

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**В.М. Пашковський, О.С. Юрценюк, І.І. Кричун, Н.В. Васильєва,
О.О. Жуковський, І.А. Зорій, Н.С. Карвацька, І.І. Кривецька,
Р.І. Рудницький, С.М. Русіна, С.Д. Савка, О.О. Філіпець,
О.Б. Яремчук, І.Ю. Блажіна, Н.М. Іванова, Б.М. Сумарюк**

**Коморбідність психічних розладів та
неврологічної патології**



за ред. професора В.М.Пашковського

Чернівці – 2025

УДК : 616.89-008.1-06:616.8-009

К 63

Автори:

***В.М.Пашковський, О.С.Юрценюк, І.І.Кричун, Н.В. Васильєва,
О.О. Жуковський, І.А. Зорій, Н.С. Карвацька, І.І. Кривецька,
Р.І. Рудницький, С.М. Русіна, С.Д. Савка, О.О. Філіпець,
О.Б. Яремчук, І.Ю. Блажіна, Н.М. Іванова, Б.М. Сумарюк***

Рецензенти:

М.М. Пустовойт, д-р медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії Івано-Франківського медичного університету, заслужений діяч науки і техніки України.

О.І.Федів, д-р медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини і інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету.

О.К. Напрєєнко д-р медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії та наркології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Матеріали колективної монографії присвячені сучасним аспектам клінічної, інструментальної та біохімічної діагностики, а також медикаментозним та немедикаментозним методам диференційованого лікування лікування пацієнтів з коморбідними психічними та неврологічними розладами.

Для лікарів-неврологів, лікарів-психіатрів, лікарів загальної практики, інтернів та студентів закладів вищої освіти.

К 63

Коморбідність психічних розладів та неврологічної патології /
В.М. Пашковський, О.С. Юрценюк, І.І. Кричун, Н.В. Васильєва,
О.О. Жуковський, І.А. Зорій, Н.С. Карвацька, І.І. Кривецька, Р.І. Рудницький,
С.М. Русіна, С.Д. Савка, О.О. Філіпець, О.Б. Яремчук, І.Ю. Блажіна, Н.М.
Іванова, Б.М. Сумарюк / За ред. проф. В. М.Пашковського. – Чернівці, 2025.
– 413 с.: 15 іл.

Рекомендовано до видання вченою радою Буковинського державного медичного університету. Протокол № 3 від 29 жовтня 2024 року.

ISBN 978-617-519-128-6

© В. М. Пашковський та співавт., 2025

© Буковинський державний медичний університет, 2025

ЗМІСТ

ЗМІСТ	2
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	5
ПЕРЕДМОВА	7
 Розділ 1. КОМОРБІДНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ, КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА, РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ НЕФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ (PhD Блажіна І.Ю.).....	9
 Розділ 2. ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ НА ПЕРЕБІГ НЕВРОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА СИНДРОМІВ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ З КОМПЛЕКСНОЮ ДІАГНОСТИКОЮ ТА КУРАЦІЄЮ (к.мед.н. Васильєва Н.В.).....	46
 Розділ 3. КЛІНІКО-НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ СПАСТИЧНОСТІ ТА СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС У ДІТЕЙ З ДИТЯЧИМ ЦЕРЕБРАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ ЗАЛЕЖНО ВІД ВИРАЖЕНОСТІ МОТОРНИХ ПОРУШЕНЬ (к.мед.н. І.А. Зорій).....	81
 Розділ 4. ТРАНСФОРМАЦІЯ СТРУКТУРИ ОСОБИСТОСТІ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ В РЕЗУЛЬТАТІ ПЕРЕНЕСЕНОЇ БОЙОВІ ТРАВМИ. НОЗОЛОГІЧНИЙ ТА ПСИХОДИНАМІЧНИЙ АСПЕКТИ (Іванова Н.М.).....	111
 Розділ 5. РАННЯ ДІАГНОСТИКА І КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ЕНДОКРИННІЙ ПАТОЛОГІЇ (к.мед.н.Карвацька Н.С.).....	150
 Розділ 6. ОСОБЛИВОСТІ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ПРОГРЕСУЮЧИМИ ФОРМАМИ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ (к.мед.н. Жуковський О.О., Кривецька І.І.).....	194
 Розділ 7. ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТАТУС ТА СТАН ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБІГУ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ З НЕВРОЛОГІЧНИМИ ПРОЯВАМИ ОСТЕОХОНДРОЗУ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА (д.мед.н. Кричун І.І.).....	212
 Розділ 8. ДІАГНОСТИКА СЕКСУАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ У ПСИХІЧНО ХВОРИХ ТА КОМПЛЕКСНЕ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ (к.мед.н. Рудницький Р.І.).....	284
 Розділ 9. РОЗЛАДИ АДАПТАЦІЇ СЕРЕД ЖІНОК, ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ В ТРУДОВІЙ МІГРАЦІЇ (к.мед.н. Русіна С.М.).....	295

Розділ 10. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ, КОМОРБІДНИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ТА ЇХ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЛІКУВАННЯ (к.мед.н., Савка С.Д.).....	335
---	-----

Розділ 11. РОЗВИТОК ТА ФОРМУВАННЯ НЕВРОТИЧНИХ ТА СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ЧАСІ ВІЙНИ (Сумарюк Б.М.).....	375
---	-----

Розділ 12. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РЕНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ: РОЛЬ ГАМК У ЦЕРЕБРО-РЕНАЛЬНОМУ КОНТИНУУМІ (к.мед.н. Філіпєць О.О.).....	410
---	-----

Розділ 13. КОМПЛЕКСНА СИСТЕМА ДІАГНОСТИКИ, ПРОФІЛАКТИКИ, ПСИХОКОРЕКЦІЇ/ПСИХОТЕРАПІЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У СТУДЕНТІВ ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ ТА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОЇ СИСТЕМИ ЗАХОДІВ (д.мед.н. Юрценюк О.С.).....	418
---	-----

РОЗДІЛ 14. УДОСКОНАЛЕННЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ З НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ (к.мед.н. Яремчук О.Б.).....	484
---	-----

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АГ	—	артеріальна гіпертензія
АО	—	антиоксиданти
АОС	—	антиоксидантна система
АП		атеросклеротичний психоз
АПР		атеросклеротичні психічні розлади
АПФ	—	ангіотензин-перетворюючий фермент
АСВП		акустично-стовбурові викликані потенціали
АТ	—	артеріальний тиск
ВЖК	—	вільні жирні кислоти
ВП		викликані потенціали
ВРОЛ	—	вільнорадикальне окиснення ліпідів
ГАОС	—	глутатіонова антиоксидантна система
ГПМК	—	гостре порушення мозкового кровообігу
ГРТ	—	голкорексфлексотерапія
ГТТ	—	глюкозо-толерантний тест
ГХ	—	гіпертонічна хвороба
ДЕ	—	дисциркуляторна енцефалопатія
ЗВП		зорові викликані потенціали
КВП		когнітивні викликані потенціали
КОП		кліно-ортостатична проба
ЛОБІ	—	Ленінградський опитувальник Бехтерівського інституту
ЛЧМТ		легка черепно-мозкова травма
МА	—	малоновий альдегід
МА		малоновий альдегід
МІ	—	мозковий інсульт
НППР	—	непсихотичні психічні розлади
ПВ		проба Векслера
ПЕ		післятравматична енцефалопатія
ПР		проба Рибокова
ПШ		проба Шульте
РАС	—	ренін-ангіотензинова система
ТБК		тіобарбітурова кислота
ТК		тест Крепеліна
ТМЗ		триметазидин
ХНМК	—	хронічна недостатність мозкового кровообігу
ХПМК	—	хронічні порушення мозкового кровообігу
ЦА	—	церебральний атеросклероз

ЦА з АГ	—	церебральний атеросклероз з артеріальною гіпертензією
ЦВЗ	—	цереброваскулярні захворювання
ЦНС	—	центральна нервова система
ЦП		церулоплазмін
ЧМТ		черепно-мозкова травма

TNF-а – фактор некрозу пухлин альфа (туморонекротичний фактор альфа)

sFlt-1 – розчинна fms-подібна тирозинкіназа-1

КО – коефіцієнт Овершута

ВНС – вегетативна нервова система

ЕД – ендотеліальна дисфункція

ПЕРЕДМОВА

Одними з основних напрямів діяльності кожної клінічної кафедри, поряд із педагогічною, є наукова та лікувальна робота, які при правильній організації тісно переплітаються. Так само і ми активно впроваджуємо в лікувальний процес свої наукові здобутки. У цьому, зрештою, і є сенс проведення наукової роботи – покращити діагностику, профілактику та лікування захворювань.

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології Буковинського державного медичного університету приділяє велику увагу проведенню наукових досліджень, які завжди об'єднують зусилля та науковий потенціал нашого великого та творчого колективу.

Запропонована книга є спробою узагальнити та коротко викласти основні здобутки кафедри за останні 5 років виконання комплексної наукової теми: «Коморбідність психічних розладів та неврологічної патології» з метою ознайомлення широкого загалу лікарів з отриманими науковими даними.

При підготовці монографії автори намагались зробити її корисною як для молодих науковців, так і для практичних лікарів та лікарів-інтернів. Так, у кожному розділі книги представлена коротка характеристика теперішнього стану вивчення наукової проблеми, висвітленої в розділі, наводяться використані методики дослідження з детальним їх описанням, що буде потрібним для науковців, які бажають поглиблено вивчати та вдосконалювати той чи інший напрямок досліджень.

Також у всіх розділах викладено практичні рекомендації щодо покращення лікування що знадобиться для практичної діяльності лікарів- неврологів та психіатрів. Також у монографії Ви знайдете деякі

хрестоматійні основоположні визначення, які будуть корисними для студентів та лікарів-інтернів.

РОЗДІЛ 1

І.Ю.Блажіна

КОМОРБІДНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ, КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА, РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ НЕФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

Актуальність

Психічні розлади частіше зустрічаються у людей, які страждають на епілепсію, ніж в загальній популяції, незалежно від часу початку нападів, які могли статися до або після появи психічних розладів, що можливо передбачає взаємний зв'язок [1,2,3]. Незважаючи на те, що основним проявом епілепсії є саме епілептичні напади, супутні психічні розлади можуть бути навіть більш обтяжливими для хворих та впливати на рівень якості життя [4]. Супутні психічні розлади впливають на життя пацієнтів з епілепсією на кількох рівнях, включаючи: гіршу переносимість фармакотерапії протиепілептичними препаратами, можливість розвитку ятрогенних психіатричних симптомів від фармакологічного та хірургічного лікування, також збільшують фінансове навантаження на пацієнта, сім'ю та суспільство в цілому [2].

Когнітивні порушення у пацієнтів з епілепсією спостерігаються у 70-80% пацієнтів [5]. Висока поширеність когнітивних розладів, які є наявними вже у дебюті епілепсії, потребують нейропсихологічної діагностики одразу після встановлення діагнозу епілепсії і можуть слугувати раннім індикатором необхідності корекції або реабілітації [6]. Нейропсихологічний моніторинг може покращити індивідуальну медичну допомогу і підвищити переносимість, прихильність та дотримання лікування з моменту встановлення діагнозу епілепсії [6].

Однак, питання фармакологічної корекції когнітивних порушень при епілепсії залишається відкритим. На даний час не існує жодного лікарського засобу для лікування когнітивних розладів додементного рівня, яке

відповідає сучасним вимогам доказової медицини [7]. При застосуванні немедикаментозних методів лікування когнітивні функції можуть покращуватись завдяки нейропластичності - здатності головного мозку змінювати «фізичну» структуру за рахунок реорганізації нейрональних мереж, в залежності від умов зовнішнього середовища [8,9]. Більшість доступних для аналізу результатів наукових досліджень присвячено вивченню впливу нефармакологічних методів корекції на частоту судом при епілепсії. Так, епілептична активність може зменшуватися або зникати під час фізичних вправ, що може призвести до зменшення повторення нападів, але у деяких пацієнтів вправи можуть спровокувати судоми [10,11]. Також, виявлено позитивний ефект від занять йогою у пацієнтів з епілепсією у вигляді зменшення частоти нападів, однак, дослідники вказують про необхідність подальшого вивчення [12,13,14]. Дослідження впливу музикотерапії на перебіг епілептичної хвороби виявляє найбільшу ефективність у вигляді зниження судомної активності у хворих з ідіопатичною епілепсією з більш високим рівнем інтелекту [15], потребує подальшого вивчення вплив сонати Моцарта K448 [16,17,18]. Щодо вивчення впливу нефармакологічних методів корекції безпосередньо на когнітивні функції пацієнтів з епілепсією, представлені лише дослідження фізичної активності, які потребують подальшого вивчення [19,20]. На сьогоднішній день не було проведено контрольованих клінічних випробувань, які б оцінювали лікування когнітивних порушень у пацієнтів з епілепсією. Результати обмежених досліджень, проведених до цього часу щодо доступних ліків або інших втручань, показали дуже незначний позитивний терапевтичний ефект [21,22].

Базуючись на проведеному аналізі сучасних літературних джерел, з якого випливає відсутність доведеної ефективності медикаментозних методів впливу з одного боку та наявність даних про можливість позитивного немедикаментозного впливу [23], слугують обґрунтуванням вивчення засобів можливого впливу на когнітивні функції пацієнтів, які мають епілепсію. При

вивченні такої можливості також є необхідним оцінка емоційної сфери для виключення впливу депресивних та тривожних розладів на симптоматику та результати різних діагностичних оціночних інструментів когнітивних симптомів.

Вище викладене обумовило доцільність даного дослідження, метою якого стало вивчення можливостей нефармакологічної корекції додементних когнітивних порушень у пацієнтів з епілепсією.

Матеріал і методи

Нами було обстежено 146 хворих на епілепсію. Серед них було 85 (58,2%) чоловіків та 61 (41,8%) жінка, вікової категорії від 18 до 65 років, середній вік пацієнтів склав $40,73 \pm 2,42$.

Дизайн дослідження.

За результатами обстеження було відібрано 96 пацієнтів для участі у заходах реабілітації. Дизайн дослідження було узгоджено з етичною комісією всі пацієнти надали інформовану згоду на участь перед початком дослідження. Критерії включення: пацієнти з встановленим діагнозом епілепсії з когнітивними порушеннями додементного рівня. Критерії виключення: відсутність когнітивних порушень, наявність когнітивних порушень ступеня деменції, відсутність технічної можливості проходження когнітивного тренінгу та відмова пацієнтів продовжувати участь в дослідженні. Розподіл у три групи дослідження (ГД1(n=30), ГД2(n=33), ГП (n=33)) відбувався сліпим рандомізованим методом. Між групами дослідження не було статистично значущої різниці ($p < 0,05$) за гендерними, віковими та клінічними показниками.

Протягом трьох місяців хворі ГД1 проходили комп'ютеризований когнітивний тренінг та заходи психоосвіти, хворі ГД2 проходили комп'ютеризований когнітивний тренінг, хворі ГП отримували тільки медикаментозне лікування епілепсії. В подальшому було проведено контрольне тестування пацієнтів усіх груп та проаналізовано ефективність застосування когнітивного тренінгу та психоосвітньої роботи.

Через дванадцять місяців було проведено катamnестичне дослідження когнітивних функцій, рівнів тривоги та депресії.

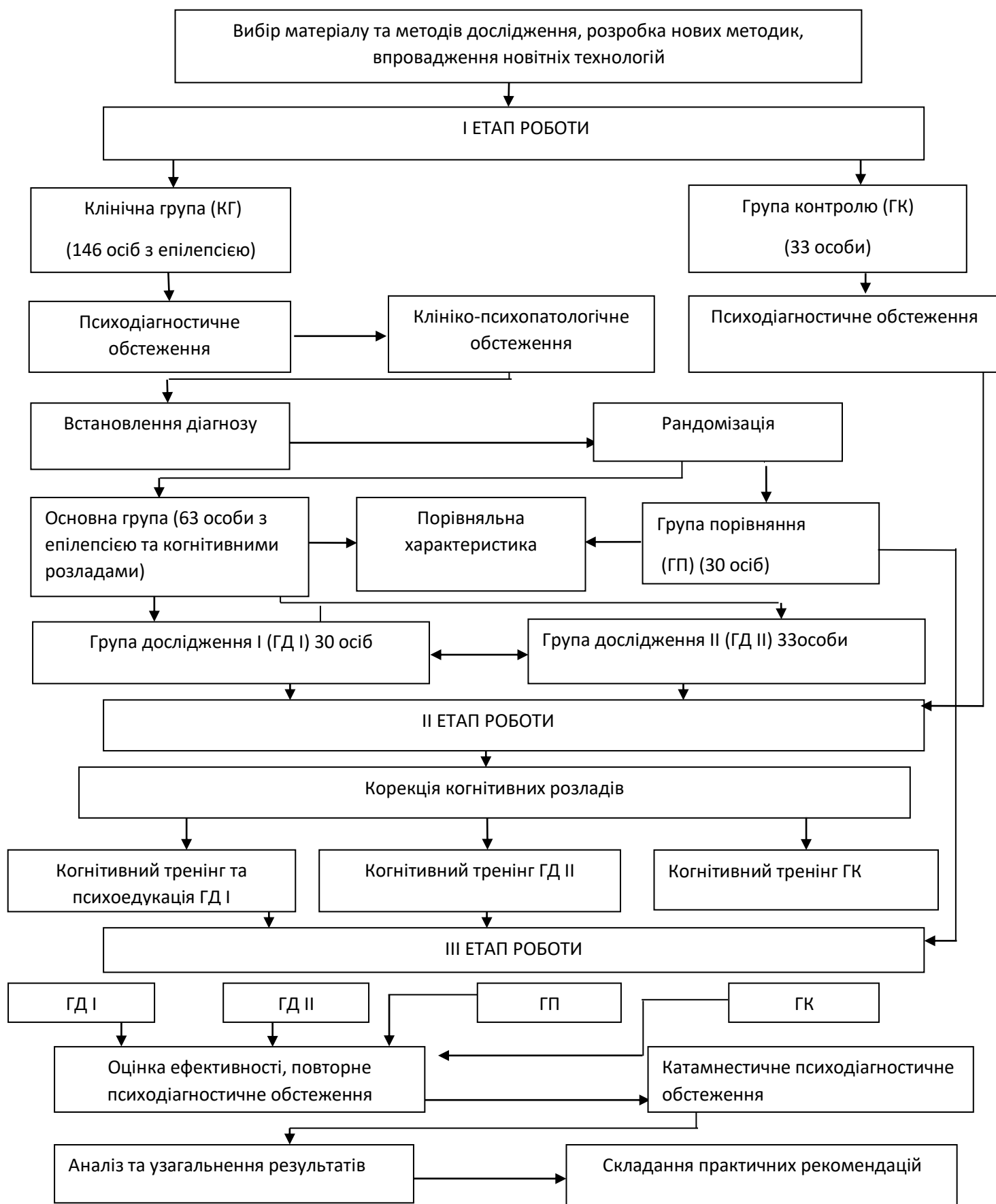


Рис. 1 Алгоритм побудови та етапи дослідження.

Методи дослідження. Montreal Cognitive Assessment (MoCA) – методику експрес-оцінки когнітивних функцій, яка дозволяє провести діагностику різних когнітивних доменів: виконавчих функцій, зорово-конструктивного сприйняття і праксису, уваги і концентрації, рахунку, мови, пам'яті, абстрактного мислення, орієнтації [24,25,26], госпітальна шкала Гамільтона для виявлення рівня депресії (HDRS) та шкала Гамільтона для виявлення рівня тривоги (HARS) [27,28,29]. Рівень якості життя досліджувався методикою Mezzich J., Cohen N., Liu J., Ruiperez M., Yoon G. (1999 р.), за модифікацією Марути Н.О.

З метою впливу на когнітивні функції ми застосовували поєднання компенсаторного та відновного когнітивного тренінгів. При проведенні компенсаторного КТ пацієнт навчається новим стратегіям вирішення поставленого завдання за рахунок збережених когнітивних функцій. Застосовуються різні стратегії, наприклад: візуалізація інформації, розподіл за категоріями, використання зовнішніх підказок. При відновному КТ заходи націлені на поліпшення уражених когнітивних функцій, тобто при виконанні конкретного завдання розвиваються когнітивні здібності. Застосовувалась онлайн платформа критеріями вибору були доступність ресурсу і представленість мовою, якою добре володіють пацієнти.

Когнітивний тренінг являє собою спеціальні програми і методики для тренування пам'яті, уваги та інших когнітивних функцій, котрі спрямовані на підтримку оптимального інтелектуального стану, розвиток конкретних когнітивних здібностей, які знаходяться на недостатньому рівні, а також на навчання стратегіям компенсації або відновлення. Тренажери представлені на платформі базуються на різноманітних методиках, котрі спрямовані на покращення та відновлення когнітивних функцій. Методика n-назад (англ. N-back)[30] була розроблена психологом В. К. Кіхнером, завданням є «безперервне виконання» однієї з ефективних і відомих задач, спрямованих на розвиток уваги і пам'яті. Суть завдання полягає в поданні ряду образів (візуальних або звукових). При цьому пацієнт повинен визначити і вказати,

чи зустрічався пропонований образ певну кількість позицій назад. Методика спрямована на розширення робочої пам'яті, поліпшення здатності до концентрації уваги та логічного мислення. Тренажери, які призначені для запам'ятовування матеріалу базуються на «кривій Еббінгауза» [31,32] представляють собою візуальні образи, які необхідно запам'ятати та відтворити після їх зникнення, виконання подібних завдань сприяє покращенню процесів запам'ятовування інформації. Модифікацією методики В. Шульте [33] є тренувальний процес, в результаті якого відбувається розвиток довільної уваги і фокуса зорової уваги, підвищується концентрація і переключення уваги, а також його вибірковість. Методика допомагає розвитку одночасного утримання фокусу уваги на кількох об'єктах, так як зазвичай увагу людини має більш вузький фокус. Крім цього, таблиці Шульте сприяють розвитку швидкого читання, покращують периферичний зір, пам'ять і усний рахунок. В тренажерах, які розроблені на основі тесту Айзенка з використанням вербального, графічного та цифрового матеріалу додатково використовуються словесний, числовий та зорово-просторовий. Задачі даної категорії тестів спрямовані на оцінку функцій мислення. Trail Making Test [34] є нейропсихологічною методикою, яка спрямована на покращення візуальної уваги і функції перемикання між рішенням кількох завдань, дозволяє оцінити швидкість перебігу когнітивних функцій та їх якість. Представлені також тренажери метою яких є підвищення здатності переключення уваги, уміння швидко переходити з вирішення одних завдань на виконання інших. Тести із застосуванням «Фігур Готтшальдта» [35] спрямовані на розвиток так званої «полінезалежності». Це індивідуальні відмінності в пізнавальній діяльності - ступінь орієнтації людини на наявний досвід при прийнятті рішень, а не на зовнішні орієнтири, які суперечать досвіду. Методика полягає в пошуку однієї з простих еталонних (представлених) фігур серед тридцяти замаскованих. Тренажери, в основі яких лежить ефект Струпа, дозволяють розвинути довільну увагу і його окремі властивості (вибірковість, переключення і розподіл), а також образне

мислення (робота з образами і їх значеннями). В них надається інформація різноманітна за змістом та кольором. Дана методика дозволяє визначити розвиток функції уваги, логіки і теоретичного аспекту сприйняття [36].

Для кожного пацієнта використовували набір вправ, які базувались на вище зазначених методиках для тренування пам'яті, уваги та інших когнітивних функцій, котрі спрямовані на підтримку оптимального інтелектуального стану, розвиток конкретних когнітивних здібностей, які знаходяться на недостатньому рівні, а також на навчання стратегіям компенсації або відновлення, за індивідуальним планом, який розроблявся на платформі, в залежності від особливостей когнітивного профілю. Для кожного досліджуваного на платформі вираховувався динамічний цифровий показник – індекс продуктивності (ІП), який вираховується після первинного тестування і в подальшому змінюється в залежності від результативності тренувань. Результат кожного пройденого тренажеру змінює показник ІП, на основі результатів денного ІП виводиться ІП окремих процесів (уваги, пам'яті і мислення). Для кожного пацієнта розроблявся індивідуальний план тренувань, на основі ввідного тесту та анкетування при реєстрації на платформі. Дослідник мав доступ до показників досліджуваних та міг відслідковувати динаміку занять за регулярністю проходження тренувань, показниками пам'яті, мислення та уваги, як індивідуально так і групових. На початку тренувань кожному пацієнту на пошту надсилався запрошення і після підтвердження участі він отримував доступ до щоденних тренувань. Заняття складалось з восьми різноманітних завдань для тренування пам'яті, мислення та уваги. На виконання завдань потребується 10-15 хвилин. Кожен пацієнт отримував індивідуальний супровід при опануванні навичками проходження тренінгу. В разі пропуску занять підтримувався контакт з кожним пацієнтом та надавалась допомога в проходженні тренажерів. Через три місяці проводилось повторне тестування хворих, з метою оцінки результативності.

Згідно наших спостережень, в середньому пацієнтам з епілепсією було необхідно близько двох тижнів для опанування користування платформою. В жодному випадку не було виявлено погіршення стану пацієнта або почастишання нападів в результаті проходження тренінгу.

Психоосвіта у хворих з епілепсією сприяла самоусвідомленню факту хвороби (розвінчування міфів, індивідуальних особливостей клінічних проявів та перебігу захворювання, розумінню обмежень і можливостей впливу хвороби на різні сфери функціонування), адаптації до захворювання (вибудовування більш продуктивних копінг-стратегій і пошук можливостей для компенсації зниження працездатності, особливостей когнітивної та емоційної сфер, особистісно обумовлених патернів поведінки), дотримання режиму терапевтичних заходів, подолання стигматизації та підвищення комплаєнсу.

Психоосвітня робота передбачала дотримання наступних етапів:

- Інформаційний етап - забезпечення науково вивіреною інформацією про те що таке епілепсія її багатофакторні (біопсихосоціальні) причини; поширеність ("хвороба не унікальна"); необхідність звернення до лікаря; підходів до лікування (медикаментозні і немедикаментозні методи); особливості клінічної картини (опис симптомів і типів перебігу хвороби стосовно окремих пацієнтів).

- Етап зворотного зв'язку - зворотний зв'язок з лікарем при погіршенні стану, почастишанні нападів

- Соціальний етап - подолання стигматизації пацієнта з епілепсією, соціальна підтримка.

- Етап вироблення навичок вирішення проблем - посилення здатності пацієнта вирішувати проблеми повсякденного життя.

Освітня складова полягала в роз'ясненні пацієнтам причин та можливих наслідків захворювання, своєчасному розпізнаванні симптомів, необхідності якомога раннього звернення за допомогою, попередженню травматизації під час ймовірного нападу та розробці навиків спілкування, взаємодії з

оточуючими, профілактику когнітивних та емоційних порушень. Важливим аспектом психоосвітньої роботи з пацієнтами було надання інформації стосовно сучасних методів лікування епілепсії, механізму дії ПЕП, можливих побічних ефектів, необхідності дотримання режиму прийому ПЕП з акцентом на можливу корекцію дози лише під контролем лікуючого лікаря, небезпеку самовільного раптового припинення прийому препаратів та зменшення або збільшення дози в залежності від самопочуття. Психоосвітні заняття проводились лікарем у закритих групах по 6 – 8 осіб, з дотриманням карантинних умов. Заняття проводились два рази на тиждень в один і той же час. Цикл складався з 8 – 12 занять тривалістю 1,5 години.

Ведучий групи застосовував індивідуальний підхід та спосіб «приєднання» до висловлювань пацієнтів, «рухаючись за хворим». Пацієнтам надавалось достатньо простору для висловлювань своїх переживань, сумнівів, побоювань. В групах панувала доброзичлива атмосфера, завдяки якій підтримувався кращий контакт з пацієнтами та довірливі стосунки. Акцентувалась увага на важливості фокусу «тут і тепер», проводились роз'яснення стосовно ілюзії можливості контролю майбутнього.

Клінічна характеристика обстежуваного контингенту пацієнтів

Серед контингенту досліджених осіб усі пацієнти мали діагноз епілепсії з фокальними (26,7%) та генералізованими нападами (73,3%). Розподіл за нападами представлено на рисунку 2.



Рис. 2. Розподіл досліджуваних за нападами.

Під час ЕЕГ дослідження спостерігалось домінування альфа-ритму у 82,2% пацієнтів, субдомінування бетта-ритму у 34,9%, субдомінування тета або дельта-ритмів у 27,4%, домінування тета або дельта-ритмів у 13,7%. Серед епілептиформних феноменів на ЕЕГ відзначались спайки, комплекси спайк-хвиля, поліспайк-хвиля і спалахи гострих хвиль. Пароксизмальна активність в інтеріктальний період реєструвалась лише у 31,5% хворих.

Усі пацієнти отримували на постійній основі терапію протиепілептичними препаратами (ПЕП). Середній період терапії був – 14 років. 41,09% хворих отримували комбіновану терапію двома та більше ПЕП. Солі вальпроївої кислоти отримували 54,79% пацієнтів, карбамазепін – 42,47%, бензобіталу – 11,64%, ламотриджин – 17,81%, левітирацетам – 9,59% (рисунок 3)

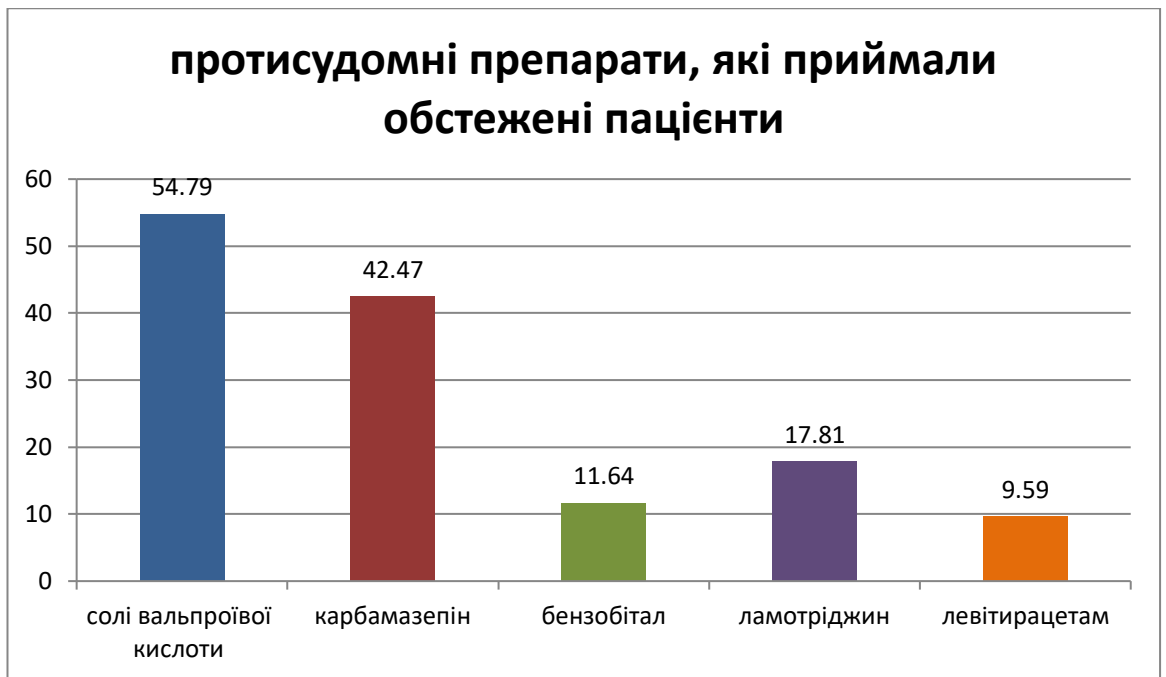


Рис. 3. Протисудомні препарати, які приймали обстежені пацієнти.

Діагностика психічних розладів в групі досліджуваних хворих проводилась згідно діагностичних критеріїв МКХ-10. Діагнози встановлювались комісійно при поступленні пацієнтів на лікування. Діагностичний розподіл хворих на момент виписки представлено на рисунку 4.

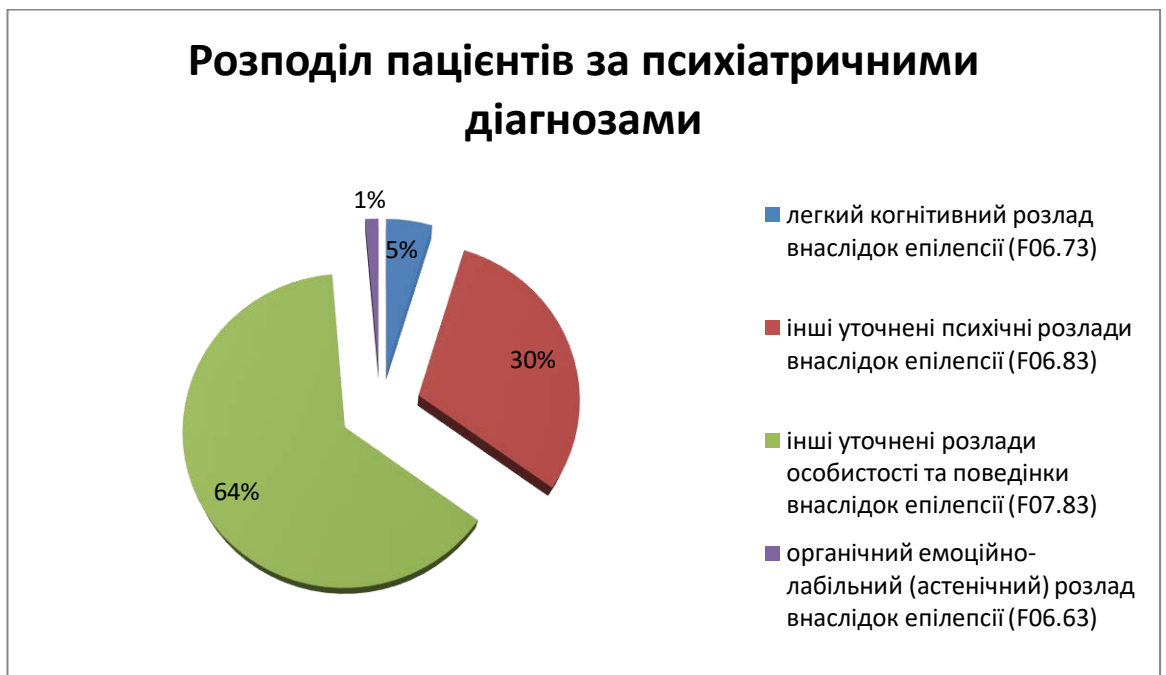


Рис. 4. Розподіл пацієнтів за психіатричними діагнозами.

На момент виписки пацієнтам було діагностовано легкий когнітивний розлад внаслідок епілепсії (F06.73) – 4,78%, інші уточнені психічні розлади внаслідок епілепсії (F06.83) – 30,15%, інші уточнені розлади особистості та поведінки внаслідок епілепсії (F07.83) – 63,7%, та органічний емоційно-лабільний (астенічний) розлад внаслідок епілепсії (F06.63) – 1,37%. За результатами клініко-анамнестичного та клініко-психопатологічного обстеження пацієнтів було виявлено недостатню рухомість психічних процесів. Клінічно у структурі порушень мислення у 77,4% пацієнтів переважали схильність до деталізації, брадифренія спостерігалась у 59,59% хворих, персеверації було виявлено у 20,55% пацієнтів з епілепсією. В'язкість мислення характеризувалась схильністю до деталізації, опису хворими другорядних обставин, важкістю відокремити головне від другорядного, застряганням на дрібницях.

Мислення у досліджуваних хворих було ригідним та тугорухомим. Пацієнти докладно, з великою кількістю подробиць описували свій стан, давали відповіді на запитання стосовно анамнезу захворювання та життя, при цьому утримуючи мету відповіді надавали детальний опис. У 51,37% пацієнтів мислення було сповільнене за темпом, обставинне, хворі намагались не упустити будь-яких подробиць в описі свого стану та анамнестичних даних, що значно уповільнювало час обстеження та важко піддавалось корекції. Переважна більшість хворих, незважаючи на втомлюваність, намагались дійти до кінця обстеження, були зацікавлені в результаті.

В мовленні хворих спостерігалось олігофазія, повторювання, зменшувально-пестливі слова вживали 31,5% обстежених хворих. Застрягання на проходженні завдань та намагання якомога правильніше виконати завдання супроводжувались афективним роздратуванням при намаганні пришвидшити виконання. Хворі сумлінно, старанно та ґрунтовно відповідали на всі запитання опитувальника, іноді не даючи досліднику перейти до наступного завдання. Слід зазначити наявність незрілості

суджень, надмірне прагнення до справедливості, схильність до навчальних картань, що було відмічене у 19,86% хворих. Під час контакту більшість пацієнтів виявляли вдячність за цікавість до їхнього стану та співчуття. Було зрозуміло, що хворі з епілепсією потребують більшої уваги з боку лікаря, а не дистанціювання від переживань пацієнта, що переважає в наданні допомоги пацієнтам даної категорії, коли надання допомоги скорше носить механістичний характер виконання призначень лікаря з метою усунення епілептичних нападів. Дані порушень мислення у обстежених хворих наведено у таблиці 1.

Таблиця 1

Порушення мислення серед обстежених пацієнтів з епілепсією.

порушення мислення	представленість серед пацієнтів
Деталізоване	77,4%
Брадифренія	59,59%
Персеверації	20,55%
сповільнене мислення	51,37%
зменшувально-пестливі слова	31,5%
схильність до навчальних картань	19,86%

82,88% обстежених хворих скаржились на зниження пам'яті та шукали допомоги в її покращенні. Ступінь вираженості порушень пам'яті корелювала з глибиною представлених церебрально-органічних змін. Мнестичні порушення досліджуваних полягали у зниженні здатності засвоювати, зберігати та відтворювати нову інформацію. Було виявлено зниження пам'яті як на віддаленні так і на нещодавні події, що супроводжувалось інертністю психічних процесів. У хворих з більш тривалим терміном захворювання спостерігалась концентрування на власних переживаннях, наявності нападів та когнітивних розладів. Під час дослідження у хворих на епілепсію увага характеризувалась зниженням вибіркової, важкістю переключення, застряганням на виконанні певного виду завдання та фіксації на певній темі з періодичним поверненням до неї. Клінічно порушення уваги спостерігались у 72,6% обстежених хворих.

В емоційній сфері досліджуваних хворих з епілепсією спостерігались в'язкість афекту, застрягання на психоемоційних переживаннях, 35,61% хворих були схильні до роздратування, як реакції на невдале виконання завдання та можливу негативну оцінку з боку дослідника. Від лікаря потребувалось уважне, підкреслено доброзичливе ставлення до хворого, після чого відмічалось зменшення напруженості та виникнення більш довірливого стосунку. В залежності від ступеня враженості характерологічних змін особистості в клінічній картині хворих проявлялось улесливе, догідливе та підкреслено люб'язне ставлення до лікаря, шанобливість і ласкавість у зверненнях у поєднанні з надмірною чутливістю, боязкістю, вразливістю та образливістю.

15,75% хворих активно ділились власними претензіями щодо попередніх лікарів та медичного персоналу, що свідчило про егоцентричність переживань та фіксації хворих на давніх образах. Водночас спостерігалась надмірна прихильність до людей та ситуацій. У 47,95% хворих настрій характеризувався переважанням похмурого та дисфоричного афекту. Поодинокі пацієнти з наявністю в клінічній картині астенічних симптомів могли під час опитування дати лакримальну реакцію, соромлячись свого стану переривали дослідження, однак, після заспокоєння наполягали на продовженні та доводили його до кінця. 64,38% хворих мали знижену критичність до стану свого здоров'я.

Клініко-психопатологічні прояви депресивних та тривожних розладів. Клініко-психопатологічні прояви депресивних розладів у обстежених хворих були представлені астено-депресивними, іпохондричними депресивними станами, дистимічними, депресивними станами із злостиво-тужливим (дисфоричним) забарвленням, тривожно-депресивними розладами та адинамічними депресивними проявами.

Тужливі депресії та субдепресивні стани було виявлено у 34,93% хворих. У клінічній картині яких переважав тривожно-тужливий афект з гіпотимією та дратівливістю. Характерними були скарги соматичного

характеру на наявність головного болю, неприємних відчуттів за грудиною, важкістю у грудях. Спостерігалось моторне занепокоєння. Іноді тужливий афект проявлявся також дисфоричним забарвленням. У клінічній картині іпохондричних депресій, які було виявлено у 10,27% хворих, провідне місце займали іпохондрично забарвлені фобії з побоюваннями, що під час нападу може наступити раптова смерть або їм вчасно не нададуть допомогу. Іпохондричною фіксацією відрізнялися сенестопатії і також вестибулярні (запаморочення, атаксія) та вегетативні порушення. Спостерігались також астено-депресивні стани, які проявлялись надмірною виснажливістю і гіперестезіями на фоні зниженого афекту. Тривожно-депресивні стани було виявлено у 8,22% хворих. Тривога відрізнялася аморфною фабулою. Хворі частіше не могли визначити мотиви тривоги або наявності будь-яких конкретних побоювань і повідомляли, що відчувають невизначений страх або занепокоєння, причина якого їм незрозуміла. В поодиноких випадках спостерігались панічні атаки. У обстежених хворих виявлялись фобічні переживання, зміст яких полягав у наявності страху смерті від нападу, страху настання божевілля. В окремих випадках мали місце симптоми кардіофобії і агорафобії. Також спостерігались адинамічні депресивні та субдепресивні стани, які характеризувались гіподинамією, швидкою виснажливістю та дратівливістю. Дистимічні прояви було виявлено у 9,93% обстежених пацієнтів. Вони проявлялись перепадами настрою, пригніченим станом, заниженою самооцінкою, песимістичністю, відчуттям безнадійності, підвищеною тривожністю.

Особливістю обстежених пацієнтів з епілепсією була тенденція суб'єктивного пояснення наявних афективних розладів дією протисудомних препаратів, психогенними факторами, з яких найбільш поширеними були: почастішання нападів, недостатня ефективність застосовуваних протисудомних препаратів, негаразди в родині, побоювання захворіти на COVID-19, тощо.

Виразність симптомів афективних розладів досліджувалась за шкалами депресії та тривоги Гамільтона. Середні показники депресії в групі хворих становили 7,14, що на 3,33 вище, ніж в контрольній групі – 3,81, з достовірністю U-критерію Мана Уїтні $p < 0,001$. Показники результатів тестування за шкалою депресії Гамільтона представлено у таблиці 4.1.

Таблиця 2.

Результати тестування за шкалою депресії Гамільтона.

Шкала	КГ (n=146)	ГК (n=33)	t-критерій	U-критерій
HDRS	7,14±0,55	3,81±0,70	<0,001	<0,001

Згідно результатів тестування, легкий депресивний розлад було виявлено у 34 (23,29%) хворих з епілепсією, депресивний розлад середнього рівня – у 4 хворих (2,74%), важкий – у 2 хворих (1,37%), вкрай тяжкого ступеня – у 1 (0,68) хворого. Дані представлені на рисунку 5.

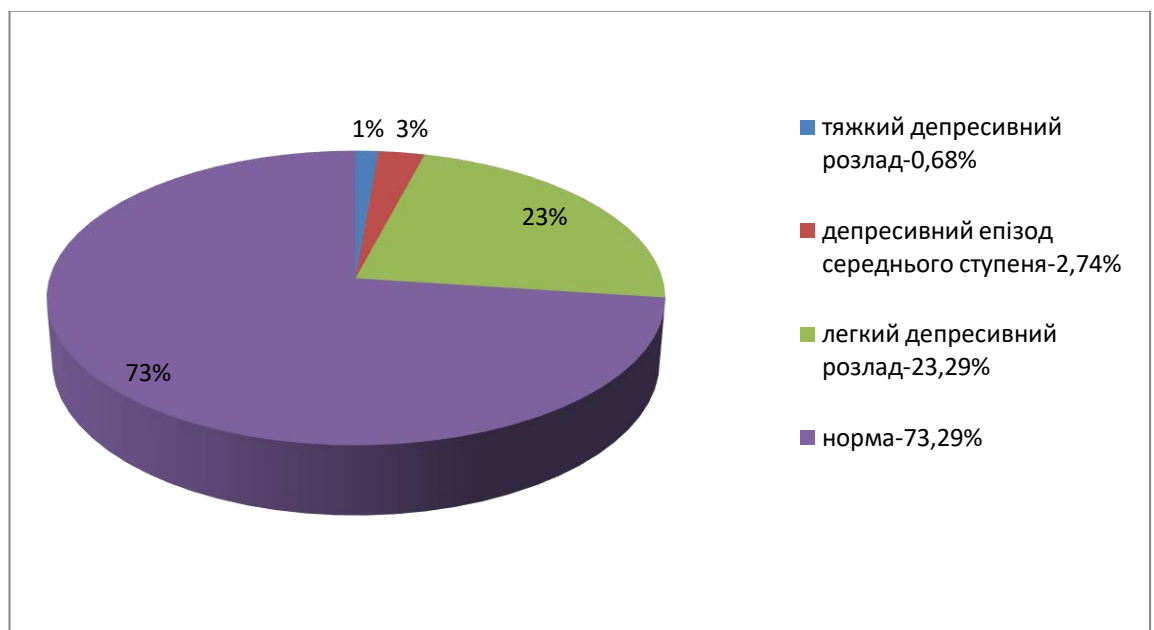


Рис. 5. Рівень депресії у обстежених пацієнтів з епілепсією.

Середні показники тривоги за шкалою Гамільтона в групі досліджуваних становили 14,17, що на 3,84 вище показників здорових осіб, у яких середній рівень тривоги становив 10,33, з достовірністю U-критерію Мана Уїтні $p < 0,05$. Результати тестування рівня тривоги за шкалою Гамільтона представлено у таблиці 3.

Таблиця 3.

Результати тестування за шкалою тривоги Гамільтона.

Шкала	КГ (n=146)	ГК (n=33)	t-критерій	U-критерій
HARS	14,17±1,23	10,33±1,34	-	0,052

За виразністю рівня тривоги, зі 146 обстежених пацієнтів з епілепсією, середній рівень тривоги було виявлено у 10 хворих (6,85%), високий – у 17 пацієнтів (11,64%). Таким чином, у пацієнтів з епілепсією середні показники тривожності вище, ніж у осіб контрольної групи здорових осіб.

Таким чином, у пацієнтів з епілепсією рівень депресивних розладів, згідно тестування, вище ніж у осіб контрольної групи. Тужливі депресії та субдепресивні стани було виявлено у 34,93% хворих, у 10,27% хворих спостерігались іпохондричні депресивні стани. Тривожно-депресивні стани було виявлено у 8,22% хворих. Дистимічні прояви було виявлено у 9,93% обстежених пацієнтів. Слід відмітити атиповість депресивних проявів у вигляді складних за структурою, з переважанням дистимічних та дисфоричних проявів. Рівень депресії та тривоги за шкалами Гамільтона, серед хворих з епілепсією достовірно вище ніж серед здорових осіб. Клінічна картина афективних розладів у обстежених хворих з епілепсією, характеризувалася атиповістю внаслідок наявності органічної патології та характерологічних змін особистості.

Психоорганічний синдром було діагностовано у 19,86% обстежених хворих з епілепсією, у варіантах: депресивний – 20,69%, тривожний – 17,24%, дисфоричний – 17,24%, астеничний – 34,48% та психосоматичний – 10,34%. Розподіл за варіантами психоорганічного синдрому представлено на рисунку 6.



Рис. 6. Варіанти психоорганічного синдрому у обстежених хворих з епілепсією.

За даними опитування рівня якості життя методикою Mezzich J., Cohen N., Liu J., Ruiperez M., Yoon G. (1999 р.), у модифікації Марути Н.О., більшість хворих - 57,54% зазначили хороший стан здоров'я, поганий – 40,41% хворих, дуже поганий – 2,05%, що свідчить про зниження критичності пацієнтів до свого стану в бік недооцінки важкості.

Соціально-демографічна характеристика обстежених хворих.

Середній вік обстежених хворих становив $M=40,7 \pm 2,42$. Розподіл досліджених пацієнтів з епілепсією за віком та статтю наведено у таблиці 4.

Таблиця 4

Розподіл досліджених пацієнтів з епілепсією за віком та статтю (%)

Вік хворих (n=146)	
18-20 років	8,22
21-30 років	15,75
31-40 років	24,66
41-50 років	21,92
51-60 років	21,23

61-65 років	8,22
Стать хворих	
Чоловіки	58,2
Жінки	41,8

Більшість хворих серед обстежених були працездатного віку – 91,78%. В групі дослідження питома вага чоловіків - 85 (58,2%) більше ніж жінок - 61 (41,8%), що може пояснюватись більшою поширеністю епілепсії серед чоловіків, що відповідає більшій кількості ліжок для чоловіків у структурі КНП «Чернівецька обласна психіатрична лікарня».

Наступними соціально-демографічними характеристиками, які вивчались у рамках дослідження, були рівень та профіль освіти пацієнтів з епілепсією. Більшість хворих серед обстеженого контингенту мали середню або середньо-спеціальну освіту – 65,52%.

Низька питома вага пацієнтів, які мають вищу освіту серед обстежених пацієнтів пояснюється переважанням хворих, які проживають у сільській місцевості – 72,6%, дані наведено у таблиці 3.3.

Таблиця 5

Розподіл досліджених пацієнтів з епілепсією за рівнем та рівнем освіти (%)

Рівень освіти (n=146)	
неповна середня освіта	28,97 %
середня освіта	37,93 %
середня спеціальна освіта	27,59 %
незакінчена вища освіта	2,07 %
вища освіта	3,45 %

Соціальні аспекти життя хворих на епілепсію досліджувались за показниками сімейного та матеріального становищ, характером стосунків з

рідними та оточуючими шляхом використання «Опитувальника для оцінки соціального функціонування та якості життя хворих на епілепсію».

Більшість хворих оцінили рівень матеріального стану як задовільний – 54,8%, недостатній матеріальний стан виявлено у 27,4% пацієнтів, 3,42% хворі зазначили скрутне матеріальне становище. Оцінку матеріального стану обстежених хворих представлено на рисунку 7.



Рис. 7. Оцінка матеріального стану обстежених пацієнтів.

За сімейним станом, на момент опитування, найбільш численна група - 47,95% хворих на епілепсію перебували в шлюбі, 30,82% неодружений (незаміжня), розлучені – 20,55%. Сімейний стан обстежених хворих представлено на рисунку 8.



Рис. 8. Сімейний стан обстежених пацієнтів.

Суб'єктивно стосунки з родичами 59,59% обстежених хворих охарактеризували як проблемні, 40, 41% хворих оцінили стосунки як гарні, рисунок 9.

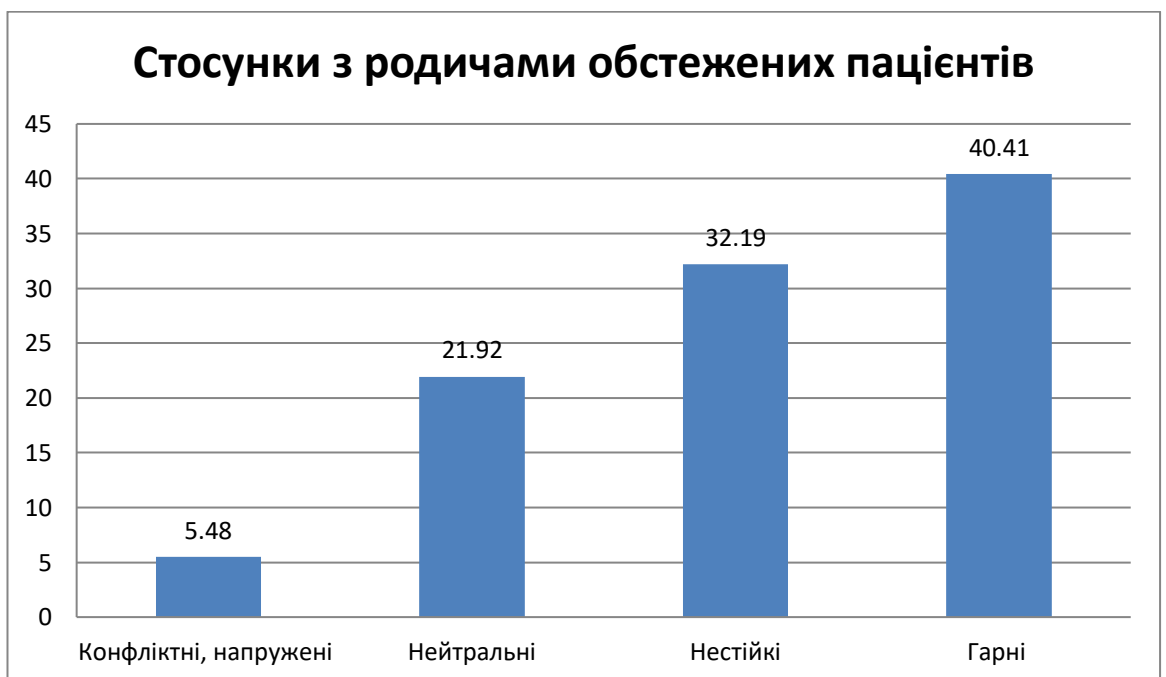


Рис. 9. Стосунки з родичами обстежених пацієнтів.

Стосунки з оточуючими лише 40, 41% хворих охарактеризували як гарні. Розподіл стосунку з оточуючими досліджених хворих представлено на рисунку 10.



Рис. 10. Стосунки з оточуючими обстежених хворих.

Як видно з вище наведених даних 59,59% хворих мають проблеми в стосунках з оточуючими. Більшість пацієнтів охарактеризували стосунки з оточуючими як неспокійні – 55,47%. Більш докладну характеристику стосунків з оточуючими висвітлено в таблиці 6.

Таблиця 6

Характер стосунків пацієнтів з оточуючими.

Характер стосунків з оточуючими (n=146)	
Носить вкрай конфліктний характер	1,37%
Дратівливий, з трудом стримую себе	13,01%
Відзначається загальний фон невдоволення, але можу стримувати себе	17,12%
Легка дратівливість	23,97%
Спокійні	44,53%

Аналізуючи вищенаведені дані можна зробити висновок, що наявність діагнозу епілепсії та характерологічні зміни особистості за епілептичним типом негативно впливають на характер стосунків з оточуючими пацієнтів, які страждають на епілепсію.

Більшість обстежених хворих з епілепсією охарактеризували коло спілкування як переважне спілкування з родиною та обмеженою кількістю

друзів та знайомих, в тому числі й за ініціативою хворого - 57,53%. Різноманітне коло спілкування, в значній мірі за ініціативою хворого відмітили лише 22,6% пацієнтів, спілкування обмежене сімейним оточенням, в тому числі й за ініціативою хворого – 11,64%, спілкування з вузьким колом осіб, переважно з членами родини за їх ініціативою, носить епізодичний характер – 7,55%.

Аналіз взаємозв'язків афективних та когнітивних порушень у пацієнтів з епілепсією. Виявлено достовірні зворотні кореляційні зв'язки середньої сили між рівнем тривоги та серією віднімань МоСА ($r = 0,339$; $p < 0,05$), достовірні зворотні кореляційні зв'язки середньої сили між рівнем тривоги рядом букв МоСА ($r = -0,338$; $p < 0,05$), достовірні зворотні кореляційні зв'язки середньої сили між рівнем тривоги та абстрактним мисленням МоСА ($r = -0,350$; $p < 0,05$), та достовірні зворотні кореляційні зв'язки середньої сили між рівнем тривоги та рівнем депресії ($r = -0,365$; $p < 0,05$). Виявлено достовірні зворотні кореляційні зв'язки середньої сили між виконавчою діяльністю та тестом на рівень депресії ($r = -0,336$; $p < 0,05$). Достовірні зворотні кореляційні зв'язки середньої сили між рівнем депресії та когнітивним зниженням ($r = -0,361$; $p < 0,05$). Дані представлені у таблиці 7.

Таблиця 7

Результати аналізу кореляційного відношення когнітивного функціонування, афективних розладів та рівня якості життя

МоСА тест	рівень тривоги	рівень депресії
серія віднімань	$r = 0,339$; $p < 0,05$	-
ряд букв	$r = -0,338$; $p < 0,05$	-
абстрактне мислення	$r = -0,350$; $p < 0,05$	-
виконавча діяльність	-	$r = -0,336$; $p < 0,05$
когнітивне зниження	-	$r = -0,361$; $p < 0,05$
Шкала якості життя	$r = -0,451$; $p < 0,01$	$r = -0,323$; $p < 0,05$

Як видно з вище наведених даних наявність депресивних станів негативно впливає на когнітивне функціонування хворих та рівень якості життя. Наявність тривожних розладів має негативний вплив на виконання

завдань, які вимагають більшої концентрації уваги (ряд букв, серія віднімань, абстрактне мислення) та рівень якості життя обстежених хворих. У хворих з епілепсією та наявною тривожною та депресивною симптоматикою виявлено зниження суб'єктивної оцінки рівня якості життя. Так, достовірні зворотні кореляційні зв'язки середньої сили між рівнем депресії та шкалою якості життя ($r = -0,323$; $p < 0,05$) та між рівнем тривоги та шкалою якості життя ($r = -0,451$; $p < 0,01$).

Наявність депресивних розладів негативно впливає на відчуття благополуччя та соціалізацію хворих. Так, достовірні зворотні кореляційні зв'язки середньої сили виявлено між відчуттям благополуччя та шкалою депресії ($r = -0,393$; $p < 0,01$) та між задоволеністю стосунками з родичами та рівнем депресії ($r = -0,465$; $p < 0,01$).

Підсумовуючи вищевикладене, тривожність та депресивний настрій погіршують когнітивне функціонування пацієнтів, знижують відчуття благополуччя, мають негативний вплив на соціальне функціонування хворих, рівень задоволеності стосунками з родичами та рівень якості життя хворих з епілепсією.

Соціальне функціонування та рівень якості життя у пацієнтів з епілепсією.

Виявлено зниження рівня якості життя хворих клінічної групи, середній показник становив 69,45, в контрольній групі рівень якості життя склав 78,60, різниця становила 9,15, різниця між групами є достовірною (t-критерій Стьюдента 0,001, U-критерій Мана Уїтні - 0,002). Результати представлені в таблиці 8.

Таблиця 8

Результати тестування за шкалою якості життя

Шкала	КГ (п) (n=146)	ГК (п) (n=33)	t-критерій Стьюдента	U-критерій Мана Уїтні
Шкала якості життя	69,45±2,14	78,60±2,76	0,001	0,002

Середні показники за окремими шкалами серед хворих на епілепсію становили: фізичне благополуччя – 6,55; психологічне/емоційне благополуччя – 6,81; самообслуговування та незалежність дій – 7,45; працездатність – 7,22; міжособистісна взаємодія – 7,43; соціально-емоційна підтримка – 7,14; громадська та службова підтримка – 6,65; особиста реалізація – 6,79; духовна реалізація – 7,26; загальне сприйняття якості життя – 6,99.

Таким чином, з вище наведених даних максимально уражені серед хворих з епілепсією є сфери фізичного та психологічного благополуччя, а також особистої реалізації та громадської і службової підтримки, що може свідчити про наявне відчуття соціальної незахищеності досліджуваних хворих з епілепсією.

Аналіз кореляційного відношення виявив достовірні прямі кореляційні зв'язки середньої сили між задоволеністю психічним станом та шкалою якості життя ($r = 0,464$; $p < 0,01$) та достовірні зворотні кореляційні зв'язки середньої сили між працездатністю та шкалою якості життя ($r = -0,393$; $p < 0,05$). Достовірні прямі кореляційні зв'язки середньої сили виявлено між відчуттям благополуччя та шкалою якості життя ($r = 0,338$; $p < 0,05$). Достовірні прямі кореляційні зв'язки середньої сили виявлено між когнітивним зниженням та шкалою якості життя ($r = 0,380$; $p < 0,01$), достовірні зворотні кореляційні зв'язки середньої сили між рівнем тривоги та шкалою якості життя ($r = -0,451$; $p < 0,01$). Достовірні зворотні кореляційні зв'язки середньої сили між рівнем депресії та шкалою якості життя ($r = -0,323$; $p < 0,05$).

Суб'єктивна оцінка якості життя хворих з епілепсією значно нижче, ніж в групі здорових осіб. Серед факторів, які найбільше впливають на якість життя хворих з епілепсією можна відзначити: зниження працездатності, психологічного благополуччя, недостатню соціальну підтримку, наявність когнітивних та афективних розладів.

Результати

Таблиця 9

Результати тестування до лікування ГД 1, ГД 2, ГП.

Шкали	ГД 1 (n=30)	ГД 2 (n=33)	ГП (n=33)	Крит.Краскала-Уоліса (асимп.знач)
MoCA	18,93±1,25	20,30±1,09	20,58±0,58	0,313
HARS	13,09±3,80	15,34±2,96	14,39±0,55	<0,001
HDRS	6,83±1,48	7,43±1,71	7,91±0,76	0,057

Таблиця 10

Результати тестування після лікування ГД 1, ГД 2, ГП.

Шкали	ГД 1 (n=30)	ГД 2 (n=33)	ГП (n=33)	Крит.Краскала-Уоліса (асимп.знач)
MoCA	20,33±1,33	21,03±1,15	20,36±0,62	0,574
HARS	11,64±1,17	11,07±1,13	11,78±0,80	0,008
HDRS	5,13±0,38	5,11±0,44	5,42±0,34	0,660

Як видно з вище наведених даних через 3 місяці застосування когнітивного тренінгу та заходів психоосвіти спостерігалась позитивна динаміка: у пацієнтів ГД1 за результатами MoCA тесту було відмічене покращення когнітивних функцій (1,4 (7,4%); $p<0,001$), зменшення рівня тривоги за шкалою HARS (1,45, (7,66%); $p<0,001$), зниження рівня депресії за шкалою HDRS (1,7, (24,89%); $p<0,001$). У хворих ГД2 за результатами MoCA тесту було відмічене покращення когнітивних функцій (0,73 (3,6%), $p<0,001$), зменшення рівня тривоги за шкалою HARS (4,27 (27,83%) $p<0,05$), зниження рівня депресії за шкалою HDRS (2,32 (31,22%); $p<0,05$). У хворих ГП за результатами MoCA тесту було відмічене зниження когнітивних функцій (-0,22 (-1,07%), $p<0,05$), зменшення рівня тривоги за шкалою HARS

(2,61, (18,14%); $p<0,001$), зниження рівня депресії за шкалою HDRS (2,49, (31,48%); $p<0,001$).

Результати катamnестичного дослідження через 12 місяців після завершення проведення заходів реабілітаційного характеру представлено у таблиці 11.

Таблиця 11

Результати тестування через 12 місяців після реабілітації ГД 1, ГД 2, ГП.

Шкали	ГД 1 (n=30)	ГД 2 (n=33)	ГП (n=33)	Крит.Краскала-Уоліса (асимп.знач)
MoCA	19,01±1,15	20,33±1,08	19,64±0,45	0,316
HARS	11,28±2,66	13,26±2,74	15,28±0,37	<0,001
HDRS	5,57±1,73	6,84±1,69	8,04±0,21	0,037

Як видно з вище наведених даних, за результатами проведеного катamnестичного обстеження, через 12 місяців після завершення проходження комп'ютеризованого когнітивного тренінгу та психоедукації, за MoCA тестом показники повернулись до попереднього рівня у ГД1 (0,08, (0,42%); $p<0,001$) та ГД2 (0,03, (0,15%); $p<0,001$), серед хворих ГП було виявлено зниження рівня когнітивного функціонування (-0,94, (-4,57%); $p<0,001$). За результатами шкал HARS у ГД1 (-1,81, (-13,83%); $p<0,001$) та ГД2 (-2,08, (-13,56%); $p<0,001$) спостерігалось зменшення рівня тривоги, в той час, як серед хворих ГП (0,89, (6,81%); $p<0,001$) спостерігалось збільшення показників тривожності; HDRS - у ГД1 (-1,26, (-18,44%); $p<0,001$) та ГД2 (-0,59, (-7,94%); $p<0,001$) спостерігалось зменшення рівня депресії, серед хворих ГП (0,13, (1,64%); $p<0,001$) представленість симптомів депресії повернулась до попереднього рівня.

Як видно з вище наведених даних, через 12 місяців, після завершення проходження когнітивного тренінгу та психоедукації, на фоні прийому

базового протисудомного лікування, спостерігалось повернення до попереднього рівня когнітивного функціонування в ГД1 та ГД2, в той час як серед пацієнтів ГП було виявлено прогресування зниження когнітивних функцій. Незначне покращення показників рівнів депресії та тривоги в порівнянні з початковим рівнем, було відмічене в ГД1 та ГД2 в результаті катамнестичного обстеження пацієнтів через 12 місяців. Слід відмітити, що серед пацієнтів, які виявили бажання продовжувати проходження когнітивних тренування протягом року результати були більш обнадійливими та спостерігалось динамічне зростання показників.

Обговорення

Загальновизнано, що вплив на когнітивні функції при епілепсії є багатофакторним та визначається структурними ураженнями головного мозку, впливом протиепілептичних препаратів, а також індивідуальними можливостями когнітивного резерву пацієнта [37,38]. Результати досліджень пацієнтів, які здавна страждають на епілепсію, свідчать про пряму залежність когнітивного дефіциту від тривалості епілептичного процесу [5,39,40]. Співіснування психічних розладів у хворих на епілепсію не є збігом або звичайною коморбідністю, але, скоріше, відображає взаємопов'язані патобіологічні процеси [41,42,5,43]. Загалом, широко визнається, що когнітивна дисфункція при епілепсії може бути залежною від локалізації ураження та від стану пацієнта. Перша є постійним проявом через ураження головного мозку, тоді як стан пацієнта є потенційно зворотнім через зміну чинників, таких як частота й структура нападу, дія протиепілептичних препаратів та вплив психопатологічної коморбідної патології. Вище наведені чинники активно взаємодіють і призводять до порушень когнітивної діяльності кожного пацієнта [44]. Згідно когортного дослідження значної вибірки пацієнтів, виявлено, що когнітивні розлади, які спостерігаються у дорослих з епілепсією, відображають сукупний ефект епілептичних процесів і низьку преморбідну когнітивну здатність [45]. Дизайн паралельного сліпого рандомізованого дослідження надав можливість врівноважити результати

впливу на когнітивне функціонування пацієнтів багатьох факторів, і оцінити результати проведення когнітивного тренінгу та психоедукації.

Висновки

Об'єктивні дані свідчать про наявність когнітивного зниження та його взаємозв'язок з афективними розладами, значне зниження вибіркової уваги серед хворих з епілепсією, та зниження за шкалою якості життя, з переважанням ураження сфер фізичного та психологічного благополуччя, а також відчуттям соціальної незахищеності.

Суб'єктивна оцінка якості життя хворих з епілепсією значно нижче, ніж в групі здорових осіб. Серед факторів, які найбільше впливають на якість життя хворих з епілепсією можна відзначити: зниження працездатності, психологічного благополуччя, недостатню соціальну підтримку, наявність когнітивних та афективних розладів.

Дослідження ефективності когнітивного тренінгу, після 3 місяців застосування, виявило результативність у пацієнтів з епілепсією з достовірним покращенням рівня когнітивного функціонування. Більш значущі результати спостерігались за умови комбінованого використання методів психоосвіти та когнітивних тренувань, порівняно із застосуванням лише когнітивних тренувань. Більш виразна динаміка показників тривоги і депресії у пацієнтів, які отримували комбіноване втручання, вірогідно вказує на опосередкований позитивний вплив на психоосвіти на когнітивне функціонування за рахунок покращення емоційного стану.

Результати катамнестичного дослідження через 12 місяців після проходження програм реабілітації показали у пацієнтів ГД1 та ГД2 рівень когнітивного функціонування, близький до того, який був на початку дослідження, тобто покращення показників когнітивного функціонування після трьох місяців когнітивного тренінгу не є сталим результатом при відсутності продовження тренування. Однак, на момент катамнестичного дослідження виявлені достовірні відмінності з показниками хворих ГП, які не проходили програму реабілітації і мали більш виразне подальше зростання

когнітивного дефіциту, рівня тривоги та зниження якості життя. Таким чином, за результатами проведеного дослідження, немедикаментозна корекція із застосуванням когнітивного тренінгу у пацієнтів з недементним рівнем зниження когнітивних функцій сприяє сповільненню прогресування останніх та загальному покращенню психічного стану. Можливим висновком щодо напрямку подальших досліджень є більш тривалий період спостереження, що може дати уявлення про доцільність використання когнітивного тренінгу на постійній основі, та/або пошук таких форм повсякденної активності пацієнтів, які виконували б тренувальну функцію для когнітивних функцій.

Комбіноване використання когнітивного тренінгу та методів психоосвіти сприяє покращенню соціального функціонування та якості життя пацієнтів, однак механізм впливу психоосвіти на когнітивне функціонування вірогідно є опосередкованим, за рахунок редукції симптомів тривоги і депресії. Можливим висновком щодо напрямку подальших досліджень може бути вивчення впливу недементних когнітивних порушень у пацієнтів на ефективність проведення психоосвіти.

Література.

1. Kanner AM. Psychiatric comorbidities in epilepsy: Should they be considered in the classification of epileptic disorders? *Epilepsy Behav.* 2016;64(B):306-8. doi: 10.1016/j.yebeh.2016.06.040
2. Kanner AM. Psychiatric comorbidities in new onset epilepsy: Should they be always investigated? *Seizure.* 2017;49:79-82. doi: 10.1016/j.seizure.2017.04.007
3. Salpekar JA, Mula M. Common psychiatric comorbidities in epilepsy: How big of a problem is it? *Epilepsy Behav.* 2019;98(B):293-7. doi: 10.1016/j.yebeh.2018.07.023
4. Holmes GL. Cognitive impairment in epilepsy: the role of network abnormalities. *Epileptic Disord.* 2015;17(2):101-16. doi: 10.1684/epd.2015.0739

5. Helmstaedter C, Witt JA. Epilepsy and cognition - A bidirectional relationship? *Seizure*. 2017;49:83-9. doi: 10.1016/j.seizure.2017.02.017
6. Witt JA, Helmstaedter C. Cognition in the early stages of adult epilepsy. *Seizure*. 2015;26:65-8. doi: 10.1016/j.seizure.2015.01.018
7. Petersen RC, Lopez O, Armstrong MJ, Getchius TSD, Ganguli M, Gloss D, et al. Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2018;90(3):126-35. doi: 10.1212/WNL.0000000000004826
8. Stuss D, Winocur G, Robertson I, editors. *Cognitive neurorehabilitation: Evidence and Application*. 2nd ed. NY: Cambridge University Press; 2008. Kolb B, Gibb R. *Principles of neuroplasticity and behavior*; p. 6-21.
9. Wilson RS, Scherr PA, Schneider JA, Tang Y, Bennett DA. Relation of cognitive activity to risk of developing Alzheimer disease. *Neurology*. 2007;69(20):1911-20. doi: 10.1212/01.wnl.0000271087.67782.cb
10. Carrizosa-Moog J, Ladino LD, Benjumea-Cuartas V, Orozco-Hernández JP, Castrillón-Velilla DM, Rizvi S, et al. Epilepsy, Physical Activity and Sports: A Narrative Review. *Can J Neurol Sci*. 2018;45(6):624-32. doi: 10.1017/cjn.2018.340
11. Tsuji S. Participation of People with Epilepsy in Sports. *Brain Nerve*. 2017;69(2):151-8. doi: 10.11477/mf.1416200655
12. Kanhere SV, Bagadia DR, Phadke VD, Mukherjee PS. Yoga in Children with Epilepsy: A Randomized Controlled Trial. *J Pediatr Neurosci*. 2018;13(4):410-5. doi: 10.4103/JPN.JPN_88_18
13. Panebianco M, Sridharan K, Ramaratnam S. Yoga for epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017[cited 2021 Mar 30];10(10):CD001524. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6485327/pdf/CD001524.pdf> doi: 10.1002/14651858.CD001524.pub3

14. Shawahna R, Abdelhaq I. Exploring perceived benefits, motives, barriers, and recommendations for prescribing yoga exercises as a nonpharmacological intervention for patients with epilepsy: A qualitative study from Palestine. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2020[cited 2020Oct 29];106:107041. Available from:[https://www.epilepsybehavior.com/article/S1525-5050\(20\)30220-1/fulltext](https://www.epilepsybehavior.com/article/S1525-5050(20)30220-1/fulltext)doi: 10.1016/j.yebeh.2020.107041
15. Dastgheib SS, Layegh P, Sadeghi R, Foroughipour M, Shoeibi A, Gorji A. The effects of Mozart's music on interictal activity in epileptic patients: systematic review and meta-analysis of the literature. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2014;14(1):420. doi: 10.1007/s11910-013-0420-x
16. Alqahtani F, Imran I, Pervaiz H, Ashraf W, Perveen N, Rasool MF, et al. Non-pharmacological Interventions for Intractable Epilepsy. *Saudi Pharm J*. 2020;28(8):951-62. doi: 10.1016/j.jsps.2020.06.016
17. Coppola G, Operto FF, Caprio F, Ferraioli G, Pisano S, Viggiano A, et al. Mozart's music in children with drug-refractory epileptic encephalopathies: Comparison of two protocols. *Epilepsy Behav*. 2018;78:100-3. doi: 10.1016/j.yebeh.2017.09.028
18. Hernando-Requejo V. Epilepsy, Mozart and his sonata K.448: is the «Mozart effect» therapeutic? *Rev Neurol*. 2018;66(9):308-14. doi:10.33588/rn.6609.2017460
19. Feter N, Alt R, Häfele CA, et al. Effect of Combined Physical Training on Cognitive Function in People With Epilepsy: Results From a Randomized Controlled Trial. *Epilepsia*. 2020;61(8):1649-1658. doi:<https://doi.org/10.1111/epi.16588>. PMID: 32602966.
20. Johanna L. Popp, Jerzy P. Szaflarski, Manmeet Kaur, Roy C. Martin, Gabrielle A. Brokamp, D. Mackenzie Terry, M. David Diggs. Relationships between cognitive function, seizure control, and self-reported leisure-time exercise in epilepsy Elsevier *Epilepsy & Behavior* Volume 118, May 2021, 107900 DOI:<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2021.107900>

21. Beth A. Leeman-Markowski, Steven C. Schachter. Treatment of Cognitive Deficits in Epilepsy Elsevier Neurologic Clinics Volume 34, Issue 1, February 2016, Pages 183-204 <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.08.008>
22. William B. Barr Getting Physical: A Specific Boost for Cognition in Epilepsy? *Epilepsy Currents* November 19, 2020 <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1535759720973681>
23. Ngandu T, Lehtisalo J, Solomon A, Levälähti E, Ahtiluoto S, Antikainen R, et al. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;385(9984):2255-63. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60461-5
24. Carson N, Leach L, Murphy KJ. A re-examination of Montreal Cognitive Assessment (MoCA) cutoff scores. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2018;33(2):379-88. doi: 10.1002/gps.4756
25. Ciesielska N, Sokołowski R, Mazur E, Podhorecka M, Polak-Szabela A, Kędziora-Kornatowska K. Is the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test better suited than the Mini-Mental State Examination (MMSE) in mild cognitive impairment (MCI) detection among people aged over 60? Meta-analysis. *Psychiatr Pol*. 2016;50(5):1039-52. doi:10.12740/PP/45368
26. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive assessment (MoCA): A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(4):695-9. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
27. Williams JB. A structured interview guide for the Hamilton Depression Rating Scale. *Arch Gen Psychiatry*. 1988 Aug;45(8):742-7. doi: 10.1001/archpsyc.1988.01800320058007.
28. C Hooijer, F G Zitman, E Griez, W van Tilburg, A Willemse, M A Dinkgreve. The Hamilton Depression Rating Scale (HDRS); changes in scores as a function of training and version used. *J Affect Disord*. 1991 May-Jun;22(1-2):21-9. doi: 10.1016/0165-0327(91)90079-8.

29. Craig Rodriguez-Seijas, Justine S Thompson, Joseph M Diehl, Mark Zimmerman. A comparison of the dimensionality of the Hamilton Rating Scale for anxiety and the DSM-5 Anxious-Distress Specifier Interview. *Psychiatry Res.* 2020 Feb;284:112788. doi: 10.1016/j.psychres.2020.112788. Epub 2020 Jan 13.
30. Susanne M Jaeggi, Martin Buschkuhl, Walter J Perrig, Beat Meier. The concurrent validity of the N-back task as a working memory measure. *Memory.* 2010 May;18(4):394-412. doi: 10.1080/09658211003702171. Epub 2010 Apr 19.
31. Dong Gue Roe, Seongchan Kim, Yoon Young Choi, Hwije Woo, Moon Sung Kang, Young Jae Song, Jong-Hyun Ahn, Yoonmyung Lee, Jeong Ho Cho. Biologically Plausible Artificial Synaptic Array: Replicating Ebbinghaus' Memory Curve with Selective Attention. *Adv Mater.* 2021 Apr;33(14):e2007782. doi: 10.1002/adma.202007782. Epub 2021 Feb 28.
32. Jaap M J Murre, Joeri Dros. Replication and Analysis of Ebbinghaus' Forgetting Curve. *PLoS One* 2015 Jul 6;10(7):e0120644. doi: 10.1371/journal.pone.0120644. eCollection 2015.
33. Marina V Khramova, Alexander K Kuc 1, Vladimir A Maksimenko 1 3, Nikita S Frolov 1 3, Vadim V Grubov 1 3, Semen A Kurkin 1 3, Alexander N Pisarchik 1 3 4, Natalia N Shusharina 1, Alexander A Fedorov 5, Alexander E Hramov. Monitoring the Cortical Activity of Children and Adults during Cognitive Task Completion Sensors (Basel) 2021 Sep 8;21(18):6021. doi: 10.3390/s21186021.
34. Jordi Llinàs-Reglà 1 2, Joan Vilalta-Franch 1 2 3, Secundino López-Pousa 1 2 3, Laia Calvó-Perxas 3, David Torrents Rodas 4, Josep Garre-Olmo 2 3. The Trail Making Test . Assessment. 2017 Mar;24(2):183-196. doi: 10.1177/1073191115602552. Epub 2016 Jul 28.
35. E Capitani 1, S Della Sala, F Lucchelli, P Soave, H Spinnler. Perceptual attention in aging and dementia measured by Gottschaldt's Hidden Figure Test. *J Gerontol* 1988 Nov;43(6):P157-63. doi: 10.1093/geronj/43.6.p157.

36. José A Periañez 1, Genny Lubrini 1, Ana García-Gutiérrez 1, Marcos Ríos-Lago. Construct Validity of the Stroop Color-Word Test: Influence of Speed of Visual Search, Verbal Fluency, Working Memory, Cognitive Flexibility, and Conflict Monitoring. *Arch Clin Neuropsychol*. 2021 Jan 15;36(1):99-111. doi: 10.1093/arclin/acia034.
37. Aliyev NA, Aliyev ZN, Aliyeva SE. Epileptic Personality Changes and Their Therapy. *J Neurol Neurobiol* [Internet]. 2020[cited 2020 Sep 25];6(2):1-4. Available from: <https://www.sciforschenonline.org/journals/neurology/article-data/JNNB163/JNNB163.pdf>
38. Elger CE, Helmstaedter C, Kurthen M. Chronic epilepsy and cognition. *Lancet Neurol*. 2004;3(11):663-72. doi: 10.1016/S1474-4422(04)00906-8
39. Jokeit H, Ebner A. Effects of chronic epilepsy on intellectual functions. *Prog Brain Res*. 2002;135:455-63. doi: 10.1016/S0079-6123(02)35042-8
40. Yang Y, Yang M, Shi Q, Wang T, Jiang M. Risk factors for depression in patients with epilepsy: A meta-analysis. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2020[cited 2020 Dec 15];106:107030. Available from: [https://www.epilepsybehavior.com/article/S1525-5050\(20\)30209-2/fulltext](https://www.epilepsybehavior.com/article/S1525-5050(20)30209-2/fulltext) doi: 10.1016/j.yebeh.2020.107030
41. Марценковский ИА, Марценковская ИИ. Эпилепсия и коморбидные расстройства психики и поведения. *Український медичний часопис*. 2015;4:43-52.
42. Bermeo-Ovalle A. Psychiatric comorbidities go untreated in patients with epilepsy: Ignorance or denial? *Epilepsy Behav*. 2019;98(B):306-8. doi: 10.1016/j.yebeh.2018.11.028
43. Josephson CB, Lowerison M, Vallerand I, Sajobi TT, Patten S, Jette N, et al. Association of Depression and Treated Depression With Epilepsy and Seizure Outcomes: A Multicohort Analysis. *JAMA Neurol*. 2017;74(5):533-9. doi: 10.1001/jamaneurol.2016.5042

44. Mula M. Cognitive Dysfunction in Patients With Epilepsy: Focus on Clinical Variables. *Future Neurology* [Internet]. 2015[cited 2020 Dec 18];10(1). Available from: <https://www.futuremedicine.com/doi/10.2217/fnl.14.65>
doi:10.2217/fnl.14.65

45. Osler M, Mortensen EL, Christensen K, Christensen GT. A bidirectional association between cognitive ability in young adulthood and epilepsy: a population-based cohort study. *Int J Epidemiol*. 2018;47(4):1151-8. doi: 10.1093/ije/dyy018

РОЗДІЛ 2

Н.В. Васильєва

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ НА ПЕРЕБІГ НЕВРОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА СИНДРОМІВ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ З КОМПЛЕКСНОЮ ДІАГНОСТИКОЮ ТА КУРАЦІЄЮ.

Актуальність обраної теми. Старіння є особливим періодом у житті людини, коли приходить час не тільки переосмислювати причини та наслідки всіх подій у своєму житті, звикати до іншого ритму і сенсу життя. Це час, коли загострюються наявні і виникають нові соматичні, неврологічні, психоневрологічні та психічні захворювання, тому людина може потребувати особливої уваги, і не лише загальносуспільної, а і, зокрема, лікарської. Адже пацієнти похилого і старечого віку мають цілу низку особливостей, як діагностичного, так і терапевтичного характеру.

Чисельні особливості цієї вікової групи осіб, особливо у сфері здоров'я, призвели до появи нової галузі – геріатричної медицини, яка існує вже більше століття (термін «геріатрія» введений у 1909 р. Ignatz L. Nascher для осіб старше 65 років). Геріатрія у певному розумінні є інтегральною спеціальністю, бо застосовується у більшості медичних дисциплін [1]. Але найбільшою мірою, вірогідно, геріатричні проблеми постають у неврології та психіатрії.

Фізіологічні зміни, що відбуваються в організмі, впливають на перебіг патологічних процесів, а також на фармакокінетику та фармакодинаміку лікарських засобів. Фізіологічні зміни, яких зазнає нервова система з віком, впливають на спосіб оцінки неврологічного стану пацієнта та інтерпретацію отриманих даних. Відомо, що з віком кількість нейронів передніх рогів спинного мозку та сенсорних гангліїв падає на 25%, вага мозку до 6-7-ї декади – на 233 г, кількість нейронів у гіпокампі зменшується на 27%. Головний мозок людини у віці старше 40 років щоденно втрачає біля 5 млн нейронів із початкового пула 100 млрд клітин. До 80 років життя ступінь

втрати нейронів досягає 32 – 48%. У нейрональній цитоплазмі накопичується ліпофусцин, в нервових корінцях – амілоїд (а після 70 років – і у стінці церебральних судин). Гіалінізація стінок дрібних судин призводить до зниження мозкового кровотоку та підвищення резистентності судинного русла. З віком знижується концентрація в мозку та обіг основних медіаторів – ацетилхоліну, норадреналіну, дофаміну та ГАМК. М'язи втрачають значну кількість волокон та атрофуються, а зміни структури мієліну призводять до зменшення швидкості проведення нервового імпульсу.

Тому в неврологічному статусі осіб похилого віку звичайно відмічаються більш вузькі зіниці, послаблення реакцій на світло та акомодацию, зменшення обсягу та швидкості рухів очима, певна гіпомімія та зниження звучності голосу. Дифузне зниження м'язової сили (на 20-30% порівняно з молодими людьми) є віковою особливістю, як і певне підвищення тону м'язів. Рефлекси можуть бути збереженими або фізіологічно пригніченими. Підвищення порогу подразливості при перевірці чутливості може дати хибне уявлення про патологію, хоча насправді зумовлене втратою кількості чутливих волокон з віком (вібраційна чутливість знижується на 30-50%). Найбільш обережно слід оцінювати автономні функції, які загалом знижуються, як і вегетативна реактивність у забезпеченні діяльності. Наслідком можуть бути ортостатична гіпотензія, тазові порушення та температурна дизрегуляція.

Безумовно, наявність асиметрій, ознак вогнищового ураження та локальних порушень тих чи інших функцій мають розглядатись у контексті патології нервової системи, але чимало вікових змін зустрічається при звичайному огляді осіб похилого віку. Обережність у прийнятті рішення, діагностичного і, особливо, терапевтичного, є доцільною ще й виходячи з того факту, що фармакодинаміка більшості препаратів у похилому віці є зміненою, і кількість побічних ефектів в осіб від 65 років вдвічі більша, ніж у молодому та середньому віці.

Абсолютна більшість неврологічних патологій залежать від віку і ним зумовлені. В цю категорію потрапляють дегенеративні та атрофічні захворювання нервової системи (зумовлені атрофічними змінами кори, білої речовини, мозочка, спинного мозку), вторинні ураження при серцево-судинній патології тощо. Відомо, що починаючи з 30-ти річного віку прогресивно знижується мозковий кровотік. У абсолютній більшості випадків судинна патологія головного мозку супроводжується коморбідною психопатологічною симптоматикою, яка може займати одне з основних місць у клінічній картині захворювання, в значній мірі обтяжуючи його перебіг, та навіть визначаючи його подальший прогноз. Психічні розлади судинного генезу включають різноманітні психотичні і непсихотическі прояви, що виникають при різних судинних захворюваннях головного мозку – атеросклерозі, гіпертонічній хворобі, облітеруючому церебральному тромбангіїті. Систематизація психічних порушень з виділенням окремих нозологічних одиниць можлива лише в частині випадків, частіше ж спостерігається поєднання різних судинних уражень або приєднання до наявних судинних розладів інших. Атеросклеротичний процес може ускладнитися гіпертонією і, навпаки, на пізніх етапах гіпертонічної хвороби може приєднатися атеросклероз. Також лікарі часто мають справу з артеріосклерозом і тромбангіїтом. Для всіх судинних захворювань характерні певні симптоми – т.з. судинний симптомокомплекс. По-перше, дисмнестичні розлади, які поєднуються зазвичай з афективною слабодухістю. Ці прояви супроводжуються свідомістю хвороби в тій чи іншій мірі і метушливою безпорадністю. Цей симптомокомплекс однаковий при різних судинних порушеннях. Другою особливістю ураження психіки при судинних стражданнях є те, що при них більше складається враження важкого мозкового страждання, ніж психічного. При судинних процесах спостерігаються порушення пам'яті.

Слід звертати увагу на те, що при всіх судинних захворюваннях спостерігається хвилеподібність перебігу хвороби, тобто характерним є

перебіг з періодичними поліпшеннями. При церебральному тромбангіїті періоди поліпшення можуть тривати кілька років, при атеросклерозі і гіпертонічній хворобі – менше, але все ж характерно поява час від часу інтермітуючих психозів, що протікають із затьмаренням свідомості. Ознаками судинного симптомокомплексу є поєднання дисмнестичних розладів, враження важкого мозкового страждання, хвилеподібність перебігу.

З віком стрімко зростає когнітивний компонент будь-якого ураження нервової системи і те, що не помічається чи більш-менш компенсується у хворих молодшого віку, стає домінуючою проблемою після 65 – когнітивний дефіцит та деменція відсувають на другий план навіть виразні рухові порушення (внаслідок інсульту, хвороби Паркінсона тощо). Незважаючи на розмаїття психічних порушень при судинних захворюваннях головного мозку, Е.Я. Штернберг вважав найбільш зручною і такою, що відповідає практичним вимогам, систематику судинних психічних розладів без поділу на окремі захворювання:

- початкові, «непсихотичні», неврозоподібні синдроми;
- різні синдроми судинної деменції
- психотичні синдроми (синдроми екзогенного типу, афективні, маревні, що виникають приблизно у 60% хворих).

Збільшення тривалості життя стало очевидним фактором росту частоти психічних розладів у похилому віці. Основними клінічними проблемами у осіб похилого і старечого віку являються депресія, деменція і делірій (три «Д»), які часто не діагностуються інтерністами. Так, розповсюдженість депресії серед осіб старше 60 років, за даними різних авторів, становить у середньому 12,3% (14,1% жінок і 8,6% чоловіків) [2]. Це зумовлено впливом різних факторів – соціальних, матеріальних, соматичних, психологічних, і не залежить від країни проживання. Симптоми депресії часто збігаються з іншими проблемами літнього віку, пояснюються характерологічними особливостями, соматичними і неврологічними захворюваннями. Хоча саме прояви депресії значною мірою обумовлюють

погане самопочуття, більш часті факти звернення до лікаря, виклики швидкої допомоги та навіть госпіталізації. Чіткої і однозначної класифікації депресивних розладів похилого віку не існує. Провідні науковці та клініцисти пропонують розглядати старечі депресії, як «органічні депресивні розлади». Аналіз етіопатогенетичних чинників, проблем систематизації та клініко-психопатологічних проявів депресивних розладів у осіб літнього віку дозволив визначити, що процес старіння часто ускладнюється виникненням психічної патології, найчастіше депресивними розладами. Це призводить до непрацездатності, значного зниження якості життя, або навіть суїцидальних спроб. Стигма, пов'язана з психічними хворобами, обумовлює небажання людей звертатися за допомогою, що в свою чергу призводить до формування затяжного перебігу та поглиблення депресивних розладів.

Депресія – другий за поширеністю (після серцево-судинних захворювань) чинник, що призводить до непрацездатності або втрати здоров'я. За період з 1990 по 2013 роки число людей, які страждають на депресію і (або) тривожні розлади, зросла майже на 50% – з 416 млн до 615 млн осіб. Близько 10% населення страждає на депресивні розлади, на які припадає 30% глобального тягаря не смертельних захворювань [3, 4]

Похилий вік – це період, коли загострюються наявні психічні розлади, наприклад, біполярний афективний розлад чи шизофренія, можуть виникати нові захворювання, зокрема наслідки порушень мозкового кровообігу (гострих та хронічних), соматогенні захворювання та атрофічні процеси.

Перелік захворювань нервової системи, клінічні прояви та перебіг яких мають суттєві вікові особливості, може бути довгим. І не в останню чергу за рахунок коморбідності – «типовий» геріатричний пацієнт демонструє, як правило, комплекс хронічних патологій, які в сукупності суттєво впливають на його можливості у фізичному, емоційному, соціальному сенсах та знижують загальну якість життя.

Слід підкреслити і такий аспект вікових особливостей, як емоційний стан пацієнтів. Підвищення тривожності та депресивні розлади, особливо

поширені у цій віковій категорії, суттєво впливають на клінічну картину та перебіг основних неврологічних порушень. Особлива чутливість осіб старшого віку до стану свого здоров'я породжує велику кількість симптомів, які не пояснюються з медичної точки зору. Біологічні (в тому числі й генетичні) та психологічні механізми соматизації у пацієнтів похилого віку призводять до формування специфічної «хворобливої поведінки», яка, в свою чергу, стає дистресовим фактором і для хворого, і для його оточення. З іншого боку, висока частота психічних порушень, які маскуються різними проявами зі сторони внутрішніх органів (так звані «соматоформні» психічні розлади).

Психічне здоров'я впливає на соматичний стан і навпаки. Наприклад, у людей похилого віку з кардіологічними захворюваннями вище показники депресії, в порівнянні з тими, у кого міцне здоров'я. І навпаки, якщо не лікувати депресію у літньої людини з захворюванням серця, то це може негативно впливати на його перебіг та прогноз [5, 6].

Систематика депресії у осіб похилого віку. Чіткої і однозначної класифікації депресивних розладів похилого віку не існує. Штернберг Е. Я. і Рохліна М. Л. визначили такі форми депресії похилого віку:

- 1) відносно «прості», переважно загальмовані депресії ендогенного типу;
- 2) відносно «прості» тривожні депресії (без вираженого маячення);
- 3) тривожно-маячні складні «великі депресивні синдроми»;
- 4) іпохондричні, тривожно-іпохондричні депресії з переважанням соматичної симптоматики;
- 5) органічно забарвлені (плаксиві, в'ялоапатичні) депресії;
- 6) сенільно-подібні депресії (дифузнопараноїдні, тужливі);
- 7) інші депресивні синдроми [7].

Подкоритов В. С. та Чайка Ю. Ю. [8] пропонують розцінювати старечі депресії перш за все, як «органічні депресивні розлади». За клінічною формою та етіологією вони виділяють такі типи органічних депресій:

- 1) сенільна (дементна);
- 2) атеросклеротична;
- 3) післятравматична;
- 4) епілептична.

Також до органічних відносять депресії, що розвиваються в зв'язку з гострими інтоксикаціями і захворюваннями внутрішніх органів, хоча їх правильніше визначати як симптоматичні депресії. У широкому розумінні, під органічними депресіями розуміють велику і неоднорідну групу депресивних розладів, що розвиваються внаслідок морфологічних змін головного мозку, викликаних різноманітними патогенними факторами: травмами, хронічними інтоксикаціями, судинними, дегенеративними процесами, нейроінфекціями, епілепсією.

Власне органічні депресії зазвичай характеризуються монотонним, одноманітним тужливо-дратівливим афектом і, одночасно, емоційною лабільністю. У таких пацієнтів часто невмотивовано або з найменшого незначного приводу розвиваються дисфоричні реакції. Поступово в структурі депресивного афекту на перший план висуваються явища апатії і аспонтанності. Такі хворі скаржаться не тільки на знижений настрій, але і на часті головні болі, запаморочення, періоди загальмованості, загальну слабкість. При проведенні неврологічного та обстеження виявляється відповідна церебральна симптоматика. Описаний варіант органічної депресії є прогредієнтним і «типовим». Він відповідає поточному травматичному, судинному, дегенеративному або епілептичному процесу. Такі депресивні розлади можуть виникати через багато років після перенесеного органічного ураження нервової системи, провокуватися різними сомато- або психогенними факторами [9].

Загалом, динаміка органічних депресій відрізняється затяжним або хронічним характером. Однак, і у таких хворих можуть спостерігатися чіткі депресивні фази, які складно відрізнити від відповідних проявів класичної ендогенної депресії.

Соматогенні депресії розвиваються внаслідок соматичних, ендокринних захворювань, токсичних, в тому числі і медикаментозних, впливів. Маніфестація і редукція депресивної симптоматики в цих випадках тісно пов'язані з перебігом основного захворювання. В їх клінічній картині превалюють неврозоподібні і субпсихотичні стани астенодепресивної, тужливої, тривожної і апатичної структури. Однак можливі і розгорнуті власне депресивні синдроми. Найбільш часто такі депресивні розлади спостерігаються при серцево-судинних, онкологічних захворюваннях, бронхіальній астмі, виразковій хворобі, гепатиті, цирозі печінки, цукровому діабеті, постінфекційних станах, уремії, гіпоксичних синдромах, гіповітамінозах, гіпотиреоїдизмі, гіпокаліємії, гіпонатріємії, гіперкальціємії [10-12].

Судинні депресії формуються при гіпертонічній хворобі, хронічній ішемії мозку, в постінсультному періоді, після гострих динамічних церебрально-судинних порушень. За клінічною структурою судинні депресії відрізняються стертою тужливою симптоматикою з емоційною лабільністю, плаксивістю, тривожністю, астеноїєю, схильністю до дисфорії, істероїдних реакцій і вираженою іпохондрією з великою кількістю соматичних скарг. Для хворих судинними депресіями характерні скарги на головні болі, запаморочення, хиткість ходи, різні парестезії, періоди оглушення свідомості, а також на зниження пам'яті, уваги і працездатності. Перебіг судинних депресій частіше набуває затяжного характеру, з вираженими коливаннями інтенсивності хворобливої симптоматики, які нерідко перериваються гострими тривожно-фобічними нападами [13]. Дементні депресії розвиваються при дегенеративних або судинних захворюваннях головного мозку: хворобі Альцгеймера, Піка, Гентінгтона, Паркінсона, при судинному і сенільному недоумстві. На початкових стадіях недоумства депресивна симптоматика стерта і маскується психоорганічними розладами. Такі хворі скаржаться не стільки на тужливий настрій, скільки на самотність, непотрібність, відчуженість. Вони похмурі, незадоволені, песимістичні,

слізливі, уникають спілкування, схильні підкреслювати, що є тільки тягарем для своїх дітей, постійно говорять про смерть. Надалі в структурі депресивної симптоматики починають превалювати тривожні, іпохондричні прояви, які поєднуються з наростаючою інтелектуально-мнестичною недостатністю, підозрілістю, окремими маячними ідеями відношення, збитку і зубожіння, галюцинаторними епізодами і порушеннями орієнтування. Така депресивна симптоматика має прогредієнтний перебіг, починається непомітно, а маніфестує, зазвичай, після впливу будь-яких стресових факторів: смерть одного з членів подружжя, зміни місця проживання або навіть після легкого соматичного захворювання [14-16].

Перша згадка про судинну деменцію датується кінцем 17 століття, коли Томас Віліс (Thomas Willis) описав постапоплектичну деменцію як «притуплення розуму і забудькуватість з виходом у повне одуріння». Вже тоді терапевти могли за клінічною картиною розрізняти ішемічний та геморагічний інсульт, також їм було відомо, що постінсультна судинна деменція частіше розвивається внаслідок не тяжких ішемічних уражень.

У 1894 році Бінсвангер описав патологоанатомічний варіант, який наразі названий на честь автора. Для нього були характерні наступні зміни: ураження субкотрикальної білої речовини, збільшення бокових шлуночків головного мозку. Водночас Альцгеймер описав атеросклеротичну мозкову атрофію, що була наслідком дрібних апоплексій (лакунарні інфаркти). Цей вид мозкової атрофії потребував диференційної діагностики за допомогою автопсії з сифілітичною деменцією, яка досить часто зустрічалася у ті роки. Через 13 років Альцгеймер описав ще одну форму деменції, яка потім і стала називатися хворобою Альцгеймера. У 1910 році Е. Крепелін запропонував відносити атеросклеротичну деменцію до основної форми сенильних деменцій, а хворобу Альцгеймера до пресенильних. Термін «атеросклеротична деменція» став синонімом сенильної деменції, але в 1960-х рр. група дослідників (В.Е. Tomlinson et al.,) з'ясувала, що до розвитку деменції призводить втрата 50-100 мл речовини мозку після інсульту. У 1974

p. V. Nachinski et al. для визначення деменції, що розвивається після великих та малих інсультів вели термін «мультиінфарктна деменція». З використанням візуалізаційних технологій вдалося зрозуміти, що судина деменція може розвинути внаслідок одиничного інсульту в зоні, відповідних когнітивних функцій, масових лакунарних інсультів, тривалої ішемії білої речовин головного мозку, що робить це поняття значно ширшим, ніж мультиінфарктна деменція.

У 1991 р. Національним інститутом здоров'я була створена робоча група з метою поглибленого вивчення судинної деменції, після чого був створений консенсус Національного інституту неврологічних розладів та інсульту і Міжнародної асоціації з нейронаук, в якому дані чіткі критерії захворювання. Ця подія викликала посилення дослідницького інтересу до цієї проблеми та змусила визнати справжність судинної деменції як окремого етіологічного стану. В результаті, значно збільшилась кількість міжнародних епідеміологічних досліджень, в комплексі обстежень частіше почали використовувати нейропсихологічні методи, КТ, МРТ, фМРТ, МEG, ПЕТ та ін., що дало змогу прискорити постановку правильного діагнозу. Велика кількість контрольованих клінічних досліджень з лікування судинної деменції, відкриття генів, відповідних за спадкові форми, пізніше був доведений значний вплив патологічних змін церебральних судин в механізмі розвитку хвороби Альцгеймера.

Судинна деменція займає друге, після хвороби Альцгеймера, місце в переліку дементуючих захворювань осіб похилого віку, що складає 1520%. Згідно з дослідженнями європейських та американських вчених середньосвітові показники захворюваності складають 1,2-3,3 випадки на 1 тис. на рік (в Японії – 9,0-12,2 випадки), збільшення випадків цього захворювання та його розповсюдженості залежить від збільшення віку, частіше виявляється у осіб чоловічої статі, особливо віком до 85 років.

Ключовим чинником розвитку судинної деменції є патологічні зміни церебральних судин та порушення мозкового кровообігу. Серед причин

ураження мозкової речовини можна виокремити дві групи: геморагічні (наслідки церебральної амілоїдної ангіопатії, гіпертонічної хвороби, субдуральної гематоми, субарахноїдальних крововиливів, коагулопатій, постгеморагічної обструктивної гідроцефалії та ін.) та ішемічні (оклюзії церебральної артерії (тромбоз або емболія), розрідження, кавітація, гіпоперфузія через стеноз мозкових артерій і кардіогенних циркуляторних порушень). Ішемічні форми судинної деменції за патогенезом поділяють на мікро- та макроангіопатичний різновид, що досить часто зустрічаються разом. До макроангіопатичного різновиду відноситься постінсультна деменція з гострим початком. До цього приводять інфаркти в зонах, відповідних за реалізацію когнітивних функцій. Мультиінфарктною деменцією називається баготоразові кортико-субкортикальні інсульти внаслідок тромботичних та емболічних чинників в зонах великих мозкових судин. Мікроангіопатичний варіант судинної деменції з гострим початком викликають наступні ураження: одиничний лакунарний інфаркт в межах внутрішньоламінарних ядер таламуса, в межах nucleus caudatus та capsula interna. Але для мікроваскулярного ураження більш притаманний повільний розвиток у вигляді субкортикальної ішемічної судинної деменції. Виокремлюють деменцію при лакунарному стані, для якого характерні множинні підкоркові лакуни та хворобу Бінсвангера, внаслідок ішемічного ураження басейну U-подібних субкортикальних пенетруючих артерій розвивається перивентрикулярна лейкоенцефалопатія. Також сюди можна віднести церебральну аутосомно-домінантну артеріопатію з субкортикальними інфарктами та лейкоенцефалопатією. Крім цього, до чинників судинної деменції відносять аутоімунні васкуліти, які частіше всього є проявом системного червоного вовчака та часто супроводжується наявністю антитіл до кардіоліпіну або синдрому Чарга-Стросса (гранульоматозного ангіїту), що обмежується центральною нервовою системою; інфекційні васкуліти частіше є проявом нейросифілісу або хвороби Лайма та неспецифічних васкулопатій, що включають сенильний

артеріосклероз при хворобі Бінсвангера. Натепер відомо, що частота хвороби Альцгеймера, судинної деменції та коронарної хвороби істотно збільшується після 65 років. Тому що Хвороби Альцгеймера часто поєднується з цереброваскулярними патологіями, іншими нейродегенеративними ураженнями (хвороба Паркінсона або хвороба дифузних тілець Леві). В таких випадках назва «змішана деменція» не є коректною, оскільки не відображено поєднані компоненти, які бажано вказувати (наприклад, Хвороба Паркінсона плюс судинна деменція). У 15% випадків постінсультної деменції, при уважному допиті родичів пацієнта, можна з'ясувати про порушення пам'яті аж до деменції, що мали місце до інсульту. Наприклад, Хвороба Альцгеймера, що ускладнилася інсультом. Ці випадки об'єднуються терміном «передінсультна деменція». Доведений обтяжувальний вплив церебральних інфарктів на Хворобу Альцгеймера, особливо на цереброваскулярні чинники впливають на перебіг форми з пізньою маніфестацією.

Щоб підтвердити діагноз судинної деменції необхідна наявність цереброваскулярних порушень, нейровізуалізаційних підтверджена даними обстежень або анамнезом з вогнищевою симптоматикою, зниження когнитивних показників та розвиток деменції в термін 3 місяців після інсульту (окрім підгострого варіанту судинної деменції), необхідно виключення інших причин деменції або подібних станів. За критеріями Діагностичного та статистичного керівництва психічних розладів V перегляду, у пацієнтів з деменцією вивчають пам'ять (але вона може порушуватися незначно), мовлення, праксис, орієнтацію та інше. Це можливо виконати за допомогою стандартизованих шкал. Найпоширенішою є коротка шкала дослідження психічного статусу, але вона не охоплює виконавчі функції (контроль уваги, робоча пам'ять, функція розмірковування, планування дій відповідно до мети). Ефективність виконавчої системи залежить від нормальної роботи префронтальної зони кори. Дисфункція може виникати при пошкодженні лобних часток, ураженні таламусу,

стріалідарної системи та проявляється порушенням планування, абстрактного мислення, поведінкового контролю. Для дослідження виконавчих функцій використовують систему Executive Interview – 25 тестів на 10 хвилин, яка встановлює тяжкість дисфункції, здатності до самообслуговування та контролю поведінки. Clock-Drawing Task – хворому дають завдання намалювати циферблат (визначення виконавчої функції) із зазначеним часом (оптико-просторові функції), допомагати пацієнту не можна.

Наявність вогнищевої симптоматики виявляється при неврологічному огляді, наприклад, порушення ходьби більш притаманно мікроваскулярному типу, відмінно від макроваскулярного типу, для якого характерна афазія та сенсомоторна недостатність.

За допомогою MPT, КТ можна визначити поодинокі лакунарні інсульти, ішемію білої речовини, корково-підкоркові інсульти та інші можливі чинники деменції. Доведено значимість ураження гіпокампу та білої речовини в розвитку когнітивних порушень при цереброваскулярних патологіях. Критерії NINDS – AIREN для постановки діагнозу судинної деменції:

I. Критерії для встановлення діагнозу вірогідної судинної деменції:

A. Деменція

B. Присутність цереброваскулярної патології

C. Зв'язок між пунктами A та B:

1. Формування деменції протягом 3 місяців від початку діагностованого інсульту.

2. Неочікуване погіршення когнітивних функцій, їхня флуктуація, поступове прогресування когнітивної недостатності.

II. Клінічні симптоми, що вказують на наявність вірогідної судинної деменції:

A. Передчасне порушення ходьби.

B. Присутність в анамнезі нестійкості та багаторазових падінь.

С. Передчасний розвиток порушень сечовипускання (почастішання, імперативні позови), що не мають зв'язок з урологічними патологіями.

Д. Псевдобульбарний синдром.

Е. Зміни поведінки, настрою.

ІІІ. Клінічні прояви, які вказують на малу імовірність діагнозу судинної деменції:

А. Передчасне порушення пам'яті та когнітивних функцій, його прогресування за відсутності змін речовини мозку за результатами нейровізуалізаційних методів.

В. Відсутність вогнищевих неврологічних порушень, окрім когнітивних. С. Відсутність ознак цереброваскулярних порушень за даними МРТ, КТ та ін.

Судинна (колишня артеріосклеротична) деменція, включаючи і мультиінфарктну, відрізняється від деменції при хворобі Альцгеймера наявними відомостями про початок захворювання, клінічною картиною і подальшим перебігом. У типових випадках відзначаються транзиторні ішемічні епізоди з короткочасною втратою свідомості, нестійкими парезами, втратою зору. Деменція також може наступити після серії гострих цереброваскулярних епізодів, або, що рідше буває, після однієї великої геморагії. У таких випадках стає очевидним порушення пам'яті і розумової діяльності. Початок деменції може бути раптовим, слідом за яким-небудь одним ішемічним епізодом, або ж деменція має більш поступовий початок.

Деменція зазвичай є результатом інфаркту мозку внаслідок судинного захворювання, включаючи гіпертензивні цереброваскулярні захворювання. Інфаркти зазвичай невеликі, але мають кумулятивний ефект. Постановка діагнозу передбачає наявність деменції, як це зазначено вище. Когнітивні порушення зазвичай нерівні і можуть включати втрату пам'яті, інтелектуальне зниження і осередкові неврологічні знаки. Критика і судження можуть бути відносно збережені. Гострий початок або ступеневе погіршення, також, як і наявність вогнищевих неврологічних знаків і

симптомів збільшують ймовірність діагнозу. Підтвердження діагнозу може бути в деяких випадках забезпечено комп'ютерною томографією або, в кінцевому підсумку, патологоанатомічними даними. До супутніх симптомів відносяться: гіпертензія, каротидний шум, емоційна лабільність з тимчасовим депресивним настроєм, плаксивість або вибухами сміху, минущі епізоди затьмареної свідомості або делірію, які можуть бути спровоковані подальшими інфарктами. Вважається, що особистісні особливості відносно збережені. Однак, в деяких випадках зміни особистості також можуть бути очевидними з появою апатії або загальмованості або загострення колишніх рис особистості, таких як егоцентризм, параноїдна налятованість або дратівливість.

Диференціальний діагноз: Необхідно враховувати:

- делірій (F05.xx);
- інші форми деменції, і зокрема хвороба Альцгеймера (F00.xx);
- [афективні] розлади настрою (F30 - F39);
- легку і помірну розумову відсталість (F70 - F71);
- субдуральну геморагію травматичну (S06.5), нетравматичну (I62.0)).

Судинна деменція може поєднуватися з хворобою Альцгеймера (кодувати F00.2x), якщо судинні епізоди виникають на тлі клінічної картини і анамнезу, що вказують на наявність хвороби Альцгеймера.

Лікування неврологічних захворювань у похилому віці є, очевидно, однією з найскладніших проблем, тому що передбачає врахування чисельних факторів і більш детального, прискіпливого спостереження за процесом: стан хворого може змінитись раптово – і за причин коморбідних захворювань, і за фармакокінетичних причин. Але, не зважаючи на усвідомлення особливої проблемності хворих похилого віку, здебільшого неврологами, адекватне ведення може бути ефективним, і результати можуть навіть перевищувати сподівання.

Терапія судинної деменції має два основних напрями: попередження судинних подій (інсультів, ТІН), стримування прогресування цереброваскулярних порушень та надолуження когнітивної та функціональних порушень. Вплив на фактори ризику судинних подій істотно знижують вірогідність її виникнення. Можна вважати, що ці ж заходи впливають на захворюваність судинною деменцією. Чинники, що підлягають корекції: високий артеріальний тиск, захворювання серцево-судинної системи, цукровий діабет, паління, підвищений рівень ліпідів або ліпопротеїдів в крові, підвищений рівень гомоцистеїну. Найбільш важливим модифікованим чинником є артеріальна гіпертензія. Було доведено, що тяжкість та тривалість артеріальної гіпертензії в середньому віці впливає на розвиток порушення когнітивних функцій в похилому віці. Артеріальна гіпертензія протягом 5-20 років суттєво підвищує ризик ураження підкоркових структур. При адекватній корекції стану ризик ураження білої речовини збільшується незначно. Було встановлено, що збільшення систолічного АТ на 10 мм Нг в інтервалі 110 – 160 сполучено з високим ризиком помірних та тяжких порушень когнітивних функцій, але з кожним роком прийому антигіпертензивної терапії цей ризик стає нижче. В інших дослідженнях було показано, що довготривала терапія зменшує ризик розвитку деменції на 55%. Було з'ясовано, що прийом нітрендипіну впливає на ймовірність розвитку судинної деменції та Хвороби Альцгеймера. Препарат німодипін крім гіпотензивного ефекту має й нейропротекторний, запобігаючи загибелі нейронів за кальцієвими механізмами. Інгібітор АПФ (перендипріл) після ішемічних інсультів або ТІН на 28% знижує ризик їх повторення. При додаванні діуретичного препарату індапаміду цей ефект подвоювався. Серцево-судинні захворювання, особливо фібриляція передсердь, в 7 разів підвищує вірогідність інсульту, але прийом варфарину або аспірину ризик знижує. Антитромбоцитарна терапія в період після інфаркту міокарда або інсульту запобігає їх повторенню, отже знижує ризик розвитку деменції. Тютюнопаління виступає одним з факторів, що впливають

на розвиток деменції, зменшення когнітивних функцій, впливає на збільшення ураження білої речовини головного мозку, збільшує ризик розвитку інсульту, змінює коагуляційні властивості крові, посилює атеросклеротичне ураження судин. Зокрема, одне з останніх досліджень, в якому впродовж понад 20 років проводилася оцінка стану 20 тисяч чоловіків і жінок середнього віку, дозволило виявити, що у завзятих курців ризик появи хвороби Альцгеймера підвищується на 157% (більш ніж в 2,5 рази), а ризик судинної деменції на 172%. Терапія статинами чинить протизапальну дію на ендотелій судин. З цим пов'язана менша ймовірність розвитку інсульту. Був доведений попереджувальний ефект статинів щодо когнітивних порушень. Цукровий діабет збільшує ризик виникнення судинної деменції в 2 рази. Відомо, що наявність цукрового діабету в анамнезі хворого свідчить про високу вірогідність судинних порушень через пошкодження ендотелію мозкових судин та змін в'язкості крові. Відмічається залежність між наявністю цукрового діабету та порушеннями когнітивних функцій. Це може бути пов'язано з лакунарними інфарктами, також високий рівень глікованого гемоглобіну А є одним з чинників церебральної атрофії.

Зв'язок цукрового діабету з судинною деменцією більший, ніж з Хворобою Альцгеймера. Високий рівень плазмового гомоцистеїну через порушення функцію ендотелію сприяє ураженню білої речовини мозку, розвитку інфарктів. Порушення балансу може виникати через дефіцит фолієвої кислоти та вітамінів групи В, що потрапляють з їжею. Тож, додаткове вживання вітамінних препаратів може попередити розвиток деменції та хвороби Альцгеймера. Корируючий вплив на фактори ризику розвитку дементуючих захворювань має несумнівний позитивний вплив, але не має достатньої доказової бази. Тож для поліпшення когнітивних функцій у пацієнтів застосовують фармакологічні препарати, що мають високий ступінь доказовості своєї ефективності при деменції та хворобі Альцгеймера. Через ураження ацетилхолінергічних нейронів при судинній деменції розвивається холінергічний дефіцит. Тому для лікування цього захворювання

призначаються інгібітори ацетилхолінестерази. У великому рандомізованому дослідженні, яке тривало 24 тижні, пацієнтам з судинною деменцією призначали по 5 та 10 мг донепезилу на добу. В результаті порівняння з плацебо був доведений позитивний вплив донепезилу на активність та виконавчі функції хворих. Загалом цей препарат добре переноситься, виникнення побічних реакції асоційовано із збільшенням дози. Негативні ефекти можуть проявлятися нудотою, головним болем, діареєю, анорексією, але швидко минають. В Україні зареєстрований генеричний препарат - альмер. Таблетки призначають один раз на добу (краще на ніч) перший місяць – по 5 мг, надалі - по 10 мг довготривало.

Галантамін зворотно інгібує ацетилхолінестеразою, підсилює і пролонгує дію ендogenous ацетилхоліну. Була доведена ефективність препарату щодо порушень поведінки, когнитивних дисфункцій, зменшення падінь через лобні порушення ходьби. До побічних ефектів відносяться нудота та блювота. В Україні застосовується брендовий препарат ремініл. Приймають перорально добова доза 4-32 мг 2 рази на день тривалим курсом.

Мемантин є антагоністом N-метил-D-аспартатних рецепторів, захищає нейрони від ексайтотоксичного пошкодження під час ішемії. В рандомізованому дослідженні з плацебо був доведений вплив мемантину на когнитивні функції та зменшення поведінкових порушень. Препарат добре переноситься, має незначні побічні ефекти. Має найбільшу доказовість, безпечний для застосування на всіх, навіть тяжких стадіях судинної деменції.

При дослідженні дії препарату Ніцерголіну у пацієнтів з хворобою Альцгеймера, судинної та мультиінфарктною деменцією був зафіксований сприятливий вплив на когнітивне функціонування, Визначається незначні побічні ефекти. При судинній деменції призначають 30 мг 2 рази на день.

Об'єкт дослідження: 78 пацієнтів похилого віку з неврологічною патологією, що супроводжується хронічними больовими синдромами та непсихотичними психічними розладами.

Мета роботи: встановлення кореляцій неврологічної патології з непсихотичними психічними розладами, розробка алгоритму комплексної діагностики та лікування неврологічної патології, яка супроводжується непсихотичними психічними розладами в осіб похилого віку.

Завдання дослідження:

1. Вивчити епідеміологію, фактори ризику виникнення неврологічної патології на фоні непсихотичних психічних розладів.
2. Вивчити вплив симптоматики неврологічного захворювання на психічне здоров'я.
3. Розробити алгоритм комплексної діагностики вказаної патології.

Методи дослідження: клініко-неврологічний, клініко-патопсихологічний.

Новизна дослідження: Вперше буде вивчено коморбідність непсихотичних психічних розладів при хронічному больовому синдромі в осіб похилого віку з точки зору комплексної діагностики та подальшої курації.

Результати: При судинній патології головного мозку на початку хвороби найчастіше виникали неврозо- подібні стани у вигляді псевдоастенічної, неврастеноподібної, астеноіпохондричної, астенодепресивної, астенофобічної, дисфоричної симптоматики тощо. Ці розлади безперервно поглиблювалися або мали хвилеподібний перебіг. Клінічно екзогенно-органічні психічні розлади протікали поліморфно. Так, патогномонічними критеріями судинної сплутаності свідомості були: тривога і рухове занепокоєння, переважно в нічний час; короткочасність, повторюваність, рудиментарність, атиповість. Вказані симптоми спостерігалися в 43% випадків ішемічного і у 82% випадків геморагічного інсульту, а також в 29% випадків транзиторних ішемічних атак.

При стані сплутаності, поряд з обнубіляцією, відзначалися: виражена виснаженість і нестійкість уваги, фрагментарність мислення, дезорієнтація в часі і місці, часом з помилковим орієнтуванням, ослабленням пам'яті. Часто

спостерігалися деліріозні та онейроїдні елементи. Сплутаність може протікати як на мляво апатичному або благодушно-ейфоричному емоційному тлі, так і супроводжуватися страхом, тривогою з вираженим руховим занепокоєнням. Стан сплутаність свідомості може бути (особливо в старості) основним клінічним проявом гострого порушення мозкового кровообігу, частіше малого інсульту або лакунарного інфаркту при наявності рудиментарної неврологічної симптоматики, і є несприятливою прогностичною ознакою, що свідчить про велику ймовірність розвитку в подальшому деменції або летального результату при клінічно значущому інсульті.

У генезі гострої сплутаності, що виникає при гострому порушенні мозкового кровообігу, мають значення пригнічення функції холінергічної системи, а також підвищення рівня кортизолу, пов'язані з ішемією мозку. У рідкісних випадках при гострому порушенні мозкового кровообігу можуть спостерігатися такі стани, як синдром «замкненої людини», «безсонна» кома (апатичний синдром Е. Кречмера [патологічний стан людини, коли частина мозку (кора) не функціонує, а інша частина (підкірка, стовбур) забезпечує серцебиття, дихання, перетравлювання їжі, обмін речовин та фізіологічні відправлення], а також синдром Корсакова.

До стійких психічних станів при хронічних формах судинних захворювань головного мозку відносять астенічні стани і психоорганічні розлади. Астенія – поліморфний психопатологічний стан, що характеризується слабкістю, підвищеною стомлюваністю, емоційною лабільністю, зниженням апетиту, пам'яті, уваги, фізичної витривалості, а також порушеннями сну і сексуальної функції. Патогенетичні механізми розвитку астенічного синдрому дотепер повністю не встановлені. У патогенезі астенічних розладів провідну роль відіграють зміна активності ретикулярної формації (частіше зниження активуючих впливів) і дисфункція лімбіко-ретикулярного комплексу. Одним із факторів, який відіграє роль у розвитку АС, є порушення функції висхідної (активуючої) ретикулярної

формації, яка являє собою нейрональну сітку, що відповідає за активацію структур головного мозку та регуляцію енергетичних процесів організму [17]. Крім того, при тривожно-депресивних розладах відбувається порушення обміну нейромедіаторів, насамперед серотоніну і норадреналіну, що також призводить до порушення процесів збудження і гальмування, пригнічення передачі нервового імпульсу в головному мозку та емоційних розладів, що значно впливає на розвиток АС при цих патологіях.

Виділяють гіперстенічну і гіпостенічну форми астенії. При гіперстенічній формі астенії (легшій) в клінічній картині захворювання переважають симптоми подразнення (запальність, вибуховість, нетерплячість, відчуття внутрішньої напруги, нездатність стримуватися). При гіпостенічній формі астенії (важчій) серед астенічних симптомів домінують стомлюваність і почуття безсилля – астено-адинамічний стан. Астенічні стани розвиваються або на початкових етапах судинних захворювань головного мозку, або після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу. Астенія проявляється поліморфною психічною, соматичною і вегетативною дисфункцією і, як стан психосоматичної дезадаптації, знижує стійкість організму до патологічних екзогенних факторів, лежить в основі формування різних захворювань, а в подальшому входить в структуру складних синдромів, що погіршує якість життя пацієнтів і прогноз перебігу хвороби. На частку психоорганічного синдрому, що не досягає ступеня деменції, судинного генезу припадає 25% випадків психічної патології у осіб старше 60 років в амбулаторно-поліклінічній практиці. Встановлено різноманіття механізмів виникнення, клінічних проявів, динаміки перебігу та, як наслідок, різних уявлень про типологію і систематизації психоорганічного синдрому. Психоорганічний синдром характеризується тріадою ознак (Вальтер-Бюеля): ослабленням пам'яті (переважно за типом гіпомнезії, можливі конфабуляції і амнезії), зниженням розуміння та нетриманням афекту. Спостерігається також зниження обсягу і концентрації уваги; страждає якість сприйняття, погіршується орієнтування у власній

особистості і в просторі; збіднена понять і уявлень, порушується оцінка ситуації, своїх можливостей на фоні уповільненого темпу розумових процесів, зі схильністю до персеверацій, застрягання на деталях (торпідне мислення), нерідкі явища астенії. Виділяють астенічний, експлозивний, ейфорійний, апатичний варіанти психоорганічного синдрому, які часто є стадіями розвитку синдрому, відображаючи різну глибину і обсяг ураження психічної діяльності.

Діагноз не різко виражених органічних змін психіки судинного генезу ставиться при наявності скарг (загальномозкового синдрому), клінічних (неврологічних) ознак хронічної ішемії мозку, розсіяної вогнищевої неврологічної симптоматики, порушення вищих мозкових функцій), вказівок в анамнезі на гостре порушення мозкового кровообігу (церебральний гіпертонічний криз, транзиторна ішемічна атака, інсульт) і на підставі даних комп'ютерної та/або магнітно-резонансної томографії головного мозку: осередки лейкоареозу (шириною до 10 мм (І ст.), 10-20 мм (ІІ ст.), більше 20 мм (ІІІ ст. хронічної ішемії мозку); кількість лакун (1-2; 3-5; більше 5 – відповідно до стадій хронічної ішемії мозку) з прогресивним наростанням атрофії головного мозку ($\leq 1/8$, $\geq 1/4$ об'єму півкуль), які свідчать про судинне ураження мозку, з урахуванням вікових норм.

Наявність в анамнезі гіпертонічної хвороби, захворювань серця, цукрового діабету нерідко супроводжувалася підпороговими (діагностика експериментально-психологічними методами) ознаками мнестико-когнітивної недостатності, які можуть частково редукуватись при їх корекції.

Судинна деменція – стійкий синдром дефіциту когнітивних функцій, що приводить до соціальної та побутової дезадаптації, викликаний деструктивним ураженням головного мозку в результаті порушення його кровопостачання. У всіх західноєвропейських країнах, за винятком скандинавських, судинна деменція за поширеністю посідає друге місце після хвороби Альцгеймера, на її частку припадає 10-25% всіх деменцій, частота її різко зростає у віці 60-70 років, переважаючи у чоловіків.

Відслідковується залежність між факторами ризику та клінічною формою судинної деменції. Фактори субкортикальної форми: цукровий діабет, куріння, застійна серцева недостатність, аритмії, генетичні чинники, нічне апное. Фактори постінсультної деменції: куріння, гіпотензія, похилий вік, низький рівень освіти і доходів, судоми, серцеві аритмії, наслідки гострого інсульту, повторні інсульти.

Судинна деменція визначається наявністю діагностичних критеріїв:

- 1) порушення пам'яті (ослаблення здатності запам'ятовувати нову інформацію або згадувати раніше засвоєну);
- 2) одне або більше з таких когнітивних розладів: афазія, апраксія, агнозія;
- 3) порушення виконавчих функцій (планування, організація діяльності, послідовні дії, абстрагування).

Для пацієнтів з судинною деменцією характерна нерівномірна виразність порушень окремих когнітивних функцій. Когнітивний дефіцит призводить до значних порушень соціального або трудового функціонування, проявляючись істотним зниженням рівня функціонування. У пацієнтів з судинною деменцією виявляється синдром осередкової неврологічної симптоматики (псевдобульбарний розлад - неврологічний розлад, обумовлений двобічним ураженням нейронів стовбура мозку, корково-ядерних шляхів, що за клінічними ознаками схожий з бульбарним синдромом (звідки й назва), однак виникає внаслідок ураження інших структур мозку (моторних нейронів, а не ядер черепних нервів, як при бульбарному синдромі); характерним є нездатність контролювати рухи, зокрема жування, ковтання тощо, з малоконтрольованими емоційними сплесками; атаксія; спастичний геміпарез; зміни, характерні для судинних захворювань головного мозку, в показниках лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Виділяють кілька видів судинної деменції: лакунарну (підкіркову), мультиінфарктну з гострим початком (внаслідок стратегічно локалізованого інфаркту мозку) і енцефалопатію Бінсвангера (субкортикальна

енцефалопатія, яка виявляється прогресуючим ураженням білої речовини головного мозку).

Судинну деменцію треба відмежовувати від декількох інших захворювань людей похилого віку, найчастіше від Хворобою Альцгеймера. Ці нозології мають деякі спільні чинники: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, куріння. В патогенезі обох хвороб можна виділити такі механізми, як порушення ГЕБ, збільшення кількості вільних радикалів, порушення ренін-ангіотензинової системи, запуск запрограмованої загибелі клітини, нейромедіаторний дисбаланс, гострий або хронічний стрес. В умовах клінічної практики судинна деменція та Хвороба Альцгеймера розрізняються особливості початку та перебігу, порушень пам'яті, когнітивних функцій та ходьби. Початок судинної деменції – гострий або поступовий, прогресування може бути повільним або ступінчастим. Посилення симптомів досить часто пов'язано з виникненням судинних подій. Судинній деменції притаманна мінливість вираженості наявних симптомів та наявність інсультів, ТІН та ін. в анамнезі хворого. Пам'ять довго може бути зовсім неушкодженою або мати незначні порушення. Проявом ранньої стадії судинної деменції є значне порушення виконавчих функцій. Характерне раннє порушення ходьби у вигляді “лобного типу”, коли збільшується площа опори, кроки меншої довжини, складність при поворотах, часті падіння. Хвороба Альцгеймера має повільний початок, раннє та глибоке порушення пам'яті. Також до проявів Хвороби Альцгеймера слід віднести амнестичну форму м'якого порушення когнітивних функцій з порушенням короткочасного запам'ятовування. До ранньої стадії Хвороби Альцгеймера відноситься порушення мовлення, рахування та запам'ятовування вербальної інформації. Порушення ходьби виникають на останніх стадіях. Інсульти, ТІА та ін. в анамнезі більш характерні для судинної деменції. Для розділення судинної деменції та хвороби Альцгеймера застосовують ішемічну шкалу Хачинського.

Висока частота психічних порушень реєструється при судинному паркінсонізмі, частота якого становить 9,3% випадків від загального числа

хворих паркінсонізмом, зростаючи в осіб похилого віку (54,2%). Серед популяції осіб, які мають судинні захворювання головного мозку (мультиінфарктне ураження мозку (75%), одиничний інфаркт в проекції базальних гангліїв паренхіматозного (17%), крововилив геморагічний (8%)), інсульт судинний за типом паркінсонізму зустрічається в 2,5% випадків.

Перебіг судинного паркінсонізму має переважно підгострий характер (80,3%), в неврологічному статусі переважає акінетико-ригідний синдром (92,9%) в поєднанні з ознаками ураження інших відділів нервової системи (пірамідної, мозочка, кори головного мозку і ін.). Основні порушення вищих психічних функцій виявляються в блоках експресивної мови, розуміння мови, зорового гнозису, праксису (динамічного), рахунку, схеми тіла; відзначено значне зниження пам'яті та уваги.

