялася відчуттям утрудненого вдиху, прискореним або форсованим диханням, відчуттям браку повітря ( $p = 0,0012$ ; ДК = -4,76; MI = 0,52), вестибулярні порушення ( $p = 0,0138$ ; ДК = -2,40; MI = 0,19), розлади сну, переважно безсоння ( $p = 0,0216$ ; ДК = -1,13; MI = 0,08), порушення нюху у вигляді гіпосмії ( $p = 0,0000$ ), порушення смаку у вигляді гіпосмії та дисгевзії ( $p = 0,0000$ ; ДК = -8,04; MI = 0,07) та фізична втомлюваність ( $p = 0,0153$ ; ДК = -0,94; MI = 0,07).

З огляду на переважання в клінічній картині обстежуваних симптомів депресії та тривоги, проведено оцінювання психометричних характеристик депресії, тривоги та важкості загального стану обстежених.

Оцінювання вираженості депресії у хворих із різними психічними порушеннями в анамнезі, що перенесли COVID-19, проведено за допомогою шкали Монтгомері — Асберг (MADRS) (табл. 3).

Таблиця 3. Вираженість депресії у хворих із психічними порушеннями в анамнезі, що перенесли COVID-19 (за даними MADRS)

| Найменування показника             | Групи пацієнтів                                |  |   |
|------------------------------------|--|--|---|
|                                    | з рекурентними депресивними розладами (n = 31) | з психічними розладами органічного генезу (n = 33) | з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами (n = 31) |
| відсутність депресії <sup>2)</sup> | —  | 6,06 ± 1,78  | 16,13 ± 4,76  |
| легкий рівень <sup>1), 2)</sup>    | 12,90 ± 3,88                                   | 30,30 ± 7,67                                       | 41,94 ± 10,31   |
| помірний рівень <sup>1), 3)</sup>  | 35,48 ± 9,19                                   | 51,52 ± 10,87                                      | 38,71 ± 9,78  |
| виражений рівень <sup>1), 2)</sup> | 51,61 ± 11,58                                  | 12,12 ± 3,44                                       | 3,23 ± 1,02   |

Примітка. Відмінності вірогідні при  $p < 0,05$ : <sup>1)</sup> — між пацієнтами з депресивними розладами та пацієнтами з психічними розладами органічного генезу; <sup>2)</sup> — між пацієнтами з депресивними розладами та пацієнтами з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами; <sup>3)</sup> — між пацієнтами з психічними розладами органічного генезу та пацієнтами з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами

Отримані дані свідчать, що у більшості пацієнтів з рекурентними депресивними розладами зафіксований виражений рівень депресії (51,61 ± 11,58) %, у значної частини пацієнтів визначався помірний рівень депресії (35,48 ± 9,19) %, у (12,90 ± 3,88) % встановлений легкий рівень депресії. Серед пацієнтів з психічними розладами органічного генезу трохи більше половини (51,52 ± 10,87) % хворих були з помірним рівнем вираженості депресії та у (30,30 ± 7,67) % встановлений легкий рівень депресії. Серед пацієнтів з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами переважали хворі з помірним та легким рівнями вираженості депресії ((38,71 ± 9,78) % та (41,94 ± 10,31) % відповідно), та у (16,13 ± 4,76) % пацієнтів не виявлено депресію. Вони демонстрували нестійкість емоційного стану, депресивні прояви могли змінюватись залежно від зовнішніх обставин, мали чіткий зв'язок із психотравматичними переживаннями та заклопотаністю у зв'язку з наявністю різноманітних соматичних симптомів.

Статистичне порівняння груп між собою дало змогу визначити, що переважання вираженого рівня депресії відрізняло пацієнтів з рекурентними депресивними розладами від хворих на психічні розлади органічного генезу та пацієнтів з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами (51,61 %,  $p = 0,001$ , ДК = 6,29, MI = 1,24 та  $p = 0,0001$ , ДК = 12,04, MI = 2,91 відповідно), серед яких було більше осіб з легким рівнем депресії (30,30 %,  $p = 0,041$ , ДК = 3,71, MI = 0,72 та 41,94 %,  $p = 0,009$ , ДК = 5,12, MI = 0,74 відповідно). Треба також відзначити, що пацієнти без ознак депресії були серед хворих на невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади (16,13 %,  $p = 0,026$ ). Серед пацієнтів з психічними розладами органічного генезу переважали особи з помірним рівнем інтенсивності прояву депресії ((51,52 ± 10,87) % на відміну від осіб з депресивними розладами та невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами (35,48 %,  $p = 0,048$ , ДК = 1,62, MI = 0,13 та 38,71 %,  $p = 0,047$ , ДК = 1,24, MI = 0,08 відповідно).

Оцінка структури депресивних проявів за окремими шкалами MADRS показала, що провідними проявами депресії при рекурентних депресивних

розладах були погіршення сну (4,48 ± 0,73 балів), прояви та висловлювання смутку ((4,27 ± 0,62) балів та (4,35 ± 0,71) балів відповідно), внутрішня напруга ((3,95 ± 0,47) балів), труднощі у переживанні почуттів ((3,87 ± 0,39) балів), труднощі концентрації уваги ((3,85 ± 0,34) балів), порушення апетиту ((3,11 ± 0,29) балів) та прояви втоми ((3,06 ± 0,18) балів). Тобто симптоми депресії у пацієнтів з рекурентними депресивними розладами проявлялись переважанням сумних чи похмурих почуттів, водночас об'єктивні ознаки зниженого настрою у хворих на депресивні розлади характеризувались переважно сумним та нещасним виглядом більшу частину часу, іноді — незначним похваленням на короткий період часу. Розлади сну характеризувались зменшенням тривалості сну більш, ніж на 2—3 години, а порушення апетиту проявлялись відсутністю задоволення від їжі та втратою апетиту. Пацієнти з рекурентними депресивними розладами схильні були відчувати внутрішню напругу, з якою їм було важко впоратися. Також їм були притаманні виражене зниження здатності отримувати задоволення від звичайних інтересів, низький інтерес до довкілля і зменшення позитивних почуттів до друзів та близьких. Пацієнти часто відчували втому, труднощі в концентрації уваги (рис. 1).

Прояви симптомів депресії у пацієнтів з психічними розладами органічного генезу характеризувались переважанням відчуття втоми ((4,18 ± 0,67) балів), значних труднощів в концентрації уваги ((4,16 ± 0,58) балів), погіршенням сну ((3,87 ± 0,41) балів), відчуттям та вираженням смутку ((3,16 ± 0,27) балів та (3,49 ± 0,36) балів відповідно) та труднощами в переживанні почуттів ((2,43 ± 0,23) балів). Тобто в клінічній картині депресії у обстежених цієї групи переважали симптоми швидкої стомлюваності, анергії, важко розпочати та виконувати ту чи ту діяльність, що потребує додаткових зусиль. Похвалення емоцій спостерігалось періодично, протягом короткого періоду, погіршення емоційного стану було пов'язано зі схильністю до швидкого виснаження. Також спостерігались виражені труднощі концентрації уваги, нав'язливі думки, що заважали читати, виконувати певну діяльність чи підтримувати розмову. Хворі

на психічні розлади органічного генезу набагато частіше висловлювали скарги на зниження здатності отримувати задоволення від того, що раніше їх захоплювало, періодично до ступеня втрати інтересу до оточення. Найменш вираженими симптомами депресії у пацієнтів з психічними розладами органічного генезу були суїцидальні та песимістичні думки ( $(0,94 \pm 0,07)$  балів та  $(1,18 \pm 0,09)$  балів відповідно) та порушення апетиту ( $(1,35 \pm 0,42)$  балів).



Рис. 1. Усереднені показники депресії у хворих із психічними порушеннями в анамнезі, що перенесли COVID-19 (за даними MADRS)

Симптоми депресії у пацієнтів з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами проявлялись здебільшого у висловлюванні та відчутті смутку ( $(4,78 \pm 0,82)$  балів та  $(2,74 \pm 0,32)$  балів відповідно), відчуттям внутрішньої напруги ( $(3,67 \pm 0,45)$  балів), труднощами концентрації уваги ( $(2,68 \pm 0,29)$  балів) та порушеннями сну ( $(2,11 \pm 0,24)$  балів). Хворі відзначали у себе домінування почуття пригніченості, у більшій кількості спостережень настроїв був схильний до впливу зовнішніх обставин: пацієнти мали пригнічений вигляд, але могли відволікатися на зовнішні обставини. Пацієнти цієї групи відчували внутрішню напругу, виражене відчуття внутрішнього дискомфорту та роздратування, а також епізодичну паніку, яка потребувала додаткових зусиль для її подо-

лання. Хворі на невротичні розлади висловлювали скарги переважно на епізодично розсіяну увагу. Структура порушень сну характеризувалась утрудненням засинання або дещо укороченим, поверхневим чи уривчастим сном. Найменш вираженими симптомами депресії у пацієнтів з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами були суїцидальні та песимістичні думки ( $(0,37 \pm 0,06)$  балів та  $(1,29 \pm 0,18)$  балів відповідно), нездатність переживати відчуття ( $(1,15 \pm 0,22)$  балів), порушення апетиту ( $(1,17 \pm 0,24)$  балів) та втоми ( $(1,47 \pm 0,32)$  балів).

Статистичний аналіз отриманих результатів свідчить, що пацієнти з рекурентними депресивними розладами відрізнялись від хворих на психічні розлади органічного генезу та пацієнтів з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами переважанням об'єктивних ознак смутку ( $4,27$  балів,  $p = 0,021$  та  $p = 0,015$  відповідно), більш вираженими порушеннями апетиту ( $3,11$  балів,  $p = 0,004$  та  $p = 0,012$  відповідно) та вираженими песимістичними думками ( $2,78$  балів,  $p = 0,026$  та  $p = 0,009$  відповідно). Прояви депресії, як-от порушення сну, відчуття втоми, труднощі концентрації уваги були більш виражені у пацієнтів з рекурентними депресивними розладами ( $4,48$  бали,  $p = 0,0001$ ;  $3,06$  балів,  $p = 0,027$ ;  $3,85$  балів,  $p = 0,031$  та  $3,87$  балів,  $p = 0,0001$  відповідно) та у хворих на психічні розлади органічного генезу ( $3,87$  балів,  $p = 0,018$ ;  $4,18$  балів,  $p = 0,0001$ ;  $4,16$  балів,  $p = 0,024$  та  $2,43$  балів,  $p = 0,035$  відповідно) проти хворих на невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади. Водночас серед пацієнтів з психічними розладами органічного генезу було більше пацієнтів з відчуттям втоми ( $4,18$  балів,  $p = 0,021$ ) проти хворих на депресивні розлади, серед яких було більше осіб з труднощами у переживанні почуттів ( $3,87$  балів,  $p = 0,019$ ). Також встановлено, що серед пацієнтів з психічними розладами органічного генезу було менше осіб з внутрішньою напругою, ніж серед пацієнтів з рекурентними депресивними розладами ( $3,95$  балів,  $p = 0,01$ ) та хворими на невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади ( $3,67$  балів,  $p = 0,027$ ). Визначено, що пацієнти з невротичними розладами частіше були схильні висловлювати смуток ніж хворі на психічні розлади органічного генезу ( $4,78$  балів,  $p = 0,034$ ) та відрізнялись від пацієнтів з рекурентними депресивними розладами меншою кількістю осіб з суїцидальними думками ( $0,37$  балів,  $p = 0,038$ ).

Отже, отримані за допомогою шкали MADRS дані демонструють певні особливості симптомів депресії при різних психічних розладах у хворих, що перенесли COVID-19.

За допомогою шкали тривоги Гамільтона (HARS) та особистісного опитувальника для оцінки рівня тривожності (GAD-7) проведено як об'єктивне, так і суб'єктивне оцінювання тривоги у обстежених для докладнішого уточнення структури тривожної симптоматики у хворих на психічні розлади, що перенесли COVID-19.

Отримані дані демонструють наявність у клінічній картині обстежених тривожних розладів різної інтенсивності (табл. 4). Зокрема, найбільші показники тривоги спостерігались у групі хворих на рекурентні депресивні розлади ( $67,74 \pm 12,41$ ) % та невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади ( $58,06 \pm 12,13$ ) %, які в середньому у групі відповідали вираженому рівню. У хворих на психічні розлади органічного генезу у більшості випадків встановлений помірний ( $36,36 \pm 8,79$ ) % та виражений ( $30,30 \pm 7,67$ ) % рівні тривоги. Зіставлення груп між собою дало змогу довести, що найбільш виражений рівень тривоги був властивий пацієнтам з рекурентними депресивними розладами ( $67,74$  %,  $p = 0,002$ , ДК = 3,49, MI = 0,65) та пацієнтам з невротичними розладами ( $58,06$  %,  $p = 0,017$ , ДК = 2,82, MI = 0,39) на відміну від хворих на психічні розлади органічного генезу.

Таблиця 4. Об'єктивна оцінка вираженості тривоги у хворих із психічними порушеннями в анамнезі, що перенесли COVID-19 (за даними HARS)

| Рівень тривоги              | Групи пацієнтів (% $\pm$ m %)                  |  |   |
|-----------------------------|--|--|---|
|                             | з рекурентними депресивними розладами (n = 31) | з психічними розладами органічного генезу (n = 33) | з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами (n = 31) |
| низький                     | —  | 12,12 $\pm$ 3,44                                   | —   |
| середній                    | 6,45 $\pm$ 2,01                                | 15,15 $\pm$ 4,23                                   | 9,68 $\pm$ 2,97   |
| помірний                    | 25,81 $\pm$ 7,17                               | 36,36 $\pm$ 8,79                                   | 32,26 $\pm$ 8,56  |
| виражений <sup>1), 2)</sup> | 67,74 $\pm$ 12,41                              | 30,30 $\pm$ 7,67                                   | 58,06 $\pm$ 12,13   |

Примітка. Відмінності вірогідні при  $p < 0,05$ : <sup>1)</sup> — між пацієнтами з депресивними розладами та пацієнтами з психічними розладами органічного генезу; <sup>2)</sup> — між пацієнтами з психічними розладами органічного генезу та пацієнтами з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами

Докладний аналіз окремих показників тривоги (див. рис. 2) відбиває, що у групі обстежених з рекурентними депресивними розладами тривога виявлялася переважно інсомнією ( $3,66 \pm 0,61$  балів), наявністю депресивного та тривожного настрою ( $3,36 \pm 0,58$  балів та  $2,87 \pm 0,46$  балів відповідно), втратою звичних інтересів та почуття задоволення, пригніченістю, добовими коливаннями настрою, вираженою внутрішньою напругою ( $3,11 \pm 0,48$  балів), вегетативними симптомами ( $2,51 \pm 0,42$  балів) та когнітивними порушеннями ( $2,43 \pm 0,34$  балів).

Серед об'єктивних проявів тривоги у пацієнтів з психічними розладами органічного генезу були виразні когнітивні порушення у вигляді зниження концентрації уваги і погіршення пам'яті ( $3,66 \pm 0,47$  балів), соматичні сенсорні симптоми (дзвін у вухах, нечіткість зору, припливи жару та холоду, відчуття слабкості, поколювання) ( $3,11 \pm 0,44$  балів), серцево-судинні (тахікардія, серцебиття, біль у грудях) ( $2,79 \pm 0,38$  балів), вегетативні (сухість у роті, пітливість, головний біль) ( $2,69 \pm 0,32$  балів) симптоми та тривожний настрій.



\* — вірогідність розбіжностей на рівні  $p < 0,05$

Рис. 2. Усереднені показники тривоги у хворих із психічними порушеннями в анамнезі, що перенесли COVID-19 (за даними HARS)

У пацієнтів з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами тривога проявлялася переважно відчуттям внутрішньої напруги ( $3,45 \pm 0,60$  балів), наявністю різних видів страхів і побоювань ( $3,15 \pm 0,51$  балів), тривожним настроєм у вигляді стурбованості, очікування гіршого, тривожних побоювань і дратівливості ( $3,15 \pm 0,51$  балів), вегетативними проявами (сухість у роті, почерво-ніння або блідість шкіри, пітливість, головний біль з відчуттям напруження) ( $2,88 \pm 0,47$  балів), порушеннями сну ( $2,55 \pm 0,43$  балів) та наявністю гастроінтестинальних симптомів (метеоризм, біль у животі, печія, почуття переповненого шлунку, нудота, діарея) ( $2,52 \pm 0,44$  балів).

