

ISSN 2312-5675 (Print)

ISSN 2411-166X (Online)

Харківський національний університет  
імені В. Н. Каразіна

**ПСИХІАТРІЯ, НЕВРОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ**  
**ПСИХИАТРИЯ, НЕВРОЛОГИЯ И МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ**  
**PSYCHIATRY, NEUROLOGY AND MEDICAL PSYCHOLOGY**

**Міжнародний науково-практичний журнал**

**Випуск 14**

Заснований 2014 року

Харків – 2020







# ЗМІСТ

## ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ

<i>О. І. Серікова, О. В. Скринник, О. С. Серікова</i> Структура ремісій при шизоафективному розладі.....	8
<i>Д. В. Штриголь, С. Ю. Штриголь</i> Енурез: сучасні аспекти етіології, патогенезу, психо-, фармако-, фізичної та фітотерапії (частина 1).....	18
<i>О. С. Юрценюк</i> Модель мультиноміальної логістичної регресії та побудова дерева рішень для визначення факторів ризику розвитку неспихотичних психічних розладів у студентів вищих навчальних закладів.....	26
<i>О. О. Злобін</i> Психопатологічні особливості судинних деменцій при різній локалізації патологічних осередків.....	33

## НЕВРОЛОГІЯ

<i>І. О. Говбах, О. Я. Гречаніна, Л. В. Молодан</i> Клініко-неврологічна характеристика спадкової сенсо-моторної нейропатії 1А типу.....	40
<i>І. А. Назарчук</i> Вплив психічних якостей конституції людини на клінічну картину рефлекторних вертеброневрологічних розладів у шийному відділі хребта.....	51

## МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

<i>Д. О. Асонов, О. О. Хаустова</i> Резилієнс у ветеранів війни з травматичним ураженням головного мозку: огляд та клінічний випадок.....	58
--	----

## ІСТОРІЯ МЕДИЦИНИ

<i>Н. В. Хрол</i> Лікування психіатричних розладів в епоху середньовіччя.....	68
--	----

# CONTENT

## PSYCHIATRY, NARCOLOGY

<i>O. Syerikova, O. Skrynnyk, O. Serikova</i> Remission structure in schizoaffective disorder.....	8
<i>D. Shtrygol, S. Shtrygol</i> Enuresis: modern aspects of etiology, pathogenesis, psycho-, pharmaco-, physical therapy and phytotherapy (part 1)....	18
<i>O. Yurtsenyuk</i> Model of multinomial logistic regression and construction of a decision tree for determination of risk factors in the development of non-psychotic mental disorders among students of higher educational institutions.....	26
<i>O. Zlobin</i> Psychopathological peculiarities of vascular dementia with different localization of pathological focuses.....	33

## NEUROLOGY

<i>I. Hovbakh, E. Ia Grechanina, L. Molodan</i> Clinical and neurological characteristic of hereditary sensorimotor neuropathy type 1A.....	40
<i>I. Nazarchuk</i> Constitutional psychic human qualities influence on the clinical picture of reflex neurological cervical spine disorders.....	51

## MEDICAL PSYCHOLOGY

<i>D. Assonov, O. Khaustova</i> Resilience in war veterans with traumatic brain injury: review and clinical case.....	58
--	----

## HISTORY OF MEDICINE

<i>N. Khrol</i> Treatment of psychiatric disorders in the Middle Ages.....	68
---	----

# СОДЕРЖАНИЕ

## ПСИХИАТРИЯ, НАРКОЛОГИЯ

*О. И. Серикова, О. В. Скрынник, О.С. Серикова*

Структура ремиссий при шизоаффективном расстройстве..... 8

*Д. В. Штрыголь, С. Ю. Штрыголь*

Энурез: современные аспекты этиологии, патогенеза, психо-, фармако-, физической и фитотерапии (часть 1)..... 18

*О. С. Юрценюк*

Модель мультиномиальной логистической регрессии и построение дерева решений для определения факторов риска развития непсихотических психических расстройств у студентов высших учебных заведений..... 26

*А. А. Злобин*

Психопатологические особенности сосудистых деменций при разной локализации патологических очагов..... 33

## НЕВРОЛОГИЯ

*И. А. Говбах, Е. Я. Гречанина, Л. В. Молодан*

Клинико-неврологическая характеристика наследственной сенсо-моторной нейропатии 1А типа..... 40

*И. А. Назарчук*

Влияние психических свойств конституции человека на клиническую картину рефлекторных вертеброневрологических расстройств в шейном отделе позвоночника..... 51

## МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

*Д. А. Ассонов, Е. А. Хаустова*

Резилиенс у ветеранов войны с травматическим поражением головного мозга: обзор и клинический случай..... 58

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

*Н. В. Хрол*

Лечение психиатрических расстройств в эпоху средневековья..... 68

УДК 616.895.1-07-036.6

## СТРУКТУРА РЕМІСІЙ ПРИ ШИЗОАФЕКТИВНОМУ РОЗЛАДІ

О. І. Серікова, О.В. Скринник, О.С. Серікова

**Серікова  
Ольга Іванівна**

\*Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46  
olserikova@yahoo.com  
ORCID ID: 0000-0002-7263-2707

**Скринник  
Ольга Вячеславівна\***

olskrynnik@yahoo.com  
ORCID ID: 0000-0003-1450-5133

**Серікова  
Ольга Сергіївна\***

olga.s.serikova@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0001-6559-1073

В статті описані результати порівняльного дослідження сучасних особливостей клініко-динамічної структури ремісії шизоафективного розладу (ШАР) в залежності від його типу. За допомогою клініко-психопатологічного методу з аналітичним вивченням доступної медичної документації та методу катamnестичного обстеження були проаналізовані ремісії у 78 хворих на ШАР. Паралельно протягом року ступінь виразності клінічних проявів захворювання визначалася за допомогою психометричних шкал (шкала манії Янга – YMRS, шкала депресії Гамільтона – HDRS, шкала позитивних і негативних симптомів – PANSS). На основі аналізу отриманих даних виділено декілька ступенів ремісії – часткова, повна клінічна і повна функціональна ремісія. Під частковою ремісією ми розуміли стан, коли мала місце виражена редукція клінічних проявів, але спостерігалися залишкова продуктивна симптоматики, неповна критика до перенесеного стану та соціальна дезадаптація. Повна клінічна ремісія свідчила про відсутність будь-яких клінічно значущих симптомів захворювання, але соціальне функціонування було знижено. Для повної функціональної ремісії були притаманні відсутність будь-яких клінічних проявів захворювання та гарна соціальна адаптація пацієнта. Всі хворі проходили стадію часткової ремісії, однак приблизно половина з них (40 спостережень – 51,3%) переходила в повну клінічну ремісію. Стійка часткова ремісія, що потім не трансформувалася в клінічну, спостерігалася у 38 хворих ШАР (48,7%). Вона була представлена наступними синдромами – астенічний (28,9%), гіперстенічний (23,8%), психопатоподібний (34,2%), синдром залишкового марення (13,1%). Повна функціональна ремісія була виявлена у 19 пацієнтів (24,4%). Отримані дані свідчать, що найбільш тривалі і найбільш повні по структурі ремісії спостерігалися при манаїкальному і депресивному типі ШАР, в порівнянні зі змішаним. При манаїкальному типі ШАР частіше зустрічалася повна функціональна ремісія (12 випадків – 38,7%), при депресивному типі – повна клінічна ремісія (8 пацієнтів – 32,0%), при змішаному типі – часткова ремісія (10 пацієнтів – 38,5%). Залежно від типу ремісії ШАР існує різний ризик рецидиву захворювання, тому обсяг і характер лікувально-реабілітаційних заходів, призначення підтримуючої терапії повинні носити диференційований характер.

**Ключові слова:** шизоафективний розлад, ремісія, клініка, психометричні шкали, соціальна адаптація.



На думку багатьох психіатрів шизоафективний розлад (ШАР) має досить сприятливий перебіг без ознак прогресивності й наростання у хворого негативних симптомів. Останні отримані дані свідчать про гетерогенності перебігу та наслідків ШАР [1; 2]. На сьогодні ремісію при ШАР визначають, як стан, при якому рівень вираженості симптомів повинен бути стабільним й становить 3 і менше балів за шкалою позитивних і негативних симптомів (PANSS). Визначальними є показники пунктів P1 «маячні ідеї», P2 «концептуальна дезорганізація», P3 «галюцинаторна поведінка», P6 «підозрілість», N6 «брак спонтанності та плавності бесіди», G5 «манірність та поза», G9 «думки з незвичайним змістом». Крім того, будь-яка клінічна симптоматика не повинна впливати на повсякденне функціонування [3; 4].

У сучасних дослідженнях ШАР за аналогією з шизофренією виділяють неповні і повні ремісії. Неповний тип ремісії характеризується наявністю у хворого так званих «залишкових» проявів на рівні граничних психопатологічних симптомів. Синонімом «неповної ремісії» виступають також «симптоматичні» або «незавершені ремісії». Найчастіше їх пов'язують з недостатньою або неефективною терапією. PANSS надає оцінку симптомів, базуючись не тільки на їх тяжкості, а й на порушенні функціонування. Тому американська і європейська групи дослідників ШАР дійшли до висновку, що оцінка симптомів як «легкий ступінь» і менш (значення за PANSS три бали і менш) одночасно за всіма сьома пунктам шкали представляють рівень порушень, відповідний симптоматичної ремісії. Поняття «повна ремісія» співвідноситься з «одужанням» або «стійкою ремісією», що означає повне повернення пацієнта до нормального або звичайного рівня функціонування [5]. Вищевказані критерії ремісії ясно визначають тільки симптоматичну ремісію й не вимагають повної відсутності у пацієнта психопатологічної симптоматики. Такий підхід корелює з критеріями ремісії, прийнятими в даний час для інших хронічних захворювань з загостреннями або ремітуючим перебігом, при яких може зберігатися резидуальна симптоматика [6]. Дослідники вважають, що для досягнення у хворого на ШАР повної або синдромальної ремісії необхідне проведення йому раціонального лікування психотропними засобами (тривалість курсу, адекватні дози та інш.) і своєчасна оптимізація терапії. Тому в сучасних посібниках підкреслюється необхідність призначення таким хворим тривалої стабілізуючої терапії з метою купірування залишкових клінічних проявів до досягнення повної ремісії. Також пропонуються численні алгоритми раціонального стабілізуючого і протирецидивного лікування в період ремісії [7-9].

Насьогодні найбільшу кількість робіт присвячено ремісіям при шизофренії. Докладно описані всі етапи формування дефекту, а також «залишкові» позитивні симптоми. Описано наступні варіанти ремісій – тимопатична, obsesивна, параноїдна, іпохондрична, стенична, псевдопсихопатична, апатична, астенична, аутистична, псевдоорганічна, дискінетична [8; 10-12]. При афективних розладах (як уні- так і біполярних) виділені ремісії астеничного, тривожного, гіпотимного, інсомнічного типів [13-15]. Незважаючи на поширену думку про те, що при ШАР, на відміну від шизофренії, немає ознак прогресивності і не формується дефект, багато дослідників вказують на наявність під час ремісій мінімальних клініко-психопатологічних провів, перш за все, негативних розладів в вольовій і асоціативній сферах [16]. При ШАР, виділяють ремісії по типу «інтермісії», «стеничної шизоїдизації», «сензитивний / астеничної шизоїдизації», тимопатичний і психопатоподібний типи, засновані на збереженні у пацієнтів тих чи інших «мінімальних» психопатологічних проявів [17]. При цьому авторами недостатня увага приділялася зв'язку клініко-психопатологічних особливостей ремісії з тим або іншим типом ШАР.

Вивчення сучасних особливостей клініко-динамічної структури ремісії при різних типах ШАР стало **метою** нашого дослідження. Завданням дослідження було виявлення зв'язку клініко-психопатологічних особливостей і структури ремісії при ШАР. Дослідження було здійснено в рамках науково-дослідної роботи «Визначити особливості формування терапевтично резистентних форм афективної патології змішаного типу (біполярного і шизоафективного розладів) і розробити методи їх лікування в умовах впровадження в Україні страхової медицини» (Шифр НАМН. РА.7П.18.), що виконується в відділі клінічної, соціальної та дитячої психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України» в 2018-2020 роках.

### **Матеріали та методи**

Для вирішення завдання був використаний клініко-психопатологічний метод дослідження з аналітичним вивченням доступної медичної документації, метод катанестического обстеження, психометричний (шкала манії Янга -YMRS, шкала депресії Гамільтона – HDRS, шкала позитивних і негативних симптомів – PANSS). Статистична обробка даних проводилася за допомогою методів визначення достовірності відмінностей (по U-критерієм Манна-Уїтні, критерієм  $\chi^2$ ). Розрахунки статистичних показників проводили за допомогою Excel для Windows. Якість і структура ремісій вивчалися на основі ознайомлення з медичною документацією та катанестичного обстеження.

Дослідження було проведено на підставі вивчення стану ремісії у 78 пацієнтів з ШАР - F 25 за Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКХ-10). Диференційна діагностика проводилася з афективними розладами (зокрема, біполярним афективним розладом), шизофренією, циклотимією та деякими розладами особистості (зокрема, емоційно нестійким) [18-20]. Всі вони проходили лікування у відділенні клінічної, соціальної та дитячої психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України». Всі хворі підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. Критеріями виключення були коморбідні психічні розлади, в тому числі розлади, пов'язані зі зловживанням психоактивними речовинами. Пацієнти, у яких не вистачало необхідних даних про перебіг захворювання не були включені до дослідження.

Дослідження базувалося на робочій гіпотезі, що ремісія при ШАР неоднорідна і має ступінчасту структуру – від простої редукції основних клінічних проявів захворювання до повного відновлення соціально-трудової активності. Причому, кожен ступінь виявляв незалежний стереотип формування та подальшого розвитку. Під ремісією ми мали на увазі стан пацієнта, який характеризувався наступними параметрами:

- 1) за шкалою YMRS було менше 12 балів;
- 2) за шкалою HDRS - менше 8 балів;

3) за шкалою PANSS рівень вираженості симптомів за пунктами P1 «маячні ідеї», P2 «концептуальна дезорганізація», P3 «галюцинаторна поведінка», P6 «підозрілість», N6 «брак спонтанності і плавності бесіди», G5 «манірність і поза», G9 «думки з незвичайним змістом» були 3 і менше балів.