Психопатологічний статус хворих судинного паркінсонізму характеризується тужливою, адинамічною і тривожною депресією (64,5%), високим рівнем особистісної тривожності (53,8%), наявністю легких і помірних когнітивних розладів (43%). Судинна депресія – підтип депресивного порушення, для якого характерно: дебют в пізньому віці (частіше після 65 років на тлі симптомокомплексу, характерного для судинних захворювань головного мозку), психомоторна загальмованість, апатія, депресивне мислення з почуттям провини та ідеями самознищення, погана виконавча активність, когнітивна дисфункція через зниження швидкості розумових процесів. За ступенем тяжкості проявів виділяють велику (9%), малу (82%), субсиндромальну (9%) та постінсультну депресію.

Предиктором розвитку постінсультної депресії є важкий неврологічний дефіцит і психічні порушення в анамнезі. Після одноразово перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу протягом року постінсультна депресія розвивається у 34% пацієнтів (в першу добу (50%), в гострий (12%), ранній відновний (29%) і пізній відновний (9%) періоди гострого порушення мозкового кровообігу). Виділяють 3 клінічні різновиди постінсультної депресії: тривожну, апатичну, тужливу. Тривалість

постінсультної депресії залежить від розміру осередку ураження головного мозку. Наявність постінсультної депресії в 2 рази збільшує смертність пацієнтів в постінсультний періоді.

Причиною розвитку судинної депресії при хронічній ішемії мозку є мікроваскулярні ураження субкортикального шару префронтальної кори головного мозку, що проявляється гіперінтенсивністю білої речовини глибинних відділів півкуль і субкортикального сірої речовини в T2режимі при магнітно-резонансної томографії, приводячи до дисфункції корково-субкортикальних невральних кіл, що регулюють настрій. Наявність депресії у літніх хворих з хронічною ішемією мозку асоціюється зі збільшенням ризику розвитку в подальшому судинної деменції. Психопатологічні прояви видозмінюються в залежності від предиктора судинних захворювань головного мозку (соматоформна вегетативна дисфункція; артеріальна гіпертензія; церебральний атеросклероз; атеросклеротичний каротидний стеноз; патологічні звивистості магістральних артерій голови; екстравазальна компресія артерій при остеохондрозі шийного відділу хребта і краніовертебральних аномаліях). Синдромологічні форми судинних захворювань головного мозку мають певні особливості патопсихологічних проявів. При інсультах локалізація вогнища ураження в мозку визначає ступінь зниження свідомості і різноманіття психічних порушень хворих. Хворі з клінічним проявом гострого порушення мозкового кровообігу погано контролюють свої емоції (патологічна плаксивість, емоційна лабільність або нетримання, патологічна смішливість і псевдобульбарний афект). Для початкових проявів недостатності мозкового кровообігу (ініціальної стадії) характерний лабільний церебрастенічний синдром (загально мозкові скарги; в неврологічному статусі - ознаки лабільності вегетативної нервової системи; легкі нейропсихологічні і емоційні порушення непсихотичного рівня). У хворих з дисциркуляторною енцефалопатією (клінічно окреслена стаді) первинні астенічні явища в структурі психоорганічного синдрому. Дисциркуляторна енцефалопатія асоціюється в МКБ-10 з поняттям «судинна

деменція». Виділяють три ступені тяжкості дисциркуляторної енцефалопатії: 1-й ступінь – наявність осередкової розсіяною неврологічної симптоматики, яка поєднується з легкими когнітивними порушеннями нейродинамічного характеру; 2-й ступінь – наявність вираженого неврологічного синдрому, який поєднується з клінічно явними когнітивними порушеннями, зазвичай помірного ступеня; 3-й ступінь – поєднання декількох неврологічних і нейропсихологічних синдромів, що свідчать про мультивогнищеве ураження головного мозку, когнітивні порушення досягають ступеня деменції. У міру прогресування дисциркуляторної енцефалопатії кількість скарг пацієнтів значно зменшується, що обумовлено зниженням критики хворих до свого стану (скаржаться в основному на нестійкість при ходьбі, шум і тяжкість в голові, порушення сну). Зростає вираженість соціальної дезадаптації.

В епідеміологічних дослідженнях поширеність больового синдрому серед людей похилого віку становить >50%. Найчастішими локалізаціями хронічного больового синдрому в пацієнтів старших вікових груп є: суглоби; нижня частина спини; шийний відділ хребта [18]. При цьому в хворих старших вікових груп у 10-52% випадків виявляється нейропатичний біль. Також слід зазначити, що в низці випадків спостерігається поєднаний біль, тобто ноцицептивний та нейропатичний [19]. Хронічний біль збільшує летальність від усіх причин на 57% у популяції >60 років. Відзначено пряму залежність між тривалістю болю та збільшенням летальності.

Пацієнти старших вікових груп із больовим синдромом зазвичай страждали на коморбідні захворювання та стани. До них належали: захворювання, асоційовані з патологією серця та судин; хвороби кісткової та сполучної тканини (остеоартрит, ревматоїдний артрит, подагра, ревматична поліміалгія, міофасціальний синдром, остеопороз, бурсит, тендиніт тощо); онкологічні захворювання та нейропатичний біль, індукований хіміотерапією; захворювання периферичної та центральної нервової системи (периферична нейропатія, полінейропатія, радикулопатія, хвороба Паркінсона, постінсультний біль тощо) [20, 21].

У похилому віці надзвичайно важко конкретизувати прояви депресії, описати депресію якимось одним синдромом. Саме ця багатогранність проявів, відсутність чистоти та характерна довготривалість і торпідність симптомів зумовлюють відмінність депресії похилого віку від депресії у молодих осіб. Діагностичною помилкою може бути трактування наявних соматичних скарг як проявів депресії, або навпаки, ігнорування депресії і одночасно перебільшення потреби лікування соматичних проявів.

Особи із хронічною неврологічною патологією часто відчували емоційний стрес і хронічний біль, а ці обидва чинники пов'язані з розвитком депресії і тривоги. Досвід набуття інвалідності також спричиняв стрес та ізолював пацієнтів від соціальної підтримки. Існує низка доказів, що зі збільшенням симптоматики хронічного неврологічного захворювання зростає ймовірність проблем із психічним здоров'ям [22, 23]. Тому не дивно, що такі пацієнти часто наголошують на поганому психічному здоров'ї [24].

Ступінь впровадження: результати роботи будуть впроваджені в неврологічних відділеннях міста та області, відповідно актів впровадження.

Рекомендації щодо використання результатів роботи: результати роботи можуть бути використані під час курації пацієнтів коморбідної неврологічної патології та непсихотичних психічних розладів.

Практичне значення. Ефективність роботи, що очікується: медична, соціальна, економічна. Очікується прямий та непрямий економічний ефект, а також достатня медична ефективність.

Висновки. Аналіз етіопатогенетичних чинників, проблем систематизації та клініко-психопатологічних проявів непсихотичних психічних розладів у осіб літнього віку дозволив визначити, що процес старіння часто ускладнюється виникненням психічної патології, найчастіше депресивними розладами. Це призводить до непрацездатності, значного зниження якості життя, або навіть суїцидальних спроб. Стигма, пов'язана з психічними хворобами, обумовлює небажання людей звертатися за допомогою, що в свою чергу призводить до формування затяжного перебігу

та поглиблення депресивних розладів. Необхідним є формування індивідуального підходу в медицині до пацієнтів сеньйного віку, фокусування уваги на скаргах соматичного, неврологічного та психічного характеру, своєчасне спрямування лікарями загальної практики до спеціалістів-психіатрів. Окрім формального клінічного інтерв'ю, пацієнт має регулярно проходити через скринінг когнітивних функцій, хоча не існує тестів, розроблених спеціально для ХП. Масово застосовують MMSE, хоча він недостатньо чутливий при ранніх проявах патології.

Найчастіше використовують такі методики:

- 1) Доповнену версію Тесту вербального навчання Гопкінса (HVLT-R) (оцінка можливостей вербальної пам'яті і згадування, триває близько 15 хвилин);
- 2) Тест на малювання годинника (простий і чутливий спосіб оцінки візуально-просторових здібностей, хоча іноді його й важко інтерпретувати через вплив паркінсонічної мікрографії і тремору на почерк);
- 3) будь-який простий тест на оцінку виконавчого функціонування, наприклад, пробу на ручне впорядкування Лурія чи тести типу "робити/не робити".

Деякі питання судинної деменції потребують подальшого вивчення. Крім нейробиологічних процесів, що є основою цього захворювання, уваги потребують практичні аспекти деменції. На відміну від Хвороби Альцгеймера, особлива діагностична тактика судинної деменції не розроблена. А ця нозологія має свої відмінності: значна виконавча дисфункція при майже не порушеній пам'яті, в плані соціальної дезадаптації велике значення має порушення ходьби, рівноваги та інші прояви неврологічної недостатності, аніж мнестичні розлади. Розглядати судинну деменцію необхідно в розрізі глобальних судинних порушень. Для всебічного охоплення проблеми необхідно зближення вітчизняних поглядів на судинну деменцію як частину хронічної васкулярної патології та синдромальних підходів західної науки. Для покращення життя пацієнтів

вкрай необхідно перестати сприймати когнітивні порушення як типову ознаку старості, треба запобігати розповсюдженню бездоказового лікування та впроваджувати доказове лікування та профілактику судинної деменції в повсякденну клінічну практику. Це, звісно, не вирішить всі проблеми. Тільки активна позиція в питаннях покращання діагностики, лікування та профілактики когнітивних порушень підведе сучасне суспільство до давньої мети про збереження тривалого творчого довголіття.

Список літератури:

1. Маруненко І.М., Тимчик О.В. Медико-соціальні основи здоров'я: Навчальний посібник для студ. вищ. навч. закл. – К.: Київськ. ун-тет ім. Бориса Грінченка, 2013. – 317 с.
2. Гринь К.В. Депресії пізнього віку: поширеність та патопсихологічні особливості.//Укр. журнал медицини, біології та спорту. – 2020. – Т.5, №3 (25). – С. 40-45.
3. Дзеружинська, Н. О. Невротичні розлади в осіб похилого віку / Н. О. Дзеружинська. Нова медицина 2004р. № 5- С.36-39.
4. Chisholm D, Sweeny K, Sheehan P, Rasmussen B, Smit F, Cuijpers P, et al. Scaling-up treatment of depression and anxiety: a global return on investment analysis. *Lancet Psychiatry*. 3(5): 415–24. doi: 10.1016/S2215-0366(16)30024-4
5. Ylmytskaya T. Vsemirnyy den' psikhicheskogo zdorov'ya. *NeyroNews: psikhonevrologiya i neyropsikhiatriya*. 2011; 8 (35). [Russian] [digital resource]. Available from: <https://neuronews.com.ua/ru/issue-article-563/Vsemirnyy-denpsihicheskogo-zdorovya#gsc.tab=0>
6. Hryn KV. Efektyvnist mianserynu pry depresyvnnykh rozladakh, komorbidnykh iz arterialnoyu hipertenziiyeyu. *Materialy naukovopraktychnoyi Konferentsiyi z mizhnarodnoyu uchastyu «Novitni tendentsiyi v diahnozytsi ta likuvanni vnutrishnikh khvorob»*. Kharkiv, 15-16 zhovtnya, 2019: 48-9. [Ukrainian]
7. Saxena S, Funk M, Chisholm D. WHO's Mental Health Action Plan 2013-2020: what can psychiatrists do to facilitate its implementation. *World Psychiatry*. 2014; 13(2): 107-9. PMID: 24890053. doi: 10.1002/wps.20141

8. Dolishnya N.I. Psykhopatolohiya, depresiya pokhyloho viku: klinika, likuvannya. NeyroNews. 2014; 3(58): 26-8 [Ukrainian]
9. Podkorytov V.S, Chayka YuYu. Depressii. Sovremennaya terapiya: rukovodstvo dlya vrachev. Khar'kov: Tornado; 2003. 352 s.
10. Hryn K.V, Hryn V.H, Fedorchenko I.L, Yushchenko YuP. The dependence of the manifestation of affective disorders on morphofunctional state of the brain after traumatic brain injury. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2018; 2(64): 29–32. DOI 10.26724/2079-8334-2018-2-64-29-32.
11. Бабалян В. О. Динаміка депресивно–тривожних проявів у хворих похилого та старечого віку при лікуванні переломів проксимального відділу. – Медична психологія. – 2019. - № 2.- С. 65-70.
12. Melnychenko I.V, Pustovoyt M.M. Kliniko-psykhopatolohichne rozmezhuvannya piznykh depresyynykh staniv. Visnyk psykhatriyi ta psykhofarmakoterapiyi. 2008; 2(14): 108-9. [Ukrainian]
13. Левада О. А. Психічні розлади із соматичними симптомами: місце в сучасних класифікаціях, дефініції, діагностика та лікування [Текст] / О. А. Левада, О. С. Троян // НейроNEWS. - 2018. - № 4/5. - С. 44-50.
14. Moroz D.M. Psykhosomatychni aspekty sertsevo-sudynnykh zakhvoryuvan. Arkhiv psykhatriyi. 2014; 20(3): 89-93. [Ukrainian]
15. Lichtman J.H, Froelicher E.S, Blumenthal J.A, Carney R.M, Doering L.V, Frasure-Smith N, et al. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2014; 129(12): 1350-69. doi: 10.1161/ CIR.0000000000000019
16. Chaban O.S, Khaustova O.O. Depresyvi rozlady u patsiyentiv pokhyloho viku: problemy diahnostryky i terapiyi. NeyroNews. 2014; 2(1): 14-20. [Ukrainian]
17. Kopchak O.O. Povedinkovi rozlady u patsiyentiv z dementsiyeyu: klinika, diahnostryka ta likuvannya. Mizhnarodnyy nevrolohichnyy zhurnal. 2017; 8(94): 44-50. [Ukrainian] DOI: 10.22141/2224-0713.8.94.2017.120700

- 18.Бородавко О. О. Особливості формування довірчих взаємин з лікарем у хворих на неврологічні та психічні розлади [Текст] / О. О. Бородавко // Медицинская психология. - 2012. - Т. 7, N 2. - С. 98-101.
- 19.Марута, О. С. Особливості екзистенційних переконань у хворих на психічні розлади / О. С. Марута // Медична психологія. Медицинская психология. - 2019. - Том 14, № 1. - С. 32-36
- 20.Khaustova O.O, Teshchenko V.O. Suchasni pidkhody do profilaktyky ta likuvannya dementsiy. Arkhiv psykhatriyi. 2014; 20(3): 93-6. [Ukrainian]
- 21.Stella F, Radanovic M, Balthazar ML, Canineu PR, de Souza LC, Forlenza OV. Neuropsychiatric Symptoms in the Prodromal Stages of Dementia. Curr. Opin. Psychiatry. 2014; 27(3): 230-35. doi: 10.1097/YCO.0000000000000050
- 22.The chronic asthenia syndrome: a clinical approach / P. Young, B. C. Finn, J. Bruetman [et al.] // Medicina (B Aires). - 2010. - Vol. 70(3). - P. 284-292.
- 23.Біловол О.М., Князькова І.І. Суглобовий синдром в осіб старшого віку //Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя», 2022, № 3 (520).
- 24.Заводнова З.І. Нейропатичний біль: основні аспекти діагностики та лікування (огляд) //Практикуючий лікар, 2015. - №4. - С. 42-44.
- 25.Сулік Р.В. Нейропатичний біль: діагностика і лікування //Міжнародний неврологічний журнал. - 2013. - №4 (58). - С. 91-97.
- 26.Салій З.В. Виклик реальності: депресія при неврологічній патології // Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя», 2021, № 11-12 (504-505).
- 27.Carney C.P. Medical Comorbidity in Women and Men with Schizophrenia: A Population-Based Controlled Study / C.P. Carney, L. Jones, R.F. Woolson // Journal of General Internal Medicine.- 2006. - Vol. 21 (11).- P. 1133-1137.
- 28.Сафонов Д.М. Психічні розлади при судинних захворюваннях головного мозку: навчальний посібник для лікарів-інтернів первинної післядипломної спеціалізації з «Психіатрії» /Д.М. Сафонов –Запоріжжя: ЗДМУ, 2020. – 90с.
- 29.McEvoy J.P. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Patients with Schizophrenia: Baseline Results from the Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) Schizophrenia Trial and Comparison with

- National Estimates from NHANESIII / J.P. McEvoy, J.M. Meyer, D.C. Goff, H.A. Nasrallah, S.M. Davis, L. Sullivan, H.Y. Meltzer, J. Hsiao, T. S. Stroup, J.A. Lieberman // *Schizophrenia Research*. - 2005. - Vol. 80 (1). - P. 19-32.
30. Белов О. О. Особливості соціальної підтримки хворих на ендогенні депресивні розлади *Медична психологія*. - 2020. - №2-2. – С. 82-86.
31. Діхтяр, А. Ю. Медичне обслуговування населення похилого та старечого віку з розладами психіки та поведінки: організація та задоволеність / А.Ю. Діхтяр. *Український вісник психоневрології*. 2013. Т. 21 вип. 1 - С.51-53.
32. Ісаков, Р. І. Особливості актуального копінгового репертуару у жінок, хворих на депресивні розлади різного генезу, залежно від вираженості психосоціальної дезадаптації / Р. І. Ісаков. *Медична психологія*. 2019г. Т. 14 № 4 - С.65-69.
33. Коморбідність мозкового інсульту за результатами прагматичного спостереження у м. Києві [Текст] / М. М. Прокопів [та ін.] // *Український неврологічний журнал*. - 2017. - N 3. - С. 27-32.
34. Лямець, А. М. Обсесивно-компульсивний розлад психіки: еволюційні зміни сприйняття цього феномена / А. М. Лямець. *Медична психологія*. 2019. Т. 14, № 1, С.4-8.
35. Марута, О. С. Патерни патопсихологічної симптоматики хворих на психічні розлади різного генезу залежно від рівня суб'єктивного сприйняття щастя / О. С. Марута // *Медична психологія. Медицинская психология*. - 2018. - Том 13, № 3. - С. 20-24
36. Насонова, Т. І. Некогнітивні нервово-психічні розлади при когнітивних порушеннях у пацієнтів із цереброваскулярними захворюваннями на тлі метаболічного синдрому (огляд літератури) [Текст] = Recognition neuropsychiatric disorders in cognitive disorders in patients with cerebrovascular disease on the background of metabolic syndrome / Т. І. Насонова // *Журнал неврології ім. Б.М. Маньковського*. - 2016. - № 2. - С. 8-18.
37. Рекомендації з психосоціальної реабілітації хворих на психічні розлади [Текст] // *НейроNews*. - 2013. - № 6. - С. 62-65.

- 38.Свиридова, Н. К. Коморбідність тривожних розладів та хронічних больових синдромів: особливості лікування [Текст] / Н. К. Свиридова // Сімейна медицина. - 2016. - N 6. - С. 108-111.
- 39.Скрипніков, А. М. Хронобіологічні основи терапії афективних психічних розладів / А. М. Скрипніков [та ін.]. Медична психологія. 2019. Т. 4 № 1 - С.41-44.
- 40.Толмачев, О. А. Психічні розлади у пацієнтів із артеріальною гіпертензією [Текст] = Mental disorders in patients with arterial hypertension / О. А. Толмачев // Медична психологія. Медицинская психология. - 2016. - Т. 11, № 3. - С. 33-37.
- 41.Харитонов, В. І. Особливості психологічного реагування на хворобу у пацієнтів з епілепсією при її коморбідності з депресіями в інтеріктальному періоді / В. І. Харитонов. Медична психологія. 2019. Т. 14 № 4 - С.7-11.
- 42.Хоміцький, М. Є. Клініко-психопатологічна характеристика ремісій параноїдної шизофренії з епізодичним перебігом та шизоафективного розладу у контексті постманіфестних патоперсонологічних трансформацій (компаративний клініко-етологічний аналіз) / М. Є. Хоміцький. Медична психологія. 2019. Т. 14 № 1 - С.53-57.
- 43.Хоміцький, М. Є. Нейрокогнітивні розлади при ендогенних психозах з епізодичним перебігом як складова патоперсонологічних трансформацій (порівняльний аналіз) / М. Є. Хоміцький. Медична психологія. 2019. Т. 14 № 4 - С.21-26.
- 44.Шевченко-Бітенський К. В. Критерії діагностики когнітивних порушень у пацієнтів із галюцинаторно-параноїдними розладами при судинній деменції / К. В. Шевченко-Бітенський. Медична психологія. 2019. Т. 14, №4 - С.3-6.
- 45.Шестопалова, Л. Ф. Довіра до лікаря як чинник формування комплаєнсу хворих на неврологічні та психічні розлади / Л. Ф. Шестопалова, В. А. Кожевнікова, О. О. Бородавко. Медична психологія. 2013. Т. 8 № 4 - С.3-6.
- 46.Шестопалова, Л. Ф. Умови і закономірності формування комплаєнсу хворих на неврологічні та психічні розлади (психологічний аналіз) / Л. Ф.

Шестопалова, В. А. Кожевнікова, О. О. Бородавко. Медична психологія 2015.
Т. 10 № 1 - С.3-7.

- 47.Юр'єва, Л. М. Непсихотичні психічні розлади в осіб, що зазнали психосоціального стресу в умовах військового конфлікту [Текст] / Л. М. Юр'єва, Т. Й. Шустерман, Є. О. Ліхолетов // Медичні перспективи. - 2019. - Т. XXIV, № 4. - С. 112-120.
- 48.Ярославцев С. О. Характеристика тривожних і депресивних проявів у пацієнтів з когнітивними порушеннями при депресивних розладах.- Медична психологія.- 2020.- №1-2.- С. 125-132
- 49.Герасименко, Лариса Олександрівна. Психогенні психічні розлади [Текст]: навч.-метод. посіб. / Л. О. Герасименко, А. М. Скрипніков, Р. І. Ісаков. - Київ : Медицина, 2021. - 208 с. - Бібліогр.: с. 202-205.
- 50.Наркологія. Психічні та поведінкові розлади, спричинені зловживанням психоактивними речовинами [Текст]: научное издание / [О. К. Напрєєнко, Л. В. Животовська, Н. Ю. Петрина, Л. В. Рахман]; ред. О. К. Напрєєнко. - Київ: Здоров'я, 2011. - 207 с.
- 51.Толмачов, Олексій Анатолійович. Психічні розлади у хворих на гіпертензивну енцефалопатію: клініка, діагностика, лікування [Текст]: автореферат дис. канд. мед. наук: 14.01.16 - психіатрія / О. А. Толмачов ; М-во охорони здоров'я України, Укр. НДІ соц. і судової психіатрії та наркології. - Київ, 2017. - 18 с.

РОЗДІЛ 3

І.А. Зорій

КЛІНІЧНО-НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ СПАСТИЧНОСТІ ТА СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС У ДІТЕЙ З ДИТЯЧИМ ЦЕРЕБРАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ ЗАЛЕЖНО ВІД ВИРАЖЕНОСТІ МОТОРНИХ ПОРУШЕНЬ

Органічні ураження центральної нервової системи (ЦНС) являють собою групу нервово-психічних розладів, які розвиваються внаслідок впливу на мозок певних патологічних факторів на різних етапах онтогенетичного розвитку. Чинником високого ризику виникнення органічного ураження ЦНС у розвитку дитини є церебрально-органічна недостатність, що формується в результаті негативних біологічних дій на головний мозок дитини, особливо на ранніх етапах онтогенезу у внутрішньоутробному періоді (інтоксикація, інфекція, гіпоксія та ін.), родових травм та асфіксії новонародженого, імунологічної несумісності матері та плоду, що супроводжується імунологічним конфліктом, недоношеності, а також постнатальних мозкових інфекцій, травм та інтоксикацій.

Згідно з даними літератури, органічні ураження нервової системи у дітей з перинатальними ушкодженнями зустрічаються в 9–35 % випадків. Майже у половини таких дітей виявляються так звані «малі» неврологічні порушення, що проявляються у вигляді тих чи інших синдромів. Типовим наслідком перинатального ушкодження мозку є порушення психомоторного розвитку дитини різного ступеня тяжкості - від мінімальних мозкових дисфункцій до дитячого церебрального паралічу з формуванням тяжкої інвалідності.

Дитячий церебральний параліч (ДЦП) - найбільш поширене неврологічне захворювання, що діагностується у дітей в ранньому віці. Термін «дитячий церебральний параліч» об'єднує ряд синдромів, які виникають у зв'язку з органічним ураженням мозку. ДЦП розвивається внаслідок пошкодження головного мозку як в період внутрішньоутробного

розвитку, так і під час пологів або в перші тижні життя, супроводжується руховими, мовними та психічними порушеннями.

ДЦП є неврологічною патологією, що найчастіше призводить до інвалідності у пацієнтів віком до 18 років. Поширеність ДЦП в світі постійно збільшується і становить 1,6-2,8 випадку на 1000 новонароджених дітей [1.174]. Епідеміологічні показники ДЦП значною мірою асоційовані з гестаційним віком дітей; найбільш часто ДЦП зустрічається у недоношених дітей з масою тіла при народженні менше за 1000 г. Ризик формування ДЦП у новонароджених зростає залежно від ступеня недоношеності. За даними європейського реєстру дітей з церебральним паралічем (SCPE - the Surveillance of Cerebral Palsy in Europe), поширеність ДЦП у дітей з вагою >2499 г становить 0,89 на 1000 живих новонароджених, з вагою 1500–2499 г - 6,2, з вагою 1000–1499 г - 35,9, серед глибоко недоношених дітей (менше за 1000 г) поширеність зростає до 42,4 на 1000 живих новонароджених.

За даними галузевої статистики МОЗ в Україні зареєстровано близько 100 тис. дітей, інвалідність яких пов'язана з патологією нервової системи. Поширеність ДЦП в Україні становить 2,56 на 1000 живих новонароджених.

Основним клінічним симптом ДЦП є порушення рухових функцій, пов'язане із затримкою розвитку і неправильним формуванням статокінетичних рефлексів, патологією тонусу, парезами. Ще до формування стійкого рухового стереотипу (конкретної форми ДЦП), на першому році життя часто виявляється відставання рухового розвитку, затримка редукції рефлексів новонародженого і тонічних рефлексів, сухожилйна гіперрефлексія і зміна м'язового тонусу (гіпер- або гіпотонус).

Синдроми при ДЦП в основному класифікують в залежності від того, яка частина ЦНС неправильно сформована або пошкоджена. Найчастіше розвиваються спастичні синдроми, які спостерігаються у 70–85 % дітей у вигляді спастичної диплегії (36,6 %), спастичного геміпарезу (29,6 %), подвійної геміплегії (18,3 %). Водночас дослідження пірамідного центрального мотонейрона продемонструвало його функціональну

неоднорідність на всьому протязі. Тому при ураженні різних його ділянок може розвиватись спастичний синдром, який обумовлює різні ступені тяжкості клінічної картини ДЦП. Відобразити особливість спастичного синдрому у хворих на ДЦП може зокрема електроміограма.

Як правило, при спастичних синдромах глибокі сухожильні рефлекси в уражених кінцівках підвищені, відзначається гіпертонус м'язів за спастичним типом, мимовільні рухи дитини слабкі і погано скоординовані. З віком виражена спастичність м'язів призводить до розвитку контрактур, підвивихів і вивихів суглобів. У легких випадках захворювання порушення ходи може проявлятися тільки в процесі певних видів діяльності (наприклад, бігу). Дисфункція кортико-нуклеарних шляхів призводить до порушень рухів рота, язика і піднебіння з подальшою дизартрією або дисфагією.

Атетоїдна або дискінетична форма виникає приблизно у 20% випадків в результаті залучення до патологічного процесу базальних гангліїв. Синдроми визначаються повільними червоподібними, насильницькими мимовільними рухами проксимальних відділів кінцівок і тулуба (атетоїдні рухи), останні часто активуються спробами довільного руху. Також можуть розвиватися різкі, уривчасті, дистальні (хореоїдні) рухи. При даних синдромах дизартрія розвивається часто і протікає досить важко.

Атактична форма спостерігається у менше ніж 5 % випадків; вона є результатом ураження мозочка або його шляхів. Слабкість, порушення координації рухів та інтенційний тремор є причинами нестійкості, ходи на широко розставлених ногах, а також труднощів здійснення швидких і тонких рухів.

Останніми роками збільшується кількість наукових досліджень, присвячених ДЦП, що ґрунтовно вивчаються причини і механізм розвитку цієї патології та її прогнозування, вдосконалюються клінічні та параклінічні методи діагностики, розробляються найрізноманітніші методи відновного лікування та психолого-педагогічної й соціальної адаптації хворих дітей. У більшості з цих досліджень увагу звернено на стан церебральних структур,

зміни моторних функцій та інтелект, мову й органи чуття. Проте достатня увага має приділятися також стану порожнини рота у даного контингенту дітей, зважаючи на високу частоту стоматологічних порушень, складність здійснення традиційних лікувальних та профілактичних заходів у більшості хворих з перинатальними органічними ураженнями мозку та суттєвий вплив стоматологічної патології на якість життя дітей.

В низці досліджень було продемонстровано, що зі зростанням вираженості неврологічної симптоматики достовірно зростає ризик розвитку стоматологічних захворювань. Це може бути обумовлено багатьма факторами, включаючи рухові та координаційні порушення, обмеження догляду за ротовою порожниною і, як наслідок, недостатню індивідуальну гігієну. Важливим чинником також є наявність розумової відсталості, яка частіше зустрічається у дітей з тяжким перебігом ДЦП, особливо у тих, хто страждає на епілепсію або має кортикальні відхилення за даними нейровізуалізації. В таких випадках гігієна ротової порожнини цілком залежить від особи, яка доглядає за дитиною, що значно підвищує ризик таких пацієнтів стосовно розвитку стоматологічних захворювань.

Дані досліджень останніх десятиліть продемонстрували незадовільні показники стоматологічного статусу у дітей з ДЦП. Зокрема, деякі дослідники виявили у таких дітей високу поширеність системної гіоплазії емалі (19,04%) і значну поширеність карієсу зубів (93-100%). Сучасники, провівши обстеження дітей з вадами центральної нервової системи і опорно-рухового апарату (ДЦП, спинномозкова грижа, міопатія), виявила високу поширеність стоматологічної патології, у тому числі множинні вади розвитку твердих тканин зуба, різні зубощелепні аномалії, запалення тканин пародонту на тлі загальної незадовільної гігієни порожнини рота. Автори вказали на труднощі при діагностиці та лікуванні стоматологічної патології у даної категорії пацієнтів.

Згідно з результатами дослідження N.A. Sedky (2018), поширеність карієсу у дітей з ДЦП становила 54,8%, 53,2% пацієнтів мали незадовільний

стан гігієни ротової порожнини (за індексом OHI-S), у 43,6% дітей діагностувався катаральний гінгівіт (за індексом MGI). Встановлено, що у дітей з ДЦП, що належали до IV/V рівнів за шкалою GMFCS, з вираженими руховими порушеннями, мали місце достовірно вищі показники інтенсивності карієсу та поганий рівень гігієни порожнини рота, а діти старшого віку хворіли на важкий гінгівіт.

У роботах Е.А. Олійник (2001) виявлено наступні показники стоматологічного статусу дітей із захворюваннями центральної нервової системи: поширеність карієсу - 98,0%, поширеність захворювань пародонту - 80,0%, зниження ремінералізуючої функції слини - в 84,0% випадків. У слині було виявлено підвищену концентрацію кислотопродукуючих бактерій: у 85,0% - групи *Streptococcus mutans*, у 92,0% - *Lactobacillus*.

Поширеною проблемою у дітей з органічним ураженням нервової системи з вираженим неврологічним дефіцитом є бруксизм («зубний скрегіт» внаслідок спазму жувальних м'язів), що може призвести до стирання зубів та стоншення жувальних поверхонь і різальних країв зубів. У дітей з ДЦП бруксизм може бути пов'язаний із самостимулюючою поведінкою, неправильним прикусом, невротичною симптоматикою (в тому числі розладами сну), а також з аномальною пропріоцепцією в періодонті.

У багатьох дітей з ДЦП виявлено ортодонтичну патологію. Так, Е.В. Михайлова та співавт. (2010) діагностували зубощелепні аномалії у школярів з ДЦП 81% випадків. Е.Т. Лильин та співавт. (2002) у 95% випадків дітей з ДЦП виявили різні форми зубощелепних аномалій. Дослідники пов'язували такий стан з негативним впливом на формування зубощелепної системи неправильної (сколіотичної) постави дитини і зафіксованого положення тіла, що призводять до порушення міодинамічної рівноваги між окремими групами лицевих м'язів. Водночас зубощелепні аномалії та дефекти зубних рядів у пацієнтів даної категорії поєднуються з високою частотою функціональних порушень - жування, ковтання і мови. У комплексі це створює умови для формування інших стоматологічних проблем –

незадовільної гігієни порожнини рота за рахунок утруднення стандартного чищення зубів, патології тканин пародонту і твердих тканин зубів. При цьому рання втрата зубів може призводити до поглиблення існуючих та формування нових ортодонтичних порушень. Високий (10,6%) відсоток видалених зубів було виявлено серед дітей 15-18 років з ДЦП, зубощелепні аномалії – у 70,6% таких дітей [1.103, 1.240].

Дослідниками було відмічено високу поширеність у дітей з ДЦП зубощелепних аномалій, порушення мови (95,4%), порушення функції дихання (95,4%), запальних захворювань губ (80,5%). За даними досліджень Д.М. Слущкого (2005), у 100% дітей з ДЦП в період тимчасового прикусу виявлені шкідливі звички, такі, як смоктання губ і язика: їх частота в період змінного прикусу досягала 94,0%, в період постійного прикусу - 78,0%. Високий відсоток видалених зубів було виявлено серед дітей 15-18 років з ДЦП (10,6%), зубощелепні аномалії діагностувались у 70,6% випадків. За даними низки досліджень встановлено, що майже у кожній другій дитині з ДЦП у тимчасовому і змінному періодах прикусу виявлені аномалії прикусу. Рівень поширеності глибокого прикусу у дітей з органічним ураженням нервової системи досить високий, в переважній більшості глибокий прикус асоційований із високим ризиком стертості зубів та перенапруженням скронево-нижньощелепного суглоба.

Встановлено, що частота зубощелепних аномалій у дітей з ДЦП тісно корелюють з вираженістю рухових порушень. Наприклад, зі зростанням тяжкості спастичного синдрому, у тому числі наявності гіпертонусу жувальної мускулатури, у дітей з ДЦП достовірно підвищується ризик розвитку відкритого прикусу [. Факторами ризику, асоційованими з важкістю аномалій, можуть бути звичка дихати ротом, доліхоцефальний варіант будови черепа, недостатній тонус *m.orbicularis oris*, порушений рефлекс ковтання, девіація язика.

Значною проблемою дітей з органічними ураженнями ЦНС є карієс зубів. Значення інтенсивності карієсу зубів дітей з ДЦП, представлене

різними дослідниками, коливалось в межах від 1,85 для постійних зубів у віці 9-11 років до 7,2 для тимчасових зубів у 3-5-річних або 6,5 в середньому для дітей 4-17 років. Висока інтенсивність неускладненого і ускладненого карієсу зубів у дітей з органічними ураженнями ЦНС може бути причиною хронічної інфекції в ротовій порожнині.

Н.В. Ковальчук (1999), займаючись проблемою карієсу зубів у школярів з порушенням розвитку інтелекту, виявила високу (90%) поширеність цього захворювання в поєднанні з «помірним» або «високим» ступенем інтенсивності патологічного процесу. Гігієна порожнини рота у обстежених школярів з порушенням розвитку інтелекту була оцінена як «незадовільна» або «погана».

Е.В. Михайлова і співавт. в дослідженні, у якому оцінювали організацію стоматологічної допомоги дітям з обмеженнями фізичними можливостями віком 2-18 років, виявили, що поширеність карієсу у дошкільнят становила 87,5% при середній інтенсивності за індексом «кп» 3,2, у дітей шкільного віку - 74,4% при середній інтенсивності за індексом КПВ - 3,0 (КПВ+кп – 3,2).

Низка досліджень присвячена стоматологічному статусу дітей з певними типами порушення нервової системи, констатовано високу інтенсивність карієсу та незадовільну гігієну порожнини рота у дітей зі спастичною диплегією, геміплегією, спастичним тетрапарезом.

М.Т. Botti і співавт. визначено, що діти з фізичними вадами більше страждають від карієсу зубів в змінному прикусі [1.148]. Частота видалених та пломбованих зубів у дітей з руховими порушеннями у дослідженні R. Gržić та ін. була достовірно вищою порівняно із соматично здоровими, на противагу дослідженням K. Alter та ін. (2010) [1.136], де достовірних змін у групі дітей з ДЦП порівняно із контролем виявлено не було

Таким чином, доведено, що у пацієнтів із ДЦП з вираженою неврологічною симптоматикою спостерігається підвищений ризик розвитку карієсу зубів. Ступінь когнітивного та рухового дефіциту виявився прямо

пропорційним ймовірності розвитку карієсу зубів, оскільки наявність виражених моторних порушень впливає на здатність здійснювати адекватну гігієну ротової порожнини, а когнітивний дефіцит ускладнює співпрацю щодо ефективного стоматологічного догляду.

Суттєвим чинником ризику розвитку карієсу зубів є порушення формування їх твердих тканин, зокрема - гіпоплазія і аплазія (недорозвинення або повна відсутність) емалі. Так, у деяких дослідженнях при обстеженні хворих на ДЦП дітей віком 1 - 13 років було відзначено високий відсоток гіпоплазії емалі тимчасових і постійних зубів, що могло зумовлюватись несприятливими умовами їх формування і мінералізації під дією етіологічних чинників ДЦП. Серед клінічних форм гіпоплазії в тимчасових зубах дослідники найчастіше зустрічали апластичну (6,1 %), борозенчасту (6,2 %), а на постійних зубах - плямисту (9,0 %). В тимчасових зубах автори нерідко діагностували гіпоплазію, поєднану з карієсом, і гіпоплазію, ускладнену карієсом, що свідчить про гострий перебіг і високу активність каріозного процесу на ділянках гіпоплазії в умовах порушення мінералізації емалі на етапах її формування. Через недорозвинення емалі, підвищений тонус жувальної мускулатури і бруксизм у дітей нерідко спостерігається патологічна стертість емалі, яка прискорює руйнування зубів та розвиток ускладнень карієсу.

Виражені моторні порушення та епілептичні напади у дітей з ДЦП збільшують ризик фізичних травм, у тому числі травм зубів, переломів коронки в межах емалі та дентину. Такий ризик може збільшуватись внаслідок неправильного прикусу.

Ще однією поширеною проблемою у дітей з ДЦП з вираженою неврологічною симптоматикою є гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), що спричиняє регургітацію і блювоту і в свою чергу впливає на здоров'я зубів та може призводити до ерозії емалі. При ГЕРХ можуть уражатися як тимчасові, так і постійні зуби: найчастіше - верхні моляри,

нижні моляри і верхні різці. Раннє ефективне лікування ГЕРХ має вирішальне значення для уникнення необоротних пошкоджень зубів.

Через певні структурні зміни щелепно-лищевої ділянки, гіпертонус жувальної мускулатури і наявність супутніх хронічних хвороб діти з діагнозом ДЦП знаходяться в групі високого ризику розвитку захворювань тканин пародонта - гінгівіту, пародонтиту. Так, Е.В. Михайлова та співавт. (2010) [1.76] визначили, що поширеність захворювань тканин пародонту у дітей з ДЦП становила 100% при індексі гігієни порожнини рота 2,3. Високу стоматологічну захворюваність у даної когорти дітей автори пояснювали незадовільним гігієнічним станом і відсутністю навичок по догляду за порожниною рота.

Деякими науковцями встановлено, що у дітей і підлітків 7-18 років з ДЦП поширеність захворювань пародонту становить 94,4%, в більшості випадків вони протікають у формі хронічного катарального гінгівіту. Ю.П.Боднарук (2014) [1.9, 1.10] було встановлено, що у дітей, хворих на ДЦП, інтенсивність запалення в тканинах пародонту за індексом РМА в 1,6 рази вище порівняно із соматично здоровими дітьми, хворими на хронічний катаральний гінгівіт. У даної групи дітей визначали також підвищення індексу кровоточивості ясен у 1,5 рази.

Встановлено, що гіперплазія ясен та пов'язана з ними кровотеча також зустрічаються частіше у дітей із ДЦП. До основних чинників розвитку гіперплазії ясен можна віднести труднощі у дотриманні щоденної гігієни ротової порожнини, оро-лицьову моторну дисфункцію, а також застосування протиепілептичних препаратів, зокрема фенітоїну. У свою чергу запалення або гіперплазія ясен може прогресувати до розвитку пародонтиту. Дане стоматологічне захворювання найчастіше спостерігали у дітей з ДЦП зі спастичним тетрапарезом, частота виявлення пародонтиту зростала з віком пацієнтів.

У виникненні основних стоматологічних захворювань у дітей з ДЦП суттєве значення має поєднаний вплив місцевих і загальних факторів. Аналіз

місцевих факторів ризику виникнення основних захворювань порожнини рота продемонстрував знижену структурно-функціональну резистентність емалі зубів, більш високі значення індексів гігієни, наявність змін складу і властивостей змішаної слини. Суттєвими факторами ризику розвитку карієсу є карієсогенні мікроорганізми порожнини рота (*Streptococcus Mutans*, *Lactobacilli*), харчування з переважанням легкозасвоюваних вуглеводів, сахарози, низький соціально-економічний рівень сім'ї, недостатня доступність стоматологічного нагляду тощо. Кожний з цих чинників має певні особливості у дітей з ДЦП.

Провідним чинником розвитку таких основних стоматологічних захворювань як карієс зубів та хвороби тканин пародонту є незадовільна гігієна порожнини рота, що віддзеркалює недостатній контроль над зубною біоплівкою (зубною бляшкою), яка містить патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми. Значення порушень моторних функцій у дітей з ДЦП та пов'язаного з ними недостатнього рівня догляду за порожниною рота відзначалось багатьма дослідниками. Так, R.O. de Guare (2004) у своїх дослідженнях виявив незадовільний рівень гігієни порожнини рота у дітей, які страждають на ДЦП, що був достовірно гіршим, ніж у дітей без даної патології. При порушенні життєво-важливої функції рухової активності через наявність парезів, паралічів, порушення координації, гіперкінезів м'язів рук, шиї, тулуба, мови дітям не вдавалося на достатньому рівні підтримувати гігієну порожнини рота. Згідно з дослідженнями S. Ihtijarević-Trtak і співавт. (2014), M.T. Botti і співавт. (2010), R. Oliveira і співавт. (2004), Y.Renan і співавт. (2011), у групах дітей з ДЦП з вираженими руховими порушеннями визначалися достовірно гірші показники гігієни ротової порожнини. У дітей-інвалідів шкільного віку встановлено низький рівень гігієнічних знань по догляду за порожниною рота, що зрештою погіршувало перебіг стоматологічної патології.

Фахівці, які досліджували стоматологічний статус дітей з обмеженими можливостями, вказують, що гігієнічний стан порожнини рота даної

категорії хворих залежить від вираженості рухової дисфункції кінцівок, зниження можливостей, пов'язаних з особливостями дрібної моторики кистей рук, швидкою втратою набутих мануальних навичок по догляду за порожниною рота, вуглеводною спрямованістю раціону харчування і відсутністю належного контролю та допомоги з боку батьків.

Загалом незадовільний стан гігієни порожнини рота у дітей з ДЦП, який було констатовано у роботах різних дослідників, можна пояснити низкою причин, до яких належать наступні:

- ✓ порушення моторики верхніх кінцівок, що унеможлиблює якісне виконання очищення зубів дитиною;
- ✓ ускладнення гігієни ротової порожнини внаслідок постійних неконтрольованих рухів голови при хореїчній формі ДЦП [1.186];
- ✓ ментальні порушення, що затруднюють усвідомлення необхідності правильного і регулярного догляду за порожниною рота;
- ✓ порушення ковтального рефлексу в структурі псевдобульбарного синдрому у дітей з ДЦП, що утруднює пережовування та ковтання їжі і призводить до переважання в раціоні харчування подрібненої їжі переважно вуглеводистого характеру;
- ✓ порушення функції язика, що утруднює самоочищення порожнини рота та чищення за допомогою щітки;
- ✓ аномалії зубо-щелепної системи та патологія прикусу, що спостерігаються у більшості дітей з ДЦП з вираженими моторними порушеннями та ускладнюють догляд за порожниною рота;
- ✓ значне навантаження медикаментозними препаратами, нерідко цукровмісними або такими, що можуть впливати на функціонування слинних залоз і склад слини;
- ✓ низький рівень обізнаності батьків стосовно збереження стоматологічного здоров'я, однією із головних причин якого є висока сконцентрованість на основному захворюванні та недостатня увага до гігієнічного стану порожнини рота як до другорядного питання.

На стан твердих тканин зубів істотно впливають склад і властивості ротової рідини, зокрема її мінералізувальний потенціал. Зміна властивостей ротової рідини у дітей з каріозними ураженнями проявляється зменшенням салівації, кислою реакцією середовища, зниженням буферних властивостей. Певні зміни складу та властивостей ротової рідини виявлено у дітей з ДЦП. Порушення основних біохімічних, фізико-хімічних показників ротової рідини зумовлювали незадовільний стан порожнини рота у дітей з церебральною патологією. Встановлено, що відхилення показників ротової рідини від норми у дітей з ДЦП прямо пов'язане з основним захворюванням.

Чимала увага стосовно значимих для розвитку карієсу властивостей ротової рідини приділяється таким біохімічним показникам ротової рідини, як вміст мінеральних компонентів (кальцію, фосфатам), активності ферментів кислої та лужної фосфатази, проте такі дослідження практично не проводились у дітей з ДЦП. Відомо, що активність ферментів, а саме кислої та лужної фосфатаз, мають суттєве значення у фосфорно-кальцієвому обміні, відділяючи фосфат від сполук фосфорної кислоти та сприяючи адекватній мінералізації кісткової тканини та твердих тканин зубів.

У дітей з ДЦП виявлені порушення регуляції кальцій-фосфорного гомеостазу, що проявлялося зниженням рівня неорганічного фосфору в крові, зниження вмісту загального кальцію в сироватці крові й підвищенням екскреції кальцію нирками, більш вираженими у дітей з важкими руховими порушеннями та з остеопенією понад 10 %. Враховуючи виникнення захворювання на ранніх етапах розвитку, можна припустити, що при ДЦП кісткоутворення, як і інші фізіологічні функції організму, страждає вже на ранніх етапах розвитку дитини, що зокрема може негативно впливати на розвиток щелепно-лицевої системи, формування і терміни прорізування зубів.

Важливими захисними факторами, що визначають місцевий імунітет порожнини рота, є специфічні фактори захисту. Гомеостаз порожнини рота, в тому числі баланс вмісту нормальної й умовно-патогенної мікрофлори,

забезпечується факторами місцевого імунітету, серед яких важлива роль належить секреторному імуноглобуліну класу А (sIgA).

За результатами досліджень вітчизняних та іноземних авторів встановлено пряму залежність захворюваності на карієс від рівня sIgA у слині. Зокрема, згідно зі спостереженнями М.М.Рожка (2014), встановлено, що у дітей з ДЦП з хронічним катаральним гінгівітом без супутніх соматичних захворювань має місце достовірне зниження секреції sIgA в ротовій рідині.

На властивості ротової рідини впливає раціон харчування, особливо за наявності нестачі білків, вітамінів, мінеральних речовин та надлишку вуглеводів. Водночас виявлено, що приблизно 30% хворих на ДЦП мають недостатнє харчування, і це може впливати як на їх соматичне, так і на стоматологічне здоров'я. Основною причиною недостатнього харчування є псевдобульбарний параліч, що впливає на координацію смоктання, жування та ковтання. Надмірне слиновиділення у дітей з ДЦП зазвичай також є результатом псевдобульбарного паралічу або побічною дією застосування деяких протиепілептичних препаратів, таких, як клоназепам.

Звертаючись до етіологічних чинників розвитку порушень в нервовій системі у дітей з ДЦП, можна також припустити можливість одночасного негативного впливу таких чинників на формування та розвиток щелеп і зубів, про що непрямо свідчить висока частота вроджених вад зубів у даного контингенту дітей. Діти з ДЦП в силу низки причин мають різноманітні загальні супутні захворювання, кожне з яких також може чинити свій вплив на стоматологічне здоров'я, зумовлюючи досить різноманітну картину проявів у порожнині рота.

Отже, зважаючи на сказане, можна стверджувати, що дана категорія хворих обґрунтовано вимагає підвищеної уваги і відповідальності з боку лікаря-стоматолога, що визначається високою поширеністю стоматологічних захворювань, численними місцевими і загальними чинниками ризику та вираженістю можливих ускладнень.

Основним клінічним симптомом ДЦП є порушення рухових функцій, пов'язане із затримкою розвитку і неправильним формуванням статокінетичних рефлексів, патологією тонуусу, парезами. Ще до формування стійкого рухового стереотипу (конкретної форми ДЦП), на першому році життя часто виявляється відставання рухового розвитку, затримка редукції рефлексів новонародженого і тонічних рефлексів, сухожильна гіперрефлексія і зміна м'язового тонуусу (гіпер- або гіпотонуус).

Синдроми при ДЦП в основному класифікують залежно від того, яка частина ЦНС неправильно сформована або ушкоджена. Найчастіше розвиваються спастичні синдроми, які спостерігаються у 70-85 % дітей у вигляді спастичної диплегії (36,6 %), спастичного геміпарезу (29,6 %), подвійної геміплегії (18,3 %). Водночас дослідження пірамідного центрального мотонейрона продемонструвало його функціональну неоднорідність на всьому протязі. Тому при ураженні різних його ділянок може розвиватись спастичний синдром, який обумовлює різні ступені тяжкості клінічної картини ДЦП. Відобразити особливість спастичного синдрому у хворих на ДЦП може, зокрема, електроміограма.

Як правило, при спастичних синдромах глибокі сухожильні рефлексии в уражених кінцівках підвищені, відзначається гіпертонуус м'язів за спастичним типом, мимовільні рухи дитини слабкі і погано скоординовані. З віком виражена спастичність м'язів призводить до розвитку контрактур, підвивихів і вивихів суглобів. У легких випадках захворювання порушення ходи може проявлятися тільки в процесі певних видів діяльності (наприклад, бігу). Дисфункція кортико-нуклеарних шляхів призводить до порушень рухів рота, язика і піднебіння з подальшою дизартрією або дисфагією.

Спастичність при ДЦП має ряд особливостей, що включає наявність патологічних тонічних рефлексів, поява патологічної синкінетичної активності при виконання довільних рухів, порушення координаторних взаємодій м'язів синергістів та антагоністів (феномен ко-контракції), підвищення загальної рефлексорної збудливості (наявність вираженого старт-

рефлексу). Спастичність у дітей з ДЦП призводить до формування патологічного рухового стереотипу від мінімального підвищеного м'язового тону в ранньому віці до формування контрактур в пізній резидуальній стадії формування захворювання.

Ступінь вираженості спастичності значно варіює у пацієнтів з ДЦП відповідно до порушення мозкового кровообігу та залежить переважно від локалізації вогнища ураження, глибини парезу та симптомів, які поєднуються з парезом (чутливі порушення на боці парезу, мозочкові симптоми). Спастичність по-різному впливає на рухові можливості хворих: легка спастичність погіршує функцію ходьби, підвищуючись із здійсненням пересування хворого та обмежуючи відстань, яку може пройти хворий без зупинки. Помірний ступінь спастичності, особливо в нозі, може бути корисний пацієнту, оскільки дає йому змогу використовувати ногу як опору при ходьбі. Виражена спастичність нівелює м'язову силу, яка залишилася, спричиняючи розвиток контрактур і деформацій кінцівки, появу болючих флексорних спазмів, тяжку інвалідизацію пацієнтів.

У той же час дослідження пірамідного центрального мотонейрона показало його функціональну неоднорідність на всьому протязі. Звідки випливає, що при ураженні будь-якої його ділянки виникає різна картина спастичності, що визначає й різну ступінь тяжкості клінічної картини ДЦП. Об'єктивізацію стану м'язового тону та контроль за динамікою спастичності можна проводити за допомогою методів біомеханіки та електронейроміографічного (ЕНМГ) дослідження, що дає змогу якісно та кількісно вивчити стан нервово-м'язової системи, та на цій основі призначати хворим відповідні процедури, контролювати їх ефективність і прогнозувати перспективи реабілітації в кожному конкретному випадку.

Мета дослідження: взаємозв'язок клінічно-нейрофізіологічних особливостей спастичного синдрому у дітей з дитячим церебральним паралічем залежно від моторних порушень.

Матеріал і методи. Обстежено 122 дітей з ДЦП (середній вік $8,8 \pm 3,7$ років), що перебували на лікуванні в Обласному центрі медико-соціальної реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи (м. Чернівці). Діти з ДЦП були розподілені на групи згідно зі Шкалою великих моторних функцій, розширеною та доповненою (Gross motor function classification (GMFCS E&R)) (таблиця 1). Для оцінки довільної рухової активності в даний час найбільше міжнародне визнання отримала Система класифікації великих моторних функцій GMFCS, яка являє собою інструмент, за допомогою якого забезпечується поділ дітей з ДЦП на п'ять чітко виражених груп відповідно до розвитку великої моторики. Класифікація GMFCS дозволяє визначити функціональні можливості дитини, потреби у допоміжних засобах та можливості пересування. Встановлено, що ця шкала є достовірним, надійним та відтвореним методом клінічної оцінки у дітей з ДЦП.

Таблиця 1

Розподіл хворих з дитячим церебральним паралічем відповідно до Шкали великих моторних функцій (GMFCS E&R)

Групи обстежених пацієнтів з ДЦП	Середній вік, роки	Кількість, п	%
1-а група (діти ходять без обмежень)	$8,16 \pm 3,02$	23	18,9
2-а група (діти ходять з обмеженням)	$10,05 \pm 4,20$	26	21,3
3-я група (діти ходять тільки з допоміжними засобами)	$9,10 \pm 1,90$	26	21,3
4-а група (самостійне пересування дитини обмежене)	$8,2 \pm 2,7$	25	20,5
5-я група (дитину транспортують інші в інвалідній колясці)	$7,41 \pm 3,91$	22	18,0
Всього	$8,8 \pm 3,7$	122	100

Всім пацієнтам проведено ретельне неврологічне обстеження, визначення стоматологічного статусу та здійснювалося ЕНМГ дослідження. У неврологічному статусі хворих з ДЦП особлива увага зверталася на порушення тону м'язів нижніх та верхніх кінцівок, підвищення сухожильних і періостальних рефлексів та їх асиметрію, вираженість спастичного синдрому порушення рухової активності в розгиначах та згиначах стопи та кисті, зміна м'язової сили в різних групах м'язів ніг та рук, можливість самостійної ходьби, наявність порушень сечовипускання і дефекації.

У всіх дітей визначали стан гігієни порожнини рота та інтенсивність карієсу зубів за допомогою індексів кп, КПВ+кп та КПВ, що обчислювались як сума кількості уражених карієсом (к, К), пломбованих (п, П) і видалених з приводу ускладненого карієсу постійних зубів (В). Інтенсивність карієсу вивчалась окремо у дітей з тимчасовим прикусом (79 обстежених, середній вік $4,3 \pm 1,1$ років), зі змінним прикусом (84 дітей, середній вік $9,1 \pm 1,4$ років) і з постійним прикусом (70 обстежених, середній вік $13,6 \pm 1,7$ років). Розраховувався Significant Caries (SiC) index (значимий індекс карієсу). Обчислення SiC проводилося за методологією BOOЗ з подальшою обробкою даних за допомогою Excel програми. Для визначення індексу SiC оригінальний набір даних був отриманий в форматі індексу КПВ. Розташувавши в один ряд значення індексу КПВ в порядку спадання індивідуально для всієї вибірки, виділяли одну третину осіб з найвищими значеннями КПВ. Далі визначали середнє значення КПВ для відібраної групи, що і становило SiC.

Оцінка гігієнічного стану проводилася за допомогою спрощеного індексу ОНІ-S (J.C.Green, J.R.Vermillon, 1964). Стан гігієни порожнини рота за даними ОНІ-S оцінювали наступним чином: при значенні показника, меншому за 0,6, гігієна вважалась хорошою, 0,7-1,6 – задовільною, 1,7-2,5 – незадовільною, 2,6 і більше - поганою. Дані об'єктивного обстеження заносили до спеціально розробленої карти обстеження.

Електроенцефалографічне обстеження проводилося на комп'ютеризованому програмному комплексі M-TEST («DX-системи», м.Харків, Україна). Комплексне ЕНМГ-дослідження виконували на електроенцефалографі зі стандартним пакетом програм у спеціально обладнаному кабінеті. Хворі перебували в максимально зручній позі, в положенні лежачи. Повторне обстеження проходило у фіксований час доби при температурі не нижче 18-20 °С і шкірній температурі не нижче 33-34 °С. Тривалість одного дослідження – 1,5-2 год. Застосовували стандартний набір електродів: нашкірні стимулюючі електроди з міжелектродною відстанню 20 мм; пластинчасті нашкірні реєструючі електроди з шириною пластини 5 мм і міжелектродною відстанню 20 мм; кільцеві пальцеві реєструючі електроди з діаметром кільця 10 мм і шириною електрода 5 мм. Для змочування електродів використовували ізотонічний розчин хлориду натрію.

Досліджували моторні нерви: малогомілкові, великогомілкові, серединні; сенсорні: малогомілкові, литкові і серединні нерви за загальноприйнятими методиками на двох кінцівках. При дослідженні моторних нервів вивчали наступні показники: амплітуду потенціалів максимальної рухової відповіді (М-відповіді) на стимуляцію нерва в дистальній та проксимальній точках, вимірювали негативну фазу (мВ) та тривалість М-відповіді на стимуляцію нерва в дистальній та проксимальній точках (мс), площу М-відповіді на стимуляцію нерва в дистальній та проксимальній точках, термінальну латентність (ТЛ) (мс), резидуальну латентність (РЛ) (мс), швидкість проведення збудження (ШПЗ) (м/с). Для оцінки надсегментарного (верхнього мотонейрона) та сегментарних (α -мотонейронів спинного мозку й периферичних нервів) рівнів ураження аналізували параметри Н-рефлексу і F-хвилі, що характеризують стан загальної провідності по нерву. Параметри F-хвилі великогомілкових та серединних нервів оцінювали за середньою амплітудою (серAF) (мкВ); параметри Н-рефлексу визначали за показниками амплітуди Н-рефлексу

(мВ), співвідношення максимальної амплітуди Н-рефлексу та М-відповіді у відсотках.

Статистична обробка здійснювалася з використанням прикладних програми MS® Excel® 2007™, Biostat®, Statistika® 6.0 із застосуванням парного та непарного t-критеріїв Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення.

Обстежені діти з ДЦП мали різні форми основного захворювання. У більшості обстежених дітей було діагностовано спастичні форми ДЦП: у 40 (32,8 %) дітей – спастичну диплегію, у 25 (20,5 %) – геміпаретичну форму, у 6 (4,9 %) – спастичний трипарез, у 34 (27,9 %) – спастичний тетрапарез, гіперкінези спостерігались у 10 дітей (8,2 %) та атактичний синдром – у 7 (5,7 %) дітей (рис. 1).

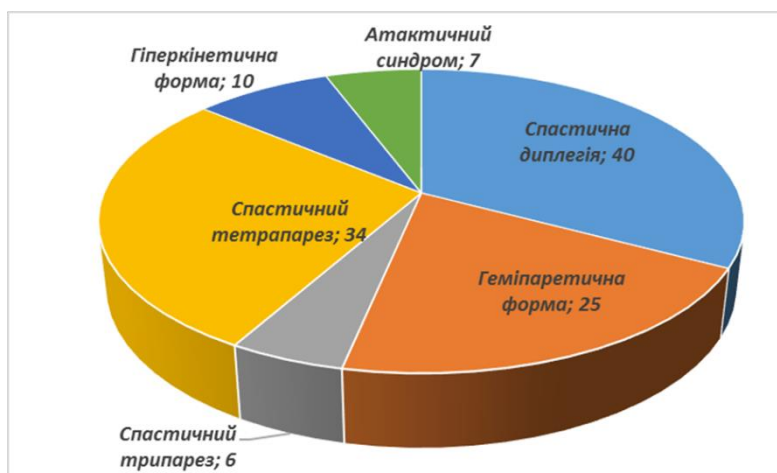


Рис. 1. Розподіл дітей з ДЦП залежно від форм основного захворювання

Більшість дітей зі спастичними формами ДЦП розвивалися із затримкою статико-кінетичного та психомовного розвитку: 108 (88,5 %) пацієнтів пізніше почали тримати голову, перевертатися зі спини на живіт, сидіти. 49 (40,2 %) дітей пізніше за інших опановували самостійне стояння і ходьбу, 51 (41,8 %) дитина починали ходити після першого року життя до 2-7-річного віку та тільки з підтримкою. 22 (18,0 %) хворих пересуваються лише за допомогою інших в інвалідному візку. Порушення функціональних

можливостей рук мали різний ступінь тяжкості: від легких порушень дрібної моторики до грубих пронаторно-згинальних установок в руках з різким обмеженням довільних рухів. М'язовий тонус у більшості хворих був підвищений за спастичним типом, у частини пацієнтів – з гіперкінезами (8,2 %); відзначалася м'язова дистонія на фоні підвищеного тону.

У неврологічному статусі у 67 (54,9 %) дітей з ДЦП, частіше у формі спастичного тетрапарезу, відзначались симптоми ураження черепних нервів, обумовлені порушенням кортико-нуклеарних шляхів. У 7 (5,7 %) випадках спостерігались ознаки ураження стовбурових структур головного мозку. У 14 (11,4%) хворих 5-ї групи був діагностований псевдобульбарний синдром з формуванням спастико-паретичної дизартрії, порушенням артикуляції та функції ковтання.



А



Б

Рис. 2. Різні рівні моторних порушень у дітей з ДЦП: А – дитина ходить самостійно, але з обмеженнями; Б – дитина пересувається тільки з підтримкою

Усім дітям з ДЦП робили ЕНМГ-обстеження з визначенням швидкості проведення збудження (ШПЗ) моторними волокнами, амплітуду і форму М-відповіді (амплітуда моторної відповіді м'язів) за стандартною методикою. Для оцінки надсегментарного (верхнього мотонейрона) та сегментарних (α -мотонейронів спинного мозку й периферичних нервів) рівнів ураження аналізували параметри Н-рефлексу і F-хвилі.

У більшості обстежених дітей (86,1 %) діагностовано спастичні форми ДЦП: у 40 (32,8 %) хворих – спастичну диплегію, у 25 (20,5 %) – геміпаретичну форму, у 6 (4,9 %) – спастичний трипарез, у 34 (27,9 %) – спастичний тетрапарез, гіперкінези спостерігались у 10 дітей (8,2 %) та атактичний синдром – у 7 (5,7 %) пацієнтів.

У результаті стоматологічного обстеження дітей із органічним ураженням нервової системи виявлено, що поширеність карієсу зубів становить 100 %. Середнє значення інтенсивності карієсу зубів у дітей з ДЦП становило $6,27 \pm 1,19$. Вивчення стану твердих тканин зубів продемонструвало певні відмінності поширеності та інтенсивності карієсу і стану гігієни ротової порожнини в різних групах обстежених дітей з ДЦП залежно від ступеня порушення моторних функцій (таблиця 2).

Таблиця 2

Порівняльна характеристика інтенсивності карієсу зубів та індексу гігієни порожнини рота у дітей з органічним ураженням нервової системи, що належать до різних груп відповідно до класифікації великих моторних функцій

Показники	Групи дітей з ДЦП згідно зі Шкалою великих моторних функцій				
	1-а група (n=23)	2-а група (n=26)	3-я група (n=26)	4-а група (n=25)	5-а група (n=22)
кп (n=42)	3,85±1,02	4,25±1,06	5,42±0,77	6,00±0,50	9,00±2,28 p<0,05
КПВ+кп (n=37)	5,88±0,79	7,25±0,81	7,10±1,10	8,78±0,69 p<0,01	10,42±1,04 p<0,01 p ₁ <0,05
Компонент КПВ у дітей зі змінним прикусом (n=37)	2,56±0,74	3,13±0,90	3,00±1,00	4,00±0,50	4,28±0,39 p<0,05
КПВ (n=43)	3,43±0,49	5,30±0,82	5,42±0,77	4,75±0,56	6,00±0,50 p<0,01
Індекс гігієни порожнини рота	1,68±0,16	1,86±0,34	2,05±0,26	2,16±0,25	2,27±0,22 p<0,05

Примітки: p – достовірність відмінності від показників 1-ї групи;

p₁ - достовірність відмінності від показників 2-ї групи.

У дітей з ДЦП з найбільш вираженими порушеннями моторних функцій виявлялись достовірно вищі показники інтенсивності карієсу порівняно із пацієнтами з легкими моторними порушеннями за шкалою GMFCS E&R. Значення КПВ+кп було достовірно вищим у пацієнтів 4-ї групи (на 33,2%) та 5-ї групи (на 43,6%) порівняно із показниками 1-ї групи (5,88±0,79, p<0,01). У обстежених 5-ї групи значення КПВ+кп було вищим порівняно із таким показником у дітей 2-ї групи на 30,4% (10,42±1,04 проти 7,25±0,81, p=0,02). Виявлено також достовірні відмінності за показником інтенсивності карієсу зубів постійного прикусу у дітей з вираженими моторними порушенням (5-ї групи) порівняно із дітьми 1-ї групи (КПВ 6,00±0,50 проти 3,43±0,49, p=0,0055) – інтенсивність карієсу була вищою на 42,8%. Суттєві відмінності спостерігались у дітей з тимчасовим прикусом 5-ї

групи порівняно з обстеженими 1-ї групи: показник кп був вищим на 56,2% у дітей 5-ї групи ($9,00 \pm 2,28$ проти $3,85 \pm 1,02$; $p=0,044$).

Аналіз гігієнічного стану порожнини рота у дітей з ДЦП продемонстрував достовірні зміни, що корелювали із моторними порушеннями (див. табл. 3). Середній показник гігієнічного індексу у дітей 5-ї групи склав $2,27 \pm 0,22$ ($p=0,035$), що у 1,4 рази вище порівняно із таким показником в 1-й групі і може бути інтерпретований як поганий рівень гігієни порожнини рота у дітей даної групи.

При проведенні кореляційного аналізу між показниками ЕНМГ та значеннями індексу гігієнічного стану порожнини рота встановлено його щільні кореляційні зв'язки з параметрами Н-рефлексу ($r=0,746$; $p<0,001$) та показником F-хвилі ($r=0,783$; $p<0,001$), а також слабкий зв'язок між параметрами Н-рефлексу та значеннями КПВ ($r=0,462$; $p=0,0020$) і показника F-хвилі ($r=0,405$; $p=0,0077$). Виявлена кореляція підтверджує, що гігієнічний стан порожнини рота у дітей з порушеннями опорно-рухового апарату внаслідок ДЦП може бути пов'язаним з обмеженням рухової функції, зниженням швидкісних можливостей, пов'язаних з особливостями дрібної моторики та вираженості спастичного синдрому у дітей з ДЦП.

Порушення великих моторних функцій у дітей з ДЦП, що корелюють зі змінами показників електронейроміографії, створюють суттєві обмеження самообслуговування таких дітей, зокрема самостійного виконання заходів індивідуального догляду за порожниною рота, а також утруднюють догляд за порожниною рота з боку батьків. Це може бути чинником, що зумовлює високу ураженість зубів карієсом і збільшення його інтенсивності зі зростанням вираженості порушень моторних функцій.

Значення порушень моторних функцій у дітей з ДЦП та пов'язаного з ними недостатнього рівня догляду за порожниною рота відзначалось багатьма дослідниками, проте зазвичай вивчення стоматологічного статусу та стану гігієни порожнини рота не проводились диференційовано в залежності від ступеня вираженості моторних порушень. Низка досліджень присвячена

конкретним типам порушення нервової системи, констатовано високу інтенсивність карієсу та незадовільну гігієну порожнини рота у дітей зі спастичною диплегією, геміплегією, спастичним тетрапарезом, що співпадає з результатами нашого дослідження. Інтенсивність карієсу зубів дітей з ДЦП, представлена різними дослідниками, коливалась в межах від 1,85 для постійних зубів у віці 9-11 років до 7,2 для тимчасових зубів у 3-5-річних або 6,5 в середньому для дітей 4-17 років. На відміну від вітчизняних фахівців, що зазвичай обмежуються констатацією даних стоматологічного статусу, зарубіжні дослідники приділяють значну увагу неврологічному статусу дитини та особливостям рухових порушень при ДЦП. Наше дослідження підтверджує доцільність такого підходу, оскільки він забезпечує можливість не лише констатувати розвиток стоматологічних захворювань, але і прогнозувати виникнення стоматологічних проблем в залежності від загального стану, а також диференційовано підходити до складання індивідуальної програми профілактики у дітей з різним ступенем вираженості порушень моторних функцій. Виявлена висока інтенсивність каріозного процесу у дітей зі значними моторними порушеннями та вагомим ступенем спастичного синдрому зумовлює потребу розробки індивідуальної лікувально-профілактичної тактики лікаря-стоматолога для кожної дитини залежно від вираженості неврологічної симптоматики.

При проведенні ЕНМГ-дослідження у хворих з ДЦП були виявлені нейрофізіологічні ознаки надсегментарних порушень, що корелювали з вираженістю спастичного синдрому та моторними порушеннями, про що наведено в таблиці 3.

Таблиця 3

**Електронеуроміографічні показники методом стимуляції
моторних нервів у дітей з органічним ураженням нервової системи відповідно до
класифікації великих моторних функцій**

Показники		Групи дітей з ДЦП згідно зі Шкалою великих моторних функцій				
		1-ша група (n=23)	2-га група (n=26)	3-тя група (n=26)	4-та група (n=25)	5-та група (n=22)
Амплітуда М-відповіді (мВ)	n. medianus (m. abductor pollicis brevis)	7,17±0,87	6,86±0,81	7,92±0,63	5,80±0,36	6,10±0,31

	n. peroneus (m. extensor digitorum brevis)	4,83±0,64	5,19±0,99	3,13±0,44 p<0,05	2,43±0,57 p<0,01 p ₁ <0,05	2,03±0,22 p<0,01 p ₁ <0,01 p ₂ <0,05
	n. tibialis (m. adductor hallucis)	9,78±0,67	12,34±0,89 p<0,05	11,78±0,56	13,55±1,03 p<0,01	14,02±1,34 p<0,01
Швидкість проведення збудження (м/с) n. peroneus (m. extensor digitorum brevis)		45,12±2,03	44,74±1,82	46,12±2,31	43,87±2,36	44,65±1,92
Середня амплітуда F-хвиль, мкВ n. tibialis (m. adductor hallucis)		766,14±44,52	909,82±76,58	1029,48±90,89	1281,30±14 0,91 p<0,01 p ₁ <0,05	1463,31±196, 45 p<0,01 p ₁ <0,05
Амплітуда Н-рефлексу (m. gastrocnemius(cap.lat.)) (мВ)		4,27±0,53	4,85±0,42	5,83±0,51	6,25±0,57 p<0,05	6,18±0,63 p<0,05
H _{max} /M _{max} (%)		37,6±4,32	51,10±4,76 p<0,05	67,20±6,24 p<0,05	77,70±7,62 p<0,05 p ₁ <0,01	84,87±8,62 p<0,001 p ₁ <0,01

Примітка: p – достовірність відмінності від показників 1-ї групи;

p₁ – достовірність відмінності від показників 2-ї групи.

Згідно з результатами проведеного дослідження (табл. 3) параметри ЕНМГ у дітей з ДЦП проградієнтно змінювались залежно від ступеня порушення рухової активності за Шкалою великих моторних функцій (GMFCS E&R). Найбільш високі значення показників ЕНМГ спостерігали у 4-й та 5-й групах дітей зі значними моторними порушеннями: при тестуванні малогомілкових нервів визначалося достовірне зниження амплітуди моторної відповіді (на 49,6% та 57,9% відповідно) нервів порівняно із хворими 1-ї групи, що вказує на значне зниження сили скорочення м'язів відповідних м'язів та наявність аксонального збіднення в дистальних сегментах малогомілкового нерва. Це пояснюється тим, що у дітей 4-ї та 5-ї груп значно частіше спостерігалася ортопедична патологія, а саме еквіно-вальгусні установки та плоско-вальгусні деформації стоп. Клінічна картина у цих хворих мала деякі відмінності у вигляді розладів чутливості в зоні іннервації малогомілкових нервів, зниження або відсутність захисних рефлексів та інших ознак пірамідної недостатності, гіпотрофії м'язів розгиначів стопи, наявність трофічних порушень на тлі дисгідрозу, мармуровість та зміни температури шкіри стоп. При дослідженні показника швидкості проведення збудження руховими волокнами малогомілкових нервів достовірних відмінностей у всіх досліджених групах пацієнтів не спостерігали. Зазначені

порушення носять, ймовірно, вторинний характер, оскільки відповідні зміни формуються поступово при наростанні ортопедичної патології у дітей з ДЦП з вираженими моторними порушеннями. У свою чергу амплітуда М-відповіді при тестуванні великогомілкового нерва була достовірно підвищена у дітей 4-ї та 5-ї груп (діти з вираженими моторними порушеннями), що вказує на значне підвищення тону в згиначах стопи та пальців.

При дослідженні Н-рефлексу при тестуванні литкового м'яза у всіх хворих спостерігались достовірні зміни порівняно із контролем, що вказувало на порушення надсегментарної іннервації. Встановлено значне зниження порога появи Н-рефлексу (при 2 мА), що свідчить про підвищену збудливість спінальних мотонейронів. Поріг появи М-відповіді також був знижений, тому відносний поріг Н-рефлексу істотно не збільшувався. На значне зниження порога рефлекторної збудливості вказує також поява Н-рефлексу при тестуванні серединного нерва.

У 4-й та 5-й групах також реєструвалося достовірне збільшення амплітуди Н-відповіді на 31,6 % у дітей 4-ї групи та на 30,9 % – 5-ї групи, що вказує на наявність вираженого ступеня спастичності в обстежених зазначених групах. Спостерігали достовірне проградієнтне зростання співвідношення $H_{\max}/M_{\max}$ із вираженістю моторних порушень за шкалою GMFCS E&R, найвищі показники спостерігали у дітей, що самостійно не могли пересуватися на 57,1 % порівняно із пацієнтами, які пересувались самостійно.

При аналізі параметрів F-хвилі у хворих зі спастичними формами ДЦП виявлено достовірне збільшення амплітуди F-хвиль, особливо при стимуляції великогомілкового нерва. Найвищі значення спостерігали у дітей 4-ї (на 40,1 %) та 5-ї (на 47,6 %) груп порівняно із 1-ю групою, що вказує на значне підвищення синхронної збудливості α -мотонейронів попереково-крижових сегментів спинного мозку та виражені нейрофізіологічні ознаки провідникової (пірамідної) недостатності з ураженням кортико-цевікальних та кортико-люмбальних шляхів.

Висновки:

1. Провідникові надсегментарні порушення у дітей з дитячим церебральним паралічем проявлялися вірогідними змінами нейроміографічних параметрів: підвищенням амплітуди М-відповіді, особливо при тестуванні великогомілкового нерву, збільшенням співвідношення $H_{\max}/M_{\max}$, підвищенням амплітуди Н-рефлексу та амплітуди F-хвилі.
2. У 4-й та 5-й групах дітей з ДЦП за Шкалою великих моторних функцій (GMFCS E&R) збільшувався ступінь вираженості спастичного синдрому за електроміографічними параметрами при тестуванні великогомілкового нерву.
3. Інтенсивність карієсу у дітей з дитячим церебральним паралічем зростає залежно від вираженості порушення моторних функцій.
4. Виявлено прямі кореляційні зв'язки між нейрофізіологічними показниками та індексом гігієни порожнини рота, що може бути одним з чинників, який обумовлює підвищення ураженості зубів карієсом у дітей зі зростанням вираженості моторних порушень

Список літератури

1. Абраменко В.В., Коваленко О.Є. Чинники ризику виникнення спастичних форм дитячого церебрального паралічу залежно від гестаційного віку немовляти. Укр. неврол. журн. 2017. № 2. С. 45-49.
2. Аліфанова С.В., Харитонов О.Н. Особливості спостереження за дітьми, які народилися недоношеними з дуже низькою масою тіла. Здоров'є ребенка. 2015. № 7. С. 37-40.
3. Боднарук ЮБ. Індексна оцінка стану тканин пародонта в дітей і підлітків, хворих на дитячий церебральний параліч. Український стоматологічний альманах. 2014; №4:40-43. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Usa_2014_4_11
4. Гавриленко МА. Оцінка стоматологічного статусу дітей-інвалідів із хворобами центральної нервової системи. Укр. стоматол. альманах. 2014; №2:82-84. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Usa_2014_2_22

5. Козявкін В.І., Качмар О.О., Волошин Т.Б. Система класифікацій великих моторних функцій у дітей з церебральним паралічем. Розширина та уточнена. Соціальна педіатрія та реабілітологія. 2012. № 2(3). С. 74-82.
6. Козявкін ВІ, Качмар ОО, Волошин ТБ. Система класифікацій великих моторних функцій у дітей з церебральним паралічем. Розширина та уточнена. Соціальна педіатрія та реабілітологія. 2012; №2(3):74-82. <https://kozyavkin.com/fileadmin/files/publications/biblio/GMFCS-soc-ped-12.pdf>
7. Мартинюк В.Ю. Дитячий церебральний параліч. Соціальна педіатрія та реабілітологія. 2012. № 1. С. 18-23.
8. Моїсеєнко Р.О., Гойда Н.Г., Дудіна О.О. Дитяча інвалідність та питання розбудови системи медико-соціальної реабілітації дітей в Україні. Соціальна педіатрія та реабілітологія. 2018. № 3-4. С. 10-19.
9. Приймак ХВ, Біденко НВ. Стан догляду за порожниною рота в дітей з дитячим церебральним паралічем. Сучасна стоматологія. 2020; 1: 64-67.
10. Приймак ХВ, Зорій ІА, Біденко НВ. Профілактика карієсу зубів у дітей із дитячим церебральним паралічем. Клінічна та експериментальна патологія. 2020; Т.19, № 3 (73): 105-112.
11. Приймак ХВ, Зорій ІА, Біденко НВ. Електронеуроміографічні показники та особливості стоматологічного статусу у дітей з дитячим церебральним паралічем // Український неврологічний журнал. 2019; 4: 29-34.
12. Приймак ХВ. Захворювання на карієс зубів дітей з органічним ураженням нервової сиситеми та ортопедичною патологією. Сучасна стоматологія. 2019; 3: 52-54.
13. Холодов С.А. Морфофункціональні особливості порушень сили м'язів нижніх кінцівок у дітей з ДЦП з різним рівнем локомоторних можливостей. Вісн. Черкас. ун-ту. Сер. «Біол. науки». 2015. № 2. С.121-127.
14. Яценко К.В. Дитячий церебральний параліч: етіопатогенез, клініконейрофізіологічні аспекти та можливості неврологічної реабілітації. Український неврологічний журнал. 2015. № 2. С. 19-24.

15. Basil MJ, Mohammed MJ. Dental health of children with cerebral palsy. *Neurosciences* (Riyadh). 2016;№21(4):314–318.
<https://doi.org/10.17712/nsj.2016.4.20150729>
16. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev. Med. Child. Neurol.* 2005;47(8):571–576.
<https://doi.org/10.1017/s001216220500112x>
17. Chandna P, Adlakha VK, Joshi JL. Oral status of a group of cerebral palsy children. *Journal of Dentistry and Oral Hygiene.* 2011;3(2):18-21.
18. Freire G., Shevell M., Oskoui M. Cerebral palsy: Phenotypes and risk factors in term singletons born small for gestational age. *Eur. J. Paediatric Neurol.* 2015. Vol. 19. № 2. P. 218-225.
19. Jaber MA, Allouch T. Dentofacial Abnormalities and Oral Health Status in Children with Cerebral Palsy. *J. Interdiscipl. Med. Dent. Sci.* 2015;Vol.3:164. <https://doi.org/10.4172/2376-032x.1000164>
20. Jones M.W., Morgan E., Shelton J.E. Primary care of the child with cerebral palsy: a review of system (Part II). *J. Pediatr. Health Care.* 2007. № 21. P. 226-237.
21. Lee H.J., DeLisa J.A. Manual of nerve conduction study and surface anatomy for needle electromyography. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. 301 p.
22. Lee HJ, DeLisa JA. Manual of nerve conduction study and surface anatomy for needle electromyography. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. 301 p.
23. Liveson J.A., Dong M.M. Laboratory reference for clinical neurophysiology. Philadelphia: F.A. Davis Company, 1992. 514 p.
24. Mandal A. Cerebral Palsy Prevalence Medical News. Life Sciences and Medicine. 2015. Available from: <http://www.news-medical.net/health/Cerebral-Palsy-Prevalence.aspx>.

25. Martinez-Mihi V, Silvestre FJ, Orellana LM, Silvestre-Rangil J. Resting position of the head and malocclusion in a group of patients with cerebral palsy. *J. Clin. Exp. Dent.* 2014;6(1):1-6. <https://doi.org/10.4317/jced.51129>.
26. Novak I., Morgan C., Adde L., Blackman J., Boyd R.N. et al. Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA Pediatr.* 2017. № 171. P. 897-907.
27. Pryimak KV, Zoriy IA, Bidenko NV, Borysenko AV, Batig VM, Hlushchenko TA, Batih IV, Sheremet MI. Assessment of dental caries in children with organic lesions of the nervous system using ICDAS II criteria. *Journal of Medicine and Life.* 2020 [cited 2020 Sep 22] Available from: <https://mc04.manuscriptcentral.com/jml>
28. [Răducanu](#) AM, [Cristea](#) I, Feraru V. Oral Manifestations of Cerebral Palsy - The Spastic Tetraparesis Type: A Literature Review and Clinical Cases. *Timisoara Medical Journal.* 2008;Vol. 58:91-97.
29. Sehrawat N, Marwaha M, Bansal K, Chopra R. Cerebral Palsy: A Dental Update. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry.* 2014;Vol.7(2):109-118. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-1247>.
30. Spittle A.J., Morgan C., Olsen J.E., Novak I., Cheong J.L.Y. Early Diagnosis and Treatment of Cerebral Palsy in Children with a History of Preterm Birth. *Clin. Perinatol.* 2018. № 45. P. 409-420.
31. Willerslev-Olsen M., Choe Lund M., Lorentzen J., Barber L., Kofoed-Hansen M. et al. Impaired muscle growth precedes development of increased stiffness of the triceps surae musculotendinous unit in children with cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.* 2018. 60. P. 672-679.
32. Zorii IA, Pryimak HV Relationship of neurophysiological parameters and dental status indices in children with cerebral spastic infantile paralysis depending on the intensity of motor disorders. *International Journal of Applied Dental Sciences* 2020; 6(2): 631-635.

РОЗДІЛ 4

Н.М. Іванова

ТРАНСФОРМАЦІЯ СТРУКТУРИ ОСОБИСТОСТІ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ В РЕЗУЛЬТАТІ ПЕРЕНЕСЕНОЇ БОЙОВОЇ ТРАВМИ. НОЗОЛОГІЧНИЙ ТА ПСИХОДИНАМІЧНИЙ АСПЕКТИ

Актуальність роботи: Проблематика трансформації особистості в процесі подолання життєвих криз, як свідчить аналіз сучасної літератури, є доволі актуальною. Вона розглядається вченими в різних аспектах і проявах, однак зі збільшенням напрацювань не вистачає саме комплексних обґрунтованих теоретичних досліджень. На часі вона є ще й тому, що напружена економічна, соціальна-політична ситуація, зокрема продовження військових дій в Україні, створюють несприятливе підґрунтя для стабільного розвитку суспільства, призводять до збільшення протиріч у ньому. Окремому індивіду доводиться адаптовуватись до таких змін, а в своїх локальних проявах це призводить до кризових ситуацій, долаючи які особистість трансформується, і своїми індивідуальними особистісними змінами впливає на загальну ситуацію в соціумі. Особливої уваги потребує трансформація особистості військовослужбовців, яка відбувається в результаті впливу бойової травми.

Бойовою психічною травмою є деформація психологічних механізмів саморегуляції і прорив бойовим стрес-фактором захисту психіки особистості, в результаті чого відбувається перевищення її адаптаційних можливостей (рівнів психічної стійкості), зміна цінностей та поведінки. Це нормальна реакція здорової особистості на ненормальні обставини зовнішнього середовища.

Бойовий стрес здійснює мобілізацію тілесних і психологічних ресурсів для забезпечення успішного функціонування психіки в трьох середовищах: бойовому (діяльнісному) зовнішньому, соціальному зовнішньо-груповому та внутрішньому індивідуально-особистісному. Цей процес здійснюється в

умовах інтенсивної, тривалої та потужної дії стрес-факторів. Вплив на військовослужбовців емоційного та інформаційного компонентів психологічного стресу спонукає їхню адаптацію до бойового середовища (аларм, резистентності та виснаження). Встановлені низький, середній та високий рівні стресу, які відповідають конструктивному, негативному та травматичному впливу бойового стресу на військовослужбовців.

Серед різноманітних уявлень дослідниками феномену бойового стресу поза увагою залишаються ресурсні можливості особистості воїнів, які за відповідних умов спроможні зміцнювати психологічний потенціал військовослужбовців і здійснювати регуляторну дію. Вважається, що термін «бойовий стрес» має інтегративну природу і одним з його елементів повинна бути ресурсна складова.

Досвід світових війн, локальних війн, збройних конфліктів і проведення миротворчих операцій свідчить про своєрідність величини, структури, динаміки втрат психіатричного профілю. Частота психічних порушень корелює з частотою втрат, однак вона зростає також при відступах, невдачах та під час затяжної позиційної війни. Істотний вплив на кількісні і якісні показники психічної захворюваності мають психосоціальні умови: розуміння цілей війни, державна і суспільна підтримка учасників бойових дій, наявність у них зрозумілих мотивацій, упевненості і тд. В свою чергу, наслідки психічних розладів залежать від своєчасної діагностики й адекватності надання психіатричної та психологічної допомоги.

В умовах переходу вітчизняної психіатрії на нову класифікацію МКХ-11, в якій розлади особистості, які розподілені в МКХ-10 на типи, а в DSM-5 на кластери, отримують принципово новий підхід, а саме відсутність означення певного кластеру, натомість визначення ступеню виразності порушення, опрацювання розуміння трансформації особистості під впливом бойової травми в розвиток особистісних розладів постає як одне з найбільш актуальних питань сучасної теоретичної та практичної психіатрії. Згідно МКХ-11 розширюються діагностичні засади, застосовується як

категоріальний принцип, так і дименсійний, тобто вимірювальний принцип для оцінки виразності порушень або тяжкості симптомів. Головним чином, він застосовується для окремих рубрик, зокрема для розладів особистості. При цьому виділяються три ступені тяжкості: легка, помірна та важка. Під кожен міру існує певний набір ознак, тобто досить зручно співвідносити ті чи інші клінічні прояви з відповідним ступенем. Для деяких розладів використовується глибокий і неуточнений ступінь. Відповідно, постає завдання розробки та використання додаткових об'єктивізуючих інструментів оцінки ступеня тяжкості (шкали, тести, опитувальники, психодіагностика). Власне діагностичний збірник містить таблиці, які дозволяють універсальніше підійти до визначення ступеня тяжкості, проте є чітко окреслена необхідність в створенні чіткої комплексної діагностичної системи для більш точного визначення ступеня тяжкості.

Враховуючи вищенаведене, можна стверджувати, що розробка алгоритмів діагностики та диференційної діагностики трансформації структури особистості в особистісні розлади у військовослужбовців в результаті перенесеної бойової травми, а також розробка рекомендацій щодо реабілітації та ресоціалізації військовослужбовців із особистісними психічними розладами, які виникли в результаті перенесеної бойової травми є актуальним, необхідним та своєчасним.

Мета роботи: на основі системного підходу до вивчення індивідуально-психологічних, патопсихологічних та психосоціальних особливостей, дослідити профіль особистості військовослужбовців з особистісними розладами, що виникли внаслідок перенесеної бойової травми в проекції двох різних сучасних діагностичних класифікацій психічних розладів (МКХ-11 та DSM-5) з урахуванням патогенетичного та патопластичного впливу преморбідної особистісної структури на формування синдрому комплексу, його трансформацію та можливість зворотнього розвитку.

Об'єкт дослідження — трансформація структури особистості військовослужбовців в результаті перенесеної бойової травми.

Предмет дослідження — індивідуально-психологічні, патопсихологічні та психосоціальні особливості структури особистості військовослужбовців, у яких діагностовано особистісні розлади в результаті перенесеної бойової травми.

Завдання досліджень.

1. Дослідити психопатологічну структуру особистісних розладів військовослужбовців, що розвинулись в результаті перенесеної бойової травми.
2. Вивчити особистісні предиктори розвитку психічних феноменів особистісних розладів, які виникають у військовослужбовців на фоні перенесеної бойової травми.
3. Провести розширене психометричне дослідження, дослідити індивідуально-психологічні особливості військовослужбовців, у котрих виникають особистісні розлади внаслідок перенесеної бойової травми.
4. Зробити феноменологічний опис психопатологічних особливостей військовослужбовців з особистісними розладами, що виникли в результаті перенесеної бойової травми.
5. Розробити алгоритми діагностики та диференційної діагностики особистісних розладів у військовослужбовців, пов'язаних з перенесеною бойовою травмою.
6. Розробити рекомендації щодо реабілітації та ресоціалізації військовослужбовців, у котрих діагностовано особистісні розлади в результаті перенесеної бойової травми.
7. Науково обґрунтувати, розробити, впровадити та оцінити ефективність комплексу заходів діагностики, диференційної діагностики особистісних розладів у військовослужбовців, що розвинулись на фоні перенесеної бойової травми.

Методи дослідження — клініко-психопатологічний, експериментально-психологічний, статистичний.

Клініко-психопатологічний. Дослідження профілю особистості військовослужбовців з особистісними розладами в проекції двох сучасних діагностичних класифікацій психічних розладів (МКХ-11 та DSM-5).

Експериментально-психологічний. Визначення індивідуально-психологічних, патопсихологічних та психосоціальних особливостей військовослужбовців із особистісними розладами, що розвинулись в результаті перенесеної бойової травми буде здійснюватись психодіагностичним методом за допомогою наступних методик:

- а) напівструктуроване клінічне діагностичне інтерв'ю для діагностики розладів особистості - SCID II (BOO3)
- б) багатопрофільний опитувальник виразності психопатологічної симптоматики SCL-90-R
- в) методики діагностики акцентуацій характеру Леонгарда-Шмішека
- г) опитувальник стану системи індивідуально-психологічної адаптації та регуляції самооцінки (F.-W. Deneke і B. Hilgenstock).

Статистичний. Одержані результати будуть оброблені за допомогою математичних і статистичних методів. Кореляційний аналіз буде проведений з визначенням критерію Student's *t*-test, параметричний дисперсійний аналіз дискретних змінних – критерію Fisher's exact test, непараметричний дисперсійний аналіз Фрідмена – χ^2 (Chi-square distribution).

Наукова новизна і теоретична значущість результатів, що будуть отримані.

Вперше буде здійснено комплексне дослідження трансформації структури особистості військовослужбовців, яка виникає в результаті перенесеної бойової травми, дослідження профілю особистості в проекції двох сучасних діагностичних класифікацій психічних розладів (МКХ-11 та DSM-5), з урахуванням патогенетичного та патопластичного впливу преморбідної особистісної структури на формування синдрому комплексу, його трансформацію та можливість зворотнього розвитку. Вперше буде вивчено як трансформуються особистісні риси виходячи з типології

особистості та тяжкості розладів особистості згідно з МКХ-11. Планується дослідження різних феноменів таких, як хронічна дисоціація, парадоксальне реагування та інших та інших.

Вперше на основі дослідження особистісних властивостей, предикторів розвитку особистісних розладів у військовослужбовців, які розвинулись в результаті перенесеної бойової травми, патоморфозу симптоматики, будуть виділені патогномонічні для даного контингенту фактори ризику виникнення особистісних розладів.

Новим буде обґрунтування використання певного набору методик експериментально-психологічного дослідження особистісних предикторів у військовослужбовців, їх впливу на розвиток трансформації структури особистості у даної групи досліджуваних в результаті перенесеної бойової травми, кореляцію між наявними окремими патохарактерологічними особливостями та виникненням певного кластеру особистісних розладів. Також планується розглянути трансгенераційний аспект травми в українських військовослужбовців.

Практична значущість результатів, що будуть отримані.

Практична значущість результатів дисертаційного дослідження, яке планується до виконання, полягає у розробці алгоритмів діагностики та диференційної діагностики особистісних розладів у військовослужбовців, які виникають в результаті перенесеної бойової травми, розробці рекомендацій щодо комплексного лікування, реабілітації та ресоціалізації військовослужбовців з особистісними розладами, що виникли в результаті перенесеної бойової травми.

Для клінічної практики буде мати значення встановлення основних предикторів трансформацій структури особистості військовослужбовців в результаті перенесеної бойової травми, їх кореляція з розвитком особистісних розладів різних кластерів, дослідження патоморфозу клінічної симптоматики, а також аналіз отриманих даних з точки зору не тільки нозологічного, але й психодинамічного аспекту.

Практичне значення буде мати виділення особистісних предикторів трансформацій структури особистості у військовослужбовців в результаті перенесеної бойової травми, особливості їх кореляції з різними кластерами розладів особистості, що може бути застосовано не тільки з метою діагностики, лікування та реабілітації, ресоціалізації, а, також, з метою проведення експертизи при відборі кадрового складу військовослужбовців задля зменшення вірогідності захворюваності та їх інвалідизації.

Теоретичний екскурс. Проблема трансформації особистості в процесі подолання життєвих криз, як свідчить аналіз сучасної літератури, є доволі актуальною. Вона розглядається вченими в різних аспектах і проявах, однак зі збільшенням напрацювань не вистачає саме комплексних обґрунтованих теоретичних досліджень. На часі вона є ще й тому, що напружена економічна, соціально-політична ситуація, зокрема продовження військових дій в Україні, створюють несприятливе підґрунтя для стабільного розвитку суспільства, призводять до збільшення протиріч у ньому. Окремому індивіду доводиться адаптовуватись до таких змін, а у локальних проявах це призводить до кризових ситуацій, долаючи які особистість трансформується, і своїми індивідуальними особистісними змінами впливає на загальну ситуацію в соціумі. Особливої уваги потребує трансформація особистості військовослужбовців, яка відбувається в результаті впливу бойової травми.

Сучасні підходи до розуміння травматизації особистості, зокрема внаслідок бойової психічної травми. Наше суспільство переживає важкі часи, які мають значний вплив на психічне здоров'я та емоційний стан кожної особистості. Створюється ситуація постійної напруженості, тривоги та фрустрації. Проте найбільшим потрясінням сьогодення є ведення на території України повномасштабної війни з лютого 2022 року. Ці та інші чинники, як і сама ситуація війни, що характеризується надекстремальним впливом на психіку людини, викликаючи в неї бойовий травматичний стрес, призвели до того, що частина бійців, котрі повертались із зони проведення бойових дій, мали психологічну травму. Зрозуміло, що наявність такого

масового феномена, як психологічна травма, на теренах сучасної і незалежної України є новим і нетиповим явищем. Деякий відсоток військовослужбовців мають яскраво виражені ознаки психологічної травматизації і здебільшого не можуть або не знають, як упоратися зі станами та відчуттями, які вони переживають. Тому першочерговим завданням є розроблення важливого концептуального підходу до розуміння феномена “психологічна травма”.

У своїх наукових працях А. Молохов розкрив історію розвитку уявлень про психічну травму, виділяючи три етапи:

1. Психологічний, для якого характерний акцент на травмуючому факторі без зв'язку його з психічним і соматичним преморбідом [29,43,44].
2. Клініко-описовий, коли проводяться визначення основних клінічних форм психогеній [4].
3. Патофізіологічний, згідно з яким в основу концепцій психогеній були покладені ідеї представників наукової школи І. П. Павлова.

Особливої уваги потребують психодинамічні концепції психічної патології, до прикладу теоретичні формулювання психоаналітика Р. Фейєрберна, котрий вважав, що важливе місце в формуванні психопатології займали травматичні переживання дитини, що примушували її почувати себе такою, яку не люблять. На його думку, дитина відмовляється від стосунків із матір'ю і занурюється у внутрішній світ [37]. На думку К. А. Левіна, в основі розвитку дезадаптивного стану лежить непатогенний інтрапсихічний конфлікт аверсія-аппетенція, тобто небажаний шлях до бажаного результату [42]. Ідею, що істеричні симптоми є результатом травмуючих подій, висунув П. Брике [34], а Ж.-М. Шарко першим відніс симптоми дисоціації до мозкових змін, зумовлених травмуючою подією. Але саме наукові роботи З. Фрейда і Й. Брейєра привернули велику увагу до розуміння явища травми. Простежуючи зв'язок істерії і травми, З. Фрейд робить такі висновки: “Наші істеричні хворі страждають на спогади. Їхні симптоми є залишками і символами спогадів про відомі (травматичні) переживання” [28].

Отже, психічна травма – це феномен, записаний у досвіді людства і в колективному несвідомому кожної людини [42,43]. Вивчення впливу психічної травми на структурування подальшого життя людини є актуальним у контексті практичної психіатрії та психології. Традиційно поняття «психічна травма» тлумачиться як душевне потрясіння, що супроводжується глибокими і болісними переживаннями людини, які зумовлені драматичними подіями її життя та інфантильними фіксаціями. Проведений аналіз літератури свідчить, що вплив психічної травми на суб'єкта досліджували чимало науковців, зокрема: Дж. Боулбі, М. Горовиць, О. Ранк, З. Фройд та інші. Розглядаючи травму як джерело і причину виникнення неврозів, З. Фройд зазначає, що: "травматичний вплив може здійснюватись будь якою подією, яка викликає почуття жаху, страху, сорому, душевного болю, і, відповідно, від ступеню сприйняття особистістю залежить вірогідність того, чи пережите набуде характеру травми". Коли механізми переробки травматичного досвіду виявляються недієвими, це призводить до стійких порушень енергетичної системи.

Слід відмітити, що накопичення такого типу збуджень може бути зумовлене як однією подією (сильна емоція), так і нагромадженням збуджень, кожне з яких окремо переноситься суб'єктом легко. Інколи психіка суб'єкта неспроможна подолати психологічне навантаження, а посилення кількості збуджень викликає дію захисних реакцій.

З огляду на вищевказане травматичне переживання, яке «протягом короткого часу призводить у душевному житті до такого сильного подразнення, що звільнення від нього чи його нормальна переробка не вдається», також може спричинити значні порушення у витраті енергії. Згідно з дослідженнями З. Фрейда, порушення психічної рівноваги суб'єкта спричиняє не психічна травма як така, а неусвідомлені патогенні спогади про неї. Спогади про пережитий травматичний досвід, які лишаються неусвідомленими, зберігають свій емотивний заряд і здатні імперативно впливати на психіку суб'єкта упродовж його життя. Зазначимо, що свідомо

відтворюються лише окремі фрагменти досвіду дитинства, які в уяві суб'єкта важко асоціюються з інфантильними детермінантами. У психоаналізі поняття «травма» набуло значення драматичної події життя особи, суб'єктивна значущість якої визначалася зумовленими нею болісними афектами. Травмуючий ефект події визначається індивідуальною «чутливістю» такого суб'єкта. Травмівне значення події зумовлюється психологічним станом суб'єкта у момент здійснення події та об'єктивною ситуацією (соціальними обставинами, які визначають ступінь адекватності реакції). Серед таких факторів З. Фройд виділяв психічний конфлікт, який не дозволяє суб'єкту інтегрувати цей досвід у свідому частину своєї особистості та психологічний «захист». Таким чином, у виникненні психічної травми важливу роль відіграють як об'єктивні, так і суб'єктивні умови. Сила впливу травмуючої події на переживання суб'єкта залежить від змісту травмуючої події, спогадів про неї, її раптовості. Значимі (фіксовані) переживання суб'єкта часто пов'язані з драматичними (травмуючими) подіями раннього періоду розвитку й зумовлюють залежність суб'єкта від пережитого досвіду. У розрізі науково-практичних пошуків психодинамічного підходу Т. Яценко [30,31,32] констатовано, що переживання набуває травмівного характеру не внаслідок кількісного показника (повторюваності), а через значущість події для суб'єкта, що стає підґрунтям для формування деструктивних тенденцій психіки. Формування індивідуально-неповторних психічних закономірностей визначається емоційною значущістю подій, які дитина переживає у контексті індивідуальних ідентифікацій (перенесень, заміщень). Для позасвідомого значущість події є більш вагомим показником, ніж кількісні показники чи статеві ознаки, які згодом іманентно переходять у передсвідоме. Розвиток теми взаємозв'язку переживань суб'єкта з психічною травмою потребує звернення до поняття «травма народження», яке вперше було введено австро-американським психоаналітиком О. Ранком і є центральним у концепції первинної травми. О. Ранк стверджував, що переживання людиною страху народження є прообразом переживання всіх інших ситуацій небезпеки.

Порушення гармонійного єднання дитини з матір'ю (під час народження) викликає тривогу у дитини: незахищеність перед зовнішнім світом може стати причиною виникнення прагнення повернутися до первинного стану, а неможливість такого повернення і призводить, згідно з О. Ранком, до неврозу. У своїй монографії "Травма народження" [20] він зазначав, що доросла людина на несвідомому рівні тією чи іншою мірою відчуває сум за втраченою гармонією. У контексті такої теорії одним з основних завдань психоаналізу було усунення спогадів про травму народження шляхом усвідомлення пацієнтом власних страхів і розуміння того, що відокремлення дитини від матері – необхідний процес психічного розвитку.

Переживання травми завжди супроводжується яскраво вираженими емоціями, фактором актуалізації для яких є емоціогенний стимул (зовнішній або внутрішній). Оскільки психічна травма носить в основному емоційний характер, можна вважати, що вона потребує водночас і внутрішнього, і зовнішнього стимулу. Різні за глибиною і значимістю події та ситуації залишають у душі людини індивідуально-неповторний зміст. Незначуща для людини інформація швидко зникає з пам'яті, а інформація, сприйнята через переживання, запам'ятовується надовго, у разі значимого переживання (позитивного чи негативного) залишається на все життя (фіксується).

Особливості переживань у психотравмуючих ситуаціях, кризових і посттравматичних станах детально розглядають такі українські дослідники, як Н. Тарабріна [22], Т. Титаренко [23,24] та інші. Вважається, що істинною проблемою для людини в кризовій ситуації (ситуація неможливості реалізувати внутрішні потреби свого життя) є не усвідомлення сенсу ситуації, а іманентне формування її значення, смислотворення. Як зазначає автор, діяльність, що спрямована на створення ситуації можливості реалізувати життєві необхідності, і є переживанням. У критичній ситуації травми відбувається активізація «долаючого» переживання – «особливої форми активності, спрямованої на відновлення душевної рівноваги, втраченого сенсу існування, на формування доцільності». Результатом

психологічної діяльності переживання може стати усвідомлення людиною того, що відбулося, і сенсу всього свого життя. Без такого усвідомлення перебудова життєвої позиції особистості практично неможлива, а отже, неможливе відповідне подолання психологічної травми. Тобто переживання як особлива форма активності дозволяє людині у кризовій життєвій ситуації пережити складні події, отримати завдяки переоцінці цінностей усвідомленість власного існування. Після травмуючої події людина відчуває у собі певні зміни: з'являється почуття незахищеності та невпевненості у собі, що, звісно, проявляється у змінах поведінки (зникає легкість та невимушеність) та взаємодії з іншими людьми. Психологічна література з проблеми психотравми говорить про прямий та опосередкований вид травматизації [25,26]. Пряма травматизація – це критична подія, яка стосується особи, і пригнічує її здатність контролювати ситуацію, а також ставить під сумнів поняття безпеки, уміння і значення. Опосередкована травматизація – це критична подія, яка стосується особи, породжує травматичні наслідки для рятувальників і соціальних працівників, які мають своє коріння в характері події або в передачі емоцій. З огляду на такі види травматизації ми можемо виділити первинну травматизацію (коли людина була безпосереднім учасником або свідком події) і вторинну травматизацію (коли людина перетворилася на свідка події через розповіді інших людей, перегляд хроніки подій, читання газет і т.д.).

М. Горовиць відзначає, що травматичні переживання спричиняють руйнування когнітивних схем людини, зміну її інформаційного патерну, який регулює та організовує сприйняття і поведінку [41]. Тому для зниження гостроти переживання починають діяти процеси психічного захисту і когнітивного контролю (наприклад, у формі заперечення, емоційної глухоти), які значно ускладнюють подолання травми. Особливого значення феномен переживання набуває у контексті психодинамічної теорії.

Отже, психічна травма – це подія в житті людини, яка викликає особливо сильні переживання в умовах нездатності суб'єкта до адекватної

реакції; вона спричиняє стійкі зміни і деструктивні наслідки в душевному житті та поведінці людини. Залежність суб'єкта від пережитого досвіду, який має емоційне навантаження і визначає наявність тенденції «до минулого», потребує психокорекції глибинного спрямування. Метод активного соціально-психологічного пізнання дозволяє виявити вплив травматичних фіксацій на неусвідомлювані переживання суб'єкта, які своєю чергою спричиняють формування деструктивних тенденцій психіки.

Поняття бойової психічної травми. Бойова психічна травма (БПТ) – це прорив бойовим стрес-фактором захисного шару психіки (злам психологічної стійкості), що супроводжується руйнуванням базових цінностей особистості та формуванням патологічних механізмів регуляції поведінки. Ця травма займає значне місце у структурі бойового ураження психіки військовослужбовців: збільшує в 3-4 рази психічну захворюваність в армії та на 10-50% послаблює боєздатність військ. Симптоматику БПТ різної складності виявляють приблизно у 40% поранених. Бойові психічні травми комбатантів можуть тривалий час їх переслідувати та є найважливішою перешкодою на шляху адаптації до військової служби у місцях постійної дислокації, а також мирного життя після звільнення з лав збройних сил [7,8]. Ознаки бойових психічних травм у формі посттравматичних стресових розладів (ПТСР) можуть зберігатися упродовж тривалого часу. За даними різних авторів, клінічно оформленими ПТСР страждають від 12,5 до 44% ветеранів війни, а часткові ознаки цього симптомокомплексу у віддалений період виявляються в 63-91,5% випадків [9,10,11].

У 1889 р. Г. Оппенгейм увів термін «травматичний невроз», що пояснював психічні розлади у військовослужбовців, які брали участь у війні. Він вважав причиною травматичного неврозу органічні порушення головного мозку, що виникли у результаті як фізичних, так і психологічних факторів впливу. Поняття «травматичний невроз» було обумовлене не лише участю у бойових діях, а взагалі переживаннями людиною травмуючої ситуації будь-якого характеру.

На відміну від Г. Оппенгейма, який акцентував увагу на травматичності самої ситуації, французький невролог Ж.-М. Шарко та його послідовники (Рише, Бербез, Гиньон, Буверет та ін.) вважали емоції та шок причиною травматичного неврозу. На їхню думку, «нервовий шок» вводить пацієнта у стан, подібний до гіпнотичного, що є необхідною умовою травматичного самонавіювання, яке призводить до істеричного симптому (наприклад, коли думка про параліч згодом викликає сам параліч).

Погляди на травму П. Жане (дисоціативний компонент травми) і З. Фрейда (зв'язок “спогади – афект – реагування”) заклали основу сучасного визначення травми [28].

За класифікацією DSM-V, травматичною подією можна називати тоді, коли вона пов'язана зі смертю, загрозою смерті, тяжким пораненням або якою-небудь іншою загрозою фізичній цілісності як самої людини, так і її близьких. Психологічний підхід щодо визначення змісту й сутності поняття “психологічна травма” оперує певним термінологічним рядом: життєва активність особистості; саморегуляція, що тлумачиться як природна здатність людини до самозцілення за допомогою внутрішніх ресурсів організму, активація та тілесне усвідомлення цієї здатності сприяє подоланню психотравмуючої ситуації; психотравмуюча ситуація як тривала ситуація, під час якої накопичується багато негативних впливів, кожен з яких сам собою не є досить значущим, але коли їх багато і вони діють упродовж певного часу, їхня дія ніби наростає і виникає хвороба.

Травматична ситуація також впливає на базові переконання людини, перевіряючи їх на міцність, а в деяких випадках повністю підриваючи їх [56]. Психологічна природа травми характеризується такими особливостями:

1. Психологічну травму відносять до неусвідомлених форм психічної діяльності, тобто підсвідомого.
2. Невизначеністю і гнучкістю [22].
3. Наявністю внутрішнього конфлікту як несумісності, зіткнення суперечностей ставлення особистості – З. Фрейд

4. Психологічною значущістю психотравмуючої ситуації для особистості (суб'єктність сприйняття) [42].

5. Психотравмуюча дія локалізується не поза, а всередині індивіда.

6. Симптоми включають уникання, інтрузії та збудження, візуальні образи (флешбеки), проблеми сну, репресивність [28]. Психологічна травма – це дисфункціональний стан, дезадаптаційний розлад, які ще не набули якісних характеристик хвороби. У свою чергу, передхворобливий стан – це функціональна дезадаптація, яка може трансформуватись у захворювання або тривало перебігати як стадія функціональної готовності організму до розвитку певного захворювання [1,2].

Ми дотримуємось думки, що, незважаючи на наявність виразного патологічного радикала (невротичні і патохарактерологічні реакції), психологічна травма (психічні і поведінкові реакції) відрізняється від психічної травми відсутністю декількох компонентів для діагностики сформованого психічного розладу відповідно до міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду. Оскільки психологічна травма має невизначений прогноз щодо формування нозології, її слід розглядати на рівні донозологічного реєстру [1,2,3].

Травматичний стрес – це особлива форма загальної стресової реакції, за якої відбувається перевантаження психологічних, фізіологічних та адаптаційних можливостей людини. У цьому випадку стрес для людини є травматичним та може стати причиною психологічної травми [25,26]. Також зазначимо, що травматичний стрес має деякі відмінні особливості: подія, що відбулася, усвідомлюється (людина розуміє те, що з нею сталося та з якої причини у неї погіршився психологічний стан); існують зовнішні причини, які викликають цей стан; пережита ситуація руйнує звичний спосіб життя; подія, що відбулася, викликає жах та відчуття безпорадності [8,9].

Розвиток посттравматичного стресового розладу внаслідок перенесеної бойової травми. Моделі формування ПТСР. Нозологічний аспект.

Термін “посттравматичний стресовий розлад (ПТСР)” був вперше запропонований М. Хоровіц. Ним розроблені діагностичні критерії ПТСР, які були прийняті за основу при складанні Американської класифікації хвороб. Відповідно до МКХ-11 (Міжнародного класифікатора хвороб — основного діагностичного стандарту в європейських країнах) визначається, що слідом за травмуючими подіями, які виходять за межі звичайного людського досвіду, може розвиватися ПТСР. Під “звичайним” людським досвідом розуміють такі події, як втрата близької людини, що відбулася через природні причини; тяжка хронічна хвороба; втрата роботи; сімейні конфлікти тощо. До стресорів, що виходять за межі звичайного людського досвіду, належать ті події, які можуть травмувати психіку майже будь-якої здорової людини: стихійні лиха; техногенні катастрофи; події, які є результатом цілеспрямованої, нерідко злочинної діяльності (диверсії, терористичні акти, тортури, масове насильство, бойові дії, потрапляння у “ситуацію заручника”, руйнування власного будинку тощо) [41].

Отже, ПТСР – це комплекс психофізіологічних реакцій людини на фізичну або психологічну травму, де травма визначається як переживання, потрясіння, яке у більшості людей викликає страх, жах, відчуття безпорадності. Це, у першу чергу, ситуації, в яких людина сама пережила загрозу для власного життя, смерть або поранення іншої людини (особливо близької), що відбулися за надзвичайних обставин. Передбачається, що ПТСР може проявитися у людини відразу після перебування у травматичній ситуації, але може виникнути і через кілька місяців або навіть років – у цьому полягає особливість ПТСР [23,24,28].

Теоретичні моделі ПТСР. Наразі не існує єдиної загальноприйнятої теоретичної концепції, що пояснює етіологію та механізми виникнення й розвитку ПТСР. Проте існує кілька теоретичних моделей, серед яких можна виокремити наступні підходи: психодинамічний (психоаналітичний); когнітивний; психосоціальний; психобіологічний (психофізіологічний). Психодинамічні (психоаналітичні), когнітивні та психосоціальні моделі

належать до психологічних моделей [6,7]. Вони були розроблені під час аналізу основних закономірностей процесу адаптації жертв травмуючих подій до нормального життя. Відповідно до психодинамічного підходу травма призводить до порушення процесу символізації. З. Фройд розглядав травматичний невроз як нарцистичний конфлікт та увів поняття стимульного бар'єра. Внаслідок інтенсивного або тривалого впливу бар'єр руйнується, лібідиозна енергія зміщується на суб'єкта. Фіксація на травмі являється спробою її контролю. У сучасній класичній психодинамічній моделі наслідками травматизації розглядаються: регрес до оральної стадії розвитку та зсув лібідо з об'єкта на "Я"; ремобілізація садомазохістських інфантильних імпульсів; використання примітивних захистів; автоматизація "Я"; ідентифікація з агресором; регрес до архаїчної форми функціонування "Над-Я"; деструктивні зміни "Я-ідеалу". Ця модель не пояснює повністю симптоматику травматичного реагування, наприклад, постійне відігрування травми. Окрім цього, у досвіді будь-якої людини можна знайти дитячу травму, яка не зумовлює, однак, розвиток неадаптивної реакції на стрес. Інший аспект індивідуальних особливостей подолання ПТСР – це когнітивне оцінювання та переоцінювання травмуючого досвіду, яке відображено у когнітивних психотерапевтичних моделях. Автори цього напрямку вважають, що когнітивна оцінка травмуючої ситуації є основним фактором адаптації після травми. Вона найбільшою мірою сприятиме подоланню її наслідків у випадку коли причина травми у свідомості її жертви, яка страждає на ПТСР, набуде екстернального характеру та знаходитиметься поза особистісними особливостями людини (широко відомий принцип: не "я поганий", а "я зробив поганий вчинок"). У цьому випадку, як вважають дослідники, зберігається та підвищується віра у реальність буття, раціональність світу, а також у можливість збереження власного контролю за ситуацією. Головним завданням при цьому є відновлення у свідомості гармонійності існуючого світу, цілісності його когнітивної моделі: справедливості, цінності власної

особистості, доброти оточуючих, оскільки саме таке оцінювання найбільшою мірою спотворюється у жертв травматичного стресу.

З позиції психофізіологічної моделі відповідь на травму – це результат тривалих фізіологічних змін. Варіабельність відповідей на травму обумовлена темпераментом. Згідно з сучасними даними під час стресового впливу зростає обсяг норепінефрину, що призводить до зростання рівня плазматичного катехоламіну, до зниження в головному мозку рівня норадреналіну, допаміну, серотоніну, до зростання рівня ацетилхоліну, виникнення болезаспокійливого ефекту, опосередкованого ендогенними опіоїдами. Зниження рівня норадреналіну та спад рівня допаміну в мозку корелюють зі станом психічного заціпеніння. Цей стан, на думку багатьох авторів є центральним у синдромі реакції на стрес. Болезаспокійливий ефект, опосередкований ендогенними опіоїдами, може призводити до виникнення опіоїдної залежності та пошуків ситуацій, схожих на травматичну. Зниження серотоніну інгібує роботу системи, яка пригнічує продовження поведінки, що призводить до генералізації умовної реакції на пов'язані з первісним стресором стимули. Пригнічення функціонування гіпокампа може бути причиною амнезії на специфічний травматичний досвід [5,6]. Інформаційна модель ПТСР розроблена американським психологом М. Горовицем (M. Horowitz, 1998), який ввів у науковий обіг термін “посттравматичний стресовий розлад” (posttraumatic stress disorder (PTSD)) у 1980 році. Інформаційна модель ПТСР є спробою науково-емпіричного синтезу трьох моделей ПТСР: когнітивної, психодинамічної (психоаналітичної) та психобіологічної (психофізіологічної). Згідно з інформаційною моделлю ПТСР стрес – це сукупність внутрішньої та зовнішньої інформації, основна частина якої не може бути узгоджена з когнітивними (інтелектуальними) схемами (уявленнями) суб'єкта. У зв'язку з цим відбувається інформаційне перевантаження. Необроблена інформація перекладається зі свідомості у несвідоме, але зберігається в активній формі. Підкоряючись універсальному принципу уникнення болю, людина прагне зберегти інформацію в несвідомій

формі. Проте, відповідно до тенденції до завершення (ефект незавершеного образу), травматична інформація з часом стає свідомою як частина процесу інформаційної обробки. При завершенні інформаційної обробки досвід стає інтегрованим у структурі особистості, а травма більше “не зберігається в активному стані”. Біологічний фактор, як і психологічний, включається у цю динаміку. Такий феномен реагування – це нормальна реакція на шоковую інформацію. Не є ненормальними гранично інтенсивні реакції, які вважаються неадаптивними та блокуючими опрацювання інформації.

Відповідно до психосоціального підходу модель реагування на травму є багатофакторною, тому необхідно врахувати значення кожного фактора у розвитку реакції на стрес [25,26,28]. На підставі психосоціальної моделі ПТСР ґрунтується інформаційна модель ПТСР М. Горовиця. Поряд із цим розробники та прихильники психосоціального підходу також підкреслюють виняткову необхідність врахування факторів навколишнього середовища, а саме: фактори соціальної підтримки; релігійні вірування; демографічні фактори; культурні особливості; наявність або відсутність додаткових стресів тощо. Виділяють ще деякі умови, що впливають на інтенсифікацію ПТСР: ступінь суб'єктивності сприймання ситуації як загрозливої; ступінь об'єктивності реальної загрози для життя; ступінь наближеності суб'єкта до місця трагічних подій (він міг фізично не постраждати, але бачити наслідки катастрофи, трупи жертв тощо); ступінь замученості близьких суб'єкта.

Дослідження виявили, що існує тісний зв'язок між способами виходу з кризової ситуації, тобто способами подолання ПТСР (усунення та уникнення будь-яких нагадувань про травму, заглибленість у роботу, алкоголь, наркотики, прагнення увійти до групи взаємодопомоги тощо), та успішністю подальшої адаптації [39,45]. Було встановлено, що найефективнішими є три наступні стратегії боротьби з ПТСР, які використовуються комплексно: цілеспрямоване повернення до спогадів про травмуючу подію з метою її аналізу та повного усвідомлення всіх обставин; усвідомлення носієм травматичного досвіду оборотного значення травматичної події для

подальшого життя; реадaptaція потерпілого та вироблення навичок самодопомоги, що здійснюється за допомогою професійних психологів. Перша з цих стратегій була використана при розробці психодинамічних моделей, що описують процес розвитку ПТСР-синдрому та виходу з нього як пошук оптимального співвідношення між патологічною фіксацією та травмуючою ситуацією і її повним витісненням зі свідомості. При цьому враховується, що стратегія уникнення згадувань про травму є найбільш адекватною у гострому періоді та допомагає подолати наслідки раптової травми. Під час розвитку післястресових станів усвідомлення всіх аспектів травми стає неодмінною умовою інтеграції внутрішнього світу людини, перетворення травмуючої ситуації на значущу частину буття суб'єкта [16,17,19].

Комплексний посттравматичний стресовий розлад. У деяких осіб психотравмуючі переживання мають хронічний характер, оскільки виникли від множинної травматизації. Звісно, у таких випадках її наслідки більш виражені й для окреслення значно складнішої форми ПТСР, яку називають “комплексний посттравматичний стресовий розлад”. Його додатковими симптомами є виражені порушення регуляції емоцій (виражена дисфорія, порушення контролю злості, самопошкоджуюча поведінка як форма емоційної саморегуляції тощо), порушення свідомості (тривалі стани дереалізації деперсоналізації), самосприйняття (відчуття власної безпомічності, ідентичність жертви, виражений сором та відчуття власної дефективності тощо), виражені порушення у сфері соціальних стосунків (соціальна ізоляція, виражена недовіра до оточуючих), порушення у системі цінностей та деякі інші симптоми [21]. Якщо комплексна травма мала місце у дитинстві під час формування особистості, то її наслідки є не лише у симптомах ПТСР, а й у порушенні особистісного розвитку, дезорганізації системи прив'язаності, інших порушеннях. На жаль, в Україні ще дуже слабка система соціального захисту дітей, більшість яких проживає тривалий час у вкрай неблагополучному, травматичному середовищі [18,27].

Симптоми та тривалість стійкої зміни особистості після переживання катастрофи.

Тривала зміна особистості, яка спостерігається щонайменше протягом двох років після впливу катастрофічного стресу. Стрес має бути настільки потужним, що немає необхідності враховувати особисту вразливість, щоб пояснити глибину його впливу на особистість. Розлад характеризується ворожим або недовірливим ставленням до світу, соціальною ізоляцією, почуттям порожнечі або безнадійності, хронічним відчуттям «перебування на межі», ніби постійно під загрозою та відчуженням. Такому типу змін особистості може передувати посттравматичний стресовий розлад.

Симптоми та тривалість ПТСР. Посттравматичний стресовий розлад (DSMV 309.81; МКХ 10 F43.10, МКХ 11 6B40) має наступні симптоми: вплив події або ситуації надзвичайно загрозливого або жахливого характеру; повторне переживання травматичної події в теперішньому часі, коли подія не просто запам'ятовується, а й переживається як така, що відбувається знову тут і зараз. Зазвичай це проявляється у формі яскравих нав'язливих спогадів або образів; спогади, які можуть варіювати від легкого (існує тимчасове відчуття того, що подія повторюється в теперішньому часі) до важкого (існує повна втрата усвідомлення оточуючого) або повторювані сни чи кошмари (вторгнення/інтрузія); навмисне уникання нагадувань, які можуть викликати повторне переживання травматичної події (оніміння); постійне відчуття підвищеної поточної загрози, наприклад, на це вказує підвищена настороженість або посилена реакція переляку на такі подразники, як несподівані звуки. Гіперпильні люди постійно охороняють себе від небезпеки і відчують нібито вони або їх близькі знаходяться під безпосередньою загрозою чи в конкретних ситуаціях чи в більш загальному плані (гіперзбудження). Початок посттравматичного стресового розладу може виникнути в будь-який час протягом життя після впливу (травми).

Симптоми та тривалість комплексного ПТСР. Комплексний посттравматичний стресовий розлад (МКХ 11 6B41) включає такі симптоми:

вплив події або ситуації надзвичайно загрозливого або жахливого характеру; повторне переживання травматичної події в теперішньому часі, коли подія не просто запам'ятовується, а й переживається як така, що відбувається знову тут і зараз. Зазвичай це проявляється у формі яскравих нав'язливих спогадів або образів; спогади, які можуть варіювати від легкого (існує тимчасове відчуття того, що подія повторюється в теперішньому часі) до важкого (існує повна втрата усвідомлення поточного оточення), або повторювані сни чи кошмари (вторгнення/інтрузія); навмисне уникнення нагадувань, які можуть викликати повторне переживання травматичної події (оніміння); постійне відчуття підвищеної поточної загрози, наприклад, на це вказує підвищена настороженість або посилена реакція переляку на такі подразники, як несподівані звуки. Гіперпильні люди постійно охороняють себе від небезпеки і відчують нібито вони або їх близькі знаходяться під безпосередньою загрозою чи то в конкретних ситуаціях, або в більш загальному плані (гіперзбудження); серйозні та поширені проблеми в регуляції афекту; стійкі переконання про себе як про принижених, переможених або нікчемних, що супроводжуються глибоким і всепроникаючим почуттям сорому, провини або збій, пов'язаний зі стресором; постійні труднощі у підтримці стосунків і відчуття близькості з іншими; розлад призводить до значного порушення в особистих, сімейних, соціальних, освітніх, професійних чи інших важливих сферах функціонування. Початок і тривалість: Початок посттравматичного стресового розладу може виникнути в будь-який час протягом життя після впливу [3,39,45].

Трансформація особистості під впливом дії перенесеної бойової травми. Опираючись на «Загальну психопатологію» Карла Ясперса [29], можна стверджувати, що психологічною (психіатричною) категорією, яка об'єднує в собі ендогенний (вроджений / генетично обумовлений / закладений природою) та психогенний (обумовлений впливами оточуючого середовища / історією життя людини) фактори та є безпосереднім

результатом їх тісної взаємодії є особистість, в якій гармонійно (або дисгармонійно) поєднується індивідуальне та загальне.

Для розуміння трансформації особистості нам необхідно вивчити поняття особистісної ідентичності військовослужбовців. Є припущення, що особистісна самоідентифікація військовослужбовця є проявом формування його позитивної «Я-концепції», усвідомлення змісту військової служби як духовної потреби щодо захисту своєї держави та загальнолюдських європейських цінностей. Процес формування особистісної самоідентифікації військовослужбовця може мати певну вікову динаміку. Вона розвивається залежно від переживання особою значущих біографічних подій та сформованих у неї духовних цінностей, що в подальшому може впливати на виконання нею своїх службових обов'язків [14].

У західній науково-філософській та психологічній думці дослідження ідентичності активно ведуться з початку 70-х років XX ст. Цій проблемі присвячені численні роботи, які мають міждисциплінарний характер і об'єднують вчених різних наукових галузей. До наукового доробку зарубіжних дослідників з даної проблематики належать праці Ю. Габермаса, Г.М. Фуко, К. Ясперса [29].

Феномен ідентичності є досить популярним і серед української наукової спільноти. Чимало філософських думок зорієнтовано на проблему ідентичності української нації в історіософських концепціях В. Винниченка, І. Франка, М. Грушевського, Д. Донцова, М. Драгоманова, М. Костомарова. Серед вітчизняних вчених у дослідженнях із психології, соціології та філософії 1990-х-початку 2000-х років цю проблему вивчали: В. Андрущенко, В. Барков, В. Білодід, В. Бех, А. Васильченко, Я. Верменич, І. Вільчинська, Г. Волинка, В. Воронкова та інші. При вивченні феномену ідентифікації особи з різними спільнотами чимало науковців підкреслюють, що потреба будь-якої людини належати до соціуму, відчувати себе часткою суспільства, бути членом певної референтної групи та усвідомлювати єдність з її представниками є докорінною

потребою особистості [36,37,39,40]. У національній ідентифікації виокремлюють два аспекти – етнічну та громадянську ідентичності. Змістом громадянської ідентичності є усвідомлення особою власної належності до загально-національної спільноти. Етнічна ідентичність віддзеркалює усвідомлення людиною себе як представника певного етносу.

Процес самовизначення людини через членство в соціальній структурі суспільства прийнято називати “соціальною ідентифікацією” особистості. Результатом ідентифікації особи з різними спільнотами є численні ідентичності, актуальність і значущість яких варіюють залежно від часу й ситуації. Їх поєднання складає цілісну соціальну ідентичність особистості, важливе місце в структурі якої посідає ідентифікація з національною спільнотою [14].

У науковій літературі поняття ідентичність ґрунтується саме на аналізі національної ідентичності. Існує наукова думка, що ідентифікація особистості військовослужбовця це процес ототожнення, уподібнення особистістю себе з образом захисника, воїна. Змістом цього процесу є суб’єктивне відчуття належності до військової спільноти на основі стійкого емоційного зв’язку, що виникає в особистості як результат формування відносно стійкої системи усвідомлених уявлень і оцінок реально існуючих диференціюючих та інтегруючих ознак цієї соціальної групи, а також прийняття групових норм та цінностей. Прийнято розглядати ідентичність особистості військовослужбовця у трьох аспектах: 1) як соціально-психологічний результат когнітивно-емоційних та ціннісних процесів ідентифікації людини з образом військовослужбовця; 2) як мотиваційно-когнітивне ядро готовності до проходження військової служби; 3) як важливий компонент у структурі загальної соціальної ідентичності особистості, невід’ємну частину Я-образу особистості.