Зіставлення груп між собою дало змогу визначити, що пацієнти з депресивними розладами відрізнялись від хворих на органічні та невротичні розлади переважанням вираженості інсомнії (3,66 балів,  $p = 0,01$  та  $p = 0,025$  відповідно) та депресивного настрою (3,36 балів,  $p = 0,038$  та  $p = 0,007$  відповідно). У пацієнтів з психічними розладами органічного ґенезу були більше виражені когнітивні порушення та соматичні сенсорні симптоми на відміну від хворих на депресивні розлади (3,66 балів,  $p = 0,012$  та 3,11 балів,  $p = 0,011$  відповідно) та невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади (3,66 балів,  $p = 0,0001$  та 3,11 балів,  $p = 0,017$  відповідно). Водночас серцево-судинні прояви тривоги у пацієнтів з психічними розладами органічного ґенезу були більш виражені, ніж серед пацієнтів з депресивними розладами (2,79 балів,  $p = 0,034$ ). Пацієнти з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами відрізнялись від хворих на депресивні розлади та органічні розлади переважанням відчуття страху (3,15 балів,  $p = 0,018$  та  $p = 0,003$  відповідно) та від пацієнтів з психічними розладами органічного ґенезу — переважанням внутрішньої напруги (3,45 балів,  $p = 0,014$ ).

Результати проведеного опитування за допомогою особистісного опитувальника для оцінки рівня тривожності (GAD-7) свідчать про наявність суб'єктивного відчуття тривоги різної інтенсивності в усіх групах обстежених хворих, що перенесли COVID-19 (табл. 5, рис. 3).

Таблиця 5. Суб'єктивна оцінка вираженості тривоги у хворих із психічними порушеннями в анамнезі, що перенесли COVID-19 (за даними GAD-7)

| Рівень тривоги             | Групи пацієнтів                   |  |   |
|----------------------------|-----------------------------------|--|---|
|                            | з депресивними розладами (n = 31) | з психічними розладами органічного ґенезу (n = 33) | з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами (n = 31) |
| мінімальний                | —                                 | —  | —   |
| помірний                   | 6,45 ± 2,01                       | 6,06 ± 1,78  | —   |
| середній <sup>1), 2)</sup> | 48,39 ± 11,21                     | 57,58 ± 11,36                                      | 29,03 ± 7,89  |
| високий <sup>1), 2)</sup>  | 45,16 ± 10,79                     | 36,36 ± 8,79                                       | 70,97 ± 12,34   |

Примітка. Відмінності вірогідні при  $p < 0,05$ : <sup>1)</sup> — між пацієнтами з депресивними розладами та пацієнтами з психічними розладами органічного ґенезу; <sup>2)</sup> — між пацієнтами з психічними розладами органічного ґенезу та пацієнтами з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами

Усі пацієнти з психічними порушеннями в анамнезі, що перенесли COVID-19, суб'єктивно відчували тривогу, переважно на середньому та високому рівні. Зокрема, у 45,16 % хворих на депресивні розлади встановлений високий рівень та у 48,39 % пацієнтів — середній рівень тривоги. У більшості пацієнтів з психічними розладами органічного ґенезу встановлений середній рівень тривоги (57,58 ± 11,36) % та у (36,36 ± 8,79) % хворих — високий рівень три-

воги. У переважній більшості пацієнтів з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами визначений високий рівень тривоги (70,97 ± 12,34) % та у (29,03 ± 7,89) % пацієнтів — середній рівень тривоги. Зіставлення груп між собою дало змогу довести, що переважання середнього рівня тривоги відрізняло пацієнтів з психічними розладами органічного ґенезу від хворих на невротичні розлади (57,58 %,  $p = 0,015$ , ДК = 2,97, MI = 0,42), серед яких переважали пацієнти з високим рівнем тривоги проти хворих на органічні розлади та хворих на депресивні розлади (70,97 %,  $p = 0,004$ , ДК = 2,90, MI = 0,50 та  $p = 0,025$ , ДК = 1,96, MI = 0,25 відповідно).



\* — вірогідність розбіжностей на рівні  $p < 0,05$

Рис. 3. Усереднені показники суб'єктивного відчуття тривоги у хворих із психічними порушеннями в анамнезі, що перенесли COVID-19 (за даними GAD-7)

Докладний аналіз за шкалами дав змогу визначити, що у пацієнтів з депресивними розладами суб'єктивні ознаки тривоги проявлялись переважно нездатністю розслабитися (3,67 ± 0,62 балів), підвищеною дратівливістю ((2,45 ± 0,47) балів), знервованістю і підвищеною нервовою збудливістю ((2,43 ± 0,42) балів), відчуттям, що може статися щось жахливе ((1,96 ± 0,26) балів) (див. рис. 3). У пацієнтів з психічними розладами органічного ґенезу була виражена дратівливість ((3,67 ± 0,72) балів), нервова збудливість ((3,11 ± 0,59) балів), нездатність розслабитися ((2,64 ± 0,48) балів), надмірне занепокоєння з різних приводів ((2,67 ± 0,42) балів) та нездатність впоратися з хвилюванням ((2,45 ± 0,38) балів). У пацієнтів з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами, суб'єктивні ознаки тривоги були вираженими та проявлялись надмірним занепокоєнням, надмірним занепокоєнням

з різних приводів ( $3,68 \pm 0,73$ ) балів), підвищеною дратівливістю ( $3,62 \pm 0,61$ ) балів), відчуттям страху ( $3,02 \pm 0,38$ ) балів), занепокоєнням і підвищеною нервовою збудливістю ( $2,67 \pm 0,59$ ) балів), постійним хвилюванням, «переживанням», які вони не в змозі припинити чи контролювати ( $2,61 \pm 0,54$ ) балів) та нездатністю розслабитись ( $2,49 \pm 0,47$ ) балів).

Статистичний аналіз дав змогу визначити, що пацієнти з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами відрізнялись від осіб з депресивними розладами та органічними психічними розладами переважанням надмірного занепокоєння з різних приводів (3,68 балів,  $p = 0,0001$  та  $p = 0,029$  відповідно) та вираженим відчуттям страху (3,02 балів,  $p = 0,037$  та  $p = 0,0001$  відповідно). Пацієнти з невротичними та органічними розладами відрізнялись від хворих на депресивні розлади переважанням роздратованості (3,62 балів,  $p = 0,027$  та 3,67 балів,  $p = 0,016$  відповідно) та нездатності впоратися з хвилюванням (2,61 балів,  $p = 0,018$  та 2,45 балів,  $p = 0,031$  відповідно). Хворі на депресивні розлади відчували більше нездатність до розслаблення, ніж пацієнти з органічними та невротичними розладами (3,67 балів,  $p = 0,038$  та  $p = 0,027$  відповідно), а пацієнти з психічними розладами органічного генезу відчували більшу занепокоєність з різних приводів проти хворих на депресивні розлади (2,67 балів,  $p = 0,027$ ).

Особливості тяжкості захворювання, його вплив на якість життя і соціальну активність у обстежених хворих, що перенесли COVID-19, оцінювали за шкалою загального клінічного враження (CGI-S).

Наявні симптоми депресивного, тривожного спектра, що супроводжувалися астеною, зниженням когнітивних функцій, різноманітними соматовегетативними розладами, сприяли порушенню повноцінного функціонування, що дало змогу проаналізувати ступінь тяжкості захворювання у пацієнтів, що перенесли COVID-19, за даними шкали загального клінічного враження (CGI-S) (рис. 4).



Рис. 4. Характеристика важкості захворювання у хворих із психічними порушеннями в анамнезі, що перенесли COVID-19 (за даними CGI-S)

Зокрема, встановлено, що серед пацієнтів з рекурентними депресивними розладами у 3,23 % осіб стан визначався як легкий розлад, у 25,81 % пацієнтів — як помірний розлад, у 38,71 % хворих — як виражений розлад та у 32,26 % осіб — як тяжкий розлад. Серед пацієнтів з психічними розладами органічного генезу переважали хворі з помірними ( $36,36 \pm 8,79$ ) % та вираженими ( $42,42 \pm 9,75$ ) % розладами, у 15,15 % осіб встановлений легкий та у 6,06 % — тяжкий розлад. У 32,26 % пацієнтів з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами встановлений легкий розлад, у 48,39 % пацієнтів — помірний розлад, у 16,13 % осіб виражений розлад та у 3,23 % хворих — тяжкий розлад.

Зіставлення груп між собою дало змогу визначити, що серед пацієнтів з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами було більше осіб з легкими розладами (32,26 %,  $p = 0,003$ , ДК = 10,00, MI = 1,45 та  $p = 0,036$ , ДК = 3,28, MI = 0,28 відповідно) проти хворих на депресивні розлади та хворих на органічні психічні розлади, серед яких було більше пацієнтів з вираженим розладом (38,71 %,  $p = 0,032$ , ДК = 3,80, MI = 0,43 та 42,42 %,  $p = 0,016$ , ДК = 4,20, MI = 0,55 відповідно). Пацієнти з депресивними розладами відрізнялись від осіб з органічними та невротичними розладами переважанням хворих з тяжким перебігом розладів (32,26 %,  $p = 0,007$ , ДК = 7,26, MI = 0,95 та  $p = 0,003$ , ДК = 10,00, MI = 1,45 відповідно), а хворі на невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади відрізнялись від пацієнтів з депресивними розладами переважанням пацієнтів з помірним розладом (48,39 %,  $p = 0,040$ , ДК = 2,73, MI = 0,31). Тобто оцінка психометричних характеристик депресії, тривоги та важкості загального стану обстежених дала змогу встановити особливості їх проявів у пацієнтів з різним генезом захворювання.

Клінічні прояви психічних розладів у пацієнтів з психічними порушеннями в анамнезі після перенесеного COVID-19 характеризуються переважанням афективної симптоматики в поєднанні з вираженими специфічними когнітивними, ідеаторними та соматовегетативними порушеннями, а також порушеннями ефективно-вольової сфери, які представлені:

— в сфері афективних порушень — пригніченим настроєм ( $p = 0,0424$ ; ДК = -2,65; MI = 0,45), тривогою ( $p = 0,0385$ ; ДК = -0,58; MI = 0,03), емоційною лабільністю ( $p = 0,0301$ ; ДК = -1,27; MI = 0,07) та ангедонією ( $p = 0,0374$ ; ДК = -2,06; MI = 0,10;

— в сфері когнітивних порушень — погіршенням пам'яті ( $p = 0,0443$ ; ДК = -1,84; MI = 0,19), зниженням концентрації уваги ( $p = 0,0229$ ; ДК = -0,76; MI = 0,05), уповільненням темпу мислення ( $p = 0,0375$ ; ДК = -1,61; MI = 0,09), труднощами з висловлюванням власних думок або осмисленням чужої мови ( $p = 0,0005$ ; ДК = -2,89; MI = 0,27), зниженням розумової працездатності ( $p = 0,0097$ ; ДК = -1,40; MI = 0,13), психічною виснаженістю ( $p = 0,0010$ ; ДК = -1,46; MI = 0,17), зниженням продуктивності

виконавчої функції (здатності до планування, організації, з'ясування послідовності дій, винесення суджень) ( $p = 0,0036$ ; ДК =  $-2,31$ ; MI =  $0,25$ ) та відчуттям розгубленості або дезорієнтованості ( $p = 0,0315$ ; ДК =  $-2,79$ ; MI =  $0,16$ );

— в сфері ідеаторних порушень — нав'язливими тривожними думками ( $p = 0,0070$ ; ДК =  $-2,12$ ; MI =  $0,19$ );

— в сфері ефекторно-вольових порушень — проявами ретардації ( $p = 0,0327$ ; ДК =  $-0,33$ ; MI =  $0,01$ );

— в структурі соматовегетативних порушень — пароксизмальними змішаними вегето-судинними проявами ( $p = 0,0320$ ; ДК =  $-0,86$ ; MI =  $0,05$ ), головним болем ( $p = 0,0279$ ; ДК =  $-1,15$ ; MI =  $0,08$ ), парестезіями ( $p = 0,0412$ ; ДК =  $-1,00$ ; MI =  $0,05$ ), вегетативною дисфункцією дихальної системи, що проявлялася відчуттям утрудненого вдиху, прискореним або форсованим диханням, відчуттям браку повітря ( $p = 0,0012$ ; ДК =  $-4,76$ ; MI =  $0,52$ ), вестибулярними порушеннями ( $p = 0,0138$ ; ДК =  $-2,40$ ; MI =  $0,19$ ), розладами сну, переважно безсонням ( $p = 0,0216$ ; ДК =  $-1,13$ ; MI =  $0,08$ ), порушенням нюху у вигляді гіпосмії ( $p = 0,0000$ ), порушеннями смаку у вигляді гіпосмії та дисгевзії ( $p = 0,0000$ ; ДК =  $-8,04$ ; MI =  $0,07$ ) та фізичною втомлюваністю ( $p = 0,0153$ ; ДК =  $-0,94$ ; MI =  $0,07$ ).

Результати психодіагностичного дослідження (за шкалами MADRS, HARS, GAD-7 та CGI-S) показали, що структура клінічних проявів у пацієнтів з психічними порушеннями в анамнезі, які перенесли COVID-19 та зазнали впливу стресорів пандемії SARS-CoV-2, характеризувалась переважанням афективних порушень тривожно-депресивного спектра різного ступеня важкості, які мали певні відмінності за нозологічними групами:

— пацієнтам з депресивними розладами притаманні депресивні порушення у вигляді погіршення сну ( $4,48$  балів,  $p = 0,0001$ ), проявів смутку ( $4,27$  балів,  $p \leq 0,021$ ), внутрішньої напруги ( $3,95$  балів,  $p = 0,01$ ), труднощів у переживанні почуттів ( $3,87$  балів,  $p \leq 0,019$ ), труднощів концентрації уваги ( $3,85$  балів,  $p = 0,031$ ), порушення апетиту ( $3,11$  балів,  $p \leq 0,012$ ), проявів втоми ( $3,06$  балів,  $p = 0,027$ ), песимістичних ( $2,78$  балів,  $p \leq 0,026$ ) та суїцидальних думок ( $1,67$  балів,  $p = 0,038$ ); об'єктивна тривога проявляється інсомнією ( $3,66$  балів,  $p \leq 0,025$ ), наявністю депресивного настрою ( $3,36$  балів,  $p \leq 0,038$ ), вираженістю внутрішньої напруги ( $3,11 \pm 0,48$  балів), вегетативних симптомів ( $2,51 \pm 0,42$  балів) та когнітивних порушень ( $2,43 \pm 0,34$  балів); суб'єктивні ознаки тривоги представлені нездатністю розслабитися ( $3,67$  балів,  $p \leq 0,038$ ) та підвищеною дратівливістю ( $2,45 \pm 0,47$  балів);

— пацієнтам з психічними розладами органічного генезу властиві депресивні порушення у вигляді відчуття втоми ( $4,18$  балів,  $p \leq 0,021$ ), значних труднощів в концентрації уваги ( $4,16$  балів,  $p = 0,024$ ), погіршення сну ( $3,87$  балів,  $p = 0,018$ ), відчуття та вираження смутку ( $3,16$  балів та  $3,49$  балів відповідно), труднощів в переживанні почуттів ( $2,43$  балів,  $p = 0,035$ ); об'єктивна тривога представлена вираженими ког-

нітивними порушеннями ( $3,66$  балів,  $p \leq 0,012$ ), соматичними сенсорними ( $3,11$  балів,  $p \leq 0,017$ ), серцево-судинними ( $2,79$  балів,  $p = 0,034$ ) та вегетативними ( $2,69 \pm 0,32$  балів) симптомами; суб'єктивні ознаки тривоги проявляються дратівливістю ( $3,67$  балів,  $p = 0,016$ ), надмірним занепокоєнням з різних приводів ( $2,67$  балів,  $p = 0,027$ ) та нездатністю впоратися з хвилюванням ( $2,45$  балів,  $p = 0,031$ );

— пацієнти з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами характеризуються депресивними проявами у вигляді висловлювання смутку ( $4,78$  балів,  $p = 0,034$ ), відчуття внутрішньої напруги ( $3,67$  балів,  $p = 0,027$ ), труднощів концентрації уваги ( $2,68 \pm 0,29$  балів); об'єктивна тривога проявляється відчуттям внутрішньої напруги ( $3,45$  балів,  $p = 0,014$ ), наявністю різних видів страхів і побоювань ( $3,15$  балів,  $p \leq 0,018$ ), тривожним настроєм ( $3,15 \pm 0,51$  балів) та вегетативними проявами ( $2,88 \pm 0,47$  балів); суб'єктивні ознаки тривоги представлені надмірним занепокоєнням ( $3,68$  балів,  $p \leq 0,029$ ), підвищеною дратівливістю ( $3,62$  балів,  $p = 0,027$ ), відчуттям страху ( $3,02$  балів,  $p \leq 0,037$ ), і нездатністю упоратися з хвилюванням ( $2,61$  балів,  $p = 0,018$ ).