Дослідження було проведено в два етапи. На першому етапі серед 115 пацієнтів з ШАР, які виписувалися зі стаціонару, були відібрані 78 осіб, що задовольняли всім критеріям включення і перебували в стані ремісії. На другому етапі проводилося динамічне спостереження за ними протягом 12 місяців. З метою об'єктивізації стану пацієнти щомісяця були обстежені за допомогою психометричних шкал - YMRS, HDRS, PANSS. Якщо в цей період у пацієнта починалося загострення ШАР або результати його обстеження за допомогою психометричних шкал не відповідали вищезгаданим критеріям ремісії, пацієнт виключався з дослідження.

Всі обстежені були поділені на три групи: 1) 26 хворих, які перенесли загострення ШАР, маніакальний тип - F 25.0 за МКХ-10; 2) 25 пацієнтів, які перенесли загострення ШАР, депресивний тип - F 25.1 за МКХ-10; 3) 27 пацієнтів, які перенесли загострення ШАР, змішаний тип - F 25.2 за МКХ-10. Пацієнти, включені до дослідження, регулярно отримували призначені препарати.

Серед обстежених було 35 чоловіків і 43 жінки. Середній вік склав  $(42,85 \pm 8,17)$  (M  $\pm$  m) років. Середній вік манифестації захворювання був  $(26,61 \pm 4,58)$  років, а тривалість хвороби -  $(16,05 \pm 5,36)$  років. Соціодемографічний аналіз досліджуваних даних не виявив значних відмінностей серед пацієнтів всіх трьох груп (див. Таблицю 1).

В цілому в дослідженні переважали пацієнти (51,3%) з вищою освітою. Хворих з середньо-спеціальною освітою було 37,2% і з середнім - 11,5%. Осіб, які перебувають у шлюбі, було 44,9%, з неодружених - 28,2%, розлучених - 26,9%. Більшість з пацієнтів мали постійну роботу - 55,1%. Безробітних було 28,2%, пенсіонерів - 2,6%.

### Результати дослідження

На початку дослідження показники психометричних шкал відповідали верхній межі, допустимій для стану ремісії (див. Таблицю 2).

Потім вони поступово знижувалися до клінічно незначущих (див. Рис.1, 2, 3). Обстеження проводились щомісяця з метою відсіяти пацієнтів, які не відповідали критеріям ремісії і у яких починалося чергове загострення.

У обстежених нами пацієнтів з маніакальним і депресивним типами ШАР спостерігалася практично однакова тривалість ремісії -  $(11,54 \pm 4,79)$  і  $(10,78 \pm 2,82)$  місяців відповідно. В той же час ремісія після змішаного епізоду ШАР була коротше, ніж після двох інших типів -  $(6,25 \pm 1,33, p < 0,05)$ .

Ремісія у пацієнтів з ШАР наступала поступово і мала кілька етапів: I етап - часткова ремісія; II етап - повна клінічна ремісія; III етап - повна функціональна ремісія.

Про ремісії на синдромальному рівні, тобто частковій ремісії, мала місце виражена редукція клінічних проявів, які відповідали критеріям афективної симптоматики відповідного полюса, і пунктам а) - г) розділу шизофренія згідно МКХ-10. Стан пацієнта оцінювався за шкалою YMRS менше 12 балів, за шкалою HDRS - менше 8 балів, а за шкалою PANSS рівень вираженості симптомів за пунктами P1 «маячні ідеї», P2 «концептуальна дезорганізація», P3 «галюцинаторна поведінка», P6 «підозрілість», N6 «брак спонтанності і плавності бесіди», G5 «манірність і поза», G9 «думки з незвичайним змістом» були 3 і менше балів. У таких хворих крім залишкової продуктивної симптоматики, неповної критики до перенесеного стану зберігалася певна соціальна дезадаптація, яка в ряді випадків супроводжувалася алкоголізацією. Подібні стани ми розцінювали як ремісії низької якості.

Повної клінічної ремісії, на нашу думку, пацієнт досягав тоді, коли його стан оцінювався за шкалою YMRS мен-

ше 6 балів, за шкалою HDRS - менше 6 балів, а за шкалою PANSS рівень вираженості симптомів по вказаних вище пунктам (P1, P2, P3, P6, N6, G5, G9) були 2 і менше балів. Незважаючи на відсутність будь-яких клінічно значущих симптомів захворювання, критика до перенесеного стану була формальною. Крім того, мало місце значне зниження соціального функціонування, було відсутнє прагнення до підвищення свого соціального і професійного рівня, спостерігалось зниження цілеспрямованої діяльності і функції самообслуговування. Тобто пацієнти залишалися соціально недостатньо адаптованими. Подібні стани відповідали ремісії середньої якості.

Функціональна складова ремісії полягала в тому, наскільки повно пацієнти включалися в свою роботу, сімейне життя, були здатні себе обслуговувати. Про повну функціональну ремісію можна було говорити лише за умови відсутності будь-якої дефіцитарної або продуктивної симптоматики, наявності критики до перенесеного стану й гарної соціальної адаптації. Пацієнти поверталися до свого звичайного повноцінного життя - були успішні на роботі і благополучні в сімейних відносинах. Подібні стани відповідали ремісії високої якості.

Слід зазначити, що в цілому стан ремісії у пацієнтів з ШАР мав динамічний характер й переходив від стадії низької якості до більш високої і навпаки. В останньому випадку мало місце клінічне загострення захворювання. Середня тривалість кожного з етапів ремісії приведена в таблиці 3.

Згідно з отриманими даними, найбільш тривалими були ремісії у пацієнтів, які перенесли загострення де-

пресивного і маніакального типу ШАР. Крім того, в обох групах пацієнти проходили всі етапи ремісії від часткової до повної функціональної. Тривалість функціональної ремісії була достовірно більше, ніж тривалість окремо взятих часткової і клінічної, що говорить про її високу якість. Кількість обстежених хворих в кожній групі на різних етапах дослідження достовірно не відрізнялася. Таке часове й кількісне співвідношення етапів ремісії може свідчити про досить високу якість життя пацієнтів. Разом з тим, ремісія після змішаного типу ШАР була не тільки менш тривалою, а й мала іншу структуру - схожі за тривалістю всі три етапи ремісії. При цьому період повної функціональної ремісії був найкоротшим з усіх трьох груп ( $p < 0,05$ ).

Як видно з таблиці 4, у кількісному співвідношенні при змішаному типі ШАР велика частина пацієнтів затримувалася на етапі часткової ремісії. І лише незначна частина таких хворих досягала повної функціональної ремісії. Цей показник був найвищий серед усіх груп, тому що при маніакальному і депресивному типі він достовірно не відрізнявся. Також при змішаному типі ШАР ремісії були переважно низької якості і достовірно більш короткими. При депресивному і маніакальному типах тривалість і якість ремісії у таких хворих достовірно не відрізнялися.

Всі хворі проходили стадію часткової ремісії, однак приблизно половина з них (40 спостережень – 51,3%) переходила в повну клінічну ремісію. Стіяка часткова ремісія, що потім не трансформувалася в клінічну, спостерігалася у 38 хворих ШАР (48,7%). Вона характеризувалася як період

Таблиця 1

### Соціо-демографічні показники обстежених пацієнтів

Показник	Тип ШАР		
	Маніакальний (n=26)	Депресивний (n = 25)	Змішаний (n = 27)
Середній вік пацієнтів, років	39,54 ± 10,16	43,23 ± 5,52	45,78 ± 8,85
Середній вік маніфестації захворювання, років	20,45 ± 2,85	30,84 ± 5,73	28,55 ± 5,18
Середня тривалість хвороби, років	19,09 ± 7,31	12,39 ± 4,04	17,23 ± 4,70
Освіта			
вища	14 (53,8 %)	13 (52,0 %)	13 (48,2 %)
середня спеціальна	10 (38,5 %)	9 (36,0 %)	10 (37,0 %)
середня	2 (7,7 %)	3 (12,0 %)	4 (14,8 %)
Сімейний стан			
неодружений	7 (26,9 %)	7 (28,0 %)	8 (29,7 %)
одружений	12 (46,2 %)	11 (44,0 %)	12 (44,4 %)
розлучений	7 (26,9 %)	7 (28,0 %)	7 (25,9 %)
Трудова діяльність			
студенти	4 (15,4 %)	2 (8,0 %)	5 (18,6 %)
службовці	10 (38,5 %)	10 (40,0 %)	9 (33,3 %)
робочі	5 (19,2 %)	7 (28,0 %)	2 (7,4 %)
безробітні	7(26,9 %)	6 (24,0 %)	9 (33,3 %)
Інваліди/пенсіонери	-	-	2 (7,4 %)

Таблиця 2

**Середні показники психометричних шкал на початку дослідження**

Показник	Тип ШАР		
	Маніакальний (n = 26)	Депресивний (n = 25)	Змішаний (n = 27)
PANSS, балів	68,2 ± 4,8	75,3 ± 2,7	72,4 ± 3,6
YMRS, балів	10,5 ± 1,5	3,5 ± 1,5	7,5 ± 3,5
HAM-D, балів	2,5 ± 0,5	7,5 ± 0,5	7,5 ± 0,5

Таблиця 3

**Тривалість ремісії при різних типах ШАР**

Тип ШАР	Середня тривалість ремісії (в місяцях)	Середня тривалість ремісії в залежності від ступеню (в місяцях)		
		Часткова ремісія	Повна клінічна ремісія	Повна функціональна ремісія
Маніакальний	11,54 ± 4,79	2,80 ± 1,25	2,14 ± 1,95	6,61 ± 3,38
Депресивний	10,78 ± 2,82	3,54 ± 2,11	2,18 ± 0,87	5,16 ± 0,99
Змішаний	6,25 ± 3,38	2,34 ± 2,08	2,03 ± 1,90	2,09 ± 0,89

Таблиця 4

**Особливості ремісії у пацієнтів з різними типами ШАР**

Тип ремісії	Маніакальний тип (n=26)	Депресивний тип (n=25)	Змішаний тип (n=27)	с
Часткова ремісія	9 (34,6 %)	11 (44,0 %)	18 (66,7 %)	0,55 p1-2=0,46 6,99 p1-3=0,008 3,56 p2-3=0,059
Повна клінічна ремісія	7 (26,9 %)	8(32,0 %)	6 (22,2 %)	0,20 p1-2=0,65 0,13 p1-3=0,71 0,66 p2-3=0,42
Повна функціональна ремісія	10 (38,5 %)	6 (24,0 %)	3 (11,1 %)	1,47 p1-2=0,23 5,94 p1-3=0,01 1,46 p2-3=0,23

Таблиця 5

**Кількість пацієнтів з різними клінічними варіантами часткової ремісії**

Клінічний варіант	Маніакальний тип (n=9)	Депресивний тип (n=11)	Змішаний тип (n=18)	Всього пацієнтів
Астенічний	-	9	2	11
Гіперстенічний	7	-	2	9
Психопатоподібний	2	1	10	13
Синдром залишкового марення	-	1	4	5

значного поліпшенням їх стану, який вже не відповідав синдромальним критеріям ШАР за МКХ-10. Однак, мінімальні залишкові симптоми захворювання все ще зберігалися. Тобто показник YMRS був менше 12 балів (середній показник (7,88 ± 1,54) балів) і / або HDRS - до 8 балів (середній показник (6,65 ± 0,95) балів). Її середня тривалість становила (3,22 ± 1,81) місяців. У стані часткової ремісії у таких пацієнтів практично не виникала необхідність звернення по допомогу до лікарів. Слабка вираженість розладів не приводила до різких змін в поведінці.

Нами були виділені наступні клінічні синдроми, які найбільш часто зустрічалися у обстежених пацієнтів в стані часткової ремісії - астенічний, синдром залишкового марення, гіперстенічний і психопатоподібний. Кількість хворих, які мали той чи інший тип ремісії наведено в таблиці 5.