Вважається, що вирішальним етапом становлення ідентичності особистості військовослужбовця – періодом її зміцнення та закріплення –

є юнацький вік, коли її розвиток досягає найвищого, інтелектуально-теоретичного рівня та підкріплений практичним досвідом військової служби. Подальші зміни ідентичності особистості військового є вже не стільки її формуванням, скільки трансформацією, яка залежить від соціально-політичних, економічних та інших умов професійної військової діяльності. У цій сфері досить важлива роль належить визначенню загальної концепції формування психологічної ідентичності військовослужбовця.

Результати дослідження.

За звітний період проведений інформаційно-патентний пошук, вибір та оптимізація методик дослідження, пошук літературних даних щодо виникнення трансформації особистості досліджуваної групи пацієнтів в результаті перенесеної бойової травми; клініко-психопатологічні та експериментально-психологічні обстеження 95 пацієнтів (з них 57-дослідна група, 38-контрольна група). Усі методи дослідження обстежуваних осіб вносились в уніфіковану карту дослідження. При огляді пацієнтів проводився збір паспортних й анамнестичних даних, досліджувався їх психічний статус і проводились обстеження за допомогою експериментально-психологічних методів дослідження. Після їх ретельного аналізу, встановлення діагнозу та підбору методик комплексного лікування здійснювалась медекаментозна та психокорекційна робота з пацієнтами. Через місяць, потім через 3 місяці після первинного обстеження були проведені повторні психодіагностичні дослідження з метою оцінки ефективності лікування та динаміки стану пацієнтів.

Дослідження проводилось на базі ОКНП "Чернівецька обласна психіатрична лікарня" в період з листопада 2022 по травень 2024р. Обстеження пацієнтів здійснювалось шляхом проведення первинного психодинамічного інтерв'ю, з урахуванням діагностичних критеріїв МКХ-11 та DSM-5. Дане дослідження включало наступні критерії: наявність підтвердженого діагнозу

психоемоційних розладів, які розвинулись у військовослужбовців на фоні перенесеної бойової травми.

Провідними методами дослідження були: клініко – психопатологічний, метод психоаналітичного первинного інтерв'ю. Вибір поєднаного використання психопатологічного клінічного і психоаналітичного (психодинамічного) підходів був обумовлений кількома причинами. Клініко-психопатологічний метод безсумнівно дає можливість визначити психопатологічні прояви в структурі переживань, а відтак, виділити основні кластери симптомів і визначити реєстр захворювання. Проте, спрямованість цього методу на констатацію наявності / чи відсутності психопатологічних феноменів передбачає певну відстороненість дослідника від «об'єкта» дослідження, що дозволяє досить швидко вловити провідні ознаки патології, пожертвувавши, однак, тонкими динамічними нюансами (наприклад, суб'єктивним значенням хвороби в контексті попереднього життя). Натомість, психоаналітичний метод передбачає залучення дослідника в глибокі емоційні взаємостосунки з пацієнтом, що дозволяє відстежити у близькому контакті найтонші динамічні нюанси особистісних проявів, а відтак дає додатковий вимір в оцінці особистісної структури пацієнта. Власне, на основі психоаналітичних досліджень був сформульований один із принципів діагностики особистісних розладів — схильності даних пацієнтів до формування типових «клішеподібних» стосунків з людьми (наприклад, підкорення себе інтересам інших, неадекватна поступливість, як критерій залежного розладу особистості).

Перший з названих методів дозволяє чітко верифікувати діагноз, другий дає можливість проникнути у суб'єктивне наповнення переживань пацієнта: викристалізувати мотиваційно-фантазійну складову, вербалізувати особливості ціннісної сфери, інтерпретувати із урахуванням виявлених особливостей поведінкові прояви у міжособистісних стосунках. За зваженого використання обох цих підходів для нас відкривається перспектива більш

глибокого розуміння людини з її психічними проявами, зокрема патологічними, як цілісної особистості і динамічної системи.

Усі пацієнти брали участь у дослідженні добровільно, за власною згодою та з дотриманням конфіденційності згідно закону України про психіатричну допомогу, пацієнти також були проінформовані щодо мети та методів дослідження.

З експериментально-психологічних методик для всіх пацієнтів військовослужбовців використовувались: напівструктуроване клінічне діагностичне інтерв'ю для діагностики розладів особистості - SCID II (BOO3), багатопрофільний опитувальник виразності психопатологічної симптоматики SCL-90-R, методики діагностики акцентуацій характеру Леонгарда-Шмішека, опитувальник стану системи індивідуально-психологічної адаптації та регуляції самооцінки (F.-W. Deneke і B. Hilgenstock).

Клінічне напівструктуроване діагностичне інтерв'ю особистісних розладів SCID II (Clinical Structure diagnostic interview) є важливим інструментом у галузі психіатричної оцінки, його було спеціально розроблено з метою діагностики особистісних розладів, згідно до DSM-III-R (3-тє видання, переглянуте). Створення даного інструменту було мотивоване необхідністю забезпечення одночасно швидкої, надійної та валідної клінічної оцінки особистісних розладів, що може бути застосована як у клінічній, так і в дослідницькій практиці. У рамках DSM психічні розлади поділяються на п'ять осей для забезпечення комплексної діагностичної структури. Вісь I включає клінічні розлади та інші стани, які можуть бути об'єктом клінічної уваги. Це, як

правило, більш гострі психічні розлади, які можуть значно погіршувати функціонування. Прикладами є великий депресивний розлад, тривожні розлади, біполярний розлад та шизофренія. Вісь II зарезервована для особистісних розладів та розумової відсталості. Ці стани, як правило, хронічні і стійкі моделі поведінки та внутрішнього досвіду, що значно

відхиляються від очікувань культури індивіда . Розлади осі II зазвичай починаються в підлітковому або ранньому дорослому віці і характеризуються стійкими моделями мислення, почуттів і поведінки. SCID-II є комплексним інструментом, який охоплює 131 питання щодо всіх 12 особистісних розладів із DSM-III-R (тривожний, залежний, obsесивно-компульсивний, негативістичний, депресивний, параноїдний, шизотипальний, шизоїдний, гістріонний, нарцистичний, пограничний та антисоціальний). Водночас, садистський особистісний розлад був виключений через низьку ймовірність його виявлення під час інтерв'ю. Структура інструменту подібна до SCID для розладів осі I, починаючись з оглядового розділу, який задає тон для оцінки загальних особистісних характеристик. Далі йдуть окремі розділи для кожного особистісного розладу,

організовані таким чином, щоб полегшити встановлення контакту з пацієнтом. SCID-II використовує зручний трьохколонковий формат: ліва колонка містить питання інтерв'ю, центральна - діагностичні критерії DSM-III-R, а права призначена для оцінки відповідей. Система оцінювання варіюється від недостатньої інформації (?), відсутності (1), субпорогової присутності (2) до повного задоволення критеріїв (3), з детальними інструкціями для точного оцінювання. Крім того, інструмент включає додаткові уточнюючі запитання для забезпечення ретельної та всебічної оцінки.

Інтерв'юер повинен, базуючись на наведених хворим прикладах, визначити на скільки присутня чи відсутня у конкретного хворого кодована запитанням характерологічна (поведінкова) ознака, що у класифікаціях МКХ-11 або DSM-V сформульована як критерій розладу. Наявність чи відсутність ознаки ранжується від 0 до 2: 0 – ознака відсутня; 1 – ознака присутня як певна особистісна риса, але не є тотальною, або немає достатніх підстав щоб вважати її такою, що проявляється у різних життєвих обставинах та ситуаціях; 2 – ознака помірно виражена; 3 - ознака різко виражена та домінує як поведінковий патерн у різних сферах життя. Критерій вважається

виконаним, якщо ознака присутня на 3 бали. Для кваліфікації діагнозу конкретного особистісного розладу необхідно щоб обстежуваний виконав необхідні критерії. Такий послідовний та комплексний підхід, реалізований за допомогою SCID-II дозволяє отримати всебічну оцінку особистісних розладів відповідно до діагностичних критеріїв DSM, враховуючи як суб'єктивну самооцінку, так і об'єктивну оцінку клініциста, а також додаткову зовнішню інформацію за потреби.

Багатопрофільний опитувальник виразності психопатологічної симптоматики SCL-90-R. Шкала SCL містить 90 пунктів, які дозволяють оцінити симптоматику пацієнтів (Derogatis, Rickels, Rock, 1976). Кожен з 90 питань оцінюється за п'ятибальною шкалою (від 0 до 4), де 0 відповідає позиція «зовсім немає», а 4 - «дуже сильно». Відповіді на 90 пунктів підраховуються і інтерпретуються по 9 основних шкалах симптоматичних розладів: соматизації - Somatization (SOM), obsесивно - компульсивності - Obsessive - Compulsive (O - C), міжособистісної сензитивності - Interpersonal Sensitivity (INT), депресії - Depression (DEP), тривожності - Anxiety (ANX), ворожості - Hostility (HOS), фобической тривожності - Phobic Anxiety (PHOB), паранояльних тенденцій - Paranoid Ideation (PAR), психотизма - Psychoticism (PSY) і по з узагальненими шкалами другого порядку: загальний індекс тяжкості симптомів (GSI), індекс готівкового симптоматичного дистресу (PTSD), загальне число позитивних відповідей (PST). Індекси другого порядку запропоновані для того, щоб мати можливість більш гнучко оцінювати психопатологічний статус пацієнта.

Опитувальник акцентуацій особистості Леонарда-Шмішека. Опитувальник складається з восьмидесяти восьми тверджень, нерівномірно розподілених за десятьма шкалами, які кодують характерологічні ознаки у відповідності до типології акцентуацій особистості К.Леонарда. Обстежуваному пропонується на кожне твердження відповісти згодою «так» (якщо твердження знаходить відображення у його суб'єктивному самосприйнятті), або запереченням «ні» (якщо він не може віднайти у

власному характері описаної у твердженні ознаки). Обробка результату обстеження здійснюється у відповідності до кількості позитивних та негативних відповідей за кожною шкалою, та кількістю тверджень у шкалі: опитувальник побудований так, щоб за усіма шкалами обстежуваний потенційно міг набрати однакову кількість балів: максимальний показник за кожною шкалою / формуючою акцентуацію особистості ознакою дорівнює 24. Ознака вважається акцентуованою, якщо показник за відповідною шкалою сягнув 12 балів.

Опитувальник «Нарцисичний інвентар» (опитувальник стану системи індивідуально-психологічної адаптації та регуляції самооцінки (F.-W. Deneke і B. Hilgenstock). Преморбідний стан психіки відіграє ключову роль у випадку розвитку реактивних станів, оскільки він визначає початковий рівень психологічної стійкості та адаптивних ресурсів особистості. Вплив преморбідних рис особистості може бути розглянуто кризь призму різних вимірів системи селф та їх взаємозв'язку з нарцисичною регуляцією. Нарцисична регуляція розуміється як підтримка афективної рівноваги відносно почуття внутрішньої стабільності, власної цінності, впевненості в собі і гарного самопочуття, тобто почуття самого себе, або власного «Я».

Тест складається з 163 тверджень з варіантами відповідей: «Абсолютно невірно» (1 бал), «Переважно невірно» (2 бали), «Частково вірно» (3 бали), «Переважно вірно» (4 бали), «Абсолютно вірно» (5 балів). Приблизний час тестування 60 хвилин. Опитувальник дозволяє отримати дані за такими шкалами: N1 – безсильне Селф; N2 – втрата контролю емоцій і спонукань; N3 – дереалізація / деперсоналізація; N4 – базисний потенціал надії; N5 – незначне Селф; N6 – негативне тілесне Селф; N7 – соціальна ізоляція; N8 – архаїчний відхід; N9 – грандіозне Селф; N10 – прагнення до ідеального Селф-об'єкту; N11 – жага похвал і підтвердження; N12 – нарцисична лють; N13 – ідеал самодостатності; N14 – знецінення об'єкта; N15 – ідеал цінностей; N16 – симбіотичний захист Я; N17 – іпохондричний захист від тривоги; N18 – нарцисична вигода від хвороби, а також підрахувати

нарцисичний коефіцієнт і загальний індекс функціонування Селф-системи. Інтерпретація здійснюється відповідно до ступеню відхилення отриманих балів від нормативних значень. Тест високо надійний і валідний. Основним симптомом порушеної нарцисичної системи є нестабільне почуття власної цінності (як підвищене, так і надмірно занижене), для підтримки якого людина змушена розвивати і використовувати захисні та компенсаторні механізми. Отже, за допомогою даної методики можна виявити певні особливості Селф системи.

Результати попередніх підрахунків.

На даному етапі проводилось дообстеження пацієнтів військовослужбовців з психоемоційними розладами, які розвинулись в результаті перенесеної бойової травми.

Сімейний статус пацієнтів основної та контрольної груп мав певні особливості: в дослідній самотні особи (не одружені, вдовці) становили 17 осіб - 29,8%, а в контрольній групі неодружених, самотніх осіб було 11 – 28,9%, тобто суттєвих відмінностей у відсотковому відношенні не спостерігалось.

Основна дослідна група за місцем проживання була розподілена наступним чином: у основній групі 39 осіб (67,2%) проживали в міській місцевості і 19 осіб (32,7%) у сільській місцевості. Відсоток сільських та міських жителів у контрольній групі був таким: 12 осіб 31,5% міські мешканці, 26 осіб 68,4% сільські.

Серед обстежених пацієнтів дослідної групи мав місце наступний розподіл за діагнозами: посттравматичний стресовий розлад - 39 осіб, розлади особистості - 11 пацієнтів, шизофреноподібний розлад - 3 осіб, розлад адаптації, пролонгована депресивна реакція - 5. Серед пацієнтів контрольної групи психічних розладів не зареєстровано.

Слід відмітити, що клінічними корелятами підвищеного ризику розвитку посттравматичного стресового розладу та трансформації особистості внаслідок перенесеної бойової травми є молодий вік, премобідні

риси особистості, тривале безперервне перебування в зоні бойових дій, наявність хронічної психотравмуючої ситуації (сімейні конфлікти, соціальна дезадаптація тощо).

Як виявилось на початковому етапі дослідження пацієнтів дослідної групи, функціональний стан системи Селф у військовослужбовців з особистісними розладами, що розвинулись на фоні перенесеної бойової травми, згідно результатів, отриманих за допомогою методики Денеке - Хільгенштока, був наступний: найвищі показники були за шкалами - симбіотичний захист - 62%, деперсоналізація-дереалізація - 70,6%, іпохондричне Селф - 60,34%, безсиле Селф - 48,2% та втрата афект та імпульс контролю - 31,03%. Таким чином, стан ситеми Селф напряду пов'язаний з дієздатністю та якістю життя військовослужбовців. Серед пацієнтів контрольної групи дані показники були нижчими переважно за всіма шкалами, симбіотичний захист - 31,5%, деперсоналізація-дереалізація - 21%, безсиле Селф - 13,5%, а втрата афект та імпульс контролю та іпохондричне Селф мали приблизно однакові значення, відповідно - 75,6% та 32,4%.

Щодо даних, отриманих за допомогою SCID II, в основній групі пацієнтів діагностовано наступні розлади особистості: пограничний, обсесивно-компульсивний, залежний, антисоціальний, нарцистичний.

Серед проявів психічного стану, виявлених шляхом застосування опитувальника SCL-90-R, в основній групі пацієнтів найвищими були показники за шкалами соматизації 70,6%, міжособистісної сензитивності - 58,6%, депресії та фобічної тривожності - 62%. В контрольній групі також показники за шкалою соматизації були найвищими - 78,3%.

Можна зробити висновок, що використання комплексного підходу, зокрема клініко- психопатологічного методу та методу психодинамічного первинного інтерв'ю, а також підібраного набору психодіагностичних методик дозволило якомога детальніше провести діагностику та диференційну діагностику психічних розладів у військовослужбовців, які

розвинулись в результаті перенесеної бойової травми. Окрім цього, даний комплекс методик також був ефективним в плані діагностики психічного стану у пацієнтів контрольної групи.

Більш точна діагностика має вирішальне значення для вибору методів та підходів комплексного лікування у даної групи пацієнтів.

Ступінь впровадження: результати роботи впроваджуються в роботу Чернівецької обласної психіатричної лікарні, оформлено два акти впровадження:

1. "Використання психодинамічного підходу в проведенні клініко-психопатологічного дослідження та в психотерапевтичному лікуванні психічних розладів у військовослужбовців, які розвинулись в результаті перенесеної бойової травми"
2. "Використання психодіагностичних методик: напівструктурованого клінічного інтерв'ю SCID-II, опитувальника базових психічних симптомів SCR-90-R та Нарцистичного інвентаря Денеке і Хільгенштока для діагностики, диференційної діагностики психічних розладів у військовослужбовців, які розвинулись в результаті перенесеної бойової травми".

Розроблено 2 раціоналізаторських пропозиції:

1. "Використання психодіагностичних методик: напівструктурованого клінічного інтерв'ю SCID-II, опитувальника базових психічних симптомів SCR-90-R та Нарцистичного інвентаря Денеке і Хільгенштока для діагностики, диференційної діагностики психічних розладів у військовослужбовців, які розвинулись в результаті перенесеної бойової травми"
2. "Використання психодинамічного підходу в проведенні клініко-психопатологічного дослідження та в психотерапевтичному лікуванні психічних розладів у військовослужбовців, які розвинулись в результаті перенесеної бойової травми" і визнати її раціоналізаторською.

Рекомендації щодо використання результатів роботи: результати роботи можуть бути використані для ранньої діагностики трансформації особистості військовослужбовців, яка розвивається внаслідок перенесеної бойової травми, її патоморфоз до особистісних розладів, а також діагностики психічних розладів різних регістрів у даної групи пацієнтів. Отримані результати дозволять здійснити більш точний комплексний підбір лікувальних методик, що підвищить загальну ефективність терапії, покращить адаптацію та ресоціалізацію пацієнтів, а також зменшить ризик інвалідизації.

Практичне значення. Ефективність роботи, що очікується: медична, соціальна, економічна. Очікується прямий та непрямий економічний ефект, а також достатня медична ефективність.

Висновки.

1. Аналіз сучасної літератури свідчить, що проблематика трансформації особистості в процесі подолання життєвих криз є доволі актуальною. Вона розглядається науковцями в різних аспектах і проявах, однак зі збільшенням напрацювань не вистачає саме комплексних обґрунтованих теоретичних досліджень. В зв'язку з військовими діями, що тривають, а також зростанням частоти психічних розладів внаслідок перенесеної бойової травми, особливої актуальності набуває дослідження трансформації особистості саме у військовослужбовців.

2. Бойовою психічною травмою є деформація психологічних механізмів саморегуляції і прорив бойовим стрес-фактором захисту психіки особистості, в результаті чого відбувається перевищення її адаптаційних можливостей.

3. В умовах переходу вітчизняної психіатрії на нову класифікацію МКХ-11 опрацювання розуміння трансформації особистості під впливом бойової травми в розвиток особистісних розладів постає як одне з найбільш актуальних питань сучасної теоретичної та практичної психіатрії.

Відповідно, виникає завдання розробки та використання додаткових об'єктивізуючих інструментів оцінки ступеня тяжкості.

4. Враховуючи вищенаведене, можна стверджувати, що розробка алгоритмів діагностики та диференційної діагностики трансформації структури особистості в особистісні розлади у військовослужбовців в результаті перенесеної бойової травми, а також розробка рекомендацій щодо реабілітації та ресоціалізації військовослужбовців із особистісними психічними розладами, які виникли в результаті перенесеної бойової травми є актуальним, необхідним та своєчасним.

5. Використання обраного набору методик та методів для дослідження дозволяє провести комплексну діагностику та диференційну діагностику психоемоційних розладів, зокрема ПТСР, комплексного ПТСР та розладів особистості, які розвинулись в результаті перенесеної бойової травми. Своєчасна оптимальна діагностика та диференційна діагностика психічних розладів у даної групи пацієнтів сприяє проведенню більш ефективної терапії відповідно до розроблених міжнародних клінічних протоколів та рекомендацій.

Література:

1. Блінов О.А. Психологія бойової психічної травми. Київ: Талком; 2016. 246с.
2. Блінов О.А. Психологія бойового стресу [автореферат]. Київ; 2020. 43 с.
3. Блінов О.А, Вернік ОЛ. Встановлення проявів ознак посттравматичних стресових розладів у військовослужбовців. В:Матеріали IV Міжнар. наук.-практ. конф. Військова психологія у вимірах війни і миру: проблеми, досвід, перспективи; 2019 Кві 05-06; Київ. Київ; 2019, с. 33-34.
4. Ганнушкін П. Б. Клініка психопатій: їхня статика, динаміка, систематика. Електронна книга.
5. Друзь О.В., Гриневич Ю.Г., Черненко І.О. Полуструктуроване інтерв'ю для комплексної діагностики постстресових психічних розладів та принципи

клініко-діагностичної процедури. Вісник морської медицини. 2017. № 1. С. 114-122.

6. Друзь О.В., Гриневич Ю.Г., Черненко І.О. Психодіагностика посттравматичного стресового розладу у учасників локальних бойових дій. Український вісник психоневрології. 2018. Т. 26, № 2 (95). С. 37-43.
7. Казмірчук А.П., Лашин О.І., Науменко В.О., Дорохова О.Е., Черненко І.О. Особливості формування посттравматичних стресових розладів у гібридних війнах (конфліктах). «International science project». 2019. № 23. С.21-23.
8. Кожина Г.М., Друзь О.В., Хорошун Е.М., Зеленська К.О., Черненко І.О. Персоніфікований підхід до корекції стрес-асоційованих розладів у військовослужбовців в умовах повномасштабного вторгнення. Український вісник психоневрології. 2022;30(2):50-3.
9. Колесніченко О.С. Засади бойової психічної травматизації військовослужбовців. Монографія. 2018; с. 14-21
10. Колесніченко О. С., Мацегора Я. В., Приходько І. І. та ін. Прогнозування психологічної готовності до ризику фахівців екстремальних видів діяльності. Збірник наукових праць Національної академії Державної прикордонної служби України. Серія: педагогічні та психологічні науки. 2016. № 2 (4). С.115 –138.
11. Колесніченко О. С. Психологічна травматизація військовослужбовців. Актуальні дослідження в сучасній вітчизняній екстремальній та кризовій психології : монографія / за заг. ред. В. П. Садкового, О.В. Тімченко; НУЦЗУ. Х. : ФОП Мезона В.В., 2017. С. 287– 311.
12. Ладик-Бризгалова А. К. Посттравматичні психічні розлади в учасників антитерористичної операції: діагностика, клініка, терапія : автореф. дис... канд. мед. наук : 14.01.16 / Ладик-Бризгалова Аліса Костянтинівна ; Укр. НДІ соц. і суд. психіатрії та наркології. – Київ, 2017. – 19 с
13. Лапчук ВС. Морально-психологічний стан військовослужбовців під час перебування в полоні. В: Матеріали IV Міжнар. наук.-практ. конф. Військова

- психологія у вимірах війни і миру: проблеми, досвід, перспективи; 2019 Кві 05-06; Київ. Київ; 2019, с. 138-9.
14. Мозговий В.І. Методологічні засади дослідження особистісної ідентичності військовослужбовців. Вісник Харківського національного університету ім. В. Н. Каразіна, серія Психологія, випуск 61, 2016
15. Наумов, В. Д. Особливості клініко–психопатологічних проявів розладів адаптації, посттравматичних стресових розладів та постстресових розладів особистості в учасників бойових дій / В. Д. Наумов // Арх. психіатрії. – 2018. – Т. 24, № 3. – С. 136– 141.
16. Пішель В. Я. Клінічний поліморфізм посттравматичного стресового розладу в учасників бойових дій .В. Я. Пішель, М. Ю. Полив'яна, К. В. Гузенко.Архів психіатрії. – 2017. – № 1. – С. 75–76.
17. Платинюк О.Б. Феноменологія непсихотичних психічних розладів у учасників бойових дій, які одержали поранення. Медицина сьогодні і завтра. 2020;4:74-8.
18. Пустовій О. Дослідження показників і форм агресії учасників бойових дій на сході України. [Psychological Journal](#). 2017;10(6):163-2.
19. Радецька Л.В., Лаба І.О., Смачило А.І., Нечаєва О.О., Лопатенко К.О., Баумер М.М. Особливості проявів бойових стресових розладів у поранених військовослужбовців збройних Сил України – учасників бойових дій. Медсестринство. 2020;4:23-6.
20. Ранк О. Травма народження. Імаго, 2004
21. Рибчук О.С. Психогенні розлади військовослужбовців: історія та сучасність. Вісник Національного університету оборони України. 2019;1:118-23.
22. Романів О. П. Роль психоневрологічного статусу в моделі формування аутоагресивної поведінки в пацієнтів із посттравматичним стресовим розладом унаслідок бойових дій на сході України / О. П. Романів, К. М. Погоріляк // Україна. Здоров'я нації. – 2017. – № 3. – С. 342.
23. Титаренко Т. М. Життєва криза очима психолога. Психологія життєвої кризи. К. : Агропромвидав України, 1998. С. 8 – 38.

24. Титаренко Т. М. Кризове психологічне консультування. К. : Плавник, 2004. 96 с.
25. Туриніна О.Л. Психологія травмуючих ситуацій: навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. О. Л. Туриніна. – К.: ДП “Вид. дім “Персонал”, 2017. – 160 с. – Бібліогр.: с. 149–159. ISBN 978-617-02-0166-9
26. Тютюнник Л.Л. Бойовий стрес та шляхи подолання його психотравмуючих наслідків. Вісник Національного університету оборони України. 2010;2:106-45.
27. Чабан О.С, Безшейко В.М. Симптоми посттравматичного стресу, тривоги та депресії серед учасників бойових дій у зоні антитерористичної операції. Український вісник психоневрології. 2017;25(2):80-4.80-84.
28. Фройд З. Введення в психоаналіз. Нові висновки. Видавництво Навчальна книга, Київ: 2021
29. Ясперс К. Психологія світоглядів. Видавництво Юніверс, Київ: 2009
30. Яценко Т.С. Теорія і практика групової психотерапії. Активне соціально-психологічне навчання: навчальний посібник. Київ: Вища школа, 2004. 679 с.
31. Яценко Т.С. Основи глибинної психокорекції: феноменологія, теорія і практика: навчальний посібник. Київ: Вища школа, 2006. 382 с.
32. Яценко Т.С. Архаїчний спадок психіки: психоаналіз феноменології проблеми. Дніпро, 2019. 283 с.
33. Boulos D, Garber B. Does screening shorten delays to care for post-deployment mental disorders in military personnel. A longitudinal retrospective cohort study. BMJ Open [Internet]. 2020[cited 2022Jul 20];10(8):e037853. Available from:<https://bmjopen.bmj.com/content/10/8/e037853.abstract>
34. Briquet P. Traite clinique et therapeutique de l'hysterie. Paris: Bailliere, 1895. 517 p.
35. Brooks SK, Greenberg N. Non-deployment factors affecting psychological wellbeing in military personnel: literature review. J Ment Health. 2018;27(1):80-90. doi: [10.1080/09638237.2016.1276536](https://doi.org/10.1080/09638237.2016.1276536)

36. Crocq M. A., Crocq L. From shell shock and war neurosis to posttraumatic stress disorder : a history of psychotraumatology. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2000. Vol. 2 (1). P. 47 – 55
37. Fairbairn W.R.D. Synopsis of an Object-Relations Theory of Personality. *Int. J. Psycho-Anal.* P. 224 – 225.
38. Figley Ch.R. Trauma and Its Wake: The study and treatment of posttraumatic stress disorder. *Mazel psychosocial stress series.* 1986. V. 1, 2. 457 p.
39. Forbes D, Pedlar D, Adler AB, Bennett C, Bryant R, Busuttil W, et al. Treatment of military-related post-traumatic stress disorder: challenges, innovations, and the way forward. *Int Rev Psychiatry.* 2019;31(1):95-110. doi: [10.1080/09540261.2019.1595545](https://doi.org/10.1080/09540261.2019.1595545)
40. Fromm MG. *Lost in Transmission: Studies of Trauma Across Generations.* Routledge; 2018. 256p.
41. Horowitz M.J. Psychological response to serious life events. *Human stress and cognition.* New York: Tavistock, 1979. P. 235 245. 548. Janoff-Bulman, R. Assumptive worlds and the stress of traumatic events: Application of the schema construct. *Social Cognition*, 1989, 7, 2, p.113 – 136.
42. Lang P.J., Levin D. N., Miller G. A., Kozak M. J. Fear behavior, fear imagery, and the psychophysiology of emotion : The problem of affective response integration. *Journal of Abnormal Psychology*, 92(3), 276 – 306
43. RockS., Schneider R. Battle stress reactions and the Israeli experience in Lebanon. *Med. Bull. Of the US Army. Europe* 1984; 41 (1) : 9 – 11.
44. Schneider R. Luscomb R. Battle stress reactions and the US Army. *Milit. Med.* 2004. P. 66 – 69.
45. Trimble M. R. Post – traumatic stress disorder: history of a concep. In Figley CR (ed). *Trauma and its Wake: The Study and Treatment of Post – Traumatic Stress Disorder.* New York : Brunner / Mazel. 1985. Vol. 5. P. 5 – 14.

РОЗДІЛ 5

Н.С. Карвацька

РАННЯ ДІАГНОСТИКА ТА КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ЕНДОКРИННІЙ ПАТОЛОГІЇ

Актуальність теми: Психічне здоров'я є важливим чинником забезпечення соціальної єдності, миру та стабільності в економічному розвитку країни. За даними Всесвітнього Звіту з Охорони Здоров'я (World Health Report), впродовж останніх 20 років переконливо встановлено фундаментальний і нерозривний зв'язок між психічним та фізичним здоров'ям. Комбінація біологічних, психологічних та соціальних факторів впливають як на психічне, так і на фізичне здоров'я. У доповіді вказано на два критичні шляхи, через які це відбувається – фізіологічні системи, такі як нейроендокринна та імунна функціональні системи, та поведінка [12, 14, 17, 21]. Ці шляхи не є самостійними: поведінка може впливати на фізіологію, тоді як фізіологічне функціонування може, у свою чергу, впливати на здоров'я. Саме тому зростає розуміння інтегрованої моделі охорони здоров'я у вигляді тісної співпраці психіатра, терапевта та лікаря загальної практики.

Практична спрямованість на єдність діагностики фізичних та психічних патологічних патернів сприяє більш точній оцінці пацієнта і виправдовує відповідні як біологічні, так і психологічні впливи на пацієнтів для досягнення кращих результатів в лікуванні. Мозок є важливим органом-мішенню для гормонів щитоподібної залози, а зміни настрою та когнітивної сфери можуть виникати при її дисфункції. Порушення в ендокринних залозах внаслідок ослаблення або посилення їхньої функції забезпечують сильний, включаючи патогенний, вплив на центральну нервову систему, гіпоталамічні структури та кору головного мозку [16, 22, 24, 27].

Дієнцефало-лімбіко-ретикулярна система, як функціональна система мозку, відповідає за найважливіші особливості функціонування центральної нервової системи, а саме інтегративні властивості. Таким чином, ці

структури відповідальні за виникнення широкого спектра симптомів непсихотичного рівня, оскільки їх поява насамперед залежить від дисбалансу інтегративних функцій між різними формами інформації. Тому дослідження психологічного рівня функціонування хворих з ендокринними розладами сприяє кращому розумінню механізмів формування непсихотичних психічних розладів та розробці адекватних методів лікування й психопрофілактики цих порушень[13].

Ситуація наявності хронічного фізичного захворювання розглядається багатьма авторами як така, що провокує кризу психічного розвитку (і, фактично, кризу ідентичності), і тому є психотравмуючою ситуацією, тобто фактором ризику розвитку психічного розладу [1, 6, 10, 23, 46, 48].

Патологія ендокринної системи посідає одне з провідних місць у структурі загальної захворюваності населення [4, 6, 7, 34, 35]. В Україні спостерігається зростання кількості хворих із різними ендокринопатіями. Так, у 1993 р. таких хворих було зареєстровано 1 769 626, а в 2005 р. – 3 527 022, тобто вдвічі більше, що передусім пов'язано із введенням у 1999 р. Міжнародної класифікації хвороб десятого перегляду, де чітко визначено структуру патології щитоподібної залози. Крім того, кількість хворих збільшилася за рахунок проведення профілактичної роботи з раннього активного виявлення осіб із ендокринопатіями [7, 18, 28, 54].

Між нервовою та ендокринною системами існує тісний взаємозв'язок. Загальновідомо, що ендокринна патологія (гіпотиреоз, гіпертиреоз, гіпопаратиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет тощо) може призводити до порушення функціонування нервової системи та навпаки. Дисфункція нервової системи при цьому проявляється в широкому діапазоні від окремих психопатологічних симптомів та синдромів до важких психічних розладів. Зміни психіки характерні для клінічної картини багатьох ендокринних захворювань [15, 33, 38, 42]. Психічні зміни при ендокринних захворюваннях різноманітні, однак є певні закономірності їхнього протікання. На ранніх стадіях і при неважкому протіканні захворювання розвивається ендокринний

психосиндром, і в міру прогресування захворювання цей синдром поступово переходить у психоорганічний [16, 36, 37, 54]. На фоні зазначених синдромів, звичайно у зв'язку з наростанням ваги ендокринного страждання (але не завжди), можуть розвиватися гострі або затяжні психози [3, 19, 32, 43]. Своєрідність психічних порушень при окремих захворюваннях визначається головним чином перевагою тих або інших розладів у структурі синдрому. Ендокринні захворювання часто супроводжуються розвитком неспецифічних психоемоційних розладів і астенії [2, 30, 34].

Розділ 1. Психологічні особливості хворих з ендокринною патологією

При багатьох ендокринних захворюваннях виникають різноманітні психічні порушення різного рівня психічного реагування. Дані розлади є результатом відповіді на вплив етіологічно значимого чинника, або ж наслідком гострих порушень обміну речовин, а також можуть бути проявом реакції на захворювання та необхідності лікування [25, 55].

М. Блейлер (1948) об'єднав психічні порушення, що сполучаються з ендокринною патологією, поняттям «ендокринний психосиндром». Для нього характерні такі симптоми, як зміна потягів, викривлення інстинктів, емоційні порушення. Проте, зміни особистості спостерігаються не такі глибокі, як при психічних захворюваннях, та відсутні первинно-інтелектуальні розлади [20, 31].

Автор відзначив різноманіття віднесених до цього синдрому психопатологічних і сомато-вегетативних проявів. У низці найбільш істотних складових ендокринного психосиндрому поряд зі зниженням психічної активності та зміною потягів і інстинктів (порушення елементарних потягів – раптове відчуття голоду, спраги, розлади сну, лібідо та ін.) значну роль відіграють й розлади афективної сфери. Характерні як гостро виникаючі «емоційні епізоди», так і більш затяжні розлади з частою зміною настрою, від пригніченості до ейфорії, найчастіше протікають у формі змішаних станів.

Нерідко на перший план виступають явища дисфорії з дратівливістю, злостивістю, безсонням, плаксивістю [8, 10, 17, 26].

При всіх ендокринних захворюваннях провідним (наскрізним) синдромом є астеничний. Проте, поряд із неспецифічними особливостями ендокринного психосиндрому та характерною динамікою психічних розладів в цілому, для кожного окремого захворювання існують певні закономірності розвитку та перебігу розладів психіки.

Однією з найбільш важких ендокринних патологій є цукровий діабет. Доведена роль психічного параметру (стресу) у виникненні цукрового діабету. Значущими психологічними факторами, що сприяють розвитку діабету, є фрустрація, самотність та пригніченість [14, 26].

У патогенезі психічних розладів при цукровому діабеті вагоме значення мають:

- первинні розлади функції нервової системи (гіпоксія головного мозку при враженні церебральних судин, гіпоглікемія, інтоксикація внаслідок враження нирок та печінки, безпосереднє враження тканин головного мозку);
- соціально-психологічні фактори (зниження працездатності, щоденні ін'єкції, зниження статевої функції);
- преморбідні особистісні особливості;
- несприятливі зовнішні впливи у вигляді перенапруги та психічних потрясінь, вплив тривалого медикаментозного лікування;
- вплив десинхронозу на психіку пацієнта (неспівпадіння індивідуального біологічного ритму секреції інсуліну із екзогенним його введенням) [12, 29].

На формування психічних розладів також впливає тип цукрового діабету, його тривалість і ступінь важкості, а початок захворювання в дитячому і підлітковому віці та тривалий (більше 8-9 років) перебіг хвороби створюють передумови для патологічного розвитку особистості хворих.

При цукровому діабеті I-го типу (інсулінозалежному) переважно присутні були астено-депресивний та істероформний синдроми, істеричний варіант розвитку особистості, а при цукровому діабеті 2-го типу (інсулінонезалежному) частіше зустрічаються астеничний і астено-іпохондричний синдроми, а також обсесивний, експлозивний і психосоматичний варіанти патологічного розвитку особистості [11, 44, 56].

У хворих на цукровий діабет виявили особливу особистісну структуру. Їм притаманні були такі риси, як егоцентризм, дратівливість, примхливість, нестриманість, тривожність, схильність застрягати на різних емоційних конфліктах, впертість, зверхність, залежність, деяка інтелектуальна негнучкість.

Астеничний симптомокомплекс, який виявили практично у всіх хворих на цукровий діабет, характеризувався підвищеною втомлюваністю, зниженням працездатності, порушенням сну, головним болем, емоційною лабільністю, підвищеною збудливістю та виснажливістю нервових процесів, послабленням уваги, зниженням пам'яті, підвищенням лабільності вегетативної нервової системи, слабкодухістю, роздратованістю, тощо. Психічні розлади найбільш виражені були при тривалому перебігу захворювання з гіпер- та гіпоглікемічними станами в анамнезі. Повторні коми сприяли розвитку гострої та хронічної енцефалопатії з наростанням інтелектуально-мнестичних розладів та епілептиформними проявами [19].

Цукровий діабет 2 типу і нейрокогнітивні порушення є найчастішими хронічними станами в осіб віком понад 60 років. У цьому віковому періоді цукровий діабет виявляють у 18-20% осіб, нейрокогнітивні порушення – у 25%.

Діабетична енцефалопатія – стійка церебральна патологія, що виникає під дією гострих, підгострих і хронічних обмінних і судинних порушень, клінічно проявляється неврозоподібними дефектами, органічною неврологічною та вегетативною симптоматикою. Найчастіше відмічаються порушення когнітивних функцій, емоційна лабільність, підвищений рівень

тривоги, депресивна симптоматика. Цукровий діабет призводить в основному до малих когнітивних розладів, великі розлади (деменція) зустрічаються рідше. За даними дослідження, проведеного в США, розповсюдженість малих когнітивних розладів при цукровому діабеті 2 типу становить 20 % серед чоловіків і 18 % серед жінок віком ≥ 60 років, що дещо перевищує відповідний показник у загальній популяції (10-15%). Лише 36% пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу не мають когнітивних та емоційних розладів. Для діагностики когнітивних порушень використовується коротка шкала оцінки психічного статусу (Mini-Mental State Examination – MMSE), методика Міні-Ког, Монреальський когнітивний тест (Montreal Cognitive Assessment – MoCA), тест малювання годинника [15, 41, 47].

Особливістю нейропсихологічного профілю пацієнтів із цукровим діабетом є переважання нейродинамічних і регуляторних порушень, що виявляється в тестах на увагу і швидкість психомоторних реакцій. При цьому пам'ять у таких пацієнтів часто залишається збереженою або страждає вторинно відносно уваги і регуляції психічної діяльності [39, 44, 49]. Інсулін здатний проникати крізь гематоенцефалічний бар'єр і впливати на когнітивні функції. Гостре введення інсуліну здатне покращити когнітивні функції за рахунок прямої дії на специфічні інсулінові рецептори головного мозку, однак хронічна гіперінсулінемія може спричинити когнітивне зниження та підвищення ризику мікроvasкулярних ускладнень і хвороби Альцгеймера [57].

Сучасна терапія цукрового діабету повинна включати корекцію нейрокогнітивних розладів. Для лікування малих нейрокогнітивних порушень використовуються засоби метаболічної дії, препарати з вазоактивними властивостями. Лікування великих нейрокогнітивних розладів (деменції) включає засоби, що діють на нейромедіаторні системи, – інгібітори ацетилхолінестерази, антагоністи NMDA-рецепторів, дофамінергічні та норадреналінергічні препарати [9, 15, 53].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) серед ендокринних порушень, захворювання щитоподібної залози посідають друге місце після цукрового діабету. Патологією щитоподібної залози страждає понад 200 млн. людей у світі. За останні роки абсолютний приріст нововиявлених захворювань в економічно розвинених країнах становив 52% серед жінок і 17% серед чоловіків. Збільшується кількість хворих на доброякісні вузлові утворення та злоякісні пухлини [12,16, 19].

В Україні за останні 5 років кількість захворювань щитоподібної залози збільшилась у п'ять разів. Показник залежить від зовнішнього середовища, йодного дефіциту, способу життя, стресу, харчування, супутніх захворювань тощо [3, 4, 8].

Захворювання щитоподібної залози можуть вражати чоловіків, жінок, дітей, підлітків та людей похилого віку. Недуга може бути з народження (зазвичай гіпотиреоз) або розвинутися з віком (часто після менопаузи у жінок). Проте особливо пильними варто бути жінкам [11, 12]. У них проблеми із гормонами щитоподібної залози виникають вдсятеро частіше, ніж у чоловіків. Зокрема, від гіпертиреозу (дифузного токсичного зоба) жінки страждають у 9 разів частіше, ніж чоловіки [4, 5, 7].

Домінуюче місце в структурі захворюваності та смертності населення України в останні роки посіли хронічні неінфекційні захворювання: передусім хвороби кровообігу, ендокринних, нервово-психічних, алергічних, генетичних та інших захворювань складної етіології [23, 52]. Висока частота ендокринної патології, в тому числі захворювань щитоподібної залози, пояснюється багатьма причинами: значним поширенням йододефіцитних станів, генетичною схильністю, високими техногенними навантаженнями, порушенням структури харчування і соціальними чинниками (умови праці, побуту, медичне обслуговування). Зростає рівень захворюваності на дану патологію й у населення регіонів з підвищеними рівнями опромінення щитоподібної залози [27]. Спостерігається тенденція до збільшення

поширеності захворювань щитоподібної залози, у тому числі й таких, що вимагали хірургічного втручання [18, 51].

Захворювання щитоподібної залози можуть спричинити ураження різних відділів нервової системи, що, з одного боку, є підказкою лікарю для встановлення діагнозу, а з іншого – ускладнює пошук джерела патологічних проявів. Розлади функції щитоподібної залози часто мають маски когнітивних порушень, енцефалопатії, депресії, міопатії, полінейропатії. Тиреоїдні гормони є принципово важливими для нормального розвитку та функціонування центральної нервової системи, тож неврологічні розлади можуть розвиватися як при гіпотиреозі, так і в разі гіпертиреозу.

Серед неврологічних проявів гіпотиреозу чільні місця посідають когнітивні порушення, головний біль і психічні розлади. Дещо рідше трапляються міопатія, церебелярна атаксія і змішана полінейропатія. Головний біль при гіпотиреозі білатеральний, неппульсуючий, тривалий, має персистентний характер. Іноді симптом може сигналізувати про підвищення внутрішньочерепного тиску, оскільки недостатність тиреоїдних гормонів призводить до порушення екскреції вільної води, що реалізується набряком диска зорового нерва та підвищенням тиску спинномозкової рідини [19, 40, 45].

Когнітивні розлади проявляються порушенням концентрації уваги і запам'ятовування, проблемами при виконанні арифметичних дій і розумінні складних питань, неможливістю виконання повсякденних справ. Пацієнти менше цікавляться оточуючим, втрачають здатність до вирішення нових задач. Механізми впливу дефіциту гормонів при гіпотиреозі на функції головного мозку потребують подальшого вивчення. Припускають, що цей вплив може бути результатом гіпометаболізму, що пов'язано зі зменшенням кровотоку та споживання кисню й глюкози [30].

У структурі психічних порушень переважають депресивні стани. Близько 10% пацієнтів, які потрапляють на прийом із приводу депресії, мають субклінічні форми гіпотиреозу. Ознаки депресії зазвичай зникають під

час лікування гіпотиреозу з використанням гормонзамісної терапії; утім, в окремих випадках призначають також антидепресанти [28].

При гіпертиреозі найпоширенішим симптомом з боку центральної нервової системи є тиреоїдна офтальмопатія, рідше трапляється тиреотоксичний періодичний параліч. Тиреоїдна офтальмопатія може супроводжуватися проявами двох типів: функціональними порушеннями, що виникають через гіперактивність симпатичної нервової системи, й інфільтративними ушкодженнями вмісту очної ямки. До симптомів тиреоїдної офтальмопатії належать набряк вмісту очної ямки, випинання очного яблука, інфільтрація окорухових м'язів, ушкодження зорового нерва та сітківки, підвищення внутрішньоочного тиску. Збільшення м'язів виявляють під час ультразвукового дослідження, ще точніше це видно на комп'ютерних чи магнітно-резонансних томографічних знімках. Стан нормалізується при усуненні тиреоїдної дисфункції. Медикаментозне лікування передбачає оральні кортикостероїди, пульс-терапію метилпреднізолоном (внутрішньовенно), циклоспорин, імуноглобулін для внутрішньовенного введення, плазмаферез та орбітальну радіотерапію [24, 34].

Серед психічних порушень при гіпертиреозі виявляють тривожність, депресивні, когнітивні розлади, психотичні симптоми. Як і при гіпотиреозі, лікування основного захворювання має наслідком усунення психічних порушень, однак іноді необхідно застосовувати певні психотропні засоби, зокрема антидепресанти [21, 50].

Загальновідомо, що, як сама патологія щитоподібної залози, так і зміна її функції після оперативного лікування, впливають на здоров'я пацієнта [19, 23]. У зв'язку зі зростанням у світі захворюваності на органічну тиреоїдну патологію щорічно збільшується й кількість оперативних втручань [36].

Психологічні і психічні розлади часто виявлялися в клінічній картині гіпертиреозу. Це дало підстави виділити нервову (нервово-психічну, нервово-вегетативну) форму гіпертиреозу. Розлади емоційної сфери у таких хворих

виступають на перший план. Спостерігалися підвищена афективна лабільність. Їй відповідало „нетримання афекту» – від слабодухості і сльозливості до вираженої схильності до бурхливих афективних спалахів і гнівливості. Лабільність настрою супроводжувалася постійним внутрішнім напруженням, неспокоєм, тривогою. Зовнішньо це проявлялося надмірною жвавістю, підвищеною збудливістю, роздратованістю, метушливістю, іноді малопродуктивною руховою активністю. Хворі могли здійснювати непослідовні і немотивовані вчинки. Слід підкреслити, що самі хворі нерідко не помічали змін своєї особистості і фіксували увагу на змінах у зовнішньому світі: все навколишнє здавалося їм непостійним, метушливим і незвично мінливим. Також поміж особистісних рис досить часто виявлялися істеричні прояви у вигляді егоцентризму, амбіційності, високого рівня домагань, тощо [13, 30, 33].

В Україні дефіцит гормонів щитоподібної залози трапляється частіше за надлишок. Скажімо, денна норма йоду становить 150-300 мкг. Водночас, більшість мешканців України споживають лише 40-80 мкг. Найбільшу нестачу відчувають у Чернігівській області та в Західній Україні [3, 15, 16].

Згідно з дослідженням Global Iodine Nutrition Scorecard, в Україні 382 000 дітей (80%) щороку народжуються із ризиком розладів внаслідок йододефіциту [19]. Згідно досліджень встановлено, що захворювання щитоподібної залози негативно впливають на психічне здоров'я людини на всіх етапах його життя, обумовлюючи появу різноманітних клінічних синдромів, починаючи від слабо виражених порушень і закінчуючи важкими психічними розладами [3, 7, 8].

Упродовж останнього десятиліття опублікована велика кількість робіт, присвячених проблемі гіпотиреозу, які в корені змінили наші погляди на проблему патології щитоподібної залози у цілому. Відомо, що гіпотиреоз є одним із найпоширеніших захворювань. За даними епідеміологічних досліджень, в окремих групах населення поширеність субклінічного гіпотиреозу досягає 10-12 % [2, 4, 28]. Діагностика гіпотиреозу, тобто докази

факту зниження функції щитоподібної залози, проста і дуже доступна: вона передбачає визначення рівня тиреотропного гормону (ТТГ) і тироксину (T_4), при цьому виявлення ізольованого підвищення ТТГ свідчить про субклінічний гіпотиреоз, а одночасне підвищення рівня ТТГ і зниження рівня T_4 - про явний або маніфестний гіпотиреоз [7, 19, 26, 31]. Значно більшою проблемою є визначення показань для проведення цього дослідження, оскільки добре відомо, що клінічна картина гіпотиреозу вкрай неспецифічна: навіть «явні» симптоми можуть не знайти підтвердження при гормональному дослідженні [8]. Разом з цим явний гіпотиреоз, що супроводжується значним підвищенням рівня ТТГ, іноді перебігає безсимптомно. Якщо говорити про субклінічний гіпотиреоз, то він у переважній більшості випадків взагалі не має проявів, які б дозволили його запідозрити. Дуже часто гіпотиреоз маскує численні соматичні, гінекологічні та інші ендокринні захворювання [1, 3, 5].

Поширеність гіпотиреозу серед населення постійно збільшується. У дорослих частота його серед жінок становить від 1,4 до 2 %, а серед чоловіків - 0,2 %. В Україні станом на 1.01.2022 року зареєстровано 90 884 тис. хворих на гіпотиреоз (у 1999 р. - 53 тис.), показник захворюваності населення становив у 2011 році 22,1 на 100000. Найбільша поширеність гіпотиреозу спостерігається у віковій групі понад 60 років. Так, серед обстежених (без захворювань ЩЗ в анамнезі) відсоток хворих на гіпотиреоз досягає 6 % серед жінок і 2,5 % у чоловіків. Частота вродженої форми гіпотиреозу у дітей становить 1:3000–4000 [3, 6].

Синдром гіпотиреозу вперше описаний 1873 року В. Галлом. Синдром гіпотиреозу діагностується у хворих як із нормальним, так і зі зміненим (збільшеним або зменшеним) об'ємом ЩЗ. Наявність зоба не розглядається як показник гіпотиреозу, у тому числі в ендемічних за зобом регіонах [10, 12].

Патогенетично синдром гіпотиреозу неоднорідний. Залежно від рівня порушення біосинтезу тиреоїдних гормонів розрізняють:

- первинний (тиреогенний) гіпотиреоз, зумовлений первинною патологією щитоподібної залози:

а) внаслідок зменшення кількості функціонально активної її тканини;

б) внаслідок різних дефектів біосинтезу тиреоїдних гормонів;

- вторинний (гіпофізарний) гіпотиреоз - унаслідок зниження чи випадіння продукції ТТГ;

- третинний (гіпоталамічний) гіпотиреоз - унаслідок зниження чи випадіння продукції тиреоліберину. На сьогодні цю форму нерідко приєднують до другої - вторинного гіпотиреозу;

- периферичну (тканинну) резистентність до дії тиреоїдних гормонів.

Дефіцит гормонів щитоподібної залози в організмі призводить до порушення водно-електролітного, білкового, ліпідного, вуглеводного обмінів, спричиняючи морфо-функціональні та біохімічні зміни в різних органах і системах. В основі патогенезу неврологічних змін у хворих на гіпотиреоз лежить дефіцит тиреоїдних гормонів, що призводить до порушення синтезу нейромедіаторів, підвищення рівня ліпідів крові, зниження енергетичного потенціалу клітин, активації вільнорадикальних процесів, зниження синтезу оксиду азоту та дисфункції ендотелію, порушення мікрогемоциркуляції, дисбаланс прозапальних цитокінів та адипоцитокінів, зниження рівня й сумарної активності інсуліноподібного фактора росту (ІФР), порушення функції печінки. В основі формування дисметаболических моно- й полінейропатій при гіпотиреозі лежать процеси демієлінізації з вторинним аксональним пошкодженням, що є результатом метаболічних і біоенергетичних порушень, ініційованих дефіцитом тиреоїдних гормонів [24]. Неврологічні розлади при гіпотиреозі є частими та різноманітними – ендокринологи й неврологи регулярно стикаються з ними на практиці. Неврологічна симптоматика в більшості випадків становить ядро клінічної картини гіпотиреозу [6, 24]. Формуванню органічного ураження нервової системи сприяє різке пригнічення енергетичних та анаболічних процесів [12, 29].

Відомо те, що тиреоїдині гормони сприяють розвитку та дозріванню центральної нервової системи, їх нестача супроводжується затримкою фізичного й психічного розвитку та вираженими неврологічними дефектами [2]. Найбільш поширеними у хворих на гіпотиреоз є психоневрологічні розлади. У цих пацієнтів наявна емоційна бідність [14, 15, 17]. Поряд із сонливістю, загальмованістю, частими запаморочливими станами хворі відзначають уповільнення мислення, погіршення пам'яті. Емоційна збідненість може проявлятися пригніченим настроєм і депресією. Поширеність депресії при субклінічному гіпотиреозі, за даними різних авторів, коливається від 38% до 56%, тоді як у загальній популяції – від 6% до 20% [31, 36]. Серед хворих із депресією частота прихованого гіпотиреозу є вищою, ніж у загальній популяції, а частота виявлення зоба сягає 86%. Депресія при субклінічному гіпотиреозі відрізняється від депресії в осіб без цієї патології присутністю відчуття паніки й резистентністю до лікування антидепресантами. Розвиток депресії при субклінічному й маніфестному гіпотиреозі пов'язують зі зниженням активності в ЦНС 5-гідрокситриптамін у [22, 42]. Призначення великих доз трийодтироніну в низці випадків дозволяє зменшити вираженість характерної для гіпотиреозу рефрактерної депресії та збільшити ефективність антидепресантів. У пацієнтів із гіпотиреозом спостерігається дизартрія, що зумовлена зниженням обсягу й швидкості рухів губ та язика, зниження тембру голосу та захриплість виникає внаслідок набряку голосових зв'язок, зумовлене інфільтрацією мукополісахаридами слизової голосових зв'язок і порожнини рота. При важкому гіпотиреозі можлива псевдодеменція з пригніченням когнітивних функцій, порушенням соціальної адаптації, навіть навичок самообслуговування, яка від істинної деменції відрізняється зворотністю.

Одним із патогенетичних механізмів ураження нервової системи при гіпотиреозі є дисбаланс прозапальних цитокінів та адипоцитокінів. Явний і субклінічний гіпотиреоз розцінюють як синдром хронічного запалення [46]. ТТГ індукує продукцію TNF- α клітинами кісткового мозку [28], збільшує

ШОЕ [38], СРБ [33, 46] і ІЛ-6 [28, 43]. При гіпотиреозі збільшення ШОЕ, СРБ і порушення згортання крові відзначається незалежно від інших чинників (віку, статі, серцево-судинного захворювання тощо) і регресує при призначенні тиреоїдних гормонів [40]. Carrero J.J. зі співавт. (2007) показали, що зниження Т3 асоціюється з підвищенням маркерів запалення (СРБ, ІЛ-6), а також корелює зі зниженням інсуліноподібного фактора росту (ІФР1) і s-альбуміном [32]. J. Malyszko і співавт. (2006, 2007) описали взаємозв'язок між ТГ і маркерами запалення (СРБ, феритином, АлАТ, АсАТ) [30, 48].

У формуванні непсихотичних психічних розладів у пацієнтів з патологією щитоподібної залози важливі нейрогуморальні механізми і психосоматичні відносини. Сучасна концепція психосоматичних відносин включає модель алекситимії. Алекситимія описана в сучасній літературі як конструкт особистості, що характеризується субклінічною нездатністю виявляти та описувати свої емоції вербально. Основними характеристиками алекситимії є дисфункція в емоційній обізнаності, соціальній прихильності та міжособистісних стосунках. Крім того, людям з алекситимією складно розрізнити та оцінити емоції інших людей, що, як вважають, призводить до беземпатійного та неефективного емоційного реагування. Дослідження також показують, що алекситимія має два виміри – когнітивний вимір, коли дитина чи дорослий намагаються ідентифікувати, інтерпретувати та вербалізувати почуття («мисляча» частина нашого емоційного досвіду), і афективний вимір, де виникають труднощі у реагуванні, вираженні, емоційності та уяві («переживальна» частина нашого емоційного досвіду).

Алекситимія вже давно асоціюється з низкою розладів, таких як аутизм, депресія, шизофренія та соматоформні розлади, синдром емоційного вигорання, синдром хронічної втоми. Крім того, алекситимію пов'язують з соматизацією. Не існує певної концепції походження алекситимії. Невідомо, чи це вторинне чи первинне, викликане генетичними чи соціальними чинниками. Чи є ця характеристика стабільною або мінливою, наприклад, як адаптивний стан, чи проявляється в певних життєвих ситуаціях? Який зв'язок

між хворобами та алекситимією, чи справді вона є основним чинником розвитку психосоматичних розладів? Вважають також, що ця психологічна властивість обумовлена порушенням рівноваги між функціями лімбічної системи та кори головного мозку, а також є наслідком порушень взаємодії дитини з матір'ю на ранніх стадіях розвитку [5].

Патологія щитоподібної залози негативно впливає на психічне здоров'я людини на всіх етапах його життя, обумовлюючи появу різноманітних клінічних синдромів, починаючи зі слабо виражених порушень і закінчуючи важкими психічними розладами [13]. Доведено, що у всіх без винятку хворих на гіпотиреоз спостерігається той чи інший ступінь психічних розладів, які іноді домінують у клінічній симптоматиці. Психічні розлади при гіпотиреозі характеризуються поліморфізмом і неоднорідністю проявів. У низці випадків при важких формах захворювання розвивається гіпотиреоїдний хронічний психосиндром аж до психозів [15].

Вважають, що найбільш частими психопатологічними проявами як субклінічного, так і маніфестного гіпотиреозу є депресивні розлади [1]. Доведено зв'язок субклінічних форм гіпотиреозу з такими станами, як депресія, деменція, афективні порушення з хворобою Альцгеймера, синдромом нічного апное та інші [17, 21]. Синдром неспокійних ніг частіше зустрічається в осіб з гіпофункцією щитоподібної залози [22, 31].

Також значущим є негативний вплив тиреоїдної дисфункції на стан психологічного та психічного здоров'я дитини, а також потенціальний рівень її інтелектуальної активності. Значна кількість робіт присвячена визначенню впливу йодного дефіциту на інтелектуальний потенціал та психічне здоров'я населення. Встановлено, що в йододефіцитних регіонах в 2 рази частіше зустрічається розумова відсталість, до 15 % школярів відчувають труднощі в навчанні. Численні дослідження присвячені, перш за все, вивченню вираженої психічної патології, а саме – інтелектуальної недостатності при ендемічному кретинізмі. Значно менше вивчені психічні порушення граничного рівня у населення, що мешкає в районах з помірною йодною

недостатністю. Наведені результати досліджень свідчать про наявність відхилення за тим чи іншим показником інтелектуально-мнестичної сфери у 85,5 % школярів молодших класів [14, 23].

Найчастішими формами психічної патології, які розцінюють як наслідок дефіциту йоду, є когнітивне порушення, органічне емоційно-лабільне (астенічне) порушення, порушення невротичного кола, функціональні системні порушення. Серед патогенетичних механізмів впливу дефіциту йоду на психічне здоров'я дитини називають вплив на формування структур головного мозку та функціональну активність ЦНС [19, 25]. Автори також зазначають, що серед хворих з ендемічним зобом збільшується кількість дітей, які мали психічні порушення як на донозологічному, так і на синдромальному рівні. Ступінь зазначених порушень залежить від важкості йододефіциту, наявності якого сприяє формуванню дисфункції чи органічному ураженню головного мозку [6]. Переважну більшість наукових досліджень присвячено вивченню впливу дефіциту йоду на когнітивні функції дитини. Доведена причетність йододефіциту до розвинення таких розумових порушень як розумова відсталість, а також те, що показники розумового розвитку населення (IQ) в йододефіцитних районах на 15,0-20,0 % нижче, ніж у йодонаповнених регіонах. У дітей шкільного віку відбувається зниження пізнавальної функції на 11,0-38,0 %. Реєструють когнітивні порушення, які проявляються зниженням здатності до концентрації уваги та порушенням запам'ятовування [16, 17].

Особливу увагу привертають дослідження, які присвячені вивченню когнітивних функцій у хворих з порушенням тиреоїдної функції. За даними професора Л. А. Щеплягиної, зменшення продукції тиреоїдних гормонів супроводжується зниженням вмісту нейрограніну в головному мозку людини, що призводить до виникнення затримки інтелектуального розвитку, зниження пам'яті, порушення концептуального мислення [8, 9].

Психічні порушення у разі гіпотиреозу мають велике значення в клінічній картині захворювання і значною мірою визначають її специфічність. На самому початку захворювання і в разі відносно легких випадків може спостерігатися лише психічна в'ялість. За умов найбільш важкого перебігу хвороби розвивається глибоке слабоумство. У клінічній картині психічних порушень при мікседемі тісно переплітаються прояви таких неспецифічних ендокринних синдромів – психопатоподібного і розладів пам'яті та афекту. У разі мікседеми більше, ніж при всіх інших ендокринних захворюваннях, проявляються розлади пам'яті та інтелекту, тобто порушення органічного типу. Ці розлади часто призводять до розвитку вираженого недоумства. У разі важкої мікседеми у дорослих основними психічними порушеннями є зниження пам'яті, сповільненість мислення і мови, персеверація, втрата набутих навичок, можливостей і інтересів, різке зниження інтелектуальної і моторної активності, апатичність і підвищена втомлюваність.

Враховуючи той факт, що гіпотиреоз розвивається поступово і має приховані, нетипові симптоми на початку захворювання, погіршення самопочуття може розцінюватися як наслідок розумової чи фізичної перевтоми, вагітності та пологів. У низці випадків симптоми гіпотиреозу нагадують ознаки багатьох захворювань, пацієнти звертаються до таких фахівців, як кардіолог, гінеколог, невропатолог, отоларинголог та інших, лікування в яких не призводить до одужання.

Порушення психічної діяльності належать до постійних і ранніх проявів гіпотиреозу. Особливості психічної діяльності хворих на гіпотиреоз проявляються астеничним, астено-невротичним і психопатоподібним синдромами. Психічний статус хворих характеризується млявістю, загальмованістю, апатією і в той же час емоційною нестійкістю, нерідко стійкими афективно-вольовими розладами, зниженням пам'яті. У хворих з астено-невротичним синдромом виявляють зниження темпу психічної діяльності й продуктивності психічних процесів. Істотний вплив на динаміку

й прогноз психічних розладів при гіпотиреозі справляють такі фактори як тривалість захворювання, преморбідні особливості та вік хворого. Церебральний атеросклероз із психічними порушеннями значно частіше й швидше виникає у хворих із гіпофункцією щитоподібної залози. Депресивні симптоми спостерігаються як при явному, так і при субклінічному гіпотиреозі [14, 20, 24].

Одним з найбільш відомих ускладнень гіпотиреозу є ранній розвиток атеросклерозу судин. Це відбувається завдяки гемодинамічним та метаболічним порушенням – гіперхолестеринемії, діастолічній гіпертензії [18, 19, 29]. Гіпотиреодна міокардіодистрофія проявляється зниженням скорочувальної здатності міокарда з розвитком гіподинамії і порушенням функціонування різних ланок серцево-судинної системи [10], особливо у хворих з більш тривалим гіпотиреозом [11].

При гіпотиреозі, навіть на субклінічній стадії, знижується еластичність стінки центральних артерій, що спричиняє серцеву дисфункцію [12,19]. В умовах збільшеного периферичного опору швидкість розповсюдження пульсової хвилі по артеріях кистей та ступнів уповільнена, а по великих артеріях еластичного та м'язового типу – прискорена [20, 26]. Таким чином, для гіпофункції щитоподібної залози характерні зміни периферичної гемодинаміки, що аналогічні атеросклеротичним.

Зміни органів травлення поряд із серцево-динними розладами є частими проявами гіпотиреодної недостатності. Це, зокрема, закрепи, проноси, дисбактеріоз, виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, гастрити, панкреатити, дискінезії жовчних шляхів. Зазвичай більша частина цих проявів обумовлена нестачею тиреоїдних гормонів. У хворих переважають гіпокінезія кишки, закрепи, метеоризм, розтягнення жовчного міхура зі схильністю до калькульозу. Апетит у хворих знижений, секреція шлункового соку й кислотність його зменшена, що зумовлено набряком стінки шлунку й атрофією його слизової оболонки [15, 30].

Гіпотиреоїдний стан, згідно сучасних уявлень призводить до дефіциту енергії і пошкодженню практично всіх органів та систем, у тому числі і до по-рушення структури та функції печінки – надзвичайно важливого органу життєзабезпечення. Ці порушення проявляються в зміні внутрішнього часткового кровотоку, дистрофічним і некротичним ушкодженням гепатоцитів, гальмуванням проліферації та диференціювання клітин [15,16]. Недостатність гормонів щитоподібної залози призводить до порушень і в інших залозах травної системи. Виходячи з результатів досліджень, важливо відмітити, що початкові зміни в ендокринній та екзокринній функціях підшлункової залози формуються достатньо рано – на стадії субклінічного гіпотиреозу. У хворих з первинним гіпотиреозом з низькими резервами адаптації екзокринна функціональна недостатність підшлункової залози зберігається і може бути одним із етіологічних факторів для розвитку хронічного процесу в майбутньому в цієї категорії хворих. При гіпотиреозі ураженню підлягають практично всі органи і системи, що зумовлює різноманітну клінічну картину. Нервово-м'язові ускладнення при гіпотиреозі проявляються у вигляді полінейропатій, тунельних синдромів, міопатій, псевдоміотонії та псевдоміастенії. Полінейропатію виявляють у 18-72% хворих гіпотиреозом. Виникнення даного синдрому пов'язують з компресією нервів у результаті муцинозної інфільтрації периневрію, а також порушенням процесів окиснення, викликаних нестачею тиреоїдних гормонів. Клінічно гіпотиреоїдна полінейропатія проявляється болем і парастезією в дистальних відділах кінцівок, поліневротичними порушеннями чутливості, зниженням сухожилкових рефлексів [25]. Основна негативна роль дефіциту йоду і викликаних ним відхилень у роботі ЩЗ полягає в порушенні розвитку центральної нервової системи. Недостатність гормонів щитоподібної залози погіршує процеси мієлінізації, міграції та диференціювання клітин в лобному мозку плоду. У дітей, внутрішньоутробно постраждалих від дефіциту йоду, підвищений ризик когнітивних порушень, найважчим ступенем є кретинізм.

Тому до основних груп ризику розвитку йододефіцитних захворювань належать діти, вагітні жінки і жінки-годувальниці.

У цій ситуації терапія, спрямована виключно на ліквідацію дефіциту йоду, на жаль, малоефективна. Динамічне спостереження за дітьми і підлітками, які отримували традиційну терапію, дозволило діагностувати нормалізацію розмірів щитоподібної залози через 3–4 роки з моменту маніфестації захворювання лише у третини обстежених [10]. Враховуючи тісний взаємозв'язок між функціональним станом щитоподібної залози з процесами статевого дозрівання, соматичним та психічним здоров'ям, інтелектуально-мнестичною сферою, відсутність адекватної ефективної терапії може зумовлювати несприятливий перебіг захворювання у хворих і, як наслідок, значно погіршувати їх якість життя [11].

Гіпотиреоз – займає одне з провідних місць у структурі ендокринних захворювань. За даними різних авторів поширеність маніфестного гіпотиреозу в загальній популяції коливається від 3 до 8%, а враховуючи субклінічні форми 10-12% [4]. Гіпотиреоз часто зустрічається в осіб похилого віку і асоціюється зі значною захворюваністю, якщо залишається нелікованим. Гіпотиреоз виникає у 10% жінок і 2% чоловіків серед осіб старше 60 років [1, 2, 5]. Гіпотиреоз залишається однією з найбільш розповсюдженої патології щитоподібної залози, який у динамічному спостереженні може зберігатись тривалий час та впливати на всі ланки подальшого розвитку організму, як фізичного і статевого, так й інтелектуального та когнітивного функціонування [6, 13, 14]. Доведено, що у всіх без винятку хворих на гіпотиреоз спостерігається той чи інший ступінь психічних розладів, які іноді домінують у клінічній симптоматиці [8, 9]. Порушення психічної діяльності належать до постійних і ранніх проявів гіпотиреозу [5, 7]. Особливості психічної діяльності хворих на гіпотиреоз проявляються астеничним, астено-невротичним і психопатоподібним синдромами [12, 22]. Психічний статус хворих гіпотиреозом характеризується млявістю, загальмованістю, апатією і в той же час

емоційною нестійкістю, нерідко стійкими афективно-вольовими розладами, зниженням пам'яті. У хворих з астено-невротичним синдромом виявляють зниження темпу психічної діяльності й продуктивності психічних процесів [10, 14, 15]. Істотний вплив на динаміку й прогноз психічних розладів при гіпотиреозі справляють такі фактори, як тривалість захворювання, преморбідні особливості та вік хворого [11]. Існуючий факт наявності високої розповсюдженості патології гіпотиреозу серед хворих та досить суперечливі трактування до підходів як діагностики, так і лікування цих станів обумовлюють актуальність вивчення зазначеної проблеми [24].

Таким чином, проблема гіпотиреозу на даний час є дуже актуальною для лікарів будь-яких спеціальностей у зв'язку із збільшенням поширеності цієї патології у населення і поліморфізмом проявів. Незважаючи на існуючі досягнення в проблемі вивчення психічних порушень, що зумовлені ендокринною патологією, патогенез їх ще багато в чому залишається нез'ясованим.

Найбільшу кількість досліджень присвячено проблемам клініки, діагностики і терапії психічних розладів при вираженій гіпофункції щитоподібної залози, а роботи, присвячені спеціальним дослідженням психічних розладів при субклінічній формі гіпотиреозу, у вітчизняній психіатрії практично відсутні.

Незважаючи на наведені данні сучасної літератури, систематизованих узагальнюючих досліджень, присвячених аналізу прогностичних факторів ризику перебігу гіпотиреозу з метою удосконалення методів лікування до теперішнього часу практично немає.

На сучасному етапі залишається актуальним питання діагностики та лікування психічних розладів, обумовлених ендокринною патологією. Це обумовлено тим, що кількість депресій в даний час значно збільшується, простежується тенденція до коморбідних психічних і поведінкових розладів непсихотичного рівня, зокрема, тенденція до «тривожності» депресії, хроніфікації перебігу, що призводить до стійких порушень соціальної

адаптації [1, 3, 7, 27]. Обмеження життєдіяльності, соціальна недостатність, зниження якості життя у хворих з ендокринною патологією та з нервово-психічними порушеннями непсихотичного характеру потребують різних аспектів реабілітації [2, 29, 31]. У зв'язку з цим необхідно формувати ефективні комплексні лікувально-реабілітаційні заходи з використанням психотерапевтичних методик у лікуванні цих хворих із урахуванням індивідуальних психологічних характеристик особистості [4, 26, 28].

Відповідно, проблема поєднання ефективності і безпечності терапії є провідною для фармакотерапії вказаних непсихотичних психічних розладів. Тому, актуальними постають питання ранньої діагностики та комплексного лікування непсихотичних психічних розладів при ендокринній патології.

Об'єкт дослідження: 50 пацієнтів з непсихотичними психічними розладами, що обумовлені ендокринною патологією. Об'єктом дослідження був стан психічного здоров'я, когнітивні функції пацієнтів 25–50 років обох статей, хворих на гіпотиреоз із різним перебігом захворювання, які отримали диференційований курс терапії.

Мета роботи: підвищення ефективності медичної допомоги при непсихотичних психічних розладах, коморбідних з ендокринною патологією, шляхом розробки та впровадження системи комплексних заходів щодо своєчасної діагностики, профілактики, корекції та реабілітації зазначених порушень, яка враховує клінічні особливості наявної нервово-психічної патології та дозволяє виявити закономірності формування та динаміки непсихотичних психічних розладів при ендокринній патології.

Завдання дослідження:

4. Вивчити розповсюдженість, фактори ризику та антиризиків виникнення непсихотичних психічних розладів у пацієнтів з непсихотичними психічними розладами, що обумовлені ендокринною патологією.
5. Розробити алгоритм ранньої діагностики та заходи з профілактики психічних порушень при ендокринній патології.

6. Дослідити комплексний вплив психотропних препаратів та психотерапевтичних заходів на лікування пацієнтів вказаної групи.

7. Впровадити в схему комплексного лікування хворих з непсихотичними психічними розладами, що обумовлені ендокринною патологією, комплексну медикаментозну терапію із застосуванням психотерапевтичних заходів.

Методи дослідження: клініко-психопатологічний, експериментально-психологічний, патопсихологічний, статистичний.

Показники інтелектуально-мнестичної сфери вивчали з використанням таких психодіагностичних методик: рівень розумових досягнень визначали за допомогою теста Равена; визначення характеристик пам'яті – за допомогою методики запам'ятовування 10 слів; показники уваги та працездатності – коректурної проби (тест Тулуз-П'єрона). Комплексне вирішення питань ранньої діагностики та принципів поетапного лікування пацієнтів з непсихотичними психічними розладами, що обумовлені ендокринною патологією, здійснювалося з використанням сучасних методів дослідження (структуроване інтерв'ю, клініко-психопатологічний метод, експериментально-психологічний (особистісний опитувальник Шмішека, шкали особистісної та реактивної тривожності Спілбергера, шкали депресії Цунге, Торонтської алекситимічної шкали).

Об'єктом дослідження слугував стан психічного здоров'я, когнітивні функції хворих із ендокринною патологією і непсихотичними психічними розладами. При визначенні стану психічного здоров'я використовували клініко-психопатологічний метод, який включав збір анамнезу, діагностичну бесіду і спостереження за руховими, вегетативними та емоційними реакціями. Показники інтелектуально-мнестичної сфери вивчалися з використанням таких психодіагностичних методик: рівень розумових досягнень визначали за допомогою теста Равена; визначення характеристик пам'яті – за допомогою методики запам'ятовування 10 слів; показники уваги та працездатності – коректурної проби (тест Тулуз-П'єрона). Математична

обробка результатів обстеження хворих проведена за допомогою пакетів програм SPSS Statistics 17,0, Excel. Математична обробка результатів обстеження хворих проведена за допомогою пакетів програм SPSS Statistics 17.0, Excel. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми STATISTIKA 6.0 Stat Soft із статистичною значимістю $p < 0,05$, з використанням U-критерію Манна-Уїтні і T-критерію Вілкоксона.

Новизна дослідження: Вперше вивчено та проведено ранню діагностику та виявлені фактори ризику та антиризиків виникнення неспсихотичних психічних розладів у хворих з ендокринною патологією. Вперше впровадженні в клінічну практику системи диференційної діагностики та диференційованих підходів до фармакотерапії та психокорекції/психотерапії, профілактики та реабілітації при неспсихотичних психічних розладах при ендокринній патології, що комплексно враховує особистісно-типологічні, психопатологічні, сомато-неврологічні та соціальні фактори, що дозволяє підвищити ефективність медичної допомоги даному контингенту. Результати дослідження факторів передиспозиції формування неспсихотичних психічних розладів при ендокринній патології дозволяють оптимізувати відбір хворих із ендокринними порушеннями для проведення цілеспрямованої профілактики даної патології.

Дослідження психологічних, психопатологічних та соціогенних особливостей зазначених порушень є підґрунтям до створення та широкого впровадження диференційованих (тобто більш ефективних) підходів щодо їх діагностики, лікування, профілактики та реабілітації.

Результати дослідження. Обстежено 50 пацієнтів з ендокринною патологією (гіпотиреозом) і коморбідними депресивними, тривожними і змішаними тривожно-депресивними розладами. Середній вік хворих складав $51,28 \pm 0,79$ років. Основна група була представлена 25 (50,0%) хворими з коморбідними тривожними, депресивними, змішаними тривожно-депресивними розладами, у лікуванні яких застосовували комбінацію психофармакотерапії та психотерапії (психодинамічного та когнітивно-

поведінкового методів). Контрольну групу склали 25 (50,0%) хворих із такими же діагнозами, які отримували лише психофармакотерапію.

Застосовували клінічний, клініко-психопатологічний, патопсихологічний методи дослідження. Верифікацію діагнозу проводили за критеріями МКХ – 10 в період амбулаторного або стаціонарного обстеження на основі детального аналізу скарг, наявних клініко-психопатологічних розладів, преморбідних особливостей особистості, даних анамнезу захворювання та результатів патопсихологічного дослідження.

Під час клініко-патопсихологічного обстеження у 83,1 % хворих гіпотиреозом діагностовано психічні порушення, які характеризувалися поліморфними симптомами та скаргами на тривогу, емоційну лабільність, напругу, роздратованість, підвищену психічну та фізичну втомлюваність, головний біль, запаморочення.

У структурі захворювань психічні порушення у хворих на гіпотиреоз переважали органічні емоціонально-лабільні (астенічні) невротичні порушення, соматоформна вегетативна дисфункція.

Дані клініко-анамнестичного, генеалогічного аналізу та результатів поглибленого комплексного обстеження дозволили визначити індивідуальний прогноз перебігу захворювання у хворих гіпотиреозом. Сприятливий перебіг захворювання встановлено у 40,1 % чоловіків і 36,4 % жінок, несприятливий прогноз – у 39,0 % чоловіків і 55,8 % жінок, невизначений 20,9 % чоловіків і 7,8 % жінок. Серед хворих із несприятливим перебігом захворювання, вірогідно частіше реєстрували зоб II–III ступеня (48,2 % проти 15 % у хворих зі сприятливим прогнозом, $p < 0,05$).

Аналіз стану психічного здоров'я з урахуванням перебігу захворювання дозволив визначити значущі відмінності в структурі психічних порушень при різному перебігу гіпотиреозу.

У результаті проведеного аналізу виявлено, що серед групи, яка мала несприятливий прогноз перебігу гіпотиреозу, переважала патологія нервово-психічної сфери. У структурі психічних розладів у групі з несприятливим

перебігом гіпотиреозу значно переважають органічні емоційно лабільні (астенічні) розлади ($48,2 \% \pm 4,2 \%$) та розлади невротичного рівня в $48,4 \% \pm 4,1 \%$, що є достовірно частішою патологією ($p < 0,001$), ніж зареєстрована соматоформна вегетативна дисфункція – у $25,3\% \pm 3,8\%$.

Аналізуючи групу з несприятливим прогнозом перебігу гіпотиреозу в гендерному аспекті, виявлено, що у хворих чоловічої статі значно переважали органічні емоційно-лабільні (астенічні) розлади, що реєструвалися майже у половини хворих (у $48,8 \% \pm 7,9 \%$) та розлади невротичного рівня (в $46,3 \% \pm 7,8 \%$). Ці розлади реєструвалися достовірно частіше ($p < 0,001$) за вегетативну дисфункцію серед групи хворих жіночої статі з несприятливим перебігом гіпотиреозу, а саме соматоформна вегетативна дисфункція реєструвалася лише у $6,8 \% \pm 3,4 \%$ хворих.

У групі з несприятливим прогнозом серед хворих жіночої статі виявлено більш рівномірний розподіл переважання нозологічної приналежності – так, органічні емоційно лабільні (астенічні) розлади невротичного рівня реєстру у $53,0 \% \pm 6,1 \%$ хворих жінок, розладів невротичного рівня у $42,0 \% \pm 7,6 \%$, і соматоформна вегетативна дисфункція реєструвалася у $29,0 \% \pm 6,3 \%$ хворих жіночої статі.

Достовірна різниця у частоті нозологічних показників знайшла підтвердження лише між органічними емоційно-лабільними розладами та вегетативною дисфункцією ($p < 0,01$).

Таким чином, доведено, що у хворих на гіпотиреоз, що мають несприятливий прогноз, достовірно частіше реєструються органічні емоційно-лабільні (астенічні) розлади та розлади невротичного рівня. Найбільш наявно ця тенденція простежується у хворих чоловічої статі.

Також нами було проаналізовано переваги у групі із сприятливим перебігом гіпотиреозу. У структурі психічних розладів у групі із сприятливим перебігом захворювання наявного переважання певної нозології не виявлено. Розподіл нозологічних груп був рівномірний: органічні емоційно-лабільні (астенічні) розлади реєструвалися у $39,1 \% \pm 5,6 \%$,

розлади невротичного рівня в $34,6 \% \pm 5,2 \%$, і соматоформна вегетативна дисфункція була виявлена у $43,3\% \pm 6,4\%$.

Аналіз, проведений у групі з сприятливим перебігом гіпотиреозу, у гендерному аспекті виявив певні тенденції. Так, у хворих чоловічої статі органічні емоційно-лабільні (астенічні) розлади та розлади невротичного рівня реєструвалися в $39,5 \% \pm 7,69 \%$, а соматоформна вегетативна дисфункція мала місце у $32,0 \% \pm 8,7 \%$ хворих.

У хворих жіночої статі з групи зі сприятливим перебігом гіпотиреозу явно переважала соматоформна вегетативна дисфункція, яка мала місце у $49,5\%$ хворих, що достовірно частіше, ніж розлади невротичного рівня ($28,2 \%$, $p < 0,05$). У $40,4 \%$ реєструвалися органічні емоційно-лабільні (астенічні) розлади.

Враховуючи тісний взаємозв'язок між патологією щитоподібної залози та рівнем інтелектуальної активності людини, був визначений стан психологічного здоров'я хворих на гіпотиреоз з урахуванням наявності в них ознак тиреоїдної дисфункції. Вивчення стану когнітивних функцій у хворих на гіпотиреоз дозволило встановити відхилення за тим чи іншим показником інтелектуально-мнестичної сфери у $51,5 \%$ обстежених. Так, порушення інтелекту було зафіксовано у $5,6 \%$ хворих на гіпотиреоз, зниження об'єму короткотривалої пам'яті у $38,9 \%$ хворих, зниження об'єму довготривалої пам'яті у $9,6 \%$ хворих, у $28,7 \%$ хворих реєструвалися порушення уваги.

Майже у третини хворих на гіпотиреоз діагностовано зниження працездатності та у $38,6 \%$ – наявність психологічних ознак мінімальної мозкової дисфункції. Кількість порушень когнітивних функцій у пацієнтів з різним станом тиреоїдної системи зустрічалася з однаковою частотою як серед хворих в стані еутиреозу – $47,7 \%$, так і серед пацієнтів з ознаками тиреоїдної дисфункції – у $45,3 \%$ випадків.

При дослідженні особливостей пам'яті було зафіксовано, що у хворих із ознаками тиреоїдної дисфункції частіше реєструвались більш виражені порушення пам'яті, у два рази частіше реєструвалось зниження об'єму

довгострокової пам'яті, ніж у хворих з еутиреозом, наявність помилкових відтворень при тиреоїдній дисфункції перевищувала на 16,5 % (60 % проти 43,5 %) їх частоту при еутиреозі. Показники концентрації уваги у 18,6 % хворих із тиреоїдною недостатністю знаходилися в зоні патології, що в два рази частіше, ніж у хворих із еутиреозом (9,7 %).

Порушення інтелекту зустрічалось у поодиноких випадках, а саме в стані еутиреозу показник інтелектуальних досягнень відповідав пограничному рівню (IQ=76); при наявності ж тиреоїдної дисфункції цей показник знаходився в зоні патології (IQ=70).

Також доведено, що частота порушень когнітивних функцій у пацієнтів з різними ступенями дефіциту гормонів достовірно не відрізнялась, а залежала, перш за все, від стану тиреоїдної системи та наявності супутньої соматичної та психічної патології.

Отже, отримані результати вказують на зниження рівня показників інтелектуально-мнестичної сфери майже у половини хворих на гіпотиреоз, які більш виражені при тиреоїдній дисфункції, а саме, найбільш характерними порушеннями є зменшення об'єму довгострокової пам'яті та порушення концентрації уваги.

Зазначений факт свідчить про необхідність консультації психолога із оцінкою когнітивних функцій хворих на гіпотиреоз та урахування цих результатів при формуванні комплексної системи медико-психологічної реабілітації хворих на гіпотиреоз.

Для оцінки ступеня покращення стану хворих використовували опитувальник для дослідження особистісної та реактивної тривожності Спілбергера–Ханіна, методику диференційної діагностики депресивних станів В.А.Жмурова, для оцінки ступеня покращення соціального функціонування хворого – методику діагностики рівня соціальної фрустрованості Л.І.Вассермана (модифікація В.В.Бойко), для визначення ступеня напруженості механізмів захисту особистості - опитувальник

Келлермана-Плутчика). Дослідження проводили на початку курсу лікування та після його завершення.

Психофармакотерапія включала призначення антидепресантів - селективних інгібіторів зворотнього захоплення серотоніну (сертраліну, рексетину), малих доз нейролептиків (еглонілу, хлорпротиксену, сонапаксу), бензодіазепінових транквілізаторів (феназепаму, діазепаму, гідазепаму) [5, 6]. Однак, як справедливо відмічають багато авторів, при всій важливості і перспективності застосування медикаментозних засобів, їх використання вирішувало не стратегічні, а лише тактичні задачі, що визначалося переважно психогенною природою декомпенсації особистості [7].

У випадках коморбідності депресивних, тривожних і змішаних тривожно-депресивних розладів у хворих з ендокринною патологією з метою оцінки ефективності недирективних способів психотерапевтичного впливу (психодинамічна, когнітивно-поведінкова, особистісно-орієнтована, раціональна психотерапія тощо) проводили аналіз динаміки стану емоційно-особистісної сфери хворих, обґрунтування доцільності включення психотерапії в комплекс психофармакотерапевтичних заходів у хворих з ендокринною патологією і коморбідними депресивними, тривожними і змішаними тривожно-депресивними розладами.

Програма психодинамічної та когнітивно-поведінкової психотерапії була спрямована на усвідомлення пацієнтами своїх внутрішніх проблем, формування мотивації до змін неконструктивних стилів поведінки, підвищення рівня стійкої позитивної самооцінки і самодостатності, здатності до самостійного прийняття рішень, позитивного світосприйняття і вироблення конструктивних способів міжособистісної взаємодії. Застосовувалися елементи раціонально-емотивної терапії, тренінг щеплення проти стресу та тренінг керування тривогою [9, 10].

Під час клінічного інтерв'ю з'ясували, що пацієнтам із невизначеним рівнем алекситимії було складно описати свої внутрішні почуття, вони не звертали великої уваги на відсутність комфорту в емоційній сфері. Вони

також вважали, що симптоми психічних розладів викликані лише патологією щитоподібної залози, ігнорували наявність емоційного стресу та конфліктних переживань, що продемонструвало знижену здатність до розуміння та вираження власних почуттів і наявність низького емоційного резонансу. Для тих, хто боровся з алекситимією, дуже складно впоратися з існуючими психологічними розладами, оскільки їх вроджена вразливість до розуміння себе та інших ускладнює відновлення. Психотерапевтична та психокорекційна робота з такими пацієнтами повинна враховувати алекситимічний радикал в їх особистісній структурі. Алекситимія є не лише одним із важливих факторів, що призводить до розвитку психосоматичної та невротичної патології, вона також дає значну прогностичну інформацію про хід захворювання в цілому та про ефективність терапії [3, 5].

Під час клініко-психопатологічного обстеження у 90 % хворих гіпотиреозом діагностовано психічні порушення, які характеризувалися поліморфними симптомами та скаргами на тривогу, емоційну лабільність, напругу, роздратованість, підвищену психічну та фізичну втомлюваність, головний біль, запаморочення, зниження пам'яті, уваги. У структурі психічних порушень у хворих гіпотиреозом переважали органічні емоціонально-лабільні (астенічні), депресивні невротичні порушення, соматоформна вегетативна дисфункція.

Враховуючи тісний взаємозв'язок між патологією щитоподібної залози та рівнем інтелектуальної активності людини, був визначений стан психологічного здоров'я хворих. Вивчення стану когнітивних функцій у хворих гіпотиреозом дозволило встановити відхилення за тим чи іншим показником інтелектуально-мнестичної сфери у 40 % обстежених. Так, порушення інтелекту було зафіксовано у 20 % хворих гіпотиреозом, зниження об'єму короткотривалої пам'яті у 40 %, зниження об'єму довготривалої пам'яті у 20 %, у 30 % реєструвалися порушення уваги. Майже у третини хворих гіпотиреозом діагностовано зниження працездатності та у 30 % – наявність психологічних ознак мінімальної мозкової дисфункції.

При дослідженні особливостей пам'яті у хворих гіпотиреозом було зафіксовано виражені порушення пам'яті у вигляді зниження об'єму довгострокової пам'яті, наявність помилкових відтворень (у 80 % пацієнтів). Показники концентрації уваги знаходилися в зоні патології у 60 % хворих.

Порушення інтелекту зустрічалось у 20 % хворих, цей показник знаходився в зоні патології (IQ=70). Частота порушень когнітивних функцій у пацієнтів з різними ступенями гіпотиреозу достовірно не відрізнялась, а залежала, перш за все, від стану тиреоїдної системи та наявності супутньої соматичної та психічної патології. Отже, отримані результати вказують на зниження рівня показників інтелектуально-мнестичної сфери майже у половини хворих гіпотиреозом. Найбільш характерними порушеннями є зменшення об'єму довгострокової пам'яті та порушення концентрації уваги. Зазначений факт свідчить про необхідність консультації психолога і психіатра із оцінкою когнітивних функцій хворих на гіпотиреоз і непсихотичними психічними розладами та урахування цих результатів при формуванні комплексної системи медико-психологічної реабілітації хворих з даною патологією [25].

Пацієнтам із незначеним рівнем алекситимії було складно описати свої внутрішні почуття, вони не звертали великої уваги на відсутність комфорту в емоційній сфері. Під час клінічного інтерв'ю з'ясували, що вони вважали симптоми психічних розладів викликані лише патологією щитоподібної залози, ігнорували наявність емоційного стресу та конфліктних переживань, що продемонструвало знижену здатність до розуміння та вираження власних почуттів і наявність низького емоційного резонансу. Для тих, хто боровся з алекситимією, дуже складно впоратися з існуючими психологічними розладами, оскільки їх вроджена вразливість до розуміння себе та інших ускладнює відновлення.

Психотерапевтична та психокорекційна робота з такими пацієнтами повинна враховувати алекситимічний радикал в їх особистісній структурі. Алекситимія є не лише одним із важливих факторів, що призводить до

розвитку психосоматичної та невротичної патології, вона також дає значну прогностичну інформацію про хід захворювання в цілому та про ефективність терапії [3, 5].

Дослідження за методикою Спілбергера-Ханіна до початку лікування показало високі показники реактивної тривожності у хворих із основної ($53,36 \pm 0,25$ балів) і контрольної групи ($54,45 \pm 0,29$ балів) ($p > 0,05$). Після завершення лікування показники реактивної тривожності склали відповідно $35,2 \pm 0,25$ балів в основній і $47,48 \pm 0,45$ балів в контрольній групі ($p < 0,05$). Рівень ситуативної тривожності хворих основної групи після лікування знизився на 34,03%, контрольної – на 12,80%. До початку лікування хворі основної і контрольної груп характеризувалися високим рівнем особистісної тривожності – відповідно $53,06 \pm 0,29$ балів і $54,17 \pm 0,27$ балів ($p > 0,05$). Рівень особистісної тривожності у порівнянні з вихідним знизився на 12,89% в основній і на 7,95% в контрольній групі. Після лікування виявлені вірогідна різниця показників особистісної тривожності у групах до початку і після його завершення ($p < 0,05$).

Аналіз виразності депресії до початку лікування показав, що в основній і контрольній групі середній рівень депресії склав $44,38 \pm 0,27$ і $48,37 \pm 0,27$ відповідно, ($p > 0,05$). Після завершення лікування рівень депресії знизився у хворих основної групи до $26,85 \pm 0,38$ ($p < 0,05$) і контрольної до $42,37 \pm 0,42$ ($p < 0,05$). Зафіксована вірогідна різниця при бальній оцінці депресії до і після проведення лікування ($p < 0,05$). Рівень депресії в основній групі знизився на 39,50%, в контрольній групі – на 12,40%.

Вивчення соціальної фрустрованості хворих основної групи показало, що у більшості з них (10 хворих – 55,55%) виявлений підвищений і помірний рівні, що після завершення лікування знизився до 0 за рахунок відсутності пацієнтів з високим і підвищеним її рівнями. Вірогідні відмінності показників бальної оцінки соціальної фрустрованості в основній і контрольній групах до і після лікування склали $p < 0,05$ при відсутності вірогідної різниці між аналізованими групами після лікування ($p > 0,05$).

Дослідження механізмів захисту виявили, що більшість хворих частіше використовували такі механізми захисту особистості, як витиснення, заперечення та проекція, рівень напруження яких вірогідно знизився після завершення лікування в основній групі. Виявлені механізми психологічного захисту захищали свідомість хворого від хворобливих почуттів та спогадів, однак при проведенні психотерапевтичної роботи створювали опір переробці психотравмивного змісту переживань. Виявлені механізми психологічного захисту, з одного боку, мали адаптивний характер, і захищали свідомість хворого від хворобливих почуттів та спогадів, однак при проведенні психотерапевтичної роботи створювали опір переробці психотравмивного змісту переживань. Опір відображав наявність суперечливої мотивації щодо лікування: з одного боку свідомого прагнення до одужання, з іншого, несвідома необхідність у збереженні захворювання, так звана «умовна бажаність хвороби». Пацієнт здійснював опір в певні моменти психотерапевтичного процесу, використовуючи типовий для нього стиль захисту за допомогою якого він уникав болісних, неприємних переживань [8].

Особливості психологічного захисту проявлялися в період інтенсивної психотерапевтичної роботи при обговоренні суттєвих проблем хворого, аналізі самооцінки, проясненні нечітко виражених пацієнтом емоцій, конфронтації, співставленні та демонстрації хворому його суперечливих висловлювань і поведінки, з метою досягнення усвідомлення внутрішнього конфлікту при спілкуванні з психотерапевтом [9].

Психотерапевтичний вплив при наявності психологічного захисту здійснювався на різних рівнях. Конструктивна зміна психотравмуючої життєвої ситуації, симптоматичне зниження тривоги, зміцнення «Я» і підвищення самооцінки сприяли зниженню дезадаптивної захисної діяльності пацієнта, емпатичне спілкування (співчуття та емоційна підтримка) з хворим призводили до зменшення його захисного опору. При цілеспрямованій роботі з певним механізмом психологічного захисту

відбувалася зміна порушених стосунків особистості, усвідомлення і вирішення конфлікту. У процесі психотерапії відбувалася заміна примітивних захисних реакцій, таких, як витиснення, більш вибірковыми і свідомими адаптивними способами пригнічення і опанування. Таким чином досягався вербальний контроль, і пацієнт починав використовувати більш досконалі, свідомі механізми психологічного захисту. Відкриття та переробка деяких захисних механізмів (заміщення, ідентифікація) проводилося з метою зміцнення «Я» пацієнта. Відкриття та переробка таких захисних механізмів як раціоналізація, інтелектуалізація, фантазування, реалізація в дії і витиснення проводилося для навчання контролю і керування ними, а таких, як втеча в хворобу і регресія проводилися для їх усунення.

Як свідчать результати експериментально-психологічних досліджень визначався різний ступінь залучення особистості до хворобливого процесу і різний ступінь функціонування адаптивних особистісних механізмів. Характерними були емоційна нестабільність, низька стійкість до психоемоційних навантажень, помірний рівень особистісної та ситуативної тривоги, що створювали передумови для емоційної дезорганізації діяльності та формування певних психопатологічних феноменів.

Результати досліджень продемонстрували ефективність залучення в комплекс терапевтичних заходів у хворих з коморбідними депресивними, тривожними і змішаними тривожно-депресивними розладами психодинамічної та когнітивно-поведінкової психотерапії. У результаті проведеної психотерапії рівень виразності ситуативної тривожності, депресії, соціальної фрустрованості, напруженості механізмів захисту особистості у хворих знизився.

Під час клініко-патопсихологічного обстеження у 83,1 % хворих гіпотиреозом діагностовано психічні порушення, які характеризувалися поліморфними симптомами та скаргами на тривогу, емоційну лабільність, напругу, роздратованість, підвищену психічну та фізичну втомлюваність, головний біль, запаморочення. У структурі захворювань психічні порушення

у хворих на гіпотиреоз переважали органічні емоційно-лабільні (астенічні), невротичні порушення, соматоформна вегетативна дисфункція.

Після проведеного комплексного психофармакотерапевтичного та психотерапевтичного лікування зникли скарги та симптоми психічних неспсихотичних розладів невротичного рівня.

У результаті комплексного комбінованого застосування медикаментозного і психотерапевтичного лікування неспсихотичних психічних розладів у хворих на гіпотиреоз відзначена позитивна динаміка показників ендокринного, неврологічного та психічного статусу. Ефект застосування методів індивідуальної і групової психотерапії сприяв значному покращенню емоційного тла і поведінкових реакцій хворих, збільшенню об'єму довгострокової пам'яті, покращенню концентрації уваги, підвищенню розумової та фізичної працездатності, зниженню втомлюваності.

Висновки. Ендокринні розлади можуть проявлятися різними психопатологічними симптомами й ознаками, починаючи від головного болю, порушення сну, дратівливості, нетерплячості, зниження розумової та фізичної працездатності, підвищеної втомлюваності, зниження настрою.

Доведено, що у хворих гіпотиреозом достовірно частіше реєструються органічні емоційно-лабільні (астенічні) розлади та розлади невротичного регістру. Наявність психічної патології серед хворих гіпотиреозом у вигляді органічних емоційно-лабільних розладів та розладів невротичного регістру може бути розцінена як прогностична ознака несприятливого перебігу гіпотиреозу. Тому саме цей контингент хворих уже при первинному обстеженні у лікарів-ендокринологів потребує одночасного направлення на консультацію до лікаря-психіатра та невролога.

Рання діагностика і комплексне лікування пацієнтів із гормональним дисбалансом і неспсихотичними психічними розладами здатні швидко полегшувати стан хворих.

Розуміння взаємодії між психікою та нейро-імунно-ендокринною системами організму пацієнтів з ендокринними розладами, можуть

поліпшити ранню діагностику і лікування зазначених розладів, запобігати розвитку непсихотичних психічних розладів у хворих із ендокринною патологією.

Включення психодинамічної і когнітивно-поведінкової психотерапії в лікувальний процес при коморбідних депресивних, тривожних і змішаних тривожно-депресивних розладах забезпечує покращення стану емоційно-особистісної сфери хворих і може бути рекомендовано в комбінації з психофармакотерапією в якості ефективного компонента комплексного лікування.

Проведені дослідження доводять високу результативність мультидисциплінарного підходу у вирішенні внутрішньоособистісних та міжособистісних конфліктів пацієнтів із коморбідними депресивним, тривожними і змішаними тривожно-депресивними розладами.

Наявність непсихотичних психічних порушень у хворих із ендокринною патологією слід враховувати при визначенні об'єму необхідних досліджень та лікувальної тактики. Спостереження та, у разі потреби, своєчасне лікування хворих фахівцями психоневрологічного профілю дозволить покращити життя даної групи пацієнтів, попередити прогресування захворювання щитоподібної залози, інвалідизацію хворих.

Залучення бригади спеціалізованих фахівців сприяє покращенню якості життя і рівня реінтеграції пацієнтів у суспільстві, що свідчить про актуальність проблеми та необхідність подальшого поглибленого вивчення.

Проведення медикаментозного лікування та психокорекційних і психотерапевтичних заходів хворим із непсихотичними психічними розладами на тлі гіпотиреозу довело високу ефективність дій, що спрямовані на нормалізацію психічного стану та підвищення психосоціальної адаптації пацієнтів.

Перспективи подальшого вивчення гіпотиреозу полягають у пошуку нових ефективних заходів психопрофілактики і психологічної реабілітації хворих на гіпотиреоз.

Використана література

1. Виявлення вторинних дисліпідемій у осіб з "можливою" сімейною гіперхолестеринемією в українській популяції / О. І. Мітченко, Т. В. Колесник, В. Ю. Романов [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2021. – Т. 28, № 2. – С. 42–49.
2. Булдигіна ЮВ, Терехова ГМ, Паньків ВІ. Коментарі до клінічних рекомендацій 2018 року Європейської тиреоїдної асоціації щодо аміодарон-171 асоційованої дисфункції щитоподібної залози. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2018;14(3):258-269.
3. Гончарова О.А. Гіпотиреоз як суттєвий чинник ризику депресії. Ендокринологія. 2017;22(3):267-271.
4. Жук С.І. Передгравідарна підготовка у жінок з дисгормональними порушеннями репродуктивної системи. Здоровье женщины. 2017. № 2. С. 17-21.
5. Зелінська Н.Б., Ларін О.С. Патологія щитоподібної залози у дитячого населення України. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2016;3(55):12- 17.
6. Ендокринологія в період пандемії COVID–19: менеджмент гіпертиреозу й гіпотиреозу / К. Boelaert, E. Visser, C. Moran [et al.] // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2020. – Т. 16, № 8. – Р. 55–61.
7. Керівні настанови Європейської тиреоїдної асоціації щодо субклінічного гіпотиреозу у вагітних та дітей, 2014. Частина 1 // Український журнал дитячої ендокринології. – 2021. – № 1. – С. 40–51.
8. Керівні настанови Європейської тиреоїдної асоціації щодо субклінічного гіпотиреозу у вагітних та дітей, 2014. Частина 2 / пер. Ю. С. Кавецька // Український журнал дитячої ендокринології. – 2022. – № 1/2. – С. 34–40.
9. Коригування рівня тиреоїдних гормонів у щурів під впливом кріоекстракту плаценти / Н. Г. Малова, І. В. Комарова, Л. А. Сиротенко [та

ін.] // Проблеми кріобіології і кріомедицини. – 2021. – Т. 31, № 4. – С. 353–363.

10. Кравчун Н. О. Персоніфікована стратегія терапії гіпофункції щитоподібної залози / Н. О. Кравчун, І. П. Дунаєва, О. О. Козаков // Проблеми ендокринної патології. – 2021. – № 3. – С. 120–125.

11. Кравчун Н. О. Субклінічний гіпотиреоз: чи завжди потрібна замісна гормональна терапія? Сучасний погляд на проблему / Н. О. Кравчун, І. П. Дунаєва // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2021. – Т. 17, № 5. – С. 52–55.

12. Кулик О.Ю. Особливості активності лептину у хворих з метаболічним синдромом в залежності від статі, ступеню ожиріння та порушень вуглеводного обміну [дисертація]. Київ: Державна установа «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска»; 2016. 173 с.

13. Лесів М.І., Гриб В.А., Дорошенко О.О., Коваль М.В. Максимчук Л.Т. Когнітивно-мнестичні функції у хворих на гіпертонічну хворобу, коморбідну з гіпотиреозом. Прикарпатський вісник НТШ. Пульс. 2017;7(43):56-61.

14. Лесів М. І. Особливості структурних змін речовини головного мозку у хворих на гіпертонічну хворобу, пацієнтів із гіпотиреозом та в осіб із поєднаною патологією / М. І. Лесів, Л. Б. Оринчак // Журнал неврології ім. Б. М. Маньковського. – 2021. – Т. 9, № 1/2. – С. 119.

15. Лесів М. І. Особливості структурних змін речовини головного мозку у хворих на гіпертонічну хворобу, пацієнтів з гіпотиреозом та у осіб з поєднаною патологією / М. І. Лесів, В. А. Гриб // Актуальні проблеми сучасної медицини : Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2020. – Т. 20, № 4. – С. 67–71.

16. Лесів М. І. Співставлення структурних змін речовини головного мозку з показниками когнітивних викликаних потенціалів у хворих на

гіпертонічну хворобу, гіпотиреоз / М. І. Лесів, В. А. Гриб // Журнал неврології ім. Б. М. Маньковського. – 2020. – Т. 8, № 1/2. – С. 100–101.

17. Ляшук П. М. Деякі дискусійні питання проблеми гіпотиреозу / П. М. Ляшук, Р. П. Ляшук, І. В. Сходницький // Клінічна та експериментальна патологія. – 2020. – Т. 19, № 4. – С. 102–106.

18. Мусієнко В. А. Коморбідний перебіг цукрового діабету 2 типу та патологій щитоподібної залози: пошук лабораторних маркерів / В. А. Мусієнко, М. І. Марущак // Медична та клінічна хімія. – 2021. – Т. 23, № 4. – С. 45–52.

19. Мусієнко В. А. Особливості коморбідного перебігу цукрового діабету 2 типу та гіпотиреозу: лабораторні дані / В. А. Мусієнко, М. І. Марущак // Медична та клінічна хімія. – 2021. – Т. 23, № 3. – С. 74–79.

20. Остапчук В. О. Функціональні та структурні зміни щитоподібної залози хворих на автоімунний тиреоїдит з гіпотиреозом у післяковідному періоді / В. О. Остапчук, В. А. Остапчук // Інфекційні хвороби. – 2022. – № 1. – С. 40–45.

21. Паньків В. І. Нові можливості фітотерапії гіпотиреозу / В. І. Паньків // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2020. – Т. 16, № 2. – С. 81–84.

22. Пасечко Н. В. Застосування міо-інозитулу в жінок репродуктивного віку з субклінічним гіпотиреозом та ожирінням на тлі дефіциту вітаміну D / Н. В. Пасечко, В. М. Кульчицька, С. В. Кадубець // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2021. – Т. 17, № 5. – С. 77–81.

23. Пасечко Н. В. Чинники ризику та прогнозування метаболічного синдрому в жінок перименопаузального віку, хворих на гіпотиреоз / Н. В. Пасечко, О. О. Чукур // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2021. – № 4. – С. 28–34.

24. Пасечко Н. В. Вплив субклінічного гіпотиреозу на репродуктивну функцію жінки та ефективність його корекції / Н.В. Пасечко, С.В. Гнат, І.І. Свистун, Л.В. Наумова // Міжнародний ендокринологічний журнал. 2015. № 1 (65). С. 98–101.

25. Первинний гіпотиреоз як предиктор розвитку гіпогонадізму / Н. В. Пасечко, Т. І. Крицький, С. В. Кадубець [та ін.] // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2021. – Т. 17, № 6. – С. 37–40.

26. Пітик О. М. Алекситимія і неспсихотичні психічні розлади у пацієнтів, хворих на гіпотиреоз. Архів психіатрії Т. 24, № 1 (92) 2018. С. 56–57.

27. Прогнозування ризику виникнення клімактеричного синдрому тяжкого ступеня у жінок перименопаузного віку з гіпотиреозом / Н. В. Пасечко, О. О. Чукур, А. О. Боб, А. С. Сверстюк // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2021. – Т. 17, № 3. – С. 35–41.

28. Раца В. В. Оцінка показників ліпідного профілю та рівня тиреоїдних гормонів у пацієнтів із хронічним панкреатитом, поєднаним із гіпотиреозом / В. В. Раца, О. І. Федів // Клінічна та експериментальна патологія. – 2021. – Т. 20, № 3. – С. 40–45.

29. Роль тиреоїдних гормонів у формуванні просторової пам'яті щурів у ранньому онтогенезі / О. М. Демченко, О. Г. Родинський, О. Ю. Кондратьєва, О. Ю. Зайченко // Фізіологічний журнал. – 2021. – Т. 67, № 2. – С. 22–30.

30. Характеристика артеріальної гіпертензії в дітей з виявами метаболічного синдрому на Прикарпатті / О.Л. Цимбаліста, О.С. Бобрикович та ін. Український журнал дитячої ендокринології. 2016. № 2. С. 75–78.

31. Шкала Л. В. Поширеність захворювань щитоподібної залози та алгоритм діагностики тиреоїдної дисфункції / Л. В. Шкала, О. В. Шкала // Сімейна медицина. – 2021. – № 1. – С. 32–38. Гіпотиреоз і супутні захворювання Тематичний інформаційно-рекомендаційний покажчик статей з ендокринології 2022 р.

32. Compliance to levothyroxine treatment of the patients with hypothyroidism during SARS–CoV–2 pandemic era = Комплаєнс до лікування левотироксином хворих на гіпотиреоз під час пандемічної ери SARS–CoV–2 /

S. Bilgin, Meryem Atak Tel Burcin, Taslamacioglu Duman Tuba [et al.] // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2021. – Vol. 17, N 2. – P. 13–17.

33. Lesiv M. I. Cognitive functions in patients suffering from hypertension and hypothyroidism with retrospective evaluation of control over disease compensation / M. I. Lesiv // Медичні перспективи. – 2020. – Vol. 25, N 1. – P. 51–58.

34. Nosivets D. S. Effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs and paracetamol on the functional state of the thyroid gland in experimental osteoarthritis with hypothyroidism / D. S. Nosivets, V. I. Opryshko, T. M. Shevchenko // Проблеми ендокринної патології. – 2022. – N 1. – P. 92–98.

35. Radchenko A. O. Assessment of oxidative status and inflammation in patients with arterial hypertension and subclinical hypothyroidism and their relationship to aging rates = Оцінка оксидантного статусу та запальних процесів у пацієнтів з артеріальною гіпертензією і субклінічним гіпотиреозом та їх зв'язок з темпом старіння / A. O. Radchenko, O. V. Kolesnikova // Український терапевтичний журнал. – 2021. – N 2. – P. 21–26.

36. Radchenko O. Prevalence of cardiometabolic risk factors in patients with hypertension and subclinical hypothyroidism / O. Radchenko, O. V. Kolesnikova // Запорозький медичний журнал. – 2021. – Vol. 23, N 6. – P. 800–805.

37. Ranhulova T. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Hypothyroidism: Review of Clinical and Experimental Studies / T. Ranhulova // Галицький лікарський вісник. – 2021. – Vol. 28, N 4. – P. 9–16.

38. Ryabukha O. I. Environmental determinants of thyroid pathology / O. I. Ryabukha, V. I. Fedorenko // Медичні перспективи. – 2021. – Vol. 26, N 3. – P. 169–178.

39. Topcu, C. B. Effect of stressful life events on the initiation of Graves' disease [Text] / C. B. Topcu, O. Celik, E. Tasan // International Journal of Psychiatry Clinical Practice. 2012. Vol. 16, Issue 4. P. 307–311. doi: 10.3109/13651501.2011.631016

40. Hu, L. Y. Hyperthyroidism and risk for bipolar disorders: a nationwide population-based study [Text] / L.-Y. Hu, C.-C. Shen, Y.-W. Hu, M.-H. Chen, C.-F. Tsai, H.-L. Chiang et. al // PLoS One. 2013. Vol. 8, Issue 8. - P. e73057. doi: 10.1371/journal.pone.0073057

41. Bukvic, B. Improved quality of life in hyperthyroidism patients after surgery [Text] / B. Bukvic, V. Zivaljevic, S. Sipetic, A. Diklic, K. Tausanovic, D. Stojanovic et. al / Journal Surgery Research. 2015. Vol. 193, Issue 2. P. 724730. doi: 10.1016/j.jss.2014.07.061

42. Demartini, B. Depressive symptoms and major depressive disorder in patients affected by subclinical hypothyroidism [Text] / B. Demartini, R. Ranieri, A. Masu, V. Selle, S. Scarone, O. Gambini // The Journal of Nervous and Mental Disease. 2014. Vol. 202, Issue 8. P. 603-607. doi: 10.1097/nmd.0000000000000168

43. Leyhe, T. Cognitive and affective dysfunctions in autoimmune thyroiditis [Text] / T. Leyhe, K. Müssig // Brain, Behavior, and Immunity. 2014. Vol. 41. P. 261-266. doi: 10.1016/j.bbi.2014.03.008

44. Joffe, R. T. Subclinical hypothyroidism, mood, and cognition in older adults: a review [Text] / R. T. Joffe, E. N. Pearce, J. V. Hennessey, J. J. Ryan, R. A. Stern // International Journal of Geriatric Psychiatry. 2012. Vol. 28, Issue 2. P. 111-118. doi: 10.1002/gps.3796

45. Ittermann, T. Diagnosed thyroid disorders are associated with depression and anxiety [Text] / T. Ittermann, H. Völzke, S. E. Baumeister, K. Appel, H. J. Grabe // 317 Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. 2015. Vol. 50, Issue 9. P. 1417- 1425. doi: 10.1007/s00127-015-1043-0

46. Feldman, A. Z. Neuropsychiatric manifestations of thyroid disease [Text] / A. Z. Feldman, R. T. Shrestha, J. V. Hennessey // Endocrinology Metabolism Clinics of North America. 2013. Vol. 42, Issue 3. P. 453-476. doi: 10.1016/j.ecl.2013.05.005

47. Yuan, L. Impairment of attention networks in patients with untreated hyperthyroidism [Text] / L. Yuan, Y. Tian, F. Zhang, F. Dai, L. Luo, J. Fan, K.

Wang // Neuroscience Letter. 2014. Vol. 574. P. 26-30. doi: 10.1016/j.neulet.2014.05.016

48. Brandt, F. Hyperthyroidism and psychiatric morbidity: evidence from a Danish nationwide register study [Text] / F. Brandt, M. Thvilum, D. Almind, K. Christensen, A. Green, L. Hegedus, T. H. Brix // European Journal of Endocrinology. - 2013. Vol. 170, Issue 2. P. 341-348. doi: 10.1530/eje-13-0708

49. Almeida, O. P. Thyroid hormones and depression [Text] / O. P. Almeida, H. Alfonso, L. Flicker, G. Hankey, S. A. P. Chubb, B. B. Yeap // American Journal of Geriatric Psychiatry. 2011. Vol. 19, Issue 9. P. 763-770. doi: 10.1097/jgp.0b013e31820dcad5

50. Bunevicius, R. Thyroid disease and mental disorders: cause and effect or only comorbidity? [Text] / R. Bunevicius, A. J. Prange // Current Opinion in Psychiatry. 2010. Vol. 23, Issue 4. P. 363-368. doi: 10.1097/yco.0b013e3283387b50

51. Jaracz, J. Cognitive functions and mood during chronic thyrotropinsuppressive therapy with L-thyroxine in patients with differentiated thyroid carcinoma [Text] / J. Jaracz, A. Kucharska, A. Rajewska-Rager, K. Lacka // Journal Endocrinology Investigation. 2012. Vol. 35, Issue 8. P. 760-765.

52. Haddow, J.E., Cleary-Goldman, J., McClain, M.R., et al. "Thyroperoxidase and thyroglobulin antibodies in early pregnancy and preterm delivery." Obstet Gynecol 116.1 (2010): 58-62.

53. Krassas, G.E., Poppe, K., Glinoer, D. "Thyroid Function and Human Reproductive Health." Endocr Rev 31 (2010): 702-55. 12. Lazarus, J.H. "Epidemiology and prevention of thyroid disease in pregnancy." Thyroid 12.10 (2002): 861-5.

54. Negro, R., Schwartz, A., Gismondi, R., et al. "Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy." J Clin Endocrinol Metab 95.4 (2010): 1699-707.

55. Patil-Sisodia, K., Mestman, J.H. "Graves hyperthyroidism and pregnancy: a clinical update." Endocr Pract 16.1 (2010): 118-29.

56. Stagnaro-Green, A. "Optimal care of the pregnant woman with thyroid disease." *J Clin Endocrinol Metab* 97.8 (2012): 2619-22. 16. Stagnaro-Green, A., Pearce, E. "Thyroid disorders in pregnancy." *Nature Reviews Endocrinology* 8 (2012): 650-8.

57. Yassa, L., Marqusee, E., Fawcett, R., et al. "Thyroid hormone early adjustment in pregnancy (the therapy) trial." *J Clin Endocrinol Metab* 95.7 (2010): 3234-41.

РОЗДІЛ 6

І.І. Кривецька, О.О. Жуковський

ОСОБЛИВОСТІ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПРОГРЕСУЮЧИМИ ФОРМАМИ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

Актуальність. Розсіяний склероз (РС) - це хронічне запальне демієлінізуюче захворювання інфекційно-алергійного походження, що починається здебільшого в молодому віці, проявляється ознаками багатовогнищового ураження переважно ЦНС, носить ремітуючий, рідше прогресивний характер перебігу, часто призводить до інвалідизації. РС є найбільш відомим і розповсюдженим по всій земній кулі демієлінізуючим захворюванням нервової системи (НС), частка РС серед органічних захворювань НС складає в різних регіонах від 5 до 11% (Улицкий Л.А. и соавт., 2001). На РС хворіє біля 3 млн. дорослого населення планети (близько 0,5 - 1‰) та біля 20 тис. – в Україні. При цьому, в останні десятиліття спостерігається стабільна тенденція до зростання розповсюдженості РС в Україні (більше, ніж у 2,5 рази за останні роки) і світі, яка демонструє, що й досі залишаються недостатньо зрозумілими багато аспектів цієї патології (Solaro C. et al., 2010; O'Connor A.B. et al., 2008; Чуприна Г.М., Мурашко Н.К., 2013). Так, поширеність РС в Україні щороку збільшується на 1000 - 1200 хворих; У 2020 р. в Україні серед дорослого населення було зареєстровано 20 924 хворих на РС, що на 100 тис. населення становить 48. Кожного року кількість хворих на РС збільшується, розповсюдженість + 3,7 на 100 ти населення. в 2007 р. у середньому по Україні вона становила - 38,11 на 100 тис. населення, а в 2013 р. - вже 53,3 на 100 тис. населення. Проте насамперед через відсутність єдиного всеукраїнського реєстру хворих, достовірної статистичної інформації щодо захворюваності на РС, а також, у низці випадків, несвоєчасну діагностику РС реальна кількість хворих на даний час може бути набагато більшою.

РС в Україні посідає друге місце з інвалідизації серед хвороб нервової системи.

Значна частка пацієнтів, не залежно від віку, мають не тільки фізичну інвалідність, а й ментальні розлади. Близько 70% хворих на РС страждають через когнітивні порушення (КП), що призводять до соціальної дезадаптації та зниження якості життя. Когнітивний дефіцит може бути встановленим вже на ранніх стадіях захворювання, а у частини хворих може бути дебютним синдромом [10;12]. КП у хворих на РС відрізняються як ступенем тяжкості так і характером когнітивних порушень [15]. Вираженість КП залежить від зовнішніх немодифікованих чинників (вік, дієта, стать, раса), зовнішніх модифікованих чинників (географічне розташування, наявність шкідливих звичок, рівень освіти, наявність коморбідних станів, препарати хворобомодифікуючої терапії, тощо), а також від типу перебігу РС, тривалості захворювання, кількість загострень за період захворювання [15; 16;17].

Дослідження ВП мозку ґрунтується на реєстрації електричної відповіді мозку як на екзогенні події, такі як подача зовнішнього стимулу – зорового, слухового, сенсорного, так і на ендогенні події. Для виділення електричних відповідей мозку використовуються прийоми, схожі на ті, що застосовують в радіолокації для виявлення слабких сигналів на фоні шуму. На початку 70-х років 20 століття американський вчений Jewett показав принципову можливість реєстрації на поверхні голови відповіді від віддалених структур мозку.

Аналіз зорових викликаних потенціалів (ЗВП) дозволяє отримати об'єктивну інформацію про функціональний стан зорового аналізатора на різних рівнях. І якщо ранні та середні компоненти ЗВП відображають безпосередньо функцію зорових нервів, то пізні показники відіграють дещо іншу роль. Пізні компоненти зорових викликаних потенціалів з латентним періодом більше 100 мс є неспецифічною складовою відповіді. Вони мають менше значення в оцінці власне зорових порушень, але є достатньо

чутливими до порушень стану свідомості, уваги, емоційного стану, функціональної активності мозку. Припускається, що їх генез обумовлений аферентним притоком від ретикулярних утворень, таламічних ядер, медіо-базальних відділів лімбічної кори скроневої та лобної долей. Акустична стимуляція викликає складний комплекс коливань слухових викликаних потенціалів, який нараховує понад 15 компонентів, перші 7 з яких виявляються впродовж 10 мс після подразнення і формують окремий клас викликаної активності – акустично-стовбурові ВП (АСВП).

В останні роки здійснюються спроби використання інструментальних нейрофізіологічних методів, у тому числі і викликаних потенціалів, в оцінці когнітивних порушень. Одним з них є метод когнітивних ВП, суть якого заключається в тому, що відбувається виділення не просто реакції на той чи інший стимул, пов'язаної з приходом аферентації, а аналізуються ендogenous події, які відбуваються в мозку і пов'язані з розпізнаванням і запам'ятовуванням стимулу. Когнітивні ВП обумовлені процесами, які пов'язані з психічними пізнавальними функціями: функцією очікування, розрізнення, пам'яті, переробки інформації, прийняття рішення. Основними структурами, які відповідають за генерацію P300 і реалізацію когнітивних функцій є гіпокамп, медіальна вискова доля, лобна та тім'яна ділянки, неспецифічні ретикулоталамічні системи мозку.

Клінічне значення ендogenous, пов'язаних з подіями потенціалів визначається тим, що вони відображають вищі мозкові інтегративні процеси центральної переробки інформації і можуть вважатися об'єктивними показниками при вивченні механізмів порушення психічних функцій у людини. Цей вид ВП в останні роки все частіше використовується при оцінці доклінічної стадії когнітивних порушень і деменцій різних типів. Доведено, що ступінь подовження компоненту P300 корелює із вираженістю когнітивних порушень, описано зміни латентних періодів компоненту P300 залежно від віку і статі. В багатьох дослідженнях виявлено зв'язок між показниками P300 і результатами нейропсихологічних тестувань. Показники

латентного періоду та амплітуд компоненту Р300 можна використовувати в якості критерію ефективності лікування захворювань, що супроводжуються когнітивними порушеннями

Об'єкт дослідження: пацієнти із прогресуючими формами РС

Мета дослідження: Вивчити клінічну ефективність превентивного лікування прогресуючих форм розсіяного склерозу шляхом динамічного спостереження за змінами неврологічного статусу, когнітивних функцій, показників викликаних потенціалів та патопсихологічного дослідження, оцінити вплив на якість життя хворих на розсіяний склероз неспсихотичних розладів, вдосконалити їх лікування та профілактику.

Завдання дослідження: вивчити розповсюдженість, клінічні особливості, алгоритм ранньої діагностики та можливості корекції КП у пацієнтів із прогресуючими формами розсіяного склерозу.

Методи дослідження: Комплексне вирішення питань ранньої діагностики та корекції з використанням наступних засобів: клініко-неврологічне обстеження, шкала EDSS - (Expanded Disability Status Scale) Куртцке для визначення ступеню інвалідизації хворого, клініко-психопатологічний метод, експериментально-психологічний (особистісний опитувальник Шмішека, шкали особистісної та реактивної тривожності Спілбергера, шкали депресії та тривоги Гамільтона), оцінка впливу лікування на якість життя хворих на розсіяний склероз з допомогою опитувальника (MSQOL - 54).

Усім хворим на РС проводилося стандартне нейропсихологічне обстеження за методом А.Р. Лурія, спрямоване на оцінку стану когнітивних функцій (КФ). Досліджувалися слухомовленнєва короткочасна та довгочасна пам'ять. Обсяг і здатність до переключення уваги оцінювалися за швидкістю сенсомоторних реакцій за таблицями Шульте. Виразність кожної КФ оцінювалася за 4-бальною системою: 0 балів — немає порушень, 1 бал — легкі, 2 бали — середні, 3 бали — тяжкі порушення.

Для оцінки нейропсихологічного статусу хворих були використані тест число-символ SDMT та Монреальська шкала оцінки пізнавальних функцій MoCA.

Для дослідження когнітивних ВП обстежуваним попередньо була дана інструкція підрахувати кількість “значимих” стимулів (звукових сигналів з частотою тону 2000 Гц і ймовірністю подачі до 30%), не звертаючи увагу на “незначимі” з частотою тону 1000 Гц і ймовірністю подачі від 70%. Виділення відповіді в умовах розпізнавання стимулів може бути на будь-яку модальність: слухову, зорову на патерн і на спалах, на соматосенсорну стимуляцію. Проте надійніше виявлення цих відповідей відбувається при використанні слухових сигналів з різною тональністю.

Кількість усереднень – не менше 30 для кожного виду стимулів. Максимальний імпеданс не перевищував 5 кОм.

Електроди накладалися симетрично сагітальній лінії в точках за міжнародною схемою „10-20”. Виділення та позначення компонентів викликаних потенціалів проводилось за прийнятими у вітчизняній нейрофізіології критеріями. Кожному компоненту присвоювали позначення, яке відповідало його полярності (N - негативний, P- позитивний) та індексу, який означав порядок компонента (N1, P1 і т.д.).

При отриманні результатів оцінювали форму кривої, наявність усіх компонентів, показники латентних періодів та амплітуд компонентів потенціалу.

Результати. В обстеження було включено 69 пацієнтів на розсіяний склероз, віком від 21 до 52 років (у середньому $33,1 \pm 1,4$ роки). Діагноз розсіяного склерозу було встановлено на підставі загальноприйнятого клініко-неврологічного та параклінічного обстеження з використанням клінічних критеріїв Poser C.M. et al. (1983) та McDonald W.I. et al. (2010, 2017).

В обстежених пацієнтів за шкалою інвалідизації EDSS спостерігався розсіяний склероз легкого ступеня та середнього ступеня. Пацієнти важкого ступеню інвалідизації до дослідження не залучались.

За типом перебігу - переважали пацієнти з активним ремітуючо-рецидивуючим перебігом (PPPC) - 52 пацієнти (75%), з вторинно-прогресуючим РС (ВПРС) - 12 пацієнтів (17%), який характеризувався епізодами загострення на початку захворювання та у 5-ти випадках (7%) первинно-прогресуючий — тип із поступовим наростанням неврологічного дефіциту. Тривалість захворювання коливалась від 3-х до 15-ти років.

При розподілі хворих на РС в залежності від ступеню інвалідизації за шкалою EDSS відзначено, що хворі з легким ступенем тяжкості захворювання ($EDSS < 2,5$) становили близько 20% від загального числа спостережень, хворі із середнім ступенем тяжкості ($EDSS 3-4,5$) - 80%, важких хворих ($EDSS > 5$), згідно до критеріїв включення, не включали в дослідження.

Переважаюча кількість хворих мали залучення пірамідної, мозочкової, чутливої систем, а також симптоми стовбурової дисфункції. Рідше спостерігалися тазові і зорові порушення. З боку загальних церебральних функцій клінічно виражені психоемоційні і когнітивні порушення відзначені у 80% хворих.

При нейропсихологічному тестуванні у 80 % хворих в загальній групі виявлені різноманітні порушення в психоемоційній сфері.

Дослідження психоемоційних порушень здійснювали за допомогою шкали HADS – Анкети щодо тривоги та депресії в клінічних умовах (Hospital Anxiety and Depression Scale, R.P. Snaith, A.S. Zigmond, 1983, 1992, 1994).

Шкала складається з 14 пунктів, 7 з яких стосуються тривожних станів, інші 7 – депресивних. Для кожного пункту анкети наведено 4 варіанти відповідей: від відсутності прояву (0 балів) до його максимальної вираженості (3 бали).

За результатами дослідження нами виявлено, що депресивні прояви наявні у 100 % обстежених пацієнтів, показники депресії коливалися від 3 до 19, середній показник депресії склав 14,4, що відповідає критерію клінічно виражена депресія. Такий високий показник пояснюється характером перебігу захворювання, поступовим та неухильним прогресуванням неврологічної симптоматики та недостатньою ефективністю лікування. При оцінюванні рівня тривожності в обстежених пацієнтів нами виявлено також доволі показник – 9,7, що відповідає критерію субклінічна тривога. Ми вважаємо, що отриманий високий середній показник тривожності у значній мірі пов'язаний із воєнною ситуацією в Україні.

При порівнянні результатів тестування хворих РС з контрольною групою виявлено підвищення рівня депресії, реактивної і особистісної тривожності, зниження рівня настрою. При аналізі емоційно-афективних порушень у хворих РС виділені такі особливості:

Рівень особистісної тривожності значимо перевищував величину реактивної тривожності. Хворі з високим рівнем особистісної тривожності мали більш швидке прогресування захворювання, ніж пацієнти із середнім рівнем тривожності. Все це підкреслювало домінуючу роль вроджених особистісних особливостей у пацієнтів з РС.