Визначення клініко-психопатологічних особливостей структури психічних розладів після перенесеної хвороби COVID-19 є важливим не тільки для їх діагностики, але й для якомога ранньої та адекватної терапії з урахуванням виявлених особливостей, які можуть бути мішенями терапевтичного впливу.

#### Список літератури / References

1. Rogers JP, Chesney E, Oliver D, Pollak TA, McGuire P, Fusar-Poli P, Zandi MS, Lewis G, David AS. Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis with comparison to the COVID-19 pandemic. *Lancet Psychiatry*. 2020 Jul; 7(7):611-627. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30203-0. Epub 2020 May 18. PMID: 32437679; PMCID: PMC7234781.
2. Taquet, M., Luciano, S., Geddes, J. R., & Harrison, P. J. (2021). Bidirectional associations between COVID-19 and psychiatric disorder: Retrospective cohort studies of 62,354 COVID-19 cases in the USA. *The Lancet Psychiatry*, 8(2), 130–140. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30462-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30462-4)
3. Zhang J, Lu H, Zeng H, Zhang S, Du Q, Jiang T, Du B. The differential psychological distress of populations affected by the COVID-19 pandemic. *Brain Behav Immun*. 2020 Jul;87: 49-50. doi: 10.1016/j.bbi.2020.04.031. Epub 2020 Apr 15. PMID: 32304883; PMCID: PMC7156946.
4. Fiorillo A, Gorwood P. The consequences of the COVID-19 pandemic on mental health and implications for clinical practice. *Eur Psychiatry*. 2020 Apr 1;63(1):e32. doi: 10.1192/j.eurpsy.2020.35. PMID: 32234102; PMCID: PMC7156565.
5. COVID-19 Mental Disorders Collaborators. Global prevalence and burden of depressive and anxiety disorders in 204 countries and territories in 2020 due to the COVID-19 pandemic. *Lancet*. 2021 Nov 6;398(10312):1700-1712. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02143-7. Epub 2021 Oct 8. PMID: 34634250; PMCID: PMC8500697.

6. Talevi D, Socci V, Carai M, Carnaghi G, Faleri S, Trebbi E, di Bernardo A, Capelli F, Pacitti F. Mental health outcomes of the CoViD-19 pandemic. *Riv Psichiatr.* 2020 May-Jun;55(3):137-144. doi: 10.1708/3382.33569. PMID: 32489190.

7. Backhaus, Insa & Hoven, Hanno & Di Tecco, Cristina & Iavicoli, Sergio & Conte, Arne & Dragano, Nico. (2022). Economic change and population health: lessons learnt from an umbrella review on the Great Recession. *BMJ open.* 12. e060710. 10.1136/bmjopen-2021-060710.

8. Negrini F, Ferrario I, Mazziotti D, Berchicci M, Bonazzi M, de Sire A, Negrini S, Zapparoli L. Neuropsychological Features of Severe Hospitalized Coronavirus Disease 2019 Patients at Clinical Stability and Clues for Postacute Rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2021 Jan;102(1):155-158. doi: 10.1016/j.apmr.2020.09.376. Epub 2020 Sep 28. PMID: 32991870; PMCID: PMC7521874.

9. Bornstein SR, Voit-Bak K, Donate T, Rodionov RN, Gainetdinov RR, Tselmin S, Kanczkowski W, Müller GM, Achleitner M,

Wang J, Licinio J, Bauer M, Young AH, Thuret S, Bechmann N, Straube R. Chronic post-COVID-19 syndrome and chronic fatigue syndrome: Is there a role for extracorporeal apheresis? *Mol Psychiatry.* 2022 Jan;27(1):34-37. doi: 10.1038/s41380-021-01148-4. Epub 2021 Jun 17. PMID: 34140635; PMCID: PMC8209771.

10. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. Smulevich A. B. [*Depression in somatic and mental illnesses*]. М., 2003. 209 p. [In Russian].

11. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol.* 1959; 32:50–55.

12. Lowe B., Decker O., Muller S. et al. Validation and standardization of the generalized anxiety disorder screener (GAD-7) in the general population. *Med. Care.* 2008; 46(3):266–274.

13. Busner J. The clinical global impressions scale: applying a research tool in clinical practice. *Psychiatry (Edgmont).* 2007; 4(7):28–37.

Надійшла до редакції 13.02.2024

#### Відомості про авторів:

**МАРУТА Наталія Олександрівна**, доктор медичних наук, професор, заступник директора з науково-дослідної роботи, науковий керівник відділу\*; e-mail: mscience@ukr.net

**ФЕДЧЕНКО Вікторія Юрївна**, доктор медичних наук, провідний науковий співробітник відділу; e-mail: vfedchenko83@ukr.net

**ПАНЬКО Тамара Василівна**, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу\*; e-mail: tamarapanko@ukr.net

**ЯВДАК Ірина Олександрівна**, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу\*; e-mail: iyavdak@ukr.net

**СЕМІКІНА Олена Євгенівна**, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу\*; e-mail: osemikina@ukr.net

**МАРКОЗОВА Любов Михайлівна**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу клінічної та соціальної наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків, Україна; e-mail: marklubov15@gmail.com

\* — відділ пограничної психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

#### Information about the authors:

**MARUTA Nataliya**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director on Scientific Work, Head of the Department\*\*; e-mail: mscience@ukr.net

**FEDCHENKO Viktoriya**, Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher of the Department\*\*; e-mail: vfedchenko83@ukr.net

**PANKO Tamara**, MD, PhD, Leading Researcher of the Department\*\*; e-mail: tamarapanko@ukr.net

**YAVDAK Iryna**, MD, PhD, Leading Researcher of the Department\*\*; e-mail: iyavdak@ukr.net

**SEMIKINA Olena**, MD, PhD, Leading Researcher of the Department\*\*; e-mail: osemikina@ukr.net

**MARKOZOVA Lubov**, MD, PHD, Associate Professor, Leading Researcher of the Department of Clinical and Social Narcology of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail: marklubov15@gmail.com

\*\* — Department of Borderline Psychiatry of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

*В. В. Огоренко, В. О. Кокашинський*

## КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ ПРИ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДАХ

*V. V. Ogorenko, V. O. Kokashynskyi*

### CLINICAL FEATURES OF EATING DISORDERS IN ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS

*Ключові слова: тривога, депресія, тривожно-депресивні розлади, харчова поведінка, розлади харчової поведінки*

*Keywords: anxiety, depression, anxiety-depressive disorders, eating behavior, eating disorders*

У сучасному світі неухильно збільшується кількість хворих із розладами харчової поведінки (РХП), серед яких близько 90 % — жінки. Труднощі для своєчасної діагностики та адекватної терапії РХП становлять різноманітність симптоматики, частота коморбідності патології з іншими розладами, труднощі кваліфікації виявлених симптомів і синдромів. Відомо, що в структурі тривожно-депресивних розладів можуть бути симптоми, пов'язані з харчовою поведінкою (ХП). Метою дослідження було оцінювання симптомів РХП у пацієнтів із тривожно-депресивними розладами. Обстежено 147 пацієнтів із тривожно-депресивними розладами, які були поділені на основну (82 особи) та групу порівняння (65 осіб). Проведене клініко-анамнестичне, клініко-психопатологічне, психодіагностичне дослідження доповнене психометричними шкалами. У обстежених виявлені клінічно значущі симптоми порушень ХП, серед яких домінувала екстернальна спрямованість ХП. Значна частина вибірки (40,2 % осіб основної групи та 36,9 % осіб групи порівняння) демонструвала незадоволеність образом власного тіла.

In the modern world, the number of patients with eating disorders (ED) is steadily increasing, among which about 90 % are women. The variety of symptoms, the frequency of comorbidity of the pathology with other disorders, the difficulty of qualifying the detected symptoms and syndromes are difficulties for timely diagnosis and adequate therapy of ED. It is known that symptoms related to eating behavior may be present in the structure of anxiety-depressive disorders. The aim of the study was to assess the symptoms of ED among patients with anxiety-depressive disorders. 147 patients with anxiety-depressive disorders were examined. The examined were divided into the main group of 82 men and a comparison group of 65 men. A clinical anamnestic, clinical psychopathological, psychodiagnostic study supplemented with psychometric scales was conducted. Among the examined, clinically significant symptoms of ED were found, among which the external orientation of eating behavior dominated. A significant part of the sample (40.2 % of the main group and 36.9 % of the comparison group) showed dissatisfaction with their own body image.

Останніми роками у сучасному світі неухильно збільшується кількість хворих із розладами харчової поведінки (РХП), з них близько 90 % — жінки. РХП зазвичай виникають у підлітковому віці, але часто не діагностуються, допоки не виникнуть ускладнення.

Відомо, що РХП — це стійкі порушення харчування або пов'язаної з ним поведінки, які призводять до змін споживання або поглинання їжі і суттєво погіршують фізичне здоров'я і психосоціальне функціонування людини. Люди, що страждають на РХП, мають супутні психічні та поведінкові розлади, психологічні проблеми.

Ризик ранньої смерті в цій групі населення є один із найвищих серед пацієнтів із психічними розладами. Він зумовлений як соматичними ускладненнями, так і проблемами з психічним здоров'ям [1; 2].

Труднощі для своєчасної діагностики та адекватної терапії РХП становлять різноманітність симптоматики, частота коморбідності патології з іншими розладами, труднощі кваліфікації виявлених симптомів і синдромів.

Відомо, що в структурі тривожно-депресивних розладів можуть бути симптоми, пов'язані з харчовою поведінкою (ХП) [3; 4].

Наявність клінічно і субклінічно виражених тривоги і депресії не тільки свідчить про ступінь вираження психічних розладів при патології ХП, а й частково зумовлює подальший перебіг захворювання [5].

Сучасні мультидисциплінарні командні підходи до лікування та реабілітації хворих на РХП визначають потребу у взаєморозумінні різних фахівців щодо інтерпретації симптоматики, визначення лікувальної та реабілітаційної тактики, вирішення терапевтичних і соціальних питань під час надання допомоги таким хворим.

Метою дослідження було оцінювання симптомів РХП у пацієнтів із тривожно-депресивними розладами.

Обстежено 147 пацієнтів із тривожно-депресивними розладами у відділенні № 7 (відділення неврозів) КП «Дніпропетровська багатопрофільна клінічна лікарня з надання психіатричної допомоги» ДОР. Пацієнти були поділені на основну (82 особи) та групу порівняння (65 осіб). Гендерний склад

основної групи: 21 (26 %) чоловік, середній вік — 38,19 (*SD* 11,25) років та 61 (74 %) жінка, середній вік — 42,93 (*SD* 11,09) років. Група порівняння — 19 (29 %) чоловіків, середній вік — 37,53 (*SD* 9,75) років та 46 (71 %) жінок, середній вік — 44,21 (*SD* 10,57) років. Між двома групами не виявлено статистично значущої різниці за статтю.

На момент первинного огляду в основній групі 35 (43 %) пацієнтів госпіталізовані в стаціонар первинно, 47 (57 %) — повторно; в групі порівняння первинно — 23 (35 %) пацієнти, повторно — 42 (65 %). З порівняння груп не виявлено статистично значущої різниці за цим показником.

Потрапляння в основну групу та групу порівняння було випадковим, завдяки чому забезпечувалася рандомізація. Діагностику розладів проводили відповідно до критеріїв МКХ-10.

Дослідження проведено із суворим дотриманням принципів біоетики, згідно з Гельсінською декларацією «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей», розробленою Всесвітньою медичною асоціацією, «Загальною декларацією про біоетику та права людини (ЮНЕСКО)» [6; 7] і ухвалено комісією з питань біомедичної етики Дніпровського державного медичного університету (протокол № 10 від 21.06.2023 р.).

Критеріями включення в дослідження були:

- чоловіки та жінки віком 18—60 років з встановленим клінічним діагнозом: F4 — невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади;
- пацієнти, що перебували на стаціонарному лікуванні;
- наявність симптомів порушення харчової поведінки;
- усвідомлена згода особи на проведення психіатричного огляду.

Критерії виключення з дослідження:

- наявність психотичного, афективного або органічного психічного розладу;
- вік менше ніж 18 і більше ніж 60 років;
- наявність соматичної і/або неврологічної симптоматики в стадії загострення на момент дослідження;
- наявність важкої хронічної соматичної і/або неврологічної симптоматики;
- дані про наявність залежності від психоактивних речовин;
- суїцидальний ризик на момент дослідження;
- вагітність і годування груддю;
- відмова пацієнта від участі в дослідженні.

Проводили клініко-анамнестичне, клініко-психопатологічне, психодіагностичне дослідження, доповнене психометричними шкалами:

- анкета про стан здоров'я PHQ-9;
- опитувальник образу тіла (О. О. Скугаревський, С. В. Сивуха);
- голландський опитувальник харчової поведінки (DEBQ);
- тест «Дослідження тривожності» (опитувальник Спілбергера — Ханіна).

— методика оцінки інтегративного показника якості життя (Х. Е. Меззіч);

Статистичний аналіз проводили з використанням статистичного пакета Statistica 6.1 (StatSoftInc., Серійний № AGAR909E415822FA) та MedCalc Statistical Software trial version 22.009 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium; <https://www.medcalc.org>; 2023). Перевірку на нормальність розподілу показників проводили за допомогою критерію Шапіро — Уїлка. Для показників з нормальним типом розподілу використовували параметричні статистичні методи (середнє арифметичне та стандартне відхилення —  $(M \pm SD)$  та критерій Ст'юдента для порівняння показників між групами). Для показників з типом розподілу, відмінним від нормального, використовували непараметричні статистичні методи (медіана та 1 і 3 квартилі ( $Me [Q_1; Q_3]$ ) та критерій Манна — Уїтні для порівняння показників між групами). З огляду на наявність кількісних параметрів з типом розподілу, відмінним від нормального, кореляційний аналіз показників проводили з використанням непараметричного коефіцієнта кореляції Спірмена. Однорідність груп за якісними характеристиками перевіряли за критерієм хи-квадрат. Значущими вважали відмінності при статистично значущості результату  $p < 0,05$  [8].

Отримані дані після первинного огляду пацієнтів обох груп наведені в таблиці.