Астенічний тип ремісії (зустрічався у 28,9%) характеризувався наявністю у них тих чи інших астенічних проявів: загальної слабкості, підвищеної стомлюваності, дратівливості, соматичних скарг, непереносимості різких звуків, труднощів в засвоєнні нової інформації. Більшість з них були не в змозі тривалий час зосередитися на якійсь роботі, їм важко було починати робити щось нове, хоча хворі продовжували свою звичну діяльність (фізичну і розумову), але це вимагало від них особливих зусиль, викликало втому. В клінічній картині переважали душевна слабкість, плаксивість. Пацієнти скаржилися на млявість, деяку загальмованість. У ряді випадків зустрічалися іпохондричні побоювання, які не отримували подальшого розвитку, однак викликали якийсь дискомфорт. Нерідко мали місце ті чи інші не виражені соматовегетативні порушення (неспокійний сон,

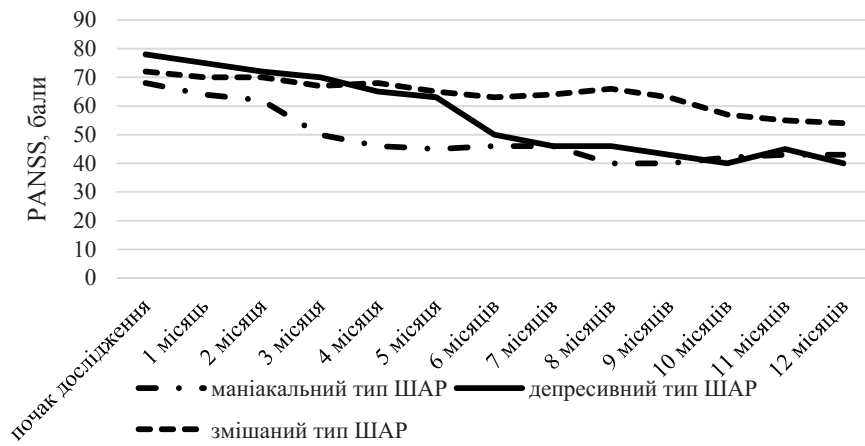


Рисунок 1 - Динаміка показників PANSS під час дослідження

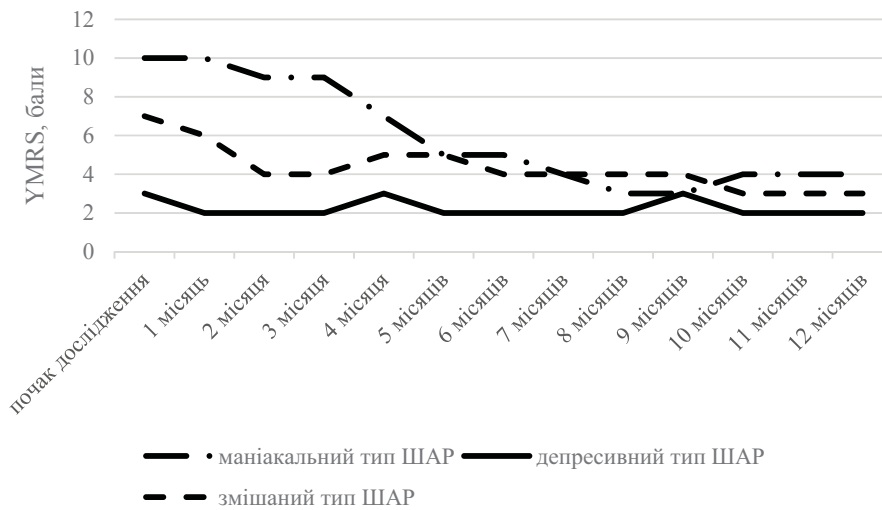


Рисунок 2 - Динаміка показників YMRS під час дослідження

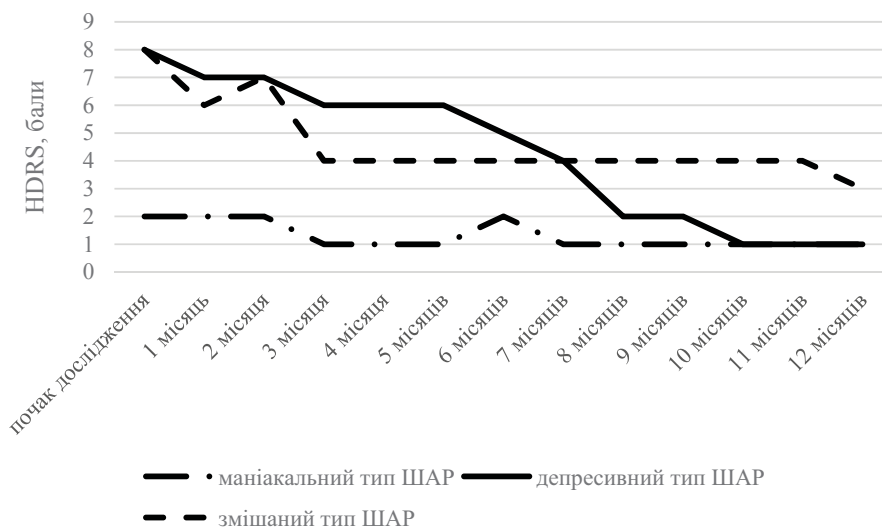


Рисунок 3 - Динаміка показників HDRS під час дослідження

відчуття дискомфорту у всьому тілі), зміни самопочуття у вигляді своєрідного зниження загального тону. При наявності будь-яких тілесних сенсацій (тяжкість в кінцівках, дискомфорт в шлунку м'язовий біль, головний біль, тяжкість в шлунку) увага хворих була прикута саме до зони дискомфорту. У той же час сон і апетит зазвичай були нормальними. Але в деяких випадках спостерігалися труднощі з засинанням, низька якість сну, раннє пробудження. Найчастіше синдром легкої астеничної недостатності спостерігався при депресивному типі ШАР, особливо часто після дебютів і рецидивів з вираженими депресивними явищами.

Гіперстенічна ремісія (зустрічалася у 23,8%) відрізнялася посиленням прагненням до діяльності, пацієнти виявляли велику активність при вирішенні своїх справ (працевлаштування, отримання пенсії та інш.). Вони безтурботно ставилися до перенесеного хворобливого стану. Своєрідне підвищення життєвого тону поєднувалося з суб'єктивним відчуттям повного благополуччя, почуттям бадьорості, оптимізмом, які часто не відповідали реальному стану, перспективам і можливостям. Хворі часто не відчували будь-якої втоми в кінці дня, були енергійними, наповненими активністю. У деяких випадках у них була присутня дратівливість, іронія, прискіпливість або грубість, бездушність, але без відкритих проявів гніву і агресії. Пацієнти легко знайомилися на вулиці, були схильні до авантюрного поведінки. Іноді вони намагалися зайнятися творчою діяльністю. Порушення сну і апетиту в даних випадках були відсутні. Гіперактивність і прагнення будь-перевороту перешкоди приводили до конфліктів з оточуючими. Гіперстенічний синдром в стані ремісії спостерігався у пацієнтів з маніакальним або змішаним типами ШАР.

Психопатоподібний тип ремісії (зустрічався у 34,2%) характеризувався раніше непритаманною пацієнтам вибуховістю, підвищеною емоційною збудливістю, іноді навіть з агресивними тенденціями, гіперсексуальністю, психастеничними проявами, гіперстезією, дратівливістю, конфліктами на роботі, надцінними раціоналізаторськими пропозиціями. Стан хворих розцінювалося оточенням і самими пацієнтами як різка зміна характеру. Найчастіше часто даний тип зустрічався при змішаному типі ШАР.

Ремісія із залишковим маренням (зустрічалась у 13,1%) характеризувалася готовністю до утворення марення, до ідей переслідування справа зазвичай не доходила, однак виявлялися окремі епізодичні, поверхневі ідеї відносин, причому в ряді випадків вони виникали в зв'язку з астенизуючими факторами.

Пацієнти, які перебували в стані часткової ремісії, зазвичай не досягали рівня ремісії на функціональному рівні, вимагали постійної підтримуючої терапії. 51,3% випадків (40 спостережень) переходили в повну клінічну ремісію, тобто період повного клінічного одужання (відсутні прояви захворювання як на синдромальному так і симптоматичному рівні). Вона відповідала стану еутимії і спостерігалася як після лікування на фоні підтримуючої терапії, так могла бути спонтанною. Однак, у таких пацієнтів спостерігалися слабо виражені безпричинні коливання настрою. Періоди «підйому» і «спаду» у них тривали від декількох годин до декількох днів і навіть тижнів. Періоди спаду нагадували легку ступінь астено-депресивного синдрому. Іноді ж на тлі деякого зниження настрою з'являлася дратівливість. У деяких пацієнтів виникала схильність до алкоголізації при поганому настрої або вживання інших психоактивних препаратів. Тимпатичний тип ремісії частіше формувалася при наявності у хворого ШАР вже в преморбіді схильності до коливань настрою.

Пацієнти з повною клінічною ремісією, незважаючи на відсутність ознак у них депресивної, маніакальної або змішаної симптоматики, все ж повністю не поверталися до нормального соціального життя. Вони характеризувалися підвищеним ризиком рецидиву захворювання. Тобто, вони не починали працювати, не відновлювали свої соціальні зв'язки, повноцінно не включалися в сімейне життя. У деяких хворих протягом 2 - 3 місяців клінічна ремісія переходила в функціональну.

Повна функціональна ремісія спостерігалася у 19 пацієнтів (24,4%). Вона означала не тільки відсутність будь-яких клінічних проявів захворювання, але і повне повернення до попереднього соціального життя. Пацієнти повністю включалися в життя своєї сім'ї, поверталися на роботу, відновлювали все соціальні відносини і навіть прагнули до підвищення свого професійного та соціального рівня. Цей стан повністю відповідало поняттю «інтермісія». Найбільше пацієнтів напередодні функціональної ремісії перенесли загострення маніакального типу ШАР (12 випадків - 38,7%).

**Висновки.** 1. Ремісії при ШАР мали неоднорідну структуру і відрізнялися при різних клінічних варіантах один від одного не тільки за структурою, а й за тривалістю. Тривалі і найбільш повні по структурі ремісії спостерігалися при маніакальному і депресивному типі ШАР -  $(11,54 \pm 4,79)$  і  $(10,78 \pm 2,82)$  місяців відповідно, в порівнянні зі змішаним -  $(6,25 \pm 1,33)$  місяців ( $p < 0,05$ ).

2. Ремісія у пацієнтів з ШАР наступала поступово і мала кілька етапів: I етап - часткова ремісія (редукція основної психопатологічної симптоматики); II етап - пов-

на клінічна ремісія (період повного клінічного одужання (відсутні прояви захворювання як на синдромальному так і симптоматичному рівні); III етап - повна функціональна ремісія (повернення до соціального життя).

3. Пацієнти з депресивним і маніакальним типами ШАР проходили всі етапи ремісії від часткової до повної функціональної. У них тривалість функціональної ремісії була достовірно більше, ніж тривалість окремо взятих часткової і клінічної –  $(6,61 \pm 3,38)$  та  $(5,16 \pm 0,99)$  місяці відповідно. Таке часове й кількісне співвідношення етапів ремісії може свідчити про досить високу якість життя пацієнтів.

Разом з тим, ремісія після змішаного типу ШАР була не тільки менш тривалою, а й мала іншу структуру - схожі за тривалістю всі три етапи ремісії. При цьому період повної функціональної ремісії був найкоротшим з усіх трьох груп –  $(2,09 \pm 0,89)$  місяців,  $(p < 0,05)$ . Це говорить про низьку якість ремісії.

3. Нами були виділені наступні клінічні синдроми, які найбільш часто зустрічалися у обстежених пацієнтів в стані часткової ремісії – астенічний (28,9 % обстежених пацієнтів), синдром залишкового марення (13,1 %), гіперстенічний (23,8 %) і психопатоподібний (34,2 %).

4. В 51,3% випадків пацієнти переходили з часткової ремісії в повну клінічну. Вона відповідала стану еутимії

і спостерігалася як після лікування на фоні підтримуючої терапії, так могла була спонтанною. Але пацієнти повністю не поверталися до нормального соціального функціонування.

5. Повна функціональна ремісія спостерігалася у 24,4% досліджених пацієнтів. Вона означала не тільки відсутність будь-яких клінічних проявів захворювання, але і повне повернення до попереднього соціального життя.

Таким чином, ремісії при ШАР не є дискретними, а представляють собою континуум, що характеризується поступовим зникненням психопатологічної симптоматики і поверненням пацієнта до повноцінного життя. Тривалі і найбільш повні по структурі ремісії спостерігалися при маніакальному і депресивному типі ШАР, в порівнянні зі змішаним. При маніакальному типі ШАР частіше зустрічалася повна функціональна ремісія, що відповідало відновленню соціального функціонування. Залежно від етапу ремісії ШАР існує різний ризик рецидиву захворювання, тому обсяг і характер лікувально-реабілітаційних заходів, призначення підтримуючої терапії, повинні носити диференційований характер.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## ЛІТЕРАТУРА

- Freudenreich O. Schizoaffective Disorder: Conceptually Flawed, Clinically Relevant / O. Freudenreich // *Psychiatric Annals*. – 2020. – V. 50(5). – P.183-184. doi:10.3928/00485713-20200409-03
- Seldin K. Reducing the Diagnostic Heterogeneity of Schizoaffective Disorder / K. Seldin, K. Armstrong, M.L. Schiff, S. Heckers // *Front. Psychiatry*. – 10 February 2017. doi: 10.3389/fpsy.2017.00018
- Мосолов С. Валидизация стандартизированных клинико-функциональных критериев ремиссии при шизофрении / С. Мосолов, А.Потапов, А. Шафаренко и др. // *Социальная и клиническая психиатрия*. – 2011. – Т.21, №3. – С. 36-42.
- Andreasen N. Remission in Schizophrenia: Proposed Criteria and Rationale for Consensus / N.Andreasen, W.Carpenter, Jr., J.Kane et al. // *American Journal of Psychiatry*. – 2005. – V. 162. – P.441-449.
- Марченко А. Валидизация шкалы для оценки автономии у больных шизофренией в ремиссии / А.Марченко, Г.Рупчев, М.Морозова // *Медицинская психология в России: электрон. науч. журнал*. – 2018. Т.10, № 3 (5). Доступно на: <http://mprj.ru> (по состоянию на 10 октября 2018 г.).
- Ван Ос Дж. Стандартизированные критерии ремиссии при шизофрении / Дж. Ван Ос, Т.Бернс, Т.Кавалларо и др. // *Клиническая и социальная психиатрия*. – 2006. - № 11. – С. 80-83.
- Lasser R. Remission in schizophrenia: results from a 1-year study of long-acting risperidone injection / R. Lasser, C. Bossie, G.Gharabawi, J.Kane // *Schizophrenia Research*.- 2005. – V. 77. – P. 215–227.
- Смулевич, А. Б. Ремиссии при аффективных заболеваниях: эпидемиология, психопатология, клинический и социальный прогноз, вторичная профилактика [Текст] / А. Б. Смулевич, А. В., Андрущенко, Д. В. Романов, Н. В. Захарова // *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2014. – №3. – С. 4-13.
- Nutt D. International consensus statement on major depressive disorder / D.Nutt, J.Davidson, A. Gelenberg // *Journal of Clinical Psychiatry*. – 2010. – V. 71, Suppl. E1. - P.108.
- Коцюбинский А. Шизофрения: уязвимость - диатез - стресс - заболевание. А.Коцюбинский, А.Скорик, И.Аксенов и др. - Санкт-Петербург. – 2004.
- Ильина Н. Длительные ремиссии дискинетического типа при приступообразной шизофрении / Н.Ильина, Н.Захарова // *Журнал невропатологии и психиатрии*. – 2010. – Т.110, № 12. – С. 13-19.
- Смулевич А. Проблема ремиссии при шизофрении: клинко-эпидемиологическое исследование / А. Смулевич // *Журнал невропатологии и психиатрии*. – 2007. – Т. 107, № 5. – С. 4-15.
- Захарова К. Качество и стабильность ремиссии при применении фармакотерапии у пациентов с депрессивными расстройствами / К. Захарова // Автореферат диссертации на соиск. уч.ст канд.мед.наук. - Москва. – 2008.
- Вазагаева Т.И. Качество и стойкость ремиссии при применении антидепрессантов и трансперсональной психотерапии у больных с депрессивными расстройствами / Т.И.Вазагаева // Автореферат диссертации на соиск. уч.ст канд. мед.наук. - Москва. – 2010.
- Dombrowski A., Mulsant B., Houck P. et al. (2007) Residual symptoms and recurrence during maintenance treatment of late-life depression / A.Dombrowski, B.Mulsant, P.Houck et al. // *Journal of Affective Disorders*. -2007. - V. 103, № 1-3. - P. 77-82. doi:10.1016/j.jad.2007.01.020.
- Головаха Н. Адаптация больных шизоаффективным расстройством (клинический, динамический, реабилитационный аспекты) / Н. Головаха // Автореферат диссертации на соиск. уч.ст канд.мед.наук. - Москва. – 2004.
- Цуцельковская М. Клинические особенности течения и исход шизоаффективного психоза, манифестирующего в юношеском возрасте / М.Цуцельковская, В. Каледа // *Материалы научно-практической конференции «Аффективные и шизоаффективные психозы»*. - 1998. - С. 156-168.
- Parker G. How Well Does the DSM-5 Capture Schizoaffective Disorder? Dans quelle mesure le DSM-5 saisit-il bien le trouble schizoaffectif? / G. Parker // *The Canadian Journal of Psychiatry / La Revue Canadienne de Psychiatrie*. - 2019. - V. 64(9). – P. 607-610.