Адаптаційні варіанти реагування на захворювання частіше зустрічалися у хворих РС з легким ступенем інвалідизації за шкалами Куртцке, у осіб, які зберегли працездатність і рідше мають депресію і високий рівень тривожності. У міру прогресування захворювання, втрати працездатності хворих і, як наслідок, збільшення частоти емоційно-афективних порушень, число дезадаптаційних варіантів ставлення до захворювання у хворих РС збільшується.

Дослідження тривожної симптоматики проводилось за допомогою шкали реактивної тривоги (РТ) та особистісної тривоги (ОТ) Спілбергера — Ханіна, що призначена для виявлення суб'єктивних почуттів та скринінгу у пацієнтів соматичного стаціонару.

У всіх хворих на РС (100 %) були підвищені показники РТ та ОТ. Реактивна тривога характеризувалась таким чином: з легкою тривожністю було $13,61 \pm 3,51$ %, з помірною — $15,38 \pm 2,78$ %, з високою — $71,01 \pm 3,50$ %. Особистісна тривога у хворих на МС спостерігалась у вигляді легкої тривоги — $10,65 \pm 3,44$ %, помірної — $17,75 \pm 2,95$ %, високої — $71,60 \pm 3,48$ %. Клінічно вона проявлялась напругою, нервозністю, занепокоєнням та стурбованістю за своє здоров'я. Свій стан хворі оцінювали як загрозливий.

Статистична обробка проводилась за допомогою профільного аналізу (Profile analysis), розробленого у 2001 році американськими статистиками [7], як модифікація багатомірного коваріаційного аналізу (MANCOVA).

Вивчались статистичні складові оцінки між груповими ефектами з їх вірогідністю (F) та числом ступенів свободи (DF), кількість залежних змін, що утворює різноманітність вектора лінійних комбінацій (P).

Аналіз статистичних даних виявив, що ступінь інвалідності за шкалою EDSS Kurtzke справляє суттєвий вплив на значення реактивної тривоги ($F = 3,21$, $p = 0,0421$), а саме при нижчих значеннях шкали Спілбергера — Ханіна відмічаються більші значення шкали EDSS Kurtzke (від 0,23 за EDSS = 1 до 4,05 за EDSS = 8). Слід зазначити, що з наростанням ступеня інвалідності при тривалішому віці захворювання хворі більш емоційно реагують на стан свого здоров'я.

Перебіг хвороби, проте, не показав суттєвої детермінації значень РТ ($F = 1,38$, $p = 0,2521$). Парціальні середні значення шкали практично не відрізнялись і становили за первинно-прогресуючого типу 3.10, за вторинно-прогресуючого типу 3.20, при ремітуючо-рецидивуючому типі у фазі загострення 3.24 і при ремітуючо-рецидивуючому типу у фазі ремісії 3.15. Ступені порушення окремих функцій теж не демонстрували суттєвої детермінації значень РТ.

Суттєвий вплив на значення РТ мав лише вік ($F = 9,30$, $p = 0,0029$), а саме зі збільшенням віку підвищується ймовірність більших значень шкали.

Щодо коваріат суттєвий вплив на значення РТ мав лише вік ($F = 9,30$, $p = 0,0029$), а саме зі збільшенням віку підвищується ймовірність більших значень шкали реактивної тривоги.

Ступінь інвалідності за шкалою EDSS Kurtzke має суттєвий вплив на значення ОТ ($F = 2,07$, $p = 0,0194$), а саме менші значення шкали Спілбергера — Ханіна обумовлені більшими значеннями шкали EDSS Kurtzke (від 1,12 за EDSS = 1 до 4,16 за EDSS = 8).

Вік дебюту хвороби суттєво модифікував значення ОТ ($F = 4,84$, $p = 0,0097$), а саме молодший дебют обумовлює суттєво вищі значення за шкалою Спілбергера — Ханіна (від 2,99 при дебюті після 30 років до 3,42 при дебюті хвороби до 20 років).

Перебіг хвороби, проте, не показав суттєвої детермінації значень ОТ ($F = 0,41$, $p = 0,7479$). Ступені порушення окремих функціональних систем (FS) теж не демонстрували суттєвої детермінації значень ОТ.

Щодо коваріат суттєвий вплив на ступінь ОТ мав вік ($F = 11,54$, $p = 0,0010$), а саме із збільшенням віку підвищується ймовірність більших значень за шкалою Спілбергера — Ханіна.

Стать, а саме жіноча, теж має вірогідний ($F = 12,97$, $p = 0,0005$) додатковий ризик вищих значень за шкалою Спілбергера — Ханіна при ОТ (парціальні групові середні 2,84 для чоловіків проти 3,25 для жінок).

Скарги на патологічну стомлюваність різного ступеня вираженості висловлювали 100 % хворих РС. Патологічна стомлюваність часто використовувалась в ролі симптому РС на будь-якій стадії захворювання, незалежно від тривалості і форми захворювання, статі і віку хворих, віку початку захворювання. У групі хворих переважали явища загальної астенії, а також спостерігалось превалювання фізичного компонента стомлюваності над психічної астенією. Стомлюваність була присутня у хворих, які не мають силових парезів, при цьому вираженість астенії погіршувалась неврологічним дефіцитом у хворих з більш значним ураженням пірамідної системи. Також встановлено, що на ранніх стадіях захворювання у хворих

переважають явища фізичної астенії. Симптоми психічної стомлюваності приєднуються при подальшому перебігу захворювання. При цьому патологічна стомлюваність, незважаючи на її частоту і значимість, не має відображення при клінічній оцінці хворого РС за стандартною шкалою функціональних систем

Дослідження психофізіологічних параметрів підтверджує наявність кількісних відхилень у вищій психічній активності головного мозку у хворих на розсіяний склероз. При психофізіологічному тестуванні у хворих РС виявлено подовження латентного часу сенсомоторних реакцій в простих і в складних пробах. Швидкість сенсомоторних реакцій була знижена у хворих на РС не залежно від вираженості неврологічного дефіциту в руці, яка бере участь у виконанні тесту. Вже на ранніх стадіях захворювання відзначалося збільшення латентного часу реакції в простих сенсомоторних пробах. При якісній оцінці психофізіологічних параметрів виявлено переважання інертності нервових процесів (не залежно від вираженості неврологічного дефіциту і тривалості захворювання).

Кількісна оцінка показників якості життя за допомогою опитувальника (MSQOL - 54). виявила у хворих на розсіяний склероз статистично значущі відмінності за шкалами фізичного функціонування, рольового фізичного функціонування, загального здоров'я, життєздатності та психологічного здоров'я.

Оцінка когнітивних функцій.

На момент огляду 71,9 % хворих скаржилися на зниження пам'яті, уваги, швидку стомлюваність. Проведено аналіз показників пам'яті у хворих на РС і здорових осіб за тестом Лурія на запам'ятовування 10 слів. Вірогідні розходження виявлені між показниками короткочасної пам'яті у групі хворих на РС і в контрольній групі при 3-й і 4-й спробах відтворення слів ($p < 0,05$), а також між показниками довгочасної пам'яті ($p < 0,01$).

При дослідженні тестом 10 слів за А.Р. Лурія виявлені порушення короткочасної та довгочасної пам'яті, звуження обсягу активної уваги

легкого, середнього та важкого ступенів. Порушення короткочасної пам'яті серед хворих з активною стадією РС виявлені в 33 % (8,6 % легкого ступеня та 9,7 % середнього) пацієнтів, у 9,5 % осіб спостерігалися конфабуляції. У 29,3 % хворих зі стадією клінічної ремісії спостерігалися порушення короткочасної пам'яті легкого ступеня і були відсутні конфабуляції. Порушення безпосереднього відтворення легкого (19 %) і середнього (37 %) ступенів відмічені при ППРС, а частка конфабуляцій склала 17 %. При ВПРС крім порушень легкого (22,5 %) та середнього (19,4 %) ступенів відзначені порушення короткочасної пам'яті важкого ступеня в 14,8 % хворих, а також зростання частки хворих із конфабуляціями до 24,1 %.

При дослідженні довгочасної пам'яті відзначається збільшення відсотка хворих із середнім і важким ступенями зниження мнестичних процесів. В активній стадії РС виявлені порушення відстроченого відтворення легкого (14,2 %), середнього (16,8 %) і важкого (7,3 %) ступенів; у стадії клінічної ремісії — 17,2 %, 38,4 % і 10,1 % відповідно; при ВПРС — 11,28 %, 19,6 % і 32,4 % відповідно.

Отже, зіставлення результатів тесту за Лурія на запам'ятовування 10 слів показало, що при ВПРС хворі мали більш низьку продуктивність як безпосереднього, так і відстроченого відтворення (ступінь зниження відповідав середньому та важкому), вище був відсоток хворих із конфабуляціями.

Вивчення стану активної уваги та її переключення дають підставу судити про рухливість нервових процесів. показники активної уваги вірогідно гірше були у хворих на РС порівняно з контрольною групою здорових осіб.

При вимірюванні швидкості відшукування чисел за таблицями Шульте серед хворих на РС 9 пацієнтів (15,8 %) витрачали на пошук чисел в окремих таблицях на 1-му етапі більше 1 хвилини. На всіх етапах дослідження виявлені вірогідні розходження в показниках швидкості відшукування чисел. Відшукування чисел із переключенням уваги (3-й етап)

викликало в 12 (21,1 %) хворих на РС значні утруднення, що проявлялося як у подовженні тимчасових параметрів, так і в різних порядках чергування чисел: часта зміна та встановлення свого порядку чергування, ігнорування диференціювання колірних подразників. Так, вірогідно ($p < 0,001$) більше помилок при виконанні завдання робили хворі на РС ($4,78 \pm 0,41$) порівняно зі здоровими особами ($1,67 \pm 0,33$).

Отже, серед хворих на РС, за даними дослідження швидкості сенсомоторних реакцій, у 52,6 % пацієнтів відзначалося подовження часу, необхідного для переключення уваги (за таблицями Шульте). Зниження всіх тимчасових параметрів активної уваги свідчить про уповільнення рухливості та нестійкість нервових процесів.

Проведено аналіз швидкості сенсомоторних реакцій за таблицями Шульте залежно від перебігу РС. Зменшення швидкості сенсомоторних реакцій у хворих з активною стадією РС виявлене в 45,8 % осіб (16,7 % — легкого ступеня, 20,8 % — середнього та 8,3 % — тяжкого). У стадії клінічної ремісії порушення активної уваги легкого ступеня спостерігалось в 27,3 % хворих і середнього — у 18,2 %. Збільшення часу, витраченого на пошук чисел за таблицями Шульте, легкого (20 %) і середнього (40 %) ступенів відзначено при ВПРС, у 64,7 % хворих спостерігалось збільшення часу для переключення уваги, що відповідало легкому (11,8 %), середньому (29,4 %) і тяжкому (23,5 %) ступеням зниження уваги за різними таблицями Шульте. Необхідно відзначити, що хворі із ВПРС мали більш низькі показники на всіх етапах дослідження, що свідчить про більш виражене демієлінізуюче ураження при даному типі перебігу РС.

Проведений кореляційний аналіз показав наявність вірогідного зворотного зв'язку між балом за шкалою EDSS та балами за тестом число-символ - SDMT та MoCA ($r = -0,61$ ($p < 0,05$); $r = -0,63$ ($p < 0,05$) відповідно), що підтверджувало прогресуюче зниження когнітивних функцій у міру прогресування тяжкості захворювання та стану пацієнтів.

Для оцінки стану вищих мозкових функцій у хворих нами була використана методика визначення когнітивних (пов'язаних із процесами мислення) викликаних потенціалів.

В нормі у відповідь на „значимий” стимул, який подається через навушники, на кривій потенціалу утворюється пізній компонент P300 (P3) з латентним періодом біля 300 мс, поява якого пов'язана з розпізнаванням, запам'ятовуванням і підрахунком подразників (рис.4.4).

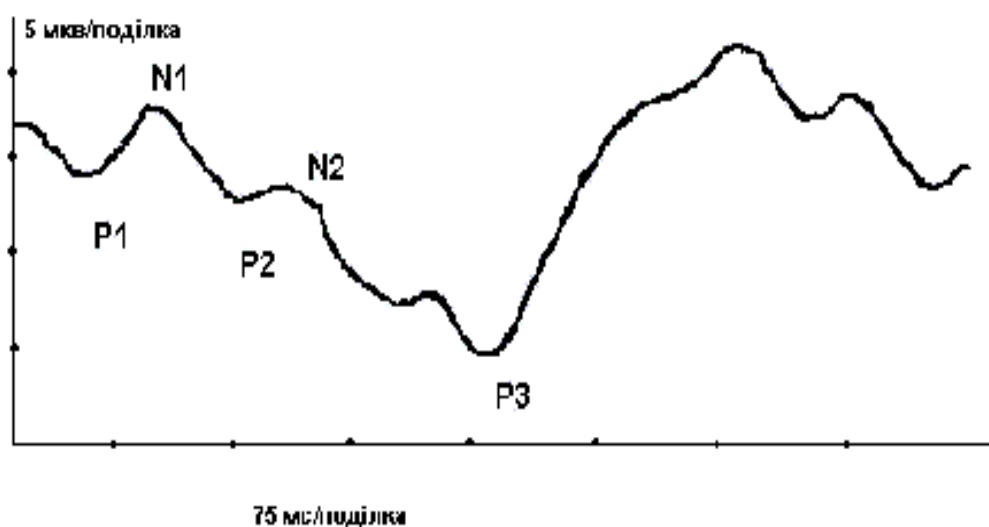


Рис. Когнітивні викликані потенціали
(компонент P300)

При дослідженні когнітивних викликаних потенціалів хворії на РС спостерігалось статистично вірогідне подовження латентного періоду компонента P300 ($p < 0,05$). Виявлені зміни дозволяють нам говорити про порушення вищих мозкових функцій у обстежених хворих на РС. Подовження латентного періоду та зниження амплітуди P300 ми розцінюємо як чутливий індикатор когнітивних порушень при розсіяному склерозі. Виникнення змін когнітивних ВП пов'язано з утрудненням процесів диференціації та впізнання сигналів, порушенням механізмів оперативної пам'яті і спрямованої уваги, підвищенням відволікання пацієнта. При цьому більш виражені зміни спострігалися при вторинно-прогресуючому типі перебігу РС.

Висновки.

Таким чином, вираженість емоційно-афективних порушень обумовлена, в більшості випадків, як ступенем інвалідизації та виразністю неврологічного дефіциту, так і вродженими особистісними якостями хворих. Висока частота емоційно-афективних порушень у хворих на розсіяний склероз, поряд з неврологічним дефектом, прискорює розвиток соціально-психологічної дезадаптації, що може ускладнювати процес лікування і реабілітації.

Когнітивні порушення у хворих на РС характеризуються зниженням як короткочасної, так і довгочасної пам'яті, а також активної уваги, швидкості сенсомоторних реакцій; при цьому більш виражені зміни відмічаються при вторинно-прогресуючому типі перебігу РС

Розсіяний склероз впливає на фізичний і на психічний компонент якості життя хворих, особливо обмежуючи їх фізичну активність, знижуючи рівень загального, психологічного здоров'я.

Література:

1. Reich DS, Lucchinetti CF, Calabresi PA. Multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2018; 378(2): 169–180, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29320652>
2. Stam CJ. Modern network science of neurological disorders. *Nat Rev Neurosci* 2014; 15(10): 683–695, <http://www.nature.com/articles/nrn3801>
3. Rocca MA, Amato MP, De Stefano N, et al. Clinical and imaging assessment of cognitive dysfunction in multiple sclerosis. *Lancet Neurol* 2015; 14(3): 302–317.
4. Di Filippo M, Portaccio E, Mancini A, et al. Multiple sclerosis and cognition: Synaptic failure and network dysfunction. *Nat Rev Neurosci* 2018; 19(10): 599–609, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30158590>
5. Stampanoni Bassi M, Iezzi E, Pavone L, et al. Modeling resilience to damage in multiple sclerosis: Plasticity meets connectivity. *Int J Mol Sci* 2019; 21(1): 143, <https://www.mdpi.com/1422-0067/21/1/143>

6. Bhargava P, Nogueras-Ortiz C, Kim S, et al. Synaptic and complement markers in extracellular vesicles in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2021; 27(4): 509–518, <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1352458520924590>
7. Beck ES, Reich DS. Brain atrophy in multiple sclerosis: How deep must we go? *Ann Neurol* 2018; 83(2): 208–209.
8. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol* 2011; 69(2): 292–302.
9. Samjoo IA, Worthington E, Drudge C, et al. Efficacy classification of modern therapies in multiple sclerosis. *J Comp Eff Res* 2021; 10(6): 495–507.
10. Lakin L., Davis B.E., Binns C.C. et al. Comprehensive Approach to Management of Multiple Sclerosis: Addressing Invisible Symptoms - A Narrative Review // *Neurol Ther.* - 2021. - 10. - P.75-98.
<https://www.doi.org/10.1007/s40120-021-00239-2>
12. Walton V., King R., Rechtman L., Kaye W., Leray E., Marrie R.A., Robertson N., La Rocca N., Vitdehaag B., van der Mei I., Wallin M., Helme A., Napier CA., Rike N., Baneke P. Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas ofMS, third edition // *Multiple Sclerosis Journal.* - 2020. - 14. - P.1816-1821.
<https://www.doi.org/10.1177/1352458520970841>
13. Bass, A. D., Van Wijmeersch, B., Mayer, L., Maurer, M., Boster, A., Mandel, M., Mitchell, C., Sharrock, K., & Singer, B. Effect of Multiple Sclerosis on Daily Activities, Emotional Well-being, and Relationships: The Global vs MS Survey // *International journal of MS care.* - 2020. - 22(4). - P.158-164.
<https://www.doi.org/10.7224/1537-2073.2018-087>
14. Giedraitiene N., Kaubrys G., Kizlaitiene, R. Cognition During and After Multiple Sclerosis Relapse as Assessed With the Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis // *Scientific reports.* - 2018. - 8(1). - P.8169.
<https://www.doi.org/10.1038/s41598-018-26449-7>

15. Brochet B., Ruet A. Cognitive Impairment in Multiple Sclerosis With Regards to Disease Duration and Clinical Phenotypes // *Front Neurol.* 2019. - 20(10). - P.261

<https://www.doi.org/10.3389/fneur.2019.00261>

16. Sadigh-Eteghad S., Abbasi Garavand N., Feizollahi M., Talebi M. The Expanded Disability Status Scale Score and Demographic Indexes Are Correlated with the Severity of Cognitive Impairment in Multiple Sclerosis Patients // *Journal of clinical neurology (Seoul, Korea).* - 2021. - 17(1). - P. 113-120.

<https://www.doi.org/10.3988/jcn.2021.17.1.113>

17. Amato M. P., Prestipino E., Bellinva A., Niccolai C., Razzolini L., Pasto L., Fratangelo R., Tudisco L., Fonderico M., Mattiolo P. L., Goretti B., Zimatore G. B., Losignore N. A., Portaccio E., Lolli F. Cognitive impairment in multiple sclerosis: An exploratory analysis of environmental and lifestyle risk factors // *PloS one.* - 2019. - 14 (10). - e0222929.

<https://www.doi.org/10.1371/journal.pone.0222929>

18. Thompson A.J., Banwell B.L., Barkhof F., Carroll W.M., Coetzee T., Comi G., Correale J., Fazekas F., Filippi M., Freedman M., Fujihara K., Galetta S.L., Hartung H.P., Kappos L., Lublin F.D., Marrie R.A., Miller A.E., Miller D.H., Montalban X., Mowry E.M., Sorensen P.S., Tintoré M., Traboulsee L., Trojano M., Vitdehaag B.M.J., Vukusic S., Waubant E., Weinshenker B.G., Reingold S.C., Cohen JA. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria // *The Lancet Neurology.* 2018. - 17, - P. 162-173.

[https://www.doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30470-2](https://www.doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30470-2)

19. Kurtzke J.F. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS) // *Neurology.* - 1983. - 3. - P. 1444-1452.

<https://www.dor.org/10.1212/WNL.33.11.1444>

20. Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bédirian V., Charbonneau S., Whitehead V., Collin I., Cummings J.L., Chertkow H. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment // *Journal of American Geriatric Society.* - 2005. - 53 - p. 695-699.

<https://www.doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>

21. Brochet B., Ruet A. Cognitive Impairment in Multiple Sclerosis With Regards to Disease Duration and Clinical Phenotypes // *Front Neurol.* - 2019. - 20(10). - P. 261.

<https://www.doi.org/10.3389/fneur.2019.00261>

22. Ruano L., Portaccio E., Goretti B., Nicolai C., Severo M., Patti F., Cilia S., Gallo P., Grossi P., Ghezzi A., Roscio M., Mattioli F., Stampatori C., Trojano M., Viterbo R.G., Amato M.P. Age and disability drive cognitive impairment in multiple sclerosis across disease subtypes // *Mult Scler.* - 2017. - 23(9). - P. 1258-1267.

<https://www.dor.org/10.1177/1352458516674367>

23. Donaldson E, Patel VP, Shammi P, Feinstein A. Why Sex Matters: A Cognitive Study of People With Multiple Sclerosis // *Cogn Behav Neurol.* - 2019. - 32(1). - P. 39-45.

<https://www.dor.org/10.1097/WNN.0000000000000188>

24. Perez-Miralles F., Prefasi D., Garcia-Merino A., Ara J.R., Izquierdo G., Meca-Lallana V., Gascón-Giménez F., Martínez-Gines M.L., Ramio-Torrentà L., Costa-Frossard L., Fernández O., Moreno-Garcia S., Medrano N., Maurino J., Casanova B. Short-term data on disease activity, cognition, mood, stigma and employment outcomes in a cohort of patients with primary progressive multiple sclerosis (UPPMS study) // *Multiple Sclerosis and Related Disorders.* - 2021. - 50.

<https://www.dor.org/10.1016/j.msard.2021.102860>

25. McKay K.A. Manouchehrinia A., Berrigan L., Fisk J.D., Olson T., Hiller J. Long-term cognitive outcomes in patients with pediatric-onset vs adult-onset multiple sclerosis // *JAMA Neurology.* - 2019. - 76(9). - P. 1028-1034.

<https://www.doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.1546>

26. Migliore S., Ghazaryan A., Simonelli I., Pasqualetti P., Squitieri F., Curcio G., Landi D., Palmieri M.G., Moffa F., Filippi M.M., Vernieri F. Cognitive Impairment in Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis Patients with Very Mild Clinical Disability // *Behavioural Neurology.* - 2017.

<https://www.dor.org/10.1155/2017/7404289>

27. Elshebawy, H., Fahmy, E.M., Elfayoumy, N.M. et al. Clinical predictors to cognitive impairment in multiple sclerosis patients // Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg. 2021. - 57. - P. 38.

<https://www.doi.org/10.1186/s41983-021-00292-6>

РОЗДІЛ 7

І.І. Кричун

ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТАТУС ТА СТАН ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБІГУ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ З НЕВРОЛОГІЧНИМИ ПРОЯВАМИ ОСТЕОХОНДРОЗУ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

Актуальність теми. Біль в нижній частині спини виникає у 80% людей і може бути причиною тимчасової та стійкої втрати працездатності. На Україні у 2014 році було зареєстровано 467 тис. пацієнтів з такою патологією, що склало 67,7% осіб працездатного віку (Т.С. Міщенко). Насправді ці показники істотно занижені, оскільки багато хворих не звертаються за медичною допомогою (В. Килимчук, 2019). Ефективність медикаментозних та немедикаментозних засобів лікування цього болю є недостатньою, а використання комбінацій різних груп препаратів може бути причиною зриву ауторегуляції мозкового кровообігу та спричинити розвиток цереброваскулярних ускладнень. Традиційно застосовувані методи лікування болю в нижній частині спині на тлі неврологічних проявів остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта, яким страждає близько 80% населення, не завжди дають бажаний результат, а в ряді випадків хворі на тривалий час втрачають працездатність. При курації хворих на дорсалгії (М 54.5.) (згідно Наказу МОЗ України № 487 від 17.08.2007) мало уваги надається стану серцево-судинної системи пацієнта, зокрема стану ендотеліальної функції та церебрального кровообігу. Разом з тим, стан системи кровообігу може впливати як на ефективність лікування, так і на можливість виникнення ускладнень при комплексному лікуванні, особливо у пацієнтів старших вікових груп.

Літературні дані стосовно функціонального стану ендотелію у хворих з хронічним кістково-м'язовим болем суперечливі (Gheldof ELM, Vinck J,

Vlaeyen JWS, et al. , 2005; Francisco Hélder, 2017) . Дослідження змін мікроциркуляції шкіри під впливом ендотелійзалежних та ендотелійнезалежних вазодилататорів в ділянці чутливих точок не виявило відмінностей між здоровими пацієнтами та хворими на фіброміалгію . В той же час в дослідженні Pache M. et al. (2023) показано значне підвищення рівня ендотеліну-1 - найбільш потужного ендотеліального вазоконстриктора - у пацієнтів з фіброміалгією. Як відомо, незахищене положення ендотелію робить його вразливим по відношенню до агресивних ендогенних подразників, наприклад, до гіперхолестеринемії, ознаки якої у хворих з хронічним больовим синдромом було продемонстровано в деяких дослідженнях (Kiris A, Ozgocmen S, Kokacoc E et al, 2017).

Окрім дисфункції ендотелію суттєва роль в патогенезі більшості серцево-судинних захворювань відводиться дисбалансу в системі вегетативної регуляції. Згідно літературних даних , наявність дисавтономії зі зміщенням вегетативної рівноваги в бік переважання однієї з ланок асоціюється з підвищеним ризиком серцево-судинних ускладнень (Harris KF1, Matthews KA., 2014; К.М. Амосова В. В. Чоп'як О.І., 2015).

Взаємодія вегетативної нервової системи та системи ендотелію відбувається на основі функціонального антагонізму, коли підвищена симпатична активація індукує вивільнення ендотелієм вазодилатаційних речовин (Harris KF1, Matthews KA., 2014). Тому, як вегетативна дисрегуляція, так і ендотеліальна дисфункція можуть спричинити порушення існуючої рівноваги та неспроможність підтримки вегетативно-ендотеліального балансу.

Таким чином, наявність у хворих на біль в спині широкого спектру функціональних розладів з боку серцево-судинної системи (вегето-судинна дистонія, синдром Рейно, порушення ритму, лабільність АТ, тощо) в поєднанні з предикторами розвитку серцево-судинних ускладнень

(дисліпідемія, підвищення активності ПОЛ, низька активність параоксонази-1) створює передумови до трансформації вказаних змін в стійку органічну патологію з усіма можливими її ускладненнями. З огляду на це існує настійна необхідність розробки нових підходів до виявлення ранніх маркерів ураження серцево-судинної системи (дисфункція ендотелію, вегетативний дисбаланс, мікроциркуляторні розлади) та розробки адекватних методів їх фармакологічної корекції, одним з яких може бути використання аргініновмісних препаратів, спроможних впливати на функцію ендотелію.

На даний момент не проведені дослідження з вивчення церебрального кровообігу методом екстра-інтракраніальної доплерографії з використанням функціональних проб для виявлення гемодинамічного резерву церебральних судин в комплексі з дослідженням функціонального стану ендотелію з використанням проби реактивної гіперемії плечової артерії в тесті Целермаєра та дослідження показників ендотеліальної дисфункції та хронічного запального процесу в сукупності з дослідженням стану вегетативної нервової системи у хворих на біль в нижній частині спини з метою виявлення ендотеліальної дисфункції та виснаження гемодинамічного резерву церебральних судин. Також на сьогодні не досліджена ефективність аргініновмісних препаратів в корекції стану ендотелію та показників церебрального кровообігу у хворих на біль в нижній частині спини при рефлекторних та корінцевих проявах остеохондрозу поперекового відділу хребта. Проведення таких досліджень дасть змогу доказати необхідність проведення комплексного лікування болю в нижній частині спини на тлі засобів, які захищають ендотелій судин та покращують мозковий кровообіг.

Мета дослідження.

Підвищити ефективність лікування пацієнтів з неврологічними проявами остеохондрозу поперекового відділу хребта шляхом комплексного вивчення особливостей клінічного перебігу, вегетативного статусу, церебрального кровообігу та ендотеліальної функції при рефлекторних та корінцевих синдромах поперекового остеохондрозу та наукового обґрунтування

ефективності в комплексному лікуванні ендотеліотропних засобів по типу глутаргіну.

Для досягнення мети необхідно було вирішити такі *задачі*:

1. Вивчити клінічні особливості перебігу рефлекторних та корінцевих проявів остеохондрозу поперекового відділу хребта у хворих до 45 років.
2. Вивчити стан вегетативної нервової системи в поєднанні з показниками тривоги та депресії у хворих до 45 років при рефлекторних та корінцевих проявах остеохондрозу поперекового відділу хребта.
3. Дослідити стан церебральної гемодинаміки та цереброваскулярного резерву за даними екстра-та інтракраніальної доплерографії у хворих до 45 років при рефлекторних та корінцевих проявах остеохондрозу поперекового відділу хребта.
4. З'ясувати зміни вмісту у плазмі крові маркерів ендотеліальної дисфункції та системної запальної відповіді: фібронектину, розчинної fms-подібної тирозинкінази та фактору некрозу пухлин альфа у поєднанні з дослідженням функціонального стану ендотелію в тесті реактивної гіперемії Целермаєра у хворих до 45 років на рефлекторні та корінцеві прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта.
5. Оцінити патогенетичну доцільність застосування глутаргіну у хворих на рефлекторні та корінцеві прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта.

Об'єкт дослідження: неврологічні прояви остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта, вегетативна нервова система, ендотелій, мозковий кровообіг.

Предмет дослідження: клініка неврологічних проявів остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта у осіб до 45 років, вегетативний тонус, вегетативна реактивність та вегетативне забезпечення діяльності, судинно-рухова функція ендотелію, фібронектин, фактор некрозу пухлин альфа, розчинна fms-подібна тирозинкіназа, показники екстра-інтракраніальної доплерографії.

Методи дослідження:

Дослідження клініки неврологічних проявів остеохондрозу поперекового відділу хребта проводили методом стандартного неврологічного обстеження з використанням наступних шкал: візуально-аналогова шкала болю (ВАШ), опитувальник порушення життєдіяльності при поперековому болю Освестрі (Шкала Освестрі)

Дослідження стану вегетативної нервової системи проводили за допомогою Анкети для виявлення ознак вегетативних змін та Схеми дослідження для виявлення ознак вегетативних порушень (О.М.Вейн, 1993), а також використовуючи стандартні проби для виявлення вегетативного тону з використанням індексу Кердо, вегетативної реактивності з використанням проб Даніні-Ашнера та холодової проби, а також вегетативного забезпечення діяльності за допомогою ортокліностатичної проби.

Дослідження рівнів тривоги та депресії досліджували за допомогою Госпітальної шкали тривоги та депресії (HADS).

Дослідження судиннорухової функції ендотелію проводили за допомогою тесту реактивної гіперемії плечової артерії Целермаера, 1993.

Дослідження церебрального кровообігу проводили методом екстра-інтракраніальної доплерографії за стандартними методиками на апараті «Сономед-350»

Дослідження цереброваскулярної реактивності проводили під час проведення інтракраніальної доплерографії за допомогою тесту Овершута.

Концентрацію в плазмі крові фібронектину, фактору некрозу пухлин альфа та розчинної fms-подібної тирозинкінази досліджували імуноферментним аналізом за процедурою продуцента в лабораторних умовах.

Вірогідність різниці середньої арифметичної та її похибки між групами дослідження визначали за допомогою двостороннього непарного t-критерію Стюдента. Різницю вважали вірогідною при рівні значущості $p < 0,05$. t-критерій Стюдента застосовували лише в разі нормального розподілу за

рівності генеральних дисперсій вибірок, що порівнювалися, яку перевіряли за допомогою F-критерію Фішера .

Наукова новизна одержаних результатів.

Вперше на основі комплексного підходу з використанням результатів клініко-неврологічних та сучасних імуноферментних досліджень показано формування у хворих на неврологічні прояви поперекового остеохондрозу вегетативно-ендотеліального дисбалансу з ознаками розвитку хронічного запального процесу та порушенням авторегуляції мозкового кровообігу.

Вперше досліджено зміни таких показників ендотеліальної дисфункції та системної запальної відповіді як фібрoneктин, туморонекротичний фактор альфа та розчина fms-подібна тирозинкіназа -1 у хворих на рефлекторні та корінцеві прояви поперекового остеохондрозу.

Вперше розроблені підходи до диференційованої фармакологічної корекції ендотеліальної дисфункції та системної запальної відповіді у хворих на корінцеві прояви поперекового остеохондрозу.

Практичне значення одержаних результатів.

Результати дослідження дозволили науково обґрунтувати диференційоване використання аргініновмісних препаратів типу глутаргіну при неврологічних проявах остеохондрозу поперекового відділу хребта, яке було здійснено на підставі комплексного аналізу клінічної картини з детальним емоційно-вегетативним статусом, показників церебрального кровообігу та цереброваскулярної реактивності, показників ендотеліальної дисфункції та системної запальної відповіді у хворих на рефлекторні та корінцеві прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта.

Результати дослідження показали наявність вираженого вегетативно-ендотеліального дисбалансу з ознаками розвитку хронічного запального процесу та порушенням авторегуляції мозкового кровообігу у хворих на корінцеві прояви поперекового остеохондрозу, що може мати значення в патогенетичному обґрунтуванні оптимізації комплексного лікування та

профілактики розвитку цереброваскулярних захворювань у даної категорії хворих.

У роботі наведене теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі розвитку вегетативно-ендотеліального дисбалансу при неврологічних проявах остеохондрозу поперекового відділу хребта. Результати роботи можуть бути використані в навчальному процесі при викладанні нервових хвороб, травматології та ортопедії, нормальної і патологічної фізіології, терапії і фармакології, в роботі науково-дослідних лабораторій з відповідним спрямуванням наукових досліджень, при написанні підручників та монографій із зазначених галузей теоретичної і практичної медицини.

Результати досліджень впроваджено: в навчальний процес кафедр БДМУ, в роботу лікувальних закладів міста Чернівці, що підтверджено актами впровадження.

Огляд літератури

1.1. Неврологічні прояви остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта: сучасний погляд на проблему, роль вегетативних та психоемоційних порушень

Захворювання периферичної нервової системи в Україні за поширеністю посідають друге місце після цереброваскулярної патології серед хвороб нервової системи. Показник захворюваності складає 520 випадків на 100 тис. населення [38]. Їм також належить провідне місце серед хвороб із тимчасовою втратою працездатності.

Серед уражень хребта, що супроводжуються неврологічними проявами, самими розповсюдженими є дегенеративно-дистрофічні процеси: остеохондроз і спондилоартроз. Різний ступінь вираженості неврологічних проявів остеохондрозу хребта виявляється у 50 % обстежених у популяційних дослідженнях. Близько 80 % осіб у популяції протягом життя переносять приступи поперекового чи шийного болю. 75-90 % захворюваності припадає на працездатний вік. Тимчасова непрацездатність складає 68 % від патології нервової системи.

Таким чином, остеохондроз хребта є однією із найбільш поширених патологій, а питома вага неврологічних проявів дегенеративно-дистрофічних уражень хребта становить значну частку усіх захворювань периферичної нервової системи [125, 150].

Основний контингент хворих (75–90 %) належить до вікової групи 30–50 років, тобто працездатного віку [77]. При цьому кількість хворих з неврологічними проявами остеохондрозу поперекового відділу хребта має тенденцію до зростання [133, 49,50].

Остеохондроз хребта – це дегенеративне ураження хряща – міжхребцевого диску з реактивними змінами з боку суміжних тіл хребців.

Згідно основної сучасної теорії – остеохондроз – це поліфакторіальне захворювання, що розвивається при наявності двох умов:

1. явища декомпенсації в трофічних системах;
 2. локальні надмірні навантаження на хребетно-руховий сегмент.
1. Декомпенсація в трофічних системах обумовлена супутніми хворобами (шлунково-кишкового тракту, печінки, підшлункової залози, ферментопатіями, колагенозами тощо), що призводять до розвитку дизгомеостазу.
 2. Локальні надмірні навантаження на хребетно-руховий сегмент виникають внаслідок вроджених особливостей будови хребта (сакралізація, люмбалізація, вузький хребетний канал, розщеплення дужок, шийні ребра тощо).

Патогенез неврологічної симптоматики при остеохондрозі можна уявити собі наступним чином:

1. подразнення судин і нервів із спазмом судин
2. компресія судинно-нервового пучка (корінцевого нерва Нажота – найбільш часто зустрічається)
3. набряк (перівазальний, набряк корінця)

4. реактивний процес з боку віддалених структур (напруження м'язів: паравертебральних та інших, останні болять, здавлюють судини, нерви)

5. аутоімунні реакції; аутоантигеном є частинки диска, які випадають.

В залежності від того, на які нервові утворення діє кила диску, кісткові розростання по краях тіл хребців та інші уражені нервові структури хребта клінічно розрізняють компресійні та рефлекторні синдроми.

До рефлекторного відносять синдроми, обумовлені впливом зазначених структур на їхні рецептори, що іннервують, головним чином, закінчення поворотних спінальних нервів (синувертебральний нерв Люшка, що відходить від спінального канатика і повертається до хребта (іннервує задню і передню повздожні зв'язки: жовті і міжостисті, міжпоперекові зв'язки. Імпульси поширюються по цьому нерву з ураженого хребта, надходять по задньому корінцю в задній ріг спинного мозку. Переключаючись на передні роги, вони викликають рефлекторну напругу м'язів – рефлекторні м'язово-тонічні порушення. Переключаючись на симетричні центри бічних рогів вони викликають рефлекторні вазомоторні дистрофічні порушення.

Клінічно рефлекторні синдроми на п/к рівні проявляються наступними синдромами:

1. Люмбаго
2. Люмбалгія
3. Люмбоішіалгія.

Зараз прийнято виділяти три форми люмбоішіалгії: 1. М'язово-тонічна; 2. Нейродистрофічна; 3. Вегето-судинна

До компресійного відносять синдроми, при яких здавлюються і деформуються корінець, судина чи спинний мозок. Компресійні корінцеві синдроми найчастіше обумовлені диско-радикулярним конфліктом. Кили міжхребцевих дисків в п/к відділі найчастіше викликають компресію корінців L5 та S1 (так як найбільше навантаження припадає

на міжхребцеві диски L4-L5 та L5-S1), значно рідше – L3 та L4. Інколи одна кила зумовлює компресію двох та більше корінців.

У здавленому корінці виникають набряк, венозний застій, асептичне запалення за типом аутоімунного, так як тканини диску, що випав, є автоантигеном.

Клініка радикулопатій складається з клініки люмбоішіалгії та симптомів випадіння функцій (рухової, чутливої та трофічної) корінця.

Всі неврологічні прояви остеохондрозу мають спільні симптоми – це симптоми вертеброгенного синдрому. Вертеброгенний синдром свідчить про те, що патологічний процес пов'язаний з хребтом. До нього відносяться обмеження рухів у попереково-крижовому відділі хребта (при нахилах допереду, дозаду, в боки) та підсилення болів при рухах, кашлі, сміху, чханні); захисне напруження м'язів спини (довгих м'язів спини); згладження поперекового лордозу, кіфоз в п/к відділі; сколіоз (викривлення хребта) інколи з ротацією; болючість паравертебральних точок (Валле), між L5-S1 - це т. Голя; болючість міжостистих проміжків та самих остистих паростків тощо.

Симптоми вертеброгенного синдрому пронизують клініку всіх неврологічних проявів остеохондрозу і детально вивчені та описані в керівництвах та підручниках.

Слід зауважити, що неврологічні прояви остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта проявляються цілою гамою різномісних синдромів, які на даному етапі розвитку вертеброневрології продовжують активно вивчатись.

Оцінка клінічної симптоматики хворих на неврологічні прояви остеохондрозу є досить складною. Тому на сучасному етапі розвитку вертеброневрології в світі іде розробка різноманісних шкал [116].

Спеціальні шкали і опитувальники, які раніше сприймалися багатьма дослідниками як надмірно суб'єктивні методи, сьогодні вважаються найбільш адекватними засобами оцінки стану пацієнтів і широко

використовуються у багатьох областях медицини. Для пацієнтів з болями в спині розроблений цілий ряд шкал, важливість яких для визначення результатів лікування в клінічних досліджень не викликає на сьогодні сумнівів [150]. Для оцінки стану пацієнтів з болями в спині у 2000 р. на сторінках спеціального випуску журналу "Spine" рекомендовано по можливості використати один з двох опитувальників : Роланда –Моріса (RMQ) або Освестрі (ODI) [150, 22, 23]. Обидва ці опитувальники активно використовуються з початку 80-х рр. минулого сторіччя, їх властивості широко вивчені, а ефективність неодноразово доведена. Сьогодні це стандартні інструменти оцінки результатів лікування і ступеня порушення життєдіяльності у пацієнтів з болями у спині [123].

У роботі встановлено, що міра вираженості дегенеративного ураження складається з багатьох чинників, що диктує необхідність проведення як клінічних, так і нейрорадіологічних досліджень, які багато в чому дозволяють об'єктивізувати і систематизувати інформацію про пацієнта з дегенеративним ураженням попереково-крижового відділу хребта. Виділення ступеня вираженості дегенеративного ураження на підставі даних розробленої ними шкали дозволяє проводити динамічне спостереження пацієнтів, аналізувати ефективність того або іншого методу лікування, а також ті чинники, які вносять основний вклад в структуру захворювання [47].

В останні десятиріччя глибоко вивчаються різні можливі механізми патогенезу поперекового остеохондрозу, зокрема роль порушень процесів перекисного окислення ліпідів та імунопатологічних реакцій, змін периферійної гемодинаміки. Так, за даними С.І. Шкробот у всіх обстежених нею хворих на поперековий остеохондроз виявлено суттєві порушення імунного статусу. Причому значення всіх показників як клітинного, так і гуморального імунітету достовірно відрізнялись від таких у групі здорових людей, що свідчить про дисфункцію обох ланок імунітету. Відзначено суттєве зменшення як загальної кількості Т-л, так і їх субпопуляцій Т-х і Т-с. У той самий час кількість В-л збільшувалась, підвищувалася концентрація

імуноглобулінів та ЦК ($p < 0,05$) [127].

Також автор при аналізі параметрів ПОЛ і АОСЗ у хворих з різними клініко-неврологічними варіантами виявлено достовірно суттєвішу активацію процесів ПОЛ у хворих з радикулопатіями та відсутність достовірної різниці між показниками у хворих з нейродистрофічними, вегетосудинними і м'язово-тонічними проявами люмбоішіалгії.

Та ж автор у досліджених хворих виявила достовірне зниження локального кровообігу порівняно з контролем, про що свідчили зменшення значень об'ємного і питомого кровотоку також у обстежених пацієнтів автор спостерігала суттєве підвищення тонуусу з одночасним зниженням швидкості притоку і відтоку крові.

Зміни регіонарної гемодинаміки суттєвим чином впливали на стан мікроциркуляції в ділянці гомілок, що проявлялось достовірним зниженням парціальної напруги кисню, наростанням величини максимального його зниження при гіпоксичній пробі, а також сповільнення відновлення кисневого режиму після припинення компресії. Вказані зміни гемо- і мікроциркуляції в ділянці тканин нижніх кінцівок не залежали від клініко-неврологічного варіанту ПОХ [120].

Має істотне значення емоційний статус цієї категорії хворих. Так, за даними А.Н. Бойко та співавт., 2014 пацієнти з болем в нижній частині спини з основної і контрольної груп мали клінічно виражену тривогу/депресію: $19,77 \pm 7,82$ балу в основній групі і $19,40 \pm 8,86$ балу - в контрольній. Це є клінічно значимим, причому і тривожний, і депресивний компоненти вносили приблизно однаковий вклад в загальний бал. Можна припустити, що це не було яким-небудь тривалим епізодом, а, швидше за все, було обумовлено різким порушенням соціального функціонування і вираженим больовим синдромом. На користь цього припущення вказує той факт, що вже через 10 днів терапії в основній групі показник медіани по ГШТД склав 5,0 балів - відсутність емоційних порушень, а в контрольній групі зменшився до 14,0 балів, що відповідає субклінічним проявам тривоги і депресії [8].

Велике значення в патогенезі та неврологічних проявах остеохондрозу відіграє стан вегетативної нервової системи.

Об'єктивні труднощі вивчення ролі вегетативної нервової системи в трактуванні патогенезу остеохондрозу хребта обумовлені дифузністю периферичних вегетативних нервових утворень, складністю морфологічного та топічного аналізу, широким діапазоном нормальних показників вегетативних функцій. У клінічній практиці необхідні надійні та безпечні для пацієнтів методи обстеження, які б не ускладнювали кількісну оцінку вегетативних показників.

Найбільш ґрунтовно питаннями вегетативних порушень при остеохондрозі хребта внашій країні займається Юрик О. Е., а за кордоном Д. Визило з Челябінська Російської Федерації. В країнах Європи питанням вегетативних порушень при остеохондрозі не надають значення. Більшість публікацій за результати проведеного літературного пошуку в Європейських країнах присвячено нейровізуалізаційній діагностиці та нейрохірургічним методам лікування неврологічних проявів остеохондрозу.

Хоча при больовому синдромі попереково-крижової локалізації активується ноцицептивний механізм болю пов'язаний з подразненням ноцицепторів в спазмованих м'язах, які іннервуються гілками синуввертебрального нерва, а також в зовнішніх шарах пошкодженого диска і тканинах, що оточують його [18]. Невропатичний компонент больового синдрому пов'язаний з ушкодженням та іррітацією нервових волокон корінця внаслідок його компресії, запалення, набряку, ішемії, демієлінізації і аксональної дегенерації [1]. З патофізіологічної точки зору гострий біль відноситься до процесів дизрегуляції з розладом структурно-функціонального гомеостазу, метаболізму і функцій. Проте ці порушення, як правило, транзиторні і зникають при припиненні патологічного процесу. При хронізації болю виникає дизрегуляційна патологія, що характеризується стійким порушенням функції, що виходить за рамки пошкоджених структур і не зникає після ліквідації ушкодження, при цьому вона сама стає ендогенною

причиною розвитку нової патології на організменому рівні [54, 56]. Патогенетичною основою дизрегуляції при болю в спині являються агрегати взаємодіючих гіперактивних нейронів з порушеними гальмівними властивостями і підвищеною збудливістю, що виникають внаслідок деаферентації структур, що здійснюють проведення і обробку ноцицептивних сигналів на різних рівнях в результаті дії алгогенів (гістамін, серотонін, аденозинтрифосфат, лейкотрієни, інтерлейкін- 1, чинник некрозу пухлини та ін.), і виділення з пресинаптичних терміналей С-аферентів збудливих амінокислот, нейрокінінів і оксиду азоту. В результаті посилення ноцицептивного аферентного потоку відбувається N- метил D- аспартатзалежне збільшення концентрації внутрішньоклітинного кальцію і активація фосфоліпази A2, яка стимулює утворення вільної арахідонової кислоти і синтез простагландинів в нейронах, що у свою чергу додатково підвищує збудливість нейронів спинного мозку. Сукупність нейропластичних змін в системі регуляції больової чутливості призводить до утворення нового динамічного стану - патологічної алгічної системи, яка є основою патологічного синдрому, що формується [55]. І вегетативна нервова система – надсегментарна та периферична відіграє одну з провідних ролей в цих процесах.

Так, за результатами проведених досліджень Юрик О.Е., 1999 практично у всіх пацієнтів з неврологічними проявами остеохондрозу хребта виявлено значні розлади функції периферичної нервової системи на субклінічній стадії їхніх проявів за типом системного дегенеративного процесу. Враховуючи показники середнього сумарного бала, які були отримані при обчисленні вегетативних кардіоваскулярних проб, найбільш асоційованими до граничних клінічних проявів вегетативної нейропатії є пацієнти з вертеброгенними корінцевими синдромами [133].

Таким чином, у пацієнтів з неврологічними проявами остеохондрозу хребта спостерігаються явища системної вегетативної дегенерації на субклінічному рівні. Розлади в діяльності вегетативних нервових структур

при остеохондрозі хребта відбуваються не лише на рівні диска чи хребця, але і поширюються на сегментарні центри, периферичні вегетативні нервові волокна та надсегментарні вегетативні утворення. Спрямованість вегетативних реакцій за даними кардіоваскулярних проб неоднорідна у разі кожного конкретного неврологічного синдрому при остеохондрозі хребта, але найбільша активність периферичних вегетативних нервових структур спостерігається у пацієнтів з рефлекторними вегетативно-судинними проявами і максимальне їх пригнічення спостерігається при вертеброгенному корінцево-судинному синдромі [131].

Таким чином, клінічна симптоматика неврологічних проявів остеохондрозу поперекового відділу хребта є надзвичайно різноманітною та продовжує вивчатись. Суттєву роль в патогенезі та в формуванні клінічної картини неврологічних проявів остеохондрозу відіграють вегетативні та психоемоційні порушення, які є часто взаємопов'язаними та на сьогодні мало вивченими.

1.2. Сучасні погляди на патогенез остеохондрозу хребта та його зв'язок з ендотеліальною дисфункцією

На етапах формування грижі міжхребетного диска має місце його пролапс - суб- або транслігаментозне випинання тканин диска в канал спинного мозку, тобто спостерігається локальне зміщення тканин диска за межі дискового простору. Маніфестацією процесу килотворення є секвестрація грижі з утворенням вільних фрагментів, злокалізованих в епідуральному просторі каналу спинного мозку. Клінічно це може приводити до важких наслідків, пов'язаних із стенозом спинномозкового каналу, аж до параплегії. У літературі є дані про структурну організацію грижового матеріалу і його складових частин, представлених фрагментами драглистого ядра, фіброзного кільця і гіалінової замикальної пластинки [81].

Однією з найважливіших реакцій міжхребетного диска і прилеглих паравертебральних тканин на грижу диска є наявність запалення в компримованій ділянці хребетного рухового сегменту. Відомо, що драглисте

ядро при його екструзії та контакті з навколишніми тканинами продукує прозапальні цитокіни (в першу чергу ФНП- α , а також інтерлейкіни), сприяючи розвитку запалення в тканинах, що оточують грижу диска [86].

В багатьох експериментальних дослідженнях була показана роль запалення в процесах кілоутворення. Так, були знайдені за допомогою імуногістохімічних методів клітини запалення в експериментальних повношарових дефектах фіброзного кільця свиней [64]. Скальпелем був зроблений повошаровий передньолатеральний розріз фіброзного кільця завдовжки 10 мм в дисках L3 - L4 або L4 - L5 12 дорослих свиней. Імуногістохімічними методами були проаналізовані зразки тканини з ділянки ушкодження диска і суміжних ділянок. Виявилось, що в 7 з 12 пошкоджених дисків (58 %) серед клітин запалення переважали макрофаги, а в 4 з 12 (33 %) - Т-лімфоцити. У одному диску були присутніми одиничні макрофаги, а в 4 дисках зрідка виявлялися Т-лімфоцити. У одному з 2 суміжних з областю ушкодження дисків було виявлено велику кількість макрофагів, тоді як Т-лімфоцити в ній були одиничними. Ці дані послужили підтвердженням того, що макрофаги можуть поширюватися на суміжні неушкоджені ділянки диска. У контрольних тварин у фіброзному кільці міжхребетного диска клітини запалення не спостерігалися.

У експерименті на собаках з аутологічною трансплантацією як драглистого ядра, так і фіброзного кільця [62] було показано, що фрагменти драглистого ядра індукують запальну реакцію. Число лімфоцитів, макрофагів і фібробластів було підвищено в зразках, отриманих від старих собак. Макрофаги є найбільш типовими клітинами, присутніми у випадках як гострої, так і хронічної грижі диска [65, 73].

Також в деяких клінічних спостереженнях [67, 75, 96] було показано наявність в зразках тканин, отриманих при хірургічному лікуванні хворих з грижею диска, клітин запалення, переважно макрофагів, які відіграють важливу роль в процесах резорбції тканин диска. У зв'язку з цим традиційно

прийнято направляти терапевтичні зусилля на блокування біосинтезу ФНП- α і інших прозапальних цитокінів для пригнічення запалення.

Наявність у пацієнтів макрофагів в грижі диска була пов'язана з кращими післяопераційними результатами в порівнянні з такими без присутності цих клітин [17]. Запальна реакція, що супроводжується аттракцією моноцитів і формуванням макрофагів, сприяє успішній резорбції фрагментів грижі диска [156, 219].

Зараз показано що ангіогенез – важливий фактор у патофізіології багатьох патологічних процесів. На основі експериментальних досліджень, виконаних на білих новозеландських кроликах, були отримані докази того, що кровоносні судини з грануляційної тканини, що оточує гризовий диск інфільтрують фіброзне кільце, але не проникають в гіалінову хрящову замикальну пластинку [145]. Автори вивчали особливості неоваскуляризації в області рогівки новозеландських кроликів при імплантації в неї фрагментів (розміром 4 мм), отриманих з різних відділів людського міжхребетного диска L4, - L5. Було показано, що імплантація матеріалу фіброзного кільця індукує проростання судин в рогівку кроликів і запальну реакцію з подальшим зниженням розмірів імплантата. Коли в область рогівки були імплантовані фрагменти хрящових замикальних пластинок, проростання судин і запалення пригнічувались, а імплантований хрящовий матеріал не зменшувався в розмірах. Після одночасної імплантації в рогівку матеріалу хрящової замикальної пластинки і фіброзного кільця неоваскуляризація і запальна реакція знижувалися, можливо, як результат інгібування неоваскуляризації, властивого хрящовій тканині [145]. Підтвердження цих даних було отримане і іншими авторами [142], які показали, що поодинокі вільні фрагменти грижі диска в післяопераційному матеріалі пацієнтів, що містять гіалінову хрящову замикальну пластинку, рідко були оточені грануляційною тканиною.

Ці дані узгоджуються з результатами гістопатологічних досліджень, які показали, що наявність гіалінового хряща в дисковому матеріалі екструзії

може пригнічувати запальну реакцію і неоваскуляризацію, пригнічуючи спонтанну резорбцію грижі диска [145, 73].

До добре вивчених стимуляторів ангіогенезу відносять ендотеліальний чинник зростання судин – VEGF (vascular endothelial growth factor). VEGF - це основний ангіогенний чинник, який є одним з представників сімейства структурно близьких між собою білків, що служать лігандами для сімейства рецепторів VEGF. VEGF впливає на ангіогенез і стабілізацію новоутворених кровоносних судин, зв'язуючись з двома близькими по будові мембранними тирозинкиназними рецепторами (VEGFR - 1 і VEGFR - 2) і активуючи їх [44].

Ці рецептори експресуються клітинами ендотелію стінки кровоносних судин. Зв'язування VEGF з цими рецепторами запускає сигнальний каскад, який зрештою стимулює ріст ендотеліальних клітин судин *in vivo*, а також їх виживання і проліферацію *in vitro*. VEGF активує процеси міграції і адгезії ендотеліальних клітин, а також формування капіляроподібних структур *in vitro*. Таким чином, стимулюючи ендотеліальні клітини, VEGF грає центральну роль в процесі ангіогенезу [44].

Синтез VEGF відбувається не лише в ендотеліальних клітинах, але і у багатьох інших, у тому числі у фібробластах [87]. Основним клітинним джерелом синтезу ангіорегуляторних молекул, у тому числі VEGF, являються мононуклеарні фагоцити [87]. За допомогою хемоатрактантів моноцити мігрують у вогнище ушкодження, де вони проявляють свою ангіорегуляторну активність. Здатністю синтезувати VEGF володіють і макрофаги, причому вона посилюється при різних патологічних станах. Мононуклеарні фагоцити мають велику пластичність і здатні по-різному реагувати на зміну мікрооточення, що проявляється в різноманітності їх активаційних фенотипів [101]. Деякі дослідники виділяють два типи макрофагів. Для першого типу макрофагів характерна цитотоксична і протипухлинна активність, а для другого типу - ангіогенні і протипухлинні властивості [89].

Нейтрофіли крові людини містять VEGF внутрішньоклітинно і секретують його в позаклітинний простір в процесі дегрануляції під впливом ФНО-альфа [159]. Є докази ангіогенної здатності і біосинтезу VEGF Т-лімфоцитами [44], хоча і у меншій мірі, ніж макрофагами. Крім того, відомо, що не лише самі Т-лімфоцити, але і їх попередники здатні синтезувати VEGF. Здатність експресувати і-РНК VEGF мають як тимоцити, так і стромальні клітини тимуса мишей [102].

Існує і позаклітинний пул ангіогенних молекул, фіксованих на матриксі. Знаходячись в комплексі з білками позаклітинного матриксу, VEGF може піддаватися дії протеолітичних ферментів, які при активації здатні переводити його у вільну форму. Тканиною VEGF служить основою для розвитку судинних колатералей при ішемічному ураженні органів.

У дослідженнях на 20 щурах-самцях (3-міс. тварини) лінії Sprague Dawley [180] була змодельована грижа міжхребетного диска. Хірургічним шляхом були витягнуті каудальні міжхребетні диски з хвостового відділу хребта і імплантовані в епідуральний простір на рівні L5. Через 30 днів після операції витягали імплантоване драглисте ядро для гістологічної і імуногістохімічної оцінки, а також дослідження клітин за допомогою рідинної цитофлюорометрії. Контрольній групі тварин в область паравертебральних м'язів був імплантований виток ниток. У дослідній групі тварин на 30-й день після операції була виявлена позитивна імуногістохімічна реакція на ендотеліальний чинник зростання судин VEGF і чинник некрозу пухлини альфа, а також було виявлено статистично достовірне збільшення кількості Т- і В-лімфоцитів. Ця модель добре відбиває запальні процеси, що мають місце в пошкодженому диску.

У роботі [166] було показано, що VEGF і його рецептори VEGFR - 1 і VEGFR - 2 експресуються в зразках грижі міжхребетного диска людини, отриманих після хірургічного лікування. Гостру фазу грижі диска моделювали, використовуючи культуру мишачих перитонеальних макрофагів і тканини міжхребетного диска. У макрофагах під впливом

тканини диска було відмічено підвищення експресії білка VEGF і його і-РНК. Індукція VEGF мала місце у присутності ФНО- α . На підставі цього автори роблять висновок, що VEGF індукує ангиогенез в гризовому диску, тим самим сприяючи його резорбції.

Особливості кровопостачання грають істотну роль в процесах кілоутворення і подальшої перебудови грижі диска. Виявилось, що у разі інтенсивної васкуляризації в області грижі диска його спонтанна резорбція макрофагами є більше вираженою, ніж за наявності низького рівня кровообігу. Тому для пацієнтів з високою васкуляризацією переважним способом лікування грижі диска є консервативне лікування [204], тоді як хворим з низькою васкуляризацією показано хірургічне втручання.

Як свідчать наведені вище факти розвиток дегенеративних змін хребта та процеси кілоутворення супроводжуються цілим каскадом запальних, імунних та інших реакцій з виділенням біологічно активних речовин, які можуть синтезуватися ендотеліоцитами і які можуть мати системну дію. За сучасними уявленнями ендотелій є активним ендокринним органом, дифузно-розсіяним по всіх тканинах. Однією з головних функцій ендотелію є збалансоване виділення регуляторних субстанцій, що визначають цілісну функцію системи кровообігу. Згідно з даними наукових досліджень системна вазомоторна ендотеліальна дисфункція є показником ступеня ризику розвитку серцево-судинних уражень за різних захворювань. І найбільш значущими механізмами формування ЕД є оксидативний стрес, негативний вплив ангиотензину II типу (АГТII), запалення в стінках судин.

Але ендотеліальна дисфункція розглядається не лише як маркер судинних захворювань. Визначено її важливу роль в ініціюванні, прогресуванні та виразності клінічних проявів різноманітної соматичної патології [46].

Внаслідок того, що ендотеліальна дисфункція є раннім проявом захворювань серцево-судинної системи (ССС), вона може мати прогностичне значення. Оцінка стану ендотеліальних клітин є показником імовірності

розвитку ССЗ. З'являється все більше доказів зв'язку маркерів ендотеліальної дисфункції та судинного запалення із серцево-судинними катастрофами. Дослідження останніх 10 - 15 років суттєво змінили класичні уявлення про роль ендотелію судин у загальному гомеостазі. Виявилося, що ендотелій синтезує величезну кількість біологічно активних речовин (БАР), що відіграють важливу роль у багатьох процесах у нормі й патології (гемодинаміці, гемостазі, імунних реакціях, регенерації й ін.) що є теоретичною основою вивчення цих лабораторних маркерів ушкодження ендотелію у разі всіх захворювань [23].

Вище були наведені факти участі судинного ендотеліального чиннику росту (VEGF - vascular endothelial growth factor) в процесах келоутворення.

На сьогодні VEGF розглядають як мультифункціональний цитокін, який є гомодимерним глікопротеїном із молекулярною масою 45 кДа, що містить 26 амінокислот. Цей цитокін продукується різними типами клітин: макрофагами, фібробластами, лімфоцитами, поліморфноядерними клітинами, остеобластами, ЕК і ГМК, мезенгіальними клітинами клубочків нирок, тромбоцитами та кератиноцитами [23].

Цей багатофункціональний глікопротеїд виявляє мітогенні властивості для ендотеліальних клітин, як макросудин, так і капілярів. Він є важливим регулятором патологічного та фізіологічного ангіогенезу, а також призводить до підвищення судинної проникності [123].

Існують докази, що VEGF залучений до патогенезу раку, атеросклерозу, ожиріння та пов'язаних з ЦД ускладнень, таких як діабетична ретинопатія. Доведено, що пов'язане з ожирінням підвищення VEGF відіграє одну з головних ролей в розвитку ЦД 2 типу та діабетичної ретинопатії, а маса тіла, таким чином, може бути більш значущим фактором патогенезу захворювання, ніж порушення метаболізму глюкози [81].

На плазмовий вміст VEGF спроможні впливати рівні глюкози натще, ліпопротеїди, гіпоксія [56].

Дослідження останніх років свідчать про підвищені показники сироваткових рівнів VEGF у людей, що страждають на ожиріння та надлишкову вагу. Найбільш високі рівні VEGF спостерігалися у пацієнтів із гіпертензивною та діабетичною ретинопатіями [39].

Існують дослідження вмісту VEGF у дітей, що страждають на ожиріння [128, 134]. Отримані дані свідчать, що значне підвищення вмісту VEGF може розглядатися як фактор ризику формування ендотеліальної дисфункції у дітей, хворих на ожиріння, і може бути використаним для ранньої діагностики судинних ушкоджень. [128].

Низькі концентрації VEGF необхідні для гомеостазу судин крові, виживаності ендотеліальних клітин, продукції NO, що виражається у вазодилатації, антитромботичних впливах та пригніченні проліферації гладком'язових клітин, тобто васкулопротекторних ефектах. Більш високі концентрації VEGF необхідні для проявлення його ангіогенних ефектів. Помірне підвищення вмісту VEGF при ішемії, при будь-якому ураженні судин сприяє відновленню нормального кровозабезпечення тканини [44].

Важливу роль у фізіологічній відповіді на підвищення концентрації VEGF відіграють рецептори до нього на поверхні різних клітин. Одним з таких рецепторів, який розташований на поверхні ендотеліальних клітин судин та макрофагах є рецептор VEGF 1-го типу (фермент, подібний до тирозинкінази — Flt-1) [122, 102].

1.2.1 Значення розчинної fms-подібної тирозинкінази- 1(sFlt - 1) в процесах ендотеліальної дисфункції

Розчинна fms-подібна тирозинкіназа- 1(sFlt - 1) - це білок, який по структурі є сплайс-варіантом одного з рецепторів чинника зростання ендотелію судин (VEGF, від англ. vascular endothelial growth factor) під назвою Flt - 1. sFlt - 1 - це укорочена форма рецептора Flt - 1, позбавлена трансмембранного і внутрішньоцитоплазматичного доменів, така, що вільно поступає і циркулює в крові (звідси назва цього маркера: soluble означає

розчинний). Білок sFlt - 1 здатний зв'язувати і нейтралізувати ангіогенні чинники, такі як VEGF. При зв'язуванні VEGF з sFlt - 1 вони стають нездатними взаємодіяти зі своїми рецепторами на клітинах ендотелію і тому втрачають свою нормальну функцію. Таким чином, по функції sFlt - 1 відноситься до антиангіогенних чинників [38].

Білок sFlt – 1 на даному етапі розвитку науки тільки починає вивчатись. Зараз чітко встановлена його роль в генезі еклампсії. Нині показано, що найбільш чутливими і специфічними прогностичними показниками преєклампсії є маркери ангіогенезу - плацентарний чинник зростання(PLGF) і fms- подібна тирозинкіназа- 1 (sflt - 1). Чутливість тестів досягає 89%, а специфічність - 97%. [39, 55, 83, 140]

Було показано, що зниження концентрації PLGF і збільшення концентрації sflt - 1 реєструються задовго до прояви клінічних ознак преєклампсії і можуть бути скринінговими тестами вже у кінці I триместра вагітності [40].

В інших галузях медицини також почали звертати на нього увагу. Так, S. Skibsted et al. (2013) аналізували пов'язані з ендотелієм біомаркери: sFlt-1 (розчинна fms 1-подібна тирозинкіназа); розчинний електронний селектин; розчинні міжклітинні адгезивні молекули 1; розчинні судинні адгезивні молекули 1; інгібітор активатора плазміногену 1 (PAI-1) при сепсисі [98]. Установлено, що дані маркери ендотеліальної активації пов'язані з тяжкістю сепсису, дисфункцією органів і смертністю при сепсисі. Ці дані підтверджують гіпотезу, згідно з якою ендотелій відіграє центральну роль у патофізіології сепсису і може служити більш точним інструментом прогнозування та метою методів лікування, спрямованих на поліпшення функції ендотеліальних клітин.

Розчинна fms 1-подібна тирозинкіназа вважається новим біомаркером тяжкості сепсису [66].

Разом з тим, в доступних нам наукових джерелах ми не знайшли повідомлень про вивчення вмісту розчинної *fms* 1-подібної тирозинкінази при неврологічних проявах остеохондрозу поперекового відділу хребта.

Слід сказати, що продукція VEGF фібробластами регулюється багатьма цитокінами, зокрема і фактором некрозу пухлини (TNF)- α [148, 97].

1.2.2. Фізіологічна роль фактора некрозу пухлин альфа (ФНО- α)

Експресія VEGF стимулюється значною кількістю проангіогенних чинників, в першу чергу цитокінами. Відомо, що ФНО- α стимулює експресію VEGF.

Вперше фактор некрозу пухлин (ФНП) був відкритий у 1975 р. Е. Карсвеллом. Цей медіатор отримав таку назву завдяки здатності обмежувати ріст деяких пухлин, впливаючи на їх кровопостачання. Він викликає лізис клітин саркоми у мишей та проявляє цитотоксичну дію у відношенні пухлинних клітин людини.

Клітинні рецептори до ФНП знайдені практично на всіх клітинах, крім еритроцитів. Це свідчить про його плейотропну дію. Експресія рецепторів до ФНП корелює з вираженістю рецепторів до IL-1 і IL-2, що вказує на синергізм дії цих трьох цитокінів. Зараз відомо, що існує ціла родина ФНП, яка вже нараховує вісім членів: два з них – ФНП-а і ФНП-б – секретуються клітинами, інші фіксовані на мембранах.

ФНП- α (TNF- α – tumor necrosis factor, або кахектин, М.м. 17 кД; звичайно у вигляді тримера) – один з головних медіаторів запалення та імунної відповіді. Виробляється різними клітинами імунної системи: макрофагами, Т-лімфоцитами, купферівськими клітинами печінки та іншими. Здійснює складну дію: індукує експресію молекул МНС-II у імуніцитів, синтез інтерлейкінів (IL-1, IL-6), простагландину Е-2 (негативний регулятор секреції самого TNF- α), викликає хемотаксис Т-ліфоцитів, бере участь у процесах запалення, регенерації, але при надлишковій експресії TNF розвивається судинний шок. Очевидно, побічні ефекти TNF- α пов'язані з його

роллю в обмеженні осередку запалення шляхом утворення місцевого набряку, що запобігає проникненню патогенів у системну циркуляцію.

Фактори некрозу пухлин мають рістрегулюючу та диференціюючу дію у відношенні нормальних клітин, у той же час селективно пригнічують ріст злоякісних пухлин та спричиняють їх лізис. Завдяки цій властивості TNF вже давно привертають увагу вчених-онкологів. Зараз вже отримані препарати рекомбінантних TNF- α і TNF- β , які мають менш виражені побічні ефекти, ніж їх природні аналоги, і використовуються у комплексі з іншими цитокінами (IL-1, IL-2, IF- γ) при лікуванні лейкозів, сарком, меланом, раку легень, шлунку, яєчників тощо. Але швидке введення TNF у високих дозах може викликати токсичний або септичний шок, систематичне введення – кахексію, втрату апетиту, зниження маси тіла, значне підвищення температури. Виявлено небажані ефекти TNF при бактеріальних та вірусних інфекціях, що робить проблематичним широке використання цих препаратів.

На сучасному етапі розвитку науки значна увага приділяється вивченню дисбалансу цитокінів при різних фізіологічних та патологічних процесах, аутоімунних та алергічних реакціях.

В останні роки в патогенезі АГ все більший інтерес викликають дані про роль запалення та значення цілого ряду цитокінів (Цк) у розвитку вазоконстрикції, в ушкодженні ендотелію, атерогенезі, підсиленні агрегації тромбоцитів, гіперкоагуляції, а також у розвитку потовщення судинної стінки з подальшою активацією процесів фіброзу. До таких Цк поряд з різноманітними прозапальними інтерлейкінами такими як IL-1 β , IL-6, IL-8, відноситься і такий потужний прозапальний цитокін як фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α) [106, 117, 199].

Вивчення показників системного запалення показало, що у хворих на ХОЗЛ спостерігається істотне зростання ФНПа, поряд з іншими прозапальними цитокінами причому не залежно від нутритивного статусу [104].

Також і при інших станах, не пов'язаних з ХОЗЛ, встановлено, що печінка і жирова тканина можуть бути джерелом широкого спектру прозапальних медіаторів, зокрема і фактора некрозу мухлин альфа, які потрапляють у кровотік та мають потенційні системні ефекти [141, 59].

Надмірна кількість TNF- α опосередковано через IL-11, активує проліферацію основних клітин сполучної тканини, сприяючи неоколагенезу, а також підвищує адгезивну здатність лімфоцитів стосовно ендотелію судин і реактивує фагоцитарну активність фібробластів та епітеліальних клітин [135].

Було показано, що перебіг та прогресування хронічних обструктивних захворювань легенів (ХОЗЛ) супроводжується зростанням TNF α в бронхоальвеолярному вмісті, яка зберігається в процесі лікування [57].

Згідно з даними ряду проведених досліджень, ФНП- α володіє цитотоксичною дією стосовно бетаклітин острівців Лангерганса підшлункової залози [84, 94]. Також було виявлено високий рівень цього цитокіну в осіб з нещодавно діагностованим ЦД 1 типу [84]. Вміст α -ФНП залишається високим також за повного зникнення функціональної активності бета-клітин, що дозволяє висловити гіпотезу щодо асоціації гіперглікемії з персистуючим хронічним запаленням [184]. При взаємодії α -ФНП із клітинами він стимулює інгібіторне фосфорилювання серинових залишків субстратів інсулінових рецепторів 1, що є основним патогенетичним шляхом виникнення інсулінової резистентності [25]. Таким чином цитокін виступає зв'язуючою ланкою між системним запаленням, інсуліновою резистентністю та ожирінням [95], що відіграє важливу роль в розвитку ЦД 2 типу. Вказують також на підвищений вміст розчинного рецептора до α -ФНП типу 1 у хворих на ЦД [58]. В патогенезі ЦД важливу роль відіграють розлади в системі сигнального шляху α -ФНП, що зумовлює порушення рівноваги між його ефектами, – спрямованими на виживання і проапоптичними. Одним з проявів цього є продовження тривалості життя В-лімфоцитів та CD4⁺ і CD8⁺ підгруп Т-лімфоцитів [3, 84]. Встановлено, що стимульовані α -ФНП процеси

апоптозу знаходяться в основі розвитку таких хронічних мікрovasкулярних ускладнень ЦД, як ретинопатія і нефропатія [74, 78]. При цьому α -ФНП виступає головним прозапальним медіатором розвитку мікроангіопатії та макроангіопатії (атеросклерозу). Саме він запускає послідовність біологічних ефектів, наслідком яких є активація апоптозу ендотеліальних клітин [43].

Також було доведено, що фактор некрозу пухлини- α – важливий чинник постішемичних системних та церебральних імунзапальних реакцій [79]. Він індукує експресію адгезивних молекул гліальними та ендотеліальними клітинами, приймає участь в ушкодженні гемато-енцефалічного бар'єру, посилює нейтрофільну інфільтрацію церебральної паренхіми, тощо [49]. А на сьогодні вже беззаперечно доведено, що церебральні постішемичні імуно-запальні механізми можуть приймати певну участь в подальшому ураженні тканини мозку та значимо впливати на клінічний перебіг інсультів [90]. Серед інших факторів кінцевий розмір церебрального ушкодження визначається також і ступенем постішемичної системної та локальної (церебральної) запальної відповіді [133].

Вивчався навіть вплив рівня ФНП- α на особливості психічного стану при різноманітних захворюваннях. Так, у хворих на ревматоїдний артрит була встановлена роль мелатоніну та ФНП- α як важливих ланок патогенезу ревматоїдного артриту, що мають вплив не лише на перебіг основного захворювання, а й на психічний стан хворих. Автори показали, що високий рівень мелатоніну та ФНП- α відповідає більш вираженим порушенням психіки у хворих на ревматоїдний артрит [97].

Таким чином, фактор некрозу пухлин це багатофункціональний прозапальний цитокін, який є важливим низькомолекулярним медіатором міжклітинних взаємодій. Як уже було сказано, ФНП- α впливає на ліпідний метаболізм, коагуляцію, стійкість до інсуліну, функціонування ендотелію, стимулює продукцію інтерлейкінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8), інтерферону-гамма, активує лейкоцити, а також є одним із важливих чинників захисту від внутрішньоклітинних паразитів і вірусів. ФНП- α чинить цитотоксичну дію

на ракові клітини шляхом активації процесу апоптозу, кисневої дії і впливу окису азоту. Біологічні ефекти ФНП- α залежать від його концентрації. У низьких концентраціях ФНП- α діє в місці індукції як пара- і аутокринний регулятор аутоімунних реакцій у відповідь на травму або інфекцію. У середніх концентраціях — стимулює утворення фагоцитів, підсилює згортання крові, чинить пірогенний ефект, знижує апетит, а також є важливим фактором розвитку кахексії при таких захворюваннях, як туберкульоз і рак [129].

В доступних нам наукових джерелах ми не знайшли інформації про вміст фактору некрозу пухлин альфа при неврологічних проявах остеохондрозу хребта.

1.2.3. Значення фібронектину в процесах ендотеліальної дисфункції та системної запальної відповіді.

За даними досліджень R. Pankov і K.M. Yamada, (2002) в умовах латентного пошкодження ендотелію макрофагально моноцитарна система людини намагається синтезувати захисні фактори — глікопротеїни, зокрема фібронектин, що відіграє важливу роль у процесах адгезії, міграції, росту та диференціювання клітин [93]. Саме зміни сироваткового вмісту цього опсоніну є ранньою ознакою пошкодження міжклітинних взаємодій ендотеліоцитів. Фібронектин (ФН) плазми крові антигенно ідентичний фібронектину на поверхні клітин ендотелію і має властивість руйнуватися під впливом ліпополісахаридів стінок грамнегативних бактерій, лейкоцитарними протеазами за підвищеної активності протеолітичних ферментів, що активуються у відповідь на ішемічне пошкодження чи запальної відповіді, тощо [35, 39, 120].

Високомолекулярний глікопротеїн ФН окрім плазми крові присутній в екстрацелюлярному матриксі та в різних рідинах тіла. Існує декілька ізоформ ФН, утворених повторюваними субодиницями, які складають функціональні домени, що зв'язують різні ліганди крові та екстрацелюлярного матриксу. ФН

бере участь у різноманітних біологічних процесах, таких як клітинна міграція, диференціювання, гемостаз, опсонізація, загоєння ран, онкогенна трансформація. Зміна рівня концентрації ФН у біологічних рідинах та його експресії у тканинах може бути інформативним показником у діагностиці різноманітних патологічних станів [64].

Однак результати досліджень щодо змін фібрoneктину плазми крові досить неоднозначні [35, 96, 137, 150].

Так за даними Л.А. Перерва (2004) значення ФН крові у хворих на цукровий діабет були знижені у порівнянні з показниками контрольної групи, а на 4-ій стадії діабетичної нефропатії досягали найбільших значень. Екскреція ФН з сечею зростала по мірі прогресування діабетичної нефропатії і на 5-ій стадії значно перевищувала показники контрольної групи. Зроблено висновок, що зниження концентрації ФН крові паралельно зі зростанням екскреції ФН з сечею є прогностично несприятливою ознакою та в поєднанні з іншими критеріями дає можливість більш повно оцінити стан організму [78].

Досліджуючи патофізіологічні механізми корекції стану хворих у першу добу після операцій з приводу токсичного зоба Резниченко А. М. та співавт.. показали необхідність і довели клінічний ефект фібрoneктин-замісної терапії, що супроводжується більш стабільними гемодинамічними показниками, які корелюють з рівнем фібрoneктину у плазмі [87].

Рівень фібрoneктину є маркером прогресування хронічного гломерулонефриту і його концентрація є максимально високою у хворих хронічним гломерулонефритом при нефротичному синдромі [10].

Також експресія фібрoneктину відіграє важливу роль в розвитку діабетичної нефропатії, яка викликається зниженням ендотеліального шару на тлі порушення стану системи коагуляції крові у хворих на цукровий діабет [29]

В проведених дослідженнях встановлено, що у хворих з проникними пораненнями очей і з тестостероновою недостатністю статевий стероїд

(тестостерон) і фібрoneктин чинять імуномодулювальну дію, що характеризується підвищенням чутливості моноцитів до дії лімфоцитарних (секретованих під впливом тималіну) чинників, сприяє збільшенню функціональної активності фагоцитів і таким чином, було обґрунтовано ефективність застосування комбінованої фібрoneктинзамісної терапії і гормонів репродуктивної сфери для корекції імунного дисбалансу у чоловіків з пошкодженням ока та з тестостероною недостатністю [42].

Було показано, що в період прогресування АГ достовірно знижується рівень ФН у плазмі крові [2]

Показана висока клініко-функціональна ефективність елімінації фібрoneктину за допомогою ДНК-сорбентів у хворих на бронхіальну астму і хронічний обструктивний бронхіт [7].

Встановлено роль фібрoneктину як маркера тяжкості перебігу неонатальної адаптації у немовлят із затримкою внутрішньоутробного розвитку, оскільки показано прямий зв'язок рівня сироваткового фібрoneктину з фагоцитарною активністю нейтрофілів у новонароджених [90].

Доведений позитивний вплив ФН на репаративну здатність кишкового епітелію *in vitro* [88].

Доведено високу діагностичну інформативність визначення фібрoneктину у ранній діагностиці фіброгенезу печінки у підлітків, хворих на ожиріння [12].

Виявлено, що зростання рівня фібрoneктину та ендотеліну в плазмі крові знаходиться у прямій залежності від вираженості дихальної недостатності та може слугувати тестом наявності її у хворих з професійними захворюваннями органів дихання (ПЗОД) після холецистектомії [70].

Важливим елементом прогресування серцевої недостатності є стан позаклітинного матриксу, ключовим елементом якого є фібрoneктин. Відмічено, що рівні фібрoneктину найбільш збільшені при фібриляції

передсердя. Найбільш значимими чинниками, що впливають на рівні ФН, були ендогенна інтоксикація, розмір лівого передсердя, кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночку [109].

При вивченні ендотеліальної дисфункції у хворих з метаболічним синдромом було показано, що показники фібрoneктину й ендотеліну-1 статистично значуще вищі за ці показники в осіб контрольної групи ((226,17 $\pm$ 21,35) і (4,38 $\pm$ 0,81) пмоль/мл відповідно) в усіх пацієнтів з МС, незалежно від критеріїв, за якими був встановлений діагноз. Був зроблений висновок, що МС супроводжується підвищенням вмісту в сироватці крові фібрoneктину та ендотеліну-1, що може бути виявом ендотеліальної дисфункції у пацієнтів із цим патологічним станом [75]

Нез'ясованим залишається його вміст у плазмі хворих на неврологічні прояви остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта.

Отже, на сьогодні в багатьох експериментальних та клінічних дослідженнях встановлено, що випинання фрагментів диска призводить до цілого ряду імунобіохімічних процесів та запальної відповіді організму.

Також було показано, що незважаючи на те що міжхребетний диск є аваскулярною структурою, матеріал екструзії диска часто показує наявність неоваскуляризації, що є частиною природного процесу перебудови грижі. З цими процесами деякі дослідники пов'язують можливість спонтанної резорбції грижі диска [21].

У зв'язку з вище наведеним виникає питання: Чи виникає системна хронічна запальна відповідь у хворих на грижу міжхребцевого диска і чи не супроводжуються процеси келоутворення та наступної спонтанної резорбції міжхребцевого диска ендотеліальною дисфункцією, яка може розвиватись на тлі хронічного запального процесу? Аналіз літературних джерел показав, що на сьогодні практично не досліджена функція ендотелію при неврологічних проявах остеохондрозу хребта. Проте навіть без урахування вищенаведених міркувань про можливість хронічного запального процесу, а просто внаслідок наявності тривалого больового синдрому, розвитку на цьому тлі

депресивних та тривожних порушень, що призводять до вираженого вегетативного дисбалансу з розвитком вегетативної дистонії, яка зараз розглядається як предиктор артеріальної гіпертензії, атеросклерозу та ішемічної хвороби серця в молодому віці, у таких хворих є всі підстави для розвитку ендотеліальної дисфункції.

1.3. Роль аргініновмісних препаратів в корекції ендотеліальної дисфункції

Останнім часом активно обговорюється питання про роль системи оксиду азоту, а також речовин, пов'язаних з його обміном, в профілактиці серцево-судинних захворювань. Особливий інтерес представляє метаболічний прекурсор оксид азоту (NO) - нейротрансмітерна амінокислота L- аргінін. Оксид азоту є головним з'єднанням в регуляції судинного тону, мікроциркуляції і інших життєво важливих процесів. Дефіцит NO призводить до порушення не лише судинного тону, але і виникненню ішемічної хвороби і збільшенню зони інфаркту, артеріальної гіпертензії, у тому числі легеневої гіпертензії, хронічній ішемії легень, системної гіпоксії, захворювань периферичних судин, церебральної ішемії і, як її наслідок, мозкового інсульту, атеросклерозу, діабетичної ретинопатії, кардіоміопатії, резистентності до інсуліну, ожиріння, порушень функції печінки, ниркової недостатності. Нині існує достатня кількість експериментальних і клінічних даних, що підтверджують доцільність застосування L- аргініну при захворюваннях (розвиток яких супроводжується дефіцитом NO) серцево-судинної, нервової, імунної і репродуктивної системи. Також L- аргінін бере участь в роботі детоксикаційної функції печінки (у тому числі чинить гепатопротективну дію), в роботі ШКТ, є структурним компонентом сполучної тканини [60].

Одним з препаратів L- аргініну є препарат Глутаргін.

Глутаргін - принципово новий вітчизняний гепатопротектор, що володіє могутньою антитоксичною дією. Препарат розроблений фармацевтичною компанією «Здоров'я» (Харків) спільно з Державним

науковим центром лікарських засобів, і з'явився на фармацевтичному ринку України у 2001 році.

По хімічному складу Глутаргін (Glutargini) є сіллю аргініна (L-аргініну) і глутамінової кислоти (L-глутамат) – аргініна глутамат. За класифікаційною системою АТС (Anatomical Therapeutic Chemical classification system) відноситься до групи А05В А01. Препарат випускають в двох лікарських формах - розчин для ін'єкцій 4% і 40% (по 5 мл в ампулах № 10) і пігулки (по 0,25 г № 10 № 30).

Активна субстанція Глутаргіну – L-аргініну L-глутамат – сіль L-аргініну та глутамінової кислоти, включення яких до метаболічних процесів у гепатоцитах і зумовлює провідні фармакодинамічні ефекти препарату. Так, антитоксичні властивості, вплив на процеси детоксикації реалізуються за рахунок стимуляції L-аргініном у перипортальних гепатоцитах карбоамідфосфатсинтази – ферменту синтезу сечовини, а у перивенозних гепатоцитах, міоцитах, астроцитах – глутамінсинтази – ферменту, який каталізує утворення нетоксичного глутаміну шляхом зв'язування аміаку з глутаміновою кислотою і збільшення аміакнейтралізуючої спроможності орнітинового циклу, циклу синтезу сечовини (циклу Кребса-Гензелейта) [4, 72, 138]. L-аргінін підвищує рівень активаторів білкового синтезу – сперміну і спермідину, а також стимулює активність Na^+ , K^+ -АТФази печінки – ферменту, який забезпечує високі внутрішньоклітинні концентрації йонів калію і тим самим створює необхідні умови для синтезу білка.

Позитивний вплив на білковосинтетичну функцію печінки в динаміці лікування Глутаргіном продемонстрований на моделі її токсичного ураження і пов'язаний з активацією ядерного апарату гепатоцитів, збільшенням вмісту цитозинових, аденінових і гуанінових нуклеотидів, ДНК, зростанням вмісту білка хроматину в ядерному апараті гепатоциту [73].

Аргінін володіє гепатопротекторними властивостями, знижуючи в'язкість ділянок білково-ліпідного контакту та підвищуючи активність мембранозв'язаного ферменту Р-450, який забезпечує детоксичну функцію

печінки, в тому числі і окислення ксенобіотиків. В процесі розщеплення аргініну утворюється пролін, сечовина, поліаміни, гуанідинові сполуки, які володіють антиоксидантними властивостями і які впливають на стабільність біомембран та активність ферментів. Амінокислота аргінін активує ферменти основних процесів нейтралізації кінцевого продукту обміну білків в організмі – аміаку. Крім цього, екзогенний аргінін включається в цикл синтезу сечовини, підвищуючи аміак нейтралізуючі здатності останнього. При нестачі аргініну орнітиновий цикл переключається на синтез піримідинових основ, що проявляється підвищенням виведенням оротата з сечею.

Глутамінова кислота також приймає участь у детоксикації аміаку, утворюючи нетоксичний глутамін, який, в свою чергу, посилює виділення NH_4 нирками у вигляді амонієвої солі. Властивість глутамінової кислоти прискорювати окислення та виробництво мітохондріального сукцинату має значення при розвитку в умовах ураження печінки енцефалопатії [73, 110].

Глутаргін позитивно впливає на обмін ліпідів, який порушений у хворих на хронічний гепатит, що зумовлено його здатністю відновлювати процеси етерифікації холестеролу (зниження гіперхолестеролемії на тлі підвищення в 2 рази рівня ефірів холестеролу). Існують дані стосовно позитивного впливу на енергетичний обмін через первинне накопичення клітинної енергії у вигляді креатинфосфату, корекцію кислотно- лужного стану за рахунок нормалізації лужного запасу крові, антиоксидантної дії та антиішемічного ефекту завдяки оптимізації транспорту кисню і його засвоєння тканинами [4].

Встановлено, що L-аргінін є стимулятором NO-синтази, донатором оксиду азоту, що покращує мікроциркуляцію, сприяє усуненню венозного стазу в порталній системі, зменшує гіпоксію, підвищує резистентність гепатоцитів [16, 32, 71, 188]. На думку В.М. Фролова [111], особливістю Глутаргіну є можливість його застосування як в гостру стадію вірусного гепатиту (як детоксиканта і донатора NO), так і в період реконвалесценції (як

гепатопротектора).

Таким чином, Глутаргін виявився могутньою зброєю в руках токсиколога, який нарешті дістав можливість ефективно нівелювати основну загрозу життю пацієнта, - стан гострої гіперамоніємії, результатом якої часто стає розвиток печінкової прекоми і коми (і, як наслідок, - інтоксикації аміаком головного мозку і, часто, летального наслідку) при гострій печінковій недостатності;- значно понизити такі прояви хронічної інтоксикації головного мозку аміаком, як порушення пам'яті, мови, інтелекту, статевої функції і ін. при хронічній печінковій недостатності.

Під час досліджень (як доклінічних, так і на стадії клінічних і постмаркетингових вивчень препарату) Глутаргін продемонстрував властивості вираженого гепатопротектора, який не поступається не тільки еталонним препаратам на основі флаволігнанів расторопши плямистої, але і есенціальним фосфоліпідам.

Глутаргін зменшує прояви холестатичного, астеновегетативного, диспептичного, гепатомегалічного, цитолітичного і імунозапального синдромів, підвищує детоксикуючу та білковосинтетичну функції печінки, що доводить його високу ефективність у терапії хворих на хронічний токсичний гепатит алкогольної етіології [98].

Глутаргін є також ефективним засобом патогенетичної терапії неалкогольного стеатогепатиту на фоні синдрому інсулінорезистентності, оскільки йому притаманні потужні мембрано-стабілізуючі властивості, він усуває прояви цитолітичного, холестатичного, мезенхімально-запального синдромів, підсилює білоксинтезуючу та дезінтоксикаційну функції печінки завдяки антигіпоксантичним, ліпідкоригувальним властивостям, здатності усунути ендотеліальну дисфункцію, інсулінорезистентність та загальмувати прогресування фіброзу печінки [113, 114].

Тому безпосередніми показаннями до застосування Глутаргіна служать гострі і хронічні гепатити різної етіології, цироз печінки, печінкова енцефалопатія, лептоспіроз, отруєння гепатотропними отрутами (грибами,

хімічними, лікарськими речовинами).

Разом з тим, на сьогодні Глутаргін знайшов в клінічній медицині більш широке застосування, як це уявлялось спочатку.

Склад препарату (в першу чергу, наявність аргініну) привернув увагу лікарів самих різних спеціальностей, націлених на вивчення системи NO- в організмі людини при різних патологічних станах.

На сучасному етапі розвитку науки розробку перспективних підходів до лікування і попередження серцево-судинних захворювань пов'язують із нормалізацією функції ендотелію шляхом стимулу синтезу NO або захисту NO від активації кисневими радикалами [67]. NO синтезується із L-аргініну трьома основними ізоформами NO-синтетази: двома конститутивними - нейрональною (nNOS) і ендотеліальною (eNOS) і однією індукцибельною (iNOS). Конститутивні ізоформи являються Ca-залежними і синтезують у відносно невеликих кількостях на протязі декількох секунд після поступлення будь-якого стимулу, що викликає підвищення концентрації кальцію в клітині. До таких стимулів належить ацетилхолін, брадикінін, норадреналін, ангіотензин II, субстанція P, кальцієві іонофори, а також ендогенні речовини, які утворюються при агрегації тромбоцитів близько від ендотеліальної клітини, наприклад, тромбін, АТФ і серотонін [144].

У нормі основна роль у регуляції серцево-судинної системи належить eNOS, яка вперше була виявлена в ендотелії судин, а потім - в міокарді, ендокарді, гладких м'язах, наднирниках, тромбоцитах, нейронах центральної нервової системи, периферичних нервах і деяких інших тканинах [179].

NO синтезується із L-аргініну в присутності кофакторів і кисню. Кінцевими продуктами цієї реакції є одна молекула L-цитруліну і один радикал NO. Синтезований в ендотелії NO дифундує в сусідні гладком'язові клітини і стимулює там розчинну гуанілатциклазу. Це приводить до підвищення в клітині цГМФ і активації цГМФ-залежних G-кіназ. Концентрація Ca в гладких м'язах знижується, в результаті чого виникає розслаблення судинного гладкого м'язу і вазодилатація [144].

Активність NO-синтетази знижена у хворих з серцево-судиною патологією. В деякій мірі це зумовлено збільшеним циркулюючим рівнем ендогенного інгібітора NO-синтетази, асиметричного диметиларгініну (ADMA). ADMA-конкурентний антагоніст NO-синтетази, його несприятливий вплив може бути усунутий призначенням L-аргініну [63]. L-аргінін - напівзамінима амінокислота, яка є складовою частиною глутаргіну. Ряд досліджень протягом останніх років показали, що лікування L-аргініном значно полегшувало стан хворих на АГ. Проте на даний час механізм, за допомогою якого L-аргінін викликає збільшення ендотелійзалежної вазодилатації, все ще не вивчений до кінця.

Очевидно, L-аргінін діє на декількох рівнях, а саме сприяє покращенню синтезу NO, збільшуючи біодоступність L-аргініну для реакції, яку каталізує NO-синтетаза. Він також може підвищувати активність самої NO-синтетази, являючись конкурентним антагоністом диметиларгініну (ADMA), концентрація якого підвищена при стенокардії та інших атеросклеротичних ураженнях. L-аргінін зменшує ефекти підвищеного виділення ендотелійзалежних вазоконстрикторів і факторів адгезії [63]. Ці механізми дії вказують на доцільність застосування глутаргіну у хворих на АГ.

NO - це лабільна, короткоживуча молекула з тривалістю життя декілька секунд. Проте, ця молекула може стабілізуватися, що дозволяє виконати їй не тільки аутокринні, але й паракринні функції [67].

Система синтезу і вивільнення оксиду азоту ендотелієм володіє значними резервними можливостями, тому першою реакцією на неадекватне підвищення судинного тонуусу являється підвищення продукції NO. Подібне явище спостерігається на ранніх стадіях артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, атеросклерозу, розвитку хронічної серцевої недостатності. Надлишок NO інактивує залізовмісні білки, до яких відносяться дихальні ферменти, інгібує ріст і розмноження клітин. Крім того, з'єднуючись з кисневими вільними радикалами NO утворює пероксинітрит, який разом з оксидом азоту викликає пошкодження ДНК і мутації. Що стосується

серцево-судинної системи, то надлишок азоту збільшує проникливість судин, виявляє пряму кардіотоксичну дію, приводить до вираженої генералізованої вазодилатації і падіння артеріального тиску [103].

NO являється самим потужним із відомих ендогенних вазодилататорів. Судини малого калібру синтезують його більше, ніж крупні судини. За рахунок цього оксид азоту регулює периферійний опір, артеріальний тиск і розподіл кровоплину в судинній стінці [67].

Оксид азоту гальмує проліферацію гладком'язевих клітин, проявляючи атеросклеротичну дію, оскільки уповільнює утворення неоінтимі і потовщення стінок при гіперхолестеринемії [6].

NO володіє протизапальними властивостями, зв'язаними з його здатністю інгібувати синтез і експресію цитокінів і молекул адгезії, які притягують моноцити до ендотеліальної поверхні і полегшують їх проникнення в судинну стінку, ініціюючи атеросклеротичний процес. Крім того, NO гальмує агрегацію тромбоцитів синергічно з простацикліном, але, на відміну від простацикліну, інгібує адгезію тромбоцитів [216].

Ендотеліальні клітини здатні продукувати як медіатори з вазодилатуючою активністю (оксид азоту і простациклін), так і вазоконстриктори (тросмбоксан A₂ і ендотелій). Одним із потужних вазоконстрикторів, який продукується ендотелієм судин, є ендотелін-1 (ET-1). Він починає виділятися клітинами у відповідь на численні ендогенні стимули. В фізіологічних концентраціях він діє на ендотеліальні рецептори, викликаючи вивільнення факторів релаксації, а в більш високих - активує рецептори на гладком'язових клітинах, стимулюючи вазоконстрикцію і проліферацію медії. Основними стимулами, що викликають експресію гену ендотеліну в ендотеліальних клітинах, являється гіпоксія, ішемія [74].

Дисфункція ендотелію розглядається в якості ранньої фази атеротромбозу. В фізіологічних умовах NO не тільки регулює вазодилатацію, але й гальмує процеси атерогенезу і тромбозу, тому при дефіциті NO відбувається послаблення вазодилатації та ініціація процесів атеротромбозу

[182]. Механізми, які лежать в основі дисфункції ендотелію при артеріальній гіпертензії та ішемічній хворобі серця можуть відрізнятися в залежності від гіперхолестеринемії. На даний час відомо, що дисфункція ендотелію являється з'єднуючою ланкою між підвищеним рівнем ліпідів і прогресуванням атеросклерозу. У хворих з гіперхолестеринемією було виявлено порушення активації метаболічного шляху L-аргініну. Дослідження показали, що екзогенний L-аргінін покращує ендотелійзалежну дилатацію, порушену окисленими ліпопротеїдами низької густини. Аргінін виявляє в експерименті гіполіпідемічну дію і нормалізує обмін ліпопротеїнів [67]. Вважається, що зниження доступності NO зумовлене його інактивацією супероксиданіоном. Дійсно, супероксиддисмутаза (СДО) викликає зниження артеріального тиску. Це дозволило зробити висновок про інактивацію продукції оксиду азоту із L-аргініну надлишком супероксидрадикалів. Крім того, введення L-аргініну здатне обмежити дисфункцію ендотелію в коронарній мікроциркуляції хворих із гіперхолестеринемією [67].

У огляді [34] приведені дані літератури, які свідчать про механізми розвитку ендотеліальної дисфункції при судинних ускладненнях цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, ІХС, атеросклерозі. Аналіз літературних даних і власних досліджень авторів доводить, що корекція порушень метаболізму оксиду азоту можлива шляхом введення донора оксиду азоту - L- аргініну.

У детальному огляді літератури про абдомінальний ішемічний синдром [30] наведено патогенетичне обґрунтування лікування цього стану за допомогою Глутаргіна. Було показано, що під впливом такого лікування суттєво покращились показники доплерографії черевної аорти, черевного стовбура та верхньої здухлинної артерії.

Найшов своє широке застосування глутаргін в акушерстві та гінекології. Так, на підставі проведених клінічних досліджень [37] зроблений висновок про позитивний вплив препарату Глутаргин на судинну стінку, матково-плацентарний і плацентарно-плодовий кровообіг, і, як наслідок,

поліпшення стану матері і плоду. Тому автори пропонуть включати Глутаргін в комплекс лікування вагітних з пізнім гестозом.

Подібні результати були отримані в дослідженні [28], де використовувався тівортін. В роботі [26] показана ефективність препарату L- аргініну - Тивортин в терапії плацентарної дисфункції у вагітних, що страждають епілепсією. Препарат застосовували для медикаментозної корекції ПД впродовж 10 днів. Після закінчення лікування результати доплерометричного дослідження кровотоку в системі мати-плацента-плід підтвердили високу клінічну ефективність препарату для корекції гемодинамічних порушень як в маткових артеріях, так і в судинному руслі плоду. У 70% пацієнток відзначалася нормалізація показників гемодинаміки у басейні маткових артерій. Повна нормалізація систоло-діастолічного відношення відмічена у 66,7% пацієнток з порушеннями гемодинаміки в артерії пуповини. У вагітних з порушенням кровотоку(як у маткових, так і в плодових судинах) сталося достовірне зниження індексу резистентності. Автор стверджує, що препарати L- аргініну мають велике майбутнє в акушерській практиці, являючись одними з небагатьох, які сертифіковані для використання при вагітності.

В ряді досліджень був доведений позитивний вплив глутаргіну на церебральний кровообіг. Так, в дослідженні Козелкіна А.А. обстежені 84 пацієнти, з них 62 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії, які були розподілені на 2 групи, що відрізнялася методами лікування. А саме із застосуванням L- аргініну в основній групі і без його застосування в контрольній. У пацієнтів досліджувалася церебральна гемодинаміка шляхом проведення дуплексного сканування екстра- і інтракраніальних артерій. Отримані дані свідчать, що у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії після лікування L- аргініном відзначається достовірне поліпшення показників гемодинаміки [45].

Після дослідження мозкового кровотоку у пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу та з клінічними проявами хронічної цереброваскулярної

недостатності після внутрішньовенно-краплинного введення L- аргініну був зроблений висновок про те, що така терапія може бути застосована в лікуванні пацієнтів з хронічною цереброваскулярною недостатністю [68].

В ряді досліджень відмічено збільшення толерантності до фізичних навантажень на фоні прийому L-аргініну [99].

Також була показана ефективність глутаргіна в якості адаптогену при гравітаційних перевантаженнях [76].

Є повідомлення про те, що курсове застосування препарату глутаргін позитивно впливає на процеси відновлення в організмі спортсменів та може бути рекомендований для застосування в процесі підготовки спортсменів високого класу з метою підвищення ефективності тренувальної і змагальної діяльності [41].

Але не тільки при серцево-судинних захворюваннях глутаргін показав свою ефективність. Так, встановлено, що у хворих параноїдною шизофренією (ПШ), у яких спостерігається терапевтична резистентність (ТР) до психотропних препаратів, відзначається істотне зниження концентрації в крові кінцевих метаболітів NO - нітратів / нітритів (Н / Н), що свідчить про порушення метаболізму оксиду азоту. При загальноприйнятому лікуванні нейролептиками хворих ПШ з наявністю ТР не спостерігається нормалізації вмісту метаболітів NO - нітратів / нітритів у крові, тобто лікування тільки психотропними препаратами не забезпечує нормалізацію метаболічного гомеостазу у таких хворих. Включення Глутаргіну в лікувальний комплекс у хворих ПШ з наявністю ТР обумовлює позитивну динаміку рівня Н / Н у крові пацієнтів, причому впродовж лікування протягом 1 місяця концентрація Н / Н повністю нормалізується в крові у 83,33% хворих і наближається до норми у 16,67% пацієнтів. Тому включення Глутаргіна в лікувальний комплекс у хворих ПШ при наявності ТР можна вважати патогенетично обґрунтованим [58]

Під час дослідження [31] було виявлено, що через вісім тижнів після оварієктомії у самиць білих щурів лінії Вістар розвиваються порушення

функціонування ендотелію кісткової тканини і погіршення регіонарного кровотоку в кістці, внаслідок чого виникає генералізований остеопороз. L-аргінін, що має ендотеліопротективну дію, ефективно запобігає зменшенню рівня регіональної мікроциркуляції в кістковій тканині і підтримує його на рівні інтактних щурів. Збереження його на належному рівні дозволяє нормалізувати процеси кісткового ремоделювання, що виражається в уповільненні стоншування кісткової трабекули і профілактики появи їх мікропереломів. Таким чином, субстрат оксиду азоту L-аргінін, що має виражені ендотеліопротективні властивості, може бути одним з препаратів для ендотелій-асоційованої патогенетичної корекції остеопоротичних порушень.

Застосування глутаргіну навіть запобігає розвитку формування негативного кісткового балансу. Так, при дослідженні впливу гравітаційних перевантажень на будову губчастої речовини метидіафізарної зони великогомілкових кісток та хребців (9g, 10 хв, щоденно, 60-кратно) щурів зрілого віку було встановлено, що систематична гіпергравітаційна дія викликає втрату кісткової речовини, погіршує мікроархітектоніку та призводить до роз'єднаності трабекулярної сітки, а застосування глутаргіну запобігає розвитку формування негативного кісткового балансу [59].

L-аргінін та його метаболіт оксиду азоту має великий вплив на вищі функції мозку, больову чутливість і викликану болем поведінку, а також на механізми імунологічної реактивності [95].

Також L-аргінін довів свою здатність знижувати больову чутливість в експериментальних дослідженнях на щурах при пероральному введенні [91]. В проведених клінічних дослідженнях L-аргінін виявив протибольову дію. Так, у хворих на синдром хронічного тазового болю після проведення курсу терапії L-аргініном усі пацієнти відмічали суб'єктивне поліпшення стану, що в основному виражається в зниженні больових відчуттів [85].

L-аргінін має вплив на процеси імунітету [6] Так, досліджений вплив малих доз L-аргініну (від 15 до 450 мкг/кг) на ефекторні ланки гуморальної і

клітинної імунної відповіді у щурів і активність нейтрофілів у мишей в початковому стані і в умовах емоційно-больового стресу. Встановлено, що в початковому стані амінокислота посилювала гуморальну імунну відповідь, підвищувала активність бактерицидних киснезалежних і фагоцитарних механізмів нейтрофілів, але пригніблювала розвиток гіперчутливості уповільненого типу. В умовах стресу L- аргінін чинив стреслімітуючу дію відносно усіх ланок імунної відповіді [94]. Як виявилось, L- аргінін приймає участь в процесах неогенезу. Останнім часом відзначається поширення нового методу лікування атеросклеротичних станів - терапевтичного ангиогенезу, який ґрунтується на застосуванні різних чинників зростання судин в ішемізованих тканинах [71].

L-аргінін володіє стимулюючим впливом на активність кровообігу в мікроциркуляторному руслі [86]. Подібний фармакологічний ефект L-аргініну пояснюється наявністю у нього властивостей донора оксиду азоту - під впливом ендотеліальної NO- синтази з нього утворюється монооксид азоту, який чинить вазодилатуючу і ендотеліопротективну дію, що створює оптимальні умови для неогенезу [20]. Експериментальна робота проведена на 15 щурах самцях лінії Wistar. Моделювання ішемії задньої кінцівки здійснювали шляхом видалення стегової артерії. Лікування проводили за допомогою внутрішньоочеревинного введення L- аргініну в дозі 200 мг/кг Результати оцінювали на 14 добу. У групах, які отримували L-аргінін, відмічено збільшення числа судин і рівня перфузії в порівнянні з групою плацебо [65].

Таким чином, застосування глутаргіну для лікування різноманітних захворювань доцільне і необхідне завдяки здатності препарату впливати на дисфункцію ендотелію, здійснювати органопротекторні механізми, нормалізувати різні ланки обміну речовин, покращувати адаптаційні властивості організму, покращувати якість життя пацієнтів [14]. В той же час технологія його застосування потребує детального клініко-функціонального обґрунтування, в тому числі при неврологічних проявах остеохондрозу

хребта.

Матеріали і методи дослідження.

Клінічна характеристика хворих на неврологічні прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта

Дослідження виконано у Буковинському державному медичному університеті. Протягом 5-ти років з 2019 по 2024 року проведено обстеження 104 хворих чоловічої статі на неврологічні прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта у віці від 19 до 45 років (середній вік склав $34,05 \pm 5,7$) без проявів ожиріння та соматичної і судинної патології та 25 практично здорових осіб, які не відрізнялись за віком від груп обстежених хворих (середній вік контрольної групи – $35,04 \pm 3,6$). Включення в групу дослідження виключно осіб чоловічої статі було продиктоване бажанням обмежити можливий вплив складних циклічних процесів жіночого організму на досліджувані лабораторні показники, а молодий вік пацієнтів був запорукою відсутності системних судинних захворювань, таких як церебральний атеросклероз та гіпертонічна хвороба. Відбір хворих проводився в неврологічних стаціонарах міста Чернівці та в районних лікарнях Чернівецької області, на прийомі у невролога в міській поліклініці № 3 та при амбулаторному прийомі пацієнтів. В стаціонарах набирались хворі з радикальними порушеннями, амбулаторно та в поліклініці – хворі з рефлекторними проявами остеохондрозу поперекового відділу хребта.

При відборі хворих та при їх обстеженні і лікуванні ми керувались клінічним протоколом надання медичної допомоги хворим на дорсалгії згідно до Наказу № 487 МОЗ України від 17.08.2007 року «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Неврологія"», Код МКХ-10:M54.

Дослідження здійснювалися у відповідності до основних положень GCP (1996 р.), Конвенції ради Європи про права людини та біомедицину від 04.04.1997 р. та Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про

етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000 р.) і наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р..

Серед обстежених хворих було 50 хворих на радикулопатії (23 – радикулопатія S₁, 19 – радикулопатія L₅ та 8 хворих на радикулопатію L₅-S₁) на тлі гриж міжхребцевих дисків, верифікованих за допомогою нейровізуалізації та 54 хворих на рефлекторні прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта (21 хворий на люмбалгію та 33 хворих на люмбоішіалгію).

Середня тривалість захворювання у всіх обстежених нами хворих склала $6,3 \pm 0,4$ років. У хворих на радикулопатію S₁ давність захворювання складала в середньому $2,3 \pm 0,2$ роки, на радикулопатію L₅ – $4,2 \pm 0,3$ роки. Таким чином, тривалість захворювання при радикулопатії L₅ є довшою, ніж при розвитку радикулопатії S₁ приблизно в 2 рази, що можна пояснити відомими анатомічними особливостями задньої повздопозвоночної зв'язки, яка на рівні L_V є міцною, а на рівні S_I – волокнистою і, таким чином, при розвитку грижі диску на рівні L_{IV}-L_V у пацієнтів спостерігається тривалий період люмбалгії без розвитку корінцевої симптоматики, а якщо грижа диску розвивається на рівні сегментів L_V-S_I то вона досить швидко прориває слабку в цьому місці задню повздопозвоночну зв'язку і після нетривалого періоду люмбалгій зразу проявляється корінцевою симптоматикою. Ці факти можуть вже на рівні збору анамнезу захворювання припустити рівень міжхребцевої грижі.

Тривалість захворювання у хворих з люмбалгіями на тлі остеохондрозу поперекового відділу хребта, на тлі множинних гриж Шморля в наших дослідженнях складала $6,2 \pm 0,2$ роки. Слід відмітити, що цю групу хворих складали в основному більш молодші чоловіки, порівняно з групою хворих на радикулопатії, і в основному офісні працівники. В той час як в групі радикулопатій, особливо радикулопатій S₁ переважали чоловіки з важкою фізичною працею.

Результати власних досліджень

Аналіз неврологічних проявів остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта з аналізом стану вегетативної нервової системи та психоемоційного статусу пацієнтів

Оцінка больового синдрому проводилась з використанням 10-бальної візуально-аналогової шкали болю (ВАШ). Середній бал за шкалою ВАШ склав у всіх обстежених хворих $6,2 \pm 1,3$.

У групі хворих на рефлекторні прояви остеохондрозу показник болю склав $5,2 \pm 1,2$, в групі хворих на радикулопатії – $7,8 \pm 1,3$. А отже, показник болю в групі хворих на поперекові радикулопатії виявився статистично вірогідно вищим порівняно з групою рефлекторних проявів поперекового остеохондрозу ($p = 0,02$).

Характерною рисою клінічного перебігу виявлених рефлекторних та корінцевих синдромів в обстеженій групі хворих були виражені рефлекторно-тонічні прояви. Так, за даними мануального тестування, у 100% обстежених пацієнтів виявлено порушення в м'язовій системі. Серед них пальпаторна болючість м'язів, підвищення м'язового тону, гіпотонічні і гіпотрофічні зміни в м'язах, наявність зон специфічного м'язового ущільнення, наявність активних тригерних точок. У 85% випадків уражувалися паравертебральна мускулатура, грушовидний м'яз, сідничні м'язи і м'язи передньої черевної стінки.

Подібні м'язові порушення свідчать про те, що в осіб молодого віку на тлі рефлекторних м'язово-тонічних синдромів, ускладнюючи їх перебіг, розвиваються міофасціальні больові синдроми. Основну роль в їх розвитку відіграє перенапруження м'язів в антифізіологічних положеннях і неправильний руховий стереотип, властиві сучасним молодим людям, які довгий час проводять за комп'ютером як сидячи за столом, так і лежачи на дивані з ноутбуком або планшетом.

За наявності будь-яких морфологічних проявів остеохондрозу хребта може відбутися подразнення закінчень синуввертебрального нерва, який стає

джерелом патологічної імпульсації та причиною розвитку вегетативних синдромів — регіонарних, квадрантних, медулярних та генералізованих (М.К. Бротман, 1975). І якщо роль вегетативних порушень в клінічній симптоматиці шийного остеохондрозу добре вивчена, то вегетативні порушення при поперековому остеохондрозі вивчені менше. Тому ми поставили собі за мету дослідити надсегментарні вегетативні прояви поперекового остеохондрозу. Для цього були використані рекомендовані О.М. Вейном Анкета та Схема для дослідження вегетативних порушень (Вейн АМ. (ред), 2003).

Як свідчать дані таблиці 1 у обстежених групах виявились вищими показники вираженості вегетативних скарг порівняно з особами контрольної групи, які однак, статистично значими виявились тільки в групі хворих на корінцеві прояви остеохондрозу

Таблиця 1

Представленість скарг на вегетативну дисфункцію у обстежених груп хворих за даними анкети для виявлення ознак вегетативних порушень

№ п/п	Групи обстежених хворих	Середня кількість балів по Анкеті для виявлення ознак вегетативних порушень
1	Контрольна група, n=25	11,2±4,1
2	Хворі з рефлекторними проявами, n=54	25,4±11,2 p= 0,28
3	Хворі з корінцевими проявами, n=50	30,3±10,6 p= 0,04

Примітки: p – ступінь достовірності різниць показників порівняно з контрольною групою; n – число спостережень.

Найбільш вираженими скаргами як в першій, так і в другій групах хворих були: зміна забарвлення пальців кистей та ступнів (34% в групі хворих на корінцеві порушення, $p = 0,16$ порівняно з контролем), оніміння чи похолодіння пальців кистей і ступнів (90% в групі хворих на корінцеві порушення, $p = 0,006$, 48,1% в групі хворих на рефлекторні порушення, $p = 0,007$), порушення сну (82% в групі хворих на корінцеві порушення, $p = 0,009$ порівняно з контролем, 48,1% в групі хворих на рефлекторні порушення, $p = 0,007$), порушення шлунково-кишкового тракту (68% в групі хворих на корінцеві порушення, $p = 0,002$ порівняно з контролем, 16,6% в групі хворих на рефлекторні порушення, $p = 0,9$), нападоподібний головний біль (32% в групі хворих на корінцеві порушення, $p = 0,006$, 24,07%, в групі хворих на рефлекторні порушення, $p = 0,007$), відчуття серцебиття, зниження працездатності.

Для хворих обох груп більш характерним було поблідіння обличчя, аніж почервоніння, що свідчить про схильність до периферичної вазоконстрикції.

Вегетативна реактивність за даними окосерцевого рефлекса в групі хворих на рефлекторні прояви остеохондрозу у 57,4% випадків була нормальною, у 25,9% - підвищено, та у 9,2% - пониженою. В групі хворих на корінцеві прояви поперекового остеохондрозу вегетативна реактивність у 58% виявилась нормальною, у 18% - підвищеною та у 6% - пониженою. А отже, ніяких закономірностей вегетативної реактивності в обстежених групах хворих не було виявлено. Так само в плані вегетативного забезпечення діяльності закономірностей у залежності від групи хворих нами не було виявлено.

Аналіз показників тривоги та депресії за шкалою HADS показав, що середній рівень тривоги в контрольній групі склав $8,33 \pm 1,24$ бали, а рівень депресії - $0,8 \pm 1,06$ бали, в групі хворих на дискогенні радикулопатії рівень тривоги дорівнював в середньому $9,78 \pm 1,58$ балам, рівень депресії - $4,1 \pm 2,13$ балам, в групі хворих на рефлекторні люмбалгії рівень тривоги склав

8,01 $\pm$ 1,16 бали, рівень депресії – 1,53 $\pm$ 1,5 бали. Отримані показники статистично не вірогідно відрізнялись від показників контрольної групи. Разом з тим, виявилось, що рівень тривоги у осіб контрольної групи відповідає субклінічно вираженій тривозі, так само як і в групах обстежених хворих тому, власне, і різниця виявилась статистично не вірогідною. Аналіз виявлено підвищеного рівня тривожності у здорових молодих чоловіків, які складали контрольну групу, не входив в рамки цього дослідження.

Також статистично вірогідної різниці в показниках тривоги та депресії в групі хворих на дискогенні поперкові радикулопатії та рефлекторні люмбалгії ми не виявили. Хоча тенденція до більш вираженої тривоги була в групі хворих на радикулопатії, порівняно з групою хворих на рефлекторні люмбалгії і, можливо при більшій вибірці, можна було б отримати статистичну вірогідність.

Разом з тим, рівень депресії як у осіб контрольної групи, так і в групах обстежених хворих виявився досить низьким.

Отримані нами дані дещо відрізняються від літературних. Так, за даними А.Н. Бойко та співавт., 2014 пацієнти з болем в нижній частині спини з основної і контрольної груп мали клінічно виражену тривогу/депресію причому і тривожний, і депресивний компоненти вносили приблизно однаковий вклад в загальний бал.

Таким чином, проведені дослідження дозволили конкретизувати клінічні прояви поперкового остеохондрозу у осіб чоловічої статі у віці до 45 років з урахуванням змін у вегетативній та психоемоційній сферах.

Стан церебральної гемодинаміки за даними екстра-інтракраніальної доплерографії у хворих на неврологічні прояви остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта

У обстежених нами хворих на неврологічні прояви поперекового остеохондрозу виявлені в результаті доплерографічного дослідження основні зміни гемодинамічних показників мали місце у системі внутрішніх сонних

артерій. Так, зафіксовано збільшення показників середньої лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) в обох внутрішніх сонних артеріях порівняно з особами контрольної групи (до $97,5 \pm 4,61$ см/с) у 86% усіх досліджень. Це могло свідчити про підвищену реактивність судин до вазоконстрикторних впливів і відображало, таким чином, початкову стадію порушення центральної регуляції судинного тону, оскільки великі артерії першими реагують на зрив регуляторних механізмів, тоді як церебральні судини середнього і дрібного калібру більше автономні і включаються в патологічний процес набагато пізніше. Також частіше виявлялись у обстежених хворих асиметрії показників кровотоку в системі сонних артерій (у 56 з 104 хворих – у 53%) в порівнянні з контрольною групою (у 9 з 25 – у 36%).

Виявлені зміни кровотоку супроводжувались змінами показників цереброваскулярного резерву у хворих на корінцеві прояви поперкового остеохондрозу. Так, коефіцієнт Овершута вивився вірогідно вищим ($P=0,038$) в групі хворих на корінцеві синдроми ($1,52 \pm 0,14$) по рівню з контрольною групою ($1,13 \pm 0,12$). Це свідчить про зниження резерву ауторегуляції в даній групі хворих і побічно характеризує високий тонус резистивних мозкових судин.

Аналіз вмісту в плазмі крові маркерів хронічного запального процесу та ендотеліальної дисфункції у хворих на неврологічні прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта

Аналіз літературних джерел показав, що на сьогодні практично не досліджена функція ендотелію при неврологічних проявах остеохондрозу хребта.

Тому була поставлена наступна мета дослідження: дослідити вміст у плазмі крові деяких маркерів хронічного запального процесу та пошкодження ендотелію, таких як фібронектин, фактор некрозу пухлин альфа та розчинної тирозинкінази у хворих чоловічої статі до 45 років без проявів ожиріння та соматичної і судинної патології при різноманітних

неврологічних проявах остеохондрозу поперекового відділу хребта. Включення в групу дослідження виключно осіб чоловічої статі було продиктоване бажанням обмежити можливий вплив складних циклічних процесів жіночого організму на досліджувані лабораторні показники, а молодий вік пацієнтів був запорукою відсутності системних судинних захворювань таких як церебральний атеросклероз та гіпертонічна хвороба.

Концентрація в плазмі крові досліджених показників ендотеліальної дисфункції у всіх обстежених нами хворих виявилась статистично не вірогідно відмінною по рівняню з аналогічними показниками контрольної групи.

Проте, проведений порівняльний аналіз по групам хворих показав вірогідне підвищення рівнів фібронектину та фактору некрозу пухлин альфа на тлі пониження концентрації розчинної fms-подібної тирозинкінази-1 в групі хворих на дискогенні поперекові радикулопатії порівняно з групою контролю та групою хворих на рефлекторні люмбалгії (табл. 2).

Таблиця 2

Концентрація в плазмі крові фібронектину, розчинної fms-подібної тирозинкінази-1 (sFlt-1), та туморонекротичного фактора (TNF- α) в групах хворих на рефлекторні та корінцеві прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта

Групи обстежених	Фібронектин, г/л	sFlt – 1, ng/l	TNF- α , ng/l
Контроль (практично здорові волонтери), n=15	0,3 $\pm$ 0,03	90,94 $\pm$ 0,56	3,8 $\pm$ 0,38
Хворі на дискогенні поперекові радикулопатії, n= 40	0,47 $\pm$ 0,03 $p_1 < 0,005$	75,7 $\pm$ 3,79 $p_1 < 0,05$	7,47 $\pm$ 0,7 $p_1 < 0,05$
Хворі на рефлекторні	0,32 $\pm$ 0,04 $p_1 > 1$	92,27 $\pm$ 3,37 $p_1 > 0,99$	4,46 $\pm$ 0,67 $p_1 = 0,6$

люмбалгії, n=20	$p_2 < 0,005$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,005$
-----------------	---------------	---------------	---------------

Примітки: p_1 - ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю;

p_1 - ступінь вірогідності різниць показників між групами хворих;

n - число спостережень.

Однією з найважливіших реакцій міжхребетного диска і прилеглих паравертебральних тканин на грижу диска є наявність запалення в компримованій ділянці хребетного рухового сегменту. Відомо, що драглисте ядро при його екструзії та контакті з навколишніми тканинами продукує прозапальні цитокіни (в першу чергу ФНП-, а також інтерлейкіни), сприяючи розвитку запалення в тканинах, що оточують грижу диска (J. Loscalzo, J. A. Vita, 2000). Аналізуючи отримані дані можна думати, що хронічний місцевий запальний процес в ділянці міжхребцевого диску відображується на всьому організмі. Так, відібрані в дослідження пацієнти були молодого віку без соматичної патології та ожиріння тобто причин для підвищення фактору некрозу пухлин у таких осіб не було, окрім дегенеративних змін хребта. Причому як показав аналіз досліджених показників підвищення вмісту фактору некрозу пухлин в групі обстежених хворих відбулось за рахунок пацієнтів з радикарними порушеннями на тлі міжхребцевих гриж. Така ж картина спостерігалась з рівнем фібронектину, концентрація якого в загальній групі пацієнтів не вірогідно відрізнялась від контрольної групи, проте у групі хворих на радикарні порушення концентрація фібронектину виявилась вірогідно вищою. Причому підвищені концентрації фібронектину можна розглядати в якості маркера ендотеліальної дисфункції. За даними досліджень R. Pankov і K.M. Yamada, 2002, в умовах латентного пошкодження ендотелію макрофагально-моноцитарна система людини намагається синтезувати захисні фактори — глікопротеїни, зокрема фібронектин, що відіграє важливу роль у процесах адгезії, міграції, росту та диференціювання клітин. Саме зміни сироваткового вмісту цього опсоніну є ранньою ознакою пошкодження міжклітинних взаємодій ендотеліоцитів.

Якщо підвищені концентрації фібронектину та фактора некрозу пухлин можна легко пояснити розвитком місцевого запального процесу, то виявлене нами пониження концентрації розчинної *fms*-подібної тирозинкінази-1 є не зовсім зрозумілим. Розчинна *fms*-подібна тирозинкіназа-1 (*sFlt*-1) - це білок, який по структурі є сплайс-варіантом одного з рецепторів чинника зростання ендотелію судин (VEGF, від англ. vascular endothelial growth factor) під назвою *Flt*-1. І оскільки, як було показано в огляді літератури, вміст VEGF у сироватці крові підвищується при різноманітних місцевих запальних процесах, зокрема в суглобах [140], а важливу роль у фізіологічній відповіді на підвищення концентрації VEGF відіграє рецептори до нього на поверхні різних клітин, зокрема одним з таких рецепторів, який розташований на поверхні ендотеліальних клітин судин та макрофагах є рецептор VEGF 1-го типу (фермент, подібний до тирозинкінази — *Flt*-1) (Ikeda M., 2000) то аналогічно у обстежених нами хворих, також повинна зростати концентрація розчинна *fms*-подібна тирозинкінази-1 (*sFlt*-1), тим більше, що нами було зафіксоване підвищення фактору некрозу пухлин та фібронектину. Проте нами було виявлене вірогідне пониження концентрації цієї молекули в групі хворих на радикулярні порушення

У наших попередніх дослідженнях було показано вірогідне підвищення в плазмі крові у хворих із загостренням дискогенної попереково-крижової радикулопатії таких факторів ендотеліальної дисфункції як *sVCAM*-1 та *sE*-селектин (Кричун І. І., Шадид Фади, 2017).

Таким чином, можна думати, що спостерігається певний дисбаланс ангіогенних та антиангіогенних факторів у даного контингенту хворих, що потребує подальших досліджень, і що, можливо, зможе пояснити механізми спонтанної резорбції міжхребцевого диску (Makarand V., 2014).

Виявлений нами медіаторний ендотеліальний дисбаланс в плазмі крові хворих на дискогенні поперекові радикулопатії підтверджується порушенням ендотеліальної функції.

У результаті проведених нами досліджень було встановлено, що показники ендотелійзалежної вазодилатації плечової артерії в контрольній групі хворих становили $30,93 \pm 7,3\%$, що навіть більше умовної норми, описаної в літературі (D.S. Celermajer, K.E. Sorensen, V.M. Goochetal, 1992), можливо через те, що в наші спостереження були включені особи молодого віку.

Результати показників проби на ендотелійзалежну вазодилатацію у обстежених нами хворих не мали статистичної вірогідності по рівняно з контрольною групою. Разом з тим, аналіз показників окремо по групам двох, виділених нами хворих показав, що у пацієнтів з корінцевими порушеннями спостерігається значне зменшення до $9,75 \pm 7,6$ величини приросту діаметра плечової артерії на 60-й с після зняття манжети (декомпресії) порівняно з контрольною групою ($30,93 \pm 7,3$), яке, однак, не досягло рівня статистичної вірогідності, можливо через малу кількість спостережень ($p=0,048$)

Зміни показників церебральної гемодинаміки та вмісту в плазмі крові маркерів хронічного запального процесу та ендотеліальної дисфункції під впливом традиційного лікування та лікування з додаванням глутаргіну у хворих на неврологічні прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта

Усі обстежені в нашому дослідженні пацієнти отримували стандартну комплексну терапію, яка тривала протягом 10 днів та включала НПЗП у вигляді диклофенаку $3,0$ в/м 1 раз на день протягом 5 днів, моірелаксанти у вигляді тізанідину 2 мг – по 1 табл. 3 рази на день – 10 днів, вітамінотерапію у вигляді мільгами $2,0$ в/м 1 раз на день 5 днів.

З метою перевірки доцільності використання в комплексному лікуванні глутаргіну 20 хворим з групи хворих на корінцеві порушення до стандартного комплексного лікування був добавлений глутрагін в дозі 75 мг 3 рази на день до їжі.. Вибір хворих тільки з корінцевими порушеннями був продиктований більш вираженішими змінами в досліджуваних лабораторних та інструментальних показниках.

Суттєвих змін у вегетативному гомеостазі при використанні глутаргіну нами не було виявлено. Можливо, через нетривалий курс лікування.

Результати тесту на ендотелійзалежну вазодилатацію в групі хворих на корінцеві порушення, які приймали в комплексному лікуванні глутаргін та в групі хворих з традиційним лікуванням показує позитивну динаміку ендотелійзалежної вазодилатації в обох групах хворих найбільш виражену в групі хворих, яка приймала глутаргін, проте, значення не набули статистичної вірогідності, скоріш за все через малу кількість спостережень. Слід також відмітити, що індекс ендотеліальної вазодилатації в групі хворих, яка приймала глутаргін після лікування наблизився до значень контрольної групи ($0,3 \pm 0,06$ при значеннях в контрольній групі - $0,3 \pm 0,096$).

В таблиці 3 наведені дані дослідження фібронектину, розчинної fms-подібної тирозинкінази-1 (sFlt-1), та туморонекротичного фактора (TNF- α) в групах хворих на корінцеві прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта до та після лікування.

Аналіз представлених показників свідчить про те, що в обох групах хворих як з використанням стандартного лікування, так і з використанням в стандартному лікуванні глутаргіну відбулись позитивні зміни досліджуваних показників, проте тільки в групі хворих, які приймали додатково до стандартного лікування глутаргін зменшення вмісту в плазмі крові фібронектину та туморонекротичного фактору набули статистичної вірогідності. Підвищення показників розчинної fms-подібної тирозинкінази-1 (sFlt-1) в обох групах хворих виявилось незначним та статистично не вірогідним.