Дані пацієнтів при первинному огляді

| Показник                                   | Основна група<br>( <i>n</i> = 82) | Група порівняння<br>( <i>n</i> = 65) | <i>p</i>       |      |
|--|-----------------------------------|--------------------------------------|----------------|------|
| Вік, роки                                  | 42,5 [33,0; 51,0]                 | 42,3 (10,5)                          | 0,67           |      |
| ІМТ  | 23,6 [21,0; 29,1]                 | 23,8 [20,8; 28,8]                    | 0,76           |      |
| Оцінка симптомів депресії за PHQ-9, бали   | 17,5 [12,0; 23,0]                 | 16,7 (5,4)                           | 0,36           |      |
| Оцінка за опитувальником образу тіла, бали | 9,5 [5,0; 18,0]                   | 9,0 [6,0; 16,0]                      | 0,69           |      |
| Харчова поведінка за DEBQ, бали            | обмежувальна                      | 1,7 [1,2; 2,5]                       | 1,7 [1,3; 2,6] | 0,90 |
|  | емоціогенна                       | 1,6 [1,1; 2,2]                       | 1,5 [1,1; 2,1] | 0,79 |
|  | екстернальна                      | 2,9 [2,1; 3,6]                       | 2,8 [2,0; 3,4] | 0,20 |
| ІЯЖ за оцінкою пацієнта                    | 5,7 (1,9)                         | 6,1 (1,4)                            | 0,41           |      |
| ІЯЖ за оцінкою лікаря                      | 5,9 (1,7)                         | 6,4 (1,3)                            | 0,30           |      |
| Ситуативна тривожність, бали               | 60,5 [53,0; 69,5]                 | 59,5 [52,0; 68,0]                    | 0,53           |      |
| Особистісна тривожність, бали              | 58,5 [50,0; 67,0]                 | 61,0 [48,0; 67,0]                    | 0,98           |      |

*Примітка:* ІМТ — індекс маси тіла; ІЯЖ — інтегративний показник якості життя. Дані наведено у вигляді:  $Me [Q_1; Q_3]$ , де  $Me$  — медіана;  $Q_1; Q_3$  — верхній та нижній квартилі; та  $M (SD)$ , де  $M$  — середнє арифметичне,  $SD$  — середнє квадратичне (стандартне) відхилення

В результаті обстеження пацієнтів встановлено, що між пацієнтами обох груп немає статистично значущих відмінностей за показниками.

Середній вік пацієнтів всієї вибірки відповідав молодому віку за критеріями ВООЗ. Показник ІМТ відповідав нормальній масі тіла. Важкість депресивних симптомів за опитувальником PHQ-9 відповідала депресії помірної тяжкості. За опитувальником образа тіла середній бал показника демонстрував відсутність незадоволеності образом власного тіла. Показники за Голландським опитувальником харчової поведінки свідчили про відсутність обмежувальної та емоціогенної й наявність екстернальної спрямованості харчової поведінки. Рівень ситуативної та особистісної тривожності за опитувальником Спілбергера — Ханіна був високий в обох групах.

Щодо розподілу за віком, в обох групах переважали пацієнти молодого віку — 57,3 % та 58,5 % відповідно, частка пацієнтів середнього віку становила 42,7 % й 41,5 % (рис. 1).

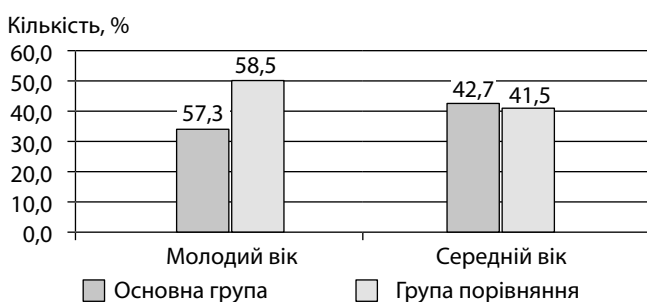


Рис. 1. Розподіл пацієнтів за віком в обох групах

Під час оцінювання пацієнтів за ІМТ встановлено, що в обох групах більшість пацієнтів (52,4 % основної групи та 50,8 % групи порівняння) мали нормальну масу тіла, у 24,4 % обстежуваних основної групи та 27,7 % групи порівняння спостерігалася надмірна маса тіла та 13,4 % та 12,3 % мали ожиріння 1 ступеня (рис. 2).

Під час оцінювання рівня депресії у пацієнтів виявлено, що 45,1 % обстежених в основній групі та 38,5 % в групі порівняння мали тяжку депресію, 20,7 % та 30,8 % — депресію помірної тяжкості, середньої тяжкості депресія спостерігалася у 19,5 % учасників основної і 21,5 % групи порівняння, легка — у 14,6 % та 9,2 % пацієнтів відповідних груп (рис. 3).

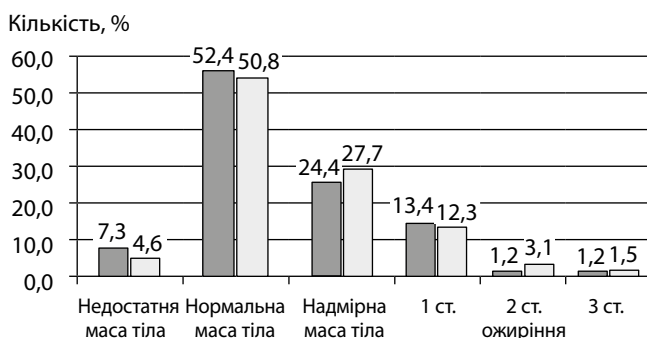


Рис. 2. Розподіл пацієнтів в групах за масою тіла

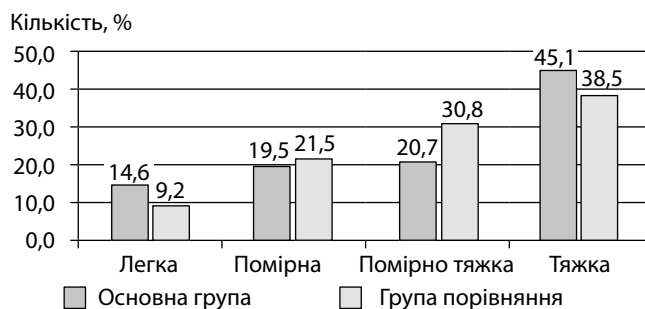


Рис. 3. Розподіл пацієнтів у групах за тяжкістю депресії

Під час оцінювання незадоволеності образом власного тіла отримані такі результати: в основній групі 40,2 % пацієнтів були незадоволені образом власного тіла, серед чоловіків — 38,1 % та 41,0 % жінок; в групі порівняння — 36,9 % обстежуваних демонстрували незадоволеність образом власного тіла — 31,6 % чоловіків та 39,1 % жінок (рис. 4).

Під час оцінювання спрямованості ХП отримані такі дані: 56,1 % пацієнтів основної групи та 50,8 % групи порівняння мали екстернальну спрямованість ХП, емоціогенна ХП спостерігалася у 34,1 % основної та 33,8 % осіб групи порівняння, обмежувальна — у 24,4 % і 27,7 % відповідно (рис. 5).

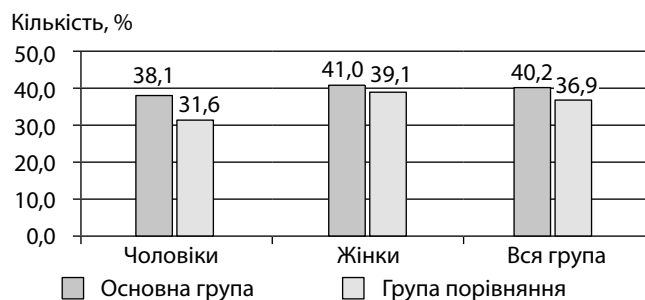


Рис. 4. Розподіл пацієнтів у групах за порушенням сприйняття образу тіла

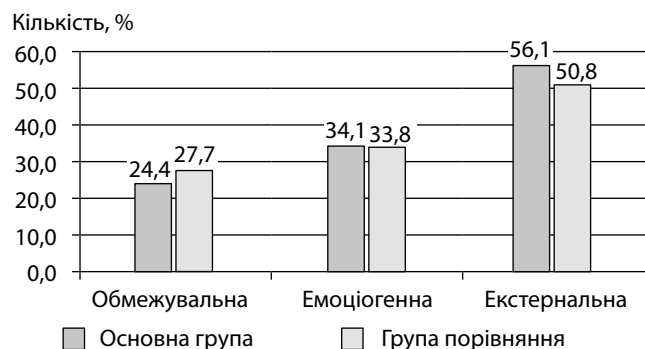


Рис. 5. Розподіл пацієнтів за спрямованістю харчової поведінки в групах

Переважає більшість пацієнтів обох груп мали високий рівень особистісної тривожності — 90,2 % в основній та 83,1 % в групі порівняння, помірний рівень спостерігався в 9,8 % й 15,4 % відповідно і лише 1,5 % пацієнтів групи порівняння мали низький рівень тривожності. Високий рівень ситуативної тривожності переважав у всій вибірці — 92,7 %

основної та 90,8 % групи порівняння, помірний рівень визначався у 6,1 % та 9,2 % пацієнтів відповідних груп, 1,2 % пацієнтів основної групи мали низький рівень тривожності (рис. 6).

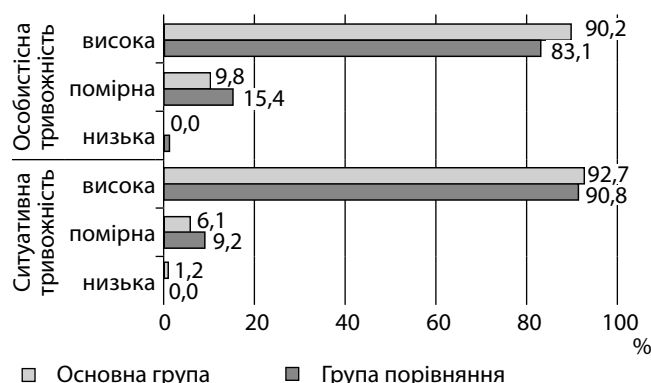


Рис. 6. Розподіл пацієнтів в групах за рівнем тривожності

Результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків.

Серед обстежених були виявлені клінічно значущі симптоми порушень ХП, серед яких домінувала екстернальна спрямованість.

Значна частина вибірки (40,2 % основної групи та 36,9 % групи порівняння) демонструвала незадоволеність образом власного тіла.

Отримані результати щодо клінічних особливостей обох груп пацієнтів з огляду на вік, ІМТ, симптоми порушення ХП, невдоволеність образом власного тіла, симптоми тривоги та депресії можуть бути основою для диференційованого вибору психофармакологічної та психотерапевтичної стратегії лікування.

### Список літератури

1. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics (ICD-11 MMS) (Version : 01/2023). URL: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>.
2. Obesity and overweight / World Health Organization. 9 June 2021. URL: [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/).
3. An examination of direct, indirect and reciprocal relationships between perfectionism, eating disorder symptoms, anxiety, and depression in children and adolescents with eating disorders / Drieberg H., McEvoy P. M., Hoiles K. J. [et al.] // *Eating behaviors*. 2019. Vol. 32. P. 53—59. DOI: 10.1016/j.eatbeh.2018.12.002.
4. Юрьева Л. Н., Шустерман Т. Й., Кокашинский В. О. Связь тревожно-депрессивных симптомов с удовлетворенностью собственным телом среди студентов-медиков // *Розлади харчової поведінки: сучасний досвід*. 2019. № 1. С. 39—41.
5. Ожиріння та розлади харчової поведінки: діагностика, профілактика і терапія : навчально-методичний посібник / Абатуров О. Є. та ін.; за ред. О. Є. Абатурова та Л. М. Юр'євої. Львів : Марченко Т. В., 2021. 268 с.
6. Universal Declaration on Bioethics and Human Rights. URL: <https://www.unesco.org/en/ethics-science-technology/bioethics-and-human-rights>.
7. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human sub-

jects // *JAMA*. 2013. Vol. 310, no. 20. P. 2191-4. DOI: 10.1001/jama.2013.281053. PMID: 24141714.

8. Cataldo R., Arancibia M., Stojanova J., Papuzinski C. Conceptos generales en bioestadística y epidemiología clínica: estudios observacionales con diseños transversal y ecológico // *Medwave*. 2019. Vol. 19, no.8. e7698. DOI: <https://doi.org/10.5867/medwave.2019.08.7698>.

### References

1. *ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics (ICD-11 MMS)* (Version : 01/2023). URL: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>.
2. WHO. World Health Organization. Obesity and overweight 9 June 2021. URL: [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/).
3. Drieberg H, McEvoy PM, Hoiles KJ, Shu CY, Egan SJ. An examination of direct, indirect and reciprocal relationships between perfectionism, eating disorder symptoms, anxiety, and depression in children and adolescents with eating disorders. *Eat Behav*. 2019 Jan;32:53-59. doi: 10.1016/j.eatbeh.2018.12.002. Epub 2018 Dec 19. PMID: 30594108.
4. Yureva L. N., Shusterman T. J., Kokashinskij V. O. Svyaz trevozhno-depressivnyh simptomov s udovletvorennostyu sobstvennym telom sredi studentov-medikov. *Rozladi harchovoyi povedinky: suchasnyj dosvid*. 2019. № 1. S. 39—41. [In Russian].
5. *Ozhirinnia ta rozlady kharchovoyi povedinky: diagnostyka, profilaktyka i terapiia: navchalno-metodychnyi posibnyk* / Abaturov O. Ye. ta in.; za red. O. Ye. Abaturova ta L. M. Yurievoyi. Lviv: Marchenko T. V., 2021. 268 s. [In Ukrainian].
6. *Universal Declaration on Bioethics and Human Rights*. <https://www.unesco.org/en/ethics-science-technology/bioethics-and-human-rights>.
7. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 2013 Nov 27;310(20):2191-4. doi: 10.1001/jama.2013.281053. PMID: 24141714.
8. Cataldo, Ricardo & Arancibia, Marcelo & Stojanova, Jana & Papuzinski, Cristian. (2019). Conceptos generales en bioestadística y epidemiología clínica: estudios observacionales con diseños transversal y ecológico. *Medwave*. 19. e7698. 10.5867/medwave.2019.08.7698.

Надійшла до редакції 10.01.2024

### Відомості про авторів:

**ОГОРЕНКО Вікторія Вікторівна**, доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри\*; e-mail: [ogorenkov@gmail.com](mailto:ogorenkov@gmail.com)  
**КОКАШИНСЬКИЙ Віктор Олександрович**, асистент кафедри\*; e-mail: [viltord.koka16@gmail.com](mailto:viltord.koka16@gmail.com)

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

### Information about authors:

**OGORENKO Viktoriia**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department\*\*; e-mail: [ogorenkov@gmail.com](mailto:ogorenkov@gmail.com)  
**KOKASHYNSKYI Viktor**, Assistant of Department\*\*; e-mail: [viltord.koka16@gmail.com](mailto:viltord.koka16@gmail.com)

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

*В. А. Плехов*

## СИНДРОМОКІНЕЗ ПСИХОПАТОЛОГІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ У ХВОРИХ НА ШИЗОТИПОВИЙ РОЗЛАД

*V. A. Pliekhov*

### SYNDROMOKINESIS OF PSYCHOPATHOLOGICAL SYMPTOMS OF SCHIZOTYPAL DISORDER

**Ключові слова:** психіатрія, психічні розлади, синдромокінез, шизофренія, шизотиповий розлад

**Key words:** psychiatry, mental disorders, syndromokinesis, schizophrenia, schizotypal disorder

З метою визначити закономірності синдромокінезу психопатологічної симптоматики у хворих на шизотиповий розлад за допомогою клініко-анамнестичного та клініко-психопатологічного методів обстежено 100 хворих, що перебували на амбулаторному етапі лікування. За результатами дослідження визначено, що найчастіше дебют шизотипового розладу відбувся з переважанням апато-абулічних, параноїдних, дисоціативних та психопатоподібних проявів; з плином часу перебіг захворювання відзначався переважанням тривожних, апато-абулічних та психопатоподібних проявів; параноїдна та дисоціативна симптоматика, що виявлялися на початку захворювання, замінювались згодом тривожними проявами, у структурі яких спостерігалися інкрустації паранояльних компонентів, «магічного мислення» та інших парапсихотичних елементів.

Перспективою подальших досліджень є визначення несприятливих векторів розвитку захворювання та розробка методів їх попередження.

In order to determine the patterns of syndromokinesis of psychopathological symptoms of schizotypal disorder, 100 patients, who were at the outpatient stage of treatment, were examined by using clinical-anamnestic and clinical-psychopathological methods. According to the results of the study, it was determined that most often the debut of schizotypal disorder occurred with a predominance of apathoabulic, paranoid, dissociative and psychopathic manifestations; over time, the course of the disease was marked by a predominance of anxious, apathoabulic and psychopathic-like manifestations; the paranoid and dissociative symptoms, that occurred during the onset of the disease, changed over time into anxious manifestations, in the structure of which there were inlays of paranoid components, «magical thinking» and other parapsychotic elements.