19. Hartman L.I. The continuing story of schizophrenia and schizoaffective disorder: One condition or two? / L.I.Hartman, R. W. Heinrichs, F. Mashhadi // *Schizophrenia Research: Cognition*. – 2019. – V. 16. – P. 36-42. - <https://doi.org/10.1016/j.scog.2019.01.001>.

20. Простомолотов В. Ф. Эмоционально неустойчивое расстройство личности по МКБ-10 в сравнительном сопоставлении с возбудимой и неустойчивой

психопатиями прежних систематик: диагностика, терапия, профилактика / В. Ф. Простомолотов // *Психіатрія, неврологія та медична психологія*. – 2016. – Т. 3, № 2. – С. 36-44. – Режим доступу: <https://periodicals.karazin.ua/pnmp/article/view/8326>

## REFERENCES

1. Freudenreich O. Schizoaffective Disorder: Conceptually Flawed, Clinically Relevant. *Psychiatric Annals*. 2020, vol. 50(5), pp. 183-184. doi:10.3928/00485713-20200409-03

2. Seldin K., Armstrong K., Schiff M.L., Heckers S. Reducing the Diagnostic Heterogeneity of Schizoaffective Disorder. *Front. Psychiatry*. -10 February 2017. doi: 10.3389/fpsy.2017.00018

3. Mosolov S., Potapov A., Shafarenko A., et al. Validation of standardized clinical and functional criteria for remission in schizophrenia. *Social and Clinical Psychiatry*. 2011, vol. 21, no. 3, pp. 36-42 [in Russ].

4. Andreasen N., Carpenter W., Jr., Kane J. et al. Remission in Schizophrenia: Proposed Criteria and Rationale for Consensus. *Am J Psychiatry*. 2005, vol. 162, pp.441-449.

5. Marchenko A., Rupchev G., Morozova M. Validation of the scale to assess autonomy in patients with schizophrenia in remission. *Journal of Medical Psychology in Russia*. 2018, vol. 10, no 3(50). Available at: <http://mprj.ru> (accessed 10 October 2018) [in Russ].

6. Van Os Dzh., Berns T., Kavallaro T. et al. Standardized criteria for remission in schizophrenia. *Clinical and Social Psychiatry*. 2006, no. 11, pp. 80-83 [in Russ].

7. Lasser R., Bossie C., Gharabawi G., Kane J. Remission in schizophrenia: results from a 1-year study of long-acting risperidone injection. *Schizophr. Res.* 2005, vol. 77, pp. 215-227.

8. Smulevich A., Andryuschenko F., Romanov D., Zaharova N. Remissions for affective diseases: epidemiology, psychopathology, clinical and social prognosis, secondary prevention. *Journal of Neurology and Psychiatry*. 2014, no. 3, pp. 4-13 [in Russ].

9. Nutt D., Davidson J., Gelenberg A. International consensus statement on major depressive disorder. *J Clin Psychiatry*. 2010, vol. 71, suppl. E1, p.108.

10. Kotsyubinskii A., Skorik A., Aksenov I. et al. Schizophrenia: vulnerability - diathesis - stress - disease. *St. Petersburg*. 2004 [in Russ].

11. Іліна Н., Zaharova N. Long-term remission of the dyskinetic type in paroxysmal schizophrenia. *Journal of Neuropathology and Psychiatry*. 2010, vol.110, no 12, pp. 13-19 [in Russ].

12. Smulevich A. The problem of remission in schizophrenia: a clinical and epidemiological study. *Journal of Neuropathology and Psychiatry*. 2007, vol. 107, no 5, pp. 4-15 [in Russ].

13. Zaharova K. The quality and stability of remission in the application of pharmacotherapy in patients with depressive disorders. (PhD Thesis). Moscow. 2008. [in Russ].

14. Vazagaeva T.I. Quality and persistence of remission in the use of antidepressants and transpersonal psychotherapy in patients with depressive disorders. (PhD Thesis). Moscow. 2010. [in Russ].

15. Dombrovski A., Mulsant B., Houck P. et al. Residual symptoms and recurrence during maintenance treatment of late-life depression. *J Affect Disord*. 2007, vol. 103, no 1-3, pp. 77-82. DOI:10.1016/j.jad.2007.01.020.

16. Golovaha N. Adaptation of patients with schizoaffective disorder (clinical, dynamic, rehabilitative aspects). (PhD Thesis). Moscow. 2004. [in Russ].

17. Tsutsul'kovskaya M., Kaleda V. Clinical features of the course and outcome of schizoaffective psychosis, manifest in adolescence. *Proceedings of the scientific-practical conference "Affective and schizoaffective psychoses"*. 1998, pp. 156-168. [in Russ].

18. Parker G. How Well Does the DSM-5 Capture Schizoaffective Disorder? Dans quelle mesure le DSM-5 saisit-il bien le trouble schizo-affectif? *The Canadian Journal of Psychiatry*. *La Revue Canadienne de Psychiatrie*. 2019, vol. 64(9), pp. 607-610.

19. Hartman L.I., Heinrichs R.W., Mashhadi F. The continuing story of schizophrenia and schizoaffective disorder: One condition or two? *Schizophrenia Research: Cognition*. 2019, vol. 16, pp. 36-42. - <https://doi.org/10.1016/j.scog.2019.01.001>.

20. Prostromolotov V. Emotionally Unstable Personality Disorder According To Icd-10 Relatively Compared To Excitable And Unstable Psychopath Of Previous Systematics: Diagnostics, Therapy, Prevention. *Psychiatry, Neurology and Medical Psychology*, 2016, vol. 2, no 2, pp. 36-44. Retrieved from <https://periodicals.karazin.ua/pnmp/article/view/8326> [in Russ].

## СТРУКТУРА РЕМИСИЙ ПРИ ШИЗОАФЕКТИВНОМ РАССТРОЙСТВЕ

**Серикова  
Ольга Ивановна**

\*Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», 61068, г. Харьков, ул. Академика Павлова, 46  
olserikova@yahoo.com  
ORCID ID: 0000-0002-7263-2707

**Скряник  
Ольга Вячеславовна\***

olskrynnik@yahoo.com  
ORCID ID: 0000-0003-1450-5133

**Серикова  
Ольга Сергеевна\***

olga.s.serikova@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0001-6559-1073

В статье описаны результаты сравнительного исследования современных особенностей клинко-динамической структуры ремиссии шизоаффективного расстройства (ШАР) в зависимости от его типа. С помощью клинко-психопатологического метода с аналитическим изучением доступной медицинской документации и метода катамнестии



ческого обследования были проанализированы ремиссии у 78 больных ШАР. Параллельно в течение года степень выраженности клинических проявлений заболевания определялась с помощью психометрических шкал (шкала мании Янга – YMRS, шкала депрессии Гамильтона – HDRS, шкала позитивных и негативных симптомов – PANSS). На основе анализа полученных данных выделено несколько степеней ремиссии – частичная, полная клиническая и полная функциональная ремиссия. Под частичной ремиссией мы понимали состояние, когда имели место выраженная редукция клинических проявлений, но наблюдались остаточная продуктивная симптоматики, неполная критика к перенесенного состоянию и социальная дезадаптация. Полная клиническая ремиссия свидетельствовала об отсутствии каких-либо клинически значимых симптомов заболевания, но социальное функционирование было снижено. Для полной функциональной ремиссии были присущи отсутствие каких-либо клинических проявлений заболевания и хорошая социальная адаптация пациента. Все больные проходили стадию частичной ремиссии, однако примерно половина из них (40 наблюдений – 51,3%) переходила в полную клиническую ремиссию. Стойкая частичная ремиссия, которая потом не трансформировалась в клиническую наблюдалась у 38 больных ШАР (48,7%). Она была представлена следующими синдромами - астенический (28,9%), гиперстенический (23,8%), психопатоподобный (34,2%), синдром остаточного бреда (13,1%). Полная функциональная ремиссия была обнаружена у 19 пациентов (24,4%). Полученные данные свидетельствуют, что наиболее длительные и наиболее полные по структуре ремиссии наблюдались при маниакальном и депрессивном типе ШАР, по сравнению со смешанным. При маниакальном типе ШАР чаще встречалась полная функциональная ремиссия (12 случаев – 38,7%), при депрессивном типе – полная клиническая ремиссия (8 пациентов – 32,0%), при смешанном типе – частичная ремиссия (10 пациентов – 38,5%). В зависимости от типа ремиссии ШАР существует разный риска рецидива заболевания, поэтому объем и характер лечебно-реабилитационных мероприятий, назначение поддерживающей терапии должны носить дифференцированный характер.

**Ключевые слова:** шизоаффективным расстройством, ремиссия, клиника, психометрические шкалы, социальная адаптация.

## REMISSION STRUCTURE IN SCHIZOAFFECTIVE DISORDER

---

**Olga Syerikova**

\*State Institution «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Akademika Pavlova street, 46, 61068, Kharkiv  
olserikova@yahoo.com  
ORCID ID: 0000-0002-7263-2707

**Olga Skrynnyk\***

olskrynnyk@yahoo.com  
ORCID ID: 0000-0003-1450-5133

**Olga Serikova\***

olga.s.serikova@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0001-6559-1073

---

The article describes the comparative study of clinical and dynamic structure of remission in schizoaffective disorder (SAD), depending on its type. With the help of the clinical-psychopathological method with an analytical study of available medical documentation and the method of follow-up examination, remissions were analyzed in 78 patients with SAD. In parallel, during the year, the severity of clinical manifestations of the disease was determined using psychometric scales (Young Mania Rating Scale – YMRS, Hamilton Depression Rating Scale – HDRS, Positive and Negative Symptoms Scale – PANSS). Several degrees of remission were identified – partial, complete clinical and complete functional remission. By partial remission, we understood a state when there was a pronounced reduction in clinical manifestations, but residual productive symptoms, poor insight and social maladjustment were observed. Complete clinical remission indicated the absence of any clinically significant signs, but social functioning was reduced. Full functional remission was characterized by the absence of any clinical signs and patient's good social adaptation. All patients went through the stage of partial remission, however, about half of them (40 observations – 51.3%) went into complete clinical remission. Persistent partial remission which later did not transform into clinical remission was observed in 38 patients with SAD (48.7%). It was represented by the following syndromes — asthenic (28.9%), hypersthenic (23.8%), psychopathic (34.2%), residual delusional syndrome (13.1%). Complete functional remission was found in 19 patients (24.4%). The data obtained indicate that the longest and most complete remissions were observed in manic and depressive types of SAD compared with mixed ones. In the manic type of SAD complete functional remission was more common (12 cases – 38.7%), with the depressive type - complete clinical remission (8 patients – 32.0%), with the mixed type - partial remission (10 patients – 38.5%). Depending on the type of SAD remission there is a different risk of disease recurrence, therefore, the treatment and rehabilitation measures, the appointment of maintenance therapy should be differentiated.

**Key words:** schizoaffective disorder, remission, clinical picture, psychometric scales, social adaptation.

УДК 616.62-008.22:159.922:615.2

## ЕНУРЕЗ: СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЕТІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ, ПСИХО-, ФАРМАКО-, ФІЗИЧНОЇ ТА ФІТОТЕРАПІЇ (ЧАСТИНА 1)

Д. В. Штриголь, С. Ю. Штриголь

---

**Штриголь  
Діана Вячеславівна**

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 61022, м. Харків,  
майдан Свободи, 6  
d.shtrygol@karazin.ua  
ORCID ID: 0000-0001-7346-2677

**Штриголь  
Сергій Юрійович**

Національний фармацевтичний університет, 61002, м. Харків, вул. Пушкінська, 53  
farmacol@nuph.edu.ua  
ORCID ID: 0000-0001-7257-9048

---

В огляді (частина 1) розглянуто сучасні погляди на етіологію, патогенез та клінічний перебіг нічного нетримання сечі у дітей. Енурез – це поширене захворювання, що викликає значні порушення в найважливіших сферах життя дитини. Незважаючи на наявність міжнародного стандарту і клінічних рекомендацій з лікування нічного нетримання сечі, у фахівців немає єдиного підходу до ведення хворих на енурез. З метою систематизації сучасних поглядів на ці питання проведено аналіз 73 джерел. В огляді наведено критерії енурезу за МКХ-10 і DSM-5.0 і різні підходи до класифікації видів енурезу. Дається характеристика простої, невротичної, ендокринопатичної, епілептичної, невропатичної та диспластичної форм енурезу. Проаналізовано сучасні концепції патофізіології енурезу. Низка проаналізованих досліджень підкреслює зв'язок енурезу з проблемами пробудження вночі, високим рівнем збудження кори головного мозку, фрагментованістю і низькою якістю сну. Зміни вегетативної нервової системи і гемодинаміки, що виникають у зв'язку з цими порушеннями, сприяють надмірному утворенню сечі та підвищенню активності сечового міхура. У частини хворих має місце ніктурія, яка пов'язана з циркадіанними коливаннями рівня вазопресину, що, однак, не завжди пояснює виникнення нічного нетримання сечі. У низці проаналізованих досліджень встановлено зв'язок поліурії зі змінами екскреції солей і води. Висвітлено також інші механізми патогенезу енурезу, що стосуються порушень резервуарної функції сечового міхура під час сну. Знання етіології та патогенезу енурезу допомагають лікарям краще зрозуміти природу стану конкретної дитини і, спираючись на сучасні протоколи, персоніфікувати лікування. У статті розглядається пацієнт-центрований підхід до лікування енурезу та послідовність лікувальних заходів, що включає поведінкову, сигнальну (alarm-терапію) і фармакотерапію, а за наявності показань також фізичну терапію та фітотерапію, детальний аналіз яких викладається у частині 2 огляду.