Таблиця 3

Концентрація в плазмі крові фібронектину, розчинної fms-подібної тирозинкінази-1 (sFlt-1), та туморонекротичного фактора (TNF- α) в групах хворих на корінцеві прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта до та після лікування

Показники	Групи обстежених
-----------	------------------

	контроль, n=15	Хворі на корінцеві порушення з традиційним лікуванням		Хворі на корінцеві порушення з традиційним лікуванням + глутаргін	
		До лікування, n=20	Після лікування, n=20	До лікування, n=20	Після лікування, n=20
Фібронектин, г/л	0,3 ± 0,03	0,46 ± 0,04 p ₁ = 0,01	0,4 ± 0,03 p ₁ = 0,025 p ₂ = 0,28	0,47 ± 0,03 p ₁ = 0,005	0,38 ± 0,03 p ₁ = 0,12 p ₂ = 0,041
sFlt – 1, ng/l	90,94±0,56	74,5±3,3 p ₁ = 0,0026	76,3±4,3 p ₁ = 0,009 p ₂ > 0,999	75,3±3,1 p ₁ = 0,0026	77,2±4,1 p ₁ = 0,01 p ₂ > 0,999
TNF-α, ng/l	3,8±0,38	6,3±0,4 p ₁ = 0,003	6,1±0,5 p ₁ = 0,007 p ₂ > 0,999	7,38±0,5 p ₁ = 0,001	6,1±0,4 p ₁ = 0,0046 p ₂ = 0,05

Примітки: p₁ - ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю;

p₂ - ступінь вірогідності різниць показників між групами хворих до та після лікування;

n - число спостережень.

Таким чином, в результаті проведених досліджень показана ефективність вітчизняного препарату глутаргін у хворих на неврологічні прояви остеохондрозу хребта.

Висновки

У роботі представлено теоретичне узагальнення та нове вирішення поставленої наукової задачі – підвищення ефективності лікування пацієнтів з неврологічними проявами остеохондрозу поперекового відділу хребта шляхом комплексного вивчення особливостей клінічного перебігу, вегетативного статусу, церебрального кровообігу та ендотеліальної функції при рефлекторних та корінцевих синдромах поперкового остеохондрозу та наукового обґрунтування ефективності в комплексному лікуванні ендотеліотропних засобів по типу глутаргіну.

1. Характерною рисою клінічного перебігу корінцевих синдромів у осіб чоловічої статі до 45 років є виражені рефлекторно-тонічні м'язові прояви, які

були виявлені за даними мануального тестування у 100% обстежених нами пацієнтів, і які є свідченням того, що в осіб молодого віку на тлі рефлекторних м'язово-тонічних синдромів, ускладнюючи їх перебіг, розвиваються міофасціальні больові синдроми. Основну роль в їх розвитку очевидно відіграє перенапруження м'язів в антифізіологічних положеннях і неправильний руховий стереотип, властиві сучасним молодим людям.

2. Дослідження вібраційної чутливості при радикулярних неврологічних синдромах поперекового остеохондрозу може мати значення у визначенні рівня ураження корінця і диска. Так, при патології четвертого поперекового диска і ураженні п'ятого поперекового корінця вібраційна чутливість в наших дослідженнях була порушена на першому або другому пальцях стопи, іноді в комбінації з іншими пальцями. При ураженні першого крижового корінця нами відмічені розлади вібраційної чутливості на четвертому або п'ятому пальцях стопи, іноді в комбінації з третім пальцем.

3. У осіб молодого віку з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу виявлені надсегментарні вегетативні порушення у вигляді розвитку ознак вегетативної дистонії, які були більш виражені у осіб з корінцевими синдромами та довшою тривалістю захворювання.

4. У пацієнтів чоловічої статі віком до 45 років з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу виявлено підвищення рівня тривоги до субклінічного і більш вираженого в групі пацієнтів з корінцевими порушеннями.

5. У пацієнтів з корінцевими неврологічними проявами поперекового остеохондрозу у віці до 45 років виявлено вірогідне ($P=0,038$) підвищення коефіцієнта Овершута до $1,52 \pm 0,14$ порівняно з аналогічним показником контрольної групи ($1,13 \pm 0,12$), що свідчить про зниження резерву ауторегуляції в даній групі хворих і побічно характеризує високий тонус резистивних мозкових судин.

6. У пацієнтів з корінцевими неврологічними проявами поперекового остеохондрозу у віці до 45 років виявлено вірогідне підвищення рівнів

фібронектину та фактору некрозу пухлин альфа на тлі пониження концентрації розчинної fms-подібної тирозинкінази-1 порівняно з групою контролю та групою хворих на рефлекторні люмбалгії, що може свідчити про розвиток у даних пацієнтів системної загальної відповіді з ендотеліальною дисфункцією.

7. Використання глутаргіну в комплексному лікуванні хворих з корінцевими неврологічними проявами поперекового остеохондрозу позитивно впливає на клінічний перебіг, вірогідно зменшуючи інтенсивність больового синдрому і вираженість вегетативних порушень та призводить до зниження вмісту в плазмі крові фібронектину та туморонекротичного фактору.

Практичні рекомендації

1. При обстеженні пацієнтів молодого віку з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу слід особливу увагу приділяти мануальному тестуванню м'язової системи з метою виявлення рефлекторно-тонічних м'язових порушень та міофасціальних больових синдромів.

2. При обстеженні пацієнтів з корінцевими неврологічними проявами поперекового остеохондрозу рекомендується досліджувати вібраційну чутливість з метою більш точного встановлення рівня ураження корінця і диска.

3. При обстеженні пацієнтів молодого віку з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу слід звертати увагу на стан вегетативної нервової системи з метою виявлення надсегментарних порушень у вигляді вегетативної дистонії, що може мати значення в призначенні комплексного лікування.

4. В комплексне обстеження пацієнтів з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу рекомендується включення екстра-інтракраніальної доплерографії з визначенням показника цереброваскулярної реактивності Овершута з метою ранньої діагностики можливих зривів

компенсації мозкового кровообігу, особливо у людей з судинними факторами ризику.

5. В комплексне лікування пацієнтів з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу, особливо з корінцевими порушеннями рекомендується включати аргініновмісні препарати типу глутрагіну з метою впливу на процеси ендотеліальної дисфункції та захисту печінки на тлі прийому великої кількості медикаментів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Амбросова ТМ. Інтерлейкіни, фібронектин та судинно-тромбоцитарний гемостаз при гіпертонічній хворобі [автореферат]. Харків 2000. 20 с.
2. Амбросова ТМ. Роль фактору некрозу пухлин- α при коморбідності артеріальної гіпертензії та ожиріння. Світ медицини та біології. 2013;4:121-125.
3. Бабак ОЯ. Применение нового отечественного препарата глутаргин в гастроэнтерологии. Сучасна гастроентерологія. 2003;2:85-88.
4. Бротман МК. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. Киев:»Здоровье»;1975.167 с.
5. Вакалюк ІП, Юсипчук УВ. Патогенетичні передумови застосування глутаргіну у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця . Архів клінічної медицини. 2003;2(3):52-55.
6. Вейн АМ. (ред) Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. Москва: ООО "Медицинское информационное агенство";2003.752 с.
7. Віничук СМ, Уніч ПП, Ілляш ТІ, Рогоза С.В, Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування з використанням вітамінів групи в. Новости медицины и фармации. 2008;16: 255 с.
8. В'юницька ЛВ, Архипова СІ. Роль ендотелію в серцево-судинній патології. Зб. наук. пр. співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. 2015;24(2):337-344.
9. Гавриленко ТІ, Рыжкова НА, Пархоменко АН. Сосудистый эндотелиальный фактор роста в клинике внутренних заболеваний и его патогенетическое значение. Укр. кардиол. Журн. 2011;4:87–95.
10. Гайдар БВ, Свистов ЛВ, Храпов КН. Полуколичественная оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга в норме. Журнал неврологии и психиатрии.2000;6:39-41.
11. Галютіна О.Ю. Функція ендотелію у хворих на ревматоїдний артрит, її зв'язок з метаболічним синдромом та перебігом захворювання / Буковинський медичний вісник. -

Том 21, № 1 (81), 2017. - С. 39-43.

12. Головченко ЮІ, Бельська ІВ. Клініко-патогенетична характеристика вертеброгенних болей нижнього відділу спини у жінок. Зб. наук. пр. співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. 2015; 24(2):234-241.
13. Граніна ОВ. Вплив білково-енергетичної недостатності та гіпергомоцистеїнемії на формування діабетичної нефропатії у хворих на цукровий діабет. Експерим. і клініч. Медицина. 2007;2:106-110.
14. Губергриц НБ, Агапова НГ, Шкарбун ЛІ. Клинико-патогенетическое обоснование эффективности комбинации эссенциале н и глутаргина в лечении хронического абдоминального ишемического синдрома. Вестник клуба панкреатологов. 2014;2(23):51-60.
15. Дзяк ГВ, Коваль ОА, Іванов АП, Шевцова АІ. Тип деградації фібронектину як новий додатковий чинник ризику тромботичних та геморагічних ускладнень гострого інфаркту міокарда із зубцем Q. Серце і судини. 2007;1 (17):39-51.
16. Дубнов БЛ. Поясничный дискоз. Киев: Здоровья;1967.250 с.
17. Жданова МП, Голубчиков МВ, Міщенко ТС. Стан неврологічної служби України в 2006 році та перспективи розвитку. [автореферат]. Харків; 2007. 24 с.
18. Іванова АМ. Дослідження ефективності курсового застосування препарату глутаргін у змагальному періоді річного циклу підготовки спортсменів, що спеціалізуються з академічного веслування / Актуальні проблеми фізичної культури і спорту. 2012;1(23):42-48.
19. Козелкин АА, Яркова СВ. Особенности церебральной гемодинамики и сосудистой ауторегуляции при хронической ишемии мозга. Международный неврологический журнал. 2013;8(62):65-68.
20. Кондрашова ВГ, Колпаков ІС, Вдовенко ВЮ, Каленська ВА, Степанова ЄІ. Стан серцево-судинної системи у дітей з ознаками ендотеліальної дисфункції, які народилися та постійно проживають на радіоактивно забруднених територіях. Зб. наук. пр. співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. 2014;23(4):100-107.
21. Корж НА, Продан АІ, Барыш АЕ. Этиопатогенез и современная классификация дегенеративных заболеваний позвоночника. Український вісник психоневрології. 2004;12(3):56-62.
22. Кричун І.І., Шадід Фаді Х. Ф. Показники ендотеліальної функції, церебрального кровообігу та психоемоційного стану у хворих на неврологічні прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта. Development and modernization of medical science and practice: experience of Poland and prospects of Ukraine: Collective monograph. Vol. 1. Lublin:

Izdevnieciba "Baltija Publishing", 2017. 244 p. – с. 152-167.

23. Кричун І.І., Шадід Фаді Х. Ф. Показники ендотеліальної функції, церебрального кровообігу та психоемоційного стану у хворих на неврологічні прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта/ Development and modernization of medical science and practice: experience of Poland and prospects of Ukraine: Collective monograph. Vol. 1. Lublin: Izdevnieciba "Baltija Publishing", 2017. 244 p. с. 152-167.
24. Кричун І.І., Шадід Фаді Хаза Файяз Деякі показники стану ендотелію у хворих із загостренням хронічної дискогенної люмбалгії / І.І.Кричун, Фаді Хаза Файяз Шадід // Międzynarodowa konferencja naukowo-praktyczna «Innowacyjne technologie w medycynie: doświadczenia Polski i Ukrainy» Lublin, Polska 28–29 kwiecień, 2017. – с. 97-100.
25. Кулинич-Міськів МО, Малофій ЛС, Островський ММ, та ін. Порівняльний аналіз рівнів фактору некрозу пухлин- α бронхоальвеолярного вмісту в процесі комплексного лікування хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із включенням препарату тіотропій бромід. Галицький лікарський вісник. 2012;19(1):36-38.
26. Кутько П, Фролов ВМ, Рачкаускас ГС. Патогенетична оцінка спроможностей вітчизняного препарату глутаргін як засобу корекції порушень метаболізму оксиду азоту в хворих на параноїдну шизофренію з наявністю терапевтичної резистентності до нейролептиків / Український вісник психоневрології. 2006;14(1):76-79.
27. Лапач СН, Чубенко АВ, Бабич ПН. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. Киев: "Морион";2001.408 с.
28. Лиманский ЮП, Мачерет ЕЛ, Ващенко ЕА. Неврологические синдромы остеохондроза. Киев: Здоровья;1988.160 с.
29. Лутай МІ, Слободской ВА. Дисфункция эндотелия при ишемической болезни сердца: значение и возможные пути коррекции. Український кардіологічний журнал. 2001;5;88-94.
30. Лутай НВ, Бразалук АЗ, Пелешенко АБ, Шевцова АІ. Общая организация и роль фибронектина в норме и при патологии. Біополімери і клітина. 2004;20(5):402-409.
31. Мальцева ЛО, Мосенцев МФ, Мальцева ОІ, Черненко ВГ, Лісничка ВМ. Нові біомаркери тяжкого сепсису та септичного шоку. Клінічна анестезіологія та інтенсивна терапія. 2014;1(3):84-89.
32. Маньковский БН, Лихошапко ЕА, Бульчак ВН. Влияние L-аргинина на показатели мозгового кровотока у больных сахарным диабетом 2 типа с клиническими проявлениями хронической цереброваскулярной недостаточности. Диабет Ожиріння Метаболічний синдром. 2014;5:81-85.
33. Мачерет ЄЛ, Довгий ІЛ, Коркушко ОО. Остеохондроз поперекового відділу хребта. ускладнений грижами дисків. Три крапки. 2005;1(2):732 с.

34. Могильницька ЛА, Маньковський БМ. Рівень фібрoneктину та ендотеліну-1 у сироватці крові хворих з метаболічним синдромом Серце і судини. 2016;1:63-68.
35. Мороз ГА, Куця СА. Экспериментальная оценка эффективности применения глутаргина в качестве адаптогена при гравитационных перегрузках. Медицинские аспекты безопасности полетов. Материалы Всеармейской научно-практической конференции. Под редакцией А.Н. Бельских. Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова; 2017.139-141.
36. Мороз ЕН. Медико-социальные особенности больных с неврологическими осложнениями остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника. Український вісник психоневрології. 2004;12(1):109-111.
37. Поворознюк ВВ. Боль в нижней части спины. 1. Распространенность, причины, механизмы развития, особенности диагностики. Лікування та діагностика. 2004;3:31-36.
38. Поворознюк ВВ. Боль в нижней части спины: Сообщ. 3: Патofизиология, особенности диагностики, профилактика и лечение хронической боли. Лікування та діагностика. 2005;1:43-52.
39. Романенко ВІ. Валідація національної версії опитувальника DN4 для визначення невропатичного компонента болю у пацієнтів з хронічними больовими синдромами попереково-крижової локалізації. Укр. неврол. Журн. 2016;3:40-45.
40. Свиридова НК, Чуприна ГМ, Парнікоза ТП, Середа ВГ, Кусткова ГС. Радикулопатії та корінцеві вертеброгенні синдроми. Східно-європейський неврологічний журнал. 2015;1(01):39-48
41. Сидорчук ЛП. Зміни вмісту бета-2-мікроглобуліну, фібрoneктину та лейкотрієну-В4 у хворих на есенціальну гіпертензію під впливом лікування. Український терапевтичний журнал. 2007;3:33-39.
42. Сікало ЮК, Станіславчук МА. Особливості психічного стану хворих на ревматоїдний артрит: зв'язок з рівнем мелатоніну та показником фактора некрозу пухлини альфа крові. Ліки України. 2014;1(18):52-55.
43. Скрипник ІМ, Невоїт ГВ, Дегтярьова ІІ. Комплексна оцінка впливу Глутаргіну на функціональний стан печінки у хворих на хронічний токсичний гепатит алкогольної етіології. Здоров'я України. 2004;107.
44. Ступницька ГЯ. Роль фактора некрозу пухлин альфа, трансформуючого фактора росту бета та С-реактивного білка у патогенезі хронічного обструктивного захворювання легень залежно від нутрітивного статусу. Галицький лікарський вісник. 2014; 21(4):62-66.
45. Тріщинська М.А. Взаємозв'язок показників автоімунореактивності та судинорухової функції ендотелію у пацієнтів із початковими проявами хронічної ішемії мозку /

Международный неврологический журнал 4 (82) 2016. – с. 37-42.

46. Фарбер МА. Пояснично-крестцовый радикулит (клиника, диагностика, консервативное лечение). Алма-Ата: «Наука»;1975. 240 с.
47. Федоров СВ. Рівні фібрoneктину у плазмі крові хворих із синдромом серцевої недостатності ішемічного генезу. Запорозж. мед. Журн. 2014;6:37-39.
48. Фролов В, Тищенко А, Хомутянская Н. Глутаргин в лечении больных вирусным гепатитом при эпидемической заболеваемости. Ліки України. 2003;9(74):46- 48.
49. Фролов ВМ. Новый отечественный гепатопротектор глутаргин: клиническая эффективность и перспективность лечебного применения // Новости медицины и фармации. 2003;8:5-6.
50. Хімiон ЛВ, Данилюк СВ, Ященко ОБ. Принципи ведення пацієнтів із болем у нижній частині спини в амбулаторній практиці (огляд сучасних рекомендацій). Сімейна медицина. 2016;3:20-25.
51. Хухліна ОС. Глутаргін — ефективний засіб лікування і профілактики прогресування неалкогольного стеато гепатиту на фоні цукрового діабету типу 2. Одеський медичний журнал. 2005;5(91):84-87.
52. Хухліна ОС. Метаболічні, судинні та цитокінові механізми розвитку і прогресування фіброзу печінки у хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі синдрому інсуліно-резистентності. Сучасна гастроентерологія. 2004;5(19):41-45.
53. Шадід Фаді Хаза Файяз Зміни рефлексів у хворих із загостренням хронічної дискогенної люмбалгії «Хист», Всеукраїнський медичний журнал студентів і молодих вчених. - 2017, випуск 19. – С. 267.
54. Шадід Фаді Хаза Файяз, Кричун І І. Вміст у плазмі крові деяких маркерів пошкодження ендотелію та показники ендотеліозалежної вазодилатації у хворих із загостренням хронічної дискогенної люмбалгії Буковинський медичний вісник. - 2017. - Том 21, № 2 (82), ч. 1. – с. 103-106.
55. Шадід Фаді Хаза Файяз, Кричун І І. Функціональний стан ендотелію та церебрального кровообігу у хворих із загостренням хронічної дискогенної люмбалгії / Український неврологічний журнал · 2016, № 3. – С. 83-84.
56. Шадід ФХ. Показники апоптозу ендотеліоцитів та ендотеліозалежної вазодилатації у хворих із загостренням хронічної дискогенної люмбалгії «Хист», Всеукраїнський медичний журнал студентів і молодих вчених. - 2016, випуск 18.. – с. 315.
57. Шадід ФХ. Стан церебрального кровообігу та ендотеліозалежної вазодилатації у хворих із загостренням хронічної дискогенної люмбалгії «Хист», Всеукраїнський медичний журнал студентів і молодих вчених. - 2015, випуск 17. – С. 226.

58. Шкробот СІ, Сохор НР. Диференційований підхід у лікуванні хворих із неврологічними проявами поперекового остеохондрозу. *Международный неврологический журнал*. 2009;3:20-26.
59. Шкробот СІ. Аналіз клінічної симптоматики та параклінічних методів обстеження у хворих з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу. *Вісник наукових досліджень*. 2001;4:92-94
60. Шкробот СІ. Вплив намагнічених сульфідних ванн на клінічну симптоматику та показники імунореактивності у хворих на поперековий остеохондроз. *Український медичний часопис* 2001;5:45-48.
61. Шляхова НВ, Будрейко ОА, Чумак СО. Судинний ендотеліальний фактор росту як маркер судинних дисфункцій у дітей з ожирінням. *Проблеми ендокринної патології*. 2012;1:26-32.
62. Шуба НМ, Воронова ТД, Хамбір ТС. Вивчення ефективності та безпеки екстракту кореня імбиру у лікуванні хворих з болем у нижній частині спини. *Сімейна медицина*. 2016;4:101-106.
63. Юрик ОЕ. Показники кардіоваскулярних проб у пацієнтів з неврологічними проявами остеохондрозу хребта. *Український медичний часопис*. 1999;5(13):45-52.
64. Юрик ОЄ, Секер ТМ, Слободянюк НІ, Юрик НЄ. Деякі особливості діагностики та лікування неврологічних ускладнень на етапах операційного втручання у пацієнтів з грижами та протрузіями міжхребцевих дисків при нестабільності попереково-крижового відділу хребта. *Літопис травматології та ортопедії*. 2014;1(2):103-107.
65. Юрик ОЄ. Неврологічні прояви остеохондрозу: патогенез, клініка, лікування. Київ: Здоров'я; 2001. 344 с.
66. Bhaskar S., Bradley S., Chattu V.K., Adishes A., Nurtazina A., Kyrykbayeva S., Sakhamuri S., Yaya S., Sunil T., Thomas P., et al. Telemedicine across the Globe-Position Paper From the COVID-19 Pandemic Health System Resilience PROGRAM (REPROGRAM) International Consortium (Part 1) *Front. Public Health*. 2020;8:556720. doi: 10.3389/fpubh.2020.556720. - DOI - PMC - PubMed
67. Biancuzzi H., Dal Mas F., Brescia V., Campostrini S., Cascella M., Cuomo A., Cobianchi L., Dorken-Gallastegi A., Gebran A., Kaafarani H.M., et al. Opioid Misuse: A Review of the Main Issues, Challenges, and Strategies. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2022;19:11754. doi: 10.3390/ijerph191811754. - DOI - PMC - PubMed
68. Bouzinova EV, Norregaard R, Boedtkjer DM, Razgovorova IA, Moeller AM, Kudryavtseva O, et al. Association between endothelial dysfunction and depression-like symptoms in chronic mild stress model of depression. *Psychosomatic medicine*. 2014;76:268–276. - PubMed
69. Buchbinder R., van Tulder M., Öberg B., Costa L.M., Woolf A., Schoene M., Croft P. *Lancet*

- Low Back Pain Series Working Group Low Back Pain: A Call for Action. *Lancet*. 2018;391:2384–2388. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30488-4. - DOI - PubMed
70. Cascella M., Coluccia S., Monaco F., Schiavo D., Nocerino D., Grizzuti M., Romano M.C., Cuomo A. Different Machine Learning Approaches for Implementing Telehealth-Based Cancer Pain Management Strategies. *J. Clin. Med.* 2022;11:5484. doi: 10.3390/jcm11185484. - DOI - PMC - PubMed
 71. Cascella M., Marinangeli F., Vittori A., Scala C., Piccinini M., Braga A., Miceli L., Vellucci R. Open Issues and Practical Suggestions for Telemedicine in Chronic Pain. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2021;18:12416. doi: 10.3390/ijerph182312416. - DOI - PMC - PubMed
 72. Cascella M., Miceli L., Cutugno F., Di Lorenzo G., Morabito A., Oriente A., Massazza G., Magni A., Marinangeli F., Cuomo A., et al. A Delphi Consensus Approach for the Management of Chronic Pain during and after the COVID-19 Era. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2021;18:13372. doi: 10.3390/ijerph182413372. - DOI - PMC - PubMed
 73. Cascella M., Monaco F., Nocerino D., Chinè E., Carpenedo R., Picerno P., Migliaccio L., Armignacco A., Franceschini G., Coluccia S., et al. Bibliometric Network Analysis on Rapid-Onset Opioids for Breakthrough Cancer Pain Treatment. *J. Pain Symptom Manag.* 2022;63:1041–1050. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2022.01.023. - DOI - PubMed
 74. Cascella M., Schiavo D., Grizzuti M., Romano M.C., Coluccia S., Bimonte S., Cuomo A. Implementation of a Hybrid Care Model for Telemedicine-Based Cancer Pain Management at the Cancer Center of Naples, Italy: A Cohort Study. *In Vivo*. 2023;37:385–392. doi: 10.21873/invivo.13090. - DOI - PMC - PubMed
 75. Cascella M., Vittori A., Petrucci E., Marinangeli F., Giarratano A., Cacciagrano C., Tizi E.S., Miceli L., Natoli S., Cuomo A. Strengths and Weaknesses of Cancer Pain Management in Italy: Findings from a Nationwide SIAARTI Survey. *Healthcare*. 2022;10:441. doi: 10.3390/healthcare10030441. - DOI - PMC - PubMed
 76. Chen H, Zhang L, Zhang M, Song X, Zhang H, Liu Y, et al. Relationship of depression, stress and endothelial function in stable angina patients. *Physiology & behavior*. 2013;118:152–158. - PubMed
 77. Chou R., Deyo R., Friedly J., Skelly A., Weimer M., Fu R., Dana T., Kraegel P., Griffin J., Grusing S. Systemic Pharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Ann. Intern. Med.* 2017;166:480–492. doi: 10.7326/M16-2458. - DOI - PubMed
 78. Clinical guidelines and care pathway for management of low back pain with or without radicular pain. Bailly F(1), Trouvin AP(2), Bercier S(3), Dadoun S(4) et al *Joint Bone Spine*. 2021 Dec;88(6):105227. doi: 10.1016/j.jbspin.2021.105227. Epub 2021 May 26.

79. Colorafi K.J., Evans B. Qualitative Descriptive Methods in Health Science Research. *Health Environ. Res. Des. J.* 2016;9:16–25. doi: 10.1177/1937586715614171. - DOI - PMC - PubMed
80. Coluzzi F., Ruggeri M. Clinical and Economic Evaluation of Tapentadol Extended Release and Oxycodone/Naloxone Extended Release in Comparison with Controlled Release Oxycodone in Musculoskeletal Pain. *Curr. Med. Res. Opin.* 2014;30:1139–1151. doi: 10.1185/03007995.2014.894501. - DOI - PubMed
81. Conger A(1), Duszynski B(2), McCormick ZL(1). Management of Chronic Low Back Pain. *JAMA Intern Med.* 2022 Jun 1;182(6):687. doi: 10.1001/jamainternmed.2022.0745.
82. Cooper DC, Milic MS, Tafur JR, Mills PJ, Bardwell WA, Ziegler MG, et al. Adverse impact of mood on flow-mediated dilation. *Psychosomatic medicine.* 2010;72:122–127. - PMC - PubMed
83. Corp N(1), Mansell G(1)(2), Stynes S(1)(3), Wynne-Jones G(1), Morsø L(4), Hill JC(1), van der Windt DA(1). Evidence-based treatment recommendations for neck and low back pain across Europe: A systematic review of guidelines. *Eur J Pain.* 2021 Feb;25(2):275-295. doi: 10.1002/ejp.1679. Epub 2020 Nov 12.
84. Corp N., Mansell G., Stynes S., Wynne-Jones G., Morsø L., Hill J.C., van der Windt D.A. Evidence-Based Treatment Recommendations for Neck and Low Back Pain across Europe: A Systematic Review of Guidelines. *Eur. J. Pain.* 2021;25:275–295. doi: 10.1002/ejp.1679. - DOI - PMC - PubMed
85. Crombez P., Bron D., Michiels S. Multicultural Approaches of Cancer Pain. *Curr. Opin. Oncol.* 2019;31:268–274. doi: 10.1097/CCO.0000000000000547. - DOI - PubMed
86. Cuomo A., Cascella M., Forte C.A., Bimonte S., Esposito G., De Santis S., Cavanna L., Fusco F., Dauri M., Natoli S., et al. Careful Breakthrough Cancer Pain Treatment through Rapid-Onset Transmucosal Fentanyl Improves the Quality of Life in Cancer Patients: Results from the BEST Multicenter Study. *J. Clin. Med.* 2020;9:1003. doi: 10.3390/jcm9041003. - DOI - PMC - PubMed
87. da Cruz Fernandes IM, Pinto RZ, Ferreira P, Lira FS. Low back pain, obesity, and inflammatory markers: exercise as potential treatment. *J Exerc Rehabil.* 2018 Apr 26;14(2):168-174. doi: 10.12965/jer.1836070.035. PMID: 29740548; PMCID: PMC5931150.
88. Dome P, Teleki Z, Rihmer Z, Peter L, Dobos J, Kenessey I, et al. Circulating endothelial progenitor cells and depression: a possible novel link between heart and soul. *Molecular psychiatry.* 2009;14:523–531. - PubMed
89. Downregulation of VEGFA accelerates AGEs-mediated nucleus pulposus degeneration through inhibiting protective mitophagy in high glucose environments. *Wu, Depeng Int J Biol Macromol.* 2024 Mar;262(Pt 1):129950. doi: 10.1016/j.ijbiomac.2024.129950. Epub 2024 Feb 5.
90. Efficacy, acceptability, and safety of muscle relaxants for adults with non-specific low back

- pain: systematic review and meta-analysis. Cashin AG(1)(2), Folly T(1), Bagg MK(1)(2)(3), Wewege MA(1)(4) et al. *BMJ*. 2021 Jul 7;374:n1446. doi: 10.1136/bmj.n1446.
91. Enomoto H., Sasaki N., Fujikoshi S., Yoshikawa A., Tsuji T., Takeshita K. Relationship between Pain Alleviation and Disease-Specific Health-Related Quality of Life Measures in Patients with Chronic Low Back Pain Receiving Duloxetine: Exploratory Post Hoc Analysis of a Japanese Phase 3 Randomized Study. *J. Am. Acad. Orthop. Surg. Glob. Res. Rev.* 2019;3:e10.5435. doi: 10.5435/JAAOSGlobal-D-18-00086. - DOI - PMC - PubMed
 92. Epigenetic Factors Related to Low Back Pain: A Systematic Review of the Current Literature. Ruffilli A(1), Neri S(2), Manzetti M(1), Barile F(1), Viroli G(1), Traversari M(1), Assirelli E(2), Vita F(1), Geraci G(1), Faldini C(1). *Int J Mol Sci.* 2023 Jan 17;24(3):1854. doi: 10.3390/ijms24031854.
 93. Exosomes Immunity Strategy: A Novel Approach for Ameliorating Intervertebral Disc Degeneration. Li, Zhang, Wang, Zhang, Shi, Zhang, Wang, Ding, Xu, Gao and Yan. *Front Cell Dev Biol.* 2022 Feb 10;9:822149. doi: 10.3389/fcell.2021.822149. eCollection 2021.
 94. Fiedorowicz JG, He J, Merikangas KR. The association between mood and anxiety disorders with vascular diseases and risk factors in a nationally representative sample. *J Psychosom Res.* 2011;70:145–154. - PMC - PubMed
 95. Fiedorowicz JG, Jancic D, Potash JB, Butcher B, Coryell WH. Vascular mortality in participants of a bipolar genomics study. *Psychosomatics.* 2014;55:485–490. - PMC - PubMed
 96. Fiedorowicz JG. Depression and cardiovascular disease: an update on how course of illness may influence risk. *Current psychiatry reports.* 2014;16:492. - PMC - PubMed
 97. Fundamentals of Intervertebral Disc Degeneration. Kirnaz S(1), Capadona C(1), Wong T(1), Goldberg JL(1), Medary B(1), Sommer F(1), McGrath LB Jr(1), Härtl R(2). *World Neurosurg.* 2022 Jan;157:264-273. doi: 10.1016/j.wneu.2021.09.066.
 98. Gibbs D., McGahan B.G., Ropper A.E., Xu D.S. Back Pain: Differential Diagnosis and Management. *Neurol. Clin.* 2023;41:61–76. doi: 10.1016/j.ncl.2022.07.002. - DOI - PubMed
 99. Grant F, Guille C, Sen S. Well-being and the risk of depression under stress. *PloS one.* 2013;8:e67395. - PMC - PubMed
 100. Harris KF, Matthews KA, Sutton-Tyrrell K, Kuller LH. Associations between psychological traits and endothelial function in postmenopausal women. *Psychosomatic medicine.* 2003;65:402–409. - PubMed
 101. Hartvigsen J., Hancock M.J., Kongsted A., Louw Q., Ferreira M.L., Genevay S., Hoy D., Karppinen J., Pransky G., Sieper J., et al. What Low Back Pain Is and Why We Need to Pay Attention. *Lancet.* 2018;391:2356–2367. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30480-X. - DOI - PubMed

102. Kabala T., Gienza C. Efficiency of Active Therapy for Low Back Pain in Elderly Men. *J. Back Musculoskelet. Rehabil.* 2020;33:769–775. doi: 10.3233/BMR-171072. - DOI - PubMed
103. Karra R., Holten-Rossing S., Mohammed D., Parmeggiani L., Heine M., Namnún O.C. Unmet Needs in the Management of Functional Impairment in Patients with Chronic Pain: A Multinational Survey. *Pain Manag.* 2021;11:303–314. doi: 10.2217/pmt-2020-0098. - DOI - PubMed
104. Knezevic N.N., Candido K.D., Vlaeyen J.W.S., Van Zundert J., Cohen S.P. Low Back Pain. *Lancet.* 2021;398:78–92. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00733-9. - DOI - PubMed
105. Knezevic NN(1), Candido KD(2), Vlaeyen JWS(3), Van Zundert J(4), Cohen SP(5). Low back pain. *Lancet.* 2021 Jul 3;398(10294):78-92. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00733-9. Epub 2021 Jun 8. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00733-9 PMID: 34115979 [Indexed for MEDLINE]
106. Kongsted A., Ris I., Kjaer P., Hartvigsen J. Self-Management at the Core of Back Pain Care: 10 Key Points for Clinicians. *Braz. J. Phys. Ther.* 2021;25:396–406. doi: 10.1016/j.bjpt.2021.05.002. - DOI - PMC - PubMed
107. Kvedar J., Coye M.J., Everett W. Connected Health: A Review of Technologies and Strategies to Improve Patient Care with Telemedicine and Telehealth. *Health Aff.* 2014;33:194–199. doi: 10.1377/hlthaff.2013.0992. - DOI - PubMed
108. Lorio M.P., Beall D.P., Calodney A.K., Lewandrowski K.-U., Block J.E., Mekhail N. Defining the Patient with Lumbar Discogenic Pain: Real-World Implications for Diagnosis and Effective Clinical Management. *J. Pers. Med.* 2023;13:821. doi: 10.3390/jpm13050821. - DOI - PMC - PubMed
109. Lumbar intervertebral disc degeneration in low back pain. Chiu AP(1), Chia C(1), Arendt-Nielsen L(2)(3)(4), Curatolo M(5). *Minerva Anesthesiol.* 2024 Apr;90(4):330-338. doi: 10.23736/S0375-9393.24.17843-1.
110. Maiers M., Salsbury S.A. “Like Peanut Butter and Jelly”: A Qualitative Study of Chiropractic Care and Home Exercise among Older Adults with Spinal Disability. *Arthritis Care Res.* 2022;74:1933–1941. doi: 10.1002/acr.24636. - DOI - PubMed
111. Mescouto K., Olson R.E., Hodges P.W., Setchell J. A Critical Review of the Biopsychosocial Model of Low Back Pain Care: Time for a New Approach? *Disabil. Rehabil.* 2022;44:3270–3284. doi: 10.1080/09638288.2020.1851783. - DOI - PubMed
112. Miceli L., Dal Mas F., Biancuzzi H., Bednarova R., Rizzardo A., Cobiainchi L., Holmboe E.S. Doctor@Home: Through a Telemedicine Co-Production and Co-Learning Journey. *J. Cancer Educ.* 2022;37:1236–1238. doi: 10.1007/s13187-020-01945-5. - DOI - PMC - PubMed
113. Miki T., Kondo Y., Kurakata H., Takebayashi T., Samukawa M. Physical Therapist-Led Interventions Based on the Biopsychosocial Model Provide Improvement in Disability and Pain

- for Spinal Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PM&R*. 2023 doi: 10.1002/pmrj.13002. - DOI - PubMed
114. Moreno-Ligero M., Moral-Munoz J.A., Salazar A., Failde I. MHealth Intervention for Improving Pain, Quality of Life, and Functional Disability in Patients with Chronic Pain: Systematic Review. *JMIR mHealth uHealth*. 2023;11:e40844. doi: 10.2196/40844. - DOI - PMC - PubMed
 115. Moser A., Korstjens I. Series: Practical Guidance to Qualitative Research. Part 3: Sampling, Data Collection and Analysis. *Eur. J. Gen. Pract.* 2018;24:9–18. doi: 10.1080/13814788.2017.1375091. - DOI - PMC - PubMed
 116. Mroczek B., Łubkowska W., Jarno W., Jaraczewska E., Mierzecki A. Occurrence and Impact of Back Pain on the Quality of Life of Healthcare Workers. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2020;27:36–42. doi: 10.26444/aaem/115180. - DOI - PubMed
 117. Natoli S., Vittori A., Cascella M., Innamorato M., Finco G., Giarratano A., Marinangeli F., Cuomo A. Raising Awareness on the Clinical and Social Relevance of Adequate Chronic Pain Care. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2022;20:551. doi: 10.3390/ijerph20010551. - DOI - PMC - PubMed
 118. Nichols V.P., Ellard D.R., Griffiths F.E., Kamal A., Underwood M., Taylor S.J.C. CHESS team The Lived Experience of Chronic Headache: A Systematic Review and Synthesis of the Qualitative Literature. *BMJ Open*. 2017;7:e019929. doi: 10.1136/bmjopen-2017-019929. - DOI - PMC - PubMed
 119. Nicol V., Verdaguer C., Daste C., Bissériex H., Lapeyre É., Lefèvre-Colau M.-M., Rannou F., Rören A., Facione J., Nguyen C. Chronic Low Back Pain: A Narrative Review of Recent International Guidelines for Diagnosis and Conservative Treatment. *J. Clin. Med.* 2023;12:1685. doi: 10.3390/jcm12041685. - DOI - PMC - PubMed
 120. Occhigrossi F., Carpenedo R., Leoni M.L.G., Varrassi G., Chinè E., Cascella M., Compain research group Delphi-Based Expert Consensus Statements for the Management of Percutaneous Radiofrequency Neurotomy in the Treatment of Lumbar Facet Joint Syndrome. *Pain Ther.* 2023;12:863–877. doi: 10.1007/s40122-023-00512-2. - DOI - PMC - PubMed
 121. Orfei M., Milia P., Caserio M., Bagaphou T.C. Efficacy and Tolerability of Tapentadol Prolonged Release during Rehabilitation: A Prospective, Observational Study. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2019;23:21–26. doi: 10.26355/eurrev_201911_19376. - DOI - PubMed
 122. Ormel J, Von Korff M, Burger H, Scott K, Demyttenaere K, Huang YQ, et al. Mental disorders among persons with heart disease - results from World Mental Health surveys. *General hospital psychiatry*. 2007;29:325–334. - PMC - PubMed
 123. Osby U, Brandt L, Correia N, Ekbom A, Sparen P. Excess mortality in bipolar and

- unipolar disorder in Sweden. *Archives of general psychiatry*. 2001;58:844–850. - PubMed
124. Osika W, Montgomery SM, Dangardt F, Wahrborg P, Gan LM, Tideman E, et al. Anger, depression and anxiety associated with endothelial function in childhood and adolescence. *Archives of disease in childhood*. 2011;96:38–43. - PubMed
 125. Pizzi C, Manzoli L, Mancini S, Costa GM. Analysis of potential predictors of depression among coronary heart disease risk factors including heart rate variability, markers of inflammation, and endothelial function. *European heart journal*. 2008;29:1110–1117. - PubMed
 126. Pyo J., Lee W., Choi E.Y., Jang S.G., Ock M. Qualitative Research in Healthcare: Necessity and Characteristics. *J. Prev. Med. Public Health*. 2023;56:12–20. doi: 10.3961/jpmph.22.451. - DOI - PMC - PubMed
 127. Rubinshtein R, Kuvin JT, Soffler M, Lennon RJ, Lavi S, Nelson RE, et al. Assessment of endothelial function by non-invasive peripheral arterial tonometry predicts late cardiovascular adverse events. *European heart journal*. 2010;31:1142–1148. - PubMed
 128. Rustenburg CM Modelling the catabolic environment of the moderately degenerated disc with a caprine ex vivo loaded disc culture system. *Eur Cell Mater*. 2020 Jul 16;40:21-37. doi: 10.22203/eCM.v040a02.
 129. Sen S, Kranzler HR, Krystal JH, Speller H, Chan G, Gelernter J, et al. A prospective cohort study investigating factors associated with depression during medical internship. *Archives of general psychiatry*. 2010;67:557–565. - PMC - PubMed
 130. Shantsila E, Watson T, Lip GY. Endothelial progenitor cells in cardiovascular disorders. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007;49:741–752. - PubMed
 131. Sherwood A, Hinderliter AL, Watkins LL, Waugh RA, Blumenthal JA. Impaired endothelial function in coronary heart disease patients with depressive symptomatology. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46:656–659. - PubMed
 132. Sodhi SK, Linder J, Chenard CA, Miller del D, Haynes WG, Fiedorowicz JG. Evidence for accelerated vascular aging in bipolar disorder. *Journal of psychosomatic research*. 2012;73:175–179. - PMC – PubMed
 133. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JB. Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study. *Primary Care Evaluation of Mental Disorders. Patient Health Questionnaire. JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1999;282:1737–1744. - PubMed
 134. Stanley SC, Brooks SD, Butcher JT, d'Audiffret AC, Frisbee SJ, Frisbee JC. Protective effect of sex on chronic stress- and depressive behavior-induced vascular dysfunction in BALB/cJ mice. *Journal of applied physiology*. 2014;117:959–970. - PMC - PubMed
 135. Tamer S., Öz M., Ülger Ö. The Effect of Visceral Osteopathic Manual Therapy

Applications on Pain, Quality of Life and Function in Patients with Chronic Nonspecific Low Back Pain. *J. Back Musculoskelet. Rehabil.* 2017;30:419–425. doi: 10.3233/BMR-150424. - DOI - PubMed

136. Toma A.-O., Boeriu E., Decean L., Bloanca V., Bratosin F., Levai M.C., Vasamsetti N.G., Alambaram S., Oprisoni A.L., Miutescu B., et al. The Effects of Lack of Awareness in Age-Related Quality of Life, Coping with Stress, and Depression among Patients with Malignant Melanoma. *Curr. Oncol.* 2023;30:1516–1528. doi: 10.3390/curroncol30020116. - DOI - PMC - PubMed
137. Tomfohr LM, Martin TM, Miller GE. Symptoms of depression and impaired endothelial function in healthy adolescent women. *Journal of behavioral medicine.* 2008;31:137–143. - PubMed
138. Tomfohr LM, Murphy ML, Miller GE, Puterman E. Multiwave associations between depressive symptoms and endothelial function in adolescent and young adult females. *Psychosomatic medicine.* 2011;73:456–461. - PMC - PubMed
139. Treede R.-D., Rief W., Barke A., Aziz Q., Bennett M.I., Benoliel R., Cohen M., Evers S., Finnerup N.B., First M.B., et al. Chronic Pain as a Symptom or a Disease: The IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11) Pain. 2019;160:19–27. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001384. - DOI - PubMed
140. Urits I., Burshtein A., Sharma M., Testa L., Gold P.A., Orhurhu V., Viswanath O., Jones M.R., Sidransky M.A., Spektor B., et al. Low Back Pain, a Comprehensive Review: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Curr. Pain Headache Rep.* 2019;23:23. doi: 10.1007/s11916-019-0757-1. - DOI - PubMed
141. Visconti C., Mastroluca A., Varano L., Del Gaudio A. Tapentadol Prolonged Release in Association with Analgesic Radiofrequency for the Treatment of Chronic Lumbar Radicular Pain: An Observational, Prospective Study. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2019;23:27–34. doi: 10.26355/eurrev_201911_19375. - DOI - PubMed
142. Vittori A., Cascella M., Petrucci E., Cortegiani A., Bignami E.G., Innamorato M.A., Cuomo A., Torrano V., Petrini F., Giarratano A., et al. Strategies to Build and Maintain Competence in Pain Management: Insights from a SIAARTI Survey on Educational Needs among Italian Anesthesiologists. *Pain Pract.* 2023;23:501–510. doi: 10.1111/papr.13207. - DOI - PubMed
143. Vittori A., Petrucci E., Cascella M., Innamorato M., Cuomo A., Giarratano A., Petrini F., Marinangeli F. Pursuing the Recovery of Severe Chronic Musculoskeletal Pain in Italy: Clinical and Organizational Perspectives from a SIAARTI Survey. *J. Pain Res.* 2021;14:3401–3410. doi: 10.2147/JPR.S328434. - DOI - PMC - PubMed

144. Vollert J., Kleykamp B.A., Farrar J.T., Gilron I., Hohenschurz-Schmidt D., Kerns R.D., Mackey S., Markman J.D., McDermott M.P., Rice A.S.C., et al. Real-World Data and Evidence in Pain Research: A Qualitative Systematic Review of Methods in Current Practice. *Pain Rep.* 2023;8:e1057. doi: 10.1097/PR9.0000000000001057. - DOI - PMC - PubMed
145. Wade D.T., Halligan P.W. The Biopsychosocial Model of Illness: A Model Whose Time Has Come. *Clin. Rehabil.* 2017;31:995–1004. doi: 10.1177/0269215517709890. - DOI - PubMed
146. Watson EC, Grant ZL, Coultas L. Endothelial cell apoptosis in angiogenesis and vessel regression. *Cell Mol Life Sci.* 2017 Dec;74(24):4387-4403. doi: 10.1007/s00018-017-2577-y. Epub 2017 Jun 23. PMID: 28646366.
147. Wettstein M., Eich W., Bieber C., Tesarz J. Pain Intensity, Disability, and Quality of Life in Patients with Chronic Low Back Pain: Does Age Matter? *Pain Med.* 2019;20:464–475. doi: 10.1093/pm/pny062. - DOI - PMC - PubMed
148. Wilson R., Pryymachenko Y., Abbott J.H., Dean S., Stanley J., Garrett S., Mathieson F., Dowell A., Darlow B. A Guideline-Implementation Intervention to Improve the Management of Low Back Pain in Primary Care: A Difference-in-Difference-in-Differences Analysis. *Appl. Health Econ. Health Policy.* 2023;21:253–262. doi: 10.1007/s40258-022-00776-3. - DOI - PMC - PubMed
149. Yoder MC. Human endothelial progenitor cells. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine.* 2012;2:a006692. - PMC - PubMed
150. Zhang TT, Liu Z, Liu YL, Zhao JJ, Liu DW, Tian QB. Obesity as a Risk Factor for Low Back Pain: A Meta-Analysis. *Clin Spine Surg.* 2018 Feb;31(1):22-27. doi: 10.1097/BSD.0000000000000468. PMID: 27875413.

РОЗДІЛ 8

Р.І. Рудницький

ДІАГНОСТИКА СЕКСУАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ У ПСИХІЧНО ХВОРИХ ТА КОМПЛЕКСНЕ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ

Актуальність теми.

Розлади сексуального здоров'я у чоловіків та жінок, що виникають у психічно хворих, мають негативний вплив на стан здоров'я та якість життя як власне хворого, так і подружньої пари, призводять до погіршення психічного стану хворого, подружньої дезадаптації, і є актуальною проблемою [6, 7, 11].

Рання діагностика сексуальних розладів у психічно хворих пацієнтів та надання спеціалізованого комплексного медико-психологічного сексологічного лікування є важливим у практичній медицині [3, 6, 7, 9, 10, 17, 21].

Впровадження нами розробленої комплексної диференційованої медико-психологічної програми лікування сексуальних розладів у психічно хворих дозволить отримувати ефективне лікування.

Об'єкт дослідження:

Впродовж 2020-2024 років комплексно обстежено 55 осіб чоловічої статі віком від 28 до 71 року з психічною патологією, котрі стаціонарно лікувалися у 1 та 7 відділеннях Чернівецької обласної психіатричної лікарні.

В цей період розроблена комплексна диференційована програма медико-психологічного лікування сексуальних розладів у хворих з психічними захворюваннями.

Мета роботи:

Покращити надання спеціалізованого сексологічного лікування хворим з психічними розладами шляхом ранньої діагностики, диференційованого лікування та профілактики, враховуючи клініко-психологічні особливості та їх перебіг.

Завдання досліджень:

1. Дослідити клініку сексуальних розладів у психічно хворих пацієнтів.
2. Застосувати комплексне клініко-психологічне обстеження та виявити особливості клінічних проявів сексуальних розладів у психічно хворих.
3. Виявити та описати особливості клініки сексуальних розладів у психічно хворих пацієнтів.
4. Розробити комплексну медико-психологічну програму лікування сексуальних розладів у психічно хворих пацієнтів.
5. Впровадити розроблену медико-психологічну програму для психічно хворих з сексуальними розладами.

Методи дослідження:

1. Клініко-психопатологічне дослідження;
2. Сексологічне дослідження з системно-структурним аналізом сексуального здоров'я;
3. Експериментально-психологічне дослідження особистості та міжособистісних відносин подружньої пари;
4. Параклінічні методи;
5. Статистичний аналіз [4, 6, 7, 10, 17, 18].

Шляхом системно-структурного аналізу проведено комплексне клініко-психопатологічне обстеження 55 пацієнтів віком від 21 до 60 років, які лікувалися у 1 та 7 відділеннях Чернівецької обласної психіатричної лікарні.

Діагностика порушень сексуального здоров'я у пацієнтів із психічними розладами проводилась шляхом сексологічного обстеження чоловіків і жінок та визначення рівня психологічної, соціально-психологічної та сексуально-поведінкової адаптації подружжя.

При сексологічному обстеженні пацієнтів із психічними розладами вивчали скарги пацієнтів на стан здоров'я, на ті чи інші сексуальні порушення, вивчали анамнез життя та захворювання, динаміку розладів

статевої функції і реакцію на неї кожного пацієнта, спеціальний сексологічний анамнез, психічний статус [1, 4, 6, 7, 17].

Сексуальну функцію чоловіків і жінок оцінювали за відповідними кваліфікаційними шкалами – СФЧ та СФЖ (сексуальні функції чоловіка і жінки), розробленими Г.С. Васильченком [7].

Визначення рівня психологічної, соціально-психологічної та сексуально-поведінкової адаптації подружжя проводилося з допомогою спеціальних опитувальників (А.Т. Філатов, 1978; В.В. Кришталь і Н.К. Агішева (1982) [7].

Також використовували додаткові методи обстеження пацієнтів (лабораторні та інструментальні).

Для діагностичної зручності комплексного дослідження в окремих випадках використовували «Карту сексологічного дослідження подружньої пари» (Г.С. Васильченко, Т.Л. Ботнєва, О. Нокуров) [4, 7].

В процесі дослідження хворих проводили системно-структурний аналіз сексуального здоров'я чоловіка, жінки, подружньої пари; визначали ступінь сексуальної дисгармонії за допомогою структурної решітки порушення сексуального здоров'я [7].

Новизна дослідження:

Розробка та впровадження комплексної клініко-психологічної програми по ранній діагностиці сексуальних розладів у психічно хворих та комплексне медико-психологічне лікування.

Результати:

За звітний період проведено інформаційно-патентний пошук на стадії планування, вибір методик дослідження, проведено огляд літератури стосовно сексуальних розладів у пацієнтів з психічними порушеннями; проведено клініко-психопатологічні та експериментально-психологічні обстеження пацієнтів.

Методи дослідження обстежуваних занесено до уніфікованої карти дослідження. Збір паспортних та анамнестичних даних, опис психічного

статусу і збір даних здійснювався при поступленні пацієнтів у відділення Чернівецької обласної психіатричної лікарні. Після встановлення діагнозу та вибору методів лікування проводилось комплексне диференційоване медико-психологічне лікування та психокорекційна робота з пацієнтами. Повторні психодіагностичні дослідження проводились через 1 місяць після первинного обстеження для оцінки ефективності лікування.

Групи пацієнтів формувались шляхом випадкової вибірки. Критерії включення хворих у процес дослідження були наступними: наявність психічних розладів з наявністю сексуальних розладів за МКХ-10.

При проведенні клінічного інтерв'ю оцінювали всі сфери психічної діяльності (свідомість, відчуття, сприйняття, пам'ять, інтелект, мислення, емоції, настрій, волю, увагу, інстинкти, поведінку). Обстежені пацієнти висловлювали різноманітні загальноневротичні та психосоматичні скарги, окремі жінки займали негативно-звинувачуючу позицію по відношенню до свого партнера.

На основі системного дослідження виявлено етіологічні чинники та фактори ризику сексуальних розладів. Результати системно-структурного аналізу сексуального здоров'я свідчать про те, що провідними в генезі розладу були порушення психосексуального розвитку, обумовлені психологічною аномалією особистості [4, 7].

Впродовж 2020 – 2024 років комплексно обстежено 55 осіб чоловічої статі, які знаходились на стаціонарному лікуванні у 1 та 7 відділеннях Чернівецької обласної психіатричної лікарні. Діагностовано психічні захворювання:

1. Шизофренія, параноїдна форма, прогредієнтний перебіг (F 20.00) – 23 пацієнти;
2. Шизоафективний розлад, змішаний тип (F 25.2) – 6 пацієнтів;
3. Біполярний афективний розлад (F 31.2) – 4 пацієнти;
4. Розлади особистості внаслідок органічного ураження ЦНС (F 07.85) – 8 пацієнтів;

5. Істерична психопатія, декомпенсація – 3 пацієнти;
6. Виражені характерологічні зміни особистості внаслідок епілепсії з рідкими великими судомними нападами (F 07.83) – 4 пацієнти;
7. Помірна розумова відсталість внаслідок органічного ураження ЦНС з порушенням поведінки та емоцій (F 71.0) – 1 пацієнт;
8. Псевдопаралітичний корсаковський синдром змішаного генезу – 1 пацієнт;
9. Гострий поліморфний психотичний розлад – 2 пацієнти;
10. Рекурентний депресивний розлад – 1 пацієнт;
11. Органічне ураження головного мозку з вираженим психоорганічним синдромом – 2 пацієнти.

Виявлена сексуальна патологія у обстежених хворих. Серед хворих на шизофренію та шизоафективний розлад шляхом системно-структурного аналізу сексуального здоров'я було виявлено скарги хворих на послаблення лібідо та ерекції, зміну тривалості статевого акту, тьмяність оргазму. У таких хворих виявлена сексуальна дисфункція, зокрема, коїтофобія, анерекція та прояви сексуальної перверзії з особливостями поведінки й емоційних реакцій.

У хворих на біполярний афективний розлад спостерігалася сексуальна дисфункція, серед преморбідних рис переважали емоційно-нестійкі та психастенічні риси, а серед психопатологічних проявів біполярного афективного розладу – афективний, астено-фобічний та астенічний синдроми. В маніакальній фазі хворі проявляли сексуальну гіперфункцію, зокрема, спостерігалася завищена самооцінка, шукали сексуального партнера, легко заводили знайомства, говорили тільки про секс і втрачали контроль над своєю сексуальною поведінкою. В депресивній фазі паралельно зі зниженим настроєм, появою вітальної туги, хворобливих ідей гріховності, самозвинувачення у подружній невірності, розвивалася сексуальна гіпофункція: знижувалось лібідо, різко зменшувалась сексуальна активність аж до повної втрати статевого потягу та сексуальної абстиненції, слабкість оргазму, знижувався емоційний фон.

Сексуальна дисфункція у хворих внаслідок ураження головного мозку (розлади особистості органічного генезу, епілепсія, розумова відсталість) проявлялася головним чином у сексуальній гіпофункції – гіпоерекції, порушенні еякуляції, гіполібідемії, рідше – у притупленні оргазму та порушенні вегетативної нервової системи та психічної сфери. Сексуальні розлади відзначалися поліморфізмом клінічних проявів, оскільки спостерігалися невротичні синдроми (астенічний, психастенічний, істеричний та ін.), психопатизація особистості [6, 7, 14, 16].

Нами розроблена комплексна диференційована програма медико-психологічного лікування сексуальних розладів у хворих з психічними захворюваннями.

Вона включала комплексне лікування медикаментами, психотерапію, фізіотерапію та різноманітні допоміжні методи.

1. Психотерапія включалась як система лікувальних впливів, комплексність психотерапевтичних засобів, носила диференційований характер, послідовність психотерапевтичних заходів, мала індивідуальний та тривалий характер, включаючи психотерапію подружньої пари.

В програму включили методи психотерапевтичної корекції порушень сексуального здоров'я: раціональна психотерапія, гіпносугестивна терапія, самонавіювання за Кує, аутотренінг, опосередкована та потенціююча психотерапія, групова психотерапія, комунікаційний тренінг, сексуальна психотерапія, методика сексуально-еротичного тренінгу [2, 4, 7, 9, 11, 12, 21, 22].

Також проводилася соціально-психологічна корекція сексуальних відхилень.

2. Медикаментозне лікування сексуальних розладів. Вибір лікарських засобів визначався причиною захворювання, характером його перебігу, віком хворих, супутньою соматичною чи психічною патологією тощо. Відповідно до цього, медикаментозне лікування було етіологічним, патогенетичним або симптоматичним. Застосовували лікарські препарати, що справляли збуджувальний вплив на ЦНС, психотропні препарати, місцево-анестезуючі

речовини, біогенні стимулятори, вітаміни, спеціальні сексологічні препарати («Віагра», «Кенегра», «Сіаліс») [5, 6, 7, 10, 22].

3. Фізіотерапія сексуальних розладів проводилася шляхом електролікування (гальванізація, лікарський електрофорез, імпульсні струми, електростимуляція, дарсонвалізація, магнітотерапія, голкорексфлексотерапія, водолікування, теплотікування, лікувальний масаж, ЛФК [4, 6, 7].

Сексуальні порушення у хворих з психічними розладами корегували в залежності від психічного захворювання, типу особистості, особливостей клінічної картини.

Так, при шизофренії, шизоафективному розладі у чоловіків (29 осіб) при наявності вторинних порушень сексуального здоров'я лікування було спрямоване передусім на ліквідацію психопатологічних розладів (нейролептики). Після досягнення клінічної ремісії сексологічне лікування мало симптоматичний характер і проводилася психотерапія з урахуванням ступеня й характеру дезадаптації подружжя. При цьому значний ефект у хворих з малопрогредієнтною шизофренією досягався при комплексному психіатричному та сексологічному лікуванні становить 28%.

У хворих внаслідок МДП (4 особи чоловічої статі) спостерігалися сексологічні порушення, які призводили до вторинних сексуальних розладів і у дружин хворих, що, в свою чергу, спричиняло особистісний конфлікт між подружжям. Тому, окрім специфічного лікування фази МДП, проводили психотерапію наявних у хворих афективних розладів та психотерапевтичну корекцію сексуальної дисгармонії подружньої пари. Ефективність склала 83%.

При розладах особистості внаслідок органічного ураження ЦНС з порушенням емоцій та поведінки (8 осіб) призначали лікування основної патології. У гострий період у них відбувалася дезактуалізація сексуальної сфери, однак згодом, у період компенсації захворювання, проводили симптоматичне лікування («Віагра» 50 мг) та психотерапевтичну корекцію, спрямовану на реадaptaцію сексуальної функції. Ефективність склала 19%.

Сексуальні порушення при специфічних розладах особистості (істерична психопатія, фаза декомпенсації, 3 особи) – спостерігався транзиторний гомосексуалізм та нарцисизм. Корекція проводилась медикаментозними засобами та психотерапією. Ефективність склала 24%.

Сексуальна дисфункція внаслідок епілепсії у 4 хворих коригувалася патогенетичним лікуванням цього захворювання та психотерапевтичною корекцією характерологічних рис хворих і сексуальної дисгармонії подружньої пари. Ефективність склала 18%.

Ступінь впровадження і рекомендації щодо використання результатів роботи: Результати роботи впроваджувались в роботу Чернівецької обласної психіатричної лікарні і використовувались для діагностики та комплексного медико-психологічного лікування сексуальних розладів у психічно хворих пацієнтів інших лікувальних закладів.

Рекомендації щодо використання результатів роботи:

Рекомендовано впровадження результатів роботи в практичну охорону здоров'я на теренах України.

Практичне значення. Рання діагностика сексуальних розладів у психічно хворих та розроблена комплексна медико-психологічна програма була ефективною як медична, соціальна, економічна складова. Отримали прямий та непрямий економічний ефект, а також достатню медичну ефективність. Розроблена система комплексного лікування дала позитивний терапевтичний ефект – корекція сексуальної дезадаптації та функціонування сім'ї.

Висновки.

Раннє виявлення сексуальних розладів у психічно хворих та розробка комплексної диференційованої медико-психологічної програми лікування є важливою у підході до комплексного лікування даних хворих.

Впровадження в клінічну практику нової системи ранньої діагностики та диференційованих підходів до лікування сексуальних розладів у хворих на психічні розлади, що враховує особистісно-типологічні, психопатологічні,

сомато-неврологічні та соціальні фактори, дозволила підвищити ефективність медичної допомоги даним хворим.

Дослідження психологічних, психопатологічних та соціогенних особливостей зазначених порушень є підґрунтям до створення та широкого впровадження диференційованих підходів щодо їх діагностики, лікування та профілактики.

Таким чином, розроблена нами комплексна диференційована програма медико-психологічного лікування вторинних сексуальних розладів у хворих з психічними захворюваннями була ефективною. Вона ефективна при комплексному лікуванні основного психічного захворювання та вторинних сексологічних проявів у подружньої пари.

Список літературних джерел з теми дослідження:

1. Ворник Б.М. Сексологія и андрологія в Україні: говорять експерти в області мужского здоров'я / Б.М. Ворник, И.И. Горпинченко, Г.С. Кочерян [и др.] // Здоров'я України (тематичний номер). – 2016. – № 1 (6). – С. 32–33.
2. Влох І.Й. Практичний довідник психіатра / І.Й. Влох, О.К. Напреєнко, С.І. Михняк, Б.П. Сувало. – Львів: Фенікс, 2001. – 100 с.
3. Влох І.Й. Довідник з терапії психічних захворювань / І.Й. Влох, С.І. Михняк, Б.П. Сувало. – Львів: Каменяр, 1998. – 78 с.
4. Горпинченко І.І. (Ред.) Клінічна сексологія і андрологія. – К. Здоров'я, 1996. – 145 с.
5. Губський Г.О. Лекарственные средства в психофармакологии / Г.О. Губський, В.А. Шаповалова, П.П. Кутько, В.В. Шаповалов. – К. Здоров'я, 1997. – 288 с.
6. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих. Клінічний посібник / під ред. проф. П.В. Волошина. – Харків, РВФ «Арсіс», ЛТД, 2000. – 303 с.

7. Кришталь В.В., Кришталь Є.В., Кришталь Т.В. Сексологія: навч. посібник: В 4 ч. – Харків: Фоліо, 2008. – 990 с.
8. Кришталь В.В., Андрух Г.П. Сексуальная дисгармония супружеской пары. – Харьков: Велес, 1996. – 112 с.
9. Психотерапія / Б.В. Михайлов, С.П. Табачников, В.В. Чугунов. – Харьков: Око, 2002. – 718 с.
10. Психіатрія і наркологія: підручник / О.К. Напресенко, М.І. Винник, І.Й. Влох; за ред. О.К. Напресенка. – К.: ВСВ «Медицина», 2011. – 528 с.
11. Рудницький Р.І. Практикум з психотерапії. – Чернівці: БДМА, 2001–102 с.
12. Слободяник А.П. Психотерапія, внушення, гіпноз. – 4-е изд. испр. и доп. – Киев: Здоров'я, 1982. – 376 с.
13. Чуприков А.П., Цуприк Б.М. Сексологія: нормальна та кримінальна. – Київ, 2003. – 288 с.
14. Hartono J.L. Anxiety and depression in various functional gastrointestinal disorders: do differences exist? / J.L. Hartono, S. Mahadeva, K.L. Goh [et al] // J Dig Dis. – 2017. – V. 13 (5). – P. 252–7. 14.
15. Clark S, Chuan J. Evaluation of the impact personality disorder project—a psychologically informed consultation, training and mental health collaboration approach to probation offender management. Crim Behav Ment Health. 2016
16. Rettenberger M, Craig LA. Actuarial risk assessment of sexual offenders. In: Craig LA, Rettenberger M, editors. *The Wiley-Blackwell handbook on the Theories, Assessment, and Treatment of Sexual Offending—Volume II: assessment*. Chichester: Wiley-Blackwell; 2017. p. 609–41.
17. Thakker J. Case formulation. In: Craig L, Rettenberger M, editors. *The Wiley handbook on the theories, assessment and treatment of sexual offending. Volume 2, assessment*. Chichester: Wiley-Blackwell; 2017. p. 737–51.
18. Thornton D, Knight RA. Construction and validation of SRA-FV need assessment. Sex Abus J Res Treat. 2015;27:360–75.
19. Thornton D. Developing a theory of dynamic risk. Psychol Crime Law. 2016;22:138–50.

20. Ward T, Beech AR. The Wiley handbook of theories, assessment and treatment of sexual offending: volume I: theories. Chichester: Wiley-Blackwell; 2017.
21. Yates PM, Prescott D, Ward T. Applying the good lives and self-regulation models to sex offender treatment. Brandon: Safer Society; 2016.

РОЗДІЛ 9

С.М. Русіна

РОЗЛАДИ АДАПТАЦІЇ СЕРЕД ЖІНОК, ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ У ТРУДОВІЙ МІГРАЦІЇ

Актуальність: Фундаментальні дослідження останніх років свідчать, що розвиток психічних захворювань згідно уявлень біопсихосоціального підходу заслуговує на серйозну увагу [Булах І.С., 2005; Циркин С. Ю., 2006]. Психічна дезадаптація є однією з найважливіших та найактуальніших проблем сучасної психіатрії, яка набуває суттєвого медичного та соціального значення, оскільки, керуючись новою стратегією охорони здоров'я, передбачає зміщення акцентів із медицини лікувальної до профілактичної, переорієнтацією основної уваги з хвороби на здоров'я [Підкоритов В.С., 2004]. Стан психічного здоров'я є одним із критеріїв соціальної і психологічної стабільності як окремого індивіда, так і суспільства в цілому [Табачніков С.І., 2005]. Суспільно-економічні і морально-етичні умови стали суттєвими факторами, які переважно впливають на показники психічного здоров'я та психічної патології [Абдрыхімова Ц.Б., 2004; Дмитрієва Т.Б., 2006; Марута Н.О., 2005].

Міжнародні оцінки свідчать, що починаючи з 1960-х років чисельність жінок-мігрантів не поступається чисельності чоловіків-мігрантів. Уже у 1960 р. жінки становили близько 47 з кожних 100 світових мігрантів, що проживають за межами країни народження. З цього часу частка жінок у загальній кількості міжнародних мігрантів поступово зростала. На 2000 р., жінки становили близько 51% усіх мігрантів у розвинутих країнах світу і майже 46% всіх мігрантів у регіонах, що розвиваються. Чоловіки-мігранти зайняті в різноманітних сферах діяльності – від некваліфікованої праці до посад, що потребують високої кваліфікації. А жіноча трудова міграція характеризується концентрацією в дуже обмеженій кількості «жіночих» професій, що асоціюються з традиційними гендерними ролями. Беручи

участь в міжнародній міграції, жінки в основному відіграють роль дешевих постачальників різних послуг, включаючи громадські послуги (персонал готелів, ресторанів, барів тощо); домашні послуги (няні, домашні робітниці, догляд за особами похилого віку та хворими);

Огляд літератури

У країнах Заходу дослідження гендерних аспектів міграції виокремилось у самостійну сферу наукової діяльності ще на початку 1980-х років. В результаті традиційне розуміння трудової міграції як переважно чоловічого заняття змінилось, і жінки були визнані самостійними агентами, що беруть участь в міграційних процесах нарівні з чоловіками (“unattached migrants” – самостійні, незалежні від пересування чоловіка або родини). Нині з метою дослідження гендерних аспектів міграційних процесів створено організації різного рівня (міжурядові, національні, неурядові): фонди, громадські рухи, ініціативи тощо, які, крім того, є додатковими засобами контролю і гарантом дотримання прав мігрантів. Зокрема, при Відділі населення ООН організовано спеціальну експертну групу з міжнародної міграційної політики та статусу жінок-мігрантів, яка у 1990 р. розпочала роботу з розвитку гендерно-чутливого підходу до міграції. Проте навіть західні дослідники відзначають недостатню увагу до гендерних проблем міграції, які почали досліджувати порівняно недавно. Що ж до вітчизняної науки, то практично всі дослідження, присвячені трудовим міграціям жінок, стосувалися проблем торгівлі людьми, а успішна жіноча зовнішня трудова міграція залишалася поза увагою дослідників. Ми провели комплексний аналіз процесу реалізації жінками – громадянками України власної економічної активності на зовнішньому ринку праці. Актуальність та значення дослідження гендерних аспектів міграційних процесів зумовлюються рядом чинників:

1) Фемінізація міжнародної міграції – прискорене зростання чисельності та питомої ваги жінок у складі міжнародних мігрантів. Міжнародні оцінки свідчать, що починаючи з 1960-х років чисельність жінок-мігрантів не

поступається чисельності чоловіків-мігрантів. Уже у 1960 р. жінки становили близько 47 з кожних 100 світових мігрантів, що проживають за межами країни народження. З цього часу частка жінок у загальній кількості міжнародних мігрантів поступово зростала. На 2000 р., жінки становили близько 51% усіх мігрантів у розвинутих країнах світу і майже 46% всіх мігрантів у регіонах, що розвиваються.

2) Зміна ролі жінок у родині, суспільстві, економіці. Якщо раніше жінки мігрували як члени родин, супроводжуючи своїх чоловіків, то тепер в більшості випадків вони виїждять закордон самотійно, залишаючи свої родини вдома. Це зумовлено як загальною емансипацією жінок, розширенням їх можливостей, підвищенням рівня освіти та професійної кваліфікації, так і розширенням сфери пропозиції ринку праці. Прискорений розвиток індустрії послуг, що нині забезпечує до 2/3 світових робочих місць, формує постійно зростаючу потребу економіки розвинутих країн у жінках-мігрантах, які зайняті некваліфікованою працею в сфері обслуговування. Хоча основна частина мігрантів-жінок зайнята в тимчасових трудових міграціях, досить часто протягом свого життя вони здійснюють низку трудових поїздок закордон, укладають послідовний ряд контрактів або живуть і працюють в іншій країні протягом кількох років. Отже, зростає значення жінок-мігрантів як «годувальників» родин, від яких залежить рівень добробуту їхніх сімей. Крім того, трудові міграції пов'язані з тимчасовим, а інколи і тривалим розривом сімейних зв'язків, відкладанням шлюбів та народження дітей. Зростання питомої ваги жінок і молоді у складі трудових мігрантів має значний вплив на демографічну ситуацію в країні, зокрема на рівень народжуваності.

3) Професійна гендерна сегрегація та сегментація міжнародного ринку праці. Міжнародна трудова міграція призвела до сегментації ринку праці та виділення видів робіт, якими здебільшого зайняті мігранти – непрестижні робочі місця, що не потребують високої кваліфікації, з важкими умовами та низькою оплатою праці. Такий розподіл праці формується на основі не лише

національної, а й гендерної сегрегації працівників, призводячи до виникнення типово жіночих секторів зайнятості, що у розвинутих країнах заповнюються переважно жінками-мігрантами з менш розвинутих країн. жіноча трудова міграція характеризується концентрацією в дуже обмеженій кількості «жіночих» професій, що асоціюються з традиційними гендерними ролями. Беручи участь в міжнародній міграції, жінки в основному відіграють роль дешевих постачальників різних послуг, включаючи громадські послуги (персонал готелів, ресторанів, барів тощо); домашні послуги (няні, домашні робітниці, догляд за особами похилого віку та хворими); індустрію розваг (танцівниці, аніматори, стриптизерши), секс-послуги. Структурні зміни в моделях зайнятості жінок середнього класу західних країн супроводжуються девальвацією домашньої праці та діяльності з догляду за дітьми і особами похилого віку і призводить до зростаючої потреби в мігрантах, підвищення попиту на їх працю в сферах суспільних та домашніх послуг. Зокрема, за оцінками, з 1 млн. домашніх робітниць в Італії понад 50% становлять нерезиденти Європейського Союзу, а у Франції більше половини жінок-мігрантів зайняті в сфері домашніх послуг. Таким чином, мігранти з країн третього світу та інших перетворюються на той «трудоий резерв», за допомогою якого підтримуються та розвиваються егалітарні гендерні моделі у розвинутих країнах, для чого використовується, в першу чергу, непрестижна праця жінок-мігрантів. Що стосується зайнятості жінок-мігрантів в індустрії розваг, надійної статистики щодо цього бракує. За офіційною статистикою, близько 5000 жінок були нелегально ввезені до Південної Кореї з метою зайнятості в секс-індустрії, хоча фактичні дані можуть бути значно вищими.

4) Підвищена вразливість жінок-мігрантів до дискримінації, експлуатації та порушення прав людини, зокрема торгівлі людьми. Жінки-мігранти зазнають найбільшої дискримінації як учасники трудових відносин, оскільки знаходять роботу в неформальних, «тіньових» та криміналізованих сегментах зайнятості. Гострою проблемою сучасної міграції є торгівля людьми

(trafficking), яка набула загрозливих масштабів протягом останніх років. Всі ці чинники визначають актуальність досліджень гендерних особливостей трудової міграції і в Україні, а також у поєднанні з низькими рівнями оплати праці в традиційно жіночих сферах діяльності та обмеженими можливостями кар'єрного просування, що зумовлені гендерними стереотипами, менш сприятливе становище жінок на ринку праці змушує їх шукати додаткові шляхи підвищення рівня добробуту – в тому числі і за рахунок трудових міграцій закордон. Важливе значення має і зв'язок гендерних аспектів міграції з проблемою бідності, оскільки саме для жінок, які переважають у складі соціально вразливого населення, тимчасові міграції з метою заробітку іноді можуть стати єдиною стратегією забезпечення належного рівня життя. Трудові мігрантки – майже виключно особи віком 20–49 років, тобто представники найактивніших в економічному та репродуктивному відношенні вікових груп. Максимальний рівень участі в трудових міграціях спостерігається у віковому діапазоні 30–34 років. Заміжні жінки більшою мірою залучені до трудової міграції, ніж особи, які ніколи не перебували в шлюбі. Багато в чому це пояснюється суттєвішими потребами сімейних бюджетів у надходженнях «міграційних грошей», порівняно з бюджетами самотніх людей. Однак найбільш висока інтенсивність трудових міграційних поїздок властива розлученим: серед жінок-мігранток розлучені становлять чверть, тоді як у складі всіх жінок – 11%, першість розлучених жінок за рівнем участі в «човниковій» торгівлі є ще більш помітною. Крім того, для визначення та попередження випадків дискримінації та експлуатації мігрантів потрібно здійснювати моніторинг таких найбільш поширених сфер неформальної зайнятості, як сільське господарство, домашні послуги, індустрія розваг. Це потребує співпраці та координації зусиль вітчизняних та іноземних урядових установ, міжнародних структур і громадських організацій, започаткування активного переговорного процесу з країнами реципієнтами української робочої сили, спрямованого проти дискримінаційних методів імміграційної політики та практик, які порушують

права людини. Проблема торгівлі жінками вже набула значного суспільного резонансу в Україні та світі. Проте інформованість населення щодо можливих ризиків при здійсненні міграційних поїздок на сьогодні є недостатньою і зумовлює необхідність просвітницької і роз'яснювальної роботи серед контингентів потенційних трудових мігрантів. Потребує розвитку мережа консультаційних центрів з питань працевлаштування за кордоном як в Україні, так і при вітчизняних дипломатичних представництвах в інших країнах; засобів оперативної допомоги («гарячих ліній», «телефонів довіри») для осіб, які зазнали порушення своїх прав. Нарешті, не менш важливими, ніж протидія трафікінгу, є заходи з допомоги, соціальної адаптації та реабілітації жертв торгівлі людьми, а саме – створення спеціальних кризових центрів, виділення фінансових ресурсів для повернення постраждалих осіб на батьківщину та надання необхідної медичної або психологічної допомоги, забезпечення для них можливостей профорієнтації та працевлаштування в Україні. Трансформації сімейних взаємостосунків не можуть обійти стороною дітей. Немає сумніву, що завдяки роботі батьків за кордоном діти краще харчуються, отримують якісне медичне обслуговування, виїджають на відпочинок, мають гарний одяг, сучасні мобільні телефони, комп'ютерну техніку тощо. Батьки оплачують їхнє навчання у вищих навчальних закладах. Як свідчать психологи, частина дітей за відсутності батьків стають самостійнішими та відповідальнішими, налаштовуються на навчання. Разом з тим розлука з батьками завжди є для дитини стресом незалежно від її віку, статі, рис характеру. Тому поряд із позитивним педагогі, психологи стикаються зі значним негативним впливом на дітей міграції батьків. Зокрема, часто спостерігається зниження успішності в навчанні; потрапляння під вплив поганих компаній; труднощі у побудові міжособистісних стосунків з родичами та однолітками; вживання наркотиків, алкоголю; скоєння правопорушень; розвиток хронічних захворювань унаслідок послаблення контролю за здоров'ям дитини; емоційні розлади, відчуття непотрібності й незахищеності від зовнішнього світу;

поширення споживацьких настроїв, небажання вчитися чи працювати і, нарешті, формування сталого бажання виїхати з країни. Спеціалісти висловлюють також побоювання, що позбавлені особистого досвіду сімейного проживання діти мігрантів невідворотно стикатимуться з проблемами при створенні власної сім'ї, негативні наслідки чого повною мірою виявляться вже в недалекому майбутньому. В Україні виросло перше покоління дітей заробітчан.

Висновки. Трудова міграція громадян України за кордон є на сьогодні наймасовішим і соціально значущим міграційним потоком, що позначається на демографічній ситуації, ринку праці, розвитку економіки та соціальної сфери, добробуті громадян, рівнях бідності та соціального розшарування, сімейних відносинах і вихованні дітей, має численні психологічні, світоглядні, культурні та інші наслідки. Породжені нею проблеми потребують адекватних відповідей держави.

Сучасний погляд на проблему розладів адаптації.

Стани суб'єктивної тривоги та емоційного розладу, які часто заважають виконанню соціальних функцій та діяльності, що виникають у період адаптації до серйозних змін у житті або стресових життєвих подій. Фактор, який викликав стрес, міг вплинути на цілісність соціальних зв'язків особи (відчуття тяжкої втрати, розлука) або більш широку систему соціальної підтримки та цінностей (міграція, статус біженця), або представляє собою важливий перехідний період або кризу в процесі розвитку (вступ до школи, народження дитини, недосягнення особистої заповітної мрії, вихід на пенсію). Важливу роль для ризику виникнення та розвитку симптомів порушення адаптації відіграють індивідуальна схильність та вразливість, але у будь-якому випадку необхідно визнати, що такий стан не виник би без фактора, який викликав стрес. Симптоми можуть бути різними та включають депресивний настрій, тривогу або стурбованість (чи їх поєднання), відчуття нездатності адаптуватися, планувати наперед або продовжувати діяти за існуючих обставин, а також певну ступінь нездатності виконувати

повсякденні завдання. Розлади поведінки можуть бути супутньою ознакою, особливо у підлітків. Основною ознакою може бути коротка або тривала депресивна реакція або порушення іншої емоції чи поведінки. Культурний шок. Реакція на горе.

Коли трапляються неприємні речі, люди часто сумують, сердяться або відчують інші негативні емоції. Такі реакції вважаються розладом, тільки якщо реакція є інтенсивнішою, ніж зазвичай очікується в культурі людини, або якщо реакція погано впливає на здатність людини до звичної діяльності.

Стресорами можуть бути одноразові, окремі події (наприклад, втрата роботи), серії подій (наприклад, фінансові та романтичні невдачі) або тривалі труднощі (наприклад, догляд за членом родини з тяжкою хворобою). Стресові фактори не обов'язково є нищівними травматичними подіями, як при посттравматичному стресовому розладі (ПТСР).

Провокуючим фактором розладу адаптації може бути смерть близької людини. Однак лікарі мають брати до уваги широкий спектр реакцій на горе, які вважаються типовими в різних культурах, і діагностувати розлад лише в тому випадку, якщо реакція на втрату виходить за межі очікуваного.

Симптоми розладу адаптації зазвичай починаються невдовзі після стресової події і тривають не більше 6 місяців після зникнення стресового фактора.

Існує багато проявів розладу адаптації, серед яких поширеними є наступні.

- Пригнічений настрій
- Тривожність
- Неналежна поведінка

У пацієнтів може бути одразу декілька проявів.

Також існує підвищений ризик суїцидальних спроб і завершеного самогубства.

Лікування розладів адаптації

- Догляд за собою

- Психотерапія

Розлади адаптації є гнітючими і можуть бути пов'язані з підвищеною частотою самогубств. Вони вимагають ретельної оцінки та чіткого плану лікування. Водночас, докази ефективності будь-якого конкретного виду лікування розладів адаптації доволі обмежені. Клініцисти успішно застосовують різноманітні види індивідуальної та групової психотерапії, включаючи коротку психотерапію, когнітивно-поведінкову терапію та підтримуючу психотерапію. Інші лікарі розробили психологічні втручання, спрямовані на вирішення певних проблем, таких як горе.

Бракує доказів стосовно фармакологічного лікування розладів адаптації. Бензодіазепіни часто використовуються для лікування таких симптомів, як безсоння та тривожність, але бензодіазепіни також можуть погіршувати перебіг гострого стресового розладу і посттравматичного стресового розладу. Лікарі також можуть боротися з субсиндромальною депресією та тривожністю селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну, але, знову ж таки, докази ефективності цього підходу відсутні.

Догляд за собою під час кризи або травми та після неї має вирішальне значення. Догляд за собою можна розділити на 3 компоненти:

- особиста безпека;
- фізичне здоров'я;
- усвідомленість.

Особиста безпека є фундаментальною. Після одноразового травматичного епізоду люди краще можуть пережити цей досвід, коли знають, що вони та їхні близькі знаходяться у безпеці. Однак може бути складно досягти повної безпеки під час триваючих криз, таких як побутове насильство, війна або інфекційна пандемія. Під час таких триваючих труднощів варто шукати поради експертів, щоб дізнатися, як забезпечити максимальний рівень безпеки собі та своїм близьким.

Під час травматичних подій та після них може піддаватися ризику фізичне здоров'я. Наскільки це можливо, людині, яка наражається на такий

ризик, слід намагатися дотримуватися здорового графіку прийому їжі, сну та фізичних вправ. Препарати, які чинять седативну та інтоксикаційну дію (наприклад, алкоголь), слід споживати з обережністю або взагалі уникати.

Усвідомленість в контексті догляду за собою спрямована на зменшення стресу, туги, гніву, суму та ізоляції, які зазвичай мають місце у людей, які перенесли травму. Якщо обставини дозволяють, людям, які наражаються на ризик, слід дотримуватися звичайного щоденного графіку, наприклад, прокидатися в один час, приймати душ, одягатися, виходити на вулицю та гуляти, готувати корисну їжу й регулярно їсти.

Участь у житті громади може мати величезне значення, навіть якщо під час кризи складно підтримувати міжособисті стосунки.

Корисно займатися знайомими хобі, а також видами діяльності, які приносять радість і відволікають увагу: малювати, дивитися фільми, готувати.

Під впливом стресу люди можуть ставати дуже нетерплячими і дратівливими, навіть із дорогими для себе людьми. Спонтанні прояви доброти є безпрограшним рішенням для всіх: можна надіслати комусь приємне повідомлення, пригостити печивом або просто посміхнутись. Це може не тільки стати приємною несподіванкою для адресата, але й зменшити відчуття безнадійності і пасивності, які переживає травмована людина.

На сьогодні значна кількість клініцистів відзначає значне поширення психічних розладів, які розвиваються під впливом помірних (протрагованих) стресів та підпадають під категорію розладів адаптації (РА) [1–3]. Адаптаційні розлади є одними з найбільш розповсюджених у системі надання психолого-психіатричної допомоги в усьому світі. За останні десятиріччя саме розлади адаптації набули значного поширення в психіатричній практиці [4; 5]. Даний діагностичний критерій вперше було використано в DSM-III і саме він розроблявся в наступних класифікаціях хвороб [6; 7]. В МКХБ-10 розлад адаптації було віднесено до рубрики розладів, пов'язаних зі стресом [8; 9], а в DSM-IV вони були виділені в

окрему рубрику, ключовим патогенетичним агентом яких визначався емоційний стрес [10; 11]. За визначенням багатьох провідних науковців, задля виникнення і розвитку розладу адаптації необхідна наявність дії емоційно-стресового впливу незначної сили та інтенсивності. Окремі дослідники вважають, що серйозні передумови для формування розладу адаптації виникають також і в період перебування особи в зонах проведення локальних бойових конфліктів (що характерне для значного проширення населення нашої держави в останні роки); в цьому випадку стресовий вплив є стартовим механізмом формування та розвитку цілої низки психічних розладів, і в першу чергу розладу адаптації [12]. Слід відзначити, що розвиток розладу адаптації значною мірою залежить й від кількісної та якісної характеристик стресових впливів на організм особи (сила та інтенсивність дії стресогенних чинників) та їх індивідуальної значущості для конкретної людини. Відіграє свою роль й соматичний стан організму та рівень психологічних захисних бар'єрів особистості. Так, при стресовому впливі однакової інтенсивності та сили в одних осіб відбувається розвиток різноманітних психологічних зрушень, а в інших – ні. Зараз багатьма дослідниками відзначаються особистісні фактори, наявність яких сприяє розвитку різноманітних психологічних порушень у відповідь на стрес. Це і особистісні характеристики (низька стресостійкість, нігілізм, тривожність, соціальна відчуженість тощо); і рівень сформованості захисних психологічних механізмів, а також наявність стратегій протистояння стресу; і наявність або відсутність соціальної підтримки; й оцінка особистістю стресової події (негативна оцінка та перебільшення небезпеки від події викликають суттєвіший вплив на організм) [13].

На думку провідних науковців, розлад адаптації виникають в осіб з досить низькою стресостійкістю у відповідь на дію стресової ситуації, яка не виходить за межі звичайного психічного стресу. Розлад адаптації – хворобливий стан, що порушує звичне нормальне функціонування

особистості (професійну та навчальну діяльність, соціальне функціонування тощо).

Поняття розладу адаптації стало широко використовуватися в психіатрії останніми десятиліттями. Ця нозологічна одиниця була вперше введена в третій редакції DSM–III, однак більш чітко та докладно розроблена в наступних класифікаціях хвороб (зокрема, в МКХ–10 та DSM–IV, де вони були виділені в окрему рубрику) [34-36]. У сучасному розумінні розлад адаптації є психологічною відповіддю на певний стресовий реагент або стресори, що призводять до виникнення клінічно значущих емоційних або поведінкових проявів.

Багатьма дослідниками були встановлені основні етіологічні моменти розвитку розладу адаптації. Так, було доведено, що прояви розладу адаптації значно посилюються одночасною комплексною дією декількох стресів. При цьому констатовано, що тяжкість діючих стресових агентів не завжди корелює з тяжкістю розладу адаптації – через те, що особистісні особливості та культурні чи громадські загальноприйнятні норми і цінності завжди роблять свій внесок у перебіг реакції на стрес. Тому можна констатувати, що тяжкість розладу адаптації завжди залежить від комплексної взаємодії ступеня, кількості, тривалості, оборотності стресових чинників, особистісних особливостей та стану системи психологічного захисту. Науковці відзначають, що дія стресового агенту може бути як одноразовою, так і багаторазовою; нетривалою або безперервною. Стресорні фактори можуть впливати лише на одну окрему особу чи мікросоціальну групу або навіть на цілі співтовариства або громади. Деякі стресорні реагенти супроводжують події, що пов'язані з нормальним розвитком людини (навчання в школі, робота, одруження тощо), а інші – виходять за їх межі (стихійні лиха, воєнні дії, катастрофи тощо). Всі ці фактори також значно впливають на можливість розвитку розладу адаптації та на їх прояви. Епідеміологічними проявами розладу адаптації серед населення є такі: згідно з твердженнями DSM–IV, розлад адаптації зустрічаються у 5–20% пацієнтів, які отримують

амбулаторне психіатричне лікування. Більша поширеність розладу адаптації констатується в загальномедичній практиці і в системі первинної медичної допомоги (близько 12%; причому в 4,2% – у поєднанні з розладами особистості або органічними психічними розладами, а в 7,8% випадків – як єдиний розлад). У багатьох дослідженнях було встановлено, що співвідношення жінок і чоловіків має приблизну пропорцію 2:1; серед хворих переважають самотні, розлучені особи з невисоким соціальним і економічним рівнем [15-17]. Згідно з виявленими факторами ризику, на розвиток розладу адаптації суттєво впливають генетичні фактори; пристосованість особистості до оточуючого середовища; соціальні навички людини; можливості вирішення проблеми та бачення шляхів подолання кризової ситуації. Серед дитячого контингенту також констатовані фактори, які спроможні призвести до розвитку розладу адаптації в майбутньому: часті переїзди в дитинстві; соціальне походження (впливають крайні варіанти – зависокі бідність чи, навпаки, забезпеченість); екстремальні впливи (катастрофи, воєнні дії) чи травматичні події тощо [37]. Також було встановлено, що особистості, які мають високий ризик можливості розвитку розладу адаптації, також досить часто схильні до інших психолого-психіатричних розладів (тривожність, депресивність, біполярні розлади та ін.).

Клінічні форми та типи перебігу розладу адаптації. У роботах закордонних авторів [26-28] описано декілька типів перебігу розладу адаптації: – сприятливий – характеризується спонтанним або терапевтичним регресом психопатологічної симптоматики і повним одужанням; – затяжний (протрагований) – виділяють два варіанти: за типом затяжних дезадаптаційних реакцій (6 місяців – 2 роки) і за типом повторюваних клішерованих реакцій, які виникають після періоду відносної нормалізації стану; – несприятливий – характеризується поглибленням психопатологічної симптоматики з розвитком інших психічних розладів (дистимії, депресивних епізодів ендогенної або ендореактивної структури, нозофобічних зрушень з

формуванням іпохондричної особистості). При цьому багато науковців у світі відзначають чималу різноманітність клінічної картини у різних пацієнтів [29], що обумовлює значні труднощі діагностики розладу адаптації. У літературі описані клінічні форми з переважанням психовегетативних та астенічних розладів [30-31]; розладів адаптації, в клінічній картині яких можуть домінувати гнівливі, агресивні реакції, прояви негативізму, поведінкові порушення тощо. Проте зазвичай дослідники виділяють наявність психопатологічних симптоматичних проявів та пов'язаних з ними проявів синдрому вегетативної дисфункції [32; 34].

Окрім вегетативних проявів, досить часто пацієнти скаржаться на порушення сну (труднощі засинання, чутливий поверхневий сон, нічні пробудження тощо), астенічний симптомокомплекс, дратівливість, нейроендокринні порушення [24].

Особливості сучасного розвитку суспільства, коли людині потрібно пристосовуватися до мінливої, часто загрозливої і суперечливої інформації, особливо гостро переживають в Україні. Адже пандемія коронавірусу збігається з реформуванням медицини, децентралізацією, економічною нестабільністю, невирішеним воєнним конфліктом, відсутністю системи збереження ментального здоров'я. З кожним роком зростає кількість людей, яким усе важче пристосовуватися до вимог сьогодення. Тому питання адаптації з кожним роком стає все актуальнішим і потребує вивчення відповідно до вимог сьогодення.

Можливості для адаптації в конкретному середовищі, з одного боку, визначаються, а з іншого – визначають рівень психічного здоров'я. Очевидно, що здатність до адаптації й особливості психічного здоров'я взаємопов'язані. ВООЗ визначає психічне здоров'я як «стан добробуту, в якому людина здатна реалізувати свій потенціал, долати щоденні стреси, ефективно й плідно працювати та робити внесок у життя своєї спільноти» і пропонує розглядати його як мінливий стан, відповідно до рівнів [25-27].

Адаптація як здатність творчо пристосовуватися до середовища відповідає рівню психічного добробуту (зелена зона).

Це: 1) стан, коли людина як особистість пристосовується до існування в суспільстві відповідно до вимог цього суспільства й у відповідності з власними потребами, мотивами й інтересами [17];

2) модифікація відповідно до різноманітних або мінливих обставин позначає поведінку, що дає змогу людині ефективно пристосовуватися до навколишнього середовища та оптимально функціонувати в різних сферах, таких як боротьба зі щоденними стресорами [13];

3) пристосування до вимог, обмежень та звичаїв суспільства; здатність жити та гармонійно працювати з іншими, брати участь у задоволенні соціальних взаємодій та стосунків (там же);

4) пристосування до вимог, обмежень та моралі суспільства, де всі живуть у злагоді [18].

5) здатність індивіда чи групи опрацьовувати нову або модифіковану інформацію та відповідну психологічну, фізіологічну або поведінкову реакцію, що дає змогу ефективно функціонувати або досягти цілей в умовах, що постійно змінюються [19].

Для інших трьох рівнів психічного здоров'я – від помірного стресу до погіршення добробуту – характерна «дезадаптація» (у найширшому розумінні), яка розглядається як будь-яке порушення адаптації, пристосування організму до постійно змінних умов зовнішнього або внутрішнього середовища; як стан динамічної невідповідності між живим організмом і зовнішнім середовищем, що призводить до порушення фізіологічного функціонування, зміни форм поведінки, розвитку патологічних процесів.

Ступінь дезадаптації характеризується рівнем дезорганізації функціональних систем організму. Особистісна дезадаптація може призвести до формування суїцидальної поведінки в разі неможливості реалізації базових ціннісних установок [20]. Завершує цей ряд дезадаптація як прояв

психічного захворювання, як «порушена здатність або повна нездатність пристосовуватися до умов навколишнього середовища (природного і соціального), до певної форми трудової діяльності. Спостерігається у психічно хворих із деградацією особистості, психозами, а також із важкими невротами і психопатіями» [7].

Порушення адаптації (помірний стрес, жовта зона).

1. Якщо говорити про адаптацію як процес пристосування організму до мінливих умов зовнішнього чи внутрішнього середовища, то тут неминучі ситуативні порушення адаптації (порушення гомеостазу) – стан невідповідності між потребами організму і зовнішніми умовами його функціонування, що спричиняє порушення фізіологічного функціонування, зміни форм поведінки. Безумовно у цьому випадку людина буде відчувати стрес. Якщо такі зміни охоплюють одну сферу і ведуть до розвитку індивіда, то, на нашу думку йдеться про порушення в процесі адаптації, на межі між помірним стресом (жовта зона) і психічним здоров'ям (зелена зона). Коли людина переходить від помірного стану до спокою і навпаки.

2. Якщо ж такі порушення тривають довго, захоплюють більшість й адаптуватися не вдається, то йдеться про тривалі помірні порушення адаптації (maladjustment) – як нижчу за оптимальну здатність справлятися з біологічними, економічними, емоційними, інтелектуальними завданнями чи соціальним функціонуванням у певному середовищі, культурі чи сукупності обставин [19]. У цьому випадку порушення ще не досягають рівня розладу адаптації, але вже погіршується ефективність стосунків, зменшується здатність долати труднощі й протидіяти стресам, успішно функціонувати в різних сферах, а також індивід переживає емоційні порушення мінорного характеру [33].

3. Порушення адаптації можуть характеризуватися девіантною поведінкою, коли пристосування до сформованих соціальних умов відбувається із порушенням прийнятих у суспільстві цінностей і норм поведінки, без врахування потреб іншої людини.

4. Як окремий вид порушень адаптації можна виділити порушення, що виникають внаслідок регресивної адаптації (формальної, конформної), такої, що не відповідає інтересам суспільства та самої особистості; за якої неможлива самореалізація, прояв творчих здібностей, гідне життя. Такі порушення адаптації породжують внутрішні конфлікти, систематичні помилки (порушення норм, очікувань, шаблонів поведінки), нові проблемні ситуації. Регресивна адаптація є зазвичай наслідком деривації, і, будучи найбільш енергозберігальною, дає змогу індивідові повернутися до простіших і безпечніших способів пристосування, які, однак не сприяють розвитку [21]. Регресивна адаптація може бути добровільною (за власним бажанням) та примусовою, коли адаптація до зовнішніх факторів відбувається всупереч бажанню особистості. Примусова адаптація негативно впливає на людину і призводить до деформації моральних та інтелектуальних якостей особистості і зрештою до розладів адаптації.

Розлади адаптації (вразливість та сильний стрес, помаранчева зона) характеризуються станом суб'єктивного дистресу й емоційних порушень, що веде до дезорганізації функціональних систем організму, зазвичай, перешкоджає соціальному функціонуванню і продуктивності.

Такі розлади виникають у період адаптації до значної зміни в житті або внаслідок стресових життєвих подій чи ситуацій (зокрема в екстремальних, надзвичайних ситуаціях, у випадку наявності або можливості серйозної фізичної хвороби) для пристосування до яких в людини не вистачає ні зовнішніх, ні внутрішніх ресурсів (сформованих навичок, готових механізмів подолання (копінгстратегій), стресостійкості, резильєнтності тощо).

Розлади адаптації можуть бути непатологічними, але такими, що супроводжуються станом сильного стресу (помаранчева зона), та розлади адаптації (за МКХ-10), що ведуть до суттєвого погіршення добробуту (червона зона).

Непатологічні розлади адаптації (maladaptation):

а) стан, коли біологічні, психологічні, поведінкові та/або захисні механізми шкодять виживанню та розмноженню виду [22] ;

б) стан, за якого біологічні риси або моделі поведінки є шкідливими, контрпродуктивними або якимось інакше заважають оптимальному функціонуванню в різних сферах, наприклад, успішна взаємодія з навколишнім середовищем та ефективне вирішення проблем та стресів щоденного життя; стан, коли біологічні, психологічні, поведінкові та / або захисні механізми шкодять виживанню та розмноженню виду [13];

в) поведінка, що призводить до стресу (maladaptive behavior) [14].

Непатологічні розлади адаптації часто проявляються як початкові етапи синдрому вигорання, коли окрім психологічного дискомфорту періодично з'являються порушення сну, емоційна лабільність, астеничні прояви, тривога, погіршення пам'яті й уваги, вегетативні дисфункції. Зазвичай на цьому етапі соціальне функціонування і продуктивність суттєво не порушені і люди не звертаються за медичною і психологічною допомогою [23].

Розлади адаптації (за МКХ-10) діагностуються, якщо стан відповідає таким критеріям:

А. Спостерігався ідентифікований психосоціальний стрес, що не досягав надзвичайного або катастрофічного розмаху, після перенесення якого хворобливі симптоми з'явилися протягом місяця.

Б. Окремі симптоми цих розладів (за винятком маячних і галюцинаторних), відповідають критеріям афективних (F30-F39), невротичних, стресових і соматоформних (F40-F48) розладів і порушень поведінки та емоцій дитячого та підліткового віку (F90-F98). Симптоми можуть варіювати за структурою і питомою вагою.

Таким чином, адаптацію характеризує здатність гармонійно взаємодіяти з іншими, враховуючи вимоги суспільства і власні інтереси. А дезадаптація, відповідно, – порушена здатність або повна нездатність пристосовуватися до середовища, враховувати інтереси свої й інших. Порушення адаптації можуть бути: – ситуативними (стан невідповідності між

потребами організму і зовнішніми умовами його функціонування). Такий стан є неминучим у процесі розвитку індивіда; – тривалими (maladjustment) – нижча, ніж оптимальна, здатність справлятися з викликами середовища; – порушення, що характеризуються девіантною поведінкою, коли не враховуються інтереси інших, норми й цінності середовища; – конформна адаптація як порушення, за якої не враховуються власні інтереси. Розлади адаптації виникають у період пристосування до значної зміни в житті або внаслідок стресових життєвих подій чи ситуацій, якщо людині не вистачає для цього ні зовнішніх, ні внутрішніх ресурсів. Розлади адаптації можуть бути: непатологічними (maladaptation), такими, що заважають оптимальному функціонуванню в різних сферах; ведуть до стресу і клінічними згідно МКХ-10. Стан адаптованості не є стабільним, а може змінюватися від ситуації до ситуації, переходить від одного рівня на інший. Розлад адаптації є короткочасним станом. Його діагностують у людини, яка відчуває надмірну реакцію на стресову або травматичну подію.

Стресори також можуть бути періодичними (наприклад, фактори, пов'язані з сезонним проблемами) або з конкретними «важливими» подіями (наприклад, трудова міграція, одруження чи вихід на пенсію).

Розлад адаптації також називають ситуативною депресією.

Вважається, що розлад адаптації вражає від 2 до 8% населення в цілому. Це може вплинути на будь-кого в будь-якому віці. Він вражає вдвічі більше жінок, ніж чоловіків. Є багато можливих причин розладів адаптації. Як правило, це будь-яка ситуація, яку людина сприймає як стресову і яка спричиняє значні проблеми у роботі, соціальному чи домашньому житті. Це можуть бути як позитивні, так і негативні події. Серед них є багато причин, а саме – негативні: смерть члена сім'ї або друга; проблеми стосунків, включаючи розриви, сімейні проблеми та розлучення; серйозні проблеми зі здоров'ям; фінансові проблеми; втрата роботи і т.ін. та позитивні стреси, а саме – одруження, народження дитини тощо.

Стресовими факторами можуть бути як окремі події (вимушена трудова міграція, пов'язана з втратою роботи та, пов'язаними з цим фінансовими труднощами) або кілька подій (важке розставання з малолітніми дітьми, похилого віку батьками). Стресові фактори можуть статися з окремою людиною, сім'єю або цілою групою (наприклад, з тими, хто пережив катастрофу). На сьогоднішній день це тривала війна, яка розлучила цілі сім'ї, зруйнувала житло, багатьом принесла смерть в родині. Кожен відчуватиме розлад адаптації по-різному. Симптоми можуть варіюватися від легких до серйозних, залежно від інтенсивності ситуації, що викликає, і особистого значення, яке вона має для певної людини.

У хворих з розладом адаптації спостерігаються загальні фізичні симптоми: втомленість з безсонням, тахікардія, головні болі, ломота у всьому тілі. Характерними є також загальні поведінкові або емоційні симптоми: тривожність або схвильованість з відчуттям безнадії, плаксивість, замкнутість та відстороненість від суспільства. Спостерігається втрата інтересу до повсякденних справ, харчових звичок. Важливим є втрата самооцінки, зловживання алкоголем або наркотиками та наявність суїцидальних думок або поведінки. У окремих людей спостерігається деструктивність, безрозсудність або імпульсивність.

Важливими діагностичними ознаками розладу адаптації вважається: поява даної симптоматики протягом трьох місяців після початку стресової події у житті людини; емоційні або поведінкові симптоми є клінічно значущими. Це означає, що дистрес повинен перевищувати те, що зазвичай можна було б очікувати, і/або дистрес спричиняє значні проблеми на роботі, вдома чи в громадському житті; симптоми не відповідають критеріям іншого психічного розладу і не є загостренням чи погіршенням наявної проблеми психічного здоров'я; симптоми не є частиною нормального процесу горя;

симптоми не тривають більше шести місяців після завершення тригерної події (при гострому розладу адаптації та шість місяців або довше при хронічному розладу адаптації).

Розрізняють шість типів розладу адаптації:

Розлад адаптації з пригніченим настроєм: симптоми включають почуття смутку, безнадії, плач і відсутність радості від попередніх приємних речей.

Розлад адаптації з тривогою: симптоми включають відчуття занепокоєння, тривоги та перевтоми. Людині також важко зосередитися. Тривога розлуки є домінуючим симптомом у дітей.

Розлад адаптації зі змішаною тривогою та депресивним настроєм: симптоми включають почуття тривоги та депресії.

Розлад адаптації з порушенням поведінки: симптоми включають поведінкові проблеми, такі як бунтарство, деструктивність, безрозсудність або імпульсивність.

Розлад адаптації зі змішаним порушенням або емоціями та поведінкою: симптоми включають тривогу, депресію та поведінкові проблеми.

Розлад адаптації неуточнений: симптоми включають такі фізичні симптоми, як головні болі, болі в тілі, болі в животі, серцебиття або безсоння.

Розлад адаптації є короткочасним станом. Його діагностують у людини, яка відчуває надмірну реакцію на стресову або травматичну подію.

Вважається, що особистісні властивості, темперамент, самопочуття, життєвий досвід і сімейна історія також відіграють певну роль у можливому розвитку розладу адаптації.

Розлад адаптації (розлад пристосувальних реакцій) виникає внаслідок істотних змін у життєвому укладі людини.

Розлад адаптації, як правило, виникає після перехідного періоду. У більшості випадків спостерігаються різні за тривалістю і структурі депресивні розлади, у частини хворих депресія в рамках розладу адаптації проявляється суб'єктивним почуттям зниженого настрою, безнадійності і безперспективності.

Зовні постраждалі виглядають старшими за свій вік. Відзначають зниження тургору шкіри, рання поява зморшок і посивіння волосся. Активно в бесіду не вступають, важко підтримують розмову, говорять тихим голосом, темп мови уповільнений. Постраждалі звертають увагу, що їм важко зібратися з думками, будь-яке починання здається нездійсненним, потрібно вольове зусилля, щоб що-небудь зробити. Відзначають складне становище концентрації уваги на одному питанні, труднощі в ухваленні рішень, а потім у втіленні його в життя. Постраждалі, як правило, усвідомлюють свою неспроможність, однак намагаються її приховати, придумуючи різноманітні причини на виправдання своєї бездіяльності.

Практично завжди відзначаються порушення сну (утруднене засипання, часті нічні пробудження, ранні пробудження в тривозі), відсутність почуття бадьорості вранці незалежно від загальної тривалості сну. Іноді відзначають кошмарні сновидіння. Протягом дня настрій знижений, на очі легко «навертаються сльози» з незначного приводу.

З'являються перед зміною погоди коливання артеріального тиску, не властиві раніше напади тахікардії, пітливість, похолодання кінцівок і відчуття поколювання долонь, відхилення в роботі травної системи (зниження апетиту, відчуття дискомфорту в області живота, закріпи). У частині випадків у осіб, які страждають на розлад адаптації, на перший план, поряд з суб'єктивно мало відчутним зниженням настрою, виступає відчуття тривоги.

Зовні постраждалі виглядають напруженими, під час бесіди сидять в «закритій позі»: злегка нахилившись вперед, переклавши ногу на ногу і схрестивши руки на грудях. У бесіду вступають неохоче, насторожено. Спочатку скарг не висловлюють, однак після того, як бесіда починає стосуватися «актуальної теми», темп мови прискорюється, в голосі з'являється «металевий відтінок». Під час бесіди стежать за канвою бесіди, не можуть дочекатися, поки співрозмовник висловить свою думку, постійно його перебивають. Відповіді на питання часто носять поверхневий,

непродуманий характер. Легко піддаються впливу і швидко піддаються перевихованню. За доручену справу беруться з великою відповідальністю, проте в подальшому, в зв'язку з утрудненням концентрації уваги, не можуть відслідковувати послідовність виконання доручень, здійснюють грубі помилки і не доводять справу до кінця, або завершують її з великим запізненням.

У деяких осіб мають також місце труднощі засипання через те, що перед сном «в голову приходять різноманітні тривожні думки», що стосуються значущих питань. З боку серцево-судинної системи спостерігають підвищення артеріального тиску (проте воно носить більш стабільний характер і менше залежить від зміни метеоумов), відхилення в роботі травної системи (зниження апетиту, що переміщається з появою почуття 'голоду, нерідко що супроводжується поглинанням великої кількості їжі).

Іноколи у деяких осіб з розладом адаптації, поряд з суб'єктивно відчуваяться зниження настрою, розвивається тривога. Причому в ранні ранкові години відразу ж після пробудження переважає тривожний настрій, яке «не дає можливості залежуватися в ліжку». Потім протягом 1-2 годин він зменшується, а в клінічній картині починає переважати туга.

Протягом дня постраждалі малоактивні. За власною ініціативою за допомогою не звертаються. Під час бесіди висловлюють скарги на знижений настрій, апатію. Тривога наростає у вечірній час і поступово знижується до півночі. Самі постраждалі саме цей період часу вважають «найбільш стабільним і продуктивним», коли немає відчуття туги і тривоги. Багато з них підкреслюють, усвідомлюють, що в цей період доби необхідно відпочивати, однак вони починають займатися домашніми справами або дивляться по телевізору «цікавий фільм», а спати лягають тільки глибоко за північ.

В частині випадків розлад адаптації проявляється в зміні стилю життя. Іноді людина підсвідомо знімає з себе відповідальність за благополуччя і здоров'я членів своєї сім'ї. У частині випадків потерпілі вважають, що

необхідно змінити місце проживання. Нерідко вони переїжджають на нове місце проживання, де також не можуть пристосуватися до умов життя. Представники цієї групи починають зловживати алкоголем, поступово поривають зв'язку з сім'єю і примикають до середовища з більш низькими соціальними запитами і потребами. Іноді, підсвідомо знявши з себе відповідальність за благополуччя і здоров'я членів своєї сім'ї, примикають до сект. Як пояснюють в цих випадках самі постраждалі, «нові друзі допомагають забути старе горе».

У низки постраждалих з розладом адаптації проявляються нехтування загальноприйнятими нормами поведінки. При цьому мова йде не про те, що людина вважає той чи інший непорядний вчинок неприпустимим, але «нужда змушує так чинити», а про те, що він свідомо визначається як «цілком допустимий». У цих випадках мова йде про зниження індивідуальних моральних критеріїв особистості.

Адаптація, або пристосування до умов, – це процес, що бере початок від самого народження людини і продовжується протягом всього життя. Новонароджена дитина пристосовується до умов зовнішнього середовища, вчиться сприймати світ, людей, оточення. Вивчаючи всі нові жести, рухи, вміння, наприклад, встати на ніжки і піти, він продовжує процес фізичної адаптації. Наступний крок – соціальна адаптація. На прикладі того ж дитину, його влаштовують в дитячий сад, де він вчиться взаємодіяти з іншими дітьми, набуває перші соціальні навички. У дошкільному навчальному закладі (ДНЗ) дитина отримує перший дисциплінарний досвід, адаптується до нових правил. У школі це перший досвід відповідальності за свою роботу. Так протягом усього життя – людина звикає до тих чи інших умов, стаючи частиною чогось цілого, нового.

В психології виділяють основні види адаптації – біологічний і психологічний:

біологічний – пристосування до мінливих умов навколишнього середовища, будь то температура повітря, рівень освітленості, атмосферний тиск і

вологість; сюди ж відносяться ті чи інші захворювання, а також різного роду зміни в організмі, до чого людина звикає і продовжує своє ефективне функціонування;

психологічний – людина адаптується до соціальних змін. Соціальна адаптація важлива в сучасному світі, оскільки людині необхідно співіснувати з іншими людьми, будь це нові члени сім'ї, співробітники та інші люди навколо. Уміння соціально адаптуватися дозволяє індивіду отримувати нові знання, будувати відносини, контролювати свою поведінку, змінюючи її під ситуацію. Адаптація – це постійний процес звикання до динаміки зовнішніх умов. Окремий вид подібної поведінки людини носить назву «навчання».

Адаптація «навчання» людини має свої типи: реактивний або реакція організму на зміну зовнішніх факторів, процес звикання; Оперативний або метод «проб і помилок», «формування реакцій», «спостереження», тобто процеси поступового звикання організму до умов зовнішнього середовища; когнітивний або «латентний», «вироблення психомоторних навичок», «інсайт», «міркування». Передбачає спостереження зв'язку між двома ситуаціями, оцінку їх з урахуванням наявного досвіду.

Таким чином, з наведеного огляду літератури можна зробити такі висновки.

1. В історичному аспекті діагноз розладу адаптації з'явився відносно нещодавно.
2. Розлади адаптації мають доволі широку різноманітність клінічних проявів, які залежать від тривалості перебігу або дії психотравмуючого чинника.
3. Для встановлення діагнозу розладу адаптації у світовій практиці накопичено перелік основних критеріїв: розвиток розладу в період адаптації до значної зміни соціального статусу чи до стресової життєвої події; індивідуальна вразливість; наявність депресивного настрою, тривоги, занепокоєння, почуття нездатності впоратися з ситуацією чи пристосуватися до неї, зниження соціальної активності в повсякденних справах.

Мета роботи – на підставі аналізу епідеміологічних, етіологічних і патогенетичних факторів, що сприяють розвитку соціальної дезадаптації серед трудових мігранток і визначають характер та особливості формування психопатологічних розладів, створити соціально-реабілітаційну програму для цих хворих й вдосконалити заходи з психопрофілактики.

Для досягнення даної мети були поставлені наступні завдання:

1. Виявити поширеність, етіологічні чинники та фактори ризику виникнення психічних та поведінкових розладів серед трудових мігранток.
2. Вивчити клінічні особливості перебігу неспсихотичних психічних порушень.
3. Встановити особливості поведінкових порушень внаслідок дезадаптації.
4. Вивчити ефективність застосування диференційованої психофармакотерапії та корегуючої психотерапії з урахуванням патогенетичних факторів впливу.
5. На підставі отриманих даних створити програму медико-соціальної реабілітації жінок, які вимушено перебувають у трудовій міграції.
6. Обґрунтувати необхідність та запропонувати комплекс заходів з профілактики психічних порушень для досліджуваних.

Об'єкт дослідження: психічні розлади у жінок, які перебувають у трудовій міграції.

Методи дослідження: клініко-епідеміологічний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний, соціально-психологічний, статистичний, клініко-фармакотерапевтичний.

Наукова новизна результатів дослідження.

Для клінічної практики має значення виділення нозологічних форм розладів адаптації у трудових мігранток, що призводить до різних варіантів дезадаптації, описання умов, механізмів розвитку, перебіг і прояви цих розладів.

Практичне значення мають діагностичні критерії різних варіантів розладів адаптації.

На основі отриманих даних створити програму медико-соціальної реабілітації жінок, які вимушено перебувають у трудовій міграції, що дозволить досягти стійкого терапевтичного ефекту та покращить якість життя та соціальне функціонування досліджуваних.

Прикладне значення мають методи психопрофілактики розладів адаптації

Результати дослідження. Науково-обґрунтована організація боротьби з психічними та поведінковими розладами неможлива без точних даних про їх розповсюдженість, захворюваність, без аналізу факторів ризику, які впливають на виникнення і перебіг захворювання, а також без ефективної оцінки лікувально-профілактичних заходів.

За результатами дослідження встановлено, що поширеність та захворюваність на непсихотичні і психотичні психічні та поведінкові розлади в Чернівецькій області внаслідок вимушеної трудової міграції та психотравмивного впливу відірваності від родини на психічне здоров'я жінок, які перебувають у трудовій міграції, характеризується вираженою нерівномірністю у досліджувані роки 2019-2020 рр.

Встановлено, що ріст епідеміологічних показників перш за все пов'язаний із психічною напругою в суспільстві серед усіх верств населення і є найпоширенішою психологічною проблемою особистості, яка перебуває в складних умовах епідемії короно вірусу в державах де епідеміологічна ситуація є досить складною (Італія, Іспанія, Чехія, Польща).

На першому році дослідження ми розглядали фактори ризику трудової міграції серед українських жінок.

Тривалий час наукові дослідження міграційних процесів передбачали, що абсолютну більшість трудових мігрантів репрезентують чоловіки, які виступають основними годувальниками родин, тоді як жінки несуть відповідальність за дітей та домашню роботу, залишаючись удома. Традиційно жінок не вважали суб'єктами міграції взагалі чи розглядали як «залежних» та «вторинних» мігрантів, які супроводжують свою родину або

чоловіка. Для позначення таких мігрантів використовувався термін «dependants» (залежні особи, утриманці). Проте за останні десятиріччя в гендерній структурі міжнародних трудових мігрантів спостерігаються радикальні зміни – жінки, як заміжні, так і самотні, часто краще освічені, ніж чоловіки, розпочали трудові міграції з метою забезпечення належного рівня життя для себе і своїх сімей. За даними Відділу населення ООН, в кінці XX століття потік жінок-мігрантів зростав більш прискореними темпами, ніж чоловіків, у країнах, що є найважливішими реципієнтами трудових мігрантів. Окреслюється нова тенденція фемінізації міжнародної міграції, що є наслідком сучасних змін в структурі зайнятості та сегментації світового ринку праці. Нами проведені дослідження жінок-мігрантів, які проживають у Чернівецькій області та міста Чернівці.

Серед 20 досліджуваних 15 жінок проживали у сільській місцевості, що склало 75%, а 5 жінок були мешканками міста (25%). Жінки-мігрантки, які проживали в селі були вікової категорії від 30 до 56 років. Серед них заміжні склали 87%, що у 7 раз перевищило кількість незаміжніх. Дана група жінок основною причиною виїзду за кордон вважала нестачу грошей для життя сім'ї, навчання дітей через відсутність роботи. Жінки-мігрантки, які не перебували у шлюбі виїжджали за кордон у пошуках кращого життя, хорошого матеріального забезпечення, а також – зібрати кошти на весілля. Жінки-мігрантки, які проживали у місті були вікової категорії від 25 до 32 років. Серед них 1 особа перебувала у шлюбі. Основною причиною виїзду на заробітки вважала низький матеріальний статус родини через відсутність постійної роботи у чоловіка. На закордонну роботу виїжджала сезонно у відпускний період. Чотири особи закордонні заробітки використовували задля покращення особистого життя (можливості навчатися у «престижному» навчальному закладі) чи оплати навчання та працевлаштування на Батьківщині.

Таким чином, жіноча трудова міграція на сьогодні є показником відсутності роботи на батьківщині через безробіття чи низьку заробітну

платню, яка здатна забезпечити економічне і психологічне благополуччя українців. Зонами найбільшої напруженості було незадовільне матеріальне становище родини трудового мігранта та сфера некомфортних міжособистісних відносин з роботодавцем.

Розглядалися фактори ризику соціальної дезадаптації серед трудових мігранток.

Досліджувалися фактори ризику соціальної дезадаптації серед трудових мігранток.

Нами проведені дослідження жінок-мігрантів, що проживають у Чернівецькій області та місті Чернівці, які звернулися до психолога зі скаргами на порушення сну, тривожні переживання.

Однак тривалі в часі чи періодичні перебування у трудовій міграції, ізолюючи людину від родини, звичного оточення сім'ї, дефіцит гідної праці та застосування примусової праці й сучасних форм рабства, призводили до психологічного виснаження. Зонами найбільшої напруженості було незадовільне матеріальне становище родини трудового мігранта та сфера некомфортних міжособистісних відносин з роботодавцем.

Отже, психологічні негаразди у приймаючій країні, а саме – не завжди наявність гідної роботи, приниження, тощо призводили до розладів адаптації. Таким чином, жіноча трудова міграція на сьогодні є показником відсутності роботи на батьківщині через безробіття чи низьку заробітну платню, яка здатна забезпечити матеріальне і психологічне благополуччя українських жінок, що провокувало психічну нестабільність, погіршувала якість життя та призводила до соціальної дезадаптації.

Розглядалась поширеність соматизованої депресії серед трудових мігранток.

Депресія – хвороба, яка поширена у всіх країнах, прошарках суспільства і культурах і є найбільш розповсюдженим психічним розладом сучасності. Нею страждає 5% населення світу, жінки у 2 р. більше чоловіків. За даними ВООЗ на сьогодні депресія займає провідне місце

серед 10 основних хвороб, які приводять до інвалідизації населення. За прогнозами спеціалістів через 20 років депресія посіде 1 місце серед усіх хвороб і це – плата за урбанізацію.

У стані депресії перебувають 10% населення старше 45 років, до 65 років випадки депресії збільшуються втричі. Число схильних до депресивного стану серед підлітків сягає 40%. Депресія заподіює найсильніші психологічні, емоційні та фізичні страждання (які істотно знижують якість життя хворого, рівень його сімейної, соціальної та трудової адаптації). Набуті депресії – захисна реакція себе. Прихована (маскована) депресія – коли не вивільнений прихований душевний біль «соматизується», тобто перетворюється на тілесні страждання, які згодом людина видає за причину свого пригніченого стану, хоча насправді все навпаки.

Актуальними є депресії за етіологічним чинником:

- 1) ендогенні (спадково схильні – Біполярний афективний розлад БАР)
- 2) соматичні, які поділяються на :
 - А) психосоматичні - первинна депресія, далі виразка шлунку, при тривалому використанні таблеток, тобто соматика вторинна).
 - Б) соматопсихічні (соматогенні) – депресія вторинна і залежить від наявності соматичної патології, яка є первинною (онкологія, цукровий діабет, тощо).
 - В) соматизована депресія – прихована за кардіальним, церебральним, абдомінальним, псевдосоматичним фасадом.
 - Г) коморбідні стани – поєднання депресії із соматичною патологією (з ішемічною хворобою серця, бронхіальної астми, цирозом печінки і т.д).
- 3) психогенні

Депресії бувають невротичні – 60%, які включають легкі та помірні депресивні стани та психотичні – 40% - тяжкі депресивні стани. Серед представлених депресій важливе місце посідають масковані (приховані) депресії.

Дослідили поширення серед трудових мігранток прихованої (соматизованої) депресії. Досліджено 15 жінок, які перебували у вимушеній

трудовій міграції. Застосовані клініко-психопатологічний, експериментально-психологічний, епідеміологічний, статистичний методи.

В результаті роботи досліджувані були розділені на 2 групи за віковим показником. Перша група із 7 осіб – жінки віком від 23 до 45 років і друга група із 8 осіб була представлена жінками від 46 до 65 років. Скарги пацієнтів, які раніше звернулися до сімейного лікаря, були на посилене серцебиття (частота серцевих скорочень 90-110), підвищений АТ (145-170/90-110), відсутність апетиту, «внутрішній дискомфорт і напругу», «немотивоване безсилля», «виражену втому, швидке виснаження», порушення лібідо, схуднення, зниження оваріо-менструального циклу. Відсутність ефекту від симптоматичної терапії привело даних пацієнтів на прийом до лікаря-психіатра. У подальшому жінки висловлювали скарги на знижений настрій, немотивоване зниження енергії та активності, порушення сну, висловлювання носили песимістичний характер. За допомогою теста Шульте виявлено зниження уваги, швидкості переключення психічних процесів та пам'яті. При проведенні спостереження за даними пацієнтами встановлена постійна тривожність у другій віковій групі з будь-якого приводу з тахікардією і підйомом артеріального тиску, що важко переносилося жінками під час праці по 12-16 годин, а іноді і цілодобово по догляду за людьми похилого віку, проживаючи з ними в одній квартирі і не маючи змоги покинути приміщення через карантин. Жінки першої групи були задіяні в погодинній роботі, однак менш оплачуваній, що також провокувало ситуативну тривогу за подальшу зайнятість і, відповідно, «заробіток». Такий стан змусив даних пацієнтів повернутися до дому і звернутися по допомогу до лікарів.

В процесі лікування (психофармакотерапії), а саме – призначення антидепресантів: амітриптиліна 1% -2,0 в/м № 10 кожен день ввечері (зменшує тривогу, психомоторне збудження, прояви інсомнії) та ципралекса по 10 мг. вранці та проведення раціональної психотерапії протягом 2 тижнів у 12 жінок (7 з першої групи і 5 осіб другої групи), що склало 80% -

покращилося самопочуття; у 13 пацієнтів (7 осіб –першої групи та 6 осіб другої групи), що склало 87% - зникли роздуми песимістичного змісту, у 100% осіб з двох груп - відновилася працездатність. Таким чином, пацієнтам другої групи потрібно було триваліший термін лікування. Якість життя жінок, які перебували у вимушеній трудовій міграції, знаходилася у прямій кореляційній залежності від проведеного лікування у лікаря-психіатра.

Отже, облігатними проявами соматизованого депресивного стану є: соматичні скарги, але переважно - психічні порушення. І, головне – наявність позитивної реакції не дію антидепресантів. Таким чином, соматизовані депресії не відразу потрапляють в поле зору лікаря-психіатра, а маскуються під ознаки соматичних хвороб. Прогноз соматизованої депресії залежить від лікування і може бути благоприємним при своєчасно розпочатому лікуванні з відновленням професійної спроможності і подальшої соціальної перспективи, що і встановлено при дослідженні.

Розглядали поширеність розладів адаптації серед жінок трудових мігрантів під час війни

Враховали, що за останні роки відзначено значне збільшення психічних розладів, які розвиваються під впливом помірних (так званих протрагованих) стресів і підпадають під категорію нозології, яка класифікується як розлади адаптації. Відзначено, що адаптаційні розлади займають перші місця за поширеністю в системі надання психолого-психіатричної допомоги в усьому світі. Розлади адаптації виникають внаслідок одноразової чи тривалої дії стресового фактора лише тоді, коли реакція на втрату виходить за межі очікуваної та супроводжуються вираженими стражданнями з погіршенням емоційних та поведінкових порушень. На сьогодні розлади адаптації є досить поширеними та присутні приблизно у 5–20 % випадках амбулаторних візитів до психотерапевта.

Метою дослідження було виявити зростання поширеності розладів адаптації серед жінок трудових мігрантів під час військових дій на території України.

Було досліджено 12 жінок – трудових мігранток. З цією метою застосовувалися клініко-психопатологічний, експериментально-психологічний, статистичний методи.

В результаті дослідження встановлено: українські жінки, які тривалий час перебувають у вимушеній трудовій міграції за кордоном, відчули неспокій за близьких і рідних, які залишилися вдома на Батьківщині. Війна росії проти України внесла неочікувані корективи в життя українців, які перебувають як в державі так і за її межами. Головним стала безпека всіх членів родини, термінова евакуація рідних з потенційно небезпечних місць проживання. Жінки, які до війни перебували за кордоном, поверталися до дому, щоб забрати своїх дітей подалі від війни, тобто перевозили їх туди, де вони тимчасово проживали. Це стало додатковим стресором, який потребував колосальних психічних, фізичних і матеріальних зусиль. У зв'язку з тим, що деяким жінкам не вдавалося одразу перевезти своїх у безпечне місце, у них посилювалася тривожність, що негативно впливало на працездатність. Безумовно, зауваження працедавців додавало невпевненості у подальшому наданні роботи, що підсилювало зниження настрою. Жінки звернулися по допомогу зі скаргами на порушений сон, тривожність, пригнічений настрій, відчуття страху загрози власному життю та життю близьких, підвищеної напруги та дратівливості, на плаксивість, «тривожні передчуття», побоювання щодо реальних або передбачуваних життєво небезпечних подій та зниження працездатності. Застосовуючи скринінг-тест, метод клінічного інтерв'ю та клініко-психопатологічний метод, було встановлено у 5 осіб розлад адаптації з тривожним настроєм, у 3 осіб - розлад адаптації з депресивним настроєм та у 4 осіб – розлад адаптації зі змішаними емоційними рисами. Важлива роль надавалася силі та інтенсивності дії стресогенного чинника та, особливо, його індивідуальної значимості для конкретної людини. У 7 осіб, що склало 58% виникли труднощі у неможливості вивезення за кордон родичів похилого віку, за яких вони переживали, що додавало тривожності. У них спостерігалось порушення сну,

апетиту. У 2 жінок через переживання спостерігалися гіпертонічні кризи, що негативно впливало на загальне самопочуття. Отже, у всіх жінок, які звернулися до лікаря виявлені розлади адаптації з різними типами реакцій дезадаптації. Зі слів досліджуваних осіб раніше у них все було добре зі здоров'ям і до лікаря з цього приводу не зверталися, вважаючи себе «сильними» з високим рівнем психологічного захисного бар'єру.

Таким чином виражений дистрес, підсилений війною призвів до погіршення самопочуття як психічного так і фізичного та значно вплинув на зниження соціального і професійного функціонування жінок трудових мігрантів. Виявлені розлади адаптації були гнітючими та відповідали пропорційності стресовому чиннику. Страх за безпеку рідних і фінансове майбутнє родини тривожили і додавали неспокою, що погіршувало їх якість життя.

Також вивчали причинно-наслідковий зв'язок розладів адаптації серед вимушених трудових мігрантів

Починаючи з 1980 р. в науковій літературі з'явилися стани як самостійне явище суб'єктивного дистресу, що виникають у період адаптації до стресових подій і значних змін життєвого укладу, заважаючи продуктивності соціального функціонування, класифіковане в МКХ – 10 розладом адаптації.

Розлад адаптації викликається емоційними і стресовими факторами. Ці фактори не загрожують фізичному здоров'ю людини, але викликають негативний емоційний патологічний стан, який порушує реакцію пристосування до змінених в психологічному плані обставин, що звужує життєвий простір людини, робить його дискомфортним та потребує допомоги фахівця через болісні душевні переживання та, відповідно, шкодить ментальному здоров'ю.

Вивчали причини виникнення психічних розладів та, спричинені ними непсихотичні психічні порушення як самостійне явище, а саме – розлад адаптації.