The prospect of further research is to identify unfavorable vectors for the development of the disease and develop prevention methods.

Психічні розлади — пластичні структури, що динамічно змінюються під впливом різних чинників: нозоспецифічний вектор розвитку симптоматики, фармакологічне лікування, соціальний вплив та індивідуальні психологічні особливості. Тому дослідження механізмів патогенезу психічних розладів залишається актуальним у сучасному психіатричному дискурсі [1; 2].

Вважається, що ретроспективний аналіз семіотичного наповнення психічної патології дає змогу визначити закономірності її розвитку, побудувати прогностичні моделі та сформувані підґрунтя для заходів раннього попередження несприятливих форм розвитку. Надзвичайно складним є такий аналіз у хворих на ендогенно-процесуальні розлади, серед яких особливої уваги заслуговує шизотиповий розлад, або так звана «малопрогредієнтна шизофренія» — штучно гетерогенна нозологічна група розладів, що були об'єднані за критерієм подібності до «великої» шизофренії. Розглянутий розлад характеризується різноманітними симптомами шизофренічного спектра, що за критеріями динаміки, структури та інтенсивності прояву не досягають рівня шизофренії та істотно перевищують нозологічний ценз відповідного розладу особистості [3—5].

Особливий науковий інтерес становить аналіз синдромокінезу шизотипового розладу, зокрема порівнянням психопатологічного наповнення дебюту захворювання та персистуючої симптоматики, що стає причиною для його загострення.

Мета дослідження: визначити закономірності синдромокінезу психопатологічної симптоматики у хворих на шизотиповий розлад.

За умови надання інформованої згоди та з дотриманням принципів біоетики протягом 2019—2020 рр. обстежено 128 хворих на шизотиповий розлад, що перебували на амбулаторному етапі лікуванні, серед яких для подальшого дослідження відібрано 100 хворих. Під час виконання дослідження використано клініко-анамнестичний, клініко-психопатологічний та статистичний методи. Статистична обробка отриманих даних здійснена за допомогою програмного забезпечення Excel (Microsoft, США) та Statistica 13.0. (Statsoft, США) з використанням параметричних і непараметричних методів.

Аналізом медичної документації сформованого контингенту хворих виявлено психопатологічне наповнення ініціальної симптоматики (так званого «дебюту», «первинного надлому»), яка стала причиною для первинного звернення хворих по психіатричну допомогу. Окремо визначено семіотичне наповнення епізодів загострення стану хворих, що ставали причиною для позапланових госпіталізацій до психіатричного стаціонару. Отримані дані щодо дебюту захворювання та його подальшого персистування порівнювали з метою визначення вектора синдромокінезу психопатологічної симптоматики у хворих на шизотиповий розлад.

З порівняння частоти представленості психопатологічної симптоматики різного спектра

у досліджуваних пацієнтів на момент дебюту та подальшого перебігу захворювання (таблиця) та за результатами проведеного аналізу встановлено, що ініціальна симптоматика захворювання переважно була наповнена апато-абулічними (20 хворих), параноїдними (18 хворих), дисоціативними (14 хворих) та психопатоподібними (13 хворих) проявами. Дещо меншу представленість мали депресивний (9 хворих), тривожний (7 хворих), псевдообсесивний (7 хворих), сенесто-іпохондричний (6 хворих), астеничний (5 хворих) та маніакальний (1 хворий) симптомокомплекси.

**Компаративний аналіз поширеності психопатологічної симптоматики шизотипового розладу серед пацієнтів на різних етапах захворювання**

| Спектр психопатологічної симптоматики | Поширеність (n = 100) |               | p (χ²)  |
|---------------------------------------|-----------------------|---------------|---------|
|                                       | дебют                 | персистування |         |
| Параноїдний                           | 18                    | 2             | < 0,001 |
| Апато-абулічний                       | 20                    | 20            | 1,0     |
| Сенесто-іпохондричний                 | 6                     | 3             | 0,31    |
| Дисоціативний                         | 14                    | 0             | < 0,001 |
| Астеничний                            | 5                     | 8             | 0,39    |
| Псевдообсесивний                      | 7                     | 7             | 1,0     |
| Депресивний                           | 9                     | 6             | 0,42    |
| Тривожний                             | 7                     | 35            | < 0,001 |
| Маніакальний                          | 1                     | 4             | 0,17    |
| Психопатоподібний                     | 13                    | 15            | 0,68    |

У клінічному перебігу захворювання надалі переважали тривожні (35 хворих), апато-абулічні (20 хворих) та психопатоподібні прояви (15 хворих). Дещо меншу представленість мали астеничний (8 хворих), псевдообсесивний (7 хворих), депресивний (6 хворих), маніакальний (4 хворих), сенесто-іпохондричний (3 хворих) та параноїдний (2 хворих) симптомокомплекси. Дисоціативні прояви не ставали причиною повторних госпіталізацій хворих до профільних стаціонарів.

Розглядаючи динаміку представленості наведених вище психопатологічних проявів докладніше, слід зазначити, що параноїдні прояви, що були настільки широко представлені на початку захворювання, мали виражену ( $p < 0,001$ ) тенденцію до редукції протягом його перебігу. Клінічно цей спектр симптомів найчастіше був представлений вторинними маячними ідеями переслідування, впливу та ставлення.

Поширеність апато-абулічних проявів не відрізнялась на початку захворювання та протягом його перебігу та вона характеризувалась загальною сталістю інтенсивності емоційно-вольових порушень.

Сенесто-іпохондричні прояви суттєво не відрізнялись за поширеністю на різних етапах захворювання, хоча мали тенденцію до зменшення згодом. Клінічно вони були представлені у вигляді скарг соматоформного характеру, що підтримувались вторинними ідеями різного рівня кристалізації щодо наявності

різних соматичних/інфекційних/неврологічних захворювань.

Особливої уваги заслуговує динаміка психопатологічної симптоматики дисоціативного спектра, що була представлена деперсоналізаційно-дереалізаційними проявами, які за глибиною сягали рівня схізісу: широко представлена на початку захворювання, мала виражену ( $p < 0,001$ ) тенденцію до редукції протягом його перебігу та не ставала причиною для позапланових госпіталізацій до профільного стаціонару.

Астеничний симптомокомплекс суттєво не відрізнявся за своєю поширеністю на різних етапах захворювання, хоча мав тенденцію до зниження протягом часу. Клінічно був представлений типовими циклічними змінами гіпостенічної та гіперстенічної фаз, які патопластично змінені під дією основного захворювання.

Симптоматика псевдообсесивного спектра за поширеністю не відрізнялась на початку захворювання та протягом його перебігу та характеризувалась наявністю обсесій, ідеаторних автоматизмів та стереотипій, що жодним чином не були пов'язані із можливими психотравматичними чинниками або не відображали їх контекст.

Превалювання депресивного афекту у клінічній картині захворювання мало стали динаміку протягом його перебігу. Семіотичне наповнення цього варіанту розладів було виконано широким спектром проявів: загальною психомоторною загальмованістю, суїцидальними тенденціями, думками самоприниження різного рівня кристалізації, що були відображені у фабулі поодиноких елементарних розладів сприйняття тощо.

Статистично значущі розбіжності ( $p < 0,001$ ) також виявлені за показником поширеності симптоматики тривожного спектра на різних етапах захворювання: незначна представленість в рамках ініціальних проявів змінилась значною поширеністю протягом подальшого перебігу захворювання. Клінічно вона була представлена у формі типових тривожно-іпохондричних та тривожно-депресивних переживань, що були інкрустовані параноїдними компонентами, «магічним мисленням» та іншими парапсихотичними проявами.

Маніоформна симптоматика суттєво не відрізнялась за поширеністю на різних етапах захворювання та мала незначну тенденцію до збільшення протягом часу. Клінічно була представлена типовими для гіпоманії проявами.

Психопатоподібна симптоматика, що була представлена асоціальними тенденціями, гетероагресивними проявами, активним та пасивним негативізмом, також характеризувалась сталістю поширеності на різних етапах захворювання.

Порівняння семіотичного наповнення клінічної картини на ініціальному етапі та у віддаленому періоді захворювання дає змогу визначити закономірності синдромокінезу наявної психопатологічної симптоматики.

Отримані результати щодо значного поліморфізму клінічної картини шизотипового розладу відповідає даним актуальної літератури. Ряд дослідників погоджуються на думці, що психопатологічна симптоматика у структурі шизотипового розладу може включати різні комбінації обсесивних, фобічних, астеничних, іпохондричних, конверсійних та афективних розладів [2; 6; 7]. Інші дослідники зауважують, що переважання патоафективного та тривожного компонента в хворих на шизотиповий розлад несприятливо відзначається на їх соціальному функціонуванні, знижуючи якість життя, в деяких випадках — стаючи чинником численних госпіталізацій у психіатричний стаціонар [8; 9].

Встановлено закономірності синдромокінезу психопатологічної симптоматики у хворих на шизотиповий розлад. Зокрема, визначено, що найчастіше дебют захворювання відбувається з переважанням апато-абулічних, параноїдних, дисоціативних та психопатоподібних проявів. З плином часу перебіг захворювання відзначається переважанням тривожних, апато-абулічних та психопатоподібних проявів. Параноїдна та дисоціативна симптоматика, що виявлялася на початку захворювання, замінюються згодом тривожними проявами, у структурі яких спостерігаються інкрустації параноїдальних компонентів, «магічного мислення» та інших парапсихотичних елементів.

#### Список літератури

1. Марута Н. А., Малиута Л. В. Клініко-психопатологічні особливості депресивних порушень у хворих на шизофренію // Український вісник психоневрології. 2017. Т. 25, вип. 4 (93). С. 5—10. URL: <https://uvnnpn.com.ua/upload/iblock/6ca/6ca1daba7ff5948a0334129333727e18.pdf>.
2. Rosell D. R., Futterman S. E., McMaster A., Siever L. J. Schizotypal personality disorder: a current review // *Curr. Psychiatry Rep.* 2014. № 16 (7). P. 452. DOI: 10.1007/s11920-014-0452-1.
3. Мосейко А. В. Клинико-психопатологические характеристики инициальной симптоматики в структуре простой формы шизофрении // *Медицина психология.* 2017. № 1. С. 72—75.
4. Пилягина Г., Башинський О. Мотивація саморуйнівної поведінки у пацієнтів з психотичними розладами шизофренічного спектру // *Psychosomatic Medicine and General Practice.* 2020. Т. 5, No. 3. e0503263-e0503263. URL: <https://uk.e-medjournal.com/index.php/psp/article/view/263>.
5. Mason O. J. The assessment of schizotypy and its clinical relevance. *Schizophr. Bull.* 2015. № 41. P. 374—411. DOI: 10.1093/schbul/sbu194.
6. Челядин Ю., Дзеружинська Н. Клініко-терапевтичні особливості пацієнтів із шизотиповим розладом з обсесивно-компульсивною симптоматикою // *Psychosomatic Medicine and General Practice.* 2022. Т. 7, No. 1. e0701360. URL: <https://uk.e-medjournal.com/index.php/psp/article/view/360>.
7. Attademo L., Bernardini F. Schizotypal personality disorder in clinical obsessive-compulsive disorder samples: a brief overview // *CNS spectrums.* 2020. P. 1—13. DOI: 10.1017/S1092852920001716.
8. A comparison of depressive symptom profiles between current major depressive disorder and schizophrenia spectrum disorder / Lange S. M. M., Schirmbeck F., Stek M. L. [et al.] // *J Psychiatr Res.* 2021. No. 135. P. 143—151. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2021.01.009.

9. Comorbid Moderate-Severe Depressive Symptoms and their Association with Quality of Life in Chinese Patients with Schizophrenia Treated in Primary Care / Hou C. L., Ma X. R., Cai M. Y. [et al.] // *Community Ment Health J.* 2016. No. 52 (8). P. 921—926. DOI: 10.1007/s10597-016-0023-5.

#### References

1. Maruta N. A., Maliuta L. V. Kliniko-psyhopatolohichni osoblyvosti depresyvykh porushen u khvorykh na shyzofreniiu. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2017. T. 25, vyp. 4 (93). S. 5—10. URL: <https://uvnnpn.com.ua/upload/iblock/6ca/6ca1daba7ff5948a0334129333727e18.pdf>. [In Ukrainian].
2. Rosell DR, Futterman SE, McMaster A, Siever LJ. Schizotypal personality disorder: a current review. *Curr Psychiatry Rep.* 2014 Jul;16(7):452. doi: 10.1007/s11920-014-0452-1. PMID: 24828284; PMCID: PMC4182925.
3. Moseyko A. V. Kliniko-psyhopatologicheskiye kharakteristiki initsialnoy simptomatiki v strukture prostoy formy shyzofrenii. *Medychna psykhologhiia.* 2017. No. 1. S. 72—75. [In Russian].
4. Pyliahyna H., Bashynskiy O. Motyvatsiia samoruinivnoi povedinky u patsiientiv z psykhotychnymy rozladamy shyzofrenichnoho spektru. *Psychosomatic Medicine and General Practice.* 2020. T. 5, No. 3. e0503263-e0503263. <https://uk.e-medjournal.com/index.php/psp/article/view/263>. [In Ukrainian].
5. Mason OJ. The assessment of schizotypy and its clinical relevance. *Schizophr Bull.* 2015 Mar;41 Suppl 2(Suppl 2):S374-85. doi: 10.1093/schbul/sbu194. PMID: 25810054; PMCID: PMC4373636.
6. Cheliadyn Yu., Dzeruzhynska N. Kliniko-terapevtychni osoblyvosti patsiientiv iz shyzotypovym rozladom z obsesyvno-kompulsyvnoiu symptomatykoiu. *Psychosomatic Medicine and General Practice.* 2022. T. 7, No. 1. e0701360. <https://uk.e-medjournal.com/index.php/psp/article/view/360>. [In Ukrainian].
7. Attademo L, Bernardini F. Schizotypal personality disorder in clinical obsessive-compulsive disorder samples: a brief overview. *CNS Spectr.* 2021 Oct;26(5):468-480. doi: 10.1017/S1092852920001716. Epub 2020 Jul 27. PMID: 32713392.
8. Lange SMM, Schirmbeck F, Stek ML, Murk Jansen YR, van Rooijen G, de Haan L, Penninx BWJH, Rhebergen D; GROUP investigators. A comparison of depressive symptom profiles between current major depressive disorder and schizophrenia spectrum disorder. *J Psychiatr Res.* 2021 Mar;135:143-151. doi: 10.1016/j.jpsychires.2021.01.009. Epub 2021 Jan 16. PMID: 33486162.
9. Hou CL, Ma XR, Cai MY, Li Y, Zang Y, Jia FJ, Lin YQ, Chiu HF, Ungvari GS, Hall BJ, Zhong BL, Cao XL, Xiang YT. Comorbid Moderate-Severe Depressive Symptoms and their Association with Quality of Life in Chinese Patients with Schizophrenia Treated in Primary Care. *Community Ment Health J.* 2016 Nov;52(8):921-926. doi: 10.1007/s10597-016-0023-5. Epub 2016 Jun 15. PMID: 27306990.

Надійшла до редакції 18.02.2024

**ПЛЕХОВ Владислав Андрійович**, асистент кафедри сексології, психотерапії та медичної психології Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-6884-0151>; e-mail: [va.pliekhov@knmu.edu.ua](mailto:va.pliekhov@knmu.edu.ua)

**PLIEKHOV Vladyslav**, Assistant of the Department of sexuality, psychotherapy and medical psychology of the Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-6884-0151>; e-mail: [va.pliekhov@knmu.edu.ua](mailto:va.pliekhov@knmu.edu.ua)

*М. М. Чемерис***СТАН ПСИХІЧНОЇ СФЕРИ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ДИФУЗНОЇ АЛОПЕЦІЇ: АНАЛІЗ СПЕКТРА І ВИРАЖЕНОСТІ ПСИХОПАТОЛОГІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ***М. М. Chemerys***MENTAL STATUS IN PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF DIFFUSE ALOPECIA: ANALYSIS OF THE SPECTRUM AND EXPRESSION OF PSYCHOPATHOLOGICAL SYMPTOMS**

**Ключові слова:** психодерматологія, порушення психічного здоров'я, алопеція, стан психічної сфери, психічна дезадаптація, розлади адаптації, психопатологічна симптоматика.