**Ключові слова:** енурез, етіологія, патогенез, психотерапія, фармакотерапія, фізична терапія, фітотерапія.

Термін «енурез» походить від грецького слова *enureo*, що означає «випускаю сечу». І в МКХ-10, і в DSM-5 енурез визначається як мимовільне нетримання сечі у дітей віком 5 років і більше. Розлад має існувати протягом не менше 3 місяців із частотою не менше 2 разів на тиждень, або викликати клінічно значущий дистрес або погіршення діяльності в соціальній, навчальній або інших важливих життєвих сферах [1; 2].

Енурез має значне поширення. У дошкільному віці його частота становить за даними різних джерел від 10% до 21% [1; 3; 4]. У хлопчиків він реєструється частіше, ніж у дівчаток (12% проти 7%). До початку шкільного віку енурез зустрічається у 4,5-9% дітей, а після 15 років – лише у 0,5% [3; 5]. Як зазначено вище, енурез як діагноз правомірний при нетриманні сечі починаючи з 5-річного віку. У 6 місяців сечовипускання під час денного сну зникає у 87% здорових дітей. У віці півтора року понад 70% дітей сплять сухими всю ніч або мочаться уві сні епізодично, не частіше 1 разу на тиждень, а до 3-4 років звичка затримки сечі при наповненні сечового міхура встановлюється у більшості дітей [6; 7].

Міжнародне товариство з проблем утримання сечі у дітей (*International Children's Continence Society (ICCS)*) пропонує використовувати термін «енурез» для позначення нетримання сечі уві сні [8]. Цим підкреслюється, що принципове значення має не нічний час, коли відбувається нетримання сечі, а факт виникнення цього розладу уві сні. Аналогічний підхід пропонується у міжнародній класифікації розладів сну 2014 р. (ICSD-3), де енурез розглядається як парасомнія та пропонується термін *sleep enuresis* [9]. Отже, поняття «енурез» і «нічний енурез» синонімічні [4; 8]. Денне мимовільне сечовипускання визначають як нетримання сечі, яке може бути органічним (структурним, нейрогенним або викликаним іншими фізичними причинами) або функціональним. Термін «денний енурез» є застарілим, рекомендується уникати його вживання [1; 8]. Цей розлад зустрічається у 2-3 рази рідше, ніж нічний енурез, і серед дівчаток у 1,5 частіше, ніж у хлопчиків [1].

Незважаючи на наявність міжнародного стандарту і клінічних рекомендацій, у фахівців немає єдиного підходу до ведення хворих на енурез. Мета огляду – систематизувати сучасні погляди на питання етіології, патогенезу, клінічного перебігу та різних методів лікування енурезу – психо-, фармако-, фізичної та фітотерапії (останні будуть докладно розглянуті у частині 2).

**Клінічні прояви енурезу.** Енурез – це складний комплекс тісно пов'язаних симптомів, що об'єднуються у цілісний синдром. Він складається з мимовільного сечовипускання уві сні; порушення процесу сну (глибокий

сон і складне пробудження); підвищена рухова активність протягом дня; порушення емоційно-вольової сфери. У дітей знижується самооцінка, вони бояться ночувати не вдома, виникає соціальна ізоляція [1; 3; 10; 11].

У 20-40% з усіх дітей, що страждають на енурез, спостерігаються коморбідні психічні розлади, серед яких найчастіше – гіперкінетичний розлад поведінки, опозиційно-акцентуований розлад, депресія, а також закрепи, інфекції сечовивідних шляхів, хропіння та апное уві сні [1; 12].

Порушення сну при енурезі виявляються утрудненим засинанням і пробудженням, подовженим періодом засинання, надмірно глибоким сном, нічними страхами, сногворінням і сноходінням. При насильницькому пробудженні можна спостерігати порушення орієнтації з руховим збудженням, страхами. У хворих на енурез відзначається порушення характеру рухової активності вдень: млявість вранці з нападами сонливості у денний час, гіперактивність у післяобідній та вечірній час. У них, як правило, порушена тонка координація рухів, спостерігається велика кількість зайвих рухів (метушливість), підвищена спрага, зміна апетиту [13].

**Класифікація енурезу.** Групою експертів ICCS запропоновано виділяти первинний і вторинний енурез [8]. Первинний характеризується відсутністю «сухого» періоду або його тривалістю менше 6 місяців. При вторинному енурезі нетримання сечі виникає після «сухого» періоду, який тривав не менше 6 місяців. Для дітей, які страждають на вторинний енурез, найбільш характерні коморбідні психічні розлади [13].

Первинний і вторинний енурез може бути моносимптомним і немоносимптомним. При моносимптомному енурезі діти не мають денних симптомів, мочаться в ліжку тільки вночі, при цьому функції сечового міхура не порушені. Дитина відвідує туалет 5 разів на день, не відстрочує момент сечовипускання, вдаючись до утримання сечі, не відчуває симптомів імперативного сечовипускання і може без проблем спорожнити сечовий міхур. При немоносимптомному енурезі спостерігаються симптоми з боку нижніх відділів сечових шляхів, а також закрепи, нетримання калу.

Доречно навести також прийнятну на пострадянському просторі класифікацію, що виділяє 6 основних форм енурезу, які розрізняються причинами, клінікою та лікуванням [7; 10].

Проста форма (первинний енурез за класифікацією ICCS) характеризується постійними, але відносно нечастими (2-5 разів на тиждень) випадками нічного нетримання сечі, частота яких не залежить від кількості випитої рідини. Сон переважно дуже глибокий – після

сечовипускання дитина продовжує спати. Мимовільне сечовипускання зазвичай виникає не під ранок, коли сечовий міхур наповнений, а в першій половині ночі, часто в перші 2-3 години сну. Відсутні неврологічні та урологічні симптоми. Діти байдуже ставляться до своєї проблеми. У більшості випадків виявляється спадкова обтяженість [7; 10].

Невротична форма (вторинний енурез за класифікацією ICCS) зустрічається менш часто. Вона відрізняється виразним емоційним ставленням дитини до свого дефекту, іноді доходить до суїцидальних намірів. Найчастіше ця форма захворювання виникає або в один з критичних вікових періодів (3, 5, 7 років), або як реакція на гостру та/або тяжку психотравму. Енурезу часто передують, а в подальшому супроводжують його різноманітні невротичні прояви – емоційна лабільність, дратівливість, примхливість, плаксивість, порушення сну, тіки, страхи та ін. Для цієї форми характерний хвилеподібний перебіг. Частота епізодів енурезу залежить від емоційно значущих для дитини ситуацій. Сон неспокійний, з нічними страхами [7; 10].

Невротичний енурез необхідно відмежовувати від нетримання сечі як форми протесту у дітей дошкільного віку. У таких випадках енурез відзначається тільки в денні години і виникає переважно в психотравмуючій ситуації (наприклад, у дитячому садочку при небажанні відвідувати його), поєднуючись з невдоволенням обставинами, проявами протестної поведінки (у т. ч. реакціями негативізму) [7; 10].

Ендокринопатична форма відрізняється поєднанням нічного енурезу з дієнцефальною патологією та ендокринопатією (цукровий діабет, ожиріння, пароксизмальні підйоми температури тіла тощо) [7; 10].

Епілептичний енурез належить до нічних вегетовісцеральних пароксизмів [14]. Своєрідність цієї форми полягає в тому, що сечовипускання відбувається у вигляді «вибуху», з викидом великої кількості сечі, супроводжується затримкою дихання, дрібними посмикуваннями кінцівок і вегетативними порушеннями. При неврологічному обстеженні у такої категорії дітей реєструється дрібновогнищева симптоматика [10].

Невропатичний енурез розвивається на тлі невропатії. Невропатія – вроджена дитяча нервовість, яка формується на тлі грубих змін центральної і периферичної нервової системи, частих застудних захворювань у ранньому віці. Відзначаються порушення сну, нерідко з порушенням біоритму сон-неспанья. Поряд з нічним відзначається прискорене сечовипускання вдень з імперативними позивами і нетриманням сечі, частота яких різко зростає при застудних захворюваннях [7; 10].

Диспластичні випадки нічного енурезу виникають на тлі органічного враження нервового апарату, що регулює сечовивідну функцію (наприклад, при *spina bifida*). Окрім нічного енурезу, у клінічній картині часто відзначається денне нетримання сечі й нетримання калу (энкопрез). Сечовипускання здійснюється мимоволі по мірі наповнення сечового міхура, причому діти не відчувають ані позиву, ані витікання сечі та виділення калу. Багато авторів відносять диспластичну і невропатичну форми до неврозоподібного енурезу [5-7]. Основним критерієм діагностики неврозоподібного енурезу є виявлення на електроенцефалограмі хворих не лише порушень стадій сну, але й грубих змін біоелектричної активності головного мозку: іритативних, осередкових, епілептиформних. Така форма енурезу часто поєднується з мінімальною мозковою дисфункцією, тіком, заїкуватістю, страхами. Частота епізодів енурезу залежить від кількості випитої рідини. Характерна профундосомнія (глибокий сон). Ставлення до дефекту або байдуже, або адекватне, але без виразного емоційного забарвлення.

У DSM-5 наголошується, що нетримання сечі не повинно бути пов'язане з фізіологічним ефектом речовини, яка надходить до організму (наприклад, діуретичного чи антипсихотичного препарату), або іншим захворюванням чи вадами (наприклад, цукровий діабет, епілепсія, *spina bifida*) [1; 2]. З цієї точки зору останні чотири форми нетримання сечі неможна відносити до енурезу.

Денне нетримання сечі найчастіше має функціональний характер і пов'язане зі структурними, нейрогенними причинами. Виокремлюють ургентне сечовипускання, відстрочене сечовипускання, дисфункціональне сечовипускання, нетримання сечі під час сміху, стресове нетримання сечі (сечовипускання в ситуаціях підвищення внутрішньочеревного тиску – при чханні, кашлі) та недостатню активність детрузора. Всі ці види об'єднують зміна об'єму сечі (нормальний об'єм виділеної сечі у мл розраховується шляхом додавання одиниці до віку дитини та множення отриманої цифри на 30) та порушення частоти сечовипускання (в нормі дитина спорожняє сечовий міхур 5-7 разів за день) [1].

Виділяють 3 типи перебігу енурезу: хронічне зі стійким нетриманням сечі протягом багатьох років; із загостреннями; з тривалими спонтанними ремісіями [1].

Ефективне лікування енурезу, як і будь-якого захворювання, неможливо без розуміння причин і механізмів розладу. Їх здавна шукали за різними напрямками.

**Етіологія і патогенез.** Енурез – генетично обумовлене порушення. За даними Американської психіат-

ричної асоціації, у 40-77% дітей з енурезом вдається виявити обтяжений сімейний анамнез: у 56% батько, у 36% – мати, у 40% – брат або сестра мали енурез [1; 15; 16]. У більшості випадків успадкування відбувається за автосомно-домінантним типом і тільки третина випадків виникає спорадично.

Основні причини енурезу – труднощі пробудження під час сну, поліурія та дисфункція сечового міхура. Розглянемо їх докладніше.

Ще Авіценна пов'язував нічне нетримання сечі з глибоким сном. Мимовільне сечовипускання спостерігається переважно в першій третині сну (в середньому через 3 години) [17], проте у деяких дітей – вже через 10 хвилин після засинання. У низці джерел вказується, що в останньому випадку фазова структура сну не порушена [1; 17]. Однак встановлено зв'язок енурезу з високим порогом збудження, нічними кошмарами і сплутаністю свідомості при пробудженні [18].

Діти, які страждають на енурез, мають проблеми з пробудженням вночі. При дослідженні порога збудження під час сну встановлено, що лише 9,3% дітей з енурезом успішно прокидалися від звукових сигналів на відміну від 40% у групі здорових дітей [19].

М.І. Pedersen, аналізуючи численні дослідження ролі порушень сну у виникненні енурезу, підкреслює, що зараз неможливо однозначно визначити ступінь і характер його впливу. Але немає сумніву, що специфіка сну існує. Протягом сну діти з енурезом зазнають значно більшого збудження кори великих півкуль (вищий індекс збудження), але при цьому вони насилу прокидаються. Сон у них більш фрагментований і низької якості. Зазначені фактори можуть вести до змін вегетативної нервової системи і відповідно гемодинаміки, приводячи до надлишку утворення сечі та підвищення активності сечового міхура [20].

Окремі автори вказують, що сечовипускання уві сні пов'язано з формуванням стадій сну. На думку А. Ц. Гольбіна [6], до 2,5 місяців життя сечовипускання уві сні виникає перед пробудженням і сприяє йому. До кінця першого року життя дитини настає фізіологічна затримка сечовипускання під час сну за біологічними механізмами, а не внаслідок формування досвіду «охайності», що його прищепили дорослі. Висунуто гіпотезу про компенсаторні механізми енурезу: до певного часу акт мимовільного сечовипускання потрібен організму для нормалізації функції сну, оскільки з його допомогою відбувається «перемикання» стадій сну [6]. При певних умовах, коли механізми сну в міру дорослішання дитини «дозрівають», енурез як компенсаторний механізм стає неактуальним і спонтанно зникає. Існує точка зору,

що нічне нетримання сечі віддзеркалює порушення біоритму «сон-неспання» і належить до пароксизмальних феноменів патологічного сну [10].