Застосовували клініко-психопатологічний і статистичний методи.

В результаті роботи встановили серед 20 досліджуваних трудових мігрантів причинами, які призвели до хворобливого стану були: емоційні та психологічні: недосипання у 5 жінок, що склало 25%, різка зміна соціального статусу (люди з вищою освітою виконували роботу прибиральниці, по догляду) спостерігалася у 7 осіб (35%), тривалі нервово-психічні навантаження, пов'язані з постійним цілодобовим доглядом за хворими з психічними порушеннями спостерігалися у 8 (40%) жінок.

Серед фізіологічних причин найпоширенішими були: недоїдання, яке спостерігалася у 15 (75%) жінок, які на їжі економили кошти ($P < 0,05$) та загострення соматичних захворювань, які стосувалися 25% досліджуваних. Наслідком розладу адаптації був короткочасний стан, який спостерігався у двох жінок, тривав три тижня і минувся самотужки без лікування. У 8 трудових мігрантів спостерігався пролонгований розлад адаптації, тривалістю більше 2 років з приводу чого вони зверталися до фахівця по допомогу.

Найпоширенішим був астеничний стан, особливо в перші місяці роботи, який спостерігався у 100% жінок. Основними скаргами були швидка стомлюваність з дратівливістю, порушення сну, активної уваги, що виснажувало людину і у 12 (60%) осіб виявлялося почуттям внутрішнього дискомфорту з тривожними очікуваннями, що провокувало недосипання, зниження апетиту, пітливість та часто супроводжувалось нудотою, що склало тривожний розлад адаптації ($P < 0,05$).

Ангедонія з апатичним налаштуванням та частими перепадами настрою в бік зниженого спостерігалася у 5 (25%) осіб, що складало депресивний стан. Та у 15% жінок був виявлений тривожно-депресивний стан за змішаною симптоматикою.

Отже, серед досліджуваних трудових мігрантів спостерігалися легкі та переважно пролонговані розлади адаптації, які за допомогою призначеної психофармакотерапії (транквілізатори – гідазепам, антидепресанти:

селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну – есцеталопрам) та проведеної психотерапії (раціональної) вдалося усунути.

Практичне значення отриманих результатів. Впровадження результатів дослідження у медичну практику створить можливості ранньої діагностики груп ризику, донозологічних станів, непсихотичних психічних розладів (НПР) і поведінкових розладів (ПР) та прогнозування їх перебігу за умов виявлення хронічно-діючого дистресу.

Висновки:

1. Розроблена рання діагностика розладів адаптації та до нозологічних станів непсихотичних психічних розладів у трудових мігранток.
2. Розроблена та впроваджена диференційована система психофармацевтичних та психотерапевтичних заходів для лікування розладів адаптації у жінок, які перебувають у вимушеній трудовій міграції
3. Проведена психопрофілактична робота серед жінок – трудових мігранток.
4. Розроблені та застосовані методи дають можливість ефективно і активно впроваджувати їх у клінічну практику.

Впровадження НДР в практику охорони здоров'я

Використані методики можуть застосовуватися в закладах охорони здоров'я Чернівецької області та інших регіонів України.

Список використаної літератури:

1. Мотиль В. Політика України щодо трудової міграції в ЄС: правові аспекти / Володимир Мотиль // Міграція – виклик XXI століття / за ред. Мацея Ст. Земби. – Люблін: Видавництво Люблінського католицького університету, 2008. – С. 70–73.
2. Політика України у сфері контролю над нелегальною міграцією. – К.: Міжнародний центр перспективних досліджень, 2006. – С. 9.
3. Майданік І.П. Трудові міграції у період трансформації соціально-економічних відносин в Україні: автореф. дис. на здобуття наук.

ступеня канд. соціологічних наук: спец. 22.00.03 «соціальні структури та соціальні відносини» / І.П. Майданік; Харківський нац. ун-т ім. В.Н.Каразіна. – Харків, 2007. – 21 с.

4. Кавчинська-Бутрим Зофія. Користі та втрати учасників міграції – результати власних досліджень / Зофія Кавчинська-Бутрим // Міграція – виклик ХХІ століття; за ред. Мацея Ст. Зємби. – Люблін: Видавництво Люблінського католицького університету, 2008. – С. 143–151.

5. Кавчинська-Бутрим Зофія. Міграція – мікросупільна перспектива: індивідуальні та сімейні користі, витрати і втрати / Зофія Кавчинська-Бутрим // Міграція – виклик ХХІ століття; за ред. Мацея Ст. Зємби. – Люблін: Видавництво Люблінського католицького університету, 2008. – С. 103–107.

6. Рожновські Богдан. Стрес, обумовлений еміграцією, і його наслідки для системи цінностей емігрантів / Богдан Рожновські, Дорота Брик // Міграція – виклик ХХІ століття; за ред. Мацея Ст. Зємби. – Люблін: Видавництво Люблінського католицького університету, 2008. – С. 119–142.

7. Суліван А. Відчуваючи серцебиття мігранта / А. Суліван. – Львів: АРТОС, 2009. – 112 с.

8. Проблеми дітей трудових мігрантів: аналіз ситуації / Ю.М. Галустян, І.А. Шваб, Т.О. Дорошенко та ін. – К.: Міжнар. жіночий правозахисний центр «Ла Страда – Україна»; Укр. ін.-т соц. досл. ім. Олександра Яременко; Кіровоград. юрид. ін.-т хар. нац. ун-ту внутр. справ, 2006. – 63 с.

9. Соціально-педагогічна та психологічна робота з дітьми трудових мігрантів: навч.-метод. посібник / за ред. К.Б. Левченко, І.М. Трубіанової, І.І. Цушка. – К.: ФОП «Купріянова», 2007 – 240 с.

10. Варениця О. Соціально-психологічні проблеми дітей у родинах нелегальних трудових мігрантів / О. Варениця, О. Макаренко // Український науковий і громадсько-політичний часопис «Соціальна політика і соціальна робота». – 2006. – № 2–3. – С. 72–83.

11. Католик Г. Діти трудових емігрантів: особливості особистісних конфліктів (опис психотерапевтичного досвіду) / Г. Католик // Вісник Львівського університету. Філософські науки. – 2008. – Вип. 1. – С. 220–228.
12. Ковальчук А. Уявлення про сім'ю в дітей трудових емігрантів / А. Ковальчук // Дитяча та юнацька психотерапія: теорія і практика; за заг. ред. Г.В. Католик. – Львів: Астролябія, 2009. – С. 134–141.
13. Ковальчук А. Психологічні ризики трудової міграції/ А. Ковальчук // Науковий вісник львівського університету внутрішніх справ. -2012. 2(1). – С.383-391.
14. Ковальчук А. Соціально-психологічні аспекти трудової міграції/ А. Ковальчук // Соц.-ек.проблеми сучас.періоду України, 2013, Вип. 3(101). - 508 -514.
15. Малиновська О. А. Україна, Європа, міграція: міграції населення України в умовах розширення ЄС / О. А. Малиновська. – К. : Бланк-Прес, 2004. – 172 с.
16. Надрага В. І. Проблеми вимушеної внутрішньої міграції населення в контексті концепції «суспільства ризику» / В. І. Надрага // Український соціум. – 2015. – №1(52). – С.135– 140. 65
17. Орбан-Лембрик Л. Е. Вплив міграційних процесів на поведінкові прояви особистості / Л. Е. Орбан-Лембрик // Збірник наукових праць: філософія, соціологія, психологія. – ІваноФранківськ : ВДВ ЦІТ, 2008. – Вип.13. – Ч.1. – С. 3–15.
18. Палагіна Н. С. Особенности социально-психологической адаптации вынужденных мигрантов в преодолении жизненного кризиса: дисс. ... кандидата психол. наук: 19.00.05./ Палагіна Нина Степановна. – Таганрог, 2007. – 175 с.
19. Солдатова Г. У. Социокультурная адаптация и психологическое здоровье вынужденных мигрантов / Г. У. Солдатова, Л. А. Шайгерова // Психологическая помощь мигрантам в России: исследования и практика ; [Под ред. Г. У. Солдатовой и др.] – М. : Изд-во МГУ, 2003. – С.14–53.

20. Шульга Н. А. Великое переселення народів: репатріанти, беженці, трудові мігранти / Н. А. Шульга//. – К. : Інститут соціології НАН України, 2002. – 700 с.
21. European Psychiatric Association (EPA) guidance on postgraduate psychiatric training in Europe / S. Mayer, R. J. van der Gaag, Dom G. [et al.] // Eur. Psychiatry. – 2014. – № 29. – P. 101–106.
22. European Psychiatric Association (EPA) guidance on postgraduate psychiatric training in Europe / S. Mayer, R. J. van der Gaag, Dom G. [et al.] // Eur. Psychiatry. – 2014. – № 29. – P. 101–106.
23. Pierre J. M. The borders of mental disorder in psychiatry and the DSM: past, present, and future / J. M. Pierre // J. Psychiat. Pract. – 2010. – Vol. 16 (6). – P. 375–386.
24. Kawa S. A brief historicity of the diagnostic and statistical manual of mental disorders: issues and implications for the future of psychiatric canon and practice / S. Kawa, J. Giordano // Philos Ethics Humanit Med. – 2012. – Vol. 13 (7). – P. 2–10.
25. Герасименко Л. О. Психосоціальна дезадаптація (сучасні концептуальні моделі) / Л. О. Герасименко // Укр. вісн. психоневрології. – 2018. – № 1. – С. 62–65.
26. Psychosomatic characterization of adjustment disorders in the medical setting: some suggestion for DSM-V / L. Grassi [et al.] // J. Affect Dis. – 2007. – Vol. 101 (1–3). – P. 251–254.
19. Михайлов Б. В. Психогенно обумовлені порушення психічної сфери в умовах надзвичайних ситуацій / Б. В. Михайлов // Укр. вісн. психоневрології. – 2015. – Т. 23, вип. 2 (83). – С. 71–75.
27. Jounger M. Adjustment disorders – nosological state and treatment options / M. Jounger, K. Frasch, T. Becker // Psychiatr Prax. – 2008. – № 35 (5). – P. 219–225.
28. Psychosomatic characterization of adjustment disorders in the medical setting: some suggestion for DSM-V / L. Grassi [et al.] // J. Affect Dis. – 2007. – Vol. 101 (1–3). – P. 251–254.

29. Мирошник И. М. Информационно-энергетический язык продуктивного межличностного взаимодействия / И. М. Мирошник, Е. В. Гаврилин, Б. В. Михайлов // Материалы Международ. конф. «Информозенергетика третьего тысячелетия», Киев – Кривой Рог. – 2003. – С. 128–130.
30. Психологічні особливості віддалених наслідків стресогенних впливів: монограф.; за ред. М. С. Корольчука / М. С. Корольчук, В. М. Корольчук, С. М. Миронець [та ін.]. – К.: Київ. нац. торг.-екон. ун-т, 2014. – 276 с.
31. Kasper S. Understanding and treating depression / S. Kasper. In: Abstracts of the 20th European Congress of Psychiatry, Prague, 2012 // Eur. Psychiatry. – 2012. – Vol. 27, Suppl. 1. – SOA03-01.
32. Жупанова Д. А. Улучшение комплайенса у пациентов с депрессиями (комплексная система терапии и оценка ее эффективности) / Д. А. Жупанова // Укр. вісн. психоневрології. – 2015. – Т. 23, вип. 3 (84). – С. 68–73.
33. Кризова психологія: навч. посіб.; за заг. ред. проф. О. В. Тімченка / Ю. В. Александров, Л. О. Гонтаренко, С. М. Миронець [та ін.]. – Харків: НУЦЗУ, КП «Міська друкарня», 2011. – 381 с.
34. European Psychiatric Association (EPA) guidance on postgraduate psychiatric training in Europe / S. Mayer, R. J. van der Gaag, Dom G. [et al.] // Eur. Psychiatry. – 2014. – № 29. – P. 101–106.
35. Pierre J. M. The borders of mental disorder in psychiatry and the DSM: past, present, and future / J. M. Pierre // J. Psychiat. Pract. – 2010. – Vol. 16 (6). – P. 375–386
36. Jounger M. Adjustment disorders – nosological state and treatment options / M. Jounger, K. Frasch, T. Becker // Psychiat Pract. – 2008. – № 35 (5). – P. 219–225
37. Kasper S. Understanding and treating depression/ S. Kasper. In: Abstracts of the 20th European Congress of Psychiatry, Prague, 2012 // Eur. Psychiatry. – 2012. – Vol. 27, Suppl. 1. – SOA03-01.

РОЗДІЛ 10

С.Д. Савка

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ КОМОРБІДНИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ТА ЇХ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЛІКУВАННЯ

Актуальність роботи.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, хронічні захворювання є основною глобальною причиною смертності та інвалідності. Багато хронічних захворювань, включаючи діабет, серцево-судинні і респіраторні захворювання, онкологічна патологія можуть призводити до емоційного стресу, тривоги та депресії у пацієнтів. Крім того, такі психологічні стани, як тривога та депресія, можуть підвищити ризик розвитку хронічних захворювань [1]. Поширеність стресу, тривоги та депресії в осіб із хронічними захворюваннями зростає, а також хронічні захворювання коморбідні з психічною патологією часто мають більш тривалий перебіг і пов'язані з великими витратами на охорону здоров'я, включаючи фармакологічну терапію, а також складний прогноз. Отже, хронічні захворювання створюють значний психологічний стрес і згубно впливають на психічне здоров'я, виступають негативними психологічними стимулами [2].

Депресія – це психічне захворювання, яке характеризується хворобливо зниженим настроєм і ангедонією, що значно погіршує якість життя. Клінічні прояви депресії можуть включати перепади настрою, ідентифіковані як відчуття смутку, відчаю, тривоги, порожнечі, безнадії. Часто спостерігається значне збільшення або втрата ваги (на 5% або більше протягом місяця), зниження або збільшення апетиту, втома або загальна слабкість, зниження працездатності, складнощі з прийняттям рішень, відчуття непотрібності, неадекватне або надмірне почуття провини, часті думки про смерть і спроби самогубства. Одним із критеріїв депресивного розладу є психомоторна

загальмованість (уповільнене мовлення, зниження мовленнєвої діяльності, уповільнення рухів) або психомоторне збудження (непокій, заламування рук, нездатність залишатися нерухомим, смикання за одяг або шкіру), який часто можна виявити під час медичного обстеження [3, 4].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, близько 5% людей у всьому світі страждають від депресії. Поширеність депресії коливається від 1 до 17% у різних географічних регіонах, а захворюваність на неї на 70% вища серед жінок, ніж чоловіків [5]. Поширеність депресії у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями подвоїлася за останні кілька десятиліть [6].

Сьогодні депресія вражає понад 300 мільйонів людей у всьому світі. Згідно з деякими прогнозами, до 2030 року депресія стане основним тягарем в сфері охорони здоров'я [7]. Депресія є причиною непрацездатності, що має високі особисті, соціальні та економічні втрати, потребує систематичного діагностичного обстеження та адекватного лікування.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) – це група захворювань серця і судин. Незважаючи на значний прогрес у медичній науці та технологіях щодо профілактики, діагностики та лікування, серцево-судинні захворювання залишаються серйозною проблемою для громадської охорони здоров'я в усьому світі, причому більшість смертей пояснюється ускладненнями, пов'язаними з серцево-судинними захворюваннями [8].

Дослідження показали, що пацієнти з діагнозом депресія виявляють підвищену схильність до серцево-судинних захворювань. І навпаки, пацієнти з серцево-судинними захворюваннями дуже часто відчують коморбідну депресію. Депресія і ССЗ справляють взаємний вплив один на одного, таким чином становлячи значну проблему для даних пацієнтів [9]. У двонаправленому зв'язку між серцем і мозком ми потрібно враховувати різні внутрішніх факторів, таких як гени, риси особистості, стрес, ендокринна система, запалення, 5-гідрокситриптамін і поведінкові фактори [10]. Коморбідність депресивного розладу (ДР) і серцево-судинних

захворювань підвищує ризик госпіталізації та смертності [11]. Депресія також розглядається як предиктор гіршого прогнозу у чоловіків і жінок з діагнозом гострий інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія та інсульт, а також у тих, хто має ангіографічне підтвердження хронічної ішемічної хвороби серця [12]. Середня поширеність депресивного розладу у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, становила 22% (діапазон: 9% - 50%).

Взаємозв'язок депресії та серцево-судинних захворювань є двонаправленим, а саме, погіршення депресивного розладу передбачає зміну серцевої функції, а наявність серцевої патології підвищує ризик виникнення депресії [13]. Тривога, депресія та стрес визначені як фактори ризику, які можуть сприяти розвитку або загостренню певних серцево-судинних захворювань, але важливо зазначити, що зв'язок між психічним здоров'ям і здоров'ям серцево-судинної системи є складним і багатофакторним [14-17].

Депресія та ССЗ можуть мати різні патогенні механізми: гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь, дисфункцію вегетативної системи, генетичні фактори, запалення, стрес. У двонаправленому зв'язку між серцем і мозком ми потрібно враховувати різні внутрішні факторів, таких як гени, риси особистості, стрес, ендокринна система, запалення, 5-гідрокситриптамін і поведінкові фактори. У когортному дослідженні де за учасниками спостерігали від народження до 18 років, люди з принаймні одним епізодом депресії мали вищий рівень С-реактивного білка та тригліцеридів, більшу резистентність до інсуліну та вищий індекс маси тіла, Ці результати підтверджують гіпотезу про зв'язок між депресією, запаленням і серцево-судинним ризиком [18].

Гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь є важливою частиною нейроендокринної системи. Підтримка нормальних фізіологічних функцій, включаючи відповідь на стрес і на внутрішні та зовнішні подразники, залежить від належного функціонування гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи [19]. У розвитку ССЗ глюкокортикоїди відіграють ключову роль. У судинній стінці та міокарді під дією глюкокортикоїдів виникає місцевий

запальний процес, який може сприяти виникненню гіпертензії, гіперглікеміє, підвищувати рівень тригліцеридів, а також, прискорювати початок і прогресування атеросклеротичного враження судин внаслідок. Надлишок кортизолу може мати різні негативні наслідки для серця, такі як високий кров'яний тиск, ожиріння тулуба, гіперінсулінемія, гіперглікемія, резистентність до інсуліну та дисліпідемія. Зниження добової активності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи сприяє стану гіперкоагуляції і розвитку атеросклерозу [20].

Зміни в гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковій системі також відіграють важливу роль у патофізіологічних процесах, таких як тривога, депресія та когнітивна дисфункція. Дослідження, у якому порівнювали показники гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи у людей з депресією, виявили, що значні коливання кортизолу спостерігаються при різних формах депресії (ендогенній, атиповій, реактивній і з психотичним включенням).

Гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система також значно змінена у пацієнтів в поєднанні з депресією [21]. У пацієнтів з ССЗ і з помірною депресією знижена чутливість глюкокортикоїдних рецепторів і нижчий рівень кортизолу під час пробудження та пізно вночі порівняно з особами, які не страждають депресією [22].

Запалення відіграє значну роль в етіології ішемічної хвороби серця, а також можна використовувати рівень запальних біомаркерів, таких як IL-6, с-реактивний білок, комплемент щоб оцінити тяжкість і прогноз ішемічної хвороби серця. При депресії також спостерігаються зміни факторів запалення. Рівень запальних біомаркерів значно вищий у пацієнтів із депресією, ніж у здорових осіб контрольної групи [23]. У перехресному дослідженні у пацієнтів з депресією виявлено запалення, підвищену кількість тромбоцитів і моноцитів, підвищене співвідношення тромбоцитів/лімфоцитів і моноцитів/лімфоцитів, а також підвищені системні імунзапальні показники. [24].

Запальний процес і вторинна активація імунної системи при депресії спостерігаються з боку периферичної та центральної нервової системи. Це пояснює зв'язок між імунними та запальними розладами настрою. Молуді та ін. у дослідженнях перевірили протизапальну та антидепресивну дію *Lactobacillus Rhamnosus G* (LGG), пробіотичного штаму, окремо або в комбінації з пребіотиком, інуліном, у пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Показано, що синбіотики контролюють як хронічне запалення, так і депресію. Ці результати свідчать про те, що пробіотик і пребіотик можуть принаймні частково впливати на депресію через запальні цитокіни [25].

Вегетативна дисфункція пов'язана зі змінами настрою, а при зміненому настрою зазвичай спостерігаються вегетативні зміни, такі як прискорене серцебиття та низька варіабельність серцевого ритму. Пацієнти з ССЗ та депресією мають більш вирогідний зв'язок між показниками запалення та вегетативною функцією у порівнянні з групою пацієнтів без депресії. Результати свідчать про те, що депресія пов'язана з дисфункцією серцевої вегетативної нервової системи і що тяжкість депресії пов'язана з тяжкістю цієї дисфункції [26].

Депресія часто спричинена стресом і циркадна система має тісний зв'язок із чутливими до стресу нейромедіаторними системами, включаючи систему 5-гідрокситриптамину. Було припущено, що система 5-гідрокситриптамину порушується стресом, який перешкоджає циркадним ритмам і робить людей більш сприйнятливими до депресії [27]. Дослідження показують, що після лікування селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну покращується регуляція нейромедіаторних систем [28]. При постінсультній депресії рівень 5-гідрокситриптамину був вищим, ніж у контрольній групі. Це свідчить про те, що 5-гідрокситриптамін впливає не тільки на депресивні розлади, але й на ССЗ.

За результатами досліджень з використанням у пацієнтів з депресією та ССЗ виявлено, що генетична схильність до депресії була пов'язана з більш високим ризиком ішемічної хвороби серця та інфаркту міокарда [29].

Знайдено 79 різних локусів, пов'язаних із симптомами депресії, ішемічною хворобою серця або факторами ризику серцево-судинних захворювань. Також локуси, пов'язані з підвищеним ризиком депресії, також пов'язані з підвищеним ризиком ішемічної хвороби серця та підвищених рівнів загального холестерину, ліпопротеїнів низької щільності та С-реактивного білка [30].

Депресія пов'язана зі збільшенням смертності від усіх причин і смертності від серцево-судинної патології, особливо у чоловіків [31]. Пацієнти які страждають на ішемічну хворобу часто відчують депресію, і порівняно з населенням у цілому у даних осіб більша ймовірність розвитку атеросклерозу та серцево-судинної недостатності. Основні патофізіологічні шляхи депресії та ішемічної хвороби серця тісно пов'язані [32]. До 30% пацієнтів із серцевою недостатністю страждають від депресії, яка пов'язана з погіршенням якості життя [33].

За даними досліджень при збільшенні тривалості депресії значно підвищується ризик серцево-судинних захворювань. 11% пацієнтів з депресією мають серцево-судинні захворювання і результати показують, що люди з депресією, яка триває 2–5 років і більше мають різко підвищений ризик серцево-судинних захворювань порівняно з тими, хто страждає на депресію протягом 1 року [34].

Найпоширенішими розладами серед хворих на серцево-судинні захворювання є патологічні стресові реакції після декомпенсації серцево-судинних хвороб, депресивні та тривожні розлади [35]. Клінічні дослідження показали, що поширеність депресії у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями є високою і коливається від 17% до 27% [36], рівень лікування низький, менше ніж 20% пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями отримують адекватне лікування симптомів депресії [37].

Пацієнти з серцево-судинними захворюваннями мають на 26% підвищений ризик тривоги [38]. Існує негативна синергічна дія між розладами сну, синдромом обструктивного апное у пацієнтів із депресією та ССЗ [39].

Психічні захворювання, у свою чергу, мають негативний вплив щодо ССЗ: менш благоприємний прогноз перебігу ССЗ, нижча якість життя (ЯЖ), підвищений ризик смертності та утруднення надання якісної допомоги ССЗ, через низький комплаєнс між лікарем і пацієнтом [40-43].

У пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями було досліджено кілька терапевтичних втручань для лікування депресії, які показали ефективність окремо або в комбінації – психотерапія, психодинамічна терапія, поведінкова когнітивна терапія, управління стресом, застосування антидепресантів, електросудомна терапія та лікувальна фізкультура. Багато поточних рекомендацій щодо різних серцево-судинних захворювань включають рекомендації, які варіюються від психосоціальної підтримки до психотерапії, залежно від тяжкості психологічного дистресу. Дослідниками запропоновані різноманітні психологічні та психотерапевтичні методи лікування, наприклад, найпоширенішого ССЗ – ішемічної хвороби серця, включають різні компоненти: техніки релаксації, когнітивні стратегії, психологічна підтримка, раціональна психотерапія [44]. Коротка психотерапевтична корекція для більшості пацієнтів була пов'язана зі зменшенням симптомів тривоги та депресії після лікування, покращенням психологічної та фізичної якості життя [45].

Лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця асоційованою з тривогою або депресією базується на традиційному лікуванні (тромболізис та профілактика ішемічної хвороби серця) з додатковою психотерапією [46]. Препарати для вторинної профілактики ішемічної хвороби серця в основному включають нітратні препарати, β -блокатори, блокатори кальцієвих каналів та антиагреганти (клопідогрель, аспірин, тегретол), препарати для покращення ремоделювання міокарда (β -блокатори, інгібітори АПФ) та статини. Існують терапевтичні емпіричні докази того, що використання статинів знижує ризик депресії у дорослих [47]. Для лікування депресії у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями рекомендується спільний підхід між кардіологами та психіатрами [48].

Для лікування депресії асоційованої з ССЗ рекомендовані препарати класу А: селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (флуоксетин, пароксетин, флувоксамін, сертралін, циталопрам, есциталопрам), селективні інгібітори зворотного захоплення сератоніну і норадреналіну (венлафаксин, дулоксетин), специфічні 5-гідрокситриптамінові антидепресанти (наприклад, міртазапін), а також інгібітори зворотного захоплення норадреналіну та дофаміну (наприклад, бупропіон). Агоніст рецепторів мелатоніну та антагоніст рецепторів 5-гідрокситриптаміну агомелатин також відноситься до класу А через його переваги щодо безпеки та переносимості порівняно з традиційними трициклічними антидепресантами та інгібіторами моноаміноксидази, але докази для його використання при ССЗ є змішаним.

Рандомізоване контрольоване дослідження, яке охоплює 42 дослідження лікування депресії у пацієнтів із захворюваннями серця, повідомляє, що селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) виявляються безпечними для пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями та депресією.

СІЗЗС використовуються в клінічній практиці як один із препаратів для лікування постінсультної депресії [49]. Рандомізоване контрольоване дослідження показує, що 12 місяців лікування есциталопрамом запобігає депресії у пацієнтів після гострого коронарного синдрому. Одне проспективне багатоцентрове дослідження показує, що міртазапін є безпечним при лікуванні депресії після інфаркту міокарда.

Сучасне фармакологічне лікування депресії асоційованої з ССЗ в основному базується на додаванні антидепресантів до програми комплексного лікування серцево-сдинної патології. Зведений аналіз зазначає, що вортіоксетин зазвичай безпечний при депресивному розладі, який коморбідний з ССЗ, добре переноситься та не викликає неочікуваних побічних ефектів [50].

Слід уникати прийому трициклічних антидепресантів у пацієнтів зі структурними серцево-судинними захворюваннями через їх вплив на серцеву провідність, що виявляється на електрокардіограмі як подовження комплексу QRS та інтервалу QT, а також згладжування зубця Т. Ці ефекти збільшують ймовірність злоякісних шлуночкових аритмій і раптової серцевої смерті, головним чином у жінок і літніх пацієнтів з порушеннями провідності, серцевою недостатністю або хронічною чи гострою ішемічною хворобою серця.

Призначати антидепресанти потрібно диференційовано враховуючи важкість ССЗ, вік пацієнта, супутні захворювання та ступінь серцево-судинної недостатності. Мета-аналіз восьми досліджень за участю 125 763 пацієнтів продемонстрував поширеність 21,5% депресії у пацієнтів із серцевою недостатністю. Наявність депресії була пов'язана з гіршим прогнозом і вищою смертністю, особливо у літніх пацієнтів і тих, хто приймав антидепресанти, без різниці між статями. Важливо індивідуально призначати антидепресанти цій групі пацієнтів, враховуючи симптоми та тяжкість серцевої недостатності, депресії та інших станів, оскільки лікування антидепресантами може сприяти вищій смертності у цих пацієнтів [51].

Ефективність лікування депресії коморбідної із серцево-судинними захворюваннями зростає, коли психотерапія, особливо когнітивно-поведінкова терапія, поєднується з антидепресантами. Ці дані підкріплюють необхідність мультипрофесійного та мультидисциплінарного втручання, яке може включати, кардіолога, психіатра, психолога, реабілітолога.

Різні психотерапевтичні методики допомагають пацієнтам з депресією та ССЗ зрозуміти, як їхні думки, почуття та поведінка сприяють поглибленню депресії, і надають їм стратегії подолання, які можуть допомогти цим пацієнтам відновити контроль над собою. Психотерапія, яка застосовується, як самостійний метод є ефективною, як і антидепресанти, але кращі результати досягаються, коли обидві ці методи використовуються в поєднанні. Лікувальна фізкультура ефективна при лікуванні депресії та ССЗ

та може доповнювати антидепресанти у пацієнтів, які є резистентними до фармакотерапії.

Разом з фармакологічним лікуванням часто використовувалась психотерапію для лікування депресії коморбідної з ССЗ. Одним із методів психотерапії пацієнтів із депресією та ССЗ є когнітивно-поведінкової терапії, яка, як було продемонстровано, є корисною для пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями та була запропонована як терапія першої лінії для лікування депресії [52]. На додаток до цього, пацієнти ССЗ мають добрі короткостроковий ефект при лікуванні депресії з допомогою Інтернет-когнітивно-поведінковому лікуванню [53]. Крім того, було показано, що у пацієнтів з інфарктом міокарда реабілітація, яка включала лікувальну фізкультуру, полегшувала симптоми тривоги та депресії [54].

Психотерапія виявилася корисною для лікування депресії при ішемічній хворобі серця та серцевій недостатності [55]. З точки зору прогнозу, пацієнти із серцево-судинними захворюваннями та коморбідною депресією мають гірші прогностичні показники [56], але дослідження повідомляє, що селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СИЗС) сприятливо впливають на прогноз серцево-судинних захворювань із депресивними захворюваннями [57].

У клінічній практиці лише частина пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями та супутніми психічними захворюваннями насправді отримує адекватне психологічне лікування [58]. Таким чином, існує потреба в науково обґрунтованому, ефективному та доступному лікуванні хворих з коморбідною патологією (психічні розлади та серцево-судинні захворювання).

Оскільки депресія є потенційно модифікованим фактором ризику серцево-судинної патології, а серцево-судинні захворювання впливають на клінічні особливості, перебіг та ефективність лікування депресії, необхідні подальші дослідження, щоб встановити взаємозв'язок між депресією та

серцево-судинними захворюваннями та підвищити ефективність комплексної терапії даних захворювань.

Об'єкт дослідження.

Клініко-психологічні особливості психічних розладів коморбідних із серцево-судинною патологією, алгоритм ранньої діагностики, диференційоване лікування психічних порушень коморбідних із захворюваннями серцево-судинної системи.

Мета роботи.

Розробити засади ранньої діагностики та комплексної корекції психічних розладів коморбідних із захворюваннями серцево-судинної системи на підставі вивчення клініко-психопатологічних особливостей психічних розладів і психосоціальних особливостей формування даних розладів у пацієнтів.

Завдання досліджень.

1. Вивчити особливості клініко-психопатологічної структури психічних розладів коморбідних із захворюваннями серцево-судинної системи.
2. Дослідити взаємозв'язок між психічними розладами та станом інтерперсональної взаємодії з урахуванням коморбідних захворювань серцево-судинної системи .
3. Оцінити якість життя у пацієнтів з депресивними розладами асоційованими з захворюваннями серцево-судинної системи.
4. Розробити алгоритм ранньої діагностики, диференційоване лікування депресивного розладу коморбідного із захворюваннями серцево-судинної системи.
5. Оцінити ефективність програми комплексної корекції депресивних розладів асоційованих із захворюваннями серцево-судинної системи.

Матеріал дослідження:

Клініко-психопатологічна структура психічних розладів при ревматоїдному артриті, принципи їх діагностики, комплексна корекція.

Методи дослідження:

Соціально-демографічний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний, клініко-катамнестичний, статистичний.

Засоби, що будуть застосовуватися:

- **Соціально-демографічний.** Дослідження з допомогою спеціально розробленої карти-опитувальника.
- **Клініко-психопатологічний.** Базується на загально прийнятих підходах до психіатричного обстеження пацієнтів шляхом стандартного інтерв'ю із застосуванням діагностичних критеріїв МКХ-10.
- **Експериментально-психологічний.** Здійснюється за допомогою:
 - а) шкала Гамільтона для оцінки депресії HDRS (Hamilton M., 1967);
 - б) шкала Гамільтона для оцінки тривоги HARS (Hamilton M., 1959);
 - в) методика оцінки якості життя (Mezzich, Cohen, Ruiperez, 1999).

Статистичний. Первинні дані наукового дослідження заносилися до електронної бази даних. Статистичний аналіз проводили у програмах SPSS for Windows 17.0 та STATISTICA for Windows 5.1. При статистичній обробці отриманих результатів, що відповідали нормальному (гаусовському) розподілу, використовувалися загальноприйняті у медицині методи варіаційної статистики. Оцінка типу розподілу проводилася із визначенням міри центральної тенденції. При обчисленні статистичних величин вираховувалися середня арифметична вибірки (M) та стандартна помилка середньої арифметичної (m). При оцінці вірогідності різниці між середніми величинами обраховувався коефіцієнт t згідно методу Ст'юдента. Для оцінки достовірності відмінностей середніх значень між групами використовувався критерій Манна–Уїтні (U) при порівнянні між групами та критерій Вілкоксона (W) при порівнянні показників у динаміці.

Новизна:

Наукові результати, отримані при виконанні роботи, дадуть можливість на сучасному науковому рівні провести аналіз особливостей клініко-патопсихологічної структури психічних розладів коморбідних із

захворюваннями серцево-судинної системи. Буде систематизовано клініко-діагностичні особливості психічних розладів коморбідних з серцево-судинною патологією на симптомологічному, синдромальному рівнях. Буде вивчено вплив психосоціальних чинників на формування психічних розладів та оцінено рівень соціальної підтримки та соціального функціонування в перебігу захворювань. Науково обґрунтовано та розроблено концептуальні підходи до формування програми комплексної терапії психічних розладів асоційованих з серцево-судинними захворюваннями.

Практична значущість результатів наукового дослідження полягає у розробці клініко-психопатологічні та патопсихологічні критерії, що дозволяють розробити алгоритм ранньої діагностики психічних розладів асоційованих з серцево-судинними захворюваннями. Будуть визначені чинники соціально-терапевтичного середовища та уточнена їх роль у впливі на клінічну картину психічних розладів та на ефективність лікування. Буде розроблена та апробована програма комплексної корекції психічних розладів асоційованих з серцево-судинними захворюваннями, що дозволить підвищити рівень соціального функціонування пацієнтів з даною патологією.

Результати дослідження.

За звітний період проведено пошук літературних даних стосовно психічних розладів коморбідних з серцево-судинною патологією; клініко-психопатологічні та експериментально-психологічні обстеження 65 пацієнтів.

Усі методи дослідження обстежуваних осіб вносяться в уніфіковану карту дослідження. При надходженні пацієнтів до відділення Чернівецької обласної психіатричної лікарні проводиться збір паспортних й анамнестичних даних, описується їхній психічний статус і обстежуються за допомогою експериментально-психологічних методів дослідження. Після їх аналізу, встановлення діагнозу та вибору методу лікування здійснюємо медекаментозну та психокорекційну роботу з хворими. Через 3 місяця після

первинного обстеження повторно виконуємо психодіагностичні дослідження з метою оцінки ефективності лікування.

Групи пацієнтів формуються шляхом випадкової вибірки. Критерії включення хворих у процес дослідження наступними: наявність психічних розладів за МКХ-10 і верифікованого діагнозу серцево-судинних захворювань.

При проведенні клінічного інтерв'ю оцінюємо всі сфери психічної діяльності (свідомість, відчуття, сприйняття, пам'ять, інтелект, мислення, емоції, настрої, воля, увага, інстинкти, поведінка).

Всього у процес дослідження було включено 65 пацієнтів з депресивним розладом у віці від 18 до 75 років. В основну групу (ОГ) дослідження відносилися пацієнти (45 осіб) з депресивним розладом і коморбідними серцево-судинними захворюваннями. В контрольну групу (КГ) ввійшли 20 хворих з депресією без супутньої соматичної патології.

Середній вік пацієнтів основної групи - $41,9 \pm 1,82$, серед яких переважали жінки (35 особа – 77,8%). У контрольній групі пацієнти мали схожу структуру за віком та статтю - $39,3 \pm 1,68$, (15 осіб жіночої статі – 75,0%), (рис.1).

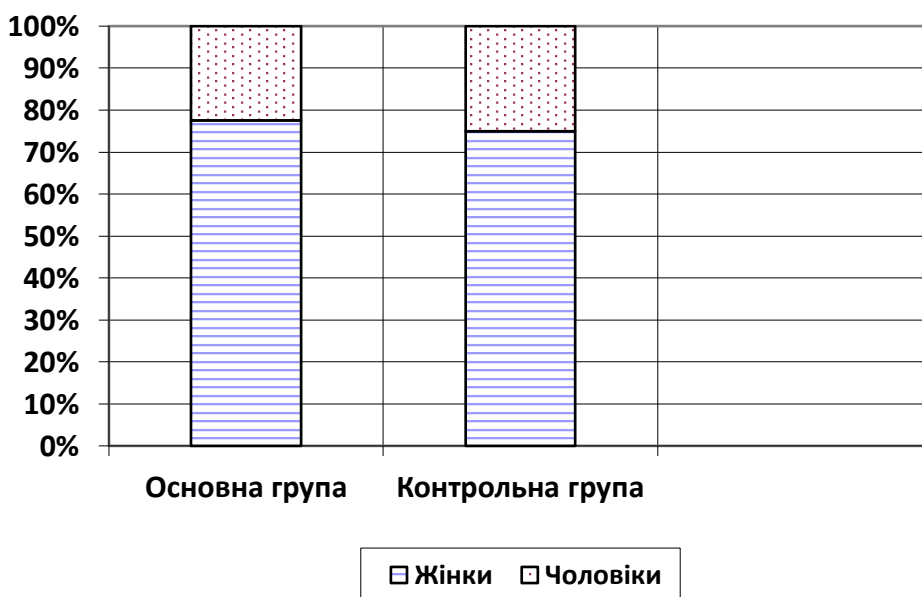


Рис. 1. Статева структура обстежених груп пацієнтів

В структурі серцево-судинних захворювань переважали: ішемічна хвороба серця – 73 % та гіпертонічна хвороба – 27 %.

Сімейний статус пацієнтів основної та контрольної груп мав певні особливості: в основній групі найбільше було не одружених осіб (28 осіб - 62,2%), а в контрольній групі неодружених осіб було на 7,2% менше (11 осіб – 55,0 %), розлучених на 2,5% більше в основній групі у порівнянні з контрольною групою (рис.2).

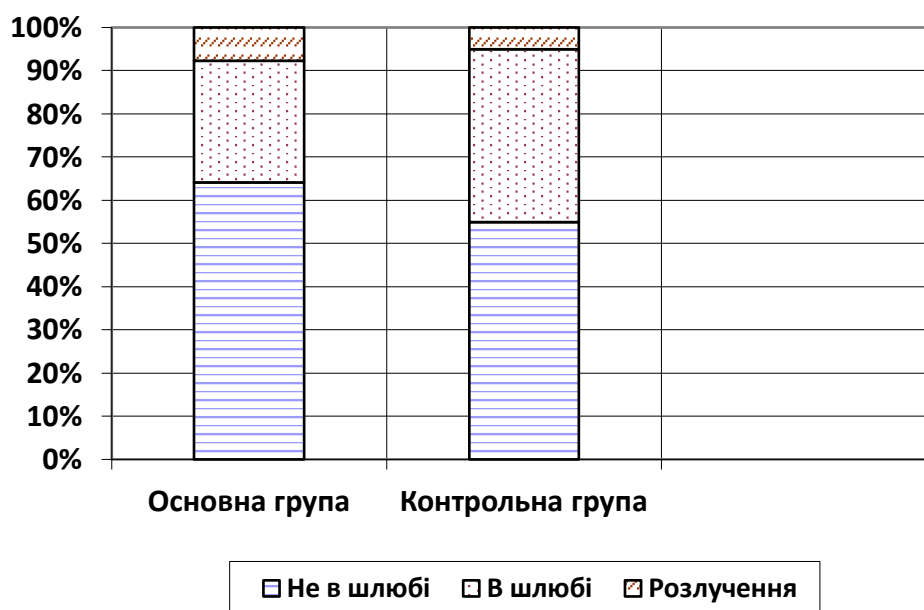


Рис. 2. Сімейний статус пацієнтів обстежених груп

Основна група за місцем проживання була розподілена наступним чином: у основній групі 30 осіб (66,7%) проживали в міській місцевості і 15 осіб (33,3%) у сільській місцевості. Відсоток сільських жителів у контрольній групі (6 осіб – 30,0%) був на 40,0% нище, ніж жителів міста (14 осіб – 70,0%).

Обстежені хворі на депресивний розлад та серцево-судинні захворювання частіше у порівнянні з контрольною групою мали таку шкідливу звичку, як тютюнопаління (87,5% та 60,0% пацієнтів). Як свідчать дані сучасних наукових досліджень тютюнопаління є одним із ключових факторів ризику розвитку ішемічної хвороби серця, інсульту і хвороб периферичних судин.

Психосоціальні фактори (соціальна ізоляція, соціальна підтримка, відчуття гніву та симптоми депресії) мають перехресний зв'язок зі станом серцево-судинної системи [59]. Епізодичні та постійні конфлікти в родині спостерігали на 12,8% частіше в основній групі (57,8% – 26 осіб) в порівнянні з контрольною групою (45,0% – 9 осіб), $p < 0,05$.

Соціальні детермінанти здоров'я включають економічну стабільність індивіда, доступ до освіти, доступ до охорони здоров'я, а також соціальні та громадські відносини. Ці детермінанти можуть бути джерелами хронічного психосоціального стресу для осіб. Хронічний психосоціальний стрес у свою чергу призводить до хронічного запалення. Усі ці запальні процеси збільшують серцево-судинні фактори ризику, такі як ожиріння, гіпертонія, депресія, діабет і атеросклероз, і спричиняють підвищення смертності від серцево-судинних захворювань. Психосоціальні фактори значною мірою пов'язані з важкістю ССЗ через хронічну активацію фізіологічних стресових реакцій і системного запалення. Зокрема, психосоціальні детермінанти включають хронічний психологічний стрес, суб'єктивний соціальний статус, стрес на роботі, несприятливий досвід дитинства, самотність/соціальну ізоляцію та депресію [60].

За результатами нашого дослідження такі фактори, як похилий вік, чоловіча стать, ожиріння та куріння, збільшували ризик ішемічної хвороби серця у пацієнтів з депресією. Артеріальна гіпертензія, цукровий діабет також збільшували ризик ішемічної хвороби серця на 40%, 20% відповідно.

Було проведено огляд літературних джерел щодо взаємозв'язку депресії та ССЗ і різних методів корекції даних захворювань. Тісні взаємозв'язки депресії і серцево-судинних захворювань дають пояснення чому дані пацієнти страждають від більшого тягаря симптомів депресії, ніж у загальній популяції [61-62]. Дослідження показують загальні біологічні шляхи розвитку серцево-судинних захворювань і депресії, зосереджені на вегетативній і гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковій осі та імунзапальній дисрегуляції [63]. У пацієнтів із тривалими супутніми захворюваннями

депресія є потенційно модифікованим фактором, і рекомендовано обстеження та лікування депресії у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями [64]. У пацієнтів з гострим або хронічним серцево-судинним захворюванням, особливо жінок, систематичний скринінг депресії слід розглядати як стратегію профілактики серцево-судинних подій, спрямовану на зниження ризику майбутніх подій [65]. Доцільно запровадити скринінгові тести на виявлення депресії у пацієнтів, які лікують кардіологічні проблеми. Також важливо, тих пацієнтів, які отримують лікування депресивних розладів, контролювати фактори ризику ССЗ, а саме профілактичне вимірювання артеріального тиску та контроль частоти серцевих скорочень повинні бути регулярними [66].

Достовірно задокументовано, що пацієнти з ДР і ССЗ зазвичай мають гірші результати лікування антидепресантами, ніж ті, хто не має ССЗ, причому нещодавній мета-аналіз повідомив про стандартизовану середню різницю від -0,2 [від -0,30 до -0,08] ($p = 0,001$) [67]. Низька ефективність терапії депресії у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями може мати негативний вплив, що призводить до значного збільшення загальних витрат на охорону здоров'я [68].

Рівень депресії та тривоги у обстежуваних пацієнтів визначались за шкалою Гамільтона для оцінки депресії (НАМ-D) та шкалою Гамільтона для оцінки тривоги (НАМ-A). Середній бал НАМ-D у пацієнтів з депресією та із серцево-судинними захворюваннями на початку захворювання та через 3 місяці становив $26,23 \pm 6,71$ та $10,24 \pm 4,37$ відповідно ($p < 0,0001$). Результати у пацієнтів без серцево-судинних захворювань були наступні: (бал НАМ-D $21,87 \pm 7,21$ на початку лікування та $6,42 \pm 5,60$ через 3 місяці). Середній бал НАМ-A у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями становив $25,22 \pm 6,38$ та $11,78 \pm 4,22$ відповідно ($p < 0,0001$) (рис.3).

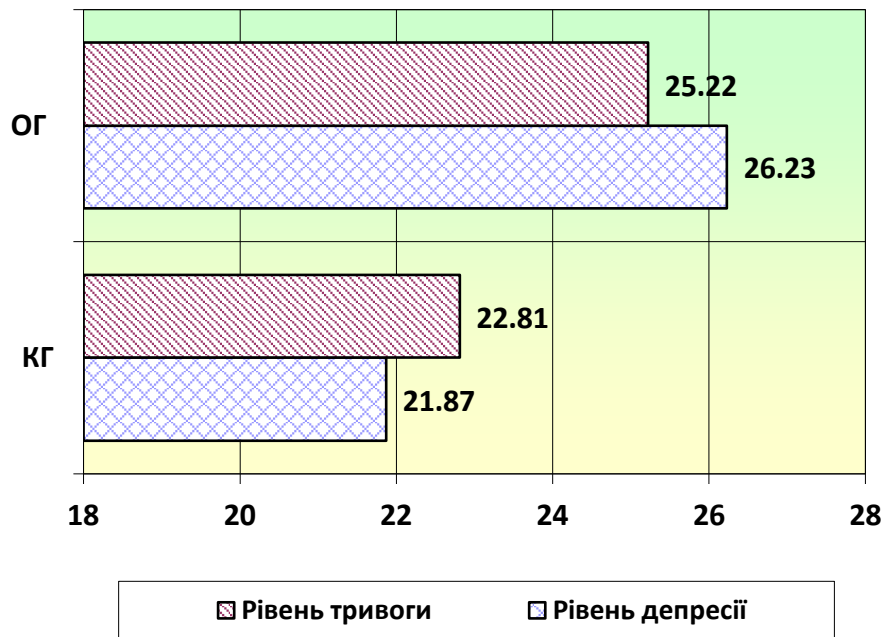


Рис. 3 Рівень тривоги та депресії у пацієнтів основної та контрольної групи під час першого обстеження.

Зниження величини балів НАМ-А, яке спостерігалось у пацієнтів без серцево-судинних захворювань було нижче, $22,81 \pm 6,18$ і $4,24 \pm 5,34$ ($p < 0,0001$). Симптоми депресії та тривоги у пацієнтів з/без серцево-судинних захворювань показали значне зменшення між першим і повторним обстеженням пацієнтів (рис.4).

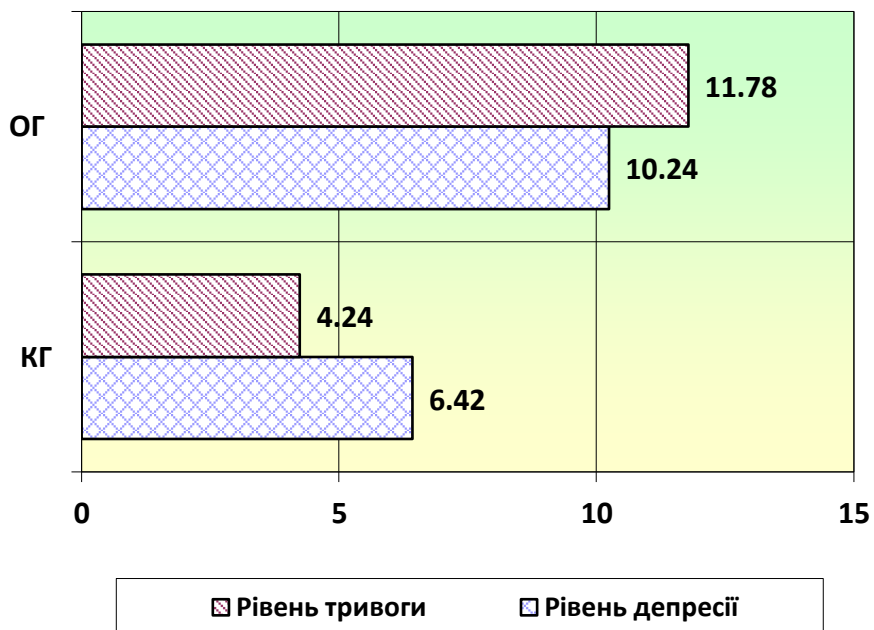


Рис. 4 Рівень тривоги та депресії у пацієнтів основної та контрольної групи під час повторного обстеження.

Для виявлення афективних порушень використовували шкалу Гамільтона для визначення депресії. За шкалою HDRS у пацієнтів основної групи в порівнянні з другою у 2 рази частіше виявляли шлунково-кишкові симптоми, в 1,4 рази частіше – раннє безсоння і загально-соматичні симптоми, в 1,1 рази частіше – депресивний настрій. А в досліджуваних другої групи у 2 рази частіше була діагностована іпохондрія, в 1,4 рази частіше – пізнє безсоння, в 1,2 рази частіше – соматична тривога і почуття провини у порівнянні з першою групою (табл. 1). Загальний показник рівня депресії у пацієнтів обох груп складав приблизно 9 балів, що відповідає легкому депресивному розладу.

Таблиця 1

**Показники депресивних станів обстежених
(за шкалою Гамільтона для визначення депресії)**

№ з/ п	Показник шкали	Група/показник			
		Основна (n=45)		Контрольна (n=20)	
		М	m	М	m
1.	Депресивний настрій	1,69*	0,12	1,52*	0,10
2.	Почуття провини	0,56*	0,07	0,66*	0,16
3.	Суїцидальні наміри	0		0	
4.	Раннє безсоння	0,72*	0,10	0,52*	0,09
5.	Середнє безсоння	0,38*	0,08	0,38*	0,08
6.	Пізнє безсоння	0,43*	0,09	0,61*	0,10
7.	Працездатність і активність	1,81*	0,08	1,75*	0,09
8.	Загальмованість	0,14*	0,04	0,06	0,03
9.	Ажитація	0,07	0,03	0,18*	0,05
10	Психічна тривога	0,94*	0,07	0,95*	0,08

11	Соматична тривога	0,50*	0,07	0,66*	0,09
12	Шл.-киш. симптоми	0,25*	0,06	0,13*	0,04
13	Загальні соматичні симптоми	0,63*	0,08	0,46*	0,06
14	Генітальні симптоми	0,01	0,01	0,04	0,03
15	Іпохондрія	0,25*	0,08	0,52*	0,11
16	Втрата ваги А	0,23*	0,05	0,12*	0,04
17	Втрата ваги Б	0		0	
18	Критичність	0		0,01	0,01
19	Деперсоналізація і дереалізація	0		0	
20	Добові коливання А	0		0,13	0,13
21	Добові коливання Б	0		0	
22	Параноїдальні симптоми	0		0	
23	Обсесивні і компульсивні симптоми	0,34	0,07	0,30	0,06
	Загальний показник	9,16*	0,34	8,86*	0,41

Примітка: * – вірогідність різниці ($p < 0,05$) з контрольною групою

Для виявлення афективних порушень у досліджуваних ми використовували шкалу Гамільтона для визначення тривоги. За шкалою HARS у пацієнтів першої основної групи в порівнянні з другою були виявлені підвищенні показники за наступними шкалами: фобії були виявлені майже в 2 рази частіше, соматичні м'язові симптоми – в 1,5 рази частіше, тривога – в 1,2 рази частіше, інсомнії в – 1,1 рази частіше. У досліджуваних осіб другої основної групи були виявлені підвищенні показники за шкалою інтелектуальних порушень в 1,2 рази частіше в порівнянні з першою групою. В однаковій мірі зустрічали підвищення за шкалою вегетативних порушень, напруги, гастроінтестинальних симптомів і поведінки при огляді (табл. 2).

Таблиця 2

**Показники тривожних станів обстежених
(за шкалою Гамільтона для визначення тривоги)**

№ з/ п	Показник шкали	Група/показник			
		Оснвна (n=45)		Контрольна (n=20)	
		М	m	М	m
1	Тривожний настрій	1,61*	0,15	1,35*	0,13
2	Напруга	0,89*	0,10	0,87*	0,09
3	Фобії	0,81*	0,12	0,49*	0,09
4	Інсомнія	1,70*	0,12	1,50*	0,09
5	Інтелектуальні порушення	1,34*	0,13	1,60*	0,09
6	Депресивний настрій	1,43*	0,13	1,26*	0,10
7	Соматичні м'язові симптоми	0,63*	0,09	0,41*	0,08
8	Соматичні сенсорні симптоми	0,52*	0,09	0,44*	0,08
9	Серцево-судинні симптоми	0,65*	0,11	0,52*	0,07
10	Респіраторні симптоми	0,12	0,05	0,09	0,04
11	Гастроінтестинальні симптоми	0,18*	0,06	0,16*	0,05
12	Сечостатеві симптоми	0,05	0,03	0,09	0,04
13	Вегетативні симптоми	0,87*	0,11	0,86*	0,09
14	Поведінка при огляді	0,38*	0,07	0,36*	0,07
	Загальний показник	11,10*	0,89	9,70*	0,75

Примітка: * – вірогідність різниці ($p < 0,05$) з контрольною групою

У досліджуваних контрольної групи загальний показник тривоги не досягав одного балу і були відмічені незначні підвищення за шкалами інсомнії, тривоги і фобій.

Якість життя відображає суб'єктивне сприйняття індивіда свого стану здоров'я, загального функціонування та благополуччя, включаючи фізичні, психічні, емоційні та соціальні компоненти [69]. Якість життя вважається важливим орієнтиром для об'єктивної оцінки результатів лікування осіб із ССЗ [70]. Концепція якості життя широко і все ширше використовується як важливий показник результату при оцінці лікування пацієнтів з психічними розладами. Зменшення симптомів є важливим результатом лікування, але потрібно оцінити, як лікування впливає на повсякденне життя окремої людини та її якість життя. Якість життя – це суб'єктивна та багатовимірна конструкція, яка фіксує задоволеність життям людини та її загальний добробут. За даними ВООЗ, якість життя – це характеристика фізичного, психологічного, емоційного та соціального функціонування людини. Вона виходить із суб'єктивного сприйняття й відчуття людиною свого місця в житті, залежить від соціальних стандартів, культурних особливостей і системи цінностей особистості та тісно взаємопов'язана з її цілями, бажаннями й турботами.

Оцінку якості життя проводили за допомогою методики розробленої (Mezzich, Cohen, Ruiperez 1999), яка включає 10 пунктів: 1 – фізичне благополуччя (відчуття енергійності, відсутність болю та фізичних проблем); 2 – психологічне/емоційне благополуччя (добре почуття, узгодженість із собою); 3 – самообслуговування і незалежність дій (виконання щоденних завдань, прийняття власних рішень); 4 – працездатність (спроможність виконувати робочі та домашні обов'язки); 5 – міжособистісна взаємодія (спроможність підтримувати добрі стосунки з родиною, друзями та групами); 6 – соціально-емоційна підтримка (доступність людей, яким Ви вірите і які можуть запропонувати допомогу та емоційну підтримку); 7 – громадська та службова підтримка (приємні та безпечні сусіди, доступ до фінансових, інформаційних та інших ресурсів); 8 – особиста реалізація (наявність відчуття рівноваги, власної гідності та солідарності, отримання задоволення від сексу, мистецтва та ін.); 9 – духовна реалізація (відчуття віри, релігійність

та вихід за межі звичайного матеріального життя); 10 – загальне сприйняття якості життя (відчуття задоволеності та щастя у Вашому житті взагалі). Пацієнт визначав якість свого життя на даний момент, від “поганого” до “чудового”, шляхом відмітки “X” на будь-якій із десяти позицій на рядку для кожного зі вказаних нижче пунктів. Якість життя пацієнтів оцінювалась на початку лікування і через 1 місяць.

Симптоми тривоги та депресії в чотири-п’ять разів частіше зустрічаються у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями [71, 72], ніж у загальній популяції і існують переконливі докази їхнього зв’язку з якістю життя [73-79]. Крім того, симптоми тривоги та депресії можуть ускладнити лікування серцево-судинних захворювань шляхом посилення відчуття болю, зміни сну та посилення втоми, що може ще більше перешкоджати відновленню та реабілітації [80,81].

Дослідження показало, що якість життя у пацієнтів із депресією та супутньою серцево-судинною патологією була значно знижена порівняно зі контрольною групою за показниками психологічне/емоційне благополуччя, міжособистісна взаємодія, соціально-емоційна підтримка, громадська та службова підтримка. Загальна оцінка якості життя у обстежуваних основної групи становить 54.1 ± 1.30 , а у обстежуваних контрольної групи – 61.7 ± 1.06 .

У основній групі пацієнтів загальна оцінка якості життя покращилася на 12% (табл. 3) і позитивний ефект мав вірогідний характер. Найбільші позитивні зміни у основній групі були з боку психологічне/емоційне благополуччя (добре почуття, узгодженість із собою) – на 2,7 бал, з боку фізичного благополуччя, а саме відчуття енергійності, відсутність болю та фізичних проблем на 2,2 бали і Найменші позитивні зміни – з боку духовної реалізації (відчуття віри, релігійність та вихід за межі звичайного матеріального життя) – на 0,4 бали.

Таблиця 3

Динаміка показників якості життя у пацієнтів основної групи в процесі лікування

№ з/п	Показник	Період обстеження			
		До лікування		Після лікування	
		М	m	М	m
1	Фізичне благополуччя	4,69	0,11	6,84*	0,15
2	Психологічне/Емоційне благополуччя	4,78	0,26	7,47*	0,17
3	Самообслуговування та незалежність дій	6,80	0,16	7,47*	0,16
4	Працездатність	5,79	0,21	6,38*	0,17
5	Міжособистісна взаємодія	5,98	0,22	7,05*	0,17
6	Соціально-емоційна підтримка	4,34	0,24	5,00*	0,18
7	Громадська та службова підтримка	4,07	0,22	5,10*	0,23
8	Особиста реалізація	5,78	0,19	6,59*	0,16
9	Духовна реалізація	6,60	0,21	7,02*	0,17
10	Загальне сприйняття якості життя	5,38	0,15	6,14*	0,19
11	Загальна оцінка якості життя	54,1	1,30	67,7*	1,06

Примітка: * – вірогідність різниці ($p < 0,05$)

У контрольній групі пацієнтів загальна оцінка якості життя теж покращилася на 14% (табл. 4). Динаміка покращення якості життя за різними

показниками в даній групі мала схожі особливості з пацієнтами першої групи і найбільші позитивні зміни були з боку працездатності, психологічного/емоційного благополуччя і фізичного благополуччя, які зросли більш, ніж на два бали.

Таблиця 4

Динаміка показників якості життя у пацієнтів контрольної групи в процесі лікування

№ з/п	Показник	Період обстеження			
		До лікування		Після лікування	
		М	m	М	m
1	Фізичне благополуччя	5,47	0,18	7,87*	0,13
2	Психологічне/Емоційне благополуччя	5,63	0,13	7,96*	0,16
3	Самообслуговування та незалежність дій	7,40*	0,18	9,09	1,07
4	Працездатність	5,16*	0,12	7,50*	0,17
5	Міжособистісна взаємодія	6,75	0,14	7,97*	0,15
6	Соціально-емоційна підтримка	5,98	0,18	6,55*	0,16
7	Громадська та службова підтримка	4,43	0,11	6,13*	0,13
8	Особиста реалізація	6,86	0,19	7,67*	0,15
9	Духовна реалізація	7,76	0,16	7,63*	0,14
10	Загальне сприйняття якості життя	6,57	0,13	7,55*	0,12
11	Загальна оцінка якості життя	61.7	1,06	75.8*	1,10

Примітка: * – вірогідність різниці ($p < 0,05$)

Найменші позитивні зміни в другій групі були відмічені за показником духовної реалізації і соціально-емоційної підтримки, а саме доступності людей, яким обстежувані вірять і які можуть запропонувати допомогу та емоційну підтримку. Незначна динаміка результатів за пунктом соціально-емоційної підтримки у пацієнтів із тривалим перебігом захворювання може бути пов'язана з тим, що у 83% досліджуваних у сім'ях психологічний комфорт був неблагоприємний і вони мали найвищий рівень негативної комунікативної установки.

У цілому відмічали позитивну динаміку загального показника якості життя в процесі лікування депресивних розладів в обох групах. У основній групі загальний показник якості життя до лікування був нижчий на 3%, а після лікування на 2% у порівнянні з контрольною групою.

Отже, отримані результати можуть свідчити про негативний вплив коморбідної серцево-судинної патології на ступінь вираженості депресивних симптомів і на якість життя пацієнтів.

Психофармакологічна корекція депресивних розладів включала: із групи антидепресантів – міансерин у дозі від 30 мг ввечері; із анксиолітиків застосовували прегабалін у дозі 75 мг двічі на добу.

Міансерин антидепресивний препарат, який належить до групи піперазино-азепінових сполук. У хімічній структурі міансерину (активного компонента препарату) відсутній боковий ланцюжок, характерний для трициклічних антидепресантів, який спричиняє антихолінергічну активність останніх. Міансерин підвищує центральну норадренергічну нейротрансмісію шляхом альфа₂-ауто рецепторної блокади та пригнічення зворотного нейронального захоплення норадреналіну. Препарат зв'язується з серотоніновими рецепторами центральної нервової системи. Антидепресивний ефект Міасерину подібний до ефекту інших сучасних антидепресантів. Крім того, лікарський засіб чинить також виражену анксиолітичну дію, що важливо при лікуванні пацієнтів з депресією,

асоційованою з тривожністю. Седативний ефект Міасерину, пов'язаний з його впливом на альфа₁-адренорецептори та гістамінові H₁-рецептори, є вагомою підставою для застосування препарату при порушеннях сну на тлі депресій.

Безпека та прийнятність міансерину подібна до селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, але його специфічний профіль переносимості має перевагу щодо покращення сну, що приносить більшу користь пацієнтам. Відсутність впливу на інтервал QT, обмежений ризик клінічно значущої взаємодії лікарських засобів, які призначаються при ССЗ та клінічно доведена ефективність при депресивному розладі дозволяє використати міансерин в лікуванні пацієнтів з депресією асоційованою з ССЗ.

При поєднанні депресії та тривоги ми застосовували прегабалін у дозі 75 мг двічі на добу. Він є структурним аналогом γ-аміномасляної кислоти, механізм його дії полягає у зв'язуванні з допоміжною субодиницею (α2-δ-протеїн) потенціалозалежних кальцієвих каналів у центральній нервовій системі. Завдяки згаданому ефекту зменшується потрапляння кальцію до нервових закінчень, слабшає вивільнення ряду збудливих нейротрансмітерів, зокрема глутамату, норадреналіну та субстанції Р.

Ефективності лікування ДР ми оцінювали з допомогою співставлення динаміки показників експериментально психологічних методик (шкали Гамільтон для визначення депресії (HDRS) та Гамільтона для визначення рівня тривоги (HARS) та оцінки якості життя (Mezzich, Cohen, Ruiperez) і основних психопатологічних симптомів.

У хворих із ДР та ССЗ (основна група) при лікуванні антидепресантом позитивна динаміка зменшення депресії складала 8 одиниць; а динаміка зменшення тривоги при лікуванні антидепресантами в комплексній терапії була у 2 рази ефективнішою в порівнянні з лікуванням тільки антидепресантами; якість життя теж була вищою на дві одиниці при використанні антидепресантів у комплексній терапії (рис. 5).

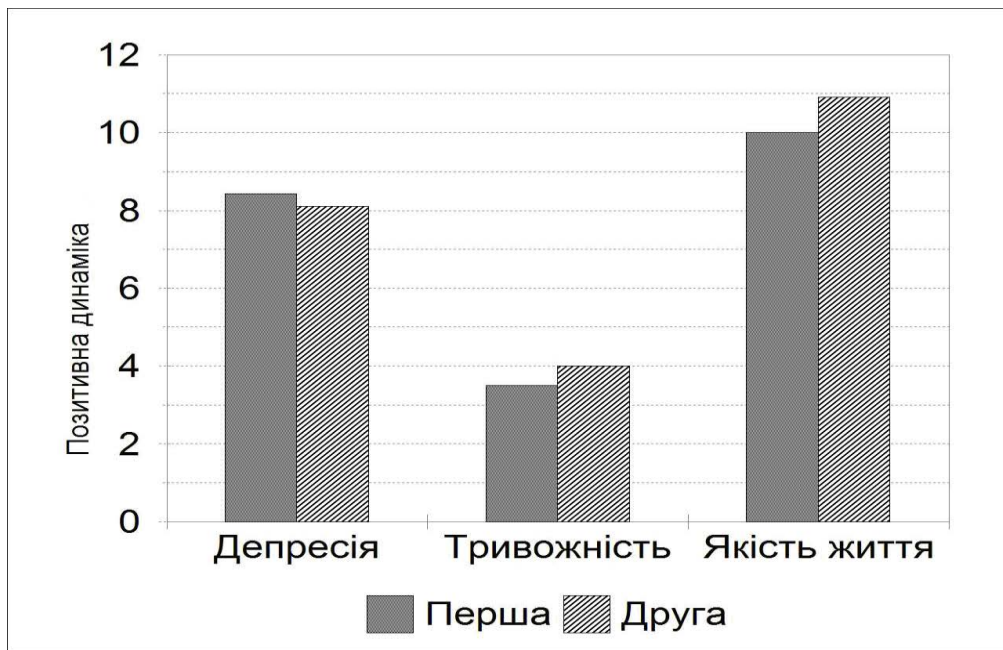


Рис. 5. Ефективність лікування антидепресантами

Провівши аналіз динаміки лікування у хворих із ДР (друга група) при лікуванні лише антидепресантами і комплексним лікуванням відмічали незначну позитивну динаміку лікування депресії, біля 1 одиниці, при комплексному лікуванні. Найбільшу позитивну динаміку спостерігали при комплексному лікуванні тривоги – різниця в 5 одиниць; середня різниця підвищення показника якості життя при монотерапії і комплексній терапії склала 2 одиниці (рис.6).

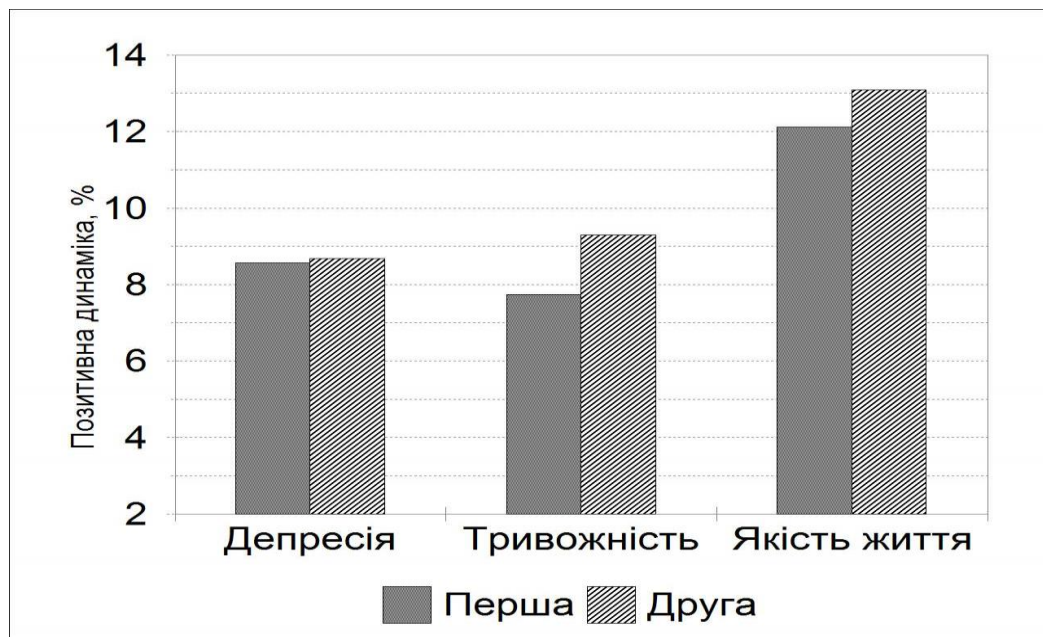


Рис. 6. Ефективність лікування антидепресантами в комплексній терапії

Лікування міансерином у дозі 30 мг/день підвищувало загальний бал якості життя у пацієнтів депресивним розладом та з серцево-судинними захворюваннями. Міансерин є прийнятним терапевтичним варіантом для лікування депресивних розладів у дорослих пацієнтів, які також мають супутні серцево-судинні захворювання.

Висновки. Пацієнти з депресивним розладом і з серцево-судинними захворюваннями мали дещо вищий базовий бал депресії (HAM-D) порівняно з пацієнтами без серцево-судинної патології. Після 3 місяців лікування в обох групах відбувалось зменшення симптомів депресії та тривоги. У хворих без супутніх серцево-судинних захворювань ми досягли кращих показників редукції симптомів депресії, тривоги, та якості життя пацієнтів. У основній групі пацієнтів загальна оцінка якості життя покращилася на 12% а у контрольній групі пацієнтів - на 14% і позитивний ефект мав вірогідний характер.

Отримані результати дозволили в повному обсязі охарактеризувати результативність лікування ДР коморбідних з ССР: Найвищу результативність ми спостерігали між зменшення депресії при лікуванні антидепресантами, що в дійсності підтверджує високий рівень вірогідного показника кореляції, дещо меншим, але також вірогідним, показник кореляції був між застосуванням анксиолітиків та рівнем тривоги, а загальний показник якості життя найбільше асоціював із проведенням комплексного лікування.

Незалежно від інших серцево-судинних факторів ризику, підтверджений діагноз депресії підвищує ризик ішемічної хвороби серця та цереброваскулярних захворювань. Депресія є фактором високого ризику серцево-судинних захворювань. Майбутні дослідження мають бути зосереджені на діагностиці та профілактиці серцево-судинних захворювань у людей з депресією.

Використана література

1. Swathi M., Manjusha S., Isatrin J. Vadakkiniath, Gururaj A. Prevalence and correlates of stress, anxiety, and depression in patients with chronic diseases: a cross-sectional study. *Middle East Curr Psychiatry*, 2023; 30, 66.
2. Liu X, Cao H, Zhu H, Zhang H, Niu K, Tang N, Cui Z, Pan L, Yao C, Gao Q, Wang Z Association of chronic diseases with depression, anxiety and stress in Chinese general population: the CHCN-BTH cohort study. *J. Affect. Disord*, 2021; 1(282):1278-87.
3. Stute P, Spyropolou A, Karageorgiou V, Cano A, Bitzer J, Ceausu J et al. Management of depressive symptoms in peri- and postmenopausal women: EMAS position statement. *Maturitas*. 2020; 131;91-101. Doi:10.1016/i.maturitas.2019.11.002
» <https://doi.org/10.1016/i.maturitas.2019.11.002>
4. McAllister-Williams RH, Arango C, Blier P, Demyttenaere K, Falkai P, Gorwoodg P et al. The identification, assessment and management of difficult-to-treat depression: An international consensus statement. *J Affect Disord*.2020;267-82. Doi:10.1016/j.jad.2080.023. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2080.023>
5. Rivera MAM, Rivera IR, Avila W, Marques-Santos C, Costa FA, Ferro CR, et al.. Depression and Cardiovascular Disease in Women. *Int J Cardiovasc Sci* [Internet]. 2022Jul;35(4):537-45. Available from: <https://doi.org/10.36660/ijcs.20200416>
6. Hare, David L.a,b. Depression and cardiovascular disease. *Current Opinion in Lipidology* 32(3):p 167-174, June 2021. | DOI: 10.1097/MOL.0000000000000749
7. Harsanyi S, Kupcova I, Danisovic L, Klein M. Selected biomarkers of depression: what are the effects of cytokines and inflammation? *Int J Mol Sci*. (2022) 24(1):578. 10.3390/ijms24010578 - DOI - PMC - PubMed
8. Saglietto A., Manfredi R., Elia E., D'Ascenzo F., De Ferrari G.M., Biondi-Zoccai G., Munzel T. Cardiovascular disease burden: Italian and global perspectives. *Minerva Cardiol. Angiol*. 2021;69:231–240. doi: 10.23736/s2724-5683.21.05538-9. - DOI - PubMed

9. You Y, Shou X, Zhang X, Fan S, Chai R, Xue W, et al. Psycho-cardiological disease: a bibliometric review from 2001 to 2021. *Front Cardiovasc Med.* (2022) 9:890329. 10.3389/fcvm.2022.890329 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
10. Fang S, Zhang W. Heart-Brain Axis: A Narrative Review of the Interaction between Depression and Arrhythmia. *Biomedicines.* 2024 Aug 1;12(8):1719. doi: 10.3390/biomedicines12081719. PMID: 39200183; PMCID: PMC11351688.
11. Liu J, Guo Z, Fan M, Liang W, He X, Wu D, Dong Y, Liu C. Major depression and clinical outcomes in patients with heart failure with preserved ejection fraction *European Journal of Clinical Investigation* 2021; 51 (3) , art. no. e13401
12. Bucciarelli V, Caterino AL, Bianco F, Caputti CG, Salerni S, Sciomer, S et al. Depression and cardiovascular disease: The Deep blue sea of women's heart. *Trends in Cardiovasc Med.* 2020;30(3):170-6.
13. Lossnitzer N, Feisst M, Wild B, Katus HA, Schultz JH, Frankenstein L, Stock C. Cross-lagged analyses of the bidirectional relationship between depression and markers of chronic heart failure. *Depress Anxiety.* 2020 Sep;37(9):898-907.
14. Silverman AL, Herzog AA, Silverman DI Hearts and minds: stress, anxiety, and depression: unsung risk factors for cardiovascular disease. *Cardiol Rev.* 2019; 27(4):202–207.
15. Jiang Y, Peng T, Gaur U, et al.: Role of corticotropin releasing factor in the neuroimmune mechanisms of depression: examination of current pharmaceutical and herbal therapies. *Front Cell Neurosci.* 2019, 13:290.
16. Osimo EF, Pillinger T, Rodriguez IM, Khandaker GM, Pariante CM, Howes OD: Inflammatory markers in depression: a meta-analysis of mean differences and variability in 5,166 patients and 5,083 controls. *Brain Behav Immun.* 2020, 87:901-9.
17. Izzi B, Tirozzi A, Cerletti C, et al.: Beyond haemostasis and thrombosis: platelets in depression and its co-morbidities. *Int J Mol Sci.* 2020, 21:8817.

18. Perry BI, Oltean BP, Jones PB, Khandaker GM. Cardiometabolic risk in young adults with depression and evidence of inflammation: A birth cohort study. *Psychoneuroendocrinology*. 2020;116:104682.
19. Stetler C, Miller GE. Depression and hypothalamic-pituitary-adrenal activation: a quantitative summary of four decades of research. *Psychosom Med*. (2011) 73(2):114–26. 10.1097/PSY.0b013e31820ad12b - [DOI](#) - [PubMed](#)
20. Li H, Sun K, Zhao R, Hu J, Hao Z, Wang F, et al. Inflammatory biomarkers of coronary heart disease. *Front Biosci (Schol Ed)*. (2018) 10(1):185–96. 10.2741/s508 - [DOI](#) - [PubMed](#)
21. Ting EY, Yang AC, Tsai SJ. Role of interleukin-6 in depressive disorder. *Int J Mol Sci*. (2020) 21(6):2193. 10.3390/ijms21062194 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
22. Khandaker GM, Zuber V, Rees JMB, Carvalho L, Mason AM, Foley CN, et al. Shared mechanisms between coronary heart disease and depression: findings from a large UK general population-based cohort. *Mol Psychiatry*. (2020) 25(7):1477–86. 10.1038/s41380-019-0395-3 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
23. Lossnitzer N, Feisst M, Wild B, Katus HA, Schultz JH, Frankenstein L, Stock C. Cross-lagged analyses of the bidirectional relationship between depression and markers of chronic heart failure. *Depress Anxiety*. 2020 Sep;37(9):898-907.
24. Pinter A, Szatmari S, Jr., Horvath T, Penzlin AI, Barlinn K, Siepmann M, et al. Cardiac dysautonomia in depression-heart rate variability biofeedback as a potential add-on therapy. *Neuropsychiatr Dis Treat* (2019) 15:1287–310. 10.2147/ndt.S200360 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
25. Moludi, J.; Khedmatgozar, H.; Nachvak, S.M.; Abdollahzad, H.; Moradinazar, M.; Tabaei, A.S. The effects of co-administration of probiotics and prebiotics on chronic inflammation, and depression symptoms in patients with coronary artery diseases: A randomized clinical trial. *Nutr. Neurosci*. 2022, 25, 1659–1668. [\[Google Scholar\]](#) [\[CrossRef\]](#)
26. Saccaro LF, Pico F, Chadenat ML, Richard O, Launay JM, Bastenaire B, et al. Platelet, plasma, urinary tryptophan-serotonin-kynurenine axis markers in

- hyperacute brain ischemia patients: a prospective study. *Front Neurol.* (2021) 12:782317. 10.3389/fneur.2021.782317 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
27. Robinson RG, Jorge RE, Starkstein SE. Poststroke depression: an update. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* (2023). 10.1176/appi.neuropsych.21090231 - [DOI](#) - [PubMed](#)
28. Ma Y, Liang X, Li C, Li R, Tong X, Zhang R, et al. 5-HT(2A) Receptor and 5-HT degradation play a crucial role in atherosclerosis by modulating macrophage foam cell formation, vascular endothelial cell inflammation, and hepatic steatosis. *J Atheroscler Thromb.* (2022) 29(3):322–36. 10.5551/jat.58305 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
29. Lu Y, Wang Z, Georgakis MK, Lin H, Zheng L. Genetic liability to depression and risk of coronary artery disease, myocardial infarction, and other cardiovascular outcomes. *J Am Heart Assoc.* (2021) 10(1):e017986. 10.1161/jaha.120.017986 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
30. Torgersen K, Rahman Z, Bahrami S, Hindley GFL, Parker N, Frei O, et al. Shared genetic loci between depression and cardiometabolic traits. *PLoS Genet.* (2022) 18(5):e1010161. 10.1371/journal.pgen.1010161 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
31. Zhang Y, Li X, Chan VKY, Luo H, Chan SSM, Wong GHY, et al. Depression duration and risk of incident cardiovascular disease: a population-based six-year cohort study. *J Affect Disord.* (2022) 305:188–95. 10.1016/j.jad.2022.03.005 - [DOI](#) - [PubMed](#)
32. Shiga T. Depression and cardiovascular diseases. *J Cardiol.* 2023 May;81(5):485-490. doi: 10.1016/j.jjcc.2022.11.010. Epub 2022 Nov 18. PMID: 36410589.
33. Li GH, Cheung CL, Chung AK, Cheung BM, Wong IC, Fok MLY, Au PC, Sham PC. Evaluation of bi-directional causal association between depression and cardiovascular diseases: a Mendelian randomization study. *Psychol Med.* 2022 Jul;52(9):1765-1776. doi: 10.1017/S0033291720003566. Epub 2020 Oct 9. PMID: 33032663.
34. Carney RM, Freedland KE, Steinmeyer BC, Rich MW. Symptoms that remain after depression treatment in patients with coronary heart disease. *J Psychosom*

- Res. 2023 Feb;165:111122. doi: 10.1016/j.jpsychores.2022.111122. Epub 2022 Dec 16. PMID: 36608512; PMCID: PMC10249067.
- 35.Olsson KM, Meltendorf T, Fuge J, Kamp JC, Park D-H, Richter MJ, et al. Prevalence of mental disorders and impact on quality of life in patients with pulmonary arterial hypertension. *Front Psychiatry*. 2021; 12:667602. doi: 10.3389/fpsy.2021.667602
- 36.Akosile W, Tiyatiye B, Colquhoun D, Young R. Management of depression in patients with coronary artery disease: a systematic review. *Asian J Psychiatr*. (2023) 83:103534. 10.1016/j.ajp.2023.103534 - [DOI](#) - [PubMed](#)
- 37.Karaca Z, Grossman A, Kelestimur F. Investigation of the hypothalamo-pituitary-adrenal (HPA) axis: a contemporary synthesis. *Rev Endocr Metab Disord*. (2021) 22(2):179–204. 10.1007/s11154-020-09611-3 - [DOI](#) - [PubMed](#)
- 38.Blatch Armon D, Buhayer A, Dobretz K, Meinlschmidt G, Battegay E. Clinical practice guidelines for cardiovascular disease: how is depression addressed? Protocol for a systematic review. *BMJ Open*. 2023 May 2;13(5):e071940. doi: 10.1136/bmjopen-2023-071940. PMID: 37130663; PMCID: PMC10163515.
- 39.Hein M, Wacquier B, Conenna M, Lanquart JP, Point C. Cardiovascular Outcome in Patients with Major Depression: Role of Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Insomnia Disorder, and COMISA. *Life (Basel)*. 2024 May 19;14(5):644. doi: 10.3390/life14050644. PMID: 38792664; PMCID: PMC11123427.
- 40.Zhang WY, Nan N, Song XT, Tian JF, Yang XY. Impact of depression on clinical outcomes following percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2019; 9:e026445. doi: 10.1136/bmjopen-2018-026445
- 41.Halling T, Akkermann S, Löffler F, Groh A, Heitland I, Haefeli WE, et al. Factors that influence adherence to medication in adults with congenital heart disease (ACHD). *Front Psychiatry* 2021; 12:788013. doi: 10.3389/fpsy.2021.788013
- 42.Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021; 42:3227-37.

43. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021; 42:3599-726.
44. Richards SH, Anderson L, Jenkinson CE, Whalley B, Rees K, Davies P, et al. Psychological interventions for coronary heart disease: cochrane systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2018; 25:247-59. doi: 10.1177/2047487317739978
45. Gebhardt P, Caldarone F, Westhoff-Bleck M, Olsson KM, Hoepfer MM, Park DH, Stapel B, Breitner MH, Werth O, Heitland I and Kahl KG Metacognitive Short-Term Intervention in Patients With Mental Disorders Following Cardiovascular Events. *Front. Psychiatry* 2022; 13:812807. doi: 10.3389/fpsyt.2022.812807
46. Chen X, Zeng M, Chen C, Zhu D, Chen L, Jiang Z. Efficacy of psycho-cardiology therapy in patients with acute myocardial infarction complicated with mild anxiety and depression. *Front Cardiovasc Med*. (2022) 9:1031255. 10.3389/fcvm.2022.1031255 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
47. Redlich C, Berk M, Williams LJ, Sundquist J, Sundquist K, Li X. Statin use and risk of depression: a Swedish national cohort study. *BMC Psychiatry*. (2014) 14:348. 10.1186/s12888-014-0348-y - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
48. Shiga, T. Depression and cardiovascular diseases. *Journal of Cardiology*, 2023, 81(5), 485-490. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2022.11.010>
49. Borroto-Escuela DO, Ambrogini P, Chruścicka B, Lindskog M, Crespo-Ramirez M, Hernández-Mondragón JC, et al. The role of central serotonin neurons and 5-HT heteroreceptor complexes in the pathophysiology of depression: a historical perspective and future prospects. *Int J Mol Sci*. (2021) 22(4):1927. 10.3390/ijms22041927 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
50. Baldwin DS, Necking O, Schmidt SN, Ren H, Reines EH. Efficacy and safety of vortioxetine in treatment of patients with major depressive disorder and common co-morbid physical illness. *J Affect Disord*. (2022) 311:588–94. 10.1016/j.jad.2022.05.098 - [DOI](#) - [PubMed](#)

51. He W, Zhou Y, Ma J, Wei B, Fu W. Effect of antidepressants on death in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev.* 2020;25(6):919-26
52. Jiang B, Wu RM, Li HD, Li K, Li H, Dang WZ, et al. Yixin Ningshen tablet alleviates comorbidity of myocardial infarction and depression by enhancing myocardial energy metabolism and increasing availability of monoamine neurotransmitter. *Chin J Integr Med.* (2022) 28(7):586–93. 10.1007/s11655-022-3570-3 - [DOI](#) - [PubMed](#)
53. Perry BI, Oltean BP, Jones PB, Khandaker GM. Cardiometabolic risk in young adults with depression and evidence of inflammation: A birth cohort study. *Psychoneuroendocrinology.* 2020;116:104682.
54. Jiang B, Wu RM, Li HD, Li K, Li H, Dang WZ, et al. Yixin Ningshen tablet alleviates comorbidity of myocardial infarction and depression by enhancing myocardial energy metabolism and increasing availability of monoamine neurotransmitter. *Chin J Integr Med.* (2022) 28(7):586–93. 10.1007/s11655-022-3570-3 - [DOI](#) - [PubMed](#)
55. Turner KM, Winder R, Campbell JL, Richards DA, Gandhi M, Dickens CM, et al. Patients' and nurses' views on providing psychological support within cardiac rehabilitation programmes: a qualitative study. *BMJ Open.* (2017) 7(9):e017510. 10.1136/bmjopen-2017-017510 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
56. Zheng X, Zheng Y, Ma J, Zhang M, Zhang Y, Liu X, et al. Effect of exercise-based cardiac rehabilitation on anxiety and depression in patients with myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Heart Lung.* (2019) 48(1):1–7. 10.1016/j.hrtlng.2018.09.011 - [DOI](#) - [PubMed](#)
57. Zambrano J, Celano CM, Januzzi JL, Massey CN, Chung WJ, Millstein RA, et al. Psychiatric and psychological interventions for depression in patients with heart disease: a scoping review. *J Am Heart Assoc.* (2020) 9(22):e018686. 10.1161/jaha.120.018686 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
58. Degroote C, von Känel R, Thomas L, Zuccarella-Hackl C, Messerli-Bürgy N, Saner H, et al. Lower diurnal HPA-axis activity in male hypertensive and coronary

- heart disease patients predicts future CHD risk. *Front Endocrinol (Lausanne)* (2023) 14:1080938. 10.3389/fendo.2023.1080938 - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
59. Robert Koch-Institut. Inanspruchnahme Psychiatrischer und Psychotherapeutischer Leistungen – Individuelle Determinanten und Regionale Unterschiede. 2019; Available online at: <https://edoc.rki.de/handle/176904/2899.2> (accessed October 27, 2021).
 60. Peter-Marske KM, Kucharska-Newton A, Wong E, Mok Y, Palta P, Lutsey PL, Rosamond W. Associations of psychosocial factors and cardiovascular health measured by Life's Essential 8: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *PLoS One*. 2024 Jul 31;19(7):e0305709. doi: 10.1371/journal.pone.0305709. PMID: 39083538; PMCID: PMC11290690.
 61. Powell-Wiley TM, Baumer Y, Baah FO, et al.: Social determinants of cardiovascular disease. *Circ Res*. 2022, 130:782-99. 10.1161/CIRCRESAHA.121.319811
 62. Bojanić I., Sund E.R., Sletvold H., Bjerkeset O. Prevalence trends of depression and anxiety symptoms in adults with cardiovascular diseases and diabetes 1995-2019: The HUNT studies, Norway *BMC Psychol.*, 2021; 9 p. 130
 63. Hernández-Pérez A., Vargas-Núñez I., Moreno-Jiménez B., Pérez-Padilla R., Ramírez-Venegas A. Affective comorbidity associated with symptoms, lung function, and differences between patients with COPD for biomass and tobacco smoke exposure *J. Clin. Psychol. Med. Settings* 2021; 10.1007/s10880-021-09828-7
 64. Penninx B.W. Depression and cardiovascular disease: epidemiological evidence on their linking mechanisms *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 2017; 74, 277-286
 65. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021; 42:3227-37.
 66. Sobolewska-Nowak J, Wachowska K, Nowak A, Orzechowska A, Szulc A, Płaza O, Galecki P. Exploring the Heart–Mind Connection: Unraveling the Shared Pathways between Depression and Cardiovascular Diseases. *Biomedicines*. 2023; 11(7):1903. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11071903>

67. Li X, Zhou J, Wang M, Yang C, Sun G. Cardiovascular disease and depression: a narrative review. *Front Cardiovasc Med.* (2023) Nov 21;10:1274595. doi: 10.3389/fcvm.2023.1274595. PMID: 38084332; PMCID: PMC10710900.
68. Sobolewska-Nowak J, Wachowska K, Nowak A, Orzechowska A, Szulc A, Płaza O, Gałęcki P. Exploring the Heart–Mind Connection: Unraveling the Shared Pathways between Depression and Cardiovascular Diseases. *Biomedicines.* 2023; 11(7):1903. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11071903>
69. Kim H.K., Blumberger D.M., Fitzgerald P.B., Mulsant B.H., Daskalakis Z.J. Antidepressant treatment outcomes in patients with and without comorbid physical or psychiatric disorders: a systematic review and meta-analysis *J. Affect. Disord.* 2021; 295, 225-234
70. Marina Soley-Bori, Mark Ashworth, Alessandra Bisquera, Hiten Dodhia, Rebecca Lynch, Yanzhong Wang and Julia Fox-Rushby *British Journal of General Practice* 2021; 71 (702): 39-46.
71. Phyo A.Z.Z., Ryan J., Gonzalez-Chica D.A., Stocks N.P., Reid C.M., Tonkin A.M., Woods R.L., Nelson M.R., Murray A.M., Gasevic D., et al. Health-related quality of life and incident cardiovascular disease events in community-dwelling older people: A prospective cohort study. *Int. J. Cardiol.* 2021;339:170–178. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.07.004. - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
72. Saqlain M., Riaz A., Ahmed A., Kamran S., Bilal A., Ali H. Predictors of Health-Related Quality-of-Life Status among Elderly Patients with Cardiovascular Diseases. *Value Health Reg. Issues.* 2021;24:130–140. doi: 10.1016/j.vhri.2020.11.003. - [DOI](#) - [PubMed](#)
73. Cerezo G.H., Vicario A. Prevalence of anxiety and depression in patients with cardiovascular disease during the COVID-19 pandemic. *Vertex.* 2021;32:5–12. doi: 10.53680/vertex.v32i153.99. - [DOI](#) - [PubMed](#)
74. Karlsen H.R., Saksvik-Lehouillier I., Stone K.L., Schernhammer E., Yaffe K., Langvik E. Anxiety as a risk factor for cardiovascular disease independent of depression: A prospective examination of community-dwelling men (the MrOS

- study) Psychol. Health. 2021;36:148–163. doi: 10.1080/08870446.2020.1779273. - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
75. Pietrabissa G, Marchesi G, Gondoni LA, Castelnovo G. Exploring the Relationship of Anxiety and Depressive Symptoms and Impulsiveness with the Quality of Life of Older Patients with Cardiovascular Disease: A Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2024 May 19;21(5):646. doi: 10.3390/ijerph21050646. PMID: 38791860; PMCID: PMC11121691.
76. Li X., Zhou J., Wang M., Yang C., Sun G. Cardiovascular disease and depression: A narrative review. *Front. Cardiovasc. Med*. 2023;10:1274595. doi: 10.3389/fcvm.2023.1274595. - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
77. Rafiei S., Raoofi S., Baghaei A., Masoumi M., Doustmehraban M., Nejatifar Z., Sanaei M., Bagheribayati F., Vaziri Shahrehabak E.S., Shayestehbonyan M., et al. Depression prevalence in cardiovascular disease: Global systematic review and meta-analysis. *BMJ Support. Palliat. Care*. 2023;13:281–289. doi: 10.1136/spcare-2022-003884. - [DOI](#) - [PubMed](#)
78. Karlsen H.R., Matejschek F., Saksvik-Lehouillier I., Langvik E. Anxiety as a risk factor for cardiovascular disease independent of depression: A narrative review of current status and conflicting findings. *Health Psychol. Open*. 2021;8:2055102920987462. doi: 10.1177/2055102920987462. - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)
79. Shishkova V.N. Anxiety in subjects with cardiovascular disease: Current diagnostic strategies and therapeutic options. A review. *Ter. Arkhiv*. 2023;95:710–715. doi: 10.26442/00403660.2023.08.202207. - [DOI](#) - [PubMed](#)
80. Garcia M., Moazzami K., Almuwaqqat Z., Young A., Okoh A., Shah A.J., Sullivan S., Lewis T.T., Elon L., Ko Y.A., et al. Psychological Distress and the Risk of Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients With Coronary Heart Disease. *JACC Adv*. 2024;3:100794. doi: 10.1016/j.jacadv.2023.100794. - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)

81. Callus E., Pietrabissa G., Vilchinsky N. Editorial: Mind the Heart-Psychosocial Risk Factors and Cognitive Functioning in Cardiovascular Disease. *Front. Psychol.* 2021;12:670235. doi: 10.3389/fpsyg.2021.670235. - [DOI](#) - [PMC](#) - [PubMed](#)

РОЗДІЛ 11

Б.М. СУМАРЮК

РОЗВИТОК ТА ФОРМУВАННЯ НЕВРОТИЧНИХ ТА СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ЧАСІ ВІЙНИ

10.1. Вплив війни на психічне здоров'я українців: чинники формування невротичних та стрес-асоційованих психічних розладів. Сучасний стан питання.

Вступ. Внаслідок повномасштабного вторгнення росії на територію України збільшується кількість осіб, які зазнають впливу стресогенних факторів. Війна є потужним психосоціальним стресогенним чинником, що впливає на психічне здоров'я та призводить до його розладів.

Стрес одна з основних причин, що впливає на психічне здоров'я українців. Згідно з дослідженням психічного здоров'я та ставлення українців до психологічної допомоги під час війни, що проводилося у рамках Національної програми психічного здоров'я та психосоціальної підтримки, 71% респондентів відчували стрес або сильну знервованість. До найбільш поширених причин виникнення стресу українці відносять війну (72%) та фінансові труднощі (44%). Серед стресогенних факторів, що спричинені війною, на першому місці знаходиться хвилювання за безпеку близьких (63%) [1].

Систематичні обстріли окупантами українських міст, вимушена міграція населення, нестабільні соціально-економічні умови та гуманітарні кризи призводять до формування невротичних та стрес-асоційованих психічних розладів серед українців. За попередніми підрахунками МОЗ України станом на 7 червня 2022 року психологічної підтримки у часі війни потребуватиме близько 15 млн українців, з них близько 3–4 млн буде потрібне медикаментозне лікування [2].

Мета. Дослідити та вивчити сучасний погляд на розвиток і формування невротичних та стрес-асоційованих психічних розладів під час війни.

Матеріал і методи дослідження. Використано відкриті наукові джерела останніх п'яти років щодо впливу війни на психічне здоров'я населення. Наукові дані проаналізовані методами оглядового, системного та контент-аналізу. Пошук матеріалу відбувався за допомогою бази даних GoogleScholar, PubMed та відкритих джерел Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), Міністерства охорони здоров'я України (МОЗ) та інших.

Результати дослідження та їх обговорення. Статистичні дані Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) свідчать, що через збройні конфлікти кожна п'ята людина, яка їх зазнала, може мати проблеми з психічним здоров'ям [3]. Це становить близько 9,6 млн українців, які потенційно потрапляють у групу ризику формування невротичних розладів таких як депресія, тривожний розлад, так і стрес-асоційованих розладів, зокрема посттравматичного стресового розладу [4].

На розвиток і формування психічних розладів під час війни впливає низка психосоціальних причин, постійна дія стресогенних факторів різного характеру, психотравматизація населення, що зумовлена звістками негативного характеру (відчуттям втрати рідних, дому, почуття безпеки) та соціально-економічними труднощами.

Вплив втрати та горя. Відчуття втрати та горя мають безпосередній вплив на людей. Втрата зазвичай асоціюється з чимось, що може повернутися, у той час як горе — із чимось більш постійним, наприклад, розлученням або смертю друга чи члена сім'ї. Горювання після смерті особливо складне, оскільки людина має усвідомити та прийняти, що ця людина більше ніколи не повернеться [5]. Згідно зі звітом Управління Верховного комісара ООН з прав людини (УВКПЛ) з 24 лютого 2022 року до 12 лютого 2023 року зафіксовано 18955 нападів на цивільне населення України. З них 7199 загиблих, що включає 438 дітей та 11756 поранених [6].

Вплив вимушеної міграції. Беззаперечний вплив на формування психічних розладів справляє вимушена міграція населення. Згідно з визначенням Управління Верховного комісара ООН (УВКБ ООН) у справах

біженців. Вимушене переміщення — це примусове або вимушене переміщення особи чи людей за межі свого дому, чи рідного регіону. Переміщення відбувається внаслідок переслідування, конфлікту, загального насильства або порушення прав людини. За оцінками Міжнародної організації з міграції (МОМ), станом на 23 січня 2023 року кількість внутрішньо переміщених осіб (ВПО) в Україні становить 5,4 млн осіб [7].

Згідно з дослідженням участь, у якому взяло 2203 внутрішньо переміщені особи в Україні, було встановлено, що близько 32% опитуваних відповідали симптомам ПТСР, 22% — симптомам депресії та 17% надмірної тривожності. В результаті дослідження проаналізовано, що близько 74% респондентів потребували психіатричної або психологічної допомоги, але в силу різних обставин протягом 12 місяців не отримували її [8]. Що свідчить про прогалину у сфері охорони психічного здоров'я. Серед найпоширеніших причин неотримання допомоги є високий рівень стигматизації та самостигматизації, страх закладу охорони психічного здоров'я, лікаря чи перший негативний досвід.

Вплив фінансового фактора. Недостатність фінансових ресурсів впливає на психічний стан людини. Економічні втрати від проблем, пов'язаних з психічним здоров'ям громадян, можуть сягати 4–5% ВВП [3]. Психічне здоров'я неабияк впливає на економічний добробут та рівень бідності. Відповідно до замкненого циклу взаємодії психічного здоров'я, економічного впливу та бідності спостерігаємо, що бідність (високий рівень безробіття, недостатня освіта, фінансові труднощі) впливають на розвиток розладів психіки та поведінки (висока поширеність розладів, брак допомоги, часті загострення). Своєю чергою бідність і розлади психіки та поведінки завдають негативного впливу на економіку держави в цілому. Оскільки вони спричиняють зростання витрат на охорону здоров'я, збільшення кількості непрацездатного населення та зниження працездатності. Превенція психічних розладів є запорукою стабільності [9]. Приблизно кожен четвертий респондент з-поміж ВПО (24%) зазначає, що основним джерелом доходу є

щомісячна грошова допомога для ВПО. Переважна більшість (72%) ВПО, які покладаються на соціальну допомогу, повідомили, що сукупний дохід, поділений на кількість членів родини, складає приблизно 2500 грн (прожитковий мінімум станом на січень 2023 р.) або менше [7].

Вплив сексуально насилля. Застосування сексуального насильства проти цивільного населення під час збройного конфлікту є поширеним важким психотравмівним фактором. Міжнародний кримінальний суд (МКС) визнав сексуальне насилля воєнним злочином [10]. МКС — перший правовий інститут, у компетенцію якого входить переслідування осіб, відповідальних за геноцид, воєнні злочини і злочини проти людяності. Згідно з офіційним повідомленням офісу генерального прокурора України станом на 20 січня 2023 року Національна поліція та Прокуратура зафіксували 155 випадків сексуального насильства вчинених російськими військовими [11].

Висновки. Війна є потужним психосоціальним стресогенним чинником, що впливає на психічне здоров'я українців і призводить до формування невротичних та стрес-асоційованих психічних розладів. Спостерігається тенденція до зростання кількості осіб, що потребують психіатричної або психологічної допомоги. Проаналізувавши сучасну літературу щодо психічних розладів серед українців внаслідок повномасштабного вторгнення росії на територію України, можна зробити висновок, що дана тема потребує детального вивчення та аналізу. Оскільки залишаються відкритими безліч питань щодо впливу війни на формування і розвиток психічних розладів та шляхів їх превенції під час російсько-української війни.

Використана література:

1. Psykhichne zdorovia ta stavlennia ukraintsiv do psykhologichnoi dopomohy pid chas viiny [Internet]. 47 s. Dostupno na:
https://gradus.app/documents/307/Gradus_Research__Mental_Health_Report_full_version.pdf

2. Liashko VK. Uriadovyi portal. Yedynyi veb-portal orhaniv vykonavchoi vlady Ukrainy. [Internet]. Vplyv viiny na psykhychnе zdorovia.; 7 cherv. 2022. Dostupno na: <https://www.kmu.gov.ua/news/vpliv-vijni-na-psiichne-zdorovya-kolosalni-viktor-lyashko>
3. Uriadovyi portal. Yedynyi veb-portal orhaniv vykonavchoi vlady Ukrainy. [Internet]. V Ukraini pobuduiut efektyvnu systemu nadannia psykholohichnoi dopomohy zarady zberezhennta mentalnoho zdorovia natsii; 8 hrud. 2022. Dostupno na: <https://www.kmu.gov.ua/news/v-ukraini-pobuduiut-efektyvnu-systemu-nadannia-psykholohichnoi-dopomohy-zarady-zberezhennta-mentalnoho-zdorovia-natsii>
4. World Health Organization (WHO) [Internet]. Scaling-up mental health and psychosocial services in war-affected regions: best practices from Ukraine; [22 hrud. 2023]. Dostupno na: <https://www.who.int/news-room/feature-stories/detail/scaling-up-mental-health-and-psychosocial-services-in-war-affected-regions--best-practices-from-ukraine>
5. UNICEF [Internet]. Yak hovoryty z ditmy pro smert blyzkoi liudyny; [tsytovano 22 liut. 2023]. Dostupno na: <https://www.unicef.org/ukraine/parenting-skills/how-talk-your-children-about-death-loved-one>
6. NEWS OFFICE OF THE HIGH COMMISSIONER FOR HUMAN RIGHTS [Internet]. Ukraine: civilian casualty update 13 February 2023; 13 liut. 2023 [tsytovano 22 liut. 2023]. Dostupno na: <https://www.ohchr.org/en/news/2023/02/ukraine-civilian-casualty-update-13-february-2023>
7. Home | Displacement Tracking Matrix [Internet]. UKRAINA —ZVIT PRO VNUTRISHNIE PEREMISHCHENNIA V UKRAINI OPYTUVANNIA ZAHALNOHO NASELENNIA RAUND 12 (16-23 SICHNIA 2023 ROKU) | Displacement Tracking Matrix; [tsytovano 22 liut. 2023]. Dostupno na: <https://dtm.iom.int/reports/ukraina-zvit-pro-vnutrishne-peremischennya-v-ukraini-opituvannya-zagalnogo-naselennya-0>

8. Mental health care utilisation among internally displaced persons in Ukraine: results from a nation-wide survey
Avtory: B. Roberts, N. Makhashvili, J. Javakhishvili, A. Karachevskyy, N. Kharchenko, M. Shpiker, E. Richardson Zhurnal: Epidemiology and Psychiatric Sciences Tom: 28 Vypusk: 1 Rik: 2017 Storinky: 100—111
<http://dx.doi.org/10.1017/s2045796017000385>
9. Suvalo O, Klymchuk V. Okhorona psykhychnoho zdorovia v hromadakh [Internet]. Lviv; 2021. 32 s. Dostupno na: <https://www.mh4u.in.ua/wp-content/uploads/2021/09/opz-v-gromadah-posibnyk-klymchuk-suvalo.pdf>
10. Sexual violence in Ukraine Avtor: Jenevieve Mannell Zhurnal: BMJ Rik: 2022 Storinky: o1016 <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.o1016>
11. Holovna - Ofis Heneralnoho prokurora [Internet]. Prokuratura ta Natpolitsiia zafiksuvaly vzhe 155 vypadkiv seksualnogo nasylstva, naibilshe - na Khersonshchyni ta Kyivshchyni; 23 sich. 2023 [tsytovano 22 liut. 2023]. Dostupno na: <https://www.gp.gov.ua/ua/posts/prokuratura-ta-nacpoliciya-zafiksuvali-vze-155-vipadkiv-seksualnogo-nasilstva-naibilse-na-xersonshhini-ta-kiyvshhini>

10.2. Розвиток та формування вчення про стрес-асоційовані психічні розлади: зв'язок виникнення стрес-асоційованих розладів з суспільними реаліями.

Вступ. Історія вивчення стрес-асоційованих розладів є цікавою і складною, оскільки її розвиток пов'язаний з численними змінами наукових поглядів та тлумачень. Протягом останніх десятиліть науковці продовжують досліджувати посттравматичний стресовий розлад (далі — ПТСР), аналізуючи його вплив на різні групи людей та вивчаючи механізми його розвитку та методи лікування. Сучасні дослідження в області нейробіології, психіатрії та соціології допомагають краще зрозуміти цей розлад і розробляти ефективні методи його попередження та лікування. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) — це психічний стан та зміни у

поведінці, що виникають в результаті переживання серйозної травматичної події, такої як сексуальне насильство, війна, геноцид, голод, дорожньо-транспортна аварія, насильство щодо дітей, домашнє насильство та інші загрозливі для життя або добробуту людини ситуації. Серед симптомів можуть бути тривожні думки, почуття або сни, пов'язані з травматичними подіями, психічний або фізичний дискомфорт від травматичних спогадів, спроби уникнути травматичних подразників, зміни у мисленні, а також збільшена реакція “боротьби або втечі”. Історія вивчення ПТСР є динамічною та продовжує розвиватися, використовуючи нові технології та методи дослідження.

Актуальність теми. У зв'язку з повномасштабним вторгненням росії в Україну зростає кількість осіб із стрес-асоційованими психічними розладами. У рамках всеукраїнської програми ментального здоров'я “Ти як?”, ініційованої Оленою Зеленською, соціологічна компанія Gradus Research провела дослідження “Психічне здоров'я та ставлення українців до психологічної допомоги під час війни: хвиля 3”. У результаті встановлено, що ті, хто переживав стрес і сильну знервованість останнім часом, основними причинами називають повномасштабну війну росії проти України (72%), фінансові труднощі (41%) та соціально-політичну ситуацію в країні (38%). Важливим моментом є встановлення зв'язку стресу із історичними подіями, що обумовили його [1].

Метою дослідження було проаналізувати дані наукових джерел літератури щодо історичних аспектів розвитку та формування вчення про стрес-асоційовані психічні розлади, а також їх взаємозв'язок з суспільними подіями. Для досягнення поставленої мети були **використані методи** оглядового, системного та контент-аналізу наукових праць. Пошук матеріалу проводився за допомогою баз даних GoogleScholar, PubMed і відкритих джерел Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), Національної служби здоров'я України (НСЗУ), Міністерства охорони здоров'я України (МОЗ) та інших веб-порталів.

Історія формування вчення про стрес-асоційовані розлади та ПТСР.

Початки вивчення посттравматичного стресового розладу (ПТСР) можна прослідкувати з давніх часів, адже спроби описати цей розлад дослідники виявили в писемних джерелах давнього Ассирійського царства, що датуються періодом з 1300 по 600 роки до н.е. Згідно з даними, їхні воїни переживали тримісячний ротаційний період бойових дій, перед тим як їм дозволялося повернутися додому. Ассирійські військові стикалися з значними труднощами у процесі адаптації з військового життя до цивільного. Майже всі описи наслідків психічної травми з античних часів пов'язані із військовими випробуваннями, і їх можна знайти у творах практично всіх відомих давніх цивілізацій [2].

Давньогрецький поет Гомер у своїй епічній поемі про пригоди Одиссея описує наслідки психічної травми. Представляючи Одиссея, який має повторні спогади про травматичні події, що відбулися на полі бою, він супроводжує це відчуттям провини за те, що вижив після Троянської війни [3].

Початок наукового вивчення ПТСР бере свій початок з 1761 року, коли австрійський лікар Леопольд Ауенбруггер, який відомий як винахідник методу перкусії у діагностиці соматичних хвороб, опублікував одну зі своїх праць під назвою “Percussion and nostalgia”⁴. У цій праці він описав симптоми у солдат, які були подібні до посттравматичного стресового розладу і називав їх “ностальгією”. Даний стан характеризувався тривогою, порушенням сну, спогадами про війну та сумом за домом [4].

Вагомий внесок у дослідження впливу стресу на здоров'я зробив Якоб Мендес да Коста — американський лікар, відомий відкриттям синдрому да Кости (також відомого як серце солдата). Цей синдром представляє собою тривожний розлад, який супроводжується втомою від фізичних навантажень, задишкою, серцебиттям, пітливістю та болем у грудях. Спочатку вважалося, що це захворювання серця, і його лікували засобами, які вважалися попередниками сучасних серцевих препаратів. Проте на сьогоднішній день

цей синдром розглядається як прояв психічного розладу, що виникає внаслідок важкої стресової події [5].

Якоб Мендес да Коста спостерігав ці прояви у солдатів під час Американської громадянської війни, працюючи в Satterlee General Hospital у Філадельфії. Під час роботи там він опрацював понад 400 випадків з симптомами, що не супроводжуються вираженими скаргами на серце. В результаті цих досліджень у 1862 році він визначив нове захворювання, яке назвав “серце солдата” (іноді відоме як синдром да Кости). У 1871 році він опублікував своє визначне дослідження цього захворювання.

Варто зазначити, що синдром да Кости — колишній медичний діагноз, який сьогодні рідко згадується, і представлений під кількома іншими нозологічними формами. Симптоми даного розладу тепер відносять до категорії посттравматичного стресового розладу (ПТСР) та надмірної тривожності. Це узгоджується з сучасною концепцією, згідно з якою фізичні симптоми є релевантними ознаками, які часто асоціюються з генералізованим тривожним розладом і ПТСР [6].

Концепція травматичного неврозу, розроблена Германом Оппенгеймом — німецьким неврологом і психіатром, відомим завдяки опису багатьох симптомів і хвороб, була визнана важливим внеском у розвиток медичної науки. Він вважався лідером німецької клінічної неврології у останні десятиліття XIX століття. Оппенгейм описував травматичний невроз, виділяючи його від неврастенії або істерії, та позначаючи як третю діагностичну категорію, що представляла окрему нозологічну форму. Він завжди підкреслював первинність та важливість психічної травми у виникненні розладів. Наприклад, одна з його лекцій у 1886 році мала назву: “Значення переляку в захворюваннях нервової системи”, де він відводив цій емоційній реакції головне місце у психічних травмах [7].

На початку Першої світової війни Герман Оппенгейм працював неврологом і надавав медичну допомогу пацієнтам у військовій лікарні на 200 ліжок, що була організована в Музеї прикладного мистецтва та ремесел в

будівлі, що належала Мартіну Гропіусу. Попри початкові сумніви стосовно травматичних неврозів, він швидко підтвердив результати своїх попередніх досліджень. Більшість випадків неврастенії та істерії можна було віднести до військових неврозів, що стали новим терміном. Протягом цього періоду він змінив акцент, знизивши значення деяких фізичних симптомів, таких як порушення фізичного відчуття та втрата поля зору. Замість цього, він акцентував увагу на інших псевдоневрологічних розладах як особливих діагностичних ознаках, зокрема на м'язових спазмах та різних формах тремору, які він називав “псевдоспастичним парезом з тремором”.

У 1915 році Чарльз Майерс запропонував термін “снарядний шок” для опису солдатів, які непереборно трусилися, плакали, боялися та мали погіршення пам'яті. На сьогоднішній день цей термін не використовується в психіатричній практиці, проте залишається у повсякденному вжитку [8].

Під час початкових етапів Першої світової війни у 1914 році, солдати з Британського експедиційного корпусу почали повідомляти про медичні симптоми після бою, включаючи шум у вухах, амнезію, головні болі, запаморочення, тривогу та гіперчутливість до шуму. Хоча ці симптоми схожі на ті, які можна було б очікувати після фізичного поранення головного мозку, багато з тих, хто повідомляв про зміни, не мали ознак поранення головного мозку [9]. Крім того, згідно з даними військової статистики, до грудня 1914 року до 10% британських офіцерів і 4% рядових військовослужбовців відчували нервовий і психічний шок [10].

“Снарядний шок” — це термін, який виник під час Першої світової війни для опису типу посттравматичного стресового розладу (ПТСР), який мали багато солдатів під час війни, до того, як ПТСР було офіційно визнано. Це реакція на інтенсивність бомбардування та бойових дій, які викликали безпорадність, що може проявлятися у вигляді паніки, страху, втечі або нездатності міркувати, спати, ходити чи говорити.

Абрам Кардінер — американський психіатр, психотерапевт психоаналітичного напрямку, науковець та дослідник у галузі психіатрії та

психології. Він є найбільш відомим завдяки праці “Травматичні неврози війни” (1941), яку багато сучасних клініцистів вважають основоположною у розумінні травм, пов’язаних з бойовими діями.

Ґрунтуючись на основі наукових досліджень, проведених у лікарні № 81 Veterans' Bureau Hospital у Бронксі, Нью-Йорк, у 1920-х та на початку 1930-х років, дослідник встановив явний зв'язок між травмою, отриманою у мирний час та війною. Багато симптомів, які він спостерігав та описав у пацієнтів, пізніше були використані у визначенні посттравматичного стресового розладу, визначеного у 1980 році Американською психіатричною асоціацією [11].

Після Другої світової війни в медичній термінології було введено поняття “бойової стресової реакції”. Це психічна травма, спричинена впливом факторів бойової обстановки, що призводить до розладів психіки різного ступеня тяжкості. Боець, який отримав бойову стресову реакцію, стає неспроможним вести бойові дії. Це треба відрізняти від контузії, отруєння та інших бойових ушкоджень, які мають соматичний характер. Також цей стан відомий як “бойова втома” або “бойовий невроз”. Найпоширенішими симптомами є втома, уповільнена реакція, нерішучість, відірваність від оточення та нездатність визначити пріоритети. Бойова стресова реакція, як правило, є короткочасною, що може відрізнятися від посттравматичного стресового розладу (ПТСР). Під час участі США у військових діях Другої світової війни було виявлено, що погіршення психічного стану військових впливає на успіх військових дій. У зв'язку з цим, у листопаді 1943 року до організаційної структури кожної дивізії було додано посаду лікаря-психіатра. До 1943 року армія США використовувала термін “виснаження” як первинний діагноз психіатричних випадків.

У історії військової психології також відомий випадок, що згадується як “Інциденти з ляпасами генерала Джорджа Паттона”. Джордж Сміт Паттон — генерал армії США, який командував сьомою армією США на Середземноморському напрямку Другої світової війни та третьою армією

США у Франції та Німеччині [12]. На початку серпня 1943 року генерал-лейтенант Джордж Паттон дав ляпаса двум солдатам армії Сполучених Штатів під час Сицилійської кампанії Другої світової війни. Внаслідок відсутності віри в медичний стан солдатів, а саме реакції на бойовий стрес, відомий тоді як “бойова втома”, призвели до того, що солдати стали предметом його гніву під час інцидентів 3 і 10 серпня. Паттон вдарив та гнівався на них після того, як виявив, що вони були пацієнтами в евакуаційних госпіталях подалі від лінії фронту без явних фізичних ушкоджень, знецінюючи у цей момент психічний стан військових [13].

У той же час у Червоній Армії та Радянському Союзі дослідження стрес-асоційованих розладів, пов'язаних з війною, не проводилися у належному обсязі. Цей стан називали “військовою істерією”, солдатам забороняли говорити про психічне здоров'я, а прояви таких розладів розцінювали як ознаку слабкості та порівнювали з дезертирством.

У 1945 році в журналі “Life” була опублікована картина “Морська піхота називає це Двохтисячним поглядом” художника і кореспондента Другої світової війни Томаса Лі. “Погляд на дві тисячі ярдів” - це фраза, яку часто використовують для опису розпливчастого погляду, що часто спостерігається у солдатів, які перенесли бойову психічну травму. Це може відбуватися і в інших випадках психологічної травми. Спочатку цей термін використовувався для опису проявів посттравматичного стресу у військових, але тепер його також застосовують для опису розсіяного погляду спостерігача у стресовій ситуації або іноді описують як ефект шоку від вибухів або реакцію на стрес від бойових дій, разом з іншими психічними розладами, але це не є медичним терміном [14].

У 1952 році Американське психіатричне товариство включило до класифікації DSM-I термін “Реакція на сильний емоційний і фізичний стрес”. Термін “Посттравматичний стресовий розлад” увійшов у загальне вживання в 1970-х роках, переважно завдяки діагнозам американських військових ветеранів війни у В'єтнамі. Фактично, значна частина наявних опублікованих

досліджень про посттравматичний стресовий розлад ґрунтується на дослідженнях, проведених серед ветеранів війни у В'єтнамі. У початковій фазі 1978 року термін для діагностики “Посттравматичний стресовий розлад” був вперше рекомендований у висновках робочої групи, представлених Комітетом з реактивних розладів США. Він був офіційно визнаний Американською психіатричною асоціацією у 1980 році в третьому виданні Діагностичного та статистичного посібника з психічних розладів (DSM-III) [15]. Дослідження посттравматичного стресового розладу (ПТСР) та його публічне обговорення серед фахівців з психічного здоров'я призвели до уточнення діагностичних критеріїв у DSM-IV (1994), зокрема, щодо визначення “травматичної події”. У DSM-IV ПТСР був віднесений до групи тривожних розладів [16]. У Міжнародній класифікації хвороб - 10 перегляду (вперше використана в 1994 році) стан має назву “Посттравматичний стресовий розлад” [17]. DSM-V (2013) створило нову категорію під назвою “Травма та стресор-асоційовані розлади”, в якій тепер класифікується ПТСР.

У 1974 році медична сестра Енн Волберт Берджесс і соціологиня Лінда Лайтл Холмстром вперше визначили синдром травми після зґвалтування, з метою привернення уваги до подібності між досвідом повернення військових з війни та жертвами зґвалтувань. Це відкрило нові можливості для розуміння причин посттравматичного стресового розладу (ПТСР), що він може виникати не лише внаслідок військових дій, але й внаслідок тяжких травматичних подій, зокрема зґвалтування [18].

Важливо звернути увагу на історичні передумови формування стрес-асоційованих розладів серед українців у контексті даного наукового огляду. Українське суспільство переповнене подіями, що мають травматичний вплив. Яскравим прикладом взаємозв'язку є події XX століття, зокрема вплив агресивної росії на запобігання формуванню національного відродження серед українців. Це такі події, як перша радянсько-українська війна (1917-1921 рр), Друга світова війна (1939-1945 рр), Голодомор (1932-1933 рр), Депортація на Сибір та виправні роботи, “червоний терор”, ліквідація УПА,

каральна психіатрія, Чорнобильська катастрофа, що впливало на формування стрес-асоційованих психічних розладів та формування стигматизації щодо психічного здоров'я в цілому. Дані події зумовлювали відчуття колективної травми серед українців. Як стверджують науковці, “колективна травма” – це психічна травма, отримана групою людей будь-якого розміру, аж до цілого суспільства, внаслідок певних катастрофічних подій або злочинних дій політичних чи інших соціальних суб'єктів. Важливо відзначити, що українське суспільство продовжує зазнавати впливу війни на психічне здоров'я внаслідок повномасштабного вторгнення росії в Україну, що зумовлює необхідність подальших досліджень та розробки сучасних методів лікування.

Сучасне розуміння ПТСР та його поширення в Україні. Згідно з дослідженням, проведеним соціологічною компанією Gradus Research у рамках Всеукраїнської програми ментального здоров'я за ініціативи першої леді Олени Зеленської, “Психічне здоров'я та ставлення українців до психологічної допомоги під час війни. Хвиля 3”, у 2024 році 77% респондентів заявили, що відчувають стрес або сильну знервованість, що зумовлено повномасштабним вторгненням росії в Україну [19]. Отже, вивчення посттравматичного стресового розладу (ПТСР) в Україні набуває все більшої актуальності через збільшення кількості важких психотравмуючих подій, які впливають на психічне здоров'я українців. За різними оцінками, ПТСР може розвиватися у 12–20% людей, які пережили травматичну подію або були свідками такої. За даними Національної Служби Здоров'я України (НСЗУ) протягом останніх двох років в електронній системі охорони здоров'я (ЕСОЗ) фіксується значне збільшення кількості пацієнтів зі встановленим діагнозом ПТСР. У 2023 році кількість пацієнтів з ПТСР зросла майже в чотири рази в порівнянні з 2021 роком, а за перші два місяці 2024 року діагноз було встановлено такій же кількості пацієнтів, як за весь 2021 рік. Відповідно до статистики НСЗУ, у 2023 році офіційно було встановлено діагноз посттравматичного стресового розладу (ПТСР) у 12494

пацієнтів. Станом на 6 березня 2024 року, ще 3292 пацієнти отримали такий діагноз у перші місяці 2024 року. Це свідчить про стрімке зростання стрес-асоційованих розладів серед українців, викликаних викликами війни.

Дослідження сучасних методів лікування, діагностики та профілактики ПТСР є одним з основних завдань української медицини в умовах війни. Сучасні методи лікування посттравматичного стресового розладу (ПТСР) включають різні науково обґрунтовані підходи, спрямовані на досягнення найкращих результатів для пацієнтів. До цих методів належать психотерапевтичні методи, такі як когнітивно-поведінкова терапія (КПТ), EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) – десенсибілізація та репроцесуалізація за допомогою руху очей, а також травмофокусована когнітивно-поведінкова терапія (ТФ-КПТ). Крім психотерапії, застосовуються також медикаментозні методи, включаючи антидепресанти, протитривожні засоби та антипсихотики, які допомагають знизити симптоми депресії, тривоги та інших розладів, пов'язаних із ПТСР.

Важливо зазначити, що наразі проводиться низка досліджень нових методів лікування та профілактики ПТСР, таких як кетамінова терапія, психоделічна терапія та транскраніальна магнітна стимуляція (ТМС). Ці інноваційні підходи показують обнадійливі результати у зменшенні симптомів ПТСР та інших стресових розладів.

У контексті сучасних подій в Україні, все населення країни зазнає впливу стресових факторів, що підвищує ризик розвитку стрес-асоційованих розладів. Значна кількість досліджень зосереджена на запобіганні та лікуванні стресових розладів серед військових, волонтерів та цивільного населення. Зокрема, на кафедрі нервових хвороб, психіатрії та медичної психології імені С.М. Савенка Буковинського державного медичного університету проводяться дослідження, спрямовані на вивчення розвитку та формування невротичних та стрес-асоційованих розладів у осіб, які займаються волонтерською діяльністю під час війни та шляхів їх корекції. Особи, які безпосередньо зазнали впливу стресового фактору, а також ті, хто

надає допомогу постраждалим внаслідок військових дій, зокрема волонтери, потребують особливої уваги. Це зумовлює необхідність створення сучасних програм корекції та профілактики виникнення таких розладів серед цієї категорії осіб. Також дослідження щодо ПТСР проводяться у багатьох науково-дослідних центрах, університетах та закладах охорони здоров'я України, зокрема у Центрі психічного здоров'я та реабілітації “Лісова поляна” МОЗ України. Це підкреслює важливість подальших досліджень та впровадження ефективних програм лікування і підтримки для осіб, які мають стрес-асоційовані розлади в Україні.

Висновки. Аналізуючи наукові дослідження, присвячені вивченню стресу, можна відзначити зростання випадків розладів, пов'язаних зі стресом, що виникають у контексті складних історичних подій. Це зумовлює подальше дослідження цих розладів з метою їх запобігання та надання необхідної допомоги. Очевидно, що в житті кожної нації існують періоди злету та падіння, які можуть впливати на психічне здоров'я.

Основні чинники формування стрес-асоційованих розладів та їх взаємозв'язок з історичними подіями включають переживання воєнних конфліктів, соціально-економічні труднощі, зґвалтування, стигматизацію психічного здоров'я та боязнь прояву слабкості. Негативний досвід “каральної психіатрії”, який мав місце в Радянському Союзі, спричинив упереджене ставлення до звернень до фахівців з психічного здоров'я та обмеження свободи вираження власної особистості.

У історії українців ми можемо виявити безліч ситуацій, коли українське суспільство переживало колективну травму, було піддане спробам знищення як нація. Проте важливо переглядати ці трагічні моменти і формувати спільну національну стресостійкість, використовуючи історичну пам'ять як інструмент для аналізу та подальшого відновлення.

Сучасна психіатрія та психотерапія пропонують численні ефективні методи лікування посттравматичного стресового розладу (ПТСР), зокрема когнітивно-поведінкову терапію, групи підтримки “рівний рівному” та

медикаментозне лікування. Багато людей, які отримують належну допомогу, значно покращують свій стан і можуть жити повноцінним життям. Дослідження показують, що при отриманні психосоціальних інтервенцій та лікування симптоми ПТСР можуть бути значно зменшені або навіть повністю зникнути. Важливо розуміти, що кожен випадок індивідуальний, і одужання може вимагати часу та зусиль, але з відповідним підходом і підтримкою ПТСР піддається лікуванню.

Використана література:

1. Rezultaty doslidzhennia. “Tretia khvyliya doslidzhennia Gradus Research (mentalne zdorovia)” [The third wave of Gradus Research study (mental health)], Hromadska orhanizatsiia “Bezbariernist”, 2024, P.3 URL: https://bbu.org.ua/tretya-hvilya-doslidzhennya-gradus-research-mentalne-zdorov-ya/?fbclid=IwAR0Vatj4lixz1K_zWBjOiqlDZE_CsCYhClPzlpQ1GbBNrcVSt26EfRV9YSU [in Ukrainian].
2. Abdul-Hamid WK. and Hughes JH. “Nothing new under the sun: post-traumatic stress disorders in the ancient world”, PubMed, 2014; 19(6):549-57, DOI:10.1163/15733823-00196p02 [in English].
3. Rees O. “We need to talk about Epizelus: PTSD and the ancient world”, Med Humanit, 2020 Mar; N 46(1), P. 46-54, DOI:10.1136/medhum-2018-011557 [in English].
4. Rosen G. “Percussion and Nostalgia”, Journal of the History of Medicine and Allied Sciences, 1972, Vol. XXVII, N 4, P. 448–450, DOI:10.1093/jhmas/xxvii.4.448 [in English].
5. Jacob Mendez Da Costa. “Whonamedit? - The dictionary of medical eponyms” URL: <https://www.whonamedit.com/doctor.cfm/2452.html> [in English].
6. Borges, G. P., Tonon, J. H. A., Zunini, P. A. A. da S., Martins da Silva, A. S., Garcia, et al. “Soldier’s heart: the forgotten circulatory neurasthenia – a

- systematic review”, *International Review of Psychiatry*, N 32(5–6), P. 510–519, DOI:10.1080/09540261.2020.1757925 [in English].
7. Holdorff B., Denning D. T. “The fight for traumatic neurosis”, *History of Psychiatry*, 2011. Vol. 22, N 4, P. 465–476, DOI:10.1177/0957154x10390495 [in English].
 8. Ashton E. “Shell-shock”, *Journal of the Royal Army Medical Corps*, 2014. Vol. 160, Suppl 1. P. 11–12, DOI:10.1136/jramc-2014-000283 [in English].
 9. Jones E., Fear N. T., Wessely S. “Shell Shock and Mild Traumatic Brain Injury: A Historical Review”, *American Journal of Psychiatry*, 2007. Vol. 164, N 11, P. 1641–1645, DOI:10.1176/appi.ajp.2007.07071180 [in English].
 10. Macleod A. D. “Shell shock, Gordon Holmes and the Great War”, *Journal of the Royal Society of Medicine*, 2004. Vol. 97, N 2, P. 86–89, DOI:10.1177/014107680409700215 [in English].
 11. Marett R. R. “The Individual and his Society: the Psychodynamics of Primitive Social Organization. By Abram Kardiner, M. D. with a Foreword and two Ethnological Reports by Ralph Linton. (New York: Columbia University Press. London: Oxford University Press, Humphrey Milford. 1939. Pp. xxvii + 503. Price 22s.)”, *Philosophy*. 1940. Vol. 15, N 60, P. 438, DOI:10.1017/s0031819100036676 [in English].
 12. Lovelace, Alexander G. “The Image of a General: The Wartime Relationship between General George S. Patton Jr. and the American Media”, *Journalism History*, vol. 40, P. 108–120, DOI:10.1080/00947679.2014.12062936 [in English].
 13. Lovelace, Alexander G. “Slap Heard around the World: George Patton and Shell Shock”, *Parameters: The US Army War College Quarterly*, vol. 49, P. 71–91 [in English].
 14. Rutecki G. “Peleliu as a paradigm for PTSD: The two thousand yard stare”, *Hektoen International - An online medical humanities journal*. URL:

- <https://hekint.org/2017/01/22/peleliu-as-a-paradigm-for-ptsd-the-two-thousand-yard-stare/> [in English].
15. Friedman M. J. “Finalizing PTSD in DSM-5 : Getting Here From There and Where to Go Next”, Journal of Traumatic Stress. 2013. Vol. 26, N 5, P. 548–556, DOI:10.1002/jts.21840 [in English].
 16. MD C. B. S. “PTSD, the Traumatic Principle and Lawsuits”, Psychiatric Times. 1999. URL: <https://www.psychiatrictimes.com/view/ptsd-traumatic-principle-and-lawsuits> [in English].
 17. WHO. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems ICD-10, URL: <https://web.archive.org/web/20141205050052/http://apps.who.int/classifications/apps/icd/icd10online2007/index.htm?gf40.htm+F431> [in English].
 18. Burgess AW., Holmstrom L. L. “Rape Trauma Syndrome”, American Journal of Psychiatry, 1974, Vol. 131, N 9, P. 981–986, DOI:10.1176/ajp.131.9.981 [in English].
 19. Rezultaty doslidzhennia. “Tretia khvyliya doslidzhennia Gradus Research (mentalne zdorovia)” [The third wave of Gradus Research study (mental health)], Hromadska orhanizatsiia “Bezbariernist”, 2024, P.3 URL: https://bbu.org.ua/tretya-hvilya-doslidzhennya-gradus-research-mentalne-zdorov-ya/?fbclid=IwAR0Vatj4lixz1K_zWBjOiqlDZE_CsCYhClPzlpQ1GbBNrcVSt26EfRV9YSU [in Ukrainian].