Мета роботи — вивчення наявності, спектра і вираженості психопатологічної симптоматики для створення надалі персоніфікованих підходів до лікування трихологічних пацієнтів з порушеннями психічного здоров'я, асоційованими з алопецією.

Обстежено 153 жінки віком від 25 до 45 років з дифузною алопецією: без ознак психічної дезадаптації (ПД) — 45 осіб, з окремими ознаками дезадаптації — 73 особи, та з розладами адаптації відповідно до критеріїв МКХ-10 — 35 осіб. В межах кожної з цих груп виокремлено по дві підгрупи залежно від генезу алопеції: метаболічна (45 пацієнток) або змішана (108 пацієнток).

Майже половина осіб з дифузною алопецією (47,7 %) мають окремі симптоми психопатологічного спектра, серед решти — кількість психічно здорових осіб та респонденток з розладами адаптації F43.2 є приблизно однаковою (29,4 % і 22,9 %, відповідно). Серед хворих зі змішаною формою алопеції більшість (59,3 %) мають симптоми ПД, а більше чверті (28,8 %) — нозологічно окреслені розлади адаптації, тоді як серед пацієнток з метаболічною формою алопеції більшість (66,7 %) є психічно здоровими, 20,0 % мають ознаки ПД і 13,3 % страждають на розлади адаптації.

У осіб з дифузною алопецією спостерігається майже увесь спектр психопатологічної симптоматики, за винятком значущих проявів паранояльності та психотизму. Вираженість решти проявів — соматизації, obsесивно-компульсивних розладів, міжособистісної сенситивності, депресії, тривожності, ворожості, фобічної тривожності — значуще різниться залежно від генезу дифузної алопеції, демонструючи більшу виразність у хворих зі змішаною формою алопеції, проти хворих з метаболічною алопецією. Клінічне наповнення і вираженість усього спектра психопатологічної симптоматики значуще відрізняється у пацієнток зі змішаною алопецією (із закономірним збільшенням вираженості усіх досліджуваних психопатологічних проявів одночасно з посиленням важкості ПД), проти хворих з метаболічною її формою.

Інтегральні показники тяжкості і кількості психопатологічних симптомів та виразності симптоматичного дистресу також є значуще вищими в осіб зі змішаною алопецією.

Виявлені закономірності треба брати до уваги під час створення стратегії персоніфікованої терапії пацієнток з дифузною алопецією.

**Keywords:** psychodermatology, mental health disorders, alopecia, mental state, mental maladaptation, adaptation disorders, psychopathological symptoms

The purpose of the work is to study the spectrum and severity of psychopathological symptoms, to create, in the future, personalized approaches to the management of trichological patients with mental health disorders associated with alopecia.

153 women aged 25 to 45 with diffuse alopecia were surveyed: without signs of mental maladaptation (MM), 45 people, with separate signs of maladaptation, 73 persons, and with the presence of adaptation disorders according to the ICD-10 criteria, 35 persons. Within each of these groups, two subgroups, considering the genesis of alopecia were distinguished: metabolic (45 patients) or mixed (108 patients).

Almost half of people with diffuse alopecia (47.7 %) have some symptoms of psychopathological spectrum, among others — the number of mentally healthy persons and respondents with adaptation disorders F43.2 is approximately the same (29.4 % and 22.9 %, respectively). Among patients with mixed alopecia, the majority (59.3 %) have symptoms at the level of PD, and more than a quarter (28.8 %) — nosologically defined adaptation disorders, while among patients with metabolic alopecia, most (66.7 %) are mentally healthy, 20.0 % have signs of PD and 13.3 % suffer from adaptation disorders.

Persons with diffuse alopecia have almost the entire spectrum of psychopathological symptoms, except for significant manifestations of paranoid and psychoticism. The severity of all other manifestations — somatization, obsessive-compulsive disorders, interpersonal sensitivity, depression, anxiety, hostility, phobic anxiety — significantly differs depending on the genesis of diffuse alopecia, demonstrating the general trend of greater expressiveness in patients with a mixed form of alopecia, against patients with metabolic alopecia. Clinical filling and severity of the entire spectrum of psychopathological symptoms is more significant in patients with mixed alopecia (with a natural increase in the severity of all studied psychopathological manifestations in simultaneously with the increase in the severity of MM) than in patients with its metabolic form.

The integral indicators of severity and number of psychopathological symptoms, and the severity of symptomatic distress are also significant in persons with mixed alopecia

The identified patterns should be considered when constructing a strategy of personalized curation of patients with diffuse alopecia.

Трихологічні захворювання, насамперед алопеція — одна з найпоширеніших косметологічних, дерматологічних і естетичних проблем [1; 2]. За даними Piraccini B. M., Alessandrini A. (2014), лише одним з видів нерубцової алопеції (андрогенетичною) вражено до 80 % чоловіків і 50 % жінок. Причиною алопеції можуть бути різноманітні захворювання (залізодефіцитна анемія, патологія щитовидної залози, червоний плоский лишак, дискоїдний червоний вовчак, склеродермія, муцинозна алопеція, псевдопеллада Брока, абсцесивний підривний фолікуліт та ін.), травми, інтоксикації, психоемоційні стреси, психічні розлади тощо [3].

Dhami L. (2021) зазначає, що волосся є надзвичайно важливою частиною самоідентифікації або «образу тіла»; психологічна концепція образу тіла стосується думок, почуттів, сприйняття та поведінкових змін, пов'язаних із фізичним виглядом. Водночас наголошується, що попри надзвичайну поширеність, алопеція справляє серйозний негативний вплив на психіку людини, спричиняючи психологічні страждання і пов'язані з ними роздуми, зокрема і зміни самосвідомості, збентеження, розчарування та ревності. Тому знання психіатричних аспектів алопеції потрібне усім клініцистам, які надають допомогу пацієнтам з втраченою волосся [4].

Aukerman E. L., Jafferany M. (2023) наголошують, що негативний психосоціальний вплив випадіння волосся часто ігнорують через доброякісну з медичної точки зору природу андрогенетичної алопеції, однак у суспільстві, яке надає великого значення волосся та асоціює його з привабливістю, відсутність волосся може мати згубні психологічні наслідки. Автори звертають увагу на те, що алопеція є істотним психосоціальним стресом у житті пацієнток і погіршує якість їхнього життя за багатьма показниками, і доходять висновку про підвищену потребу у лікуванні супутніх захворювань, пов'язаних з андрогенетичною алопецією; водночас пацієнти з випадінням волосся, які звертаються до дерматологічних клінік, потребують також психологічної підтримки і допомоги [5].

Titeca G. et al. (2020), спираючись на дані великого багатоцентрового дослідження, яке включало 3635 дерматологічних пацієнток і 1359 осіб контрольної групи з 13 європейських країн, повідомляють про гірші соціально-демографічні характеристики, вищий рівень стресу у пацієнток з алопецією, більший вплив захворювань волосся на якість життя, тривогу та депресію у цих пацієнток. Хворі з проблемами волосся мали нижчий рівень освіти, ніж здорові особи (43 % проти 28 %), більшу кількість стресових життєвих подій протягом останніх шести місяців (41 % проти 31 %), гірший показник якості життя (5,8 проти 2,5), що дало змогу авторам зробити висновок, що пацієнти із захворюваннями волосся — більш тривожні, депресивні та мають нижчу якість життя [6].

З огляду на актуальність вищезазначеного, метою цієї роботи було вивчення наявності, спектра і вираженості психопатологічної симптоматики для створення надалі персоніфікованих підходів до ведення

трихологічних пацієнток з порушеннями психічного здоров'я, асоційованими з алопецією.

Обстежено 153 жінки віком від 25 до 45 років з дифузною алопецією. Вибір саме цієї форми алопеції зумовлений тим, що, за даними літератури та нашими клінічними спостереженнями, саме дифузна алопеція найчастіше супроводжується проявами деструктивної психопатологічної відповіді у вигляді формування порушень психічної сфери, на відміну від андрогенетичної (яка зумовлена віковим зниженням рівня естрогенів та спостерігається здебільшого у пацієнток більш пізнього віку), або гніздової алопеції (яка, хоча і провокує часто нозогенні психопатологічні реакції, має складний аутоімунний генез і поширена здебільшого серед осіб дитячого і підліткового віку). З огляду на неоднорідний генез дифузних алопеційних станів в рамках діагнозу дифузної алопеції, ми сформували дві групи з різними етіопатогенетичними механізмами розвитку захворювання: з метаболічною формою (45 осіб), і змішаною формою (108 пацієнток), якій притаманні гетерогенність етіологічних і численні патогенетичні чинники, серед яких виокремлюють стресовий психоемоційний чинник.

Отже, критеріями включення в дослідження були:

- наявність дифузної алопеції у жінки віком 25—45 років;
- відсутність психічних розладів у психіатричному анамнезі протягом життя;
- інформована згода на участь в дослідженні.

На першому етапі роботи за допомогою структурованого інтерв'ю, відповідно до критеріїв МКХ-10 та з використанням психодіагностичного інструмента — тесту «Нервово-психічна адаптація» (І. Н. Гурвіч, 1992) пацієнток поділено на три групи: без ознак психічної дезадаптації (ПД) — 45 осіб (група 1 — Г1), з окремими ознаками дезадаптації — 73 особи (група 2 — Г2), та з наявними розладами адаптації F43.2 (за МКХ-10) — 35 осіб (група 3 — Г3). Кожну з цих груп поділено на дві підгрупи залежно від генезу алопеції.

Таким способом було сформовано шість підгруп: пацієнтки з метаболічною алопецією без ознак ПД — Г1-1 (30 хворих), з метаболічною алопецією з окремими ознаками ПД (група ризику) — Г1-2 (9 пацієнток), з метаболічною алопецією і наявними розладами адаптації — Г1-3 (6 пацієнток); зі змішаною алопецією без ознак ПД — Г2-1 (15 пацієнток), зі змішаною алопецією з окремими ознаками ПД (група ризику) — Г2-2 (64 пацієнтки) та зі змішаною алопецією і наявними розладами адаптації — Г2-3 (29 пацієнток) (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл обстежених хворих на групи

| Групи            | Метаболічна алопеція (n = 45) |      | Змішана алопеція (n = 108) |      | Разом (n = 153) |      | p      |
|------------------|-------------------------------|------|----------------------------|------|-----------------|------|--------|
|                  | абс.                          | %    | абс.                       | %    | абс.            | %    |        |
| Без ознак ПД     | 30                            | 66,7 | 15                         | 13,9 | 45              | 29,4 | 0,0000 |
| Група ризику     | 9                             | 20,0 | 64                         | 59,3 | 73              | 47,7 | 0,3051 |
| Розлад адаптації | 6                             | 13,3 | 29                         | 26,8 | 35              | 22,9 | 0,0421 |

Аналіз наявності, спектра та вираженості психопатологічної симптоматики у пацієнок з алопецією різного ґенезу, здійснений за допомогою клініко-психопатологічного та психометричного методів

з використанням шкали оцінки психопатологічної симптоматики L. Derogatis (Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R), дав змогу виявити важливі закономірності (табл. 2).

Таблиця 2. Показники наявності, спектра і вираженості психопатологічної симптоматики у пацієнок з алопецією різного ґенезу

| Показник                       | Г1-1, n = 30 | Г1-2, n = 15 | Г2-1, n = 9  | Г2-2, n = 64 | Г3-1, n = 6   | Г3-2, n = 29 |
|--------------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|---------------|--------------|
| Соматизація                    | 0,99 ± 0,45  | 0,87 ± 0,21  | 0,89 ± 0,27  | 1,08 ± 0,37  | 1,20 ± 0,30   | 1,32 ± 0,47  |
| Обсесивно-компульсивні розлади | 1,16 ± 0,99  | 1,44 ± 0,69  | 0,98 ± 0,97  | 1,70 ± 0,69  | 1,45 ± 1,01   | 1,94 ± 0,75  |
| Міжособистісна сенситивність   | 1,59 ± 0,52  | 1,61 ± 0,33  | 1,88 ± 0,35  | 1,77 ± 0,43  | 1,83 ± 0,47   | 1,91 ± 0,32  |
| Депресія                       | 1,68 ± 0,68  | 2,54 ± 0,69  | 1,32 ± 0,47  | 2,47 ± 0,69  | 2,63 ± 0,59   | 2,91 ± 0,38  |
| Тривожність                    | 1,76 ± 0,36  | 1,94 ± 0,30  | 1,46 ± 0,53  | 2,18 ± 0,53  | 2,25 ± 0,43   | 2,41 ± 0,41  |
| Ворожість                      | 0,05 ± 0,14  | 0,20 ± 0,25  | 0,08 ± 0,12  | 0,17 ± 0,19  | 0,25 ± 0,27   | 0,27 ± 0,20  |
| Фобічна тривожність            | 0,89 ± 0,51  | 0,88 ± 0,28  | 0,88 ± 0,41  | 1,12 ± 0,39  | 1,25 ± 0,38   | 1,36 ± 0,40  |
| Паранояльні симптоми           | 0,02 ± 0,06  | 0,04 ± 0,08  | 0,02 ± 0,07  | 0,02 ± 0,06  | 0,03 ± 0,08   | 0,04 ± 0,08  |
| Психотизм                      | 0,06 ± 0,09  | 0,07 ± 0,10  | 0,01 ± 0,03  | 0,06 ± 0,09  | 0,00 ± 0,00   | 0,09 ± 0,13  |
| Додаткові симптоми             | 1,38 ± 0,40  | 1,48 ± 0,45  | 1,53 ± 0,41  | 1,60 ± 0,46  | 1,25 ± 0,25   | 1,57 ± 0,51  |
| Індекс GSI                     | 1,05 ± 0,30  | 1,23 ± 0,29  | 0,97 ± 0,22  | 1,34 ± 0,29  | 1,33 ± 0,37   | 1,53 ± 0,26  |
| Індекс PSI                     | 40,83 ± 8,40 | 45,87 ± 7,93 | 37,78 ± 7,64 | 47,78 ± 7,77 | 46,33 ± 10,67 | 52,21 ± 5,86 |
| Індекс PDSI                    | 2,27 ± 0,22  | 2,37 ± 0,21  | 2,29 ± 0,13  | 2,50 ± 0,22  | 2,60 ± 0,20   | 2,62 ± 0,20  |

Рівень статистичної значущості відмінностей (p) з порівняння груп

| Показник                       | 1-1 vs 1-2 | 2-1 vs 2-2 | 3-1 vs 3-2 | 1-1 vs 2-1 | 1-1 vs 3-1 | 2-1 vs 3-1 | 1-2 vs 2-2 | 1-2 vs 3-2 | 2-2 vs 3-2 |
|--------------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Соматизація                    | 0,942      | 0,061      | 0,823      | 0,946      | 0,154      | 0,057      | 0,024      | 0,000      | 0,001      |
| Обсесивно-компульсивні розлади | 0,669      | 0,023      | 0,322      | 0,338      | 0,193      | 0,171      | 0,140      | 0,007      | 0,062      |
| Міжособистісна сенситивність   | 0,734      | 0,296      | 0,895      | 0,096      | 0,404      | 0,905      | 0,356      | 0,017      | 0,024      |
| Депресія                       | 0,001      | 0,000      | 0,434      | 0,170      | 0,004      | 0,004      | 0,688      | 0,125      | 0,003      |
| Тривожність                    | 0,147      | 0,001      | 0,480      | 0,101      | 0,020      | 0,021      | 0,018      | 0,001      | 0,109      |
| Ворожість                      | 0,016      | 0,174      | 0,909      | 0,284      | 0,029      | 0,256      | 0,845      | 0,266      | 0,029      |
| Фобічна тривожність            | 0,715      | 0,080      | 0,673      | 0,906      | 0,098      | 0,085      | 0,036      | 0,000      | 0,002      |
| Паранояльні симптоми           | 0,368      | 0,895      | 0,850      | 0,949      | 0,668      | 0,842      | 0,266      | 0,972      | 0,147      |
| Психотизм                      | 0,621      | 0,174      | 0,066      | 0,171      | 0,112      | 0,496      | 0,523      | 0,780      | 0,236      |
| Додаткові симптоми             | 0,383      | 0,673      | 0,165      | 0,330      | 0,683      | 0,229      | 0,660      | 0,823      | 0,802      |
| Індекс GSI                     | 0,066      | 0,001      | 0,364      | 0,524      | 0,060      | 0,058      | 0,268      | 0,003      | 0,003      |
| Індекс PSI                     | 0,048      | 0,001      | 0,321      | 0,367      | 0,121      | 0,123      | 0,434      | 0,004      | 0,006      |
| Індекс PDSI                    | 0,188      | 0,004      | 0,965      | 0,774      | 0,004      | 0,015      | 0,043      | 0,001      | 0,030      |

Примітки. Показники подано у форматі (M ± m), бали, де: M — середнє арифметичне; m — середнє квадратичне відхилення; індекс GSI — загальний індекс важкості психопатологічної симптоматики; індекс PSI — індекс проявів симптоматики; індекс PDSI — індекс виразності дистресу

Показники соматизації у пацієнок зі змішаною алопецією були дещо вищими проти пацієнок з метаболічною алопецією, однак, найбільш суттєві відмінності виявлені з порівняння показників у пацієнок зі змішаною алопецією з різною вираженістю ПД (рис. 1). Найвищі показники соматизації виявлені у пацієнок з розладами адаптації, значуще нижчі — у пацієнок групи ризику, і найменші — у пацієнок без ознак ПД.