Нічну поліурію тривалий час розглядали як домінуючий патофізіологічний механізм первинного моносимптомного нічного енурезу. Нічна поліурія визначається як виділення сечі в нічний час, що перевищує 130% очікуваної ємності сечового міхура для певного віку [8]. Дійсно, у частини пацієнтів з енурезом має місце ніктурія. Вона пов'язана з циркадіанними коливаннями рівня вазопресину – антидіуретичного гормону (АДГ), який, посилюючи дистальну реабсорбцію води, зменшує діурез і підвищує осмоляльність сечі, регулюючи тим самим водно-сольовий баланс. Ще в ранніх дослідженнях [21] показано, що в нормі рівень АДГ зберігається постійним протягом дня (з 8 до 22 години) і значно підвищується вночі (з 22 до 8 години), а при енурезі нічне підвищення АДГ виражено значно менше. Цим пояснюється притаманний хворим на енурез збільшений об'єм нічної сечі з низькою осмотичною концентрацією. Але аномальний циркадний ритм не пояснює нічну поліурію у всіх дітей з цією патологією. Надалі було встановлено низку інших факторів, що беруть участь у її походженні: зміна ниркової обробки натрію, що призводить до підвищеного натрійурезу, надмірне виділення кальцію, яке порушує концентраційну функцію нирок, гемодинамічні зсуви, що впливають на екскрецію солей і води [22-24].

S. Mattsson et al., порівнюючи характер нічного діурезу у дітей з первинним моносимптомним енурезом і без нього, встановив близькі значення цього показника в обох групах і значні відмінності в різні періоди ночі у однієї і тієї самої дитини. Незалежно від наявності енурезу, протягом більшості ночей спостерігалось плавне з постійною низькою швидкістю наповнення сечового міхура, тимчасом як в інші ночі мала місце рання фаза з високим діурезом і подальшим більш тривалим періодом низького діурезу [18].

Окремі дослідники пояснюють енурез дисфункцією сечового міхура – нічною гіперактивністю детрузора або зниженням ємності сечового міхура [25]. С. К. Yeung et al. виявили, що предикторами резистентних форм енурезу є невелика місткість сечового міхура при підвищеній товщині його стінки або, навпаки, велика ємність міхура при зниженій товщі стінки [26]. Дисфункція сечового міхура часто реалізується не лише в нічному нетриманні сечі, але й у денних симптомах (зокрема, в ургентному нетриманні сечі) [27]. У той же час низка дітей втрачає контроль сечового міхура лише вночі, причому мимовільне сечовипускання у таких дітей має

місце при кількості сечі в міхурі нижче його нормальної ємності [28]. Це дає підставу вважати, що функціонування сечового міхура вдень і вночі має хронобіологічні відмінності.

Дитина з нейрогенним сечовим міхуром може мати енурез, але при цьому будуть спостерігатися також інші симптоми [29].

Серед вад розвитку сечових шляхів, які можуть бути причиною енурезу, на особливу увагу заслуговують пороки клапанів уретри. Хлопчики з вадами клапанів мають не лише порушення функції сечового міхура, а й ниркові тубулярні пошкодження, що призводить до порочного кола – поліурії, збільшення тиску в сечовивідних шляхах і ще більш тяжких ниркових порушень [30].

Однак більшість дослідників, визнаючи в деяких випадках енурезу роль органічних змін у сечовому міхурі, відмовляється від «урологічного» підходу до хвороби і пов'язує захворювання з нерозвиненістю «сторожового пункту» в корі головного мозку, дисфункцією супраспінальних структур (кора великих півкуль, задній гіпоталамус, середній мозок, варолієв міст) і порушенням стовбура мозку. Доведено, що нейрони норадренергічної групи блакитної плями (*locus coeruleus* – LC) у верхній частині моста, які мають вирішальне значення для пробудження від сну, функціонально і анатомічно перетинаються з центром сечовипускання, який координує відповідний рефлекс [19; 31; 32]. З іншого боку, LC має аксональні зв'язки з клітинами гіпоталамуса, які виробляють вазопресин [33].

Нетримання сечі може бути викликане не тільки зазначеними вище факторами, а й бути проявом інших захворювань. Класичним прикладом є поліурія при цукровому або нецукровому діабеті, а також при нирковій недостатності. Нетримання сечі можуть також викликати інфекції сечовивідних шляхів і закріпи [1]. Однією з причин останньої асоціації, ймовірно, є той факт, що заповнена пряма кишка стискає сечовий міхур, викликаючи гіперактивність детрузора.

Крім того, нічний енурез може бути викликаний тяжким хропінням або апное уві сні у зв'язку з аденотонзиллярною гіпертрофією [12]. Обидва розлади ґрунтуються на порушенні сну, що характеризується зміненою реакцією збудження і фрагментацією сну. Патогенез енурезу в таких випадках, очевидно, пов'язаний з нічними обструктивними явищами, що викликають підвищення внутрішньочеревного тиску і зміни системного

артеріального тиску, які сприяють підвищеному натрій-урезу і поліурії за рахунок зміни рівнів антидіуретичного гормону та натрійуретичного пептиду передсердь і головного мозку. Медикаментозне або хірургічне лікування обструктивних порушень дихання уві сні сприяє припиненню енурезу [34].

**Лікування енурезу.** Можна виділити загальні методи лікування, що використовуються незалежно від форми енурезу, і диференційовану терапію, рекомендовану переважно при тій або іншій формі патології.

Незважаючи на різноманіття підходів до лікування енурезу, всі вони потребують пацієнт-орієнтованості, яка є наріжним чинником, що забезпечує високий комплаєнс. Пацієнт-центрований підхід у лікуванні вимагає врахування потреб і переваг пацієнтів. Дитина та її батьки повинні мати можливість приймати інформоване рішення щодо лікування.

Ключовими моментами в реалізації цього підходу є:

1. Необхідність повідомити дитині та батькам/опікунам, що дитина не винна в цій проблемі, що не буде застосовуватися покарання.

2. Недопущення відмови в допомозі молодшим дітям (до 7 років) тільки на підставі віку.

3. Обговорення можливості допомоги батькам, якщо вони насилу справляються з тягарем енурезу чи виражають гнів щодо дитини, звинувачують її.

4. Врахування доцільності того чи іншого методу лікування в залежності від віку дитини, частоти енурезу, мотивації та потреб дитини та сім'ї.

5. Необхідність усунення надмірного вживання рідини і неправильного режиму користування туалетом, перш ніж починати лікування енурезу.

6. Пояснення системи заохочення.

7. Необхідність диференційованого і послідовного підходу до лікування [3].

У 2011 р. група експертів ICCS розробила послідовність лікувальних заходів, що застосовуються для терапії енурезу. Покрокове лікування може виглядати таким чином: крок 1 – поведінкова терапія; крок 2 – сигнальна терапія (Alarm-терапія) (за відсутності нічної поліурії); крок 3 – фармакотерапія [3; 12]. За наявності показань ці підходи доповнюються фізичною терапією. Докладний огляд сучасних методів лікування енурезу буде наведено у частині 2.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Руководство по детской и подростковой психиатрии : в 2 т. / Международ. асоц. дет. и подростков. психиатрии и смеж. спец. (IACAPAP); Асоц. психиатров Украины; под ред. Джозефа М.; пер. с англ. Т. 1. – 2018. – 770 с.

2. The KSADS-PL DSM-5 [Електронний ресурс] / Kaufman J., Birmaher B., Axelson D. та ін.] // Kennedy Krieger Institute. Baltimore, MD. – 2016. – Режим доступу до ресурсу: <https://www.kennedykrieger.org/sites/default/files/library/documents/faculty/ksads-dsm-5-screener.pdf>.

3. NICE. Bedwetting in under 19s. Clinical guideline [CG111] [Електронний ресурс] / NICE. – 2010. – Режим доступу до ресурсу: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg111>.
4. Naiwen D. Tu. Nocturnal enuresis in children: Management [Електронний ресурс] / Naiwen D. Tu., Baskin L.S. // UpToDate. – 2020. – Режим доступу до ресурсу: <https://www.uptodate.com/contents/nocturnal-enuresis-in-children-management#H2454359647>.
5. Трошин В. М. Расстройства мочеиспускания у детей / Трошин В. М., Радаева Т. М., Куркина С. А. – Нижний Новгород, 1998. – 21 с.
6. Гольбин А. Ц. Патологический сон у детей / Гольбин А. Ц. – Л.: Медицина, 1979. – 248 с.
7. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста. / Ковалев В. В. – М.: Медицина, 1995. – 560 с.
8. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society / Nevés T., von Gontard A., Hoebeke P. та ін. // J Urol. – 2006. – №176. – С. 314–324. DOI:10.1016/S0022-5347(06)00305-3.
9. Sateia M.J. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. / Sateia M.J. // Chest. – 2014. – №146. – С. 1387-1394. DOI: 10.1378/chest.14-0970.
10. Фесенко Ю. А. Энурез у детей – нарушение в системе сон-бодрствование / Фесенко Ю. А., Лохом М. И., Рубина Л. П. // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2002. – №1. – С. 39–41.
11. Self-esteem in children with nocturnal enuresis and urinary incontinence: improvement of self-esteem after treatment / Hägglöf B., Andrén O., Bergström E. та ін. // Eur Urol. – 1998. – №33. – С. 16-19. DOI:10.1159/000052236.
12. Management and treatment of nocturnal enuresis-an updated standardization document from the International Children's Continence Society / Nevés T., Fonseca E., Franco I., та ін. // J Pediatr Urol. – 2020. – №16. – С. 10-19. DOI: 10.1016/j.jpuro.2019.12.020.
13. Psychological and psychiatric issues in urinary and fecal incontinence / von Gontard A., Baeyens D., Van Hoecke E. та ін. // J Urol. – 2011. – №185. – С. 1432-1436. DOI:10.1016/j.juro.2010.11.051.
14. Сазонов С. А. Особенности возникновения и терапии ночного энуреза у детей / Сазонов С. А. // Український вісник психоневрології. – 2006. – №3. – С. 46–50.
15. Challenging factors for enuresis treatment: Psychological problems and non-adherence / Van Herzele C., De Bruyne P., De Bruyne E. та ін. // J Pediatr Urol. – 2015. – №11. – С. 308-313. DOI:10.1016/j.jpuro.2015.04.035.
16. Sinha R. Management of nocturnal enuresis - myths and facts / Sinha R., Raut S. // World J Nephrol. – 2016. – №5. – С. 328–338. DOI:10.5527/wjn.v5.i4.328.
17. Depth of sleep and sleep habits among enuretic and incontinent children / Névéus T., Hetta J., Snattingius S. та ін. // Acta Paediatr. – 1999. – №88. С. 748–752. DOI: 10.1111/j.1651-2227.1999.tb00036.x.
18. Night-time diuresis pattern in children with and without primary monosymptomatic nocturnal enuresis. / Mattsson S., Persson D., Mattsson G., Lindström. // Journal of Pediatric Urology. – 2019. – №3. – С. 229.e1 – 229.e8. DOI: 10.1016/j.jpuro.2019.02.002.
19. Wolfish N. M. Elevated sleep arousal thresholds in enuretic boys: clinical implications / Wolfish N. M., Pivik R. T., Busby K. A. // Acta Paediatrica. – 2008. – №4. DOI: 10.1111/j.1651-2227.1997.tb09027.x.
20. Pedersen M. J. The role of sleep in the pathophysiology of nocturnal enuresis. / Pedersen M. J., Rittig S., Jennum P. J., Kamperis K. // Sleep Medicine Reviews. – 2020. – №49. – С. 101228. DOI: 10.1016/j.smrv.2019.101228.
21. Abnormal diurnal rhythm of plasma vasopressin and urinary output in patients with enuresis / Rittig S., Knudsen U. B., Norgaard J. P., та ін. // Am J Physiol. – 1989. №256 (4 Pt 2). – С. 664-671. DOI: 10.1152/ajprenal.1989.256.4.F664.
22. The circadian defect in plasma vasopressin and urine output is related to desmopressin response and enuresis status in children with nocturnal enuresis / Rittig S., Schaumburg H. L., Siggaard C., та ін. // J Urol. – 2008. – №179(6). – С. 2389-2395. DOI:10.1016/j.juro.2008.01.171.
23. Korzeniecka-Kozerska A. Urinary calcium excretion in children with monosymptomatic enuresis / Korzeniecka-Kozerska A., Porowski T., Wasilewska A. // Ir J Med Sci. – 2015. – №184. – С. 899–905. DOI: 10.1007/s11845-014-1217-x.
24. Circadian rhythm of glomerular filtration and solute handling related to nocturnal enuresis / Dossche L., Raes A., Hoebeke P., та ін. // J Urol. – 2016. – №195. – С. 162e7. DOI: 10.1016/j.juro.2016.04.094.
25. Kim J.M. Diagnostic value of functional bladder capacity, urine osmolality, and daytime storage symptoms for severity of nocturnal enuresis / Kim J.M. // Korean J Urol. – 2012. – №53. – С. 114-119. DOI: 10.4111/kju.2012.53.2.114.
26. Yeung C. K. Bladder dysfunction in children with refractory monosymptomatic primary nocturnal enuresis / Yeung C. K., Chiu H. N., Sit F. K. // J Urol. – 1999. – №162. – С. 1049-1055.
27. Морозов С. Л. Современные подходы к лечению моносимптомного энуреза у детей / Морозов С. Л., Длин В. В., Гусева Н. Б., Арапов Е. Г. // Нефрология. – 2016. – №3. – С. 102-107.
28. Borg B. Evidence of reduced bladder capacity during nighttime in children with monosymptomatic nocturnal enuresis / Borg B., Kamperis K., Olsen L.H., Rittig S. // J Pediatr Urol. – 2018. – №14. – С. 160.e1-160.e6. DOI:10.1016/j.jpuro.2017.09.021.
29. Морозов В. И. Синдром энуреза у детей с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря / Морозов В. И., Макарова Т. П., Миролюбова Д. Б. // Практическая медицина. – 2009. – №40.
30. Нестеренко О. В. Комплексный подход к лечению первичного моносимптомного ночного энуреза у детей / Нестеренко О. В., Горемыкин В. И. // Лечащий врач. – 2013. – №9. – С. 70-73.
31. de Groat W. C. Neural control of the lower urinary tract / de Groat W. C., Griffiths D., Yoshimura N. // Compr Physiol. – 2015. – №5. – С. 327-396. DOI: 10.1002/cphy.c130056.
32. Page M. E. Locus coeruleus activation by physiological challenges / Page M. E., Valentino R. J. // Brain Res Bull. – 1994. – №35. – С. 557-560. DOI: 10.1016/0361-9230(94)90169-4.
33. Samuels E. R. Functional Neuroanatomy of the Noradrenergic Locus Coeruleus: Its Roles in the Regulation of Arousal and Autonomic Function Part I: Principles of Functional Organisation / Samuels E. R., Szabadi E. // Curr Neuropharmacol. – 2008. – №6. – С.235–253. DOI: 10.2174/157015908785777229.
34. Obstructive sleep-disordered breathing, enuresis and combined disorders in children: chance or related association? / Zaffanello M., Piacentini G., Lippi G. та ін. // Swiss Med Wkly. – 2017. – №147. С. 14400. DOI: 10.4414/smw.2017.14400.