10.3. Комплексна діагностика невротичних та стрес-асоційованих розладів: огляд валідних психодіагностичних методик.

Вступ: Відповідно до проведеного дослідження, що відбулося за участю компанії Gradus Research в рамках ініційованої Оленою Зеленською Всеукраїнської програми ментального здоров'я "Ти як?" в 2022-2023 роках, була проведена оцінка психічного здоров'я серед українців. Згідно з результатами опитування, 51% респондентів оцінили свій психічний стан як

середній. У порівнянні з даними 2022 року відзначається збільшення частки тих, хто характеризує свій стан як незадовільний (від 8% до 11%) та зменшення частки тих, хто вважає свій стан задовільним (від 41% до 38%). Ці зміни свідчать про негативний вплив повномасштабного вторгнення росії в Україну на психічний стан українців. Зі збільшенням кількості осіб, що висловлюють скарги на стан психічного здоров'я, виникає необхідність у вдосконаленні діагностики розладів, пов'язаних із стресом. Згідно з результатами цього дослідження, більшість респондентів, відповідаючи на питання "Чи маєте Ви досвід звернення до фахівця з психічного здоров'я?", заявили, що ніколи не користувалися послугами фахівців (психіатра/психотерапевта/психолога). Варто зауважити, що в порівнянні з попереднім роком зросла частка осіб, які не виключають можливість звернення до спеціаліста (з 34% до 42%), тоді як зменшилася кількість тих, хто ніколи не планує звертатися за медичною допомогою від фахівців даного профілю (з 46% до 38%). Статистичні дані, представлені Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ), вказують на те, що кожна п'ята особа, яка пережила збройні конфлікти, може зіткнутися з проблемами психічного здоров'я. Зростання кількості осіб, які потребують допомоги в галузі психічного здоров'я, підкреслює актуальність питання якісної та комплексної діагностики невротичних та стрес-асоційованих розладів.

Метою дослідження є систематичний огляд наукових літературних джерел та валідних психодіагностичних методик, спрямованих на вивчення невротичних та стрес-асоційованих розладів. Зміни в психічному здоров'ї стають все більш помітними серед українців у період війни, що підкреслює необхідність своєчасної та кваліфікованої діагностики цих станів відповідно до критеріїв МКХ-10 та DSM-5.

Матеріали і методи. В даному огляді використано відкриті наукові джерела, що стосуються діагностики невротичних та стрес-асоційованих розладів. Аналіз наукових даних проведений з використанням методів оглядового, системного та контент-аналізу. Пошук відповідного матеріалу

здійснювався за допомогою баз даних Google Scholar та PubMed, а також відкритих ресурсів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), Американської психологічної асоціації (АПА) та інших урядових веб-порталів України, США, Великої Британії.

Висновок. Шляхом аналізу сучасної наукової літератури та вивчення валідних психометричних методик можна зробити висновок, що викладені у статті опитувальники можуть служити ефективним інструментом для фахівців у галузі психічного здоров'я при комплексній діагностиці невротичних та стрес-асоційованих психічних розладів.

Вступ. У результаті повномасштабного вторгнення росії в Україну виявлено значне збільшення частоти розладів, пов'язаних із стресом, серед українського населення. Згідно з дослідженням, проведеним компанією Gradus Research у рамках Всеукраїнської програми ментального здоров'я "Ти як?", ініційованою Оленою Зеленською у 2022-2023 роках, була проведена оцінка психічного здоров'я українців.

За результатами опитування 51% респондентів характеризують свій психічний стан як середній. Порівняно з 2022 роком спостерігається зростання частки тих, хто оцінює свій стан як незадовільний (від 8% до 11%) та зменшення частки тих, хто вважає свій стан задовільним (від 41% до 38%). Це свідчить про негативні зміни в психічному стані українців під впливом сучасних подій, що вимагає негайних заходів для підтримки та відновлення психічного добробуту громадян [1].

У ході проведеного опитування також враховано негативний вплив досвіду, пов'язаного із російсько-українською війною. Приблизно 26% респондентів зазнали перебування в прямій близькості чи безпосередньо в зоні активних бойових дій, а 24% втратили свою роботу внаслідок війни. У порівнянні з 2022 роком виявлено зростання частки осіб, у яких є близькі, що зіштовхнулися з проблемами психічного здоров'я внаслідок військових дій (з 11% до 14%), тих, хто має родичів із проблемами фізичного здоров'я через воєнні дії (з 9% до 12%), осіб, що втратили близьку людину (з 6% до 9%), а

також тих, хто залишився без житла (з 3% до 5%). Ці дані свідчать про зростання впливу війни на різні аспекти життя населення та вказують на необхідність комплексних психосоціальних заходів для підтримки та відновлення фізичного та психічного здоров'я постраждалих [1].

Внаслідок зростання кількості осіб, які висловлюють скарги на стан психічного здоров'я, виникає необхідність у вдосконаленні діагностики розладів, пов'язаних із стресом. Згідно з результатами вищезгаданого дослідження, на запитання "Чи маєте Ви досвід звернення до фахівця з психічного здоров'я?", переважна більшість респондентів зазначила, що ніколи не користувалась послугами фахівців (психіатра/психотерапевта/психолога). Варто відзначити, що порівняно з попереднім роком збільшилася частка осіб, які не виключають можливості звернення до спеціаліста (з 34% до 42%), тоді як зменшилася кількість тих, хто ніколи не планує звертатись за медичною допомогою від фахівців даного профілю (з 46% до 38%). Ці результати вказують на певний рух усвідомлення необхідності консультації та допомоги від кваліфікованих спеціалістів в галузі психічного здоров'я серед населення [1].

Статистичні дані, подані Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ), вказують на те, що кожна п'ята особа, яка пережила збройні конфлікти, може зіткнутися з проблемами психічного здоров'я, що становить приблизно 22% населення. Зростання кількості осіб, які потребують допомоги у галузі психічного здоров'я, підкреслює актуальність питання якісної та комплексної діагностики невротичних та стрес-асоційованих розладів. Вирішення цього завдання стає важливим напрямком для підвищення ефективності та доступності медичної допомоги у контексті психічного здоров'я у відповідь на глобальні виклики, пов'язані з війною [2].

Війна представляє собою важкий психосоціальний стресогенний фактор, який впливає на психічне здоров'я українців та спричиняє формування невротичних та стрес-асоційованих психічних розладів. Основні фактори, які сприяють виникненню непсихотичних психічних розладів під

час війни, включають зміни у соціально-економічному стані, втрату працездатності та зростання безробіття, збільшення випадків сексуального насилля через російське вторгнення в Україну, вплив вимушеного переміщення населення, очікування звісток про безвісти зниклих родичів та втрата [3].

Відповідно до опитування українців щодо необхідності отримання психологічної допомоги, 42% респондентів висловлювали потребу в професійній психологічній підтримці. Проте лише 6% звернулися за консультацією до фахівця, 31% не шукали допомоги, але розглядають цю можливість, що виявляється значно вищим показником порівняно з 2022 роком (26%). Серед тих, хто не звертався за психологічною допомогою, 29% пояснюють це впевненістю в тому, що вони здатні справлятися самостійно, тоді як 29% не вважають, що їхні проблеми достатньо серйозні для звернення за психологічною підтримкою [1].

Мета дослідження полягає в проведенні систематичного огляду наукових літературних джерел та валідних психодіагностичних методик, спрямованих на вивчення невротичних та стрес-асоційованих розладів.

Матеріали і методи. В даному огляді використано відкриті наукові джерела, що стосуються діагностики невротичних та стрес-асоційованих розладів. Аналіз наукових даних проведений з використанням методів оглядового, системного та контент-аналізу. Пошук відповідного матеріалу здійснювався за допомогою баз даних Google Scholar та PubMed, а також відкритих ресурсів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), Американської психологічної асоціації (АПА) та інших урядових веб-порталів України, США, Великої Британії.

Основна частина. Внаслідок вторгнення росії в Україну зросла необхідність у діагностиці розладів, пов'язаних із стресом, таких як гостра реакція на стрес, посттравматичний стресовий розлад, розлади адаптації, а також невротичні розлади, такі як генералізований тривожний розлад, панічний розлад, депресія та розлади сну. В цьому контексті виникає

проблема своєчасної діагностики. Один із основних інструментів у роботі фахівців у галузі психічного здоров'я - це використання валідних психодіагностичних методик для оцінки стану пацієнта. У даному огляді методик ми провели аналіз основних доступних валідних методик, які можуть бути використані фахівцями для діагностики вказаних станів.

Шкала PCL-5 (Posttraumatic Stress Disorder Checklist for DSM-5) — це інструмент для вимірювання симптомів посттравматичного стресового розладу (PTSD) у відповідності до класифікації Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). Ця шкала дозволяє оцінити наявність та інтенсивність симптомів, що характерні для ПТСР [4].

PCL-5 - це стандартизований 20-пунктовий опитувальник, де кожен пункт оцінюється від 0 до 4 балів в залежності від вираженості симптомів. Самостійне заповнення опитувальника людиною дозволяє визначити, наскільки інтенсивно особа відчуває симптоми, пов'язані з травматичною подією. Час заповнення опитувальника становить 5-10 хвилин [5].

Результати оцінки за PCL-5 можуть допомогти фахівцям визначити наявність симптомів, які вказують на можливий ПТСР, і визначити ступінь важкості цих симптомів. Питання за цією шкалою відображають кластери симптомів ПТСР відповідно до класифікації DSM-5:

- Критерій А - опис травматичної події.
- Критерій В - симптоми інтрузії (1-5 запитання).
- Критерій С - симптоми уникнення (6-7 запитання).
- Критерій D - негативні думки та емоції (8-14 запитання).
- Критерій Е - симптоми надмірної реактивності (15-20 запитання).

Мінімальний можливий бал - 0, максимально можливий - 80 [6].

Для верифікації діагнозу посттравматичного стресового розладу (ПТСР) обов'язковою є наявність експозиції до травматичної події. Шкала PCL-5 не повинна використовуватися як самостійний діагностичний інструмент. У випадку отримання результатів, які вказують на симптоми ПТСР, лікар-психіатр проводить клініко-психопатологічне дослідження для

підтвердження діагнозу відповідно до критеріїв Міжнародної класифікації хвороб - 10 перегляду (МКХ-10) або Діагностичного і статистичного посібника з психічних розладів п'ятого перегляду (DSM-5) [7].

Результати тестів PCL-5 продемонстрували високу внутрішню послідовність ($\alpha = 0,94$ до $0,96$), надійність при повторному тестуванні ($r_s = 0,74$ до $0,85$) і збіжну та дискримінантну валідність [8]. Дослідження PCL-5 свідчать, що оптимально ефективними для діагностики посттравматичного стресового розладу (ПТСР) є бали від 31 до 33 [9]. Загалом результати дослідження валідності шкали свідчать про те, що PCL-5 є психометрично обґрунтованим засобом вимірювання симптомів ПТСР [10; 11].

Шкала оцінки впливу травматичної події (Impact of Event Scale - IES-R) - це психометричний інструмент, розроблений для вимірювання ступеня травматичних переживань у людей, які зазнали впливу психотравматичних подій. IES-R є 22-пунктовим самозвітнім інструментом (відповідно до DSM-IV), спрямованим на визначення особистого стресу, спричиненого травматичними подіями. Ця шкала є модифікацією оригінальної 15-пунктової шкали IES, яка була оновлена для включення 7 додаткових елементів, пов'язаних із симптомами гіперактивації при ПТСР, що не враховувалися в попередній версії IES [12].

IES-R враховує безпосередньо 14 з 17 симптомів ПТСР відповідно до DSM-IV. Застосовується для оцінки трьох основних аспектів впливу травматичного стресу:

- *Відчуття власного стресу*: нав'язливі, неприємні спогади, сни та образи, пов'язані з травматичною подією.
- *Уникнення*: уникнення ситуацій, людей чи місць, пов'язаних з травматичною подією.
- *Гіперактивація*: збудження, подразливість, труднощі зі сном та концентрацією уваги.

Кожен аспект оцінюється за допомогою 22 питань, а відповіді респондента оцінюються на шкалі від 0 до 4, де 0 - "не виявлено", а 4 - "дуже виражено". Загальний бал IES-R може коливатися від 0 до 88 [13].

IES-R дозволяє дослідникам та клініцистам отримувати кількісну інформацію про ступінь травматичного стресу та його вплив на психічне здоров'я особи [14]. Надійність, валідність та чутливість даної методики підтверджені результатами досліджень: повторна відтворюваність за допомогою тесту ($r = -0,89$ до $0,94$) та внутрішня послідовність (альфа Кронбаха) для кожного підшкалу (вторгнення = $0,87$ до $0,94$, уникнення = $0,84$ до $0,97$, гіперактивація = $0,79$ до $0,91$) є валідними. Виявлено високі кореляції між IES-R та оригінальним IES для підшкал вторгнення ($r = 0,86$) та уникнення ($r = 0,66$), що підтримує конкурентну валідність обох методик [15].

У зв'язку зі збільшенням кількості розладів, пов'язаних із стресом, стає важливим питання діагностики коморбідних станів, зокрема тривожності, депресії, порушень сну та зміни якості життя. Для оцінки психічного стану пацієнта можна використовувати наступні методики:

Шкала депресії Гамільтона (HAM-D) представляє собою інструмент для оцінки ступеня вираженості симптомів депресії у пацієнтів. Методика була розроблена та вперше опублікована доктором М. Гамільтоном у 1961 році. Зазначений інструмент широко використовується як у клінічній практиці, так і в наукових дослідженнях для оцінки ступеня депресивних проявів у людей із різними психіатричними станами [16].

Шкала включає 21 питання, які націлені на оцінку різноманітних аспектів психічного стану, таких як депресивний настрій, почуття провини, суїцидальні наміри, раннє, середнє та пізнє безсоння, працездатність та активність, загальмованість, ажитація, психічна та соматична тривога, шлунково-кишкові симптоми, загальні соматичні прояви, генітальні симптоми, іпохондрія, втрата ваги, критичне ставлення до власного стану

здоров'я, добові коливання, деперсоналізація та дереалізація, параноїдні та obsесивно-компульсивні симптоми [17].

НАМ-D часто використовується для визначення ефективності лікування та змін у ступені важкості депресії під час моніторингу за станом пацієнтів [18]. Оцінка опитувальника проводиться шляхом сумування балів, набраних у кожному пункті (всього 21 пункт). Загальний бал формується за першими 17 пунктами, з яких 9 оцінюються за шкалою від 0 до 4, а інші 8 – від 0 до 2. Чотири останні пункти шкали Гамільтона (від 18-го до 21-го) використовуються для аналізу додаткових симптомів депресії та визначення підтипів депресивного розладу. Бали, отримані за цими чотирма пунктами, не враховуються при визначенні ступеня вираженості депресії і не включаються до сумарного балу шкали Гамільтона, що визначає тяжкість депресивного розладу.

Шкала тривоги Гамільтона (НАМ-А) представляє собою інструмент, що використовується для кількісної оцінки рівня тривоги у пацієнтів. Цей інструмент був розроблений видатним британським психіатром М. Гамільтоном і вперше опублікований у 1959 році. НАМ-А визнана однією з найбільш використовуваних у клінічній практиці для об'єктивної оцінки симптомів тривоги [19].

Існує кілька варіантів Шкали тривоги Гамільтона, призначених для оцінки різних аспектів тривоги. Однак однією з найбільш визнаних є версія НАМ-А, часто використовувана для загальної кількісної оцінки рівня тривоги у пацієнта. Цей інструмент стає допоміжним для фахівців у визначенні ступеня тривожності, що є важливим для вибору ефективних стратегій лікування та клінічного спостереження за пацієнтом.

Шкала тривоги Гамільтона (НАМ-А) є інструментом, складеним з 14 елементів, які визначаються симптомами та враховують як психологічні, так і соматичні прояви тривоги. Ці елементи включають у себе тривожний настрій, напруження, страхи, безсоння, інтелектуальні порушення (важкість запам'ятовування/утруднення концентрації уваги), депресивний настрій,

соматичний м'язовий біль, сенсорні симптоми (шум у вухах, нечіткість зору), серцево-судинні, дихальні (дискомфорт у грудях, задуха), шлунково-кишкові (симптоми синдрому подразненого кишечника), сечостатеві (часте сечовиділення, втрата лібідо), вегетативні симптоми (сухість в роті, пітливість, почервоніння) та поведінку під час інтерв'ю [20].

Оцінка кожного елемента проводиться за числовою шкалою від 0 (відсутність) до 4 (виразний). Результати інтерпретуються наступним чином: до 6 балів - відсутність тривоги; 7-13 балів - можливий ризик розвитку тривоги; 14-20 балів - легка тривога; 21-28 балів - середня тривожність; більше 29 балів - тяжкий прояв тривожності.

Вольфганг Майєр та його колеги провели аналіз щодо надійності та валідності шкали на двох групах осіб: 97 осіб із проявами тривоги та 101 особа із симптомами депресії. У підсумку вони прийшли до висновку, що надійність та конкурентоспроможність НАМ-А та її підшкал визнається як задовільна: виявлено розумну надійність міжоцінкового оцінювання та високу надійність під час тестування [21].

Симптоматичний опитувальник (Symptom Checklist 90-R) представляє собою психометричний інструмент, розроблений з метою вимірювання різноманітних психопатологічних симптомів та рівня дистресу у дорослих. Розроблений опитувальник Леонардом Дерогатісом, цю анкету широко використовують у сфері психіатрії, клінічної психології та дослідженнях психічного здоров'я. Застосування SCL-90-R дозволяє отримати комплексне уявлення про психічний стан особи [22].

SCL-90-R є коротким психометричним опитувальником самооцінки, спеціально створеним для оцінки різноманітних психічних проявів та симптомів психопатології. Цей інструмент також знаходить своє застосування в вимірюванні динаміки та результатів психіатричних та психологічних втручань, а також для проведення наукових досліджень [23].

SCL-90-R призначений для респондентів віком від 13 років і включає 90 питань, на заповнення яких потрібно від 15 до 20 хвилин. Основні

симптоматичні виміри, що піддають оцінці, охоплюють соматизацію, obsесивно-компульсивні симптоми, міжособистісну чутливість, депресію, тривожність, ворожість, фобічну тривожність, параноїдні ідеї, психотизм, а також розділ додаткових питань. Остання категорія допомагає клініцистам та дослідникам оцінити додаткові аспекти симптомів респондента, такі як поганий апетит, труднощі зі сном, думки про смерть, переїдання, ранкове безсоння, неспокійний сон та тривога, а також почуття провини [24].

Кожне запитання оцінюється з використанням п'ятибальної шкали, де 0 відповідає позиції «зовсім відсутнє», а 4 – «дуже виражене». Отримані відповіді підраховуються та аналізуються на основі 9 основних шкал симптоматичних розладів та 3 узагальнених шкал другого порядку: GSI (загальний індекс тяжкості симптомів), PSDI (індекс особистого симптоматичного дистресу) та PST (загальне число позитивних відповідей) [25].

Пітсбурзький індекс якості сну (PSQI - Pittsburgh Sleep Quality Index) - представляє собою інструмент для оцінки якості сну в дорослих осіб. Цей опитувальник враховує різноманітні аспекти сну, сприяючи визначенню загального показника якості сну. Його використання сприяє ідентифікації проблем у сфері сну та визначенню областей, які можуть потребувати покращення для поліпшення якості сну [26].

PSQI складається з окремих питань, які входять до семи компонентів та утворюють єдиний загальний бал. Заповнення опитувальника забирає від 5 до 10 хвилин. Кожне питання оцінюється на інтервальній шкалі від 0 до 3. Оцінки для кожного компонента обчислюються, а загальний бал PSQI може змінюватися від 0 до 21. Менший бал вказує на вищу якість сну, тоді як вищий бал свідчить про гіршу якість. Перший компонент оцінює суб'єктивну якість сну, другий - тривалість засинання, третій - тривалість сну, четвертий - ефективність сну, п'ятий - розлади сну, шостий - використання снодійних препаратів, а сьомий - вплив на денну активність. Загальний бал, обчислений

для всіх семи компонентів, свідчить про якість сну, де показник менше 5 вказує на задовільну якість сну, а більше 5 - на значні порушення [27].

Пітсбурзький індекс якості сну (PSQI - Pittsburgh Sleep Quality Index) був розроблений науковцями Університету Пітсбурга і створений як стандартизований опитувальник з метою полегшення його використання клініцистами та дослідниками для різних груп населення. Цей опитувальник знайшов застосування у різних сферах, включаючи дослідження та клінічну практику, і використовувався для діагностики порушень сну [28].

Клінічні дослідження вказують на те, що PSQI є достовірним та валідним інструментом для оцінки проблем сну. Проведене дослідження надійності та валідності Пітсбурзького індексу якості сну у пацієнтів із первинним безсонням показало, що загальний коефіцієнт кореляції PSQI при первинному та повторному тестуванні становив 0,87. Аналіз валідності підтвердив високу кореляцію між показниками PSQI та даними журналу сну, а також нижчу кореляцію з даними полісомнографії.

Загальна оцінка PSQI, коли вона перевищує 5, демонструє чутливість 98,7 та специфічність 84,4 як маркер порушень сну у пацієнтів із безсонням у порівнянні з контрольною групою. Таким чином, згідно з результатами дослідження можемо стверджувати, що PSQI володіє високою надійністю під час первинного та повторного тестування, а також має надійну валідність для оцінки якості сну у пацієнтів із первинним безсонням [29].

Опитувальник неспецифічної якості життя MOS SF-36 (Medical Outcomes Study Short Form 36-Item) представляє собою інструмент самооцінки, створений для вимірювання різних аспектів якості життя у пацієнтів у різних медичних контекстах. Розроблений у 80-х роках XX століття в США на основі обширного дослідження Medical Outcomes Study наслідків захворювань, він здобув широке визнання та став важливим інструментом у медичних дослідженнях та клінічній практиці.

SF-36 включає 36 питань, охоплюючи різні аспекти життя та здоров'я. Вимірюючи якість життя за допомогою шкал, таких як фізичне

функціонування, рольове функціонування, біль, загальний стан здоров'я, життєздатність, психічне здоров'я, соціальне та рольове емоційне функціонування, опитувальник спрямований на отримання інформації про те, як стан здоров'я впливає на різні аспекти життя та функціонування особи.

SF-36 широко використовується у дослідженнях медичної епідеміології, клінічних дослідженнях та оцінці якості життя в різних медичних умовах. Результати опитування можуть служити важливим інструментом для лікарів та дослідників, допомагаючи краще розуміти вплив різних станів здоров'я на пацієнтів і сприяючи управлінню медичними заходами для покращення якості життя.

Оригінальний опитувальник SF-36 виник з Медичного Дослідження Результатів (Medical Outcome Study, MOS), проведеного RAND Corporation. Пізніше група дослідників, що взяла участь у початковому дослідженні, представила скорочену версію SF-36.

SF-36 включає в себе вісім шкал, які представляють узагальнену суму питань у кожній секції. Кожна шкала прямо трансформується в масштаб від 0 до 100 з припущенням, що вага кожного питання однакова. Зниження балу свідчить про втрату функціонування. З іншого боку, вищий бал вказує на меншу втрату функціонування, де бал 0 відповідає максимальній втраті функціонування, а бал 100 - повній функціональній спроможності [30].

Висновки. Зміни в психічному здоров'ї стають все більш явними серед українців у період війни, що наголошує на необхідності своєчасної та кваліфікованої діагностики цих станів відповідно до критеріїв МКХ-10 та DSM-5. Шляхом аналізу сучасної наукової літератури та огляду валідних психометричних методик можна зробити висновок, що вказані у статті опитувальники можуть служити ефективним інструментом для фахівців з психічного здоров'я у комплексній діагностиці невротичних та стрес-асоційованих психічних розладів.

Використана література:

1. Psykhichne zdorovia ta stavlennia ukraintyv dopsykholohichnoi dopomohy pid chas viiny. Gra-dus.app. 2023. Hromadska orhanizatsiia “Bezbariarnist.” [in Ukraine]. Available from: <https://bbu.org.ua/doslidzhennya-gradus-research-mentalne-zdorov-ya-ta-stavlennya-ukraintyv-do-psihologichnoi-dopomogi-pid-chas-viiny-zhovten-2023/>
2. Ukrinform. (2022). Predstavnik VOOZ v Ukraini otsiniv potrebi naseleennya u sferi psikhichnogo zdorova. [in Ukraine]. Available from: <https://www.ukrinform.ua/rubric-health/3740671-predstavnik-vooz-v-ukraini-ociniv-potrebi-naselenna-u-sferi-psihichnogo-zdorova.html>
3. Yurtsenyuk OS, Sumariuk BM. Impact of the war on the mental health of Ukrainians: Factors in formation of neurotic and stress-associated mental disorders. Current state of the issue. Scientific and practical journal. 2023;248–51. Available from: <http://dx.doi.org/10.21802/artm.2023.2.26.248>
4. Schubert CF, Schmidt U, Rosner R. Posttraumatic growth in populations with Posttraumatic Stress Disorder—A systematic review on growth-related psychological constructs and biological variables. Clin Psychol Psychother. 2016;23(6):469–86. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/cpp.1985>
5. Jayawickreme E, Infurna FJ, Alajak K, Blackie LER, Chopik WJ, Chung JM, et al. Post-traumatic growth as positive personality change: Challenges, opportunities, and recommendations. J Pers. 2021;89(1):145–65. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/jopy.12591>
6. Ukrainian Electronic Journal of Medicine. (2019). Adaptatsiya shkaly dlya klinichnoyi diagnostyky PTSR ta opytuvalnyka perelik simptomiv PTSR dlya Ukrayinskoyi populyatsiyi. [in Ukraine]. Available from <https://uk.e-medjournal.com/index.php/psp/article/view/8>
7. Bressler R, Erford BT, Dean S. A systematic review of the Posttraumatic Stress Disorder Checklist (PCL). J Couns Dev. 2018;96(2):167–86. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/jcad.12190>

8. Blevins CA, Weathers FW, Davis MT, Witte TK, Domino JL. The posttraumatic stress disorder checklist for DSM-5 (PCL-5): Development and initial psychometric evaluation. *J Trauma Stress*. 2015;28(6):489–98. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/jts.22059>
9. Bovin MJ, Marx BP, Weathers FW, Gallagher MW, Rodriguez P, Schnurr PP, et al. Psychometric properties of the PTSD checklist for diagnostic and statistical manual of mental disorders–fifth edition (PCL-5) in veterans. *Psychol Assess*. 2016;28(11):1379–91. Available from: <http://dx.doi.org/10.1037/pas0000254>
10. PTSD: National center for PTSD. *Ptsd.va.gov*. Available from: <https://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/adult-sr/ptsd-checklist.asp>
11. Bezsheiko V. Adaptatsiia Shkaly dlia klinichnoi diahnostyky PTSR ta opytuvalnyka “Perelik symptomiv PTSR” dlia ukrainskoi populiatsii. 2016;1. [in Ukraine]. Available from: <https://neuronews.com.ua/ua/archive/2018/3%2896%29/pages-30-31/adaptaciya-shkali-dlya-klinichnoyi-diagnostiki-ptsr-ta-opituvalnika-perelik-simptomiv-ptsr-dlya-ukrayinskoyi-populyaciyi->
12. Kolokotroni P. Impact of event scale. In: *Encyclopedia of Quality of Life and Well-Being Research*. Cham: Springer International Publishing; 2021. p. 1–4.
13. Ali AM, Al-Amer R, Kunugi H, Stănculescu E, Taha SM, Saleh MY, et al. The Arabic version of the Impact of Event Scale-Revised: Psychometric evaluation among psychiatric patients and the general public within the context of COVID-19 outbreak and quarantine as collective traumatic events. *J Pers Med*. 2022;12(5):681. Available from: <https://www.mdpi.com/2075-4426/12/5/681>
14. PTSD: National center for PTSD. *Ptsd.va.gov*. Available from: <https://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/adult-sr/ies-r.asp>
15. DuHamel KN, Ostrof J, Ashman T, Winkel G, Mundy EA, Keane TM, et al. Construct validity of the posttraumatic stress disorder checklist in cancer

- survivors: Analyses based on two samples. *Psychol Assess*; 16(3):255–66.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15456381/>
16. Carrozzino D, Patierno C, Fava GA, Guidi J. The Hamilton rating scales for Depression: A critical review of clinimetric properties of different versions. *Psychother Psychosom*. 2020; 89(3):133–50. Available from: <https://karger.com/pps/article/89/3/133/283180>
 17. Hieronymus F, Lisinski A, Eriksson E, Østergaard SD. Do side effects of antidepressants impact efficacy estimates based on the Hamilton Depression Rating Scale? A pooled patient-level analysis. *Transl Psychiatry*. 2021; 11(1):1–9. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41398-021-01364-0>
 18. Apa.org. Available from: <https://www.apa.org/pi/about/publications/caregivers/practice-settings/assessment/tools/beck-depression>
 19. Zimmerman M, Thompson JS, Diehl JM, Balling C, Kiefer R. Is the DSM-5 Anxious Distress Specifier Interview a valid measure of anxiety in patients with generalized anxiety disorder: A comparison to the Hamilton Anxiety Scale. *Psychiatry Res*. 2020;286(112859):112859. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2020.112859>
 20. Rodriguez-Seijas C, Thompson JS, Diehl JM, Zimmerman M. A comparison of the dimensionality of the Hamilton Rating Scale for anxiety and the DSM-5 Anxious-Distress Specifier Interview. *Psychiatry Res*. 2020;284(112788):112788. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2020.112788>
 21. Thompson E. Hamilton rating scale for anxiety (HAM-A). *Occup Med (Lond)*. 2015;65(7):601–601. Available from: <https://academic.oup.com/occmed/article/65/7/601/1733495>
 22. Derogatis LR. Symptom Checklist-90–Revised. *PsycTESTS Dataset*. American Psychological Association (APA); 2011.

23. Gomez R, Stavropoulos V, Zarate D, Palikara O. Symptom Checklist-90-Revised: A structural examination in relation to family functioning. PLoS One. 2021;16(3):e0247902. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0247902>
24. Stmm.in.ua. Available from: <https://stmm.in.ua/archive/ukr/2015-4/5.pdf>
25. Shahed.ac.ir. Available from: https://cpap.shahed.ac.ir/article_2916.html?lang=en
26. Liu D, Kahathuduwa C, Vazsonyi AT. The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI): Psychometric and clinical risk score applications among college students. Psychol Assess. 2021;33(9):816–26. Available from: <https://psycnet.apa.org/fulltext/2021-46044-001.pdf>
27. Zitser J, Allen IE, Falgàs N, Le MM, Neylan TC, Kramer JH, et al. Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) responses are modulated by total sleep time and wake after sleep onset in healthy older adults. PLoS One. 2022;17(6):e0270095. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0270095>
28. Zhang C, Zhang H, Zhao M, Li Z, Cook CE, Buysse DJ, et al. Reliability, validity, and factor structure of Pittsburgh sleep quality index in community-based centenarians. Front Psychiatry. 2020;11. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fpsy.2020.573530>
29. Backhaus J, Junghanns K, Broocks A, Riemann D, Hohagen F. Test–retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia. J Psychosom Res. 2002;53(3):737–40. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/s0022-3999\(02\)00330-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0022-3999(02)00330-6)
30. Researchgate.net. Available from: https://www.researchgate.net/publication/235799576_The_MOS_36-item_short-form_health_survey_SF-36

РОЗДІЛ 12

О.О. Філіпець

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РЕНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ: РОЛЬ ГАМК У ЦЕРЕБРО-РЕНАЛЬНОМУ КОТИНУУМІ

Актуальність обраної теми.

Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) є одним із гальмівних нейромедіаторів, який, як відомо, синтезується в мозку з глутамінової кислоти [1]. Поряд із іншим гальмівним нейромедіатором гліцином та збуджуючим медіатором глутаматом, ГАМК забезпечує нормальну нейрональну активність та регулює церебральний кровотік. Розуміння того, що ініціює посилення кровотоку у центральній нервовій системі (ЦНС) у відповідь на активність нейронів, залишається спірним [2, 3]. Регуляція ниркового кровотоку є так само складною і, враховуючи значення нирок у регуляції системного кровотоку, є важливою галуззю досліджень.

У нирці є визначені судинні русла в кірковій і мозковій речовині. Мозкова речовина нирки обслуговується виключно капілярами *vasa recta*, а перипіцити просторово розташовані вздовж *vasa recta* для регулювання кровотоку в цій області [4]. Навпаки, клубочки розташовані в корі нирок і обслуговуються аферентними та еферентними артеріолами, оточені гладком'язовими клітинами, які служать для регуляції клубочкового кровотоку та клубочкового капілярного тиску. Регуляція кровотоку в корковій речовині нирок підтримує швидкість клубочкової фільтрації, а регуляція в мозковій речовині підтримує концентрацію сечі. Ці регіональні процеси мають високий рівень метаболізму. Порушення регуляції ниркового кровотоку пов'язане з численними патологіями, включаючи гіпертензію, діабетичну нефропатію, фіброз і нефротоксичність, спричинену ліками [5].

ГАМК, гліцин і глутамат, їхні відповідні рецептори та ферменти, що беруть участь у синтезі та метаболізмі ГАМК, присутні в каналцевих і

судинних відділах кіркової та мозкової речовини нирок [6]. Враховуючи існування в нирках ГАМК, гліцину та глутамату та їхню встановлену роль у регуляції діаметра капілярів ЦНС, існує припущення, що ці нейромедіатори подібним чином залучені до регуляції функції ниркових судин і, отже, ниркової гемодинаміки.

Об'єкт дослідження – нейромедіатор ГАМК, регуляція ниркового кровотоку, церебральна гемодинаміка.

Мета роботи: проаналізувати наукові дані, висвітлені в доступних джерелах електронних баз даних доказової медицини для систематизації уявлень щодо функціонування ниркової системи ГАМК, її участі у гомеостатичних реакціях та патогенетичних механізмах ренальної дисфункції, а також терапевтичного потенціалу модуляторів ГАМК при взаємодії центральної нервової системи і гострого пошкодження нирок.

Завдання дослідження: узагальнити існуючі наукові дані про роль нейромедіатора ГАМК у регуляції ниркового кровотоку в нормі та при ренальній дисфункції.

Методи дослідження: Використаний системний підхід пошуку інформації в систематичних оглядах за останні десять років. Пошук інформації проведено в бібліотеці Кохрейн (бази Cochrane Database of Systematic Reviews, DARE, HTA), Національній медичній бібліотеці США (Medline), комп'ютерних базах даних PubMed, Embase.

Новизна дослідження полягає у висвітленні нового розуміння вазоактивної дії ниркової системи ГАМК, впливу активації ендогенних рецепторів ГАМК на діаметр мікросудин, а також у комплексній оцінці впливу фармакологічних модуляторів ГАМК на функціональний стан нирок в нормі та при нирковій патології.

Результати. Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) є важливим гальмівним нейромедіатором у центральній нервовій системі. Повідомлялося, що він відіграє життєво важливу роль у модулюванні синаптичної передачі, сприянні розвитку та розслабленню нейронів, а також запобіганні безсонню

та депресії [7]. Примітно, що різні біологічні ефекти ГАМК були задокументовані завдяки антигіпертензивній, протидіабетичній, протираковій, антиоксидантній, протизапальній, антимікробній та протиалергічній дії. Крім того, ГАМК також вважається захисним засобом для печінки, нирок і кишечника від пошкоджень, спричинених токсинами [8]. Останні наукові звіти свідчать про експресію ГАМК-ергічних компонентів у периферичних, ненейрональних тканинах. Наразі відомо, що рівні ГАМК взаємопов'язані з фізіологічним станом внутрішніх органів та патогенезом метаболічних захворювань. Механізми дії ГАМК у фізіологічних умовах та при захворюваннях печінки виявили нові шляхи зв'язку біосинтезу ГАМК з функцією гепатоцитів [9]. У значній кількості ГАМК синтезується в острівцях підшлункової залози [10], де ГАМК, яка вивільняється з β -клітин, може мати як аутокринні, так і паракринні ефекти в острівцях людини [11].

Уведення ГАМК індукує натрійурез і знижує артеріальний тиск, що свідчить про ниркові впливи ГАМК. Дослідження [12] показало, що ГАМК послаблює ниркову дисфункцію через регуляцію артеріального тиску та ліпідного профілю, а також зменшує окислювальний стрес, викликаний нефректомією, що свідчить про багатообіцяючий потенціал ГАМК у захисті від прогресування ниркової недостатності. У щурів на моделі гострого тубулярного некрозу, індукованого гліцерином, після перорального введення ГАМК значно покращувались помітно підвищені рівні азоту сечовини крові та креатиніну та знижувався кліренс креатиніну, пов'язаний з прогресуванням ниркової недостатності [13]. Водночас, щури з гострою нирковою недостатністю демонстрували високі рівні фракційної екскреції натрію (FENa) через зміну функції каналців нефрону після ін'єкції гліцерину. Однак введення ГАМК знижувало рівні FENa залежно від дози. Крім того, осмолярність сечі була помітно знижена у контрольних щурів з гострою нирковою недостатністю порівняно з нормальними щурами, тоді як вона була значно збільшена при введенні ГАМК у дозі 500 мг/кг маси тіла/день. Ці результати вказують на те, що ГАМК має потенціал

терапевтичного засобу проти пошкодження нирок, спричиненого гострою нирковою недостатністю.

Із огляду на те, що ГАМК також присутня в нирках, науковцями [14] була висунута гіпотеза, що активація системи ГАМК/глутамат викликає вазоактивну реакцію з боку ниркових мікросудин. Отримані функціональні дані вперше демонструють, що активація ендогенних рецепторів ГАМК та глутамату у нирці значно змінює діаметр мікросудин з важливими наслідками для впливу на нирковий кровотік. Нирковий кровообіг регулюється як у нирковому кірковому, так і в мозковому мікроциркуляторному руслі за допомогою різних сигнальних шляхів. Ефекти, опосередковані ГАМК і глутаматом, на ниркові капіляри схожі на ті, які є центральними для регуляції капілярів центральної нервової системи, тобто вплив на ниркову тканину фізіологічних концентрацій ГАМК, глутамату та гліцину призвело до змін відповідно до того, як скорочуються гладком'язові клітини і регулюється діаметр мікросудин у нирці. Оскільки порушення регуляції ниркового кровотоку пов'язане з хронічним захворюванням нирок, зміни у нирковій системі ГАМК/глутамат, можливо, можуть виникати через впливи препаратів модуляторів ГАМК системи.

Кілька досліджень показали, що добавки ГАМК можуть знижувати артеріальний тиск і модулювати імунну систему нирок *in vitro* та *in vivo*. Саме в дослідженні, проведеним [15] досліджували вплив солі, збагаченої ГАМК, як альтернативи споживання харчової солі при гострому пошкодженні нирок у мишей з дисплатиновою нефротоксичністю. Високе споживання харчової солі прискорило підвищення рівня біомаркерів, таких як сечовина та креатинін у сироватці крові. Однак пероральне введення солі, що містить ГАМК, значно знижувало рівень креатиніну крові. Також сіль, збагачена ГАМК, помітно відновила гістологічні прояви нефротоксичності, зокрема, гіпертрофію нирок, розширення каналців, крововилив і відкладення колагену, що були посилені надмірним навантаженням традиційною сіллю у мишей, які отримували дисплатин. Крім того, введення

великої кількості звичайної солі значно підвищувало рівні експресії апоптозу та медіаторів запалення у мишей з нефротоксичністю, спричиненою цисплатином, тоді як сіль, збагачена ГАМК, значно знижувала експресію цих медіаторів. У сукупності ці результати демонструють захисний ефект ГАМК проти пошкоджень, спричинених високим споживанням солі при цисплатиновій нефропатії.

Проте систематична оцінка ниркових ГАМК-ергічних компонентів тривалий час не проводилась. Дослідження [6] стало першим повідомлення про π -субодиниці рецептора GABAA у нирках. Для цього кіркову речовину нирок щурів Wistar-Kyoto (WKY) використовували для аналізу месенджерних РНК молекул, пов'язаних із ГАМК. У корі нирки WKY були виявлені субодиниці рецептора GABAA $\alpha 1$, $\beta 3$, δ , ϵ і π , на додаток до обох типів рецепторів GABAB, R1 і R2, і мРНК субодиниць $\rho 1$ і $\rho 2$ рецептора GABAC. За допомогою імуофлуоресцентного спостереження спільне фарбування субодиниць $\alpha 1$, $\beta 3$ та π спостерігалось переважно на апікальній стороні кортикальних каналців, а імуоблот білка нирки, преципітованого антитілом до субодиниці π , виявив спільну збірку субодиниць $\alpha 1$ та $\beta 3$. Таким чином, унікальний набір субодиниць і підтипів рецепторів ГАМК було виявлено в корі нирок щурів. Оскільки були також виявлені ферменти, транспортери та фермент деградації ГАМК, науковці припускають можливе існування локальної ниркової ГАМК-ергічної системи з аутокринним/паракринним механізмом.

Отримана з наукових джерел інформація вказує на існування ниркових компонентів, отже локальної ниркової ГАМК, безумовно, функціонально взаємопов'язаної зі станом системи ГАМК, а також і те, що фармакологічні модулятори ГАМК можуть бути як складними для нирок (беручи до уваги і фармакокінетику, і функціональний стан нирок), так і терапевтично корисним, що загалом потребує подальших досліджень.

Ступінь впровадження. Підставами для впровадження результатів наукових досліджень є підтвердження гіпотези клінічного дослідження;

пошук і розробка нових способів корекції функціонального стану нирок, ренального кровотоку за умов їх гострого і хронічного пошкодження.

Рекомендації щодо використання результатів роботи. Результати роботи можуть бути використані для визначення напрямків подальших досліджень ролі класичних нейромедіаторів, зокрема ГАМК, у механізмах ренальної дисфункції та пошуку способів їх корекції.

Практичне значення. Визначення взаємозв'язку ренальної та церебральної судинної патології за участі нейромедіатора ГАМК у контексті церебро-ренального континууму дозволить покращити розуміння екстрацеребральних ефектів ГАМК та можливостей їх використання у лікуванні соматичної патології, зокрема патології нирок.

Висновки. Отримана з наукових джерел інформація вказує на існування ниркових компонентів, отже локальної ниркової ГАМК, безумовно, функціонально взаємопов'язаної зі станом системи ГАМК, а також і те, що фармакологічні модулятори ГАМК можуть бути як складними для нирок (беручи до уваги і фармакокінетику, і функціональний стан нирок), так і терапевтично корисним, що загалом потребує подальших досліджень.

Література:

1. Kondziella D. The Top 5 Neurotransmitters from a Clinical Neurologist's Perspective. *Neurochem Res.* 2017 Jun;42(6):1767-1771.
2. Hall CN, Reynell C, Gesslein B, Hamilton NB, Mishra A, Sutherland BA, O'Farrell FM, Buchan AM, Lauritzen M, Attwell D. Capillary pericytes regulate cerebral blood flow in health and disease. *Nature* 508: 55–60, 2014. doi:10.1038/nature13165.
3. MacVicar BA, Newman EA. Astrocyte regulation of blood flow in the brain. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 7: a020388, 2015. doi:10.1101/cshperspect.a020388.
4. A novel functional role for the classic CNS neurotransmitters, GABA, glycine, and glutamate, in the kidney: potent and opposing regulators of the renal

vasculature. Scott S. Wildman, Kadeshia Dunn, Justin P. Van Beusecum, Edward W. Inscho, Stephen Kelley, Rebecca J. Lilley, Anthony K. Cook, Kirsti D. Taylor, and Claire M. Peppiatt-Wildman / American Journal of Physiology-Renal Physiology 2023 325:1, F38-F49.

5. Peppiatt-Wildman CM. The evolving role of renal pericytes. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 22: 10–16, 2013. doi:10.1097/MNH.0b013e32835b4e6e.

6. Takano K, Yatabe MS, Abe A, Suzuki Y, Sanada H, Watanabe T, Kimura J, Yatabe J. Characteristic expressions of GABA receptors and GABA producing/transporting molecules in rat kidney. *PLoS One* 9: e105835, 2014. doi:10.1371/journal.pone.0105835.

7. Nuss, P. Anxiety disorders and GABA neurotransmission: A disturbance of modulation. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* **2015**, 11, 165–175.

8. Rashmi, D.; Zanan, R.; John, S.; Khandagale, K.; Nadaf, A. γ -aminobutyric acid (GABA): Biosynthesis, role, commercial production, and application. In *Study in Natural Products Chemistry*, 1st ed.; Rahman, A., Ed.; Elsevier: 1000 AE Amsterdam, The Netherlands, 2018; Volume 57, pp. 413–452.

9. Kim K, Yoon H. Gamma-Aminobutyric Acid Signaling in Damage Response, Metabolism, and Disease. *Int J Mol Sci.* 2023 Feb 26;24(5):4584. doi: 10.3390/ijms24054584.

10. Okada Y, Taniguchi H, Shimada C, Kurosawa F. High concentration of γ -aminobutyric acid (GABA) in the langerhans' islets of the pancreas. *Procedings Japan Academy* (1975) 51(10):760–2. doi: 10.2183/pjab1945.51.760.

11. Braun M, Ramracheya R, Bengtsson M, Clark A, Walker JN, Johnson PR, Rorsman P. Gamma-aminobutyric acid (GABA) is an autocrine excitatory transmitter in human pancreatic beta-cells. *Diabetes.* 2010 Jul;59(7):1694-701. doi: 10.2337/db09-0797.

12. Sasaki S, Yokozawa T, Cho EJ, Oowada S, Kim M. Protective role of gamma-aminobutyric acid against chronic renal failure in rats. *J Pharm Pharmacol.* 2006 Nov;58(11):1515-25. doi: 10.1211/jpp.58.11.0013.

13. Kim HY, Yokozawa T, Nakagawa T, Sasaki S. Protective effect of gamma-aminobutyric acid against glycerol-induced acute renal failure in rats. *Food Chem Toxicol.* 2004 Dec;42(12):2009-14. doi: 10.1016/j.fct.2004.06.021.

14. Wildman SS, Dunn K, Van Beusecum JP, Inscho EW, Kelley S, Lilley RJ, Cook AK, Taylor KD, Peppiatt-Wildman CM. A novel functional role for the classic CNS neurotransmitters, GABA, glycine, and glutamate, in the kidney: potent and opposing regulators of the renal vasculature. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2023 Jul 1;325(1):F38-F49. doi: 10.1152/ajprenal.00425.2021.

15. Lee H, Ji SY, Hwangbo H, Kim MY, Kim DH, Park BS, Park JH, Lee BJ, Kim GY, Jeon YJ, Choi YH. Protective Effect of Gamma Aminobutyric Acid against Aggravation of Renal Injury Caused by High Salt Intake in Cisplatin-Induced Nephrotoxicity. *Int J Mol Sci.* 2022 Jan 3;23(1):502. doi: 10.3390/ijms23010502.

РОЗДІЛ 13

О.С. Юрценюк

КОМПЛЕКСНА СИСТЕМА ДІАГНОСТИКИ, ПРОФІЛАКТИКИ, ПСИХОКОРЕКЦІЇ/ПСИХОТЕРАПІЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У СТУДЕНТІВ ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ ТА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОЇ СИСТЕМИ ЗАХОДІВ

1 Система корекції та профілактики непсихотичних психічних розладів у студентів вищих навчальних закладів

Висока диференціація наукових дисциплін, динамічний розвиток самого знання призводять до щорічного постійного зростання значення інтенсифікації процесу навчання, мобілізації волі, духовних і фізичних сил студента на посилення процесу пізнання. Тому одним з головних завдань вищої школи є виховання у студента високої вимогливості до себе, життєвої потреби трудитися, бажання і вміння працювати творчо, поповнювати й удосконалювати свої знання, вміння вести здоровий спосіб життя і дбати про своє здоров'я.

Проведений нами комплексний аналіз особистісно-психологічних, мікросоціальних, соматичних та інших факторів, що визначають ймовірність формування непсихотичних психічних розладів у студентів, дозволяє нам стверджувати, що навчання у закладі вищої освіти можна вважати особливим видом діяльності, несприятливо впливає на стан психічного і соматичного здоров'я студентів [1, 3].

Особливе значення має правильний розподіл зусиль, часу, відведеного на теоретичні курси, практичні заняття, самостійну підготовку і відпочинок студентів. Поряд з передачею студенту суми теоретичних знань, розуміння проблематики наукової дисципліни і з методологічним його озброєнням, вдосконаленням лекційних і семінарських занять, необхідно забезпечувати підвищення його ролі самостійної роботи, поліпшення підготовленості до

практичної діяльності, не забуваючи при цьому і про зміцнення його здоров'я і виховання гігієнічних звичок і навичок [2, 5, 10].

Серед основних причин, що викликають труднощі при переході на вузівські форми навчання, необхідно відзначити наступні: необхідність організувати самостійне навчання, зміна системи контролю за успішністю, необхідність конспектувати лекції, складність навчального матеріалу.

Важливим стресогенним фактором для студентів, особливо молодших курсів, є наявність заліків та підсумкових модульних контролів, успішність здачі яких значною мірою визначає моральне і матеріальне благополуччя студентів. За даними літератури, для 82% студентів передекзаменаційне хвилювання є фактором, що перешкоджає успішній здачі іспиту; і лише для 12% навпаки, фактором, що сприяє хорошій відповіді, а для 6% воно не грає особливої ролі [4].

Висока інформаційна та емоційна насиченість навчальної діяльності студентів на фоні ще не завершеного процесу психофізіологічного дозрівання створює передумови для формування у них психічних і психосоматичних розладів. З літератури, до 40% від загального числа академічних відпусток студентів пов'язані з нервово-психічними захворюваннями, з них неспокійні психічні розлади складають 60% [7]. В обстеженій нами студентській популяції більше 15% студентів змушені були піти в академічну відпустку або були відраховані, причому в більшості випадків основною причиною було погіршення стану психічного здоров'я і, як результат, зниження академічної успішності.

Як показали результати проведених нами досліджень, якісна і кількісна характеристика стресогенних факторів має гендерні та вікові особливості, визначаючи вираженість та структуру НПР у студентів в залежності від статі та періоду навчання. Так, на молодших курсах причини виникнення НПР переважно пов'язані зі значною зміною соціального статусу, переходом від шкільної системи освіти до вузівської системи освіти, різким зростанням навчального навантаження, стресогенною дією іспитів, заліків, підсумкових

модульних контролів, комплексних іспитів (КРОКів, ОСКІ) необхідністю адаптуватися в новому навчальному колективі. У той же час, навіть у студентів медичного вузу, ще не сформовані здібності до адекватної самооцінки психічного та соматичного стану, що ускладнює усвідомлення студентами своїх проблем [3, 8].

На середніх курсах студенти завершують вивчення теоретичних, фундаментальних дисциплін і приходять в клініку або мають практику відповідно до обраної спеціалізації, безпосередньо стикаючись з об'єктом своєї майбутньої професійної діяльності. Нерідко в цей період відбувається переоцінка цінностей, а іноді, при неправильній профорієнтації, розчарування в обраній професії. З іншого боку, відомо, що сам процес вивчення клінічних проявів ряду захворювань може бути фактором ризику формування іпохондричних симптомів у студентів-медиків, які намагаються знайти у себе ті чи інші патологічні прояви, даний феномен відомий як «хвороба третього курсу».

На старших курсах студенти найбільш адаптовані до умов навчання, однак вони також знаходяться під впливом несприятливих соціально-психологічних факторів, серед яких слід відзначити необхідність вибору спеціалізації (для медиків) і місця роботи, нерідко вже наявність сім'ї та дітей, що неминуче погіршує матеріальне становище студентів і вимагає пошуку додаткового заробітку, що нерідко шкодить навчальній діяльності.

Специфіка проблем, що виникають перед психіатром у випадку психічного захворювання у студента, зумовила поступовий розвиток особливої галузі, яку можна умовно назвати психіатрією студентства [1, 9]. Психогігієнічна і психопрофілактична робота в студентській популяції повинна бути комплексною і диференційованою, максимально наближеною до студентів. У той же час існуюча система медичного обслуговування студентів передбачає надання психіатричної допомоги лише в психотерапевтичних кабінетах студентських поліклінік, що таким чином різко звужує її обсяг і не завжди здатна забезпечити своєчасну і повноцінну

психіатричну, психологічну і психотерапевтичну допомогу. В обов'язки лікаря-психіатра студентської поліклініки входить проведення широкого кола психогігієнічних заходів у всій студентській популяції, раннє виявлення і своєчасне лікування хворих студентів в амбулаторних умовах без відриву або з мінімальним відривом від навчального процесу; вивчення побутових та академічних умов хворих студентів для з'ясування впливу зовнішніх факторів на захворювання і для проведення оздоровчих заходів; динамічне спостереження за хворими, які перебувають на обліку та лікуванні; проведення комплексу реабілітаційних заходів студентам, які страждають нервово-психічними захворюваннями.

Як показує практика, більшість студентів з преморбідними і навіть хворобливими психічними розладами невротичного рівня самостійно не звертаються за медичною допомогою до лікаря-психіатра студентської поліклініки. А в разі виникнення конфліктних ситуацій, проблем у міжособистісному спілкуванні, при труднощах в організації та дотриманні оптимального режиму праці та відпочинку, студенти просто не знають, до кого звернутися за психотерапевтичною чи психологічною допомогою, або навіть не усвідомлюють, що її потребують.

З іншого боку, в ситуаціях психічної напруги, наприклад, в період модульної сесії, студенти нерідко намагаються самостійно приборкати хвилювання за допомогою лікарських препаратів, самопереконання, ритуалів.

Недостатньо психологічно забезпеченим є також період розподілу студентів на роботу, вибір ними майбутньої спеціальності, що найбільш відповідає індивідуально-психологічним особливостям, що є дуже важливим з позиції психогігієни та психопрофілактики.

Значною мірою усвідомленій або неусвідомленій відмові студентів від психіатричної чи психологічної допомоги сприяє стигматизація психіатрії, страх перед психіатричним обстеженням та психіатричним діагнозом. Проведення регулярних масових обстежень при дотриманні всіх морально-

етичних норм, на нашу думку, може сприяти підвищенню рівня психологічної грамотності» студентів, психоедукації, формуванню у них достатньої «культури інтроспекції» та створенню додаткових стимулів для вивчення навчальних предметів психологічного профілю.

Таким чином, результати проведеної нами роботи висуває у число першочергових завдання створення медико-психологічної служби ВНЗ, метою якої є поліпшення якості надання психіатричної та психологічної допомоги студентам, підвищення рівня їх психічного здоров'я та стійкості до дії несприятливих чинників, пов'язаних з навчальною діяльністю.

На нашу думку, завданнями медико-психологічної служби у Вузі є такі:

1. Психодіагностична оцінка психічного і соматичного стану студентів в залежності від статі, віку та періоду навчання.

Реалізація даного завдання можлива лише в умовах проведення масових (скринінгових) досліджень, спрямованих на визначення нормативних показників та уточнення їх меж в конкретному вузі. Таким чином, стає можливим визначення рівня психічного здоров'я і груп ризику, що включають студентів з підвищеною ймовірністю розвитку несприятливих психічних розладів, що в подальшому може слугувати підставою для здійснення психопрофілактичної, психокорекційної, психотерапевтичної роботи.

2. Проведення психокорекційних заходів.

Дане завдання передбачає надання всього спектру психіатричної та психотерапевтичної допомоги студентам в залежності від клінічної картини і вираженості виявлених психічних розладів. В рамках вирішення даної задачі можливе проведення індивідуальних і групових заходів, тренінгів, спрямованих на розвиток самосвідомості і особистісного зростання студентів з можливим залученням батьків, викладачів та адміністрації ВНЗ.

3. Реалізація психогігієнічних і психопрофілактичних заходів у студентській популяції.

Психогігієна і психопрофілактика є взаємопов'язаними галузями наукової і практичної діяльності, спрямованими на вивчення несприятливих факторів та умов навколишнього середовища та зниження їх негативного впливу на рівень психічного здоров'я, попередження психічних і психосоматичних розладів. На нашу думку, в основі реалізації цієї задачі лежить розуміння причин виникнення психічних розладів з позиції біопсихосоціальної єдності. Таким чином, важливими складовими психогігієнічної роботи є заходи, спрямовані на вдосконалення психологічної культури суспільства як частини його духовного життя, стимулювання особистих зусиль щодо самовиховання й встановлення оптимальних взаємовідносин з оточуючими.

При правильно організованому педагогічному процесі навчання має приносити задоволення, а іспити служити засобом самоствердження і підвищенням особистісної самооцінки. Поки ж ми змушені визнати, що суб'єктивні тривожні переживання і супутні їм вегетативні реакції під час підготовки та складання іспитів відповідають класичному опису дистресу.

Вважаємо за необхідне більш широке включення в програму підготовки студентів у вузах навчальних предметів психологічної спрямованості, починаючи вже з молодших курсів.

4. Здійснення консультативної допомоги студентам.

Рішення даної задачі передбачає проведення індивідуальних і групових консультацій не тільки для студентів, але й для їх родичів, викладачів з метою оптимізації навчальної діяльності, поліпшення запам'ятовування навчального матеріалу, нормалізації мікроклімату в навчальному колективі і сім'ї, вибору майбутньої спеціалізації і т. д.

5. Залучення студентів до науково-дослідної діяльності в області медико-психологічних наук.

Метою науково-дослідної роботи психологічної служби є розробка методологічних принципів психодіагностичних досліджень студентської популяції, аналіз мікросоціальних умов життя та навчання студентів і

виділення факторів ризику формування станів психічної дезадаптації, вивчення їх проявів і поширеності в залежності від статі, курсу, факультету та інших факторів.

Ми вважаємо, що при проведенні масових скринінгових психодіагностичних досліджень необхідно широко залучати самих студентів до обстеження, обробки матеріалу, узагальнення та аналізу його результатів. Це сприяє підвищенню якості проведеного обстеження і достовірності його результатів, зниження частоти відмов від обстеження. Беручи практичну участь у науково-дослідній роботі, студенти набувають навички клініко-психопатологічного та патопсихологічного обстеження, краще розуміють його принципи і методологію, що сприяє підвищенню рівня підготовки студентів у вузі.

Основні методи корекції та профілактики станів психічної дезадаптації у студентів повинні бути спрямовані на підвищення стійкості особистості до дії несприятливих мікросоціальних чинників. До них можна віднести психотерапію, в тому числі аутогенне тренування, методи релаксації, системи біологічного зворотного зв'язку, дихальну гімнастику, музикотерапію, оптимізацію рухового режиму, фізіотерапевтичні заходи (масаж, сауна, електросон), рефлексотерапію тощо [9, 10, 11].

Вибір методів корекції неспсихотичних психічних розладів визначається особливостями симптоматики, а також ступенем відхилення показників психічного і соматичного стану від нормативних значень. Вираженість станів психічної дезадаптації залежить від інтенсивності стресогенного фактору, особистісно-психологічних особливостей студентів, їх мотивації на досягнення мети та «ціни» успішної діяльності. Необхідно враховувати як активуючий вплив навчального стресу, що дозволяє студенту набувати нові знання і демонструвати їх на заліках і підсумкових модульних контролях, так і негативний вплив надмірного стресорного навантаження на організм, що проявляється дисфункцією різних органів і систем. Зрозуміло, що ідеальною метою психокорекційних і психопрофілактичних заходів в рамках

психологічної служби ВНЗ у студентів повинно бути досягнуто індивідуально-оптимального рівня стійкості до стресу, що не тільки забезпечує найбільшу ефективність навчальної діяльності, але і не допускає розвитку психічних і психосоматичних розладів, хоча у практичній діяльності найбільш часто необхідним є попередження, корекція та лікування НПР у студентів.

Правильно організована і проведена психогігієнічна і психокорекційна робота не тільки сприяє оптимізації порушених психічних функцій у студентів, але і підвищує їх стійкість до дії несприятливих стресогенних факторів, а також дозволяє поліпшити їх соматичний стан, насамперед функції серцево-судинної системи.

Проведення психопрофілактичних і психокорекційних заходів в рамках психологічної служби вузу можливо як індивідуально, так і в групах. Для зниження ступеня ризику формування НПР у практично здорових студентів найбільш ефективним є широке застосування соціально-психологічних тренінгів. Організація тренінгів відповідає принципам групової терапії, вони проводяться в малих групах (10-15 осіб), у комфортній обстановці, що сприяє формуванню у студентів відчуття психологічної безпеки, спрямовані на стимулювання психологічної взаємодопомоги учасників групи один одному.

На нашу думку, групові тренінги необхідно проводити серед студентів кожного курсу, особливо на початку навчання. В умовах високого навчального навантаження частота групових сеансів найчастіше становить 1 раз на тиждень, а загальна тривалість курсу – від 2 до 6 місяців. Доцільно приурочити завершення курсу групової терапії до моменту закінчення семестру, щоб таким чином забезпечити максимальний психологічний захист студентів від екзаменаційного стресу.

Одним з ефективних методів корекції непсихотичних психічних розладів слід вважати різні варіанти самонавіювання, зокрема, аутогенне тренування (АТ). Описані ще в кінці XIX ст., методи самонавіювання отримали свій подальший розвиток в роботах J. H. Schultz в 30-х роках XX

століття, який запропонував методику аутогенного тренування. Початковий шабель АТ по Шульцу включає 6 стандартних вправ, спрямованих на набуття навичок уміння викликати відчуття важкості і тепла в кінцівках, регулювати ритм серцевої діяльності і дихання, викликати відчуття тепла в епігастральній області і прохолоди в області чола. Вища ступінь АТ (медитація, аутогенне тренування) передбачає навчання хворих викликати у себе «особливі душевні стани», яскраву візуалізацію уявлень.

Метод АТ може широко застосовуватися для роботи зі студентами, які перебувають під впливом несприятливих стресогенних факторів навчальної діяльності. Заняття повинні проводитися в комфортній обстановці, т. к. досягнення стану спокою і м'язової релаксації сприяють зменшенню емоційної напруги, зниження тривоги, неспокою, підвищеної емоційної напруги. Для підвищення ефективності методики необхідно на фоні релаксації проводити самонавіювання, спрямовані на зміцнення волювої активності, використовуючи короткі, стверджувальні формули.

Проведення АТ у студентів сприяє зниженню почуття тривоги, хвилювання, емоційної напруги, що особливо важливо в ситуації іспитів, заліків, виступів з доповідями і т. д., покращує сон, а також може використовуватися для короткочасного відпочинку. Використання методики АТ призводить до активізації організму, самонавіювання відчуття бадьорості, активності, а також призводить до зміцнення волі, корекції деяких характерологічних особливостей, мобілізації інтелектуальних ресурсів.

До особливостей методу АТ можна віднести необхідність активної участі самого студента у вирішенні своїх проблем, що потребує певних волевих зусиль, наполегливості, бажання самотійно змінити своє життя. Менша ефективність методу зазначається у студентів зі слабким типом ВНД, пасивних, з недостатньою силою волі.

Раціональна психокорекція є однією із найбільш поширених психокорекційних методик, вона спрямована на формування у пацієнта правильної «внутрішньої картини хвороби» з допомогою логічного

переконання і роз'яснення. Основною характеристикою раціональної психокорекції є логічна аргументація, але вона також включає в себе навіювання, емоційний вплив, корекцію особистісних властивостей і т. д.

Проведення раціональної психокорекції включає діагностичний етап, під час якого необхідно виявити логічні помилки хворого, які стали причиною НПР, оцінити характер конфлікту між пацієнтом і оточуючими, визначити особливості його особистості.

Корекційний етап передбачає проведення корекції мислення, вирішення конфлікту і закріплення досягнутих результатів.

Необхідно відзначити, що в деяких випадках ефективність раціональної психокорекції може бути недостатньою, що пояснюється неможливістю свідомого регулювання активності симпатичної нервової та ендокринної систем, а також вибірковістю сприйняття людини, що знаходиться в стані афективного звуження свідомості. Тим не менш, раціональна корекція може бути використана в комплексі з іншими методами корекції НПР у студентів.

Цікаві результати по корекції і попередженню несприятливих психічних розладів у студентів можуть бути отримані з допомогою таких методів, як електросон, дарсонвалізація, ароматерапія, тренінги з використанням біологічного зворотного зв'язку (БЗЗ). Показано, що їх застосування покращує емоційний стан студентів, знижує тривожність, нормалізує вегетативний баланс, підвищуючи парасимпатичний тонус [7, 12]. Описано також метод психологічної умовно-рефлекторної саморегуляції, заснований на модифікованих прийомах нейро-лінгвістичного програмування, який найбільш ефективний при астеничних реакціях, фібіях [3, 4, 123].

Необхідність медикаментозної корекції НПР у студентів визначається їх виразністю і особливостями симптоматики. У комплексі терапевтичних заходів можливе застосування адаптогенів (екстракту родіоли рожевої, елеутерококу, настоянки лимонника і ін., антидепресантів, седативних засобів рослинного походження, ноотропних препаратів, анксиолітиків.

Таким чином, на підставі аналізу літератури і нашого досвіду ми можемо сформулювати основні принципи психокорекційної та психопрофілактичної роботи в вузі.

1. Доведено необхідність проведення регулярних комплексних досліджень, спрямованих на вивчення різноманітних аспектів навчальної діяльності студентів усіх курсів із залученням фахівців різного профілю: психіатрів, психологів, лікарів-інтерністів, окулістів, гігієністів і т.д.

2. У структурі навчальних планів і програм необхідно достатньо уваги приділяти психологічним аспектам навчального процесу, майбутньої професійної діяльності, міжособистісних стосунків, взаємин у навчальному колективі.

3. Накопичення спеціальних знань і формування практичних навичок лікарської діяльності в медичному вузі повинно проводитися поряд з формуванням у студентів високої психологічної культури, здатності до самопізнання і самооцінки свого психічного і соматичного стану.

4. На всіх етапах навчання необхідно приділяти увагу питанням профорієнтації, надавати консультативну допомогу студентам у виборі спеціалізації, виходячи з їх індивідуально-психологічних і психофізіологічних особливостей, рівня соматичного здоров'я.

5. Психопрофілактичні заходи повинні проводитися на індивідуальному і груповому рівні, з урахуванням періоду навчання. На початку навчання важливо формувати студентські групи на підставі принципу психологічної сумісності студентів; створити оптимальні навчальні і побутові умови, активно пропагувати здоровий спосіб життя. У той же час на старших курсах необхідно активно залучати студентів до творчості, до участі в науково-дослідній роботі, до оволодіння суспільними професіями. Важливим є розумне поєднання навчання з роботою за майбутньою спеціальністю, дозована рухова фізична активність, стійкість сімейних стосунків; підвищення свідомого ставлення до свого здоров'я та

своєчасність звернень за медичною допомогою; стимул успішного завершення навчання.

6. Корекція психічних розладів у студентів повинна проводитися з урахуванням їх реєстру, нозологічної належності, особливостей клінічної картини при строгому дотриманні всіх морально-етичних норм.

7. У структурі психокорекційних заходів щодо станів психічної дезадаптації у студентів важливе місце займають різні методи психокорекції і соціально-психологічні тренінги, які можуть проводитися як індивідуально, так і в групах.

На нашу думку, дотримання даних принципів є основою для роботи медико-психологічної служби вузу, і забезпечує діагностику, корекцію і профілактику психічних розладів у студентів, що виникають під впливом несприятливих стресогенних факторів навчальної діяльності. У той же час обсяг і конкретний зміст психологічних заходів має свої особливості у ВНЗ різної спрямованості (гуманітарних, технічних), що необхідно враховувати при побудові психокорекційних та профілактичних програм.

Дане дослідження (діагностика, психокорекція) проводилось на базі медико-психологічного центру БДМУ. Положення про медико-психологічний центр Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» можна знайти на офіційному сайті університету.

Психопрофілактичні заходи поділяють на первинні, вторинні і третинні. Первинна профілактика спрямована на запобігання виникнення цих захворювань у здорових осіб шляхом проведення соціально-гігієнічних і медичних заходів щодо зміцнення здоров'я населення. Реалізація освітніх програм для лікарів, середнього та молодшого медичного персоналу загальносоматичної мережі. Застосування психопрофілактичної стратегії на всіх етапах медичної допомоги (модифікація стратегії життя, вплив на фактори ризику). Сюди ж відноситься організація раннього виявлення хворих з факторами ризику розвитку НПР на ранніх стадіях, особливо з їх

доклінічними формами. Це дозволяє істотно знизити терміни лікування, прискорити реадaptaцію й зменшити ймовірність рецидивів [2, 12]. Такими ж методами досягаються і цілі вторинної психопрофілактики – запобігання повторення захворювання в осіб, які раніше його перенесли. Провідну роль тут відіграють комплексні медичні і соціально-гігієнічні заходи, що повинні застосовуватись вже на етапі лікування. Необхідно щоб воно було не тільки симптоматичним, але і патогенетичним, тобто спрямованим на усі ланки процесу захворювання, як соматобіологічні, так і індивідуально-психологічні. Тут використовуються психотерапевтичні, фармакологічні і не медикаментозні: рефлексотерапія, лікувальна фізкультура й інші методи.

Третинна профілактика спрямована на запобігання переходу легких та помірних форм непсихотичних психічних розладів в важкі форми, а також уникнення ускладнення хвороби соціальною дисфункцією пацієнта. Головну роль у цій роботі відіграють медикаментозні, трудо- та інші види соціотерапії та медико-соціальної реабілітації, психотерапевтичні заходи [4, 5, 10].

2. Система комплексного лікування непсихотичних психічних розладів у студентів вищих навчальних закладів

Терапія обстежених хворих проводилась у відповідності до завдань дослідження та базуючись на даних літератури щодо лікування НПР у осіб молодого віку [6, 9].

Не викликає сумнівів те, що саме ПТ, як метод неінвазійного втручання, що майже не має протипоказань і не дає побічної дії при поєднанні з фармакотерапією, є найприйнятнішим та найефективнішим.

Створена нами система комплексної диференційованої психотерапії та фармакотерапії непсихотичних психічних розладів у студентів вищих навчальних базувалась на шести основних принципах терапії неврозів: індивідуальність, етапність, комплексність, спадкоємність, особистісне та соціальне спрямування.

Біологічна складова передбачає запровадження медикаментозного лікування згідно з існуючими стандартами, та використанням

запропонованих нами нових схем терапії, з урахуванням показань/протипоказань за даними діагностичного алгоритму (перевага першочерговій психотерапії, урахування бар'єрів терапії).

Психологічна складова включає психотерапевтичні й психокорекційні втручання, починаючи з низькоінтенсивних (самодопомога) і завершуючи високоспеціалізованими – когнітивно-біхевіоральною психотерапією (КБТ), системною сімейною ПТ, гештальт-терапією, тілесно-орієнтованою ПТ, раціональною ПТ залежно від їх доступності. Окремим обов'язковим компонентом виступає психоосвіта (психоедукація) щодо особливостей непсихотичних психічних розладів та методів їх лікування, з акцентом на дотриманні терапевтичного альянсу. Психологічне втручання застосовується одночасно з біологічним або передуює йому.

Соціальна складова може вважатися підґрунтям щодо інших мішеней терапії і являє собою соціальну підтримку на мікро- (родина, близькі друзі), мезо- (колеги, знайомі, референтна група) та макрорівні (вирішення соціальних питань державними/благодійними/волонтерськими інституціями).

Система комплексного диференційованого лікування включала наступні етапи: підготовчий, основний, підтримувальний, протирецидивний.

Вибір конкретної психотерапевтичної техніки залежав від індивідуальних особливостей студента, клінічної форми непсихотичного психічного розладу, типу перебігу захворювання, преморбідних особливостей особистості.

Цільові стратегії психотерапії:

- 1) реконструкція внутрішнього світу особистості пацієнта - корекція неадекватних, самофруструючих стереотипів переживання і поведінки, а також вироблення нових, більш зрілих і конструктивних способів сприйняття, переживання і реагування;
- 2) реконструкція зв'язків пацієнта з найближчим соціальним оточенням, рішення актуального життєвого конфлікту, поліпшення міжособистісного функціонування;

3) безпосередній вплив на симптоми хвороби за допомогою сугестії і тренінгів.

Ретельне обстеження – надзвичайно важлива передумова ефективної психотерапії. Психіатричне обстеження є первинним до власне психотерапевтичного і є основою для визначення переліку необхідних фармакотерапевтичних та психотерапевтичних втручань, визначення показів до психотерапії. Базове психіатричне обстеження включає в себе також і замір «інтенсивності» депресії, тривоги, алекситимії за допомогою відповідних опитувальників та шкал напівструктурованих клінічних інтерв'ю – їх дані будуть важливі для порівняння та подальшого моніторингу ефективності терапії.

Психоосвіта, тобто надання пацієнту інформації про хворобу, – надзвичайно важливий компонент ПТ. Як метод, в основі якого закладене партнерство та співпраця між пацієнтом та лікарем, КПТ покликана допомогти хворому зрозуміти, що з ним відбувається, яке існує пояснення його симптомам і якою є дорога зцілення, а відповідно, як розподіляються ролі між ним і терапевтом на цій дорозі. Психоосвіта представляє пацієнту у лаконічній, доступній формі не лише сучасні знання про НПР, їх причини, тощо, але і когнітивну модель НПР на прикладі самого пацієнта (діагностичне формулювання, концептуалізація даного випадку). Це стає свого роду соціалізацією пацієнта, його впровадженням у світ когнітивної терапії, представленням її основних понять та компонентів дороги до зцілення.

Для прикладу, пацієнтці П., 20 років, у якої діагностовано депресію середнього ступеню тяжкості, насамперед роз'яснили, що її симптоми (пригніченість, порушення когнітивних функцій, відчуття знесилання) пов'язані з депресією, яку вона зараз переживає, і що погіршення пам'яті та здатності до навчання (на даний час П. студентка) не є результатом того, що дівчина «дурна і не може вчитися», як вона сама про себе висловила, що при депресії це доволі типово і що її навчальні здібності відновляться з

одужанням, і не є безповоротно втраченими. Це дало ефект зняття тривоги, пов'язаної зі сприйняттям депресії як соматичної хвороби і симптомів як таких, що ніколи вже не зникнуть. Дівчині також роз'яснили про можливість фармакотерапії та когнітивної психотерапії. Причому, щоб пояснити суть останньої, П. намалювали п'ятикомпонентну схему Бека з прикладами з того, що вона сама говорила про себе і своє життя, і з допомогою техніки «сократівських запитань» дали зрозуміти патологічність цієї схеми і необхідність її «розірвати». Дівчині запропонували самостійно знайти слабкі ланки у цій схемі і вибрати часову пріоритетність і «місця розриву та прориву», в свою чергу П. висловилася за зміну поведінки та сприйняття своєї життєвої ситуації.

На підставі аналізу отриманих даних щодо соціального статусу хворих, віку, преморбідних особливостей особистості, клінічних проявів НПР, рівня тривожності, депресії, алекситимії та нейротизму ми впровадили розроблений в процесі цього дослідження комплексний диференційований підхід до цілеспрямованого лікування НПР у студентів. Лікувальний комплекс включив раціональну, сімейну, когнітивно-біхевіоральну психотерапію, аутогенне тренування та в залежності від нозології: антидепресанти (СИЗС), анксиолітики, нормотиміки, седативні та ноотропні препарати.

Головними принципами побудови психотерапевтичного комплексу при НПР у студентів стали: добровільність, усвідомленість, адекватність, допустимість, доцільність, гуманність психотерапевтичного впливу, системність впливу, етапність психотерапевтичних заходів, комплексність.

Психотерапевтичний вплив починався з застосування активної індивідуалізована раціональної психотерапії у 210 пацієнтів основної групи, цю підгрупу позначено “терапевтична”. У хворих усували додаткові джерела тривоги, невпевненості в одужанні, їх навчали активно сприяти благоприємному перебігу хвороби.

Використання раціональної психотерапії не було обтяжливим для пацієнтів. Навпаки, вони скаржились на брак інформації щодо стану їх здоров'я. Напочатку основним механізмом лікувальної дії є пасивне навчання через надання пацієнту необхідної інформації й емоційної підтримки. Це надало можливість задовольнити потреби і сподівання пацієнта, поліпшити його самопочуття. Основою раціональної психотерапії стало правильне, доступне розумінню хворого трактування причин виникнення, характеру, і прогнозу захворювання. Варто підкреслити, що раціональна психотерапія не тільки сприяла усвідомленню пацієнтом психогенезу захворювання і реконструкції відносин особистості, але і шляхом впливу на всі компоненти відношення – пізнавальний, емоційний, поведінковий – створювала передумови для зворотного розвитку клінічних проявів

Раціональну психотерапію будували з урахуванням особистісних особливостей за СБОО, соціально-психологічних факторів.

У структурі НПР високі показники по 1-й шкалі СБОО (вище 70) виявляють іпохондричну симптоматику. Іпохондричність посилюється і набуває характеру сенестопатій при супутньому піку за 8-ю шкалою. Поєднання високих показників 1-ї та 2-ї шкал більше властиво чоловікам, при цьому виявляється не тільки відома іпохондричність, а й посилюються такі особистісні риси, як догматизм, святенництво, стає більш інертним мислення, в міжособистісних контактах сильніше проявляється обережність, дидактичність, повчальність тону. Якщо найбільшого прояву набуває показник шкали 1, це вказує на можливість певної соматизації тривожності та хвилювання за стан власного здоров'я, що також можна пояснити напруженим та виснажливим характером діяльності за неможливістю повною мірою турбуватися про стан власного здоров'я. В даному випадку раціональна психотерапія була направлена на корекцію таких рис, як образливість, вразливість, тривожність. Враховуючи схильність цих осіб сприймати життєві події серйозніше за інших, пояснювали причини і суть

хвороби, особливості лікування, наголошуючи на його комплексності, ефективності дії. Пояснюючи вплив емоційного стану особистості на перебіг захворювання наводили слова Сараджі: «Існує троє: хвороба, хворий і лікар. Якщо хворий стає на бік хвороби, то лікар при найбільших зусиллях не зможе допомогти, але якщо хворий стає на бік лікаря, то вони вдвох перемагають хворобу».

У пацієнтів у яких переважали високі бали за 2-ю шкалою (депресії). В якості ведучого піку в профілі, виявляли переважання пасивної особистісної позиції. Провідна мотиваційна спрямованість - уникнення неспіху. Рациональна психотерапія була спрямована на властиві для осіб даного типу особливості: високий рівень усвідомлення наявних проблем через призму незадоволеності і песимістичної оцінки своїх перспектив; схильність до роздумів, інертність в прийнятті рішень, виражена глибина переживань, аналітичний склад розуму, скептицизм, самокритичність, невпевненість в собі, своїх можливостях. Обов'язково враховували, що «депресивні» особистості, здатні на відмову від реалізації нагальних потреб заради віддалених планів. Щоб уникнути конфлікту з соціальним оточенням загальмовують егоцентричні тенденції. Високі показники по 2-й шкалі можуть бути пов'язані з ситуацією різкого розчарування після пережитої невдачі або в зв'язку з захворюванням, таким, що порушує звичайний хід життя і перспективні плани людини. Такий профіль описує певний стан, як мінімум - депресивну реакцію в рамках адаптаційного синдрому. Однак, це лише кількісний аспект, що виявляє особливості не тільки психогенно спровокованого стану, а й передбачає схильність даного індивіда до такого роду реакцій в ситуації стресу. Депресивний стан - це найбільш поширена, реакція на дистрес. Досвід показує, що депресивний тип реагування зовсім не є універсальною і суто обов'язковою реакцією на психотравму і розвивається лише на ґрунті певної предиспозиції. Тому підйом профілю по 2-й шкалі вище 70 Т виявляє у обстежуваного не тільки погіршення настрою у зв'язку з негативними переживаннями, але й особистісні особливості - схильність до

гострого переживання невдач, до хвилювань, до підвищеного почуття провини з самокритичним ставленням до своїх недоліків, з невпевненістю в собі і це необхідно враховувати при проведенні психотерапії.

Особи з високими балами за 3-ю шкалою (істерії) відрізняються переважанням художнього типу сприйняття, демонстративністю, яскравістю емоційних проявів при деякій поверхневості переживань, нестійкістю самооцінки, на яку значний вплив робить значуще оточення, переконаністю в ідентичності свого «Я» декларованим ідеалам, інфантильністю, незрілістю установок і суджень. У таких осіб відзначається виражена здатність до легкого входження в різні соціальні ролі. Артистичність поз, міміки і жестів привертає увагу оточуючих, що служить стимулюючим фактором, збудливим і лестить їх марнославству. Особистостям даного типу необхідна можливість самодемонстрації; підвищена емотивність, виражена схильність до наслідування, риси демонстративності, потреба в причетності до загального настрою. Проводячи психотерапію чи психокорекцію таким особистостям варто враховувати вищезазначене і використовувати такі техніки ПТ, в яких хворий зможе розкрити свій внутрішній світ, наприклад техніки психодрами.

Поєднання високих показників за 3-ю та 4-ю шкалами значно посилює характеристики 3-ї, збільшуючи ймовірність поведінкових реакцій по істеричному типу зі схильністю до «самонакручування» в конфліктних ситуаціях і з вираженим прагненням до емоційної залученості. Корекція цих реакцій надзвичайно важка, тому що при удаваній сугестивності ці особистості швидше «самонавіювані», тобто податливі лише щодо того, у що вірять, в чому суб'єктивно переконані. У зв'язку з цим істеричний варіант дезадаптації складний для психокорекції і піддається найкраще різних варіантів арт-терапії, тобто терапії мистецтвом (психодрама, музико-терапія, малювання, ліплення), а в клінічно складних випадках найбільш ефективний гіпноз.

При побудові психотерапевтичних стратегій для осіб з високими показниками за 4 шкалою (психопатії) обов'язково враховували те, що для

них характерні нетерплячість, схильність до ризику, високий рівень домагань, стійкість якого має виражену залежність від негайного спонукання і зовнішніх впливів, успішності вжитих заходів. Поведінка розкута, безпосередність у прояві почуттів, в мовній продукції і в манерах. Висловлювання і дії часто випереджають планомірну і послідовну продуманість вчинків. Тенденція до протидії зовнішньому тиску, схильність опиратися в основному на власну думку, а ще більше - на власні одномоментні спонукання. Відсутність вираженої конформності, прагнення до самостійності і незалежності. У стані емоційного захоплення - переважання амбівалентних емоцій гордості або презирства, тобто яскраво виражених, полярних за знаком емоцій, при цьому контроль інтелекту не завжди відіграє провідну роль. В особистісно значущих ситуаціях можуть виявлятися швидко згасаючі спалахи конфліктності. Однак неконформність проявляється не тільки в особливостях мислення, а й в стилі переживання, в схильності до імпульсивних поведінкових реакцій, тому інтерпретація такого профілю повинна проводитися з особливою обережністю. Ступінь відповідності поглядів і поведінки досліджуваного загальноприйнятим нормам, його ієрархія цінностей, морально-етичний рівень залежать значною мірою від соціального оточення і успішності застосованих щодо даної особи виховних заходів. Тому, ґрунтуючись тільки на даних методики СБОО, ми не можемо категорично стверджувати, яким шляхом реалізується неконформність даної особистості. Але при створенні стійкого альянсу терапевт-пацієнт, шанси на успіх зростають.

Два піки за 2 і 4 шкалами виявляють внутрішній конфлікт, що йде корінням в суперечливий тип реагування, в якому поєднуються різноспрямовані тенденції - висока пошукова активність і динамічність процесів збудження, з одного боку, і виражена інертність та нестійкість, з іншого. Психологічно це проявляється наявністю суперечливого поєднання високого рівня домагань з невпевненістю в собі, високою активністю зі швидким виснаженням, що характерно для неврастенічного паттерна

дезадаптації; при несприятливих соціальних умовах дана предиспозиція може бути підґрунтям для алкоголізації, а також для розвитку деяких психосоматичних розладів.

В осіб із високими показниками за 6 шкалою (паранояльності) раціональна психотерапія була направлена на корекцію підозрілості, недовірливості, настороженості до медичного персоналу, образливості. Сильно розвинуте честолюбство, наполегливість при досягненні власних інтересів спрямовували на лікувальний процес.

Корекція поведінки осіб з високою 6-ю шкалою в профілі - завдання дуже важке. Стратегія взаємодії з особистістю даного типу повинна бути спрямована на те, щоб думка психотерапевта, не відкрито, але опосередковано стала переконанням самого індивіда; при цьому у нього повинна залишатися ілюзія, що ця переконаність була завжди або що вона виходить від самого індивіда, а психотерапевт лише виявив і підтвердив її правильність. Крім того, форма «поради» повинна бути досить конкретною і апелювати до досвіду індивіда. Ключові слова: «Як Ви вже говорили ...». «Ви і самі так думаєте ...», «Як впливає з Вашого досвіду ...», «Згідно з Вашими принципами ...», «У такий же спосіб, як Ви робите завжди ...» і т.д. Найбільш ефективним прийомом для корекції поведінки або стану особистостей, які типологічно відносяться до «ригідних», є так звана раціональна психотерапія, яка використовує можливості властиві особам цього кола захисного механізму по типу раціоналізації. Найбільш переконливими виявляються аргументи, які доводять, що гнівні реакції і дії, які диктуються ворожим настроєм, шкідливі індивіду, погіршують його здоров'я; ефективні прийоми, що знецінюють значимість фруструючої потреби.

Найбільш частий варіант особистості, при якому відзначається значне підвищення в профілі 7-ї шкали, - психастенічний, в термінології інших авторів - тривожно-недовірливий. При побудові психотерапевтичної стратегії необхідно враховувати, що особи цього кола відрізняються невпевненістю в собі, нерішучістю, тенденцією до ретельної перевірки своїх вчинків і

виконаної роботи; вельми обов'язкові та відповідальні, вони відрізняються залежною позицією, орієнтацією на думку групи, високо розвинутим почуттям обов'язку і відданістю загальноприйнятим нормам, схильністю до альтруїстичних проявів, конформністю, тенденцією реагувати підвищеним почуттям провини і самозвинуваченням за найменші невдачі і помилки. За всяку ціну прагнучи уникнути конфлікту, який ними переживається надзвичайно болісно, психастеніки діють на граничному рівні своїх можливостей, щоб заслужити схвалення оточуючих, а головне - що ще важче - власне схвалення. У зв'язку з цим вони постійно знаходяться в стані напруги і незадоволення, часто мають нав'язливості, компульсії, ритуали, необхідні для самозаспокоєння.

Поєднання високих показників за 7 та 8 шкалами виявляє механізм інтелектуальної переробки і обмежувальної поведінки, спрямованої на уникнення неспіху і проявляється явищами нав'язливості (нав'язливі дії, думки, ритуали, страхи). При цьому виявляється проблема заниженої самооцінки, почуття власної недосконалості, підвищене почуття провини, самоприпинення, комплекс неповноцінності, що є ознакою хронічної дезадаптації і обов'язково повинно враховуватись в психотерапевтичному процесі.

Високі показники за 9 шкалою, вказують на активність, загальний рівень активації та оптимізм, недооцінку значення симптомів. Направленість раціональної психотерапії враховувала такі риси характеру як ініціативність, надмірну самостійність, завищену самооцінку, важкість перенесення вимушеної бездіяльності. Хворим пояснювали необхідність дотримання лікувального режиму, неухильного виконання рекомендацій лікаря, можливі ускладнення при порушенні цих вимог. Підкреслювали значення притаманного їм доброго настрою, високого життєвого тону, винахідливості в процесі лікування і одужання.

Важливий психологічний вплив на хворого мала сім'я, стосунки з родичами. Системну сімейну психотерапію проводили індивідуальним

методом з пацієнтом та членами його родини. Надавалися рекомендації по догляду, заспокоєнню, вселенню віри в одужання, сприяли відновленню душевної рівноваги, допомагали справлятися з хворобою.

Короткостроковий тренінг соціальної компетентності (від 6 до 10 занять) в комбінації з когнітивними, поведінковими методами, фармакотерапії показав високу ефективність в психотерапії соціальних фобій (F40.1), а також депресивних розладів, пов'язаних з глибокими сімейними і соціальними переживаннями, перенесеними катастрофами, знущаннями. Відзначалося значне зменшення симптомів депресії, мігрені і сексуальних розладів. Методи короткостроковій когнітивної психотерапії А. Бека (10 занять протягом 4-8 тижнів), розроблені для лікування депресивних і тривожних розладів, продемонстрували значне поліпшення всіх вимірюваних параметрів і показали стійкий результат в катамнезі. Можна зробити висновок, що в психотерапії тривожних і депресивних розладів застосування поведінкових методів буде більш продуктивно в структурі когнітивно-поведінкової терапії.

Когнітивна психотерапія і соціальна (сімейна) підтримка хворих зменшувала вираженість симптомів НПР.

Одним з методів, використаних нами в системі ПТ, стала когнітивно-біхевіоральна психотерапія (КБТ) (навчання пацієнта умінню контролювати своє мислення, поведінку і емоції). КБТ відноситься до короткочасних методів психотерапії. Її мета полягає в зміні сприйняття, способу оцінки себе, обставин, що оточують, і перспективи майбутнього. Працюючи з пацієнтом, використовували логічні прийоми та поведінкові техніки для вирішення проблем сумісними зусиллями психотерапевта та пацієнта.

Короткострокові поведінкові методи когнітивно-поведінкової психотерапії (КПТ) показали свою ефективність в роботі з тривожними розладами, а тренінг соціальної компетентності - і з психогенними депресивними розладами.

Зокрема, проведений в рамках КПТ вплив на ірраціональні когнітивні установки підвищує ефективність редукції невротичної симптоматики. Виявлено, що в лікуванні депресивних розладів непсихотичного рівня застосування групової КПТ в комбінації з психофармакотерапією в значній мірі сприяє зниженню числа рецидивів і зменшує ризик рецидивів депресій.

Метод систематичної десенсибілізації поведінкової психотерапії, спрямований на зниження симптоматики страхів, був успішно застосований в психотерапії фобічних тривожних розладів (F40), зокрема соціальних фобій (F40.1). Однак такий результат не був досягнутий у хворих з коморбідними тривожними і депресивними розладами, а тому цей метод показаний до застосування в комплексі з іншими поведінковими методами психотерапії.

Конфронтуючі методики (зустріч з викликає страх ситуацією) поведінкової психотерапії застосовуються в трьох варіантах: 1) поступової конфронтації в реальних ситуаціях (*in vivo*), 2) посиленої конфронтації в реальних ситуаціях (повінь), 3) посиленої конфронтації в уяві (імплізія). Конфронтуючі методики першого типу показали дуже високу ефективність в рамках короткострокової психотерапії при фобічних тривожних розладах (F40), панічному розладі (F41.0), obsesивно-компульсивному розладі (F42). При цьому ефект групової психотерапії був вище, ніж при індивідуальних заняттях.

Навчання саморегуляції підтримувало автономні, спрямовані на самостійність потреби, і надавало пацієнту відчуття того, що він може сам багато зробити для свого здоров'я й бути відповідальним за нього. Ми використовували аутогенний тренінг – як терапевтичний метод із застосуванням вправ, при яких пацієнти за допомогою самонавіювання зменшували напруження м'язів та створювали стан спокою. Найбільш типовими формулами навіювання були: «моє тіло легке і приємне», «моя голова ясна і світла», «я відчуваю себе легко та вільно», «дихання легке та

спокійне», «моє серце працює спокійно та ритмічно», «з кожним днем мені стає все краще та краще», «я спокійний». Потрібно було пам'ятати, що при самонавіюванні, як і при гетеронавіюванні, небажано вживати частку «не» (наприклад, замість формули «у мене не болить голова» потрібно використовувати формулу «моя голова світла і ясна»). Кількість повторювань за день коливалася від 20 і більше.

Також нами було застосовано методику колективно-групової психотерапії. Заняття проводили в малих відкритих змішаних психотерапевтичних групах (нових членів приймали у будь-який час) по 8 – 12 чоловік. Тривалість кожного заняття – 1,5 години. Кількість занять визначається характером НПР розладів і виразністю емоційних проявів (від 2 до 10 сеансів).

Разом з психотерапією, використовували психофармакотерапію. Найчастіше із психофармакологічних засобів застосовували анксиолітики небензодіазепіноворо ряду, коректори поведінки, та «м'які» антидепресанти (СИЗЗС). Призначали також вегетотропні препарати (белоїд, белатамінал, беласпон), ноотропи, біостимулятори, адаптогени (препарати женьшеню, лимоннику китайського, елеутерококу, пантокрин та ін.), вітамінні засоби.

В процесі дослідження нами було розроблено і впроваджено в практику ряд патентів та раціоналізаторських пропозицій щодо лікування непсихотичних психічних розладів у студентів вищих навчальних закладів:

1. Спосіб лікування депресивних розладів у осіб молодого віку: Патент на корисну модель №117817 від 10.07.2017 Україна, МПК А61К 9/22;, А61К 31/135; А61К 25/24. ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» / О.С. Юрценюк. - и 2017 00599; Заявл. 23.01.2017; Опубл.10.07.2017, Бюл. №13/2017.
2. Спосіб лікування тривожних розладів у осіб молодого віку: Патент на корисну модель №117822 від 10.07.2017 Україна, МПК А61К 31/00; А61Р 25/00. ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» / О.С.

Юрценюк, С.С. Ротар. - и 2017 00611; Заявл. 23.01.2017; Опубл.10.07.2017, Бюл. №13/2017.

3. Спосіб комплексного лікування соматоформних розладів у осіб молодого віку: Патент на корисну модель №136472 від 27.08.2019 Україна, МПК А61К 9/00; А61Р 25/24 (2006,0). ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» / О.С. Юрценюк. – и 2019 00766; Заявл. 24.01.2019; Опубл. 27,08,2019, Бюл. №16/2019.
4. Спосіб комплексного лікування obsесивно-компульсивного розладу у осіб молодого віку: Патент на корисну модель №136470 від 27.08.2019 Україна, МПК А61К 9/22; А61К 31/135, А61Р25/24 (2006,01). ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» / О.С. Юрценюк. – и 2019 00750; Заявл. 24.01.2019; Опубл.27,08,2019, Бюл. №16/2019.
5. Юрценюк О.С. Комплексний спосіб діагностики та лікування obsесивно-компульсивного розладу у осіб молодого віку – БДМУ, № 1/18 від 04.01.2018 року.
6. Юрценюк О.С. Спосіб комплексного лікування соматоформних розладів у осіб молодого віку – БДМУ, № 22/18 від 19.02.2018 року.
7. Юрценюк О.С. Комплексне лікування депресивних розладів без психотичних включень у осіб молодого віку з використанням препарату "Сімода" – БДМУ, № 108/19 від 02.12.2019 року.
8. Юрценюк О.С. Комплексне лікування obsесивно-компульсивного розладу у осіб молодого віку з використанням препарату "Неогабін" – БДМУ, № 109/19 від 02.12.2019 року.
9. Юрценюк О.С., Ротар С.С. Комплексне лікування розладів адаптації у студентів вищих навчальних закладів – БДМУ, № 17/20 від 16.01.2020 року.
- 10.Юрценюк О.С. Комплексне лікування розладів харчової поведінки у студентів вищих навчальних закладів – БДМУ, № 16/20 від 16.01.2020 року.
- 11.Юрценюк О.С., Напресенко О.К. Комплексне лікування генералізованого тривожного розладу у студентів вищих навчальних закладів – БДМУ, № 15/20 від 16.01.2020 року.

- 12.Юрценюк О.С. Комплексне лікування тривожно-фобічних розладів у студентів вищих навчальних закладів – БДМУ, № 12/20 від 16.01.2020 року.
- 13.Юрценюк О.С., Пашковський В.М. Комплексне лікування неврастенії у студентів вищих навчальних закладів – БДМУ, № 11/20 від 16.01.2020 року.
- 14.Юрценюк О.С. Комплексне лікування дисоціативних (конверсійних) розладів у студентів вищих навчальних закладів – БДМУ, № 14/20 від 16.01.2020 року.
- 15.Юрценюк О.С. Комплексне лікування тривожних та депресивних розладів у осіб молодого віку з використанням препарату «Лірика» – БДМУ, № 126/19 від 23.12.2019 року.
- 16.Юрценюк О.С., Карвацька Н.С., Русіна С.М. Застосування методів індивідуальної і групової психотерапії при посттравматичному стресовому розладі – БДМУ, № 123/19 від 18.12.2019 року.

Зокрема, нижче наведено опис запропонованого нами комплексного лікування НПР у студентів.

Комплексне лікування гіпоманії (F 30.0). Після встановлення клінічного діагнозу лікування проводили комплексним способом, що включав у себе використання атипового нейролептика (діюча речовина арипіпразол) по 5 мг. 1 раз на добу, вранці після їжі, протягом 2 місяців, та в якості коректора настрою проти епілептичний препарат (діюча речовина – вальпроат натрію) по 150 мг. вранці, ввечері протягом 2 місяців та проведення когнітивно-поведінкової, гештальт-терапії та аутотренінгу (3 сеанси індивідуальної психотерапії, після чого 5 сеансів релаксації).

Комплексне лікування депресивного епізоду F 32.0-32.2. Комплексне лікування депресивних розладів без психотичних включень у осіб молодого віку, окрім загальноприйнятого комплексного лікування, включав в себе антидепресант (діюча речовина - дулоксетин) по 60 мг. вранці, після прийому їжі, впродовж 3 місяців та проведення когнітивно-поведінкової, системної сімейної терапії, гештальт-терапії та аутотренінгу (3 сеанси індивідуальної психотерапії, після чого 8 сеансів групової психотерапії, тренінг).

Тривожно депресивний розлад окрім загальноприйнятого

комплексного лікування, включає в себе протисудомний препарат (діюча речовина - прегабалін) по 75 мг. вранці та ввечері після прийому їжі, впродовж 2 місяців.

Комплексне лікування циклотимії F 34.0. Для припинення поточного епізоду і запобігання рецидивам захворювання використовували комплексне лікування циклотимії. Як і при інших афективних розладах, в депресивній фазі циклотимії призначаються лікарські препарати групи антидепресантів, протитривожні засоби (анксіолітики) та інші седативні засоби, які зменшують тривогу і покращують сон. Після виходу пацієнта з депресії призначається протирецидивне (профілактичне) лікування стабілізаторами настрою. Ці лікарські препарати необхідно приймати тривалий час. Для коригування дози препарату застосовуються лабораторні дослідження, оскільки концентрація ліків в сироватці крові повинна потрапляти в певний необхідний діапазон для гарантії ефективності стабілізаторів настрою.

Головна мета психотерапевтичної підтримки хворих циклотимією – це роз'яснення особливостей перебігу і лікування захворювання. Крім того, психотерапевт допомагає пацієнтові змінити деструктивні моделі поведінки, як у фазі підйому, так і у фазі спаду, на більш безпечні.

Психотерапія при циклотимії спрямована, в тому числі і на посилення прихильності хворого до лікування. Часто люди з циклотимією не надають важливості рекомендаціям лікаря щодо термінів терапії і самовільно скорочують час прийому препаратів або їх дозування. Це призводить до зниження ефективності застосовуваного лікування.

Комплексне лікування соматоформних розладів (F 45). Після встановлення клінічного діагнозу лікування проводиться комплексним способом, що включає в себе використання небензодіазепінового анксіолітика (діюча речовина – мебікар) в дозі 300 мг. двічі на день 1 міс., препарату гінкгобілоби, що покращує мозковий метаболізм по 1 капсулі, 3-чі на день 3 міс. та проведення когнітивно-поведінкової та системної-сімейної психотерапії (4 індивідуальні терапії, після чого 5 психотерапевтичних груп).

Комплексне лікування обсесивно-компульсивного розладу (F 42).

Запропонований спосіб комплексного лікування обсесивно-компульсивного розладу у осіб молодого віку, окрім загальноприйнятого комплексного лікування, включає в себе протиепілептичний засіб (діюча речовина - прегабалін) по 75 мг. двічі на день (вранці та ввечері, після прийому їжі) впродовж 1 місяця.

Комплексне лікування генералізованого тривожного розладу (F 41.1).

Запропонований спосіб здійснюється наступним чином: проводиться скринінгове дослідження для ранньої діагностики й виявлення груп ризику розвитку генералізованого тривожного розладу серед студентів. Використовується «Шкала ранньої діагностики й виявлення груп ризику розвитку генералізованого тривожного розладу у студентів вищих навчальних закладів». Після встановлення клінічного діагнозу лікування проводиться комплексним способом, що включає в себе використання антидепресанта (діюча речовина – амітриптилін) по 25 мг. ввечері, після їжі, протягом 3 місяців, небензодіазепінового анксіолітика (діюча речовина – мебікар) по 300 мг. 3 рази на добу, після їжі, протягом 2 місяців та проведення когнітивно-поведінкової, гештальт-терапії та системної-сімейної психотерапії (3 індивідуальні терапії, після чого 7 психотерапевтичних груп).

Комплексне лікування дисоціативного (конверсійного) розладу (F 44).

Здійснюється наступним чином: проводиться скринінгове дослідження для ранньої діагностики й виявлення груп ризику розвитку дисоціативних (конверсійних) розладів серед студентів. Використовується «Шкала ранньої діагностики й виявлення груп ризику розвитку дисоціативних (конверсійних) розладів». Після встановлення клінічного діагнозу лікування проводиться комплексним способом, що включає в себе використання атипового нейролептика (діюча речовина – арипіпразол) по 10 мг. в обід після їжі протягом 6 місяців та проведення тілесно-орієнтованої, когнітивно-поведінкової та системної-сімейної психотерапії (3 індивідуальні терапії, після чого 7 психотерапевтичних груп).

Комплексне лікування неврастенії (F 48). Здійснюється наступним чином: проводиться скринінгове дослідження для ранньої діагностики й виявлення груп ризику розвитку неврастенії серед студентів. Використовується «Шкала ранньої діагностики й виявлення груп ризику розвитку неврастенії у студентів вищих навчальних закладів». Після встановлення клінічного діагнозу лікування проводиться комплексним способом, що включає в себе використання небензодіазепінового анксиолітика (діюча речовина – мебікар) по 300 мг. 3 рази на добу, після їжі, протягом 2 місяців, та проведення тілесно-орієнтованої, когнітивно-поведінкової, та системної-сімейної психотерапії (3 індивідуальні терапії, після чого 7 психотерапевтичних груп), а також аутотренінгу.

Комплексне лікування тривожно-фобічних розладів (F 40). Здійснюється наступним чином: проводиться скринінгове дослідження для ранньої діагностики й виявлення груп ризику розвитку тривожно-фобічних розладів серед студентів. Використовується «Шкала ранньої діагностики й виявлення груп ризику розвитку тривожно-фобічних розладів у студентів». Після встановлення клінічного діагнозу лікування проводиться комплексним способом, що включає в себе використання антидепресанта діюча речовина - міансерину гідрохлорид) по 10 мг. ввечері, після їжі, протягом 3 місяців, небензодіазепінового анксиолітика (діюча речовина – мебікар) по 300 мг. 3 рази на добу, після їжі, протягом 2 місяців та проведення тілесно-орієнтованої, когнітивно-поведінкової та системної-сімейної психотерапії (4 індивідуальні терапії, після чого 6 психотерапевтичних груп).

Комплексне лікування розладів харчової поведінки (F 50). Здійснюється наступним чином: проводиться скринінгове дослідження для ранньої діагностики й виявлення груп ризику розвитку розладів харчової поведінки серед студентів. Використовується «Шкала ранньої діагностики й виявлення груп ризику розвитку розладів харчової поведінки». Після встановлення клінічного діагнозу лікування проводиться комплексним способом, що включає в себе використання антидепресанта (діюча речовина –

есциталопрам) по 5 мг. вранці після їжі протягом 2 місяців, атипового нейролептика (діюча речовина – арипіпразол) по 10 мг. в обід після їжі протягом 2 місяців та проведення тілесно-орієнтованої, когнітивно-поведінкової та системної-сімейної психотерапії (3 індивідуальні терапії, після чого 7 психотерапевтичних груп).

Комплексне лікування розладів адаптації (F 43.2). Здійснюється наступним чином: проводиться скринінгове дослідження для ранньої діагностики й виявлення груп ризику розвитку розладів адаптації серед студентів. Використовується «Шкала ранньої діагностики й виявлення груп ризику розвитку розладів адаптації у студентів вищих навчальних закладів». Після встановлення клінічного діагнозу лікування проводиться комплексним способом, що включає в себе використання анксіолітика (діюча речовина – мебікар) по 300 мг. 3 рази на добу, після їжі, протягом 2 місяців, антидепресанта СИЗС (діюча речовина – сертралін) по 50 мг. вранці, після їжі, протягом 3 місяців, та проведення когнітивно-поведінкової, гештальт-терапії та системної-сімейної психотерапії (3 індивідуальні терапії, після чого 7 психотерапевтичних груп).

3 Принципи психосоціальної реабілітації студентів з непсихотичними психічними розладами

На попередніх етапах дослідження нами був застосований системний підхід до оцінки психічного здоров'я студентів вищих навчальних закладів з використанням комплексної діагностики та інтеграційних показників соціального функціонування. Виконана робота дозволила визначити можливості використання такого підходу в рамках ідентифікації психічно здорових осіб та осіб з НПР. Разом з тим, діагностика психічної патології на ранніх етапах її формування у студентів вищих навчальних закладів представляє суттєві труднощі, підтвердженням цьому служить низьке виявлення НПР при профілактичних медичних оглядах і відсутність достатньо широкої практики виявлення початкових ознак психічних

відхилень. У той же час, як показали результати нашого дослідження, розповсюдження НПР серед студентів вище, ніж у загальній популяції.

Високі показники поширеності зазначеної патології пояснюються комплексом різноманітних факторів:

- зміною стилю життя, що пов'язано з початком навчання;
- підвищеною відповідальністю за самоосвіту (різке зниження контролю над виконанням домашніх завдань);
- умовами навчання, що пред'являють підвищені вимоги до здоров'я;
- специфікою медичного спостереження за студентами, що орієнтує медичних працівників на виявлення осіб із клінічно окресленими випадками захворювань, коли психопатологічна симптоматика є яскраво вираженою і для діагностики немає необхідності проведення спеціальних методів обстеження;
- низькою кількістю звернень до лікарів-психіатрів через стигматизацію уявлень про психіатрію в суспільстві;
- приховуванням при вступі наявних захворювань і перенесених травм.

Необхідно також враховувати, що традиційні профілактичні, періодичні медичні огляди студентів не цілком відповідають завданням сучасної медицини, так як заздалегідь орієнтовані на виявлення вже наявних захворювань і мають низьку профілактичну спрямованість. Дане положення обумовлюється не тільки фізичними труднощами реалізації даного завдання (відсутність необхідних психіатричних ресурсів), а й законодавчими актами, заснованими на добровільному психіатричному обстеженні і лікуванні осіб, а також необхідністю швидкого і ефективного обстеження великого числа людей з мінімальними економічними витратами.

Очевидно, що економічні і правові передумови в значній мірі визначають специфіку надання профілактичної, а часто і терапевтичної допомоги особам з НПР в економічно розвинених країнах, де створені організації соціально-психіатричної спрямованості. Переважна більшість членів цих організацій не є психіатрами або навіть лікарями. В основному це

психологи, соціологи, педагоги, соціальні працівники, інструктори трудової терапії, працівники релігійних і добродійних установ. Лікарі-психіатри серед них складають не більше 20%, більшість з них орієнтовані на психотерапію, засновану на різних напрямках глибинної психології і мікросоціології. Психіатри-клініцисти і представники біологічно орієнтованої психіатрії представлені поодинокі [2, 10].

Всі питання соціальної реабілітації психічно хворих вирішуються на основі клінічних знань про патогенез, перебіг та прогноз захворювань і індивідуального в кожному випадку значення соціальних і біологічних факторів у клінічній картині. Усвідомлюючи неприпустимість підміни клінічних досліджень тестометричними, не можна не враховувати той факт, що у випадках широкомасштабних досліджень, орієнтованих на профілактику психічної патології, здійснювану в рамках дотримання закону про психіатричну допомогу, не слід нехтувати допоміжними методами, заснованими на структурованому опитуванні тієї чи іншої популяційної груп, так званому скринінгу.

На нашу думку, при виявленні НПР на початкових етапах їх формування слід використовувати не стільки тести на виявлення конкретних форм психічної патології, як це часто прийнято, скільки методи, що дозволяють провести диференціацію між особами, яких можна виключити з групи ризику і тими яких слід віднести до цієї групи. При цьому повинно враховуватися: функціонування індивідуума у навчальній, соціальній та побутовій сферах; особливості міжособистісних відносин; ставлення до навколишньої дійсності; адекватність оцінки реальної ситуації.

Недостатня ефективність традиційно використовуваних лікувально-реабілітаційних підходів в світлі сучасних вимог до підвищення якості психіатричної допомоги в значній мірі обумовлена відсутністю інтегративного підходу, який дозволив би враховувати весь спектр функціональних станів пацієнта, що виходять за рамки його клініко-біологічних детермінант. В умовах, що змінилися, підходи до

реабілітаційної допомоги, як ми вважаємо, необхідно здійснювати з тих методологічних положень, які найбільш адекватно відображають оцінку всіх факторів, що впливають на виникнення непсихотичних психічних розладів, тобто з позиції системного біопсихосоціального підходу [4, 11].

Етіологічний принцип біопсихосоціальної моделі – мультифакторність, означає мультипричинність і ситуативність співвідношення психологічних і непсихологічних факторів.

Згідно з біопсихосоціальною моделлю, розвиток особистості, її здоров'я, адаптація до життя чи поява захворювання є індивідуальними процесами, що залежать від комбінації генетичних та соціальних факторів людини. Для різних людей комбінація цих факторів різна та властива лише цій особі/ситуації. Немає одного уніфікованого процесу, який викликає певну хворобу. Існує багато факторів ризику, які у різних комбінаціях і в кожному окремому випадку викликають захворювання. Як правило, дебют хвороби викликає стрес-фактор [13].

Діагностичний принцип біопсихосоціальної моделі – мультимодальність, а саме одночасне та узгоджене використання для діагностики медичних і психосоціальних методів. Діагностика згідно з біопсихосоціальним підходом проводиться у трьох площинах: соматичній, психологічній, соціальній. Окрім симптомів захворювання, необхідно дослідити фактори ризику та фактори, що сприяють видужанню (протективні). Скринінг факторів впливу проводить лікар, до якого звернулися пацієнт/сім'я. За потреби залучаються фахівці інших профілів. Якщо проблеми є у дитини, слід дослідити сімейну ситуацію. Якщо в дитини є проблеми у школі, треба дізнатися думку освітян [1, 7, 8].

У сучасних умовах стає все більш очевидною необхідність раннього застосування комплексу реабілітаційних заходів, його індивідуалізації для підвищення ефективності лікувально-відновлювальних впливів.

Це робить актуальним розробку концептуальної моделі психосоціальної терапії та психосоціальної реабілітації осіб з НПР, засновану

на подоланні односторонніх біологічних підходів і теорій, орієнтованих виключно на біопсихосоціогенез психічних розладів і розглядати як складову частину стратегії розвитку психіатрії.

Біопсихосоціальна парадигма психіатрії обумовлює необхідність розширення меж реабілітаційних втручань з посиленням уваги до біопсихосоціальних факторів які беруть участь у формуванні та динаміці психічних розладів і соціальної дезадаптації.

Тому головними принципами реабілітаційних втручань у студентів вищих навчальних закладів, що лежать в основі біопсихосоціального підходу, яких ми дотримувалися є:

- принцип багатоосової класифікаційної системи, заснованої на діагностичних критеріях психіатричної систематики – МКХ-11 та з доповненням Міжнародної класифікації функціонування (ICF);

- концепція синергетичної біопсихосоціальної оцінки функціонального діагнозу, що базується на виявленні факторів біологічного, психологічного і соціального генезу, що беруть участь у формуванні психопатологічних проявів;

- принцип періодизації психічного реагування в умовах патології, заснований на етапах психічного розвитку.

Основоположником концепції реабілітації професором М. М. Кабановим (1985) сформульовані чотири її найважливіших принципи: 1) принцип партнерства; 2) принцип різнобічності зусиль з метою реалізації реабілітаційної програми; 3) принцип єдності біологічних і психосоціальних впливів; 4) принцип ступінчастості впливів і заходів, що проводяться. Ці принципи нами було адаптовано стосовно студентів вищих навчальних закладів [1].

Принцип партнерства. Ефективної реабілітації можна досягти за умови, що сама людина стане повноправним і активним учасником процесу. Тобто, тільки в атмосфері довіри, розуміння, через систему позитивних відносин «хворий – поліпрофесійна бригада фахівців (включаючи середній та

молодший медичний персонал), родичі – найближче оточення» можна домогтися бажаного партнерства. Пацієнт повинен усвідомити, що його проблеми зрозуміють, повірять йому і намагатимуться допомогти. Довірливі стосунки і поступова адаптація настануть, якщо будуть усунені всі конфліктні ситуації в навколишньому середовищі: на навчанні, вдома, серед оточуючих.

Принцип різнобічності зусиль з метою реалізації реабілітаційних програм. Сучасний підхід зі створенням поліпрофесійних бригад для надання різнопланової психіатричної допомоги на всіх її етапах (від профілактики до відновлення повноцінності соціального функціонування) повністю відповідає змісту цього принципу.

Мультидисциплінарний характер самої психіатрії вимагає участі в охороні психічного здоров'я та наданні лікувальної і реабілітаційної допомоги різних суміжних фахівців – терапевтів, неврологів, психологів, соціальних працівників, – з яких можуть бути створені поліпрофесійні бригади. Підготовка до такої інтегрованої професійної діяльності передбачає знання основ психіатрії та вміння спілкуватися з хворими і їх родичами.

Принцип єдності біологічних і психосоціальних впливів. Проблема реабілітації, будучи не тільки соціальною, але й клініко-психологічною, вимагає для своєї реалізації збалансованого поєднання всіх компонентів – медичних (фармакотерапевтичних), психологічних і соціальних.

Принцип ступінчастості прикладених зусиль, проведених впливів, заходів. Кращому розумінню цього принципу реабілітації сприяє поділ реабілітаційної програми на послідовні етапи та розуміння її як «третинної» профілактики. При цьому під первинною профілактикою розуміють систему соціальних, гігієнічних і медичних заходів, спрямованих на запобігання шляхом усунення причин і умов їх виникнення і розвитку, а також шляхом підвищення стійкості організму до несприятливих факторів навколишнього середовища.

Психосоціальна реабілітація це один з основних компонентів допомоги, а її основними цілями є: підвищення якості життя та соціального функціонування; набування або відновлення навичок; зменшення стигматизації та дискримінації. Ці три послідовні етапи (профілактика, лікування та реабілітація) є основоположними у наданні психіатричної допомоги.

Відомо положення про те, що чим більше реабілітація пов'язана з лікуванням, тим вона ефективніша. У той же час сучасний рівень знань дозволяє розглядати психосоціальну реабілітацію як необхідний компонент і на сам етап профілактики.

Участь поліпрофесійної бригади, що забезпечує реалізацію лікувально-реабілітаційних заходів на профілактичному етапі, передбачає:

- своєчасну діагностику біопсихосоціального стану порушених функцій;
- здійснення диференційованого підходу до вирішення проблем, що виникли;
- можливість створення відповідних індивідуальних програм лікувально-реабілітаційних та корекційних впливів.

Кожен фахівець – учасник поліпрофесійної бригади – вирішує лікувально-реабілітаційні завдання відповідно до власних професійних вимог, інтегруючи свої висновки в загальний діагностичний висновок у вигляді біопсихосоціального функціонального діагнозу та наступні за цим заходи. При цьому одним із методів, які довели свою ефективність в якості підтримуючої терапії, відноситься консультування, засноване на принципах навчання, також має бути психоосвіта. До інтервенцій з психоосвіти належать будь-які малоструктуровані програми, які використовують для надання пацієнтові або іншим особам, що піклуються про нього, відомостей про його стан та ознайомлення зі стратегією лікування і підтримки. У хворих на психотичні розлади психоосвіта є специфічною інтервенцією, яка полягає

у наданні якісної доступної інформації про психічний розлад пацієнта і необхідні стандарти терапії.

Як зазначено в «Рекомендаціях з психосоціальної реабілітації хворих на психічні розлади» [3], фахівці, незалежно від ролі, посади або диплома фахівця сфери реабілітації, повинні мати необхідні навички, знання і особистісні переконання для виконання наступних функцій:

- встановлювати терапевтичний зв'язок з пацієнтами для налагодження тісної взаємодії;
- допомагати пацієнтам у визначенні й постановці особистих цілей реабілітації;
- допомагати хворим в оцінці їх навичок і ресурсів оточення, виходячи з кінцевої мети реабілітації;
- допомагати пацієнтам у плануванні розвитку навичок і ресурсів, які їм необхідні;
- допомагати пацієнтам опановувати нові навички, які їм необхідні;
- допомагати хворим використовувати навички, якими вони вже володіють;
- допомагати пацієнтам встановлювати зв'язки з ресурсами, які їм необхідні;
- допомагати пацієнтам змінювати ресурси оточення для посилення підтримки;
- надавати хворим постійну особисту підтримку, якої вони потребують.

Завдання лікаря-психіатра полягає у визначенні стану пацієнта і обсязі медикаментозного лікування, яке хворий отримує у стаціонарі або амбулаторно, та, за необхідності, у проведенні корекції терапії для підвищення ефективності реабілітаційних заходів разом з лікарем стаціонару або дільничним психіатром психоневрологічного диспансеру. Лікар-психіатр також забезпечує систематичний лікарський огляд пацієнтів з необхідною періодичністю, залежно від психічного стану хворих, активності біологічної терапії, наявності труднощів лікування.

Завдання медичної сестри полягає у регулярному проведенні бесід з пацієнтами з метою виявлення у них медичних проблем, спостереженні за психічним станом.

Завдання психолога – реалізація тої частини реабілітаційної програми, яка стосується психологічної консультативної та корегуючої допомоги пацієнтам, а також педагогічне втручання, спрямоване на мотивацію хворих до активної діяльності, і проведення психоосвітньої роботи з родичами пацієнтів.

Завдання соціального працівника – вивчати й забезпечувати вирішення соціальних проблем пацієнтів шляхом представництва їх інтересів у державних і громадських організаціях, а також навчати самих хворих ефективній поведінці для самостійного вирішення своїх проблем та вмінню відстоювати свої права та інтереси.

Завдання інструктора з праці – здійснювати навчання пацієнтів навичкам самообслуговування, основним побутовим, виробничим навичкам, проводити заняття у творчих майстернях.

Форми роботи, що застосовуються при психосоціальній реабілітації, діляться на дві: індивідуальну й групову.

Індивідуальна робота є ефективною при відвідуванні клієнтом будь-якої майстерні, при консультуванні, а іноді й при навчанні.

Групова робота є ефективною при проведенні психоосвітніх заходів (лекцій, семінарів), психокорекційної роботи, занять з розвитку навичок самостійного життя, арт-/музикотерапії, клубних занять, а також з метою отримання інформації та обміну нею.

Групова робота має свої переваги над індивідуальною, причому як на рівні взаємодії з клієнтами, так і на рівні енерговитрат самих фахівців:

- при роботі у групі клієнт одночасно є активним учасником подій і спостерігачем, що дає йому можливість більш вільно почувати себе у групі й сприяє саморозкриттю;
- груповий досвід легше переноситься у реальне життя;
- зворотний зв'язок та підтримка допомагають усвідомити цінність інших людей і потребу в них;
- у групі можна легше і швидше знайти рішення власної проблеми.

Кількість учасників групи може бути від 3 до 12 (якщо один ведучий) і від 5 до 20 (якщо ведучих двоє). Оскільки групове заняття триває 45-60 хвилин, цілком зрозуміло, що ефективність роботи фахівця збільшується прямо пропорційно кількості учасників групи.

До основних методів, що застосовуються у реабілітаційній роботі з психіатричними пацієнтами, відносять усі ті, які використовують для інших категорій хворих.

Це, у першу чергу, метод бесіди. Він застосовується при будь-якій формі роботи. Бесіда може проводитися у вигляді діалогу, монологу (емпатичне активне слухання), інтерв'ю, анкетування. Ефективність цього методу залежить від рівня професіоналізму фахівця і співвідношення ролі спеціаліста та виконуваного завдання (бесіду слід проводити на ту тему і вирішувати ті завдання, в яких фахівець є компетентним).

Метод спільної діяльності також застосовують при будь-якій формі роботи. Цей метод особливо ефективний при роботі у майстернях. При вдалому використанні він сприяє підвищенню працездатності, зниженню стомлюваності, врівноваженню і стабілізації емоційних проявів. Такий метод дуже корисний, особливо для тих клієнтів, які мають труднощі у спілкуванні.

Сучасний арсенал психосоціальних втручань охоплює різноманітні заходи, що мають різне теоретичне підґрунтя свого застосування, використовуються на різних етапах захворювання (від ранніх інтервенцій у осіб з високим ризиком розвитку психозу до соціальної адаптації осіб з інвалідністю внаслідок психічного розладу), вимагають різного ступеня залучення хворого до реабілітаційного процесу (від компенсаторних стратегій створення більш спонукального або, навпаки, менш відволікаючого оточуючого середовища до стратегій активного залучення хворого до процесу лікування та подолання психічного захворювання), можуть надаватися фахівцями з різним рівнем професійної підготовки і проводитися у різних умовах (наприклад, стаціонарно, амбулаторно або за місцем проживання пацієнта). Окрім того, слід відмітити, що не всі психосоціальні

втручання мають однаково сильну доказову базу підтримки свого використання (наприклад, у подвійних сліпих випробуваннях та метааналізах), хоча багато з них знаходять емпіричну підтримку і настійно рекомендуються визнаними експертами для застосування у клінічній практиці [14].

Важливим аспектом психосоціальної реабілітації є тренінг соціальних навичок – це структуроване психосоціальне втручання, метою якого є покращення функціонування, зменшення дистресу і подолання тяжких соціальних ситуацій. У ході втручань застосовують поведінкові техніки оцінки широкого спектру соціальних та міжособових навичок взаємодії з іншими людьми, підкреслюють важливість вербальних і невербальних комунікацій, здібностей пацієнта сприймати й переживати соціальні стимули, реагувати на них та надають відповідне соціальне заохочення. Тренінг соціальних навичок складається з декількох модулів, клієнтові пропонується проходження тренінгу у тому чи іншому модулі залежно від його заявлених та визначених потреб.

4. Оцінка ефективності запропонованої системи комплексної системи діагностики, профілактики, психокорекції/психотерапії та реабілітації непсихотичних психічних розладів у студентів вищих навчальних закладів

Оцінка ефективності комплексного лікування (КЛ) проводилась двічі: в момент діагностики НПР для формування базового показника і підсумкова - через 12 місяців. Аналізуючи якість запропонованого нами комплексного лікування ми порівнювали групи студентів, яким було проведено створену нами комплексну оригінальну систему діагностики, лікування, профілактики – ІА «комплексна» група та студентів, що отримували стандартне лікування (відповідно до критерії діагностики і психотерапії розладів психіки та поведінки [9]) – ІБ «стандартна група». Оцінку ефективності лікування визначали з позицій клінічної епідеміології. Для оцінки взаємного впливу основних чинників на ефективність запропонованого лікування

використовували кластерний аналіз, розрахунок множинної лінійної регресії, показник відносного значення регресорів β -коефіцієнт. Для визначення предикторів розвитку, формування неспсихотичних психічних розладів у студентів вищих навчальних закладів ми використали розроблену нами модель мультиноміальної логістичної регресії та побудували дерево рішень. Для кількісної оцінки ефективності лікування вираховували коефіцієнт медичної ефективності.

Клінічну ефективність КЛ до та після проведення комплексного лікування НПР у студентів хворих на НПР оцінювали за допомогою шкали самооцінки депресії Цунга. Порівняння отриманих результатів, з урахуванням редукції психопатологічних симптомів, дозволило оцінити зміни у симптоматиці, як: 1 - покращення (на початку лікування - помірний рівень, в кінці лікування – низький рівень або без ознак депресії), 2 - без змін (на початку та в кінці лікування – рівні депресії без змін), 3 -погіршення (на початку лікування помірний або низький, в кінці лікування – високий або помірний). Результати ефективності лікування в комплексній та стандартній групах за шкалою Цунга для визначення рівнів депресії представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Порівняльна оцінка ефективності лікування в комплексній та стандартній групах за шкалою самооцінки депресії Цунга

Ефективність лікування	Комплексна група (n=177)		Стандартна група (n=33)	
	Абс.	%	Абс.	%
покращення	160	90,4	16	48,5
без змін	17	9,6	16	48,5
погіршення	0	0,0	1	3,0

Як видно з таблиці 1 в ІА групі, де хворі отримували наше комплексне лікування, покращення відмічали у 160 (90,40%) осіб, не спостерігалось

редукції психопатологічної симптоматики – 17 (9,60%) хворих, погіршення стану не діагностували.

В ІБ групі, де студенти отримували тільки стандартне лікування покращення спостерігали у 16 (48,50%) осіб, без змін – 16 (48,50%) хворих, та у 1 (3,0%) студента відмічали погіршення стану. Таким чином комплексне лікування знижувало рівень депресії в 1,86 рази більше за стандартну терапію, що вказує на більшу ефективність запропонованого нами комплексного диференційованого лікування.

Для оцінки ефективності терапії використовували результати тесту Спілбергера-Ханіна для визначення рівнів особистісної тривожності та ситуативної тривоги, результати описували наступним чином: 1 - покращення (на початку лікування - високий або середній рівень, в кінці лікування – низький рівень), 2 - без змін (на початку та в кінці лікування – рівні тривоги без змін), 3 - погіршення (на початку лікування середній або низький, в кінці лікування – високий або середній). Результати ефективності лікування в комплексній та стандартній групах за шкалами тесту Спілбергера-Ханіна для визначення рівнів особистісної тривожності представлені в таблиці 2.