Показники обсесивно-компульсивних розладів найбільш суттєво відрізнялися у пацієнок групи ризику з метаболічною та змішаною алопецією, а також між групами зі змішаною алопецією без ознак ПД і з розладами адаптації (див. рис. 1). Більш складні закономірності виявлені для міжособистісної сенси-

тивності: при загалом дещо вищих показниках у пацієнок зі змішаною алопецією значущі відмінності виявлені між пацієнками зі змішаною алопецією і наявними розладами адаптації проти груп без ознак ПД і групи ризику (див. рис. 1).

Показники депресії у пацієнок зі змішаною алопецією загалом є вищі, ніж у пацієнок з метаболічною алопецією, а найвищі показники депресії серед обстежуваних виявлені у пацієнок зі змішаною алопецією та розладами адаптації (рис. 2): в цих пацієнок показники були найвищими і значуще відрізнялися від таких у пацієнок без ознак ПД і групи ризику, а показники у пацієнок зі змішаною алопецією без ознак ПД та групи ризику є значуще вищими проти пацієнок з метаболічною алопецією.

Показник, бали

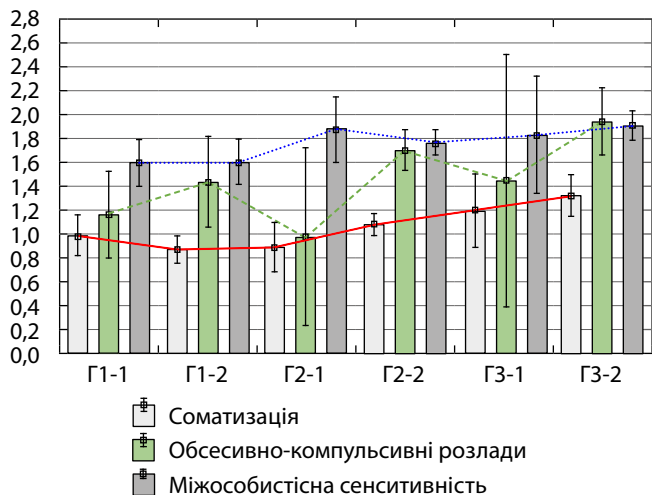


Рис. 1. Показники вираженості соматизації, обсесивно-компульсивних розладів та міжособистісної сенситивності за шкалою SCL-90-R у пацієнток з алопецією різного ґенезу (тут і далі: квадратами позначено середні значення, рисками — 95,0 % довірчий інтервал показників)

Показник, бали

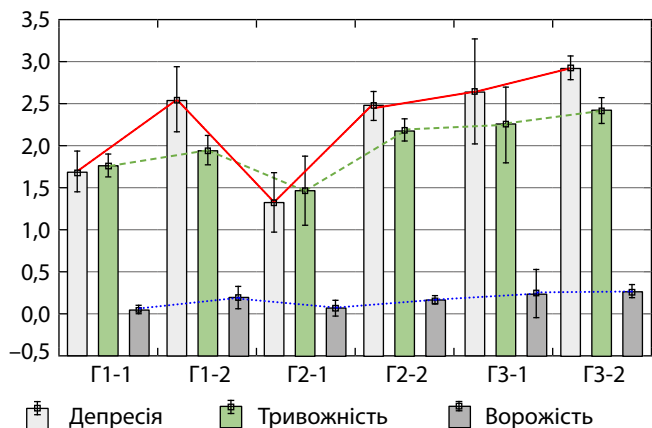


Рис. 2. Показники вираженості депресії, тривожності та ворожості за шкалою SCL-90-R у пацієнток з алопецією різного ґенезу

Показники тривожності також виявилися найвищими у пацієнток з будь-якою формою дифузної алопеції та наявними розладами адаптації (див. рис. 2). Водночас вираженість проявів патологічної тривожності у пацієнток зі змішаною алопецією з групи ризику була значуще вищою проти пацієнток з метаболічною алопецією; у пацієнток з метаболічною і змішаною алопецією значущі відмінності виявлені з порівняння груп без ознак ПД, групи ризику та групи з наявними розладами адаптації.

Щодо ворожості, значущі відмінності виявлені з порівняння груп з метаболічною та змішаною алопецією без ознак ПД, а також групи з метаболічною алопецією з розладами адаптації. Серед осіб зі змішаною алопецією значущі відмінності спостерігались між пацієнтками з групи ризику та пацієнтками з наявними розладами адаптації (див. рис. 2).

Фобічна тривожність найбільш виражена у пацієнток зі змішаною алопецією, водночас значущі від-

мінності виявлені з порівняння осіб з цією формою алопеції: без ознак ПД, з групи ризику та з наявними розладами адаптації (рис. 3).

Показники параноїальної симптоматики і психотизму в обстежених пацієнток були невисокими і значуще не відрізнялися між різними групами (див. рис. 3).

Показник, бали



Рис. 3. Показники вираженості фобічної тривожності, параноїальної симптоматики та психотизму за шкалою SCL-90-R у пацієнток з алопецією різного ґенезу

Індекс важкості психопатологічної симптоматики (General Symptomatic Index — GSI) виявився найвищим у пацієнток зі змішаною алопецією, водночас значущі відмінності виявлені з порівняння: груп ризику зі змішаною та метаболічною формами алопеції; серед осіб зі змішаною алопецією — з розладами адаптації, з групи ризику і без ознак ПД (рис. 4).

Індекс загальної кількості симптомів (Positive Symptomatic Index — PSI) виявив ті ж закономірності: найвищим він був у хворих зі змішаною алопецією; значущі відмінності виявлені з порівняння груп без ознак ПД з метаболічною та змішаною алопецією; груп ризику з метаболічною та змішаною алопецією; а також групи зі змішаною алопецією з розладами адаптації з групами зі змішаною алопецією без ознак ПД і групою ризику (див. рис. 4).

Показник

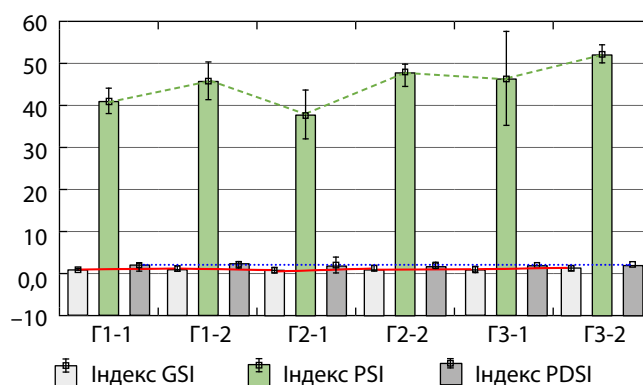


Рис. 4. Показники індексів GSI, PSI та PDSI за шкалою SCL-90-R у пацієнток з дифузною алопецією різного ґенезу

Індекс виразності симптоматичного дистресу (Positive Distress Symptomatic Index — PDSI) у пацієнток зі змішаною алопецією також був вищим проти пацієнток з метаболічною алопецією (див. рис. 4). Значущі відмінності виявлені з порівняння: груп ризику з метаболічною і змішаною формами алопеції; пацієнток з метаболічною алопецією без ознак ПД та з розладами адаптації; респонденток з метаболічною алопецією з групи ризику та розладами адаптації; осіб зі змішаною алопецією без ознак ПД, з групи ризику та з групи з розладами адаптації (див. рис. 4).

Пацієнткам з дифузною алопецією притаманна палітра психопатологічної симптоматики різного спектра і вираженості, що співвідноситься з генезом трихологічного процесу. Майже половина осіб з дифузною алопецією (47,7 %) мають окремі симптоми психопатологічного спектра, серед решти — кількість психічно здорових осіб та респонденток з розладами адаптації (F43.2) є приблизно однаковою та не має статистично значущої різниці (29,4 % і 22,9 %, відповідно).

Спектр і вираженість психопатологічної симптоматики серед осіб з дифузною алопецією відрізняються залежно від генезу трихологічного процесу, що підтверджено наявністю статистично значущих відмінностей: серед хворих зі змішаною формою алопеції більшість (59,3 %) мають симптоми ПД, а більше чверті (28,8 %) — нозологічно окреслені розлади адаптації, тоді як серед пацієнток з метаболічною формою алопеції більшість (66,7 %) є психічно здоровими, 20,0 % мають ознаки ПД і 13,3 % страждають від розладів адаптації.

У осіб з дифузною алопецією спостерігається майже увесь спектр психопатологічної симптоматики, за винятком значущих проявів паранояльності та психотизму. Вираженість решти проявів — соматизації, obsesивно-компульсивних розладів, міжособистісної чутливості, депресії, тривожності, ворожості, фобічної тривожності — значуще різниться залежно від генезу дифузної алопеції, демонструючи загальний напрям до більшої вираженості у хворих зі змішаною формою алопеції проти хворих з метаболічною алопецією.

Клінічне наповнення і вираженість усього спектра психопатологічної симптоматики значуще відрізняється у пацієнток зі змішаною алопецією (із закономірним збільшенням вираженості усіх досліджених психопатологічних проявів одночасно з наростанням важкості ПД), від хворих з метаболічною її формою, демонструючи більш значущі відмінності між показниками у осіб різних груп за станом психічного здоров'я в межах однієї форми алопеції.

Інтегральні показники тяжкості і кількості психопатологічних симптомів та виразності симптоматичного дистресу також є значуще вищими в осіб зі змішаною алопецією, маючи значущі відмінності між проявами серед осіб однієї групи за станом психічного здоров'я, але різного генезу трихологічного процесу.

Виявлені закономірності треба брати до уваги під час вибору стратегії персоналізованої терапії пацієнток з дифузною алопецією.

## Список літератури

1. Маркова М. В., Чемерис М. М. Трихологічна проблематика на перетині дерматології і психіатрії: аналіз можливостей та шляхів розвитку // Психіатрія, неврологія та медична психологія. 2023. Вип. 22. С. 14—20. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2023-22-02>.

2. Психодерматологія: медико-психологічні аспекти дії психосоціального стресу в клінічній і естетичній дерматологічній практиці : колективна монографія за загальною редакцією проф. М. В. Маркової, д. мед. н. І. Р. Мухаровської. Харків: Друкарня «Мадрид», 2019. 277 с.

3. Piraccini B. M., Alessandrini A. Androgenetic alopecia // *G Ital Dermatol Venereol*. 2014. 149(1). 15—24. PMID: 24566563.

4. Dhami L. Psychology of Hair Loss Patients and Importance of Counseling // *Indian J Plast Surg*. 2021. 54(4). 411—415. DOI: 10.1055/s-0041-1741037. DOI: 10.1055/s-0041-1741037.

5. Aukerman E. L., Jafferany M. The psychological consequences of androgenetic alopecia: A systematic review // *J Cosmet Dermatol*. 2023. 22(1). 89—95. DOI: 10.1111/jocd.14983.

6. The psychosocial burden of alopecia areata and androgenetica: a cross-sectional multicentre study among dermatological out-patients in 13 European countries / Titeca G., Goudetsidis L., Francq B. [et al.] // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020. 34(2). 406—411. DOI: 10.1111/jdv.15927.

## References

1. Markova M. V., Chemerys M. M. [Trichological problems at the intersection of dermatology and psychiatry: analysis of opportunities and development paths]. [*Psychiatry, neurology and medical psychology*]. 2023;22:14-20. <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2023-22-02>. [In Ukrainian].

2. [*Psychodermatology: medical and psychological aspects of psychosocial stress in clinical and aesthetic dermatological practice*]: kolektyvna monohrafiia / ed.: prof. M. V. Markova, I. R. Mukharovska, MD, PhD. Kharkiv : Drukarnia "Madryd", 2019. 277 p. [In Ukrainian].

3. Piraccini BM, Alessandrini A. Androgenetic alopecia. *G Ital Dermatol Venereol*. 2014 Feb;149(1):15-24. PMID: 24566563.

4. Dhami L. Psychology of Hair Loss Patients and Importance of Counseling. *Indian J Plast Surg*. 2021 Dec 31;54(4):411-415. doi: 10.1055/s-0041-1741037. PMID: 34984078; PMCID: PMC8719979.

5. Aukerman EL, Jafferany M. The psychological consequences of androgenetic alopecia: A systematic review. *J Cosmet Dermatol*. 2023 Jan;22(1):89-95. doi: 10.1111/jocd.14983. Epub 2022 Apr 25. PMID: 35403805; PMCID: PMC10084176.

6. Titeca G, Goudetsidis L, Francq B, et al. 'The psychosocial burden of alopecia areata and androgenetica': a cross-sectional multicentre study among dermatological out-patients in 13 European countries. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Feb;34(2):406-411. doi: 10.1111/jdv.15927. Epub 2019 Nov 12. Erratum in: *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 May;34(5):1119. PMID: 31465592.

Надійшла до редакції 3.03.2024

**ЧЕМЕРИС Мар'яна Мирославівна**, кандидат медичних наук, асистент кафедри сімейної медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна; Медичний центр «Новодерм», м. Львів, Україна; <https://orcid.org/0009-0009-0623-5074>; e-mail: chemerysmaryanamd@gmail.com

**CHEMERYS Maryana**, MD, PhD, Danylo Halytskyi's Lviv National Medical University, Assistant of the department of Family Medicine; "Novoderm" Medical Center, Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0009-0623-5074>; e-mail: chemerysmaryanamd@gmail.com

## МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

## НАКАЗ

07.12.2023

м. Київ

№ 2085

Зареєстровано в Міністерстві юстиції України  
25 січня 2024 р. за № 122/41467**Про затвердження Порядку надання психіатричної допомоги в стаціонарних умовах**

Відповідно до частини дев'ятої статті 33, частини одинадцятої статті 35<sup>2</sup> Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», статті 13 Закону України «Про психіатричну допомогу», пункту 8 Положення про Міністерство охорони здоров'я України, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 25 березня 2015 року № 267 (в редакції постанови Кабінету Міністрів України від 24 січня 2020 року № 90), з метою удосконалення надання психіатричної допомоги населенню в стаціонарних умовах,

**НАКАЗУЮ:**

1. Затвердити Порядок надання психіатричної допомоги в стаціонарних умовах, що додається.

2. Визнати таким, що втратив чинність, наказ Міністерства охорони здоров'я України від 18 травня 2013 року № 400 «Про вдосконалення порядку

надання психіатричної допомоги дітям», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 17 липня 2013 року за № 1196/23728.

3. Департаменту медичних послуг (Тетяні Орабіні) забезпечити:

1) подання цього наказу в установленому законодавством порядку на державну реєстрацію до Міністерства юстиції України;

2) оприлюднення цього наказу на офіційному вебсайті Міністерства охорони здоров'я України після здійснення державної реєстрації в Міністерстві юстиції України.