## REFERENCES

1. Textbook of Child and Adolescent Mental Health / ed. M. Joseph; translation from English, 2018. V. 1. URL: <https://iacapap.org/content/uploads/C.4-Enuresis-Russian-UKR.pdf>. [In Russ.]
2. Kaufman J., Birmaher B., Axelson D., Pereplitchikova F., Brent D., Ryan N. The KSADS-PL DSM-5. Kennedy Krieger Institute. Baltimore, MD. URL <https://www.kennedykrieger.org/sites/default/files/library/documents/faculty/ksads-dsm-5-screener.pdf>.
3. Bedwetting in under 19s. Clinical guideline [CG111]. 27 October 2010. URL: [www.nice.org.uk/guidance/cg111](http://www.nice.org.uk/guidance/cg111).
4. Naiwen D Tu, Baskin L. S. Nocturnal enuresis in children: Management. URL: <https://www.uptodate.com/contents/nocturnal-enuresis-in-children-management#H2454359647>.
5. Troshin V. M., Radaeva T. M., Kurkina S. A. Disorders of urination in children. Nizhny Novgorod, 1998. 21 p. [In Russ.]
6. Golbin A. Ts. Pathological sleep in children. L.: Medicine, 1979. 248 p. [In Russ.]
7. Kovalev V. V. Psychiatry of childhood. M.: Medicine, 1995. 560 p. [In Russ.]
8. Nevés T., von Gontard A., Hoebeke P., et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society. J Urol. 2006, no. 176(1), pp. 314-324. DOI: 10.1016/S0022-5347(06)00305-3.
9. Sateia M.J. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. Chest. 2014, no. 146(5), pp. 1387-1394. DOI: 10.1378/chest.14-0970.

10. Fesenko Yu. A., Lokhov M. I., Rubina L. P. Enuresis in children – disturbance in the sleep-wake system. *Psychiatry and psychopharmacotherapy*. 2002, vol. 7, no. 1, pp. 39-41. [In Russ.]
11. Hägglöf B., Andrén O., Bergström E., Marklund L., Wendelius M. Self-esteem in children with nocturnal enuresis and urinary incontinence: improvement of self-esteem after treatment. *Eur Urol*. 1998, no. 33, pp. 16-19. DOI: 10.1159/000052236.
12. Nevés T., Fonseca E., Franco I., et al. Management and treatment of nocturnal enuresis-an updated standardization document from the International Children's Continence Society. *J Pediatr Urol*. 2020, no. 16(1), pp. 10-19. DOI: 10.1016/j.jpuro.2019.12.020.
13. von Gontard A., Baeyens D., Van Hoecke E., Warzak W.J., Bachmann C. Psychological and psychiatric issues in urinary and fecal incontinence. *J Urol*. 2011, no. 185(4), pp. 1432-1436. DOI: 10.1016/j.juro.2010.11.051.
14. Sazonov S. A. Features of occurrence and therapy of nocturnal enuresis in children. *Ukrainian Newsletter of Psychoneurology*. 2006, vol. 14(3), pp. 46-50. [In Russ.]
15. Van Herzele C., De Bruyne P., De Bruyne E. et al. Challenging factors for enuresis treatment: Psychological problems and non-adherence. *J Pediatr Urol*. 2015, no. 11(6), pp. 308-313. DOI: 10.1016/j.jpuro.2015.04.035.
16. Sinha R., Raut S. Management of nocturnal enuresis – myths and facts. *World J Nephrol*. 2016, no. 5(4), pp. 328-338. DOI:10.5527/wjn.v5.i4.328.
17. Néveus T., Hetta J., Cnattingius S., Tuvemo T., Läckgren G., Olsson U., Stenberg A. Depth of sleep and sleep habits among enuretic and incontinent children. *Acta Paediatr*. 1999, no. 88, pp. 748-752. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.1999.tb00036.x>.
18. Mattsson S., Persson D., Mattsson G., Lindström. Night-time diuresis pattern in children with and without primary monosymptomatic nocturnal enuresis. *Journal of Pediatric Urology*. 2019, vol. 15, no. 3, pp. 229.e1-229.e8. DOI: 10.1016/j.jpuro.2019.02.002.
19. Wolfish N. M., Pivik R. T., Busby K. A. Elevated sleep arousal thresholds in enuretic boys: clinical implications. *Acta Paediatr*. 2008, vol. 86, no. 4. DOI: 10.1111/j.1651-2227.1997.tb09027.x.
20. Pedersen M. J., Rittig S., Jennum P. J., Kamperis K. The role of sleep in the pathophysiology of nocturnal enuresis. *Sleep Medicine Reviews*. 2020, no. 49, p. 101228. DOI: 10.1016/j.smr.2019.101228.
21. Rittig S., Knudsen U. B., Norgaard J. P., Pedersen E. B., Djurhuus J. C. Abnormal diurnal rhythm of plasma vasopressin and urinary output in patients with enuresis. *Am J Physiol*. 1989, no. 256, pp. 664-671. DOI: 10.1152/ajprenal.1989.256.4.F664.
22. Rittig S., Schaumburg H. L., Siggaard C., Schmidt F., Djurhuus J. C. The circadian defect in plasma vasopressin and urine output is related to desmopressin response and enuresis status in children with nocturnal enuresis. *J Urol*. 2008, no. 179(6), pp. 2389-2395. DOI:10.1016/j.juro.2008.01.171.
23. Korzeniecka-Kozerska A., Porowski T., Wasilewska A. Urinary calcium excretion in children with monosymptomatic enuresis. *Ir J Med Sci*. 2015, no. 184, pp. 899-905. DOI: 10.1007/s11845-014-1217-x.
24. Dossche L., Raes A., Hoebeke P., De Bruyne P., Vande Walle J. Circadian rhythm of glomerular filtration and solute handling related to nocturnal enuresis. *J Urol*. 2016, no. 195(1), p. 162e7. DOI: 10.1016/j.juro.2016.04.094.
25. Kim J. M. Diagnostic value of functional bladder capacity, urine osmolality, and daytime storage symptoms for severity of nocturnal enuresis. *Korean J Urol*. 2012, no. 53(2), pp. 114-119. DOI: 10.4111/kju.2012.53.2.114.
26. Yeung C. K., Chiu H. N., Sit F. K. Bladder dysfunction in children with refractory monosymptomatic primary nocturnal enuresis. *J Urol*. 1999, no. 162, pp. 1049-1055.
27. Morozov S. L., Long V. V., Guseva N. B., Agapov E. G. Modern approaches to the treatment of monosymptomatic enuresis in children. *Nephrology*. 2016, no. 3, pp. 102-107. [In Russ.]
28. Borg B., Kamperis K., Olsen L.H., Rittig S. Evidence of reduced bladder capacity during nighttime in children with monosymptomatic nocturnal enuresis. *J Pediatr Urol*. 2018, no. 14, pp. 160.e1-160.e6. DOI:10.1016/j.jpuro.2017.09.021.
29. Morozov V. I., Makarova T. P., Mirolyubova D. B. Enuresis syndrome in children with neurogenic bladder dysfunction. *Practical medicine*. 2009, no. 40. [In Russ.]
30. Nesterenko O. V., Goremykin V. I. An integrated approach to the treatment of primary monosymptomatic nocturnal enuresis in children. *Hospital physician*. 2013, no. 9, pp. 70-73. [In Russ.]
31. de Groat W. C., Griffiths D., Yoshimura N. Neural control of the lower urinary tract. *Compr Physiol*. 2015, no. 5(1), pp. 327-396. DOI:10.1002/cphy.c130056.
32. Page M. E., Valentino R. J. Locus coeruleus activation by physiological challenges. *Brain Res Bull*. 1994, no. 35(5-6), pp. 557-560. DOI:10.1016/0361-9230(94)90169-4.
33. Samuels E. R., Szabadi E. Functional Neuroanatomy of the Noradrenergic Locus Coeruleus: Its Roles in the Regulation of Arousal and Autonomic Function Part I: Principles of Functional Organisation. *Curr Neuropharmacol*. 2008, no. 6(3), pp. 235-253. DOI: 10.2174/157015908785777229.
34. Zaffanello M., Piacentini G., Lippi G., Fanos V., Gasperi E., Nosetti L. Obstructive sleep-disordered breathing, enuresis and combined disorders in children: chance or related association? *Swiss Med Wkly*. 2017, no. 147, p. 14400. DOI:10.4414/smw.2017.14400.

## ЭНУРЕЗ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА, ПСИХО-, ФАРМАКО-, ФИЗИЧЕСКОЙ И ФИТОТЕРАПИИ (ЧАСТЬ 1)

**Штрыголь  
Диана Вячеславовна**

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, 61022,  
г. Харьков, площадь Свободы, 6  
d.shtrygol@karazin.ua  
ORCID ID: 0000-0001-7346-2677

**Штрыголь  
Сергей Юрьевич**

Национальный фармацевтический университет, 61002, г. Харьков, ул. Пушкинская, 53  
farmacol@nuph.edu.ua  
ORCID ID: 0000-0001-7257-9048

В обзоре (часть 1) рассмотрены современные взгляды на этиологию, патогенез и клиническое течение ночного недержания мочи у детей. Энурез – это распространенное заболевание, вызывающее значительные нарушения в важнейших сферах жизни ребенка. Несмотря на наличие международного стандарта и клинических рекомендаций по лечению ночного недержания мочи, у специалистов нет единого подхода к ведению больных энурезом. С целью



систематизации современных взглядов на эти вопросы проведен анализ 73 источников. В обзоре приведены критерии энуреза по МКБ-10 и DSM-5.0 и различные подходы к классификации видов энуреза. Дается характеристика простой, невротической, эндокринопатической, эпилептической, невропатической и диспластической форм энуреза. Проанализированы современные концепции патофизиологии энуреза. Ряд проанализированных исследований подчеркивает связь энуреза с проблемами пробуждения ночью, высоким уровнем возбуждения коры головного мозга, фрагментированностью и низким качеством сна. Возникающие в связи с этими нарушениями изменения вегетативной нервной системы и гемодинамики способствуют избыточному образованию мочи и повышению активности мочевого пузыря. У части больных имеет место никтурия, связанная с циркадианными колебаниями уровня вазопрессина, что, однако, не всегда объясняет возникновение ночного недержания мочи. В ряде проанализированных исследований установлена связь полиурии с изменениями экскреции солей и воды. Освещены и другие механизмы патогенеза энуреза, касающиеся нарушений резервуарной функции мочевого пузыря во время сна. Знание этиологии и патогенеза энуреза помогают врачам лучше понять природу состояния конкретного ребенка и, опираясь на современные протоколы, персонализировать лечение. В статье рассматривается пациент-центрированный подход к лечению энуреза и последовательность лечебных мероприятий, включающую поведенческую, сигнальную (alarm-терапию) и фармакотерапию, а при наличии показаний также физическую терапию и фитотерапию, подробный анализ которых излагается в части 2 обзора.

**Ключевые слова:** энурез, этиология, патогенез, психотерапия, фармакотерапия, физическая терапия, фитотерапия.

## ENURESIS: MODERN ASPECTS OF ETIOLOGY, PATHOGENESIS, PSYCHO-, PHARMACO-, PHYSICAL THERAPY AND PHYTOTHERAPY (PART 1)

---

**Shtrygol Diana**

V.N. Karazin Kharkiv National University, 61022, Kharkiv, Svobody Square, 6  
d.shtrygol@karazin.ua  
ORCID ID: 0000-0001-7346-2677

**Sergiy Shtrygol**

National University of Pharmacy, 61002, Kharkiv, Pushkinska street, 53  
farmacol@nuph.edu.ua  
ORCID ID: 0000-0001-7257-9048

---

The review (part 1) discusses modern views on the etiology, pathogenesis and clinical course of bedwetting in children. Enuresis is a common condition that causes significant disruption in critical areas of a child's life. Despite the existence of an international standard and clinical guidelines for the treatment of bedwetting, specialists do not have a single approach to the management of patients with enuresis. In order to systematize modern views on these issues, 73 sources were analyzed. The criteria for enuresis according to ICD-10 and DSM-5.0 and various approaches to classifying the types of enuresis are present in the review. The characteristics of simple, neurotic, endocrinopathic, epileptic, neuropathic and dysplastic forms of enuresis are given. The modern concepts of the pathophysiology of enuresis are analyzed. Connection between bedwetting and sleep problems, high levels of arousal in the cerebral cortex, fragmentation, and poor sleep quality are accentuated in the several analyzed studies. The changes in the autonomic nervous system and hemodynamics arising in connection with these disorders contribute to the excessive formation of urine and an increase in the activity of the bladder. Some patients have nocturia associated with circadian fluctuations in the level of vasopressin, which, however, does not always explain the occurrence of bedwetting. A number of analyzed studies have established a relationship between polyuria and changes in salt and water excretion. Other mechanisms of the pathogenesis of enuresis, concerning violations of the reservoir function of the urinary bladder during sleep, are also highlighted. Knowledge of the etiology and pathogenesis of enuresis helps doctors better understand the nature of a particular child's condition and, personalize treatment, based on modern protocols. The patient-centered approach to the treatment of enuresis is discussed in article, as well as sequence of therapeutic measures, including behavioral therapy, alarm-therapy and pharmacotherapy, and if indicated, also physical therapy and herbal medicine, a detailed analysis of which is presented in part 2 of the review.