Таблиця 2

Порівняльна оцінка ефективності лікування в комплексній та стандартній групах за шкалами тесту Спілбергера-Ханіна для визначення рівнів особистісної тривожності

Ефективність лікування	Комплексна група (n=177)		Стандартна група (n=33)	
	Абс.	%	Абс.	%
покращення	140	79,1	20	60,6
без змін	36	20,3	13	39,4
погіршення	1	0,6	0	0,00

Як видно з таблиці 2 в ІА групі, де хворі отримували наше комплексне

лікування, покращення відмічали у 140 (79,10%) осіб, без змін – 36 (20,30%) хворих та лише у 1 (0,6%) студента відмічали погіршення стану.

В ІБ групі, де студенти отримували тільки стандартне лікування покращення спостерігали у 20 (60,60%) осіб, не спостерігалось редукції психопатологічної симптоматики – 13 (39,40%) хворих. Отже РОТ суттєво знижувався в обох групах, проте в ІА групі частіше в $(79,1/60,6=1,3)$ 1,3 рази, що свідчить про більший вплив нового комплексного лікування на особистість пацієнта.

Результати ефективності лікування в комплексній та стандартній групах за шкалами тесту Спілбергера-Ханіна для визначення рівнів особистісної тривожності представлені в таблиці 3.

Таблиця 3

Порівняльна оцінка ефективності лікування в комплексній та стандартній групах за шкалами тесту Спілбергера-Ханіна для визначення рівнів ситуативної тривоги

Ефективність лікування	Комплексна група (n=177)		Стандартна група (n=33)	
	Абс.	%	Абс.	%
покращення	103	58,2	3	9,1
без змін	73	41,2	29	87,9
погіршення	1	0,6	1	3,0

Як видно з таблиці 3 в ІА групі, де хворі отримували нове комплексне лікування, покращення відмічали у 103 (58,20%) осіб, без змін – 73 (41,20%) хворих та лише у 1 (0,6%) студента відмічали погіршення стану.

В ІБ групі, де студенти отримували тільки стандартне лікування, покращення спостерігали у 3 (9,10%) осіб, без змін – 29 (87,9%) хворих, у 1 (3,00%) хворого було погіршення рівня ситуативної тривоги. Отже комплексне лікування знижувало РСТ в $(58,2/9,1=6,4)$ 6,4 рази більше за стандартну терапію, такі результати можуть свідчити про значний вплив

психотерапевтичних технік та тренінгової роботи, що були використані нами в системі комплексної терапії.

Для оцінки ефективності терапії також використовували результати Торонтської алекситимічної шкали для визначення рівня алекситимії, результати описували наступним чином: 1 - покращення (на початку лікування - виражена або розвиток, в кінці лікування – відсутня), 2 - без змін (на початку та в кінці лікування – без змін), 3 - погіршення (на початку лікування розвиток або відсутня, в кінці лікування – виражена або розвиток). Результати ефективності лікування в комплексній та стандартній групах за Торонтською алекситимічною шкалою для визначення рівнів особистісної тривожності представлені в таблиці 4.

Таблиця 4

Порівняльна оцінка ефективності лікування в комплексній та стандартній групах за Торонтською алекситимічною шкалою

Ефективність лікування	Комплексна група (n=177)		Стандартна група (n=33)	
	Абс.	%	Абс.	%
покращення	98	55,4	6	18,2
без змін	78	44,1	26	78,8
погіршення	1	0,6	1	3,0

Як видно з таблиці 4 в ІА групі, де хворі отримували диференційоване комплексне лікування, покращення відмічали у 98 (55,40%) осіб, без змін – 78 (44,10%) хворих та лише у 1 (0,6%) студента відмічали погіршення стану.

В ІБ групі, де студенти отримували тільки стандартне лікування, покращення спостерігали у 6 (18,20%) осіб, без змін – 26 (78,80%) хворих, у 1 (3,00%) хворого було погіршення. Отже комплексне лікування знижувало рівень алекситимії в $(55,4/18,2 = 3,04)$ 3,04 рази більше за стандартну терапію, такі результати можуть також свідчити про значний вплив психотерапевтичних технік та тренінгової роботи, що були використані нами в системі комплексної терапії.

Для оцінки ефективності терапії також використовували результати методики експрес-діагностики невроту К. Хека і Х. Хесса (шкала скарг BFB, К. Нёск, Н. Несс, 1975) для визначення невроту, результати описували наступним чином: 1 - покращення (на початку лікування – наявний неврот, в кінці лікування – відсутній), 2 - без змін (на початку та в кінці лікування – без змін), 3 - погіршення (на початку лікування відсутній, в кінці лікування – наявний неврот). Результати ефективності лікування в комплексній та стандартній групах за результатами методики експрес-діагностики невроту К. Хека і Х. Хесса для визначення невроту представлені в таблиці 5.

Таблиця 5

Порівняльна оцінка ефективності лікування в комплексній та стандартній групах за результатами методики експрес-діагностики невроту К. Хека і Х. Хесса

Ефективність лікування	Комплексна група (n=177)		Стандартна група (n=33)	
	Абс.	%	Абс.	%
покращення	79	44,6	4	12,1
без змін	96	54,2	27	81,8
погіршення	2	1,1	2	6,1

Як видно з таблиці 5 в ІА групі, після застосування комплексного диференційованого лікування із застосуванням психофармакотерапії і психотерапії, покращення відмічалось у 79 (44,60%) осіб, не спостерігалось редукції психопатологічної симптоматики – 96 (54,20%) хворих та лише у 2 (1,1%) студентів спостерігали погіршення стану.

В ІБ групі, де студенти отримували тільки стандартне лікування, покращення спостерігали у 4 (14,10%) осіб, у 27 (81,80%) хворих зберігалась психопатологічна симптоматика без змін, у 2 (6,10%) хворого було діагностовано погіршення психічного стану. Таким чином за результатами методики експрес-діагностики невроту К. Хека і Х. Хесса комплексне

лікування знижувало рівень нейротизму в $(44,6/12,1 = 3,69)$ 3,69 рази рази більше за стандартну терапію.

За результатами проведеного дослідження встановлено, що рівень особистісної тривожності практично не змінювався, як під впливом стандартного лікування, так і внаслідок комплексної терапії, що ще раз підтверджує положення про сталість даного виду тривожності як конституційно-типологічної риси. Рівень ситуативної тривоги мав достовірне зниження в І А групі хворих, та майже не змінився в І Б групі, що вказує на більшу ефективність запропонованого нами нового комплексного лікування в порівнянні із стандартною терапією. Рівень депресії також помітно знизився в групі хворих, які отримали нове диференційоване комплексне лікування. Ці дані представлені в таблиці 6.

Таблиця 6

Рівень депресії, тривоги, алекситимії та нейротизму в І А та І Б групах до та після проведеного лікування, бал $\pm$ m

Показник		Комплексна група ІА (n=177)	Стандартна група ІБ (n=33)	p
РОТ	При І-му обстеженні	45,95 $\pm$ 0,68	49,79 $\pm$ 1,48	< 0,05
РСТ		48,55 $\pm$ 0,69	50,67 $\pm$ 1,49	$\geq$ 0,05
Алекситимія		67,58 $\pm$ 0,99	69,61 $\pm$ 1,88	
Цунг		55,91 $\pm$ 0,65	57,30 $\pm$ 1,60	
Нейротизм		21,16 $\pm$ 0,64	24,58 $\pm$ 1,48	< 0,05
РОТ	Після проведеного лікування	31,70 $\pm$ 0,51	39,12 $\pm$ 1,71	< 0,001
РСТ		37,36 $\pm$ 0,64	46,64 $\pm$ 1,29	
Алекситимія		55,02 $\pm$ 0,84	65,42 $\pm$ 1,68	
Цунг		39,62 $\pm$ 0,53	48,96 $\pm$ 1,80	
Нейротизм		15,37 $\pm$ 0,49	22,12 $\pm$ 1,12	

Оцінюючи динаміку рівнів тривожності, алекситимії, депресії та нейротизму в балах при первинному обстеженні та після проведеного лікування виявлено, що при первинному обстеженні рівень особистісної тривожності був високим в обох групах: однак в групі в якій студенти отримували наше комплексне лікування абсолютні значення РОТ були нижчими $45,95 \pm 0,68$ бали, а в групі де хворі отримували стандартне лікування – $49,79$ бали ($p < 0,05$). Вищим рівнем особистісної тривожності можливо можна пояснити відмову студентів ІБ групи від нового комплексного лікування, так як «тривожні» особистості рідко схильні до випробування «нового», не тільки в лікуванні, а й у всіх сферах свого життя. Після проведеного лікування середнє значення РОТ в ІА групі було $31,70 \pm 0,51$ бали, що відповідає помірному рівню тривожності, в той же час середнє значення РОТ в ІБ групі становило $39,12 \pm 1,71$ бали, що було достовірно вищим ніж в комплексній групі ($p < 0,001$).

Абсолютні показники рівня ситуативної тривоги при первинному обстеженні також були високими в обох групах, але не мали достовірних відмінностей $48,55 \pm 0,69$ та $50,67 \pm 1,49$ бали ($p \geq 0,05$), отже РСТ можна розцінювати як маркер ризику розвитку НПР у студентів. Після проведеного лікування РСТ в ІА групі знизився до середнього значення помірного рівня ситуативної тривоги $37,36 \pm 0,64$ бали, в стандартній групі значення РСТ знизилася незначно і залишилось на рівні високих значень $46,64 \pm 1,29$ бали ($p < 0,001$). Отже рівень ситуативної тривоги достовірно знизився внаслідок нашого комплексного лікування в порівнянні зі стандартними схемами лікування.

Розглядаючи динаміку рівня особистісної тривожності та ситуативної тривоги в обох групах виявлено наступні результати рис. 1.

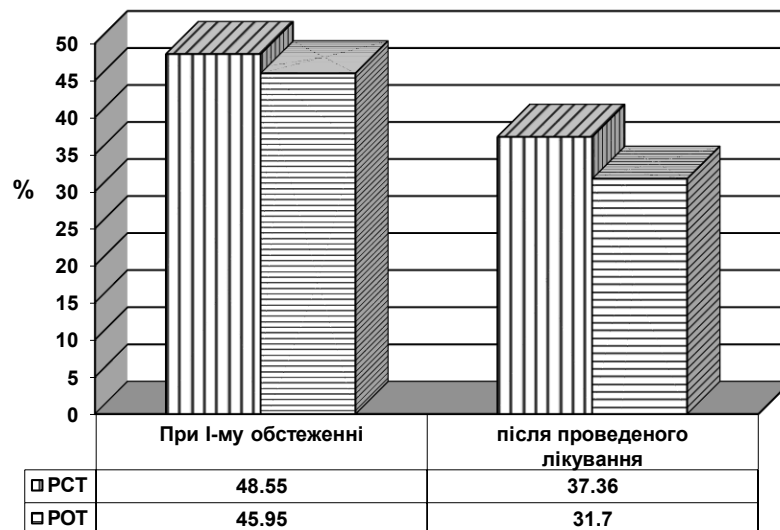


Рис. 1 Рівень особистісної тривожності та ситуативної тривоги в динаміці в комплексній групі (середній бал)

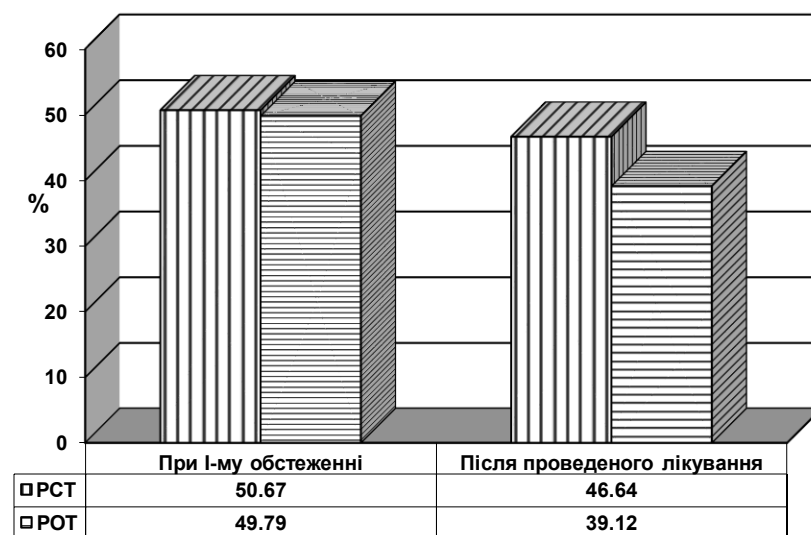


Рис. 2 Рівень особистісної тривожності та ситуативної тривоги в динаміці в стандартній групі (середній бал)

Вивчаючи частоту зменшення рівня особистісної тривожності та ситуативної тривоги у пацієнтів I А та ІБ групи виявлено, що у більшості студентів, що отримували комплексне лікування спостерігалось покращення стану, ці дані представлені в таблиці 7.

Частота пацієнтів, в яких спостерігалось зменшення рівня особистісної тривожності та ситуативної тривоги

Показники \ Групи	Комплексна група (N=177, 84,29%)		Стандартна група (N=33, 15,71%)		Рф
	Абс.	Відн., %	Абс.	Відн., %	
РСТ	140	79,10	20	60,61	>0,05
РОТ	103	58,19	3	9,09	<0,05

Як видно з таблиці 9.4.7 рівень ситуативної тривоги значно знизився в обох групах у 79,10% хворих ІА групи та 60,61% осіб ІБ групи і не мав достовірних відмінностей ($p > 0,05$). Що може свідчити про значну чутливість РСТ до медикаментозного лікування. КМЕ (ІА група) = $140:177=0,79$; КМЕ (ІБ група) = $20:33=0,60$. КМЕ (ІА група) > КМЕ (ІБ група) в 1,32 рази.

Рівень особистісної тривожності зменшився у достовірно більшої кількості 103 (58,19%) студентів, які отримували наше комплексне лікування, у той час як даний показник зменшився лише у 3 (9,09%) осіб ІБ «стандартної» групи ($p < 0,05$).

Коефіцієнт медичної ефективності (КМЕ) розраховується як відношення кількості пацієнтів з позитивним медичним результатом (позитивна динаміка здоров'я на день виписки) за звітний період (МРф) до загального числа пацієнтів, які вибули із закладу за цей же період (n): $KMP = \frac{MP}{n}$.

За рівнем особистісної тривожності КМЕ (ІА група) = $103:177=0,58$; КМЕ (ІБ група) = $3:33=0,09$. КМЕ (ІА група) > КМЕ (ІБ група) в 6,4 рази. Тобто, впровадження комплексної диференційованої психотропної терапії в традиційний комплекс лікування покращило редукцію тривожних розладів у хворих з НІР у 6,4 рази, що підтверджено за результатами тесту Спілбергера-Ханіна.

Абсолютні значення рівня алекситимії при первинному обстеженні (табл.3.21) в ІА групі були $67,58 \pm 0,99$ бали, та в ІБ групі - $69,61 \pm 1,88$ бали

($p \geq 0,05$), що не мало достовірних відмінностей і відповідало «групі ризику». А от після проведеного лікування абсолютні значення рівня алекситимії достовірно знизилися в комплексній групі до $55,02 \pm 0,84$ балів (відсутній алекситимії), а в стандартній групі - $65,42 \pm 1,68$ бали («група ризику») ($p < 0,001$) див.рис. 3. Що може свідчити про значний вплив проведення різних видів психотерапії та тренінгів у комплексному лікуванні НПР у студентів вищих навчальних закладів.

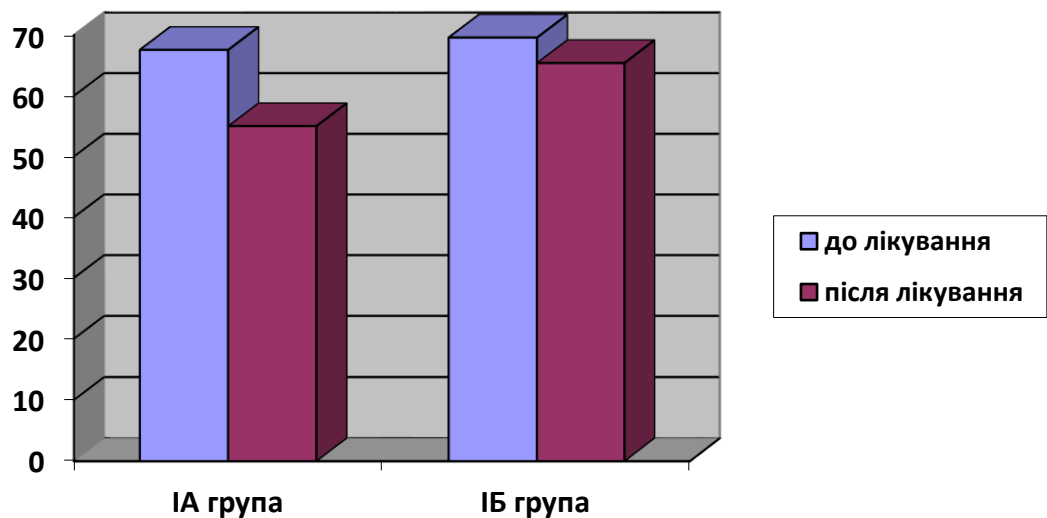


Рис. 3 Рівень алекситимії в динаміці в комплексній та стандартній групах (середній бал)

Рівень алекситимії знизився на порядок у 98 (55,38%) хворих ІА групи та 6 (18,18%) студентів ІБ групи ($p < 0,05$). КМЕ (ІА група) = $98:177=0,55$; КМЕ (ІБ група) = $6:33=0,18$. КМЕ (ІА група) > КМЕ (ІБ група) в 3,05 рази.

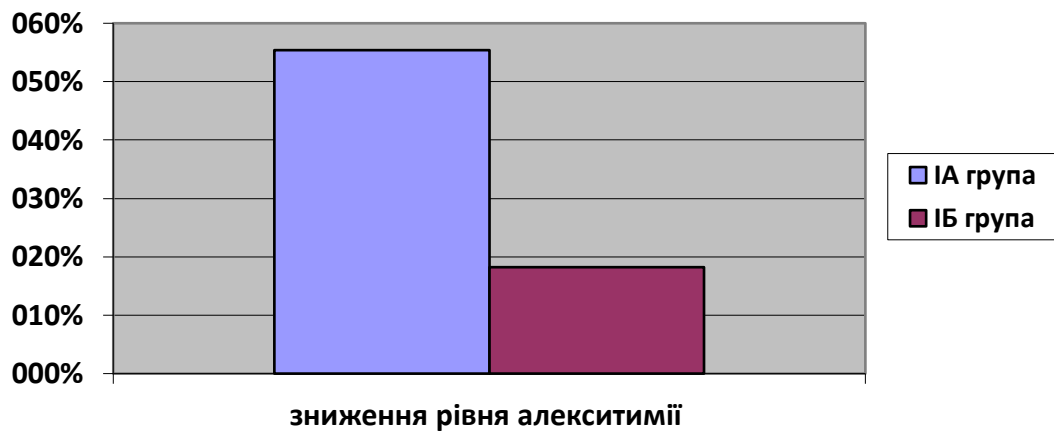


Рис. 4 Частки студентів у яких спостерігали зниження рівня алекситимії в комплексній та стандартній групах (%).

Середні значення рівня депресії при первинному обстеженні в ІА групі дорівнювали $55,91 \pm 0,65$ бали, в ІБ групі - $57,30 \pm 1,60$ бали ($p \geq 0,05$), вони не мали достовірних відмінностей і відповідали високому рівню депресії за шкалою Цунга (рис. 5). Після проведеного лікування в групі де студенти отримували розроблене нами комплексне лікування рівень депресії достовірно знизився до середніх показників $39,62 \pm 0,53$ бали, а в групі, де хворі отримували стандартне лікування рівень депресії знизився до $48,96 \pm 1,80$ балів ($p < 0,001$), що відповідає помірному рівню.

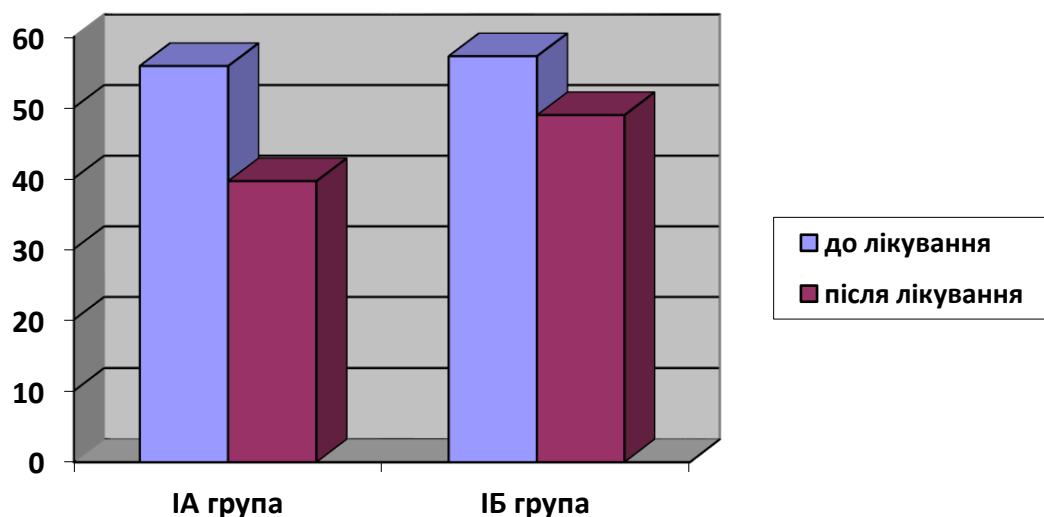


Рис. 5 Рівень депресії в динаміці в комплексній та стандартній групах (середній бал)

Рівень депресії знизився на порядок у 160 (90,40%) студентів «комплексної» групи та у 16 (48,48%) хворих «стандартної» групи ($p < 0,05$). КМЕ (ІА група) = $160:177 = 0,90$; КМЕ (ІБ група) = $16:33 = 0,48$. КМЕ (ІА група) $>$ КМЕ (ІБ група) в 1,88 рази (рис.3.12).

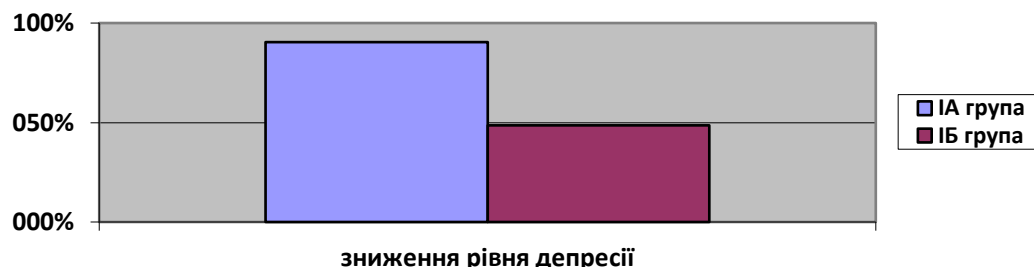


Рис. 6 Частки студентів у яких спостерігали зниження рівня депресії в комплексній та стандартній групах (%)

При обробці результатів рівня нейротизму під час первинного обстеження в ІА групі виявлено середнє значення $21,16 \pm 0,64$ бали, в ІБ групі - $24,58 \pm 1,48$ бали, що дозволяло зробити припущення про наявність вираженого неврозу у обстежуваних ($p < 0,05$). Після проведеного лікування в ІА групі рівень нейротизму знизився до показника $15,37 \pm 0,49$ бали, а в ІБ групі – до середнього значення $22,12 \pm 1,12$ бали ($p < 0,001$) див.рис. 7.

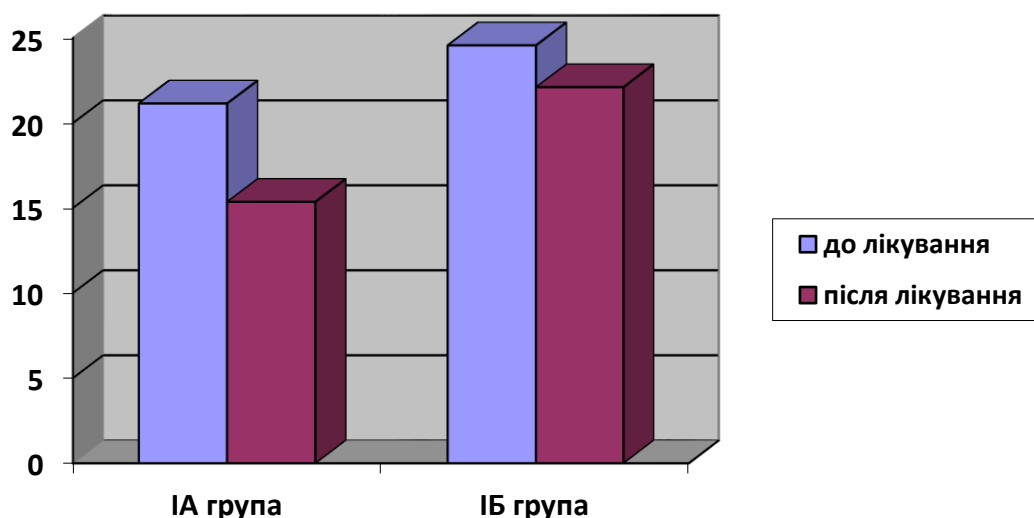


Рис. 7 Рівень нейротизму в динаміці в комплексній та стандартній групах (середній бал)

Рівень нейротизму знизився на порядок у 79 (44,63%) студентів ІА групи та у 4 (12,12%) ІБ групи ($p < 0,05$). КМЕ (ІА група) = $79:177=0,45$; КМЕ (ІБ група) = $4:33=0,12$. КМЕ (ІА група) > КМЕ (ІБ група) в 3,75 рази.

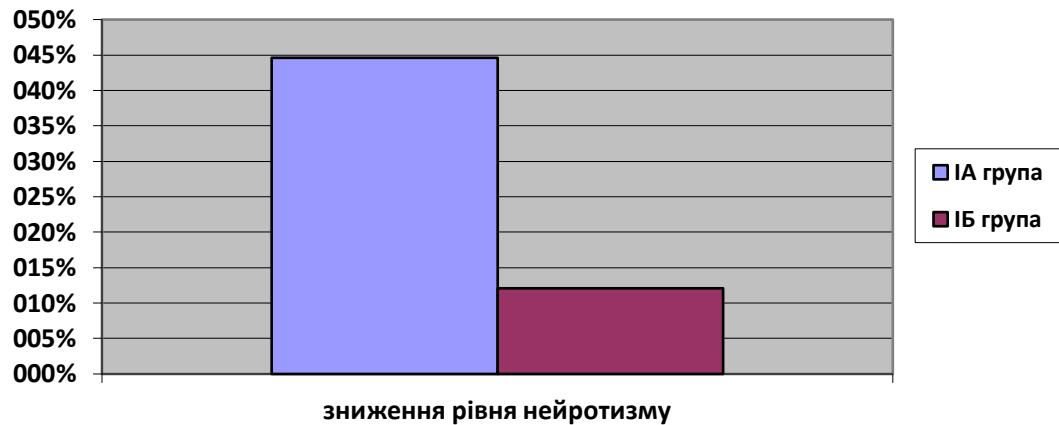


Рис. 8 Частки студентів у яких спостерігали зниження рівня нейротизму в комплексній та стандартній групах (%)

Коефіцієнт медичної ефективності в **ІА групі** визначали за формулою і дорівнює:

$P_{mA} = n_A : N_A = 160:177=0,90$ (за допомогою шкали самооцінки депресії Цунга)

$P_{mA} = n_A : N_A = 140:177=0,79$ (за результатами тесту Спілбергера-Ханіна по РСТ)

$P_{mA} = n_A : N_A = 103:177=0,58$ (за результатами тесту Спілбергера-Ханіна по РОТ)

$P_{mA} = n_A : N_A = 79:177=0,45$ (за результатами шкали нейротизму)

$P_{mA} = n_A : N_A = 98:177=0,55$ (за допомогою Торонтської алекситимічної шкали)

у ІБ групі:

$P_{mB} = n_B : N_B = 16:33=0,48$ (за допомогою шкали самооцінки депресії Цунга)

$P_{mB} = n_B : N_B = 20:33=0,60$ (за результатами тесту Спілбергера-Ханіна по РСТ)

$P_{mБ} = n_{Б} : N_{Б} = 3:33 = 0,09$ (за результатами тесту Спілбергера-Ханіна по ROT)

$P_{mБ} = n_{Б} : N_{Б} = 4:33 = 0,12$ (за результатами шкали нейротизму)

$P_{mБ} = n_{Б} : N_{Б} = 6:33 = 0,18$ (за допомогою Торонтської алекситимічної шкали)

Таким чином, впровадження комплексної диференційованої психотропної терапії покращило редукцію симптомів НПР у хворих студентів у 2,23 рази ($P_{mA} > P_{mБ}$ ($3,27 > 1,47$) в 2,23 рази), що підтверджено за допомогою психодіагностичних методів.

Отже, створена нами комплексна оригінальна система діагностики, лікування, профілактики мала достовірно кращі результати, в порівнянні зі стандартним лікуванням НПР у студентів вищих навчальних закладів. Таким чином, впровадження комплексної диференційованої психотропної терапії в традиційний комплекс лікування покращило редукцію психічних розладів у хворих на НПР у 2,23 рази (середнє), що підтверджено за допомогою вище перерахованих психодіагностичних методик.

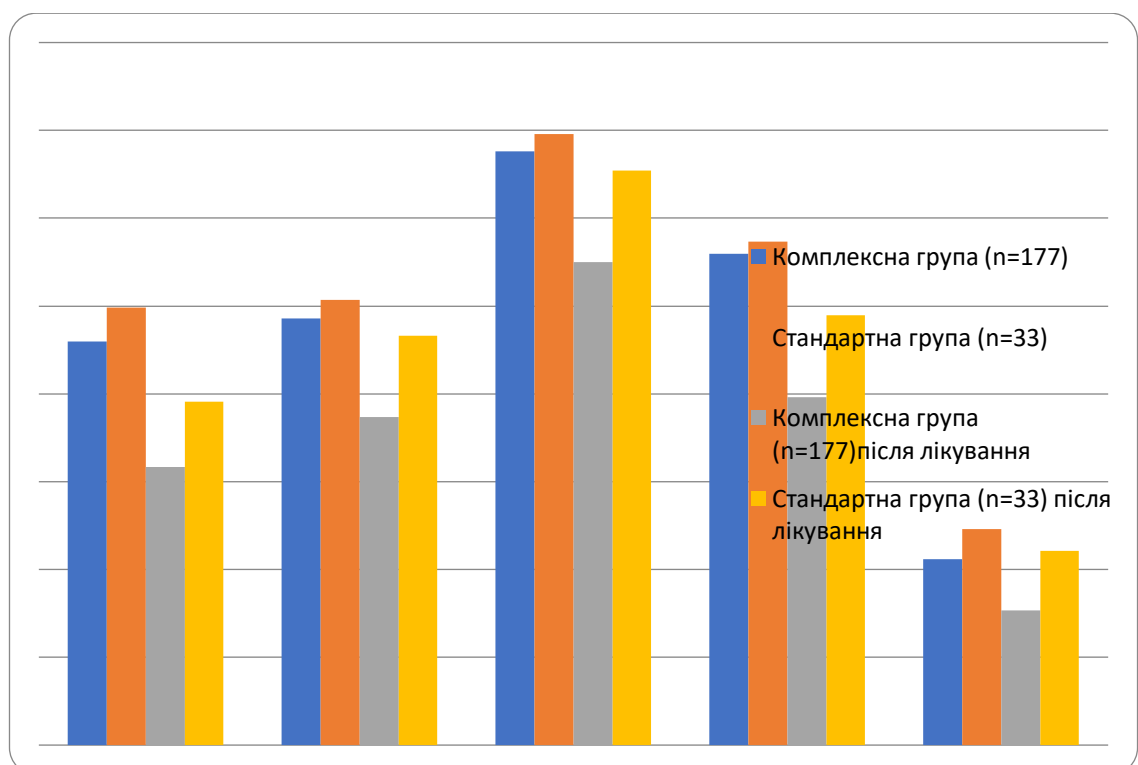


Рис. 9 Рівень депресії, тривоги, алекситимії та нейротизму в І А та І Б групах до та після проведеного лікування, бал $\pm$ m

З рисунків 9 видно, що в групі де студенти отримували наше комплексне лікування достовірно більше знизилася середні значення рівнів тривожності, алекситимії, депресії та нейротизму в порівнянні з перерахованими значеннями в групі, де хворі отримували лише стандартне лікування ($p < 0,001$).

При вивченні психодіагностичних показників у терапевтичній та контрольній групах, тобто виразність симптоматики у студентів які отримували лікування та тих, які відмовилися від запропонованої терапії, отримано наступні результати, що представлено в таблиці 8.

Таблиця .8

Частота пацієнтів, в яких спостерігалася зменшення рівня симптому за психодіагностичними шкалами

Групи Показники	Терапевтична група (N=210)		Контрольна група (N=107)		Рф
	Абс.	Відн., %	Абс.	Відн., %	
РСТ	166	79,05	5	4,67	<0,05
РОТ	114	54,29	7	6,54	
Алекситимія	113	53,81	3	2,80	
Депресія	177	84,29	11	10,28	
Нейротизм	93	44,29	4	3,74	

Як видно з таблиці 8 ми отримали достовірне покращення внаслідок проведеного лікування за всіма психодіагностичними методиками. Зниження рівня симптому на порядок, тобто з високого на помірний, чи з помірного на низький і т.д. спостерігалася у переважної більшості студентів.

Після проведеного лікування в терапевтичній (ІА) групі у 166 (79,05%) осіб спостерігалось зменшення рівня ситуативної тривоги, в той час в контрольній групі – лише у 5 (4,67%) студентів визначали покращення ($p < 0,05$).

Рівень особистісної тривожності знизився у 114 (54,29%) студентів які отримували лікування, та у 7 (6,54%) осіб, що за певних причин відмовились від нього ($p < 0,05$).

Аналізуючи вплив лікування на рівень алекситимії бачимо, що у 113 (53,81%) студентів ІА групи її рівень знизився на порядок, в ІБ групі позитивна динаміка за даним критерієм була лише у 3 (2,80%) студентів ($p < 0,05$).

Найсуттєвіші результати ми отримали за тестом Цунга, зниження рівня депресії внаслідок лікування спостерігали у 177 (84,29%) хворих з НПР. У хворих студентів, які відмовились від лікування лише у 11 (10,28%) осіб виявляли зниження рівня депресії ($p < 0,05$).

Рівень нейротизму знизився на порядок у 93 (44,29%) студентів терапевтичної групи та у 4 (3,74%) контрольної групи ($p < 0,05$). Що може свідчити про те, що нейротизм не є стільки ознакою невротичної реакції, скільки особистісною характеристикою індивіда.

Вищезазначене підтверджує ефективність стандартного та комплексного лікування і виключає ефект плацебо в даній когорті хворих.

Важливою частиною нашого дослідження було визначення ефективності запропонованого комплексного методу лікування за результатами оцінки зниження абсолютного ризику (ЗАР), відносного ризику (ЗВР) (95% довірчий інтервал), мінімальної кількості хворих (МКХ), яких необхідно пролікувати для досягнення одного позитивного результату за рівнем особистісної тривожності та ситуативної тривоги, дані представлені в таблиці 9.

Таблиця 9

Ефективність комплексного лікування порівняно зі стандартною терапією за рівнем ситуативної тривоги та особистісної тривожності

Критерії Показники	ЗАР, %	ЗВР, % (95 % ДІ)	МКХ (95 % ДІ)
РСТ (бали)	12,17	13,38	7,47
		(7,33-21,74)	(3,06-14,66)
РСТ (ступінь тяжкості)	23,93	27,33	3,66
		(18,86-37,19)	(0,89-9,54)
РОТ (бали)	7,91	10,61	9,43
		(5,31-18,39)	(4,41-17,05)
РОТ (ступінь тяжкості)	24,09	25,68	3,89
		(17,44-35,42)	(0,95-9,99)

Як видно з табл. 9, помірною виявилась ефективність лікування за абсолютними значеннями рівня ситуативної тривоги: ЗАР після проведеного лікування становив 12,17 %, ЗВР – 13,38 % (95 % ДІ 7,33-21,74) при МКХ – 7,47 (95 % ДІ 3,06-14,66); за ступенем важкості рівня ситуативної тривоги ЗАР після проведеного лікування становив 23,93 %, ЗВР – 27,33 % (95 % ДІ 18,86-37,19) при МКХ – 3,66 (95 % ДІ 0,89-9,54).

Ефективність лікування за абсолютними показниками рівня особистісної тривожності була наступною: ЗАР становив 7,91 %, ЗВР – 10,61 % (95 % ДІ 5,31-18,39) при МКХ – 9,43 (95 % ДІ 4,41-17,05); за ступенем важкості РОТ: ЗАР – 24,09 %, ЗВР – 25,68 % (95 % ДІ 17,44-35,42), МКХ – 3,89 (95 % ДІ 0,95-9,99).

Таблиця 10

Ефективність комплексного лікування порівняно зі стандартною терапією за рівнем депресії

Критерії Показники	ЗАР, %	ЗВР, % (95 % ДІ)	МКХ (95 % ДІ)
-----------------------	--------	---------------------	------------------

Рівень депресії (бали)	49,10	84,38	1,19
		(75,73-90,89)	(0,03-5,93)
Рівень депресії (ступінь тяжкості)	37,19	67,16	1,49
		(57,02-76,26)	(0,04-6,72)

Як видно з табл. 10, високою виявилась ефективність лікування за абсолютними значеннями рівня депресії: ЗАР після проведеного лікування становив 49,10 %, ЗВР – 84,38 % (95 % ДІ 75,73-90,89) при МКХ – 1,19 (95 % ДІ 0,03-5,93); за ступенем важкості рівня депресії ЗАР після проведеного лікування становив 37,19 %, ЗВР – 67,16 % (95 % ДІ 57,02-76,26) при МКХ – 1,49 (95 % ДІ 0,04-6,72). Тобто для досягнення одного позитивного результату необхідно пролікувати 1,19-1,49 пацієнтів, що свідчить про високу ефективність запропонованого нами комплексного лікування.

Результати оцінки зниження абсолютного ризику (ЗАР), відносного ризику (ЗВР) (95% довірчий інтервал), мінімальної кількості хворих (МКХ), яких необхідно пролікувати для досягнення одного позитивного результату за рівнем алекситимії та нейротизму, представлені в таблиці 11.

Таблиця .11

Ефективність комплексного лікування порівняно зі стандартною терапією за рівнем алекситимії та нейротизму

Критерії Показники	ЗАР, %	ЗВР, % (95 % ДІ)	МКХ (95 % ДІ)
1	2	3	4
Алекситимія (бали)	16,13	26,19	3,82
		(17,88-35,96)	(0,93-9,85)
Алекситимія (ступінь тяжкості)	18,49	23,38	4,28
		(15,44-32,95)	(1,18-10,45)
Нейротизм (бали)	41,91	46,36	2,16

		(36,3-56,64)	(0,26-7,39)
Нейротизм (ступінь тяжкості)	32,51	72,84	1,37
		(63,01-81,28)	(0,03-6,42)

Як видно з табл. 11, ефективність лікування за абсолютними значеннями рівня ситуативної тривоги була наступною: ЗАР після проведеного лікування становив 16,13 %, ЗВР – 26,19 % (95 % ДІ 17,88-35,96) при МКХ – 3,82 (95 % ДІ 0,93-9,85); за ступенем важкості рівня депресії ЗАР після проведеного лікування становив 18,49 %, ЗВР – 23,38 % (95 % ДІ 15,44-32,95) при МКХ – 4,28 (95 % ДІ 1,18-10,45).

Високою виявилась ефективність лікування за абсолютними показниками нейротизму і була наступною: ЗАР становив 41,91 %, ЗВР – 46,36 % (95 % ДІ 36,3-56,64) при МКХ – 2,16 (95 % ДІ 0,26-7,39); за ступенем важкості нейротизму: ЗАР – 32,51 %, ЗВР – 72,84 % (95 % ДІ 63,01-81,28), МКХ – 1,37 (95 % ДІ 0,03-6,42).

Цікавою частиною нашого дослідження було порівняння динаміки рівня депресії за діагностичними критеріями шкали депресії Цунга в комплексній та стандартній групах.

Таблиця 12

Динаміка рівня депресії за діагностичними критеріями шкали депресії Цунга в групах порівняння, % $\pm$ m

Група	Комплексна група І А (N=177)			Група І Б стандартна група (N=33)		
Обстеження	I-не	II-не	Pф	I-не	II-не	Pф
1	2	3	4	5	6	7
1. Я відчуваю	18,6 $\pm$ 4,	1,4 $\pm$ 1,4	< 0,05	16,7 $\pm$ 6,	10,0 $\pm$ 5,	> 0,05

пригніченість	6			8	5	
2. Вранці я почуваю себе набагато краще	14,3±2, 2	80,0±4, 8	< 0,05	93,3±4, 6	46,7±9, 1	< 0,05
3. У мене бувають періоди плачу або близькості до сліз	1,4±1,4	0,0	> 0,05	0,0	0,0	> 0,05
4. У мене поганий нічний сон	95,7±2, 4	42,9±5, 9	< 0,05	100,0	83,3±6, 8	> 0,05
5. Апетит у мене гірше звичайного	58,6±5, 9	17,1±4, 5	< 0,05	83,3±6, 8	53,3±9, 1	< 0,05
6. Мені приємно дивитися на привабливих жінок/чоловіків, розмовляти з ними, знаходитися поряд	15,7±4, 3	74,3±2, 4	< 0,05	16,7±6, 8	25,3±6, 2	> 0,05
7. Я помічаю, що втрачаю вагу	54,3±5, 9	20,0±4, 8	< 0,05	80,0±7, 3	66,7±8, 6	> 0,05
8. Мене турбують закрепи	25,7±5, 2	8,6±3,3	< 0,05	30,0±8, 4	33,3±9, 0	> 0,05
9. Серце б'ється швидше, ніж зазвичай	20,0±4, 8	2,9±2,0	< 0,05	43,3±6, 2	33,3±8, 6	> 0,05
10. Я втомлююся без будь-яких причин	37,1±5, 8	4,3±2,4	< 0,05	30,0±8, 4	6,7±4,6	< 0,05
11. Я мислю так само ясно, як завжди	38,6±5, 8	72,9±4, 0	< 0,05	30,0±8, 4	43,3±6, 2	> 0,05
12. Мені легко робити те, що я умію	25,7±5, 7	61,4±5, 9	< 0,05	70,0±8, 4	80,0±7, 3	> 0,05
13. Я відчуваю неспокій і не можу всидіти на місці	74,3±5, 2	21,4±5, 5	< 0,05	96,7±3, 3	66,7±7, 7	< 0,05

14. У мене є надії на майбутнє	24,3±5, 1	87,1±3, 1	< 0,05	23,3±7, 7	50,0±8, 9	> 0,05
--------------------------------	--------------	--------------	--------	--------------	--------------	--------

Продовження таблиці 9.4.12

1	2	3	4	5	6	7
15. Я дратівливіший, ніж зазвичай	42,9±4, 0	0,0	< 0,05	46,7±8, 1	30,0±5, 5	> 0,05
16. Мені легко приймати рішення	27,1±5, 3	82,9±2, 0	< 0,05	56,7±9, 0	64,0±9, 1	> 0,05
17. Я відчуваю, що я можу бути корисним для інших	37,1±5, 8	78,6±4, 6	< 0,05	50,0±9, 1	66,7±9, 0	> 0,05
18. Я живу достатньо повним життям	17,1±4, 5	80,7±3, 5	< 0,05	6,7±6,8	50,0±5, 5	< 0,05
19. Я відчуваю, що іншим людям стане краще, якщо я помру	37,1±5, 8	4,3±2,4	< 0,05	83,3±4, 6	46,7±9, 1	< 0,05
20. Мене не тішить те, що тішило завжди	58,6±5, 9	7,1±4,5	< 0,05	73,3±6, 8	37,4±9, 1	< 0,05

Як видно з табл. 12 в І А групі у пацієнтів відмічалось достовірне зменшення частоти проявів симптомів депресії, натомість в І Б групі зазначені показники не мали достовірного зниження, що свідчить про вищу ефективність запропонованої нами комплексної диференційованої терапії, в порівнянні зі стандартним лікуванням. Ефективність лікування в основній групі достовірно вища ($p \leq 0,05$).

Підводячи підсумки варто зазначити:

За рівнем особистісної тривожності КМЕ (ІА група) =103:177=0,58; КМЕ (ІБ група) =3:33=0,09. КМЕ (ІА група) > КМЕ (ІБ група) в 6,4 рази. Тобто, впровадження комплексної диференційованої психотропної терапії в

традиційний комплекс лікування покращило редукцію тривожних розладів у хворих з НПР у 6,4 рази, що підтверджено за результатами тесту Спілбергера-Ханіна.

Рівень алекситимії знизився на порядок у 98 (55,38%) хворих ІА групи та 6 (18,18%) студентів ІБ групи ($p < 0,05$). КМЕ (ІА група) $= 98:177 = 0,55$; КМЕ (ІБ група) $= 6:33 = 0,18$. КМЕ (ІА група) $>$ КМЕ (ІБ група) в 3,05 рази.

Рівень депресії знизився на порядок у 160 (90,40%) студентів «комплексної» групи та у 16 (48,48%) хворих «стандартної» групи ($p < 0,05$). КМЕ (ІА група) $= 160:177 = 0,90$; КМЕ (ІБ група) $= 16:33 = 0,48$. КМЕ (ІА група) $>$ КМЕ (ІБ група) в 1,88 рази.

Рівень нейротизму знизився на порядок у 79 (44,63%) студентів ІА групи та у 4 (12,12%) ІБ групи ($p < 0,05$). КМЕ (ІА група) $= 79:177 = 0,45$; КМЕ (ІБ група) $= 4:33 = 0,12$. КМЕ (ІА група) $>$ КМЕ (ІБ група) в 3,75 рази.

ВИСНОВКИ

Таким чином, впровадження комплексної диференційованої психотропної терапії покращило редукцію симптомів НПР у хворих студентів у 2,23 рази ($P_{mA} > P_{mB}$ ($3,27 > 1,47$) в 2,23 рази), що підтверджено за допомогою психодіагностичних методів.

Помірною виявилась ефективність лікування за абсолютними значеннями рівня ситуативної тривоги: ЗАР після проведеного лікування становив 12,17 %, ЗВР – 13,38 % (95 % ДІ 7,33-21,74) при МКХ – 7,47 (95 % ДІ 3,06-14,66); за ступенем важкості рівня ситуативної тривоги ЗАР після проведеного лікування становив 23,93 %, ЗВР – 27,33 % (95 % ДІ 18,86-37,19) при МКХ – 3,66 (95 % ДІ 0,89-9,54).

Ефективність лікування за абсолютними показниками рівня особистісної тривожності була наступною: ЗАР становив 7,91 %, ЗВР – 10,61% (95 % ДІ 5,31-18,39) при МКХ – 9,43 (95 % ДІ 4,41-17,05); за ступенем важкості РОТ: ЗАР – 24,09 %, ЗВР – 25,68 % (95 % ДІ 17,44-35,42), МКХ – 3,89 (95 % ДІ 0,95-9,99).

ЗАР після проведеного лікування становив 49,10 %, ЗВР – 84,38 % (95 % ДІ 75,73-90,89) при МКХ – 1,19 (95 % ДІ 0,03-5,93); за ступенем важкості рівня депресії ЗАР після проведеного лікування становив 37,19 %, ЗВР – 67,16 % (95 % ДІ 57,02-76,26) при МКХ – 1,49 (95 % ДІ 0,04-6,72). Тобто для досягнення одного позитивного результату необхідно пролікувати 1,19-1,49 пацієнтів, що свідчить про високу ефективність запропонованого нами комплексного лікування.

У пацієнтів які отримували запропоноване нами комплексне лікування відмічалось достовірне зменшення частоти проявів симптомів депресії, натомість у групі студентів, які отримували стандартне лікування зазначені показники не мали достовірного зниження, що свідчить про вищу ефективність запропонованої нами комплексної диференційованої терапії, в порівнянні зі стандартним лікуванням. Ефективність лікування в комплексній групі достовірно вища ($p \leq 0,05$).

Список використаної літератури:

1. Наркологія. Психічні та поведінкові розлади, спричинені зловживанням психоактивними речовинами [Текст] : научное издание / [О. К. Напрєєнко, Л. В. Животовська, Н. Ю. Петрина, Л. В. Рахман] ; ред. О. К. Напрєєнко. - Київ : Здоров'я, 2021. - 207 с
2. Герасименко, Лариса Олександрівна. Психогенні психічні розлади [Текст] : навч.-метод. посіб. / Л. О. Герасименко, А. М. Скрипніков, Р. І. Ісаков. - Київ : Медицина, 2021. - 208 с. - Бібліогр.: с. 202-205. - ISBN 978-617-505-867-1 : 185.00 грн. Рек. вч. радою УМСА (пр. № 11 від 24.06.2020 р.)
3. Бурдун, Н. М. Особливості впливу соціальних і психологічних чинників на формування розладів адаптації у студентів медичного коледжу [Текст] = The features of influence of social and psychological factors on adaptation disorders formation in students of medical college / Н. М. Бурдун, Т. А. Корольова // Мед. психологія. - 2018. - Том 13, N 1. - С. 28-31.

4. Бурдун, Н. М. Психокорекція емоційної напруженості у студентів спеціалізованих медичних навчальних закладів [Текст] / Н. М. Бурдун // Медицинская психология. - 2017. - Т. 12, № 4. - С. 41-44.
5. Кіосєва, О. В. Модель прогнозування ризику розвитку розладів адаптації й адиктивної поведінки у студентів молодших курсів [Текст] = Model of prognostication of risk of development of disorders of adaptation and addictive behavior of students of junior courses / О. В. Кіосєва // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України = Bulletin of social hygiene and health protection organization of Ukraine : науково-практичний журнал. - 2016. - N 3 (69). - С. 49-54.
6. Кіосєва, О. В. Функціональність сімейної системи як психосоціальний фактор предикції розвитку розладів адаптації у студентів / О. В. Кіосєва // Арх. психіатрії. - 2016. - Том 22, N 2. - С. 40-45.
7. Корнієнко, О. В. Індивідуально-типологічний (амбівертований) та факторний аналіз психосоматичного здоров'я студенток Київського національного університету імені Тараса Шевченка / О. В. Корнієнко. / Медична психологія. 2015г. Т. 10 № 1. - С.30-35.
8. Лямець, А. М. Обсесивно-компульсивний розлад психіки: еволюційні зміни сприйняття цього феномена / А. М. Лямець. - С.4-8 / Медична психологія. 2019г. Т. 14 № 1
9. Потапов, Е. В. Нормативно-правове забезпечення питання формування здорового способу життя студентської молоді / Е. В. Потапов. / Медична психологія. 2015г. Т. 10 № 1. - С.105-108.
- 10.Потоцька, І. С. Залежність суб'єктивного переживання щастя від ціннісно-мотиваційних орієнтацій у сучасної студентської молоді / І. С. Потоцька [та ін.]. / Медична психологія. 2019г. Т. 14 № 1. - С.19-22.
- 11.Хаустов, М. М. Медико-психологічний погляд на проблему розладів адаптації у студентів [Текст] / М. М. Хаустов // Медицина сьогодні і завтра = Медицина сегодня и завтра. - 2019. - N 2. - С. 53-58.

12. Хаустов М. М. Психологічні та психопатологічні особливості розладів адаптації у студентів в аспекті їх інтегративної психотерапії / М. М. Хаустов // Арх. психіатрії. - 2017. - Том 23, N 4. - С. 243-246.
13. Шарун, А. І. Комплексна корекція стресасоційованих розладів у студентів закладів вищої освіти з психотравмуючими подіями в анамнезі / А. І. Шарун. -Український медичний часопис. 2022г. № 1/2 С.54-57.

РОЗДІЛ 14

О.Б. Яремчук

УДОСКОНАЛЕННЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ З НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Актуальність роботи:

Нейродегенеративні захворювання являють собою гетерогенну групу, що характеризуються прогресуючою структурно-функціональною дегенерацією центральної та периферичної нервової системи. Судинна деменція, хвороби Альцгеймера, Паркінсона і Гентінгтона є поширеними причинами захворюваності та смертності у всьому світі, особливо серед літнього населення [1]. Нейродегенеративні захворювання значно знижують якість життя людини. В основі нейродегенеративних захворювань лежить втрата функціональних властивостей нервової системи та загибель нейронів. Попри поширеність цих хвороб, ліків від абсолютної більшості досі не існує. Ці хвороби значно знижують загальну тривалість життя: наприклад, людина з хворобою Альцгеймера живе в середньому 9 років після поставлення діагнозу. Наявні лікарські засоби зазвичай полегшують симптоми, не лікуючи причину. Сьогоднішня терапія – це терапія паліативної медицини: вона не має за мету лікування хворого, а лише уповільнює розвиток хвороби. Незважаючи на різні прояви, нейродегенеративні захворювання мають спільні механізми розвитку. Нейродегенерація – це старіння нервової системи. В її основі лежать епігенетичні зміни, мутації, втрата білкової стабільності, дисфункція імунної системи – все це призводить до старіння мозку та пов'язаних патологій [2]. Складність молекулярних механізмів, що лежать в основі дегенерації нейронів, і неоднорідність популяції пацієнтів створюють величезні проблеми для розробки засобів ранньої діагностики та ефективного лікування цих захворювань.

Психічні розлади не тільки чинять негативний вплив на якість життя і соціальні функції, але також корелюють з виникненням і погіршенням різних хронічних захворювань та нездорової поведінки. Останніми роками проблема непсихотичних психічних розладів (НПР) все більше привертає увагу дослідників [3].

Хвороба Паркінсона (ХП) була вперше описана в 1817 році Джеймсом Паркінсоном як «тремтячий параліч» [4]. ХП – це хронічне прогресуюче нейродегенеративне захворювання з багатофакторною етіологією [5]. Захворюваність на хворобу Паркінсона в усьому світі різко зросла за останні три десятиліття з 2,5 мільйона пацієнтів у 1990 році до приблизно 6,1 мільйона пацієнтів у 2016 році [6]. Ця зміна не може бути пов'язана виключно зі збільшенням віку, оскільки глобальний віковий стандартизований показник поширеності зріс на 21,7% з 1990 по 2016 рік порівняно зі збільшенням на 74,3% для грубих показників поширеності [7]. Поширеність ХП має тенденцію збільшуватися з віком та охоплювати 1 % населення віком понад 60 років (Zafar S. Та Yaddanapudi S. S., 2020). З поширеністю від 35,8 на 100000 до 12500 на 100000 і оцінками щорічної захворюваності в різних країнах від 1,5 на 100000 до 346 на 100000, ХП стає основною проблемою охорони здоров'я [8].

Захворювання характеризується неухильним прогресуванням, що неминуче призводить до інвалідності і значних соціально-економічних витрат суспільства. Це визначає велику медико-соціальну значущість проблеми і необхідність подальшої розробки методів фармакотерапії і реабілітації хворих. Виявлено, що адекватне лікування ХП, навіть зі зниженням темпу прогресування захворювання всього на 10%, дозволяє заощаджувати значні кошти в системі охорони здоров'я (на діагностику, адекватну терапію і своєчасне проведення заходів медико-соціальної реабілітації потрібно витрат у багато разів менше, ніж на догляд за тяжкохворими) (Глушко А.В., Таряник К.А. та Литвиненко Н.В., 2013).

За сучасними уявленнями, хвороба Паркінсона (ХП) - це хронічний, прогресуючий, пов'язаний з віком, нейродегенеративний розлад, котрий характеризується дегенерацією дофамінергічних нейронів в компактній частині чорної речовини із специфічними патоморфологічними змінами (включення, що містять альфа-синуклеїн - тільця Леві і нейрити), синуклеїнергічною дегенерацією адренергічних нейронів голубої плями, холінергічних нейронів базального ядра Мейнерта, серотонінергічних нейронів дорзального шва, нейронів нюхової системи, великих півкуль, стовбура, спинного мозку і периферичної вегетативної нервової системи (Пашковський В.М. та ін., 2017). Дегенерація дофамінергічних нейронів у компактній частині чорної субстанції (SNcp) є патологічною ознакою хвороби Паркінсона [9, 10]. Дофамін є нейромедіатором, відповідальним за рівновагу, ходу, рухи та дегенерацію дофамінергічних нейронів із чорних проєкцій, що призводить до рухових ускладнень [11, 12]. Дефіцит дофаміну може виникнути через надмірний окислювальний стрес, накопичення вільних радикалів, токсини навколишнього середовища та генетичні мутації [13].

Незважаючи на те, що точна причина розвитку хвороби Паркінсона невідома, головну роль у її патогенезі відіграють як генетичні фактори, так і чинники навколишнього середовища [14]. Мутації таких генів, як Parkin (PARK2), PINK1 (PARK6) і DJ-1 (PARK7), можуть загрожувати розвитком хвороби Паркінсона [15] та екологічні токсини, такі як ротенон [16], 6-OHDA (6- гідроксидопамін) [17], MPTP (1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридин) [18] і паракват діє на мітохондріальний комплекс і пригнічує утворення АТФ, що в кінцевому підсумку викликає нейродегенерацію.

Активні форми кисню (АФК), такі як перекис водню (H_2O_2), супероксидний аніон (O_2^-), вільний гідроксильний радикал (OH) і пероксинітрит (ONO_2^-), виробляються в мітохондріях як побічний продукт клітинного дихання [19, 20]. Вважається, що підвищений рівень АФК сприяє розвитку ХП [21]. Мітохондріальні АФК є медіатором загибелі клітин, який індукує нейродегенеративні захворювання [22, 23]. Окислювальний стрес є

потужним активатором апоптозу, а інгібування комплексу I у чорній субстанції є важливим місцем для виробництва АФК [24, 25]. Підвищене виробництво АФК знижує захисну систему мітохондрій і спричиняє загибель нейронів, що призводить до ХП [26].

Токсини навколишнього середовища, такі як ротенон і МРТР, викликають пригнічення мітохондріального комплексу-I, таким чином пригнічуючи генерацію АТФ у дофамінергічних нейронах SNpc, що призводить до паркінсонізму [27, 28]. 6-OHDA (6-гідроксидопамін) є екологічним токсином, який руйнує катехоламінергічні структури під дією АФК і хінінів [29]. Окислення 6-OHDA генерує парахінон, перекис водню та гідроксильні радикали, які безпосередньо впливають на клітинне окислення та зрештою призводять до загибелі клітин [31, 31].

Окрім цього, генетичні мутації в Parkin (PARK2), PINK1 (PARK6) і DJ-1 (PARK7) сприяють розвитку хвороби Паркінсона [15]. Паркін – це білок, кодований геном PARK2, який є білком убіквітинлігази та відповідає за контроль якості мітохондрій та оборот [32]. Мутації паркіна зустрічалися у 68% випадків раннього початку ХП у дослідженні, проведеному в південній частині Індії [33]. Убіквітин розщеплює непотрібний білок за допомогою спеціалізованої клітинної структури, наприклад протеосом, і мутація в PARK2 впливає на функціонування паркіну, який відіграє ключову роль у формуванні тілця Леві [34]. Доставка паркіну за допомогою гена PARK2 є корисною, і мутація в такому гені призводить до накопичення тілць Леві, які відповідають за нейродегенерацію [35]. Окрім PARK2, вважається, що PINK1 відіграє роль у поділі мітохондрій. Втрата PINK1 призводить до мітохондріальної агрегації, збільшення мітохондрій, що призводить до нейродегенерації [36]. DJ1 бере участь у регулюванні транскрипції, реакції антиоксидантного стресу, стимулюючи експресію генів супероксиддисмутази (SOD) і глутатіонлігази, а також регулює шаперон, протеазу та мітохондріальну регуляцію [37, 38]. Щоразу, коли відбувається мутація в таких нейропротекторних генах, це впливає на нормальне

функціонування та викликає нейродегенерацію, що призводить до хвороби Паркінсона.

Фармакологічне лікування, доступне для ХП, включає введення дофамінергічного препарату L-DOPA як замісної терапії дофаміну [39], що допомагає контролювати рухові симптоми. Більш високі дози L-DOPA викликають дискінезію [40, 41], активують D1 і D2 рецептори дофаміну, що підвищує рівень дофаміну і знижує рівень серотоніну (5-HT), що провокує тривогу і депресивні симптоми у пацієнтів з хворобою ХП [43,44]. Окрім L-допи, для підтримки рівноваги між рівнями дофаміну та ацетилхоліну використовуються холінергічні препарати, такі як донепезил, ривастигмін. [45]. Інгібітори моноаміноксидази (MAO), такі як разагілін і селегілін, виявляють нейропротекторну активність, пригнічуючи фермент MAO і тим самим підвищуючи рівень нейромедіатора дофаміну [46,47]. Оскільки рецептор 5-HT1A відіграє важливу роль у розвитку хвороби Паркінсона, використовуються селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СИЗС), такі як флуоксетин, сертралін [45] і з 14 підтипів серотонінових рецепторів 5-HT1A, 5-HT1B, 5-HT2A і 5-HT2C потребують особливої уваги, особливо щодо залучення до L-DOPA-індукованої дискінезії (LID) [[46],[47],[48],[49][50]]. Глутаматергічні препарати, такі як антагоніст рецепторів NMDA амантадин, декстрометорфан і ремацемід, зменшують ускладнення, пов'язані з хворобою Паркінсона [51]. L-DOPA використовується як замісна дофамінова терапія, але його вплив на основні нейропсихіатричні ускладнення не ясний. Вищезазначені препарати, що використовуються для лікування хвороби Паркінсона, забезпечують лише симптоматичне полегшення та корисні для лікування рухових ускладнень, але немоторні ускладнення залишаються невиліковними.

Зниження гальмівного впливу дофаміну на нейрони стріатума призводить до відносного переважання активності холінергічних систем мозку. Додаткове значення має ексайтотоксичний ефект надлишкових

концентрацій глутамату, що обумовлений дезінтеграцією стріакортикальних зв'язків внаслідок ураження дофамінергічного мезокортикального шляху.

Клінічні прояви ХП включають широкий спектр моторних та немоторних порушень (когнітивних, психоемоційних, вегетативних, сенсорних) (Titova N. та Chaudhuri K. R., 2017). ХП характеризується руховими симптомами, такими як надмірний тремор, брадикінезія, ригідність, постуральна нестабільність, а немоторні симптоми включають нейропсихіатричні ускладнення, такі як тривога, депресія, безсоння та когнітивні порушення, ортостатична гіпотензія, сексуальна дисфункція та шлунково-кишкові ускладнення.

Термін брадикінезія вперше був використаний Джеймсом Паркінсоном для опису основної ознаки захворювання. Брадикінезія означає сповільненість рухів, яка зазвичай спостерігається при хворобі Паркінсона як частина моторної дисфункції. Патофізіологія брадикінезії пов'язана з втратою дофамінергічної функції смугастого тіла [54]. Дофамін відповідає за регуляцію збудливості смугастого нейрона, який бере участь у контролі балансу рухів тіла [55]. При хворобі Паркінсона рівень дофаміну в смугастому тілі різко знижується, що призводить до неконтрольованого руху [56]. Окрім цього, дефіцит у створенні максимального довільного скорочення [57], зміна соматосенсорної функції [[58],[59],[60]] та зміни в патерні активації в моторній і премоторній корі [54] залучені до патофізіології брадикінезії.

При ригідності опір м'язів при розтягуванні збільшується, що призводить до скутості м'язів і неможливості згинання [61]. Дефіцит дофаміну та базальних гангліїв відіграє певну роль у патофізіології ригідності [62]. При БП базальні ганглії виявляють підвищену нейрональну активність у субталамічному ядрі (STN) і внутрішній блідій кулі (Gpi) [63]. Крім того, спинний мозок і стовбур головного мозку та вищі кіркові кола відіграють важливу роль у патофізіології ригідності [64].

Тремор - це найбільш помітний ранній симптом хвороби Паркінсона, який виникає на частоті від 4 до 6 Гц. Спостерігається в дистальній частині кінцівки. При ХП спостерігаються різні типи тремору, включаючи тремор спокою, тремор дії, есенціальний тремор, дистонічний тремор [65] і посилений фізіологічний тремор [66]. Характерно, що тремор спокою зникає під час руху та під час сну та може охоплювати губи, підборіддя, щелепу та ноги, але, на відміну від есенціального тремору, рідко охоплює шию/голову чи голос [67]. Серотонінергічний дефіцит і зниження медіани зв'язування серотонінових рецепторів швів залучено до патогенезу тремору [68], але введення серотонінергічних препаратів не покращує тремор при ХП [69]. За генез тремору відповідає мозочок і знижений рівень дофаміну в палідумі [69].

Постуральна нестабільність є одним із основних рухових симптомів ХП. Це розлад рівноваги, який відповідає за нестійкість і дефіцит рухів у постраждалої людини. Пацієнти з розвиненою хворобою ХП схильні до втрати рівноваги та падінь [70,71]. Патофізіологія постуральної нестабільності при хворобі Паркінсона є складною та багатофакторною [72] пов'язані з порушеннями багатьох аферентних і еферентних постуральних систем, які сприяють контролю рівноваги [73]. Втрата дофамінергічних нейронів відповідає за порушення рівноваги та застигання ходи [74,75]. Введення дофамінергічних препаратів може бути корисним для збалансування рівноваги [76,77].

Порушення вегетативної нервової системи (ВНС) впливають на роботу таких органів, як серце, кишечник, потові залози, що призводить до змін моторики шлунково-кишкового тракту та потовиділення, ортостатичної гіпотензії, сексуальної дисфункції, є частим симптомом при ХП.

Біль є симптомом ХП, існування якої неможливо розпізнати, доки не з'являться інші симптоми. Дофамін підвищує больовий поріг шляхом модуляції сприйняття болю, а відсутність дофаміну при ХП призводить до активації сенсорної кори у відповідь на біль [109,110]. П'ять різних типів

болю, які спостерігаються при ХП, це скелетно-м'язовий біль, корінцевий біль, дистонічний біль, центральний нейропатичний біль і акатизія [111].

Одним з найчастіших немоторних симптомів ХП є порушення психіки. Тривога є нейропсихіатричним ускладненням хвороби Паркінсона, яка характеризується безперервним відчуттям занепокоєння, відсутністю концентрації, м'язовою напругою, головним болем і безсонням [113]. Тривога спостерігається як ранній симптом ХП, який часто супроводжується депресією та руховими флуктуаціями [78,79]. Близько 67% пацієнтів із ХП мають діагноз тривоги [114] і поширеність тривоги становить приблизно 30%, незалежно від статі [115,116]. Лікування тривоги при ХП не було систематично оцінено [117]. Висока поширеність і вплив тривоги на якість життя пацієнтів із хворобою Паркінсона підкреслюють важливість раннього виявлення та ідентифікації біомаркерів і факторів ризику, пов'язаних із тривогою при ХП [118,119]. Тривога може реагувати на дофамінергічну терапію в деяких пацієнтів, тоді як у інших пацієнтів вона може залишатися без реакції на дофамінергічну терапію незалежно від дофамінергічного стану [80].

Депресія вражає приблизно 45% пацієнтів із ХП. [81]. Патофізіологія депресії базується на моноаміновій гіпотезі, яка стверджує, що низькі рівні серотоніну, дофаміну та норадреналіну беруть участь у патофізіології депресії [82]. Крім того, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь, гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна вісь, генетичні фактори та нейрозапалення, активоване стресом, сприяють патофізіології депресії [83]. Доступні антидепресанти, такі як трициклічні антидепресанти, інгібітори MAO, діють шляхом пригнічення зворотного захоплення нейромедіаторів (5-HT, NE і DA), що підвищує їх рівень [84].

Лікування тривоги при ХП створює серйозний виклик для глобальної охорони здоров'я, що вимагає термінової розробки інноваційного лікування для кращого лікування захворювання. Золотий стандарт лікування леводопою забезпечує симптоматичне полегшення, а його вплив на

нейропсихіатричні ускладнення, такі як тривога, невловимий. Наявність тривоги погіршує стан і ускладнює терапевтичне лікування ХП. Поглиблений аналіз і розуміння молекулярного механізму та патофізіологічних шляхів, пов'язаних із появою тривоги при ХП, є важливими. Порушення серотонінергічних, адренергічних і ГАМКергічних нейронів і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі відіграють значну роль у патофізіології тривоги. Такі препарати, як селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, трициклічні антидепресанти та бензодіазепіни, корисні для лікування тривоги, але через серйозні побічні ефекти та прогресування захворювання це призводить до неефективності лікування. [Dharmendra Kumar Khatri, Mamta Choudhary, Anika Sood, Shashi Bala Singh Anxiety: An ignored aspect of Parkinson's disease lacking attention, Biomedicine & Pharmacotherapy. Volume 131, 2020, <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110776>].

Одними з найбільш значимих немоторних проявів ХП визначають розлади сну. Їх частота у пацієнтів з ХП складає 90%, що у 3-5 разів вище ніж у відповідної вікової категорії без нейродегенеративних захворювань (Нодель М.Р. та Ковров Г.В., 2017). Контроль сну організмом залежить від балансу між циклами сну-неспанння та циркадними ритмами, що реалізуються периферичними осциляторами та супрахіазматичними ядрами гіпоталамуса (Кайдашев І.П., 2020). При цьому повільний та швидкий сон відіграють різні ролі в консолідації пам'яті залежно від її модальності. Повільний сон переважно забезпечує процеси епізодичної та семантичної пам'яті, а швидкий процедурної та емоційної. Таким чином, порушення сну у випадку скорочення його тривалості або змін мікроструктури чинять негативний вплив на когнітивні функції (Полуектов М.Г., 2018). Зміни в архітектурі сну переважно пояснюють ураженням ключових зон головного мозку, що беруть участь в його регуляції. Однак ці розлади можуть бути пов'язані безпосередньо з основним захворюванням, бути вторинними відносно симптомів ХП або побічними ефектами специфічного лікування (Keir L.M. та Breen D. P., 2020). Найвагоміший вплив на повсякденну активність пацієнтів з

ХП чинить хронічна інсомнія, що зустрічається у 60-98% випадків. Загалом вона представлена порушеннями структури та фрагментарністю сну (частими пробудженнями). При цьому значно знижуються загальна тривалість та ефективність сну. Появі інсомнії, окрім первинних факторів (вік та нейродегенеративний процес) сприяють рухові (гіпокінезія, ригідність, тремор, дистонія), сенсорні (біль, парестезії), емоційні, психотичні розлади та ніктурія (Нодель М.Р., 2011). Сучасні дані свідчать, що розлади сну на кілька років випереджають розвиток рухового дефіциту при ХП. Відомо, що розлади поведінки у фазі швидкого руху очей є предиктором розвитку ХП. Епідеміологічні дослідження свідчать, що у 80% з цим симптомом розвиваються альфа-синуклеїнопатії. Також обговорюється прогностична значимість синдрому неспокійних ніг, який спостерігається на доклінічній стадії ХП. Проспективними дослідженнями продемонстровано, що такі пацієнти мають вищий ризик розвитку ХП. У якості премоторного маркера також розглядають надмірну денну сонливість та ранні зміни циркадіанної регуляції (Амосова Н.А., 2016). Корекція порушень сну може супроводжуватися покращенням пам'яті і навіть морфологічними змінами головного мозку. Тому постає питання можливості корекції когнітивного зниження шляхом впливу на розлади сну. Відомо, що розлади сну нерідко супроводжують когнітивні порушення, але виникають на ранніх або навіть продромальних етапах розвитку ХП.

Когнітивні порушення спостерігаються як ранній симптом ХП та спостерігаються більш ніж у 80% пацієнтів із ХП [89],[90],[91],[92]]. Порушення рівня нейромедіаторів дофаміну та ацетилхоліну сприяють когнітивним порушенням. Крім того, дисфункція хвостатого та кортикостріарного шляхів, які відіграють ключову роль у навчанні та збереженні пам'яті, призводить до когнітивного дефіциту та деменції [93]. Використання дофамінергічної терапії допомагає покращити когнітивні функції, а альтернативний варіант лікування може покращити когнітивні здібності, не впливаючи на функціонування інших систем організму.

У науковців великий інтерес викликає вивчення взаємозв'язку між розвитком патологічного процесу та когнітивним потенціалом пацієнта (Демченко А.В. та Бірюк В.В., 2020). Характер когнітивних порушень при ХП може бути різноплановим та в різному ступені охоплювати виконавчі функції, зоровопросторове сприйняття, пам'ять та мовлення (Крижановський С.А. та ін., 2017). Під час нейропсихологічного дослідження досить часто виявляють порушення когнітивних функцій, при цьому скарги в пацієнта, як правило, відсутні. Це пов'язано з характером розладів, оскільки вони зачіпають нейродинамічний рівень і проявляються брадифренією, зниженням уваги та оперативної пам'яті, що досить часто залишається не поміченим як з боку пацієнта, так і лікаря. В патогенезі когнітивного зниження імовірно відіграє роль дегенерація дофамінергічних нейронів медіальної частини чорної субстанції та вентральної частини покрівлі мозку, які утворюють мезокортикальний шлях, а також норадренергічних нейронів голубої плями та холінергічних нейронів базального ядра Мейнерта і кори головного мозку (Богданов Р.Р., Борисова С.Ю. та Котов С.В., 2015). Когнітивне зниження виявляється протягом усього періоду ХП і варіюють від помірних на ранніх стадіях до деменції на пізніх. Так, 18-36% пацієнтів з діагностованою ХП вже мають ті чи інші когнітивні розлади. З прогресуванням основного захворювання у 27% пацієнтів розвиваються помірні когнітивні порушення по дизрегуляторному типу, які охоплюють виконавчі функції. Вони є предиктором деменції, яка виникає у 10% пацієнтів з даними розладами протягом 3-5 років, а через 20 років після встановлення діагнозу деменція виявляється у 83% пацієнтів (Таппахов А.А., 2017). Відомо, що когнітивне зниження асоційовано з більш тяжкими стадіями захворювання і, як наслідок, погіршенням якості життя. З іншого боку, у пацієнтів, які мали більш виражений моторний дефіцит, когнітивні функції були частіше порушені, що обумовлює необхідність виявлення прогресування ХП та попередження розвитку деменції (SimonGozalbo A., 2020). Комплекс немоторних симптомів широко представлений при ХП, однак недостатньо

діагностується в клінічній практиці через відсутність активних скарг з боку пацієнта, а також через недостатню спрямованість опитування лікарями-неврологами під час візиту. Це призводить до того, що немоторні прояви ХП часто залишаються нерозпізнаними, а у випадках відсутності адекватного лікування чинять згубний вплив на якість життя (Карабань І.Н., Шаленко О.В. та Крижановський С.А., 2017)

Непсихотичні розлади мають суттєвий вплив на перебіг хвороби Паркінсона і синдромів паркінсонізму, тому розробка методів корекції цих порушень є досить важливою. На даний час комплексна оцінка непсихотичних розладів при хворобі Паркінсона і синдромах паркінсонізму розроблена не достатньо, існуючі методи корекції потребують подальшого удосконалення.

Мета роботи. підвищення ефективності медичної допомоги при психічних розладах у хворих на нейродегенеративні захворювання шляхом розробки та впровадження системи диференційної діагностики, диференційованого лікування і профілактики, яка враховує клінічні особливості наявної неврологічної та психічної патології.

Завдання досліджень.

1. Вивчити розповсюдженість, фактори ризику та антиризiku виникнення психічних розладів, алгоритм ранньої діагностики, лікування та заходи з профілактики психічних порушень у хворих із нейродегенеративними захворюваннями.
2. Розробити, впровадити в клінічну практику нову систему диференційної діагностики та диференційованих підходів до лікування і профілактики психічних розладів у хворих на нейродегенеративні захворювання, що комплексно враховує особистісно-типологічні, психопатологічні, сомато-неврологічні та соціальні фактори, що дозволить підвищити ефективність медичної допомоги даним хворим.

Матеріал дослідження:

Об'єкт дослідження — непсихотичні психічні розлади у хворих на хворобу Паркінсона.

Предмет дослідження — клінічна характеристика непсихотичних розладів психічної сфери у хворих на хворобу Паркінсона, особливості їх динаміки та підходи до їх психотерапії.

Методи дослідження: клініко-неврологічний, клініко-психопатологічний, експериментально-психологічний (з використанням тестів, спрямованих на визначення особистісних характеристик: особистісний опитувальник Шмішека, шкали особистісної та реактивної тривожності Спілбергера, шкали депресії та тривоги Гамільтона), епідеміологічні та статистичні методи дослідження.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше на основі комплексного дослідження визначені особливості структури та перебігу непсихотичних психічних порушень у хворих на хворобу Паркінсона та інші нейродегенеративні захворювання та розроблені підходи до психотерапевтичної корекції цих порушень.

Результати дослідження, форми впровадження.

Хвороба Паркінсона (ХП) — ідіопатичне захворювання, яке має визначені морфологічні (накопичення еозинофільних внутрішньоклітинних включень передусім у чорній речовині мозку, дорзальному ядрі блукаючого нерву, ядрі Мейнерта тощо) і узгоджені клінічні діагностичні критерії. ХП складає принаймні 75% усіх випадків синдрому паркінсонізму, хоча є свідчення, що морфологічно підтверджуються лише 55% випадків у відібраній когорті хворих спеціальних «movement disorders clinics» [29]. ХП — нейродегенеративне, залежне від віку захворювання, його симптоми рідко проявляються у віці до 40 років. Середній вік появи симптомів становить 70 років, і поширеність хвороби збільшується майже вдвічі з кожною наступною декадою життя, починаючи з 56-ї.

Серед нейро-дегенеративних захворювань хвороба Паркінсона (ХП) займає друге місце у світі за поширеністю. Так, наприклад, у США на неї

страждають понад 1,5 млн. громадян і 50 тисяч нових випадків діагностують щорічно. Хоча перші випадки цієї хвороби виявляються вже в ранньому дорослому віці, піковий вік її початку становить 55–66 років, а старший вік залишається одним із головних факторів ризику. Стрижнем патоморфологічних змін при ХП є загибель пігментованих нейронів середнього мозку (дофамінергічних нейронів компактної частини чорної речовини), а найпоширенішими клінічними проявами залишаються моторні, що включають тремор спокою, брадикінезію, м'язову ригідність і постуральну нестабільність. Її лікування зазвичай стосується використання одного чи більше класів дофамінергічних препаратів та нейрохірургічних втручань (зокрема, глибокої стимуляції мозку в ділянці субталамічного ядра).

Епідеміологія неінфекційних захворювань є одним з найважливіших напрямків сучасної медицини. Епідеміологічні дослідження дозволяють не тільки з'ясувати поширеність захворювання в тому чи іншому регіоні та допомогти спланувати організацію догляду за хворими, а й виявити етіологічні чинники чи фактори ризику захворювання, допомагаючи шукати шляхи профілактики та більш ефективного лікування.

Ми використовували Реєстр неврологічних захворювань Чернівецької області протягом 2019-2024 років. Стан хворих оцінювали за UPDRS. Стадію ХП досліджували за шкалою Hoehn і Yahr. За даними Реєстру станом на 01.01.2024 зареєстровано хворих: на ХП – 846 хворих, на вторинний паркінсонізм – 206 хворих, на нейродегенеративні захворювання з синдромом паркінсонізму – 46 хворих.

Серед них 46,25% – чоловіки, 53,75% – жінки. За даними нашого дослідження ХП частіше зустрічається серед жінок. Найбільше хворих зареєстровано у старшій групі (60 і більше років) – 45,60 %, з них 55% – жінки та 45% – чоловіки. Найчастіше вік збігається у чоловіків і жінок від 60 до 74 років. Більшість пацієнтів при першому огляді вже мають 2 стадію ХП за шкалою Hoehn і Yahr. Ймовірно, це наслідок недостатньої поінформованості населення про ранні особливості паркінсонізму.

Встановлено, що підвищення індексу UPDRS залежить від віку та стадії ХП. Показник порушення рухових аспектів повсякденної активності у старшій групі був у 2,4 рази більшим, ніж у молодшій ($p=0,0453$). У нашому дослідженні встановлено прямий кореляційний взаємозв'язок між віком та тяжкістю клінічних проявів, хоча прямо пропорційний взаємозв'язок був між стадією ХП (за шкалою Hoehn та Yahr) та індексом UPDRS.

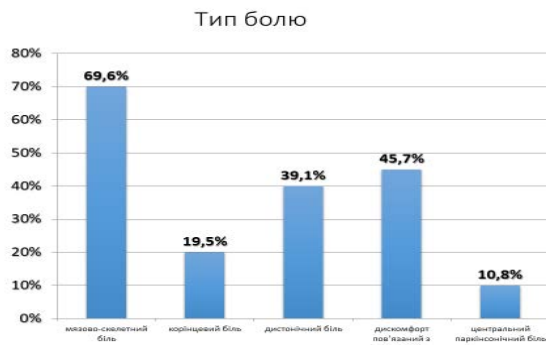
Виявилося, що лише 55,8% пацієнтів з ХП дотримуються призначень лікаря. 16,2% пацієнтів з ХП лікуються агоністами дофамінових рецепторів, 21,8% пацієнтів – препаратами леводопи, 4,3% - холінолітиками, 5,6% - амантадином, 52,1% - комбінацією двох і більше протипаркінсонічних препаратів.

Нині одним з найбільш актуальних напрямів вивчення ХП, що розробляються, є подальше дослідження впливу немоторних порушень на якість життя пацієнтів і підходів до їх терапії [1, 3, 8, 22].

Біль є одним із частих немоторних симптомів у пацієнтів із ХП. Хронічний біль виникає у 30-85% пацієнтів із ХП, особливо у жінок, і є одним із найсильніших провісників низької якості життя. Ми вивчали поширеність та вплив різних методів лікування болю в спині у пацієнтів із ХП у Чернівецькій області України. Було обстежено 84 хворих на ХП. Вони пройшли неврологічне обстеження та структуроване інтерв'ю для реєстрації характеристик болю на додаток до відповідей на стандартизовані анкети. Інтенсивність симптомів оцінювали клініметричною оцінкою UPDRS. Використовували візуальні аналогові шкали (VAS) для визначення тяжкості та частоти болю. Якість життя оцінювали за PDQ-39. За даними UPDRS: Середня тяжкість захворювання склала $22,5 \pm 6,5$ балів за Частиною III UPDRS (Моторне обстеження); $4,2 \pm 0,5$ балів за Part I UPDRS (Mentation, Behavior, Mood); $2,5 \pm 0,5$ бала за шкалою Hoehn&Yahr.

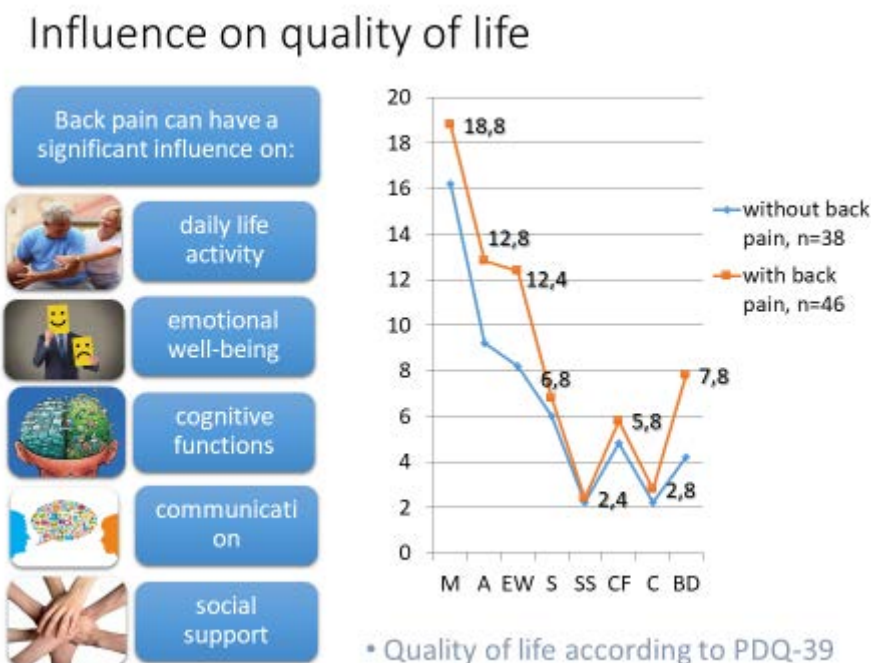
Середній вік хворих $58,3 \pm 13,5$ років, середня тривалість захворювання $5,6 \pm 3,1$ років. На біль скаржились 46 (54,8%) пацієнтів. Серед жінок поширеність болю в спині була вищою, ніж серед чоловіків – 56,6% і 43,4%

відповідно. Серед пацієнтів найчастішим болем (38,5%) був біль у попереку, у 30,5% респондентів – у шиї, у 17,6% – у середній частині спини, комбінований – у 13,4%.



Найчастішим видом болю був кістково-м'язовий біль – близько 70%. Інтенсивність болю та показники непрацездатності були пов'язані з вищими стадіями ХП та вищими моторними показниками. Пацієнти з брадикінетико-ригідною формою ХП відчували вищу інтенсивність поперекового та корінцевого болю, ніж пацієнти з тремтливою формою ХП.

Було виявлено, що біль у спині сильно впливає на деякі аспекти життя, такі як повсякденна активність, емоційне благополуччя, когнітивні функції, спілкування та соціальна підтримка.



Медикаментозне лікування отримували 60,9% пацієнтів. З них у 25% пацієнтів зменшення больового синдрому було досягнуто за допомогою

зміни дози дофамінергічних препаратів. 32,1% пацієнтів отримували нестероїдні протизапальні препарати, без підвищення дози дофамінергічних препаратів. У 42,9% пацієнтів з ХП і больовим синдромом була збільшена доза дофамінергічних препаратів та додатково призначено знеболюючі препарати. Фізіотерапевтичні методи лікування використовувались у 47,8% пацієнтів, альтернативні методи лікування (гірудотерапія, голкорексфлексотерапія) у 39,1%. 26,1% пацієнтів з ХП і больовим синдромом не отримували додаткового знеболюючого лікування.

У таблиці 1 представлено інтенсивність больового синдрому залежно від проведеного лікування.

Таблиця 1

Динаміка інтенсивності болю у пацієнтів з хворобою Паркінсона
залежно від методу лікування

Метод лікування	Інтенсивність болю зменшилась на 30%	Інтенсивність болю зменшилась на 50%	Повне усунення болю
Медикаментозне лікування (знеболюючі)	21,4%	28,6%	50,0%
Фізіотерапія	54,5%	27,3%	18,2%
Альтернативні методи лікування	16,7%	27,7%	55,6%
Комбінована терапія	0%	18,2%	81,8%

Таким чином, біль є поширеним, але часто недостатньо розпізнаним симптомом при ХП, який негативно впливає на якість життя, пов'язану зі здоров'ям. Існує багато різних форм болю, пов'язаних із хворобою ХП. Розпізнавання конкретного больового розладу може призвести до вибору найбільш відповідної стратегії лікування. Найбільш ефективною є комбінація фармакологічних і альтернативних методів лікування, яка допомагає усунути біль у спині у 82% пацієнтів з ХП за 10 днів.

Окрім моторних симптомів, типових для ХП, при ній спостерігають також нейро-психіатричні зміни, що мають серйозний вплив на якість життя таких пацієнтів, ефективність догляду за ними і перебіг самого захворювання. Їх оцінка, дослідження і лікування також важливі в сенсі забезпечення розуміння базисної нейробіології нейро-психіатричних змін, котрі виникають у контексті неврологічного захворювання. За останні роки різко підвищився інтерес до нейропсихіатрії ХП.

Нервово-психічні порушення супроводжують всі стадії хвороби Паркінсона, часто випереджують маніфестацію рухових розладів на 5–10 і більше років. Значну роль в патофізіології нервово-психічних симптомів (депресії, тривоги, інсомнії, когнітивних розладів) відіграє дегенерація ядер стовбуру мозку з розвитком дисфункції нейромедіаторних систем. На теперішній час ХП розглядається як мультисистемне нейродегенеративне захворювання з ураженням різних медіаторних систем і широким спектром рухових і нерухових (нервово-психічних, сенсорних, вегетативних) порушень. Когнітивні порушення служать ядром різноманітних психічних порушень при хворобі Паркінсона, наростають з прогресуванням захворювання і на пізній стадії нерідко досягають ступеня деменції. За допомогою нейропсихологічних тестів ті чи інші відхилення від вікової норми можна виявити у 90-95% хворих на ХП. Середня розповсюдженість деменції при ХП складає 31,5%. Ризик розвитку деменції у хворих на ХП в 5-6 разів вище, ніж у осіб того ж віку в загальній популяції.

Психопатологічні прояви займають важливе місце у клінічній картині хвороби Паркінсона (ХП). Незважаючи на значну варіабельність сучасних наукових даних щодо ураженості пацієнтів з ХП різними формами психопатології, сьогодні не викликає сумніву, що ті чи інші ізольовані або комбіновані прояви психічних розладів виявляються у більшості хворих на ХП [1-3].

Основу психопатологічної картини ХП складають когнітивні порушення, а також афективні розлади, насамперед, депресивні і тривожні

[4-6]. Попри дискутабельність питання щодо нозоспецифічності афективної симптоматики ХП, рядом дослідників визнається вплив дофамінергічної патофізіології на прояви афективних розладів при ХП, що визначає необхідність поглиблених досліджень клінічної феноменології психопатологічних проявів ХП [7, 8].

У ряді досліджень наголошується на негативному впливі пандемії COVID-19 на пацієнтів з ХП внаслідок утрудненої адаптації їх до раптових і значних змін звичного укладу життя, спричинених карантинними обмеженнями, а також вимушеного обмеження фізичної активності, що є важливим елементом лікувально-реабілітаційних заходів при ХП [9-11]. У пацієнтів з ХП відмічалось погіршення моторних симптомів, а також погіршення психічного статусу, зокрема, зростання виразності депресії і тривоги [12-14].

Останніми роками все більшу увагу дослідників привертають немедикаментозні засоби лікування та реабілітації пацієнтів з ХП, включаючи різні види рухової активності, що можуть істотно покращити стан пацієнтів, включаючи нормалізацію психічної сфери та поліпшення їх психосоціального функціонування [16-18]. Розробка сучасних підходів до лікування та реабілітації хворих з ХП із застосуванням комплексу медикаментозних та немедикаментозних має важливе значення для контролю над симптоматикою ХП, усунення патологічних проявів, а також відновлення і збереження якості життя пацієнтів з ХП [19, 20].

Обстежено 126 хворих на ХП. Діагноз виставляли згідно МКБ-10 (1995) у відповідності з загальноприйнятими критеріями Британського банку мозку. Середній вік хворих склав $52,3 \pm 13,5$ років, середня тривалість захворювання – $3,6 \pm 3,1$ років. Середня важкість рухової симптоматики за частиною III Уніфікованої рейтингової шкали оцінки ХП (UPDRS) склала $25,9 \pm 8,4$ бали, важкість за шкалою Хен-Яра – $2,8 \pm 0,6$. У 74 пацієнтів спостерігалась змішана (ригідно-тремтлива) форма ХП, у 15 пацієнтів – тремтлива і у 37 – акінетико-ригідна форма захворювання. Хворих розділили на дві групи. 62

пацієнтів I групи отримували протипаркінсонічне лікування згідно з клінічним протоколом (агоністи дофамінових рецепторів, амантадину гідрохлорид, препарати леводопи чи їх комбінацію), а 64 хворим II групи в комплексне лікування включали програми рухової реабілітації з використанням феномену парадоксальної кінезії.

Для об'єктивної оцінки динаміки стану хворих в процесі лікування використовувалась шкала UPDRS, частини I–III, які відображають мислення, поведінку, настрій, повсякденну активність, рухові порушення. Всім хворим проведено нейропсихологічне дослідження до лікування (на 1-3 добу госпіталізації) і після проведеної терапії (на 12-15 добу). Нейропсихологічне дослідження проводили за методикою А.Р. Лурія з вивченням уваги за допомогою методики “Пошук чисел за таблицями Шульте” та з використанням модифікованої таблиці Горбова з оцінкою часу виконання завдання; розумової працездатності за методикою серійний рахунок “100-7” з оцінкою часу виконання тесту і кількості помилок; пам'яті за методикою “Запам'ятовування десяти слів”, зорової пам'яті за тестом Рея-Остерріхта. Стан емоційно-вольової сфери оцінювався за шкалою Спілбергера [8].

Кров для біохімічних методів дослідження отримували з ліктьової вени вранці, натщесерце до лікування (на 1-3-тю добу госпіталізації) і після проведеної терапії (на 14-15-ту добу). До та після проведеного лікування у плазмі крові хворих визначали активність церулоплазміну, вмісту молекул середньої маси, ступінь окиснювальної модифікації білків, а в цільній крові – вміст відновленого глутатіону, малонового альдегіду та активність каталази. Контрольні дослідження виконані за допомогою 10 донорів, середній вік яких становив 45-55 років. Дослідження виконані з дотриманням положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину і рекомендації Комітету з біоетики при Президії АМН України. Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стюдента. Результати вважалися вірогідними при $p < 0,05$.

В результаті проведеного лікування у більшості хворих відмічалась позитивна динаміка суб'єктивного стану та об'єктивної неврологічної симптоматики: покращувався настрій, збільшувалась працездатність, зменшувались вираженість тремору, ригідності.

У табл. 2 відображено стан основних досліджуваних показників когнітивних функцій у хворих на ХП.

Таблиця 2

Показники когнітивних процесів у хворих на хворобу Паркінсона ($M \pm m$)

Група хворих	Тест Крипеліна, сек	Проба Шульте, сек	Проба Горбова, сек.	Коротко-часна пам'ять, кількість слів	Довготривала пам'ять, кількість слів
До лікування, n=126	79,75 $\pm$ 3,86	68,70 $\pm$ 5,44	197,50 $\pm$ 8,47	4,20 $\pm$ 0,34	4,10 $\pm$ 0,27
Базисна терапія, n=62	68,89 $\pm$ 2,70 p<0,05	60,40 $\pm$ 3,84 p>0,05	179,57 $\pm$ 5,35 p>0,05	4,38 $\pm$ 0,46 p>0,05	4,63 $\pm$ 0,46 p>0,05
Комплексне лікування, n=64	62,80 $\pm$ 4,64 p<0,05 p ₁ >0,05	54,20 $\pm$ 1,96 p<0,05 p ₁ >0,05	172,00 $\pm$ 6,4 p<0,05 p ₁ >0,05	5,14 $\pm$ 0,24 p<0,05 p ₁ >0,05	5,27 $\pm$ 0,39 p<0,05 p ₁ >0,05

Примітка: p - вірогідність між відповідною групою і групою хворих до лікування; p₁ - вірогідність між групою хворих, які отримували базисне лікування і групою хворих, які отримували комплексне лікування.

У другій групі відмічалось вірогідне поліпшення показників нейропсихологічного статусу: зменшилась виснажуваність, підвищився темп сенсомоторних реакцій та переключення уваги; вірогідно покращились показники уваги. Спостерігалось вірогідне покращання показників уваги за тестом Крипеліна на 29,0%, за таблицями Шульте – на 26,8%, за таблицею Горбова – на 22,2%. За тестом „Запам'ятовування 10 слів” спостерігалася тенденція до покращання короточасної та довготривалої пам'яті в обох групах, більше виражена в II групі хворих. Хворі I групи після першого зачитування називали на 15,6% слів більше, ніж до лікування, а хворі II групи – на 19,8% слів більше. Відповідно після п'ятого зачитування – на 9,0% (7,25 $\pm$ 0,37 слів) та на 17,1% (7,79 $\pm$ 0,48 слів) більше. Довготривала пам'ять

зростала після базисного лікування – на 5,2%, а після прийому етилметилгідроксипіридину сукцинату – на 12,1%.

Після проведення комплексного лікування пацієнтів з хворобою Паркінсона спостерігалася нормалізація окремих показників когнітивної функцій, оксидантної та антиоксидантної систем крові.

Більшість досліджень повідомляють про поширеність деменції на фоні ХП на рівні 20–30%, хоча згідно з результатами останнього довготермінового проспективного аналізу її 8-річна кумулятивна частота становила близько 78%.

Приблизно половина хворих на ХП без деменції мають легкі когнітивні розлади навіть на ранніх стадіях захворювання, а інколи навіть перед розвитком мнестичного дефіциту. Це, зокрема, порушення виконавчих (планування та оперативної пам'яті), візуально-просторових та мовних функцій.

У проспективному аналізі Hobson et al. виявили, що відносний ризик розвитку деменції при ХП в п'ять разів вищий порівняно з контролем, таким чином підтвердивши результати проведених раніше досліджень. Тісний взаємозв'язок між екстрапірамідними і когнітивними розладами пізніше був продемонстрований в іншому проспективному позалікарняному дослідженні. Особи похилого віку з легкими проявами паркінсонізму, але без ХП чи деменції, мали вищий ризик розвитку останньої порівняно з особами без паркінсонічних симптомів. Раннє порушення виконавчих функцій і мнестичний дефіцит є факторами ризику щодо подальшого розвитку деменції. Клінічні кореляти чи фактори ризику деменції при ХП включають похилий вік, підвищення ступеня тяжкості захворювання і наявність “атипового” паркінсонізму. Первинним фактором ризику деменції при ХП є похилий вік, що свідчить про зв'язок між процесом старіння і нейродегенерацією. Що стосується патоморфології мозку, то деменція при ХП пов'язана з дифузними підкірковими і кірковими (подібними до деменції з тільцями Леві) патологоанатомічними змінами. Вважають, що саме

порушення нейрональних ланцюгів, які сполучають базальні ганглії з корою, зокрема, префронтальною, сприяють когнітивному погіршенню при ХП.

На думку багатьох учених, розвиток деменції на фоні ХП асоційований із зниженням вмісту ацетилхоліну, а недостатність дофаміну у префронтальній корі, імовірно, стосуються розладів уваги. Окрім характерних змін у базальних гангліях на секції, до 40% померлих пацієнтів із ХП мають патолого-анатомічні зміни, типові для хвороби Альцгеймера (ХА), крім того, виявлена позитивна кореляція між останніми і ступенем важкості деменції при ХП.

Порушення виконавчих функцій при ХП пов'язане зі зниженням потоку дофаміну від хвостатого ядра до префронтальної кори, а останні томографічні дослідження засвідчили, що обмін цього нейромедіатора у стріатумі чітко корелює з результатами тестів на виконавче функціонування.

Сьогодні не існує визнаних діагностичних критеріїв деменції при ХП. У DSM-IV вона включена в категорію “деменцій унаслідок інших загально-медичних розладів”, але стрижневі діагностичні критерії такі самі, як і при ХА й інших дементних станах.

Когнітивний дефіцит при ХП традиційно характеризують як “підкірковий”, на відміну від “кіркового” на фоні ХА, і для нього є типовими скоріше проблеми із згадуванням, а не запам'ятовуванням, виражене психомоторне сповільнення, повільне мислення (брадифренія) і втрата мотивацій (апатія).

Є кілька адекватно розроблених досліджень еволюції когнітивних функцій при ХП. В одному з масштабних некогортних аналізів хворих без деменції на початку дослідження загальне річне зниження показників MMSE (Mini-Mental State Exam) становило 1 бал протягом 8 років. Однак при цьому виявлено значні варіації, а ті, в кого діагностували деменцію, зазнавали когнітивного погіршення на рівні, близькому до хворих із ХА (2,5 бала/рік). З іншого боку, невелика підгрупа досліджуваних без деменції демонструвала незначне погіршення, подібне до показників здорової контрольної групи.

Було виявлено, що на момент постановки діагнозу ХП дисфункції виконавчих функцій і розлади пам'яті були передвісниками легкого когнітивного погіршення за 3 роки. Цікаво, що при проведенні однофотонної емісійної комп'ютерної томографії перфузійні дефекти, асоційовані з подальшим когнітивним дефіцитом, локалізувалися в задньо-кіркових відділах, що підтверджує гіпотезу щодо ролі змін у лобно-підкіркових і скронево-тім'яних ділянках у когнітивних розладах навіть на ранніх стадіях ХП.

Поява легких та помірних когнітивних порушень у хворих на ХП може слугувати передумовою розвитку в подальшому деменції. Саме на початкових стадіях когнітивних порушень адекватний терапевтичний вплив може бути найбільш ефективним. Цікавість становить питання прогнозування прогресування когнітивної дисфункції та розвитку деменції. Тому вчасна діагностика когнітивного дефіциту та його корекція становлять вкрай важливу проблему сучасної неврології.

За даними літератури для когнітивних порушень при ХП характерно переважання нейродинамічних і регуляторних розладів, що відображає вибіркове втягнення підкірково-лобних систем. Нейродинамічні порушення характеризуються наявністю брадифренії – сповільненості психічних процесів, яка призводить до збільшення часу виконання нейропсихологічних тестів, зниження уваги і швидкості реакції. Порушення регуляторних функцій проявляється в нездатності планувати, ініціювати і контролювати свою діяльність, правильно і своєчасно реагувати на зміни в оточуючому середовищі, пригнічувати неадекватні реакції. Ці порушення відображають обмеження можливостей внутрішнього контролю і організації когнітивної діяльності і переважно пов'язані з дисфункцією префронтальної кори.

Порушення пам'яті характеризуються розладами відтворення нової інформації, що в основному залежить від лобної дисфункції, тоді як зберігання інформації, пов'язане з функцією гіпокампу, тривалий час залишається не порушеним. Про це свідчить можливість впізнавання

запам'ятованого матеріалу, а також ефективність прийомів опосередкованого запам'ятовування.

Характерною особливістю когнітивних порушень при ХП є ранній розвиток зорово-просторових порушень, які можуть виражатися в нездатності копіювати і відтворювати по пам'яті малюнки і фігури, впізнавати лиця і фігури на „зашумлених” малюнках, визначати дистанцію і напрямки ліній в просторі тощо. Розлади зорово-просторових функцій традиційно пов'язуються з дисфункцією тім'яно-потиличних часток кори, проте при ХП вони, ймовірно, пояснюються порушенням просторової уваги, здатності планувати багаторівневі операції і створювати внутрішній образ завдання, тобто переважним порушенням регуляторних функцій.

Розвиток деменції при ХП супроводжується не лише поглибленням нейродинамічних і регуляторних порушень, але і з приєднанням операційних порушень, пов'язаних з дисфункцією задніх відділів кори, які виявляються в тестах на пам'ять, зорово-просторові і мовленнєві функції. Тобто, в процесі прогресування захворювання відбувається наростання дисфункції кіркових відділів, так звана „кортикалізація” когнітивного дефекту.

Швидкість прогресування когнітивних порушень при ХП варіабельна, що відображає гетерогенність захворювання. В деяких випадках деменція розвивається уже в перші роки захворювання, в інших випадках – через 10-20 років після появи рухових симптомів, а в третіх – когнітивний дефект навіть при тривалому спостереженні так і не досягає ступеня деменції. Появі ознак деменції передують більш чи менш тривалий період, протягом якого виявляються помірні когнітивні порушення (ПКП). Помірні когнітивні порушення виявляються у 21-57% хворих з ХП і носять гетерогенний характер. Серед пацієнтів з ПКП деменція частіше розвивається при більш грубому зниженні регуляторних і зорово-просторових функцій. За деякими даними найбільш чітко її розвиток передбачають два нейропсихологічних тести: копіювання п'ятикутників і тест на семантичну мовленнєву активність.

Неоднорідність профілю когнітивних порушень при ХП пояснюється гетерогенністю морфологічних і нейрохімічних порушень, які лежать в їх основі. Основою більш легких когнітивних порушень та підкіркової форми деменції при ХП є дисфункція фронтостріарних кіл, які замикаються через хвостате ядро і префронтальну кору. Дисфункція префронтальної кори може бути викликана не лише порушеннями в нігростріарній системі, але і дисфункцією мезокортикальної дофамінергічної системи, пов'язаної з дегенерацією нейронів вентральної покривки, а також з дисфункцією норадренергічної, серотонінергічної і холінергічної систем.

Роль холінергічного дефіциту в розвитку деменції при ХП підтверджується значним зменшенням клітин в базальному ядрі Мейнерта та зниженням активності в корі і гіпокампі основного маркера холінергічних систем – холінацетилтрансферази. Це призводить до дисбалансу між дофамінергічною та холінергічною системами мозку.

Розвиток деменції у хворих на ХП часто пов'язано з безпосереднім втягненням в дегенеративний процес кори головного мозку, особливо лобних та скроневих відділів. Відстрочений розвиток деменції при ХП можна пояснити з точки зору теорії Браака, згідно якої дегенеративний процес при ХП, пов'язаний з утворенням тілець Леві, послідовно захоплює мозкові структури, починаючи зі стовбурових ядер і закінчуючи асоціативними зонами кори. Згідно останніх досліджень, вважають, що розвиток деменції при ХП пов'язано не лише з виявленням великої кількості тілець Леві в різних відділах кори, але і з відкладенням амілоїду.

Супутня судинна патологія головного мозку також може сприяти розвитку деменції при ХП. Це підтверджується частим виявленням на КТ і МРТ дифузних змін білої речовини чи множинних дрібновогнищевих уражень речовини мозку.

На якість життя хворих на ХП впливають психо-соціальна дезадаптація у професійно-трудовій, сімейно-побутовій сферах і у здатності самообслуговування, пов'язані з прогредієнтністю клінічного перебігу

захворювання і ефективністю протипаркінсонічної терапії. Показники самооцінки соціальної адаптації більш досконалі у хворих з тремтючою формою ХП, прогностично сприятливішою, ніж акінетико-ригідна. Ступінь соціальної дезадаптації хворих на ХП тісно зв'язана з тривалістю хвороби, вираженістю супутніх тривожно-депресивних розладів і когнітивних порушень.

Фармакотерапія когнітивних порушень передбачає вирішення наступних завдань: 1) попередження або сповільнення розвитку деменції; 2) корекція когнітивних і афективних розладів з метою покращання якості життя хворих.

Основним нейрохімічним субстратом рухових порушень при ХП є дофамінергічна недостатність. Дослідження свідчать що початок терапії препаратами леводопи (наком, мадопар, синемет) сприяють покращенню когнітивних функцій. При цьому найбільш виражена позитивна динаміка відмічається зі сторони динамічних когнітивних функцій, таких як швидкість реакції на зовнішні стимули, здатність до концентрації уваги та обсяг короткочасної пам'яті. Проте позитивний ефект препаратів леводопи має тимчасовий характер. Через кілька років розвивається погіршення когнітивних функцій. Крім того, препарати леводопи сприяють збільшенню ризику розвитку психотичних порушень.

Агоністи дофамінових рецепторів (пирибеділ, праміпексол, бромокриптин) позитивно впливають на нейропсихологічні симптоми лобної дисфункції, мають певну нейропротекторну дію.

У хворих на ХП, яка супроводжується деменцією, доцільним є використання інгібіторів ацетилхолінестерази (ривастигмін, галантамін).

Значний вплив на особливості клінічного перебігу ХП здійснюють коморбідні захворювання – цукровий діабет 2 типу і артеріальна гіпертензія. При ХП відбувається поглиблення характерного для процесу старіння зниження толерантності до глюкози, яке поєднується з дисліпопротеїдемією, особливо у хворих на ХП з ЦД 2 типу, що є ризиком розвитку судинної патології. Агоністи ДА-рецепторів є препаратами вибору для

диференційованої терапії у хворих на ХП з порушеною толерантністю до глюкози на всіх стадіях перебігу захворювання. У хворих на ХП без АГ відзначається поступове зниження швидкості мозкового кровотоку протягом 5-8 років від дебюту захворювання, а при супутній АГ вірогідне зниження швидкості мозкового кровотоку реєструється вже в початкових стадіях захворювання. Патогенетично значущими препаратами для корекції гемодинаміки у хворих на ХП з АГ є альфа-адреноблокатори, які сприяють регуляції нейромедіаторного балансу. Для хворих на ХП похилого віку характерно зниження мозкового кровотоку в усіх судинних басейнах і негативна кореляційна залежність між віком дебюту захворювання, стадійністю ХП і гемодинамічними порушеннями. Встановлено зв'язок між моторним потенціалом, концентрацією холіну в чорній субстанції, мозковим кровотоком в басейні НБА і порушеннями когнітивних функцій, що свідчить про роль адекватної гемодинаміки і церебрального метаболізму в процесах навчання, уваги і екстрапірамідної регуляції моторики.

Тривога є нейропсихіатричним ускладненням ХП, яке характеризується безперервним відчуттям занепокоєння, відсутністю концентрації, м'язовою напругою, головним болем і безсонням [44]. У близько 67% хворих на ХП діагностовано тривогу [45], і поширеність тривоги є приблизно 30%, незалежно від статі [46, 47]. Висока поширеність і вплив тривоги на якість життя пацієнта з ХП підкреслюють важливість раннього виявлення та ідентифікації біомаркерів та факторів ризику, пов'язаних з тривогою при ХП [48, 49].

При ХП виявлені наступні типи тривожних розладів: генералізований тривожний розлад, панічний розлад, соціальна фобія, фобічний розлад, агорафобія та obsесивно-компульсивний розлад. Генералізовані тривожні розлади характеризуються надмірним занепокоєнням і нереалістичним, неконкретним та надмірним побоюванням різноманітності майбутніх подій, які пацієнту важко контролювати. Також вони включає неспокій, вегетативну

гіперактивність, порушення сну та м'язову напругу. Якщо це триває більше 6 місяців, то це класифікується як хронічний розлад [50].

Панічні атаки характеризуються повторюваним страхом смерті, основному поєднуються з такими відчуттями, як: тахікардія, задуха, тремтіння, пітливість, біль у животі та запаморочення. Тривалість цих нападів варіюється від кількох хвилин до годин. Вони непередбачувані і характеризуються раптовим початком. Фобії поділяються на три види, тобто агорафобії, прості фобії та соціальні фобії. Агорафобія - це не що інше, як страх перед перебуванням в ситуації, з якої втекти не відразу можливо. Це може відбуватися без панічних атак, а його симптоми включають деперсоналізацію, дереалізацію, запаморочення та серцеві симптоми. Соціальні фобії характеризуються страхом бути неналежним чином оціненими з боку інших людей після неадекватної поведінки. Прості фобії включають постійний страх перед певними об'єктами або ситуацією, наприклад страх висоти або павуків. Це може надовго порушити повсякденне життя [50].

Обсесивно-компульсивний розлад означає повторювані та постійні думки, спонукання або образи, які сприймаються як неприємні, мимовільні та дуже високі і викликають тривогу. Щоб уникнути цих постійних думок, люди займаються себе в компульсіях, які є повторюваною фізичною або розумовою роботою як прибирання чи молитва [51, 52].

Серотонін є нейромедіатором, який відіграє важливу роль у регуляції настрою, страху, агрегації та модуляції тривоги [53]. Симптоми тривоги спостерігаються через втрату серотонінергічних нейронів [54]. Серотонін складається з 14 типів рецепторів і серед них спостерігається, що 5-HT_{1A} відіграє ключову роль в етіології тривоги [55, 56]. У головному мозку розташовані рецептори 5-HT_{1A} пресинаптично і постсинаптично [57]. Активація серотонінергічних рецепторів серотоніном призводить до зниження швидкості активації, що пригнічує синтез 5-НТ, обмін 5-НТ і вивільнення 5-НТ в проекційних областях [58, 59]. Рецептор 5HT-1A

модулює вивільнення ГАМК, глутамату та дофаміну [60] і ця модуляція може викликати нервово-психіатричне ускладнення при ХП. З посмертних досліджень в пацієнтів із ХП 5-НТ виявляється виснаженням у кількох ділянках мозку, таких як хвостовий відділ, гіпоталамус і лобова кора [61].

Тривога є одним із нейропсихіатричних ускладнень ХП, наявність якого може погіршити стан шляхом зниження терапевтичної ефективності доступного медикаментозного лікування. Лікування ХП леводопою забезпечує лише симптоматичне полегшення, тому необхідні подальші дослідження альтернативних варіантів лікування. Варіанти фармакологічного лікування тривоги включають використання СІЗС, бензодіазепінів та інших антидепресантів, а варіанти немедикаментозного лікування включають когнітивно-поведінкову терапію (КПТ), транскраніальну магнітну терапію та глибоку стимуляцію мозку. Наявного фармакологічного лікування недостатньо для полегшення ускладнень ХП. Отже, використання інших альтернативних варіантів лікування, таких як аюрведа, йога, ароматерапія та музична терапія, може допомогти дослідникам знайти кращий варіант для лікування. Вчасне лікування тривожності та депресії у пацієнтів з ХП може допомогти покращити якість життя пацієнтів.

Список літературних джерел з теми дослідження:

1. Erkinen, M. G., Kim, M.-O., and Geschwind, M. D. Clinical neurology and epidemiology of the major neurodegenerative diseases // Cold Spring Harb. Perspect. Biol. – 2018. – Vol.10. – a033118.
2. Wyss-Coray T. Ageing, neurodegeneration and brain rejuvenation / Tony Wyss Coray. // Nature. – 2016. – №10. – С. 180 –186.
3. Pidlubnyi VL. Prognostic and socio-economic significance of using the mental health assessment system model/ Zaporozhye Medical Journal. 2021 Apr 16;23(2):286-92. doi: <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.2.205344>
4. Anhedonia in combat veterans with penetrating head injury Jeffrey D. Lewis, Frank Krueger, Vanessa Raymont, Jeffrey Solomon, Kristine M. Knutson, Aron K.

Barbey, Joshua C. Poore, Eric M. Wassermann, Jordan Grafman // Brain Imaging and Behavior DOI 10.1007/s11682-015-9414-4.

5. Banerjee R. Biochimica et biophysica acta-molecular basis of disease. 2009; 7: 651-63.
6. Berkman, E. T., Kahn, L. E., Merchant, J. S. Training-induced changes in inhibitory control network activity. Journal of Neuroscience, 34(1), 149–157. doi:10.1523/jneurosci.3564-13.2014.
7. Broen MP, Narayen NE, Kuijf ML, Dissanayaka NN, Leentjens AF. Prevalence of anxiety in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. Mov Disord. 2016;31(8):1125-1133. doi:10.1002/mds.26643
8. Campagnolo, Marta, et al. The pharmacological management of the behavioral aspects of Parkinson's disease: an update. Expert Opinion on Pharmacotherapy, 2023, 1-9.
9. Depressive symptoms in Parkinson's disease correlate with brain gray matter thinning over time A. Hanganu, M.-A. Bruneau, C. Degroot, C. Bedetti, B. Mejia-Constain, A.-L. Lafontaine, O. Monchi // Movement Disorders Vol. 30, Suppl. 1, 2015, pp. S.148.
10. Dlay JK, Duncan GW, Khoo TK, et al. Progression of Neuropsychiatric Symptoms over Time in an Incident Parkinson's Disease Cohort (ICICLE-PD). Brain Sci. 2020;10(2):78. Published 2020 Feb 2. doi:10.3390/brainsci10020078
11. Doke, R., Bhagwat, A., Autade, K., Lamkhade, G., Wakchaure, A., Naik, T., ... & Navale, A. Anxiety and Depression: Ignored Neuropsychiatric Aspects of Parkinson's Disease.
12. Eichel HV, Heine J, Wegner F, et al. Neuropsychiatric Symptoms in Parkinson's Disease Patients Are Associated with Reduced Health-Related Quality of Life and Increased Caregiver Burden. Brain Sci. 2022;12(1):89. Published 2022 Jan 11. doi:10.3390/brainsci12010089
13. Elbeddini A, To A, Tayefehchamani Y, Wen C. Potential impact and challenges associated with Parkinson's disease patient care amidst the COVID-19 global

- pandemic. *J Clin Mov Disord.* 2020;7:7. Published 2020 Aug 8. doi:10.1186/s40734-020-00089-4
14. Estevao C, Fancourt D, Dazzan P, et al. Scaling-up Health-Arts Programmes: the largest study in the world bringing arts-based mental health interventions into a national health service. *BJPsych Bull.* 2021;45(1):32-39. doi:10.1192/bjb.2020.122
 15. Filomeni G., Zio D.D., Cecconi F. Oxidative stress and autophagy: the clash between damage and metabolic needs. *Cell Death Differ.* 2015 Mar; 22(3): 377-88.
 16. Helmich RC, Bloem BR. The Impact of the COVID-19 Pandemic on Parkinson's Disease: Hidden Sorrows and Emerging Opportunities. *J Parkinsons Dis.* 2020;10(2):351-354. doi:10.3233/JPD-202038
 17. Hommel ALAJ, Meinders MJ, Lorenzl S, et al. The Prevalence and Determinants of Neuropsychiatric Symptoms in Late-Stage Parkinsonism. *Mov Disord Clin Pract.* 2020;7(5):531-542. Published 2020 May 21. doi:10.1002/mdc3.129682.
 18. Kim G.H., Kim J.E., Rhie S.J., Yoon S. The Role of Oxidative Stress in Neurodegenerative Diseases. *Exp Neurobiol.* 2015;24(4):325-340.
 19. Kwok JYY, Kwan JCY, Auyeung M, et al. Effects of Mindfulness Yoga vs Stretching and Resistance Training Exercises on Anxiety and Depression for People With Parkinson Disease: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol.* 2019;76(7):755-763. doi:10.1001/jamaneurol.2019.0534
 20. M. Goedert, M. G. Spillantini, K.D. Tredici, H. Braak. 100 years of Lewy pathology. *Nature Reviews Neurology.* 2013;9,:13-24.
 21. Martinez-Martin P, Rojo-Abuín JM, Weintraub D, et al. Factor Analysis and Clustering of the Movement Disorder Society-Non-Motor Rating Scale. *Mov Disord.* 2020;35(6):969-975. doi:10.1002/mds.28002
 22. Nawijn, L., van Zuiden, M., Frijling, J. L., Koch, S. B., Veltman, D. J., Olf, M. (2015). Reward functioning in PTSD: a systematic review exploring the mechanisms underlying anhedonia. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 51, 189–204. doi:10.1016/j.neubiorev.2015.01.019.

- 23.Ou R, Lin J, Liu K, et al. Evolution of Apathy in Early Parkinson's Disease: A 4-Years Prospective Cohort Study. *Front Aging Neurosci.* 2021;12:620762. Published 2021 Jan 28. doi:10.3389/fnagi.2020.620762
- 24.Parkinson Disease / W. Martin, O. Suchowersky, K.K. Burns, E. Jonsson. — Weinheim: WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, 2010. — P. 194-211.
- 25.Piano C, Bove F, Tufo T, et al. Effects of COVID-19 Lockdown on Movement Disorders Patients With Deep Brain Stimulation: A Multicenter Survey. *Front Neurol.* 2020;11:616550. Published 2020 Dec 16. doi:10.3389/fneur.2020.616550
- 26.Роеве В. Двигательные расстройства: новые открытия в области механизмов заболевания и его лечения / В. Роеве, Р. Mahlkecht // *Lancet Neurology / Ланцет Неврология. Украинское издание.* — 2014. - № 4-5. — С. 12-14.
- 27.Postuma RB, Berg D, Stern M, et al. MDS Clinical Diagnostic Criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2015.
- 28.Postuma RB, Gagnon JF, Bertrand JA, G_енier Marchand D, Montplaisir J. Parkinson risk in idiopathic REM sleep behavior disorder: preparing for neuroprotective trials. *Neurology* 2015;84:1104–1113.
- 29.Pringsheim T, Jette N, Frolkis A, Steeves TD. The prevalence of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord* 2014;29:1583–1590.
- 30.Salari M, Zali A, Ashrafi F, et al. Incidence of Anxiety in Parkinson's Disease During the Coronavirus Disease (COVID-19) Pandemic. *Mov Disord.* 2020;35(7):1095-1096. doi:10.1002/mds.28116
- 31.Schneider S. A. Двигательные расстройства: прогресс в понимании ранних стадий / S. A. Schneider, J. A. Obeso // *Lancet Neurology = Ланцет Неврология. Украинское издание.* — 2013. - № 3. — С. 17-19.
- 32.Schootemeijer S, van der Kolk NM, Bloem BR, de Vries NM. Current Perspectives on Aerobic Exercise in People with Parkinson's Disease [published correction appears in *Neurotherapeutics.* 2022 Mar;19(2):683-685]. *Neurotherapeutics.* 2020;17(4):1418-1433. doi:10.1007/s13311-020-00904-8

- 33.Scott BM, Eisinger RS, Burns MR, et al. Co-occurrence of apathy and impulse control disorders in Parkinson disease. *Neurology*. 2020;95(20):e2769-e2780. doi:10.1212/WNL.00000000000010965
- 34.Seppi K, Ray Chaudhuri K, Coelho M, et al. Update on treatments for nonmotor symptoms of Parkinson's disease-an evidence-based medicine review [published correction appears in *Mov Disord*. 2019 May;34(5):765]. *Mov Disord*. 2019;34(2):180-198. doi:10.1002/mds.27602
- 35.Shalash A, Roushdy T, Essam M, et al. Mental Health, Physical Activity, and Quality of Life in Parkinson's Disease During COVID-19 Pandemic. *Mov Disord*. 2020;35(7):1097-1099. doi:10.1002/mds.28134
- 36.Symptoms of depression and anxiety in Parkinson's disease patients and a population based elderly cohort K. Huckelheim, E.-J. Vollstedt, S. Tunc, V. Tadic, A. Lorwin, J. Hagenah, J. Graf, C. Klein, M. Kasten // *Movement Disorders Vol. 30, Suppl. 1, 2015, pp. S.148*.
- 37.Van der Velden RMJ, Broen MPG, Kuijf ML, Leentjens AFG. Frequency of mood and anxiety fluctuations in Parkinson's disease patients with motor fluctuations: A systematic review. *Mov Disord*. 2018;33(10):1521-1527. doi:10.1002/mds.27465
- 38.Weintraub D, Aarsland D, Chaudhuri KR, et al. The neuropsychiatry of Parkinson's disease: advances and challenges. *Lancet Neurol*. 2022;21(1):89-102. doi:10.1016/S1474-4422(21)00330-6
- 39.Weintraub D, Caspell-Garcia C, Simuni T, et al. Neuropsychiatric symptoms and cognitive abilities over the initial quinquennium of Parkinson disease. *Ann Clin Transl Neurol*. 2020;7(4):449-461. doi:10.1002/acn3.51022
- 40.Wolters E.Ch. Parkinsonism and Related Disorders / E.Ch. Wolters, T. van topu Laar, H.W. Berendse eds. // VU University Press. – Amsterdam – 2007. – 576 p.
- 41.Wu PL, Lee M, Huang TT. Effectiveness of physical activity on patients with depression and Parkinson's disease: A systematic review. *PLoS One*. 2017;12(7):e0181515. Published 2017 Jul 27. doi:10.1371/journal.pone.0181515
- 42.Yamanishi, Toshiyuki, et al. Anxiety and depression in patients with Parkinson's disease. *Internal medicine*, 2013, 52.5: 539-545.

43. Yazd, Seyedeh Arefeh Rezazadeh, et al. Reducing depression and anxiety symptoms in patients with Parkinson's disease: The effectiveness of group cognitive behavioral therapy. *Parkinsonism & Related Disorders*, 2023, 112: 105456.
44. L. Shulman, R.L. Taback, A. Rabinstein, W.J. Weiner, Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease, *Parkinsonism Relat. Disord.* 8 (3) (2002) 193–197.
45. M.A. Menza, D.E. Robertson-Hoffman, A.S. Bonapace, Parkinson's disease and anxiety: comorbidity with depression, *Biol. Psychiatry* 34 (7) (1993) 465–470.
46. A. Nuti, R. Ceravolo, G. Dell'Agnello, G. Gambaccini, G. Bellini, L. Kiferle, C. Rossi, C. Logi, U. Bonuccelli, Environmental factors and Parkinson's disease: a case–control study in the Tuscany region of Italy, *Parkinsonism Relat. Disord.* 10 (8) (2004) 481–485.
47. K. Seppi, D. Weintraub, M. Coelho, S. Perez-Lloret, S.H. Fox, R. Katzenschlager, E. M. Hametner, W. Poewe, O. Rascol, C.G. Goetz, The Movement Disorder Society evidence-based medicine review update: treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease, *Mov. Disord.* 26 (S3) (2011) S42–S80.
48. A. Schrag, U.F. Siddiqui, Z. Anastasiou, D. Weintraub, J.M. Schott, Clinical variables and biomarkers in prediction of cognitive impairment in patients with newly diagnosed Parkinson's disease: a cohort study, *Lancet Neurol.* 16 (1) (2017) 66–75.
49. O.O. Ojo, H.H. Fernandez, Current understanding of psychosis in Parkinson's disease, *Curr. Psychiatry Rep.* 18 (10) (2016) 97.
50. R.C. Kessler, A.M. Ruscio, K. Shear, H.-U. Wittchen, Epidemiology of anxiety disorders. *Behavioral Neurobiology of Anxiety and its Treatment*, Springer, 2009, pp. 21–35.
51. A.L. Hoff, P.C. Kendall, A. Langley, G. Ginsburg, C. Keeton, S. Compton, J. Sherrill, J. Walkup, B. Birmaher, A.M. Albano, Developmental differences in functioning in youth with social phobia, *J. Clin. Child Adolesc. Psychol.* 46 (5) (2017) 686–694.

- 52.M. Rudaz, T. Ledermann, J. Margraf, E.S. Becker, M.G. Craske, The moderating role of avoidance behavior on anxiety over time: Is there a difference between social anxiety disorder and specific phobia? *PLoS One* 12 (7) (2017).
53. W.K. Goodman, D.E. Grice, K.A. Lapidus, B.J. Coffey, Obsessive-compulsive disorder, *Psychiatric Clinics* 37 (3) (2014) 257–267.
- 54.E.A. Storch, J. Abramowitz, W.K. Goodman, Where does obsessive–compulsive disorder belong in DSM-V? *Depress. Anxiety* 25 (4) (2008) 336–347.
- 55.A. Schrag, M. Politis, Serotonergic loss underlying apathy in Parkinson’s disease, *Brain J. Neurol.* 139 (Pt 9) (2016) 2338–2339.
- 56.A.L. Garcia-Garcia, A. Newman-Tancredi, E.D. Leonardo, P5-HT 1A receptors in mood and anxiety: recent insights into autoreceptor versus heteroreceptor function, *Psychopharmacology* 231 (4) (2014) 623–636.
- 57.T.K. Gunnewiek, J. Homberg, T. Kozicz, Modulation of glucocorticoids by the serotonin transporter polymorphism: a narrative review, *Neurosci. Biobehav. Rev.* 92 (2018) 338–349.
- 58.U. Lueken, K.C. Zierhut, T. Hahn, B. Straube, T. Kircher, A. Reif, J. Richter, A. Hamm, H.-U. Wittchen, K. Domschke, Neurobiological markers predicting treatment response in anxiety disorders: a systematic review and implications for clinical application, *Neurosci. Biobehav. Rev.* 66 (2016) 143–162.
- 59.L. Díaz-Mataix, M.C. Scorza, A. Bortolozzi, M. Toth, P. Celada, F. Artigas, Involvement of 5-HT1A receptors in prefrontal cortex in the modulation of dopaminergic activity: role in atypical antipsychotic action, *J. Neurosci.* 25 (47) (2005) 10831–10843.
- 60.I.S. Choi, J.H. Cho, I.S. Jang, 5-Hydroxytryptamine 1A receptors inhibit glutamate release in rat medulla[140] I.S. Choi, J.H. Cho, I.S. Jang, 5-Hydroxytryptamine 1A receptors inhibit glutamate release in rat medullary dorsal horn neurons, *Neuroreport* 24 (8) (2013) 399–403.
- 61.A. Maillet, P. Krack, E. Lhomme, E. Metereau, H. Klinger, E. Favre, D. Le Bars, E. Schmitt, A. Bichon, P. Pelissier, V. Fraix, A. Castrioto, V. Sgambato-Faure, E. Broussolle, L. Tremblay, S. Thobois, The prominent role of serotonergic

degeneration in apathy, anxiety and depression in de novo Parkinson's disease,
Brain: J. Neurol. 139 (Pt 9) (2016) 2486–2502.