4. Контроль за виконанням цього наказу покласти на першого заступника Міністра охорони здоров'я України Сергія Дуброва.

5. Цей наказ набирає чинності з дня його офіційного опублікування.

**Міністр****Віктор ЛЯШКО**

ПОГОДЖЕНО:

Міністр освіти і науки України

Оксен ЛІСОВИЙ

Голова Державної регуляторної служби України

Олексій КУЧЕР

Голова Національної служби здоров'я України

Наталія ГУСАК

Уповноважений Верховної Ради України з прав людини

Дмитро ЛУБИНЕЦЬ

Голова СПО об'єднань профспілок

Григорій ОСОВИЙ

Керівник Секретаріату Спільного представницького органу  
сторони роботодавців на національному рівні

Р. ІЛЛІЧОВ

ЗАТВЕРДЖЕНО

Наказ Міністерства охорони здоров'я України  
07 грудня 2023 року № 2085**ПОРЯДОК****надання психіатричної допомоги в стаціонарних умовах**

1. Цей Порядок визначає механізм надання психіатричної допомоги у стаціонарних умовах з огляду на пріоритет прав і гідності людини, зазначених у Конвенції про захист прав людини і основоположних свобод 1950 року, Законах України «Про психіатричну допомогу», «Про реабілітацію у сфері охорони здоров'я», «Основи законодавства України про охорону здоров'я».

Дія цього Порядку не поширюється на застосування примусових заходів медичного характеру стаціонарних видів в спеціальному закладі з надання психіатричної допомоги, які застосовуються відповідно до Правил застосування примусових заходів

медичного характеру в спеціальному закладі з надання психіатричної допомоги, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 31 серпня 2017 року № 992, зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 20 листопада 2017 року за № 1408/31276.

2. Терміни, що використовуються в цьому Порядку, застосовуються в значеннях, визначених в Законах України «Про психіатричну допомогу», «Про реабілітацію у сфері охорони здоров'я», «Основи законодавства України про охорону здоров'я».

3. Психіатрична допомога у стаціонарних умовах надається на підставах, визначених Законом України «Про психіатричну допомогу».

Забороняється надавати психіатричну допомогу особам віком до 18 років у відділеннях для дорослих.

Особа, яка досягла 14 років, госпіталізується до закладу з надання психіатричної допомоги у стаціонарні умови добровільно — на її прохання або за її усвідомленою письмовою згодою, наданою за формою первинної облікової документації № 003-9/о «Усвідомлена згода особи на госпіталізацію до психіатричного закладу», затвердженою наказом Міністерства охорони здоров'я України від 15 вересня 2016 року № 970, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 06 жовтня 2016 року за № 1325/29455.

Особа, яка не досягла 14 років (малолітня особа), госпіталізується до закладу з надання психіатричної допомоги у стаціонарні умови на прохання або за усвідомленою письмовою згодою, наданою батьками чи іншим законним представником за формою первинної облікової документації № 003-13/о «Усвідомлена згода батьків чи іншого законного представника на госпіталізацію до психіатричного закладу особи віком до 14 років (малолітньої особи)», затвердженою наказом Міністерства охорони здоров'я України від 15 вересня 2016 року № 970, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 06 жовтня 2016 року за № 1325/29455.

Особа, яка страждає на психічний розлад, може бути госпіталізована без її усвідомленої письмової згоди або без письмової згоди її законного представника в порядку, визначеному статтями 14, 17 Закону України «Про психіатричну допомогу».

4. Госпіталізація до закладу з надання психіатричної допомоги осіб, які не досягли 14 років (малолітніх осіб), здійснює черговий лікар-психіатр (лікар-психіатр дитячий). Під час огляду пацієнта черговий лікар-психіатр (лікар-психіатр дитячий) досліджує психічний стан, визначає ризик самоушкодження та ризик заподіяння шкоди іншим та оцінює фізичний стан, збирає необхідні анамнестичні відомості і заносить відповідні дані до форм первинної облікової документації № 001/о «Журнал обліку прийому хворих у стаціонар та відмов у госпіталізації» (далі — форма № 001/о) та № 003/о «Медична карта стаціонарного хворого № \_\_\_» (далі — форма № 003/о), затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 14 лютого 2012 року № 110, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 року за № 661/20974. При виявленні тілесних ушкоджень кримінального характеру (вогнепальних, колотих, різаних, рубаних, забитих поранень), інформування органів і підрозділів поліції здійснюється відповідно до наказу Міністерства внутрішніх справ України, Міністерства охорони здоров'я України від 06 липня 2016 року № 612/679 «Про порядок обліку фактів звернення та доставлення до закладів охорони здоров'я осіб у зв'язку із заподіянням їм тілесних ушкоджень кримінального характеру та інформування про такі випадки органів і підрозділів поліції», зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 28 липня 2016 року за № 1051/29181.

5. Особа, яка не досягла 14 років, та особа, яка визнана в установленому порядку недієздатною, підлягає обов'язковому огляду комісією лікарів-психіатрів дитячих або лікарів-психіатрів відповідно, в порядку, визначеному статтею 15 Закону України «Про психіатричну допомогу».

6. Психіатрична допомога у стаціонарних умовах надається відповідно до стандартів у сфері охорони здоров'я.

7. Лікування осіб, які досягли 14 років, при наданні їм психіатричної допомоги у стаціонарних умовах надається після отримання форми первинної облікової документації № 003-10/о «Усвідомлена згода особи на лікування у психіатричному закладі», затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 15 вересня 2016 року № 970, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 06 жовтня 2016 року за № 1325/29455.

Лікування осіб, які не досягли 14 років (малолітніх осіб), при наданні їм психіатричної допомоги у стаціонарних умовах надається після отримання письмової згоди від батьків чи іншого законного представника за формою первинної облікової документації № 003-14/о «Усвідомлена згода батьків чи іншого законного представника на лікування у психіатричному закладі особи віком до 14 років (малолітньої особи)», затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 15 вересня 2016 року № 970, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 06 жовтня 2016 року за № 1325/29455.

8. Діагноз психічного розладу та кодифікація встановленого діагнозу встановлюється відповідно до загальноновизнаних міжнародних стандартів діагностики, згідно з чинною Міжнародною статистичною класифікацією хвороб, травм і причин смерті.

Відповідно до Міжнародної класифікації функціонування, обмежень життєдіяльності та здоров'я, здійснюється опис стану здоров'я і пов'язаних з ним станів, які зумовлюють функціонування, обмеження життєдіяльності та інших компонентів здоров'я.

9. Приміщення, що використовуються для психіатричної допомоги у стаціонарних умовах, повинні відповідати вимогам державних будівельних норм, державних медико-санітарних нормативів та державних медико-санітарних правил, що визначені для такого виду закладів.

Заборонено замикати вхідні двері до приміщень та палат, що використовуються для надання психіатричної допомоги у стаціонарних умовах. Вхід/вихід з відділень має бути вільним, з урахуванням вимог громадської безпеки в нічний час. Заборонено встановлювати ґрати на вікнах палат, що використовуються для надання психіатричної допомоги у стаціонарних умовах.

10. Заклад з надання психіатричної допомоги забезпечує постійний та вільний доступ пацієнтів до питної води, засобів гігієни, санітарного обладнання.

11. При наданні психіатричної допомоги в стаціонарних умовах, обладнання закладу з надання

психіатричної допомоги повинно відповідати потребам пацієнтів (в тому числі дітей), а також бути доступним у різний час відповідно до розпорядку дня закладу з надання психіатричної допомоги.

12. Харчування пацієнтів в закладі з надання психіатричної допомоги здійснюється відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 29 жовтня 2013 року № 931 «Про удосконалення організації лікувального харчування та роботи дієтологічної системи в Україні», зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 26 грудня 2013 року за № 2205/24737.

13. Керівник закладу з надання психіатричної допомоги затверджує розпорядок дня закладу з надання психіатричної допомоги, який розміщується на вході у відділення, в місцях спілкування пацієнтів з відвідувачами, а також на офіційному вебсайті закладу з надання психіатричної допомоги.

Розпорядок дня в закладі з надання психіатричної допомоги організовується з урахуванням особливостей роботи з різними категоріями пацієнтів, пори року, місцевих умов та інших конкретних обставин. При цьому передбачаються безперервний восьмигодинний сон пацієнтів і надання їм особистого часу не менше ніж дві години.

Спілкування пацієнтів з відвідувачами відбувається без присутності персоналу відділення у спеціально обладнаному для цього приміщенні у визначений розпорядком дня час. Жодні обмеження щодо спілкування пацієнта з Уповноваженим Верховної Ради України з прав людини, адвокатом, законним представником, представниками міжнародних організацій, що діють у відповідності до міжнародних договорів, згода на обов'язковість яких надана Верховною Радою України, не можуть бути застосовані.

Пацієнти мають право вести телефонні розмови та користуватися глобальною мережею Інтернет (за власний рахунок) з урахуванням розпорядку дня закладу з надання психіатричної допомоги.

14. Заклад з надання психіатричної допомоги повинен забезпечити реалізацію прав пацієнтів, передбачених статтею 25 Закону України «Про психіатричну допомогу».

Відповідно до статті 25 Закону України «Про психіатричну допомогу» пацієнти за рішенням лікуючого лікаря-психіатра (лікаря-психіатра дитячого) в інтересах захисту їх здоров'я чи безпеки, а також в інтересах здоров'я або безпеки інших осіб, у випадку коли за своїм психічним станом являють безпосередню небезпеку для себе чи оточуючих, вони можуть бути обмежені:

приймати відвідувачів наодинці;

придбавати і використовувати предмети повсякденного вжитку;

перебувати на самоті.

Рішення про обмеження прав осіб, яким надається психіатрична допомога, заносяться відповідні дані до форми № 003/о, у кожному окремому випадку із зазначенням строку його дії та відповідним обґрунтуванням.

При наданні психіатричної допомоги в стаціонарних умовах фізичне обмеження або ізоляція застосовуються до пацієнтів згідно з Правилами застосування фізичного обмеження та (або) ізоляції при наданні психіатричної допомоги особам, які страждають на психічні розлади, затвердженими наказом Міністерства охорони здоров'я України від 24 березня 2016 року № 240, зареєстрованими в Міністерстві юстиції України 15 квітня 2016 року за № 570/28700.

15. При госпіталізації до закладу з надання психіатричної допомоги у стаціонарні умови пацієнти та їх законні представники зобов'язані: дотримуватися лікувальних заходів та заходів соціальної і психологічної реабілітації; дотримуватися розпорядку дня в закладі, правомірних взаємовідносин з іншими пацієнтами, персоналом закладу та іншими особами; утримувати в чистоті і порядку приміщення, дбайливо ставитися до майна закладу з надання психіатричної допомоги; дотримуватися санітарно-гігієнічних норм, мати охайний вигляд; дотримуватися вимог пожежної безпеки.

16. Лікуючим лікарем при наданні психіатричної допомоги особам, які не досягли 18 років, у стаціонарних умовах є лікар-психіатр дитячий. Лікуючим лікарем при наданні психіатричної допомоги особам, які досягли 18 років, у стаціонарних умовах є лікар-психіатр. Обов'язками лікуючого лікаря є своєчасне і кваліфіковане обстеження та лікування пацієнта. Пацієнт або його законні представники вправі вимагати заміни лікуючого лікаря. Лікуючий лікар має право відмовитися від подальшого ведення пацієнта на підставах, визначених частиною третьою статті 34 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я». Лікуючий лікар обирається пацієнтом або призначається йому відповідно до Порядку визначення лікуючого лікаря з надання спеціалізованої медичної допомоги, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 23 грудня 2022 року № 2334, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 06 лютого 2023 року за № 235/39291.

17. Виписка із закладу з надання психіатричної допомоги пацієнта відбувається відповідно до статті 18 Закону України «Про психіатричну допомогу».

**Директор Департаменту  
медичних послуг**

**Тетяна ОРАБІНА**

## СВІТЛОЇ ПАМ'ЯТІ КАЗАКОВОЇ СВІТЛАНИ ЄВГЕНІВНИ

Казаківа Світлана Євгенівна народилася 17 квітня 1949 р. в м. Волноваха Донецької області. Її професійне майбутнє було згідно вирішено сім'єю: вона повинна стати лікарем. Перша її «стаття» була опублікована в збірнику наукових праць Донецького медичного інституту, коли автору виповнилося 7 років. Це — вітальна промова, звернення учасників з'їзду невропатологів та психіатрів. Очевидно, що «вітальну промову» підготували батьки. Але до обіцянки, яку дала ректорові ДМІ, у майбутньому очолити кафедру, вона поставилася серйозно.

Пізніше Світлана Євгенівна мріяла про журналістську кар'єру, в глибині душі вона хотіла бути письменником і, безумовно, великим. Але її батько, Є. М. Панченко переконав її, що початковий етап для письменницької кар'єри повинен бути медичним. Світлана Євгенівна 1966 року вступила до Ворошиловградського медичного інституту, а 1973 року з відзнакою закінчила інститут.

З 1973 до 1980 р. — завідувач дитячого психоневрологічного відділу обласного психоневрологічного диспансеру, з 1980 працювала на кафедрі психіатрії тоді Ворошиловградського (з 1990 року — Луганського) медичного інституту (з 1994 року — державного медичного університету, ЛДМУ). 1985 року захистила кандидатську дисертацію на тему: «Неврози у ліво-руких дітей», 1992 року — докторську дисертацію на тему: «Психоневрологічні розлади у ліквідаторів після аварії на ЧАЕС». З 1994 до 2014 р. — завідувач кафедри психіатрії та медичної психології ЛДМУ. Її наукові дослідження пов'язані з пограничними станами. Вона цікавилася клінікою, діагностикою, медикаментозною і психотерапевтичною корекцією, а також психологією пацієнтів з невротичними розладами, розладами особистості і соматогеніями. Ці питання знайшли широке відображення у понад 200 наукових публікаціях, шести монографіях, чотирьох винаходах.

Основні праці: Неврозоподібні порушення у осіб, які перенесли гострі розлади мозкового кровообігу // УВП. 1996. Т. 4, вип. 5 (12); Невротичні розлади (клініка, динаміка, систематика): метод. посіб. Лг., 2004 (співавтор); Лікування порушень біологічних ритмів при депресії: метод. посіб. Лг., 2008 (співавтор); Современные подходы к реабилитации пострадавших в аварии шахтеров. Лг., 2009; Нервная анорексия. Лг., 2009 (співавтор).

Вона була рецензентом підручника Психіатрія і наркологія (Київ: ВСВ «Медицина», 2015).



Професор С. Є. Казакова брала участь у міжнародних програмах спільно з видатними психіатрами України. З 1993 до 2014 року професор С. Є. Казакова очолювала обласний осередок науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів, була організатором багатьох науково-практичних конференцій і симпозіумів на базі кафедри психіатрії, щомісяця відбувалися збори обласного науково-практичного товариства психіатрів, наркологів. Співробітники кафедри постійно беруть участь у вітчизняних та зарубіжних конференціях в онлайн-та офлайн-форматах. Під керівництвом професора С. Є. Казакової захищено вісім кандидатських і докторських дисертацій. Її колишні студенти працюють і за межами України.

Кафедра психіатрії існує понад 50 років, за цей час змінилися завідувачі, співробітники, але кращі принципи і традиції протягом усього періоду переходили з покоління в покоління і залишалися незмінними. Її учні працюють в ЛДМУ на кафедрі психіатрії та продовжують її традиції.

Світлана Євгенівна — була людиною ерудованою, відрізнялася високим професіоналізмом і науковим потенціалом.

Сім'я Казакової С. Є. — це династія лікарів у трьох поколіннях: мама — Валентина Михайлівна була відомий дитячо-підлітковий лікар-психіатр, батько — Панченко Євген Миколайович — був завідувачем кафедри неврології, син — Казаков Віталій Євгенович — доктор медичних наук, викладач Луганського державного медичного університету.

Усе життя Світлани Євгенівни є прикладом творчого, самовідданого служіння науці, професії та людям.