**Key words:** enuresis, etiology, pathogenesis, psychotherapy, pharmacotherapy, physical therapy, herbal medicine

УДК: 616.891:616.85]-07-037-057.875:519.226

## МОДЕЛЬ МУЛЬТИНОМІАЛЬНОЇ ЛОГІСТИЧНОЇ РЕГРЕСІЇ ТА ПОБУДОВА ДЕРЕВА РІШЕНЬ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У СТУДЕНТІВ ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ

О. С. Юрценюк

Юрценюк  
Ольга Сидорівна

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», пл. Театральна, 2, м. Чернівці, Україна, 58002  
yurtsenyuk.olga@bsmu.edu.ua  
ORCID ID: 0000-0002-1450-1530

**Актуальність.** Важливість сучасних досліджень, пов'язаних з неспсихотичними психічними розладами у студентів вищих навчальних закладів, визначається необхідністю побудови математичної моделі за допомогою якої можна виділити фактори, які достовірно впливають на стан психічного здоров'я молодих людей.

**Мета дослідження.** Побудова математичної моделі впливу різних чинників на рівень психічного здоров'я студентів з неспсихотичними психічними розладами.

Матеріали і методи. Нами, протягом 2015-2017 рр., з дотриманням принципів біоетики та деонтології проведено суцільне комплексне обстеження 1235 студентів. Застосовані методи: клінічний, клініко-психопатологічний, клініко-епідеміологічний, клініко-анамнестичний, експериментально-психологічний та статистичний. Вибірка не мала суттєвих відмінностей за статевим і віковим складом, місцем мешкання, формою навчання. Обстеження проводили в міжсесійний період.

**Результати.** В результаті проведення дисперсійного аналізу ми отримали статистично значимі результати (ANOVA-тесту) між категорійною змінною «група І» та змінними що позначають всі шкали СБОУ: 1. іпохондрії (Hs),  $p < 2,2 \cdot 10^{-16}$ ; 2. депресії (D),  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; 3. істерії (Hy),  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; 4. психопатії (Pd),  $p < 2,89 \cdot 10^{-14}$ ; 6. паранояльності (Pa),  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; 7. психастенії (Pt),  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; 8. шизоїдності (Sc),  $p < 7,04 \cdot 10^{-16}$ ; 9. гіпотонії [манії] (Ma),  $p < 1,95 \cdot 10^{-10}$ ; шкалою брехні (L),  $p < 2,74 \cdot 10^{-11}$ ; шкалою вірогідності (F),  $p < 4,66 \cdot 10^{-8}$ ; шкалою корекції (K),  $p < 3,6 \cdot 10^{-13}$ .

Встановлено, що для моделі мультиноміальної логістичної регресії, метою якої є оцінка ймовірності належності респондента до однієї з груп (значення змінної «group.I»), значимими предикторами є сімейний стан, наявність дітей, стосунки в сім'ї, нездатність пристосуватися до середовища, якість сну, низька продуктивність, підвищена втомлюваність, тютюнопаління, оцінка власного здоров'я, необхідність консультації лікаря, рівень тривоги, депресії, нейротизму.

Коефіцієнти моделі визначають величину зміни логарифму шансу перебування у тій чи іншій групі («комплексній», «контрольній», «стандартній») проти («порівняльної») групи здорових, якщо значення предиктора збільшиться на одиницю. Точність передбачення на загальній вибірці становила 86,35%, а на тестовій вибірці (основна група, що включала хворих на НПР) - 88,52%.

**Висновки.** Таким чином, проведені  $\chi^2$  тест та ANOVA дали змогу визначити ті змінні, які мають взаємозв'язок за змінною «group.I». Такими змінними є: вік, спеціальність і т.д. (загалом їх 92). Модель дерева рішень, побудована на тих же предикторах, що і модель мультиноміальної регресії, (схематичний рисунок) дає точність прогнозу 89,95% на навчальній вибірці і 87,1% на тестовій вибірці.

**Ключові слова:** студенти, неспсихотичні психічні розлади, множинна лінійна регресія, мультиноміальна логістична регресія, дерево рішень.

**Актуальність.** Відповідно до критеріїв ВООЗ психічне здоров'я визначається як відсутність виражених психічних розладів, наявність певного резерву сил людини, завдяки якому вона може подолати несподівані стреси, труднощі, що виникають у виняткових обставинах, а також стан рівноваги між людиною і навколишнім світом, гармонії між нею і суспільством, співіснування уявлень окремої людини з уявленнями інших людей про «об'єктивну реальність» [1]. Таким чином, діагностика психічного здоров'я повинна проводитися не тільки за принципом виключення (тобто констатації відсутності психічного захворювання), але і враховувати наявність нормального психічного розвитку і сприятливого гармонійного функціонального стану вищих відділів ЦНС [2; 3]. Зрозуміло, що критерії «нормальності» психічного розвитку, певною мірою відносні і не можуть бути зведені лише до поняття статистичної норми, а повинні враховувати все різноманіття психічних проявів особистості, наявність функціональних резервів, визначення яких вимагає здійснення комплексного, динамічного підходу до діагностики психічного здоров'я та його порушень в межах біопсихосоціальної парадигми, що відображає єдність біологічних, психічних і соціальних факторів в формуванні норми, так і у розвитку патологічних змін [4].

**Мета дослідження.** Побудова математичної моделі впливу різних чинників на рівень психічного здоров'я студентів з неспокійними психічними розладами.

**Матеріали і методи.** Нами, протягом 2015–2017 рр., з дотриманням принципів біоетики та деонтології проведено суцільне комплексне обстеження студентів I–V курсів Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (БДМУ) та студентів I–IV курсів Чернівецького національного університету.

Усіх студентів (1235 осіб) було розподілено на на дві групи – основну (I-шу) та порівняльну (II-гу). До основної групи увійшли 317 (25,67%) студентів, у яких було діагностовано неспокійні психічні розлади (НПР). Для верифікації клінічних особливостей НПР, в якості II порівняльної групи було обстежено 918 (74,33%) студентів без НПР, практично здорових.

Середній вік обстежених  $20,15 \pm 0,05$  років. В гендерному розподілі серед усіх обстежених було 365 чоловіків та 870 жінок, відповідно 29,55 % та 70,45 %. Вибірка не мала суттєвих відмінностей за статевим і віковим складом, місцем мешкання, формою навчання. Обстеження проводили в міжсесійний період. Застосовані методи: клінічний, клініко-психопатологічний, клініко-епідеміологічний, клініко-анамнестичний, експериментально-психологічний та статистичний методи.

## Обговорення результатів дослідження.

### 3.2. Модель мультиноміальної логістичної регресії та побудова дерева рішень для визначення предикторів розвитку, формування неспокійних психічних розладів у студентів вищих навчальних закладів

Для того, щоб перевірити наявність статистично значимого зв'язку між категорійною змінною «Група I» (N=1235) та іншими змінними (N=152), які були використані в розробленій нами «Уніфікованій карті обстеження студента» проведено тест  $\chi^2$  (хі-квадрат тест). Тут ми перевірили нульову гіпотезу:

$H_0$ : {змінні є незалежними (між двома змінними не існує асоціації)}.

при альтернативній гіпотезі

$H_1$ : {змінні не є незалежними (між змінними є зв'язок)}.

Ми отримали статистично значимі результати  $\chi^2$ -тесту, що підтверджували альтернативну гіпотезу, тобто наявність залежності між змінними – категорійною змінною «група I» та віком,  $p=0,0001$ ; спеціальністю,  $p=2,569 \cdot 10^{-8}$ ; місцем проживання,  $p=0,02$ ; сімейним статусом,  $p < 2,2 \cdot 10^{-16}$ ; наявністю дітей,  $p=5,509 \cdot 10^{-5}$ ; стосунків у сім'ї,  $p < 2,2 \cdot 10^{-16}$ ; відсутністю перспективи,  $p=0,0004$ ; нездатністю пристосуватися до середовища,  $p < 2,2 \cdot 10^{-16}$ ; негативним впливом засобів масової інформації,  $p < 4,112 \cdot 10^{-6}$ ; міжособистісними конфліктами в групі,  $p < 5,665 \cdot 10^{-5}$ ; складністю в засвоєнні нових норм і правил,  $p=1,518 \cdot 10^{-8}$ ; відчуттям ізоляції серед оточуючих,  $p < 2,939 \cdot 10^{-8}$ ; звертанням до ворожок, знахарів,  $p < 2,2 \cdot 10^{-16}$ ; проживанням на самоті,  $p=0,006$ ; конфліктами в сім'ї,  $p < 9,642 \cdot 10^{-6}$ ; проблемами з житлом,  $p=0,04$ ; конфліктами з друзями,  $p=9,658 \cdot 10^{-11}$ ; конфліктами в мікрогрупі,  $p=3,715 \cdot 10^{-9}$ ; проблемами в стосунках з дітьми,  $p=0,02$ ; проблеми в стосунках з батьками,  $p < 5,137 \cdot 10^{-5}$ ; вимушеними змінами в сімейному статусі (тимчасові розлучення),  $p=0,02$ ; релігійним фактором (міжконфесійними чварами),  $p=1,847 \cdot 10^{-10}$ ; сексуальними проблемами,  $p < 2,2 \cdot 10^{-16}$ ; конфліктами в навчанні,  $p=0,001$ ; ятрогеніями,  $p=0,05$ ; якістю сну,  $p < 1,414 \cdot 10^{-8}$ ; адаптації до навчання,  $p < 2,2 \cdot 10^{-16}$ ; результатами навчання,  $p=2,559 \cdot 10^{-8}$ ; підготовкою до занять в нічний час,  $p=0,03$ ; самопочуттям після навчання,  $p=1,144 \cdot 10^{-10}$ ; участю у суспільній роботі,  $p=0,03$ ; великого навчального навантаження,  $p=0,0004$ ; невмінням правильно розпорядитися обмеженими фінансами  $p=0,04$ ; конфліктами в групі,  $p=0,0007$ ; відчуттям безпорадності, неможливістю впоратися з проблемами,  $p=1,148 \cdot 10^{-6}$ ; підвищеним відволіканням, поганою концентрацією уваги,  $p=0,004$ ; дратівливістю, образливістю,  $p=2,152 \cdot 10^{-5}$ ;

поганим настроєм,  $p=5,447 \cdot 10^{-8}$ ; страхом, тривогою,  $p=4,147 \cdot 10^{-8}$ ; втратою впевненості, зниження самооцінки,  $p=1,048 \cdot 10^{-10}$ ; поганим сном,  $p=9,523 \cdot 10^{-6}$ ; порушенням соціальних контактів, проблемами в спілкуванні,  $p < 2,2 \cdot 10^{-16}$ ; прискореним серцебиттям, болями в серці,  $p=0,01$ ; утрудненим диханням,  $p=1,313 \cdot 10^{-5}$ ; проблемами з шлунково-кишковим трактом,  $p=0,05$ ; напругою або тремтінням м'язів,  $p=0,03$ ; низькою працездатністю, підвищеною стомлюваністю,  $p=0,0008$ ; рівня постійного стресу за останні три місяці навчання,  $p=0,0004$ ; кількістю викурених цигарок за день,  $p=5,787 \cdot 10^{-7}$ ; оцінкою власного здоров'я,  $p < 2,2 \cdot 10^{-16}$ ; спеціальністю лікарів для консультації,  $p < 2,2 \cdot 10^{-16}$ .

В якості засобів подолання стресу: отримали достовірні результати  $\chi^2$  тесту, що підтверджували альтернативну гіпотезу, тобто наявність залежності між категорійною змінною «група І» та прийомом алкоголю,  $p=1,826 \cdot 10^{-6}$ ; тютюнопалінням,  $p=7,461 \cdot 10^{-14}$ ; вживанням наркотиків,  $p=6,444 \cdot 10^{-6}$ ; сексом,  $p=0,03$ ; спілкуванням з батьками,  $p=0,03$ .

Також, в результаті дослідження отримали статистично значимі результати  $\chi^2$  тесту, що підтверджували альтернативну гіпотезу, тобто наявність залежності між категорійною змінною «група І» та змінами, що характеризували як преморбідні фактори формування НПП – нещасливим дитинством,  $p=0,0005$ ; шкільними проблемами,  $p=0,0001$ ; емоційними проблемами,  $p=8,54 \cdot 10^{-5}$ ; поведінкові проблеми,  $p=0,006$ ; проблеми в стосунках з матір'ю,  $p=1,267 \cdot 10^{-6}$ ; проблеми в стосунках з бабусею, дідусем,  $p=4,748 \cdot 10^{-14}$ ; правопорушеннями,  $p=0,001$ ; сильними релігійними переконаннями,  $p=0,04$ ; проблемами зі здоров'ям,  $p=0,01$ ; вживанням алкоголю,  $p=0,0001$ ; відчуттям ізоляції серед однолітків,  $p=0,002$ ; суворими покараннями,  $p=2,46 \cdot 10^{-7}$ ; надмірною батьківською опікою,  $p=0,0002$ ; сексуальним насильством,  $p=0,0009$ ; емоційним ігноруванням в родині,  $p=3,638 \cdot 10^{-11}$ ; порушеним харчуванням,  $p=1,643 \cdot 10^{-6}$ .

Якщо одна із змінних є категорійною, а інша числовою (інтервальною) яка у групах за категорійною змінною є нормально розподіленою (нормальність перевіряється за допомогою тесту Шапіро-Уїлка), то для виявлення залежностей між змінними ми використовували ANOVA-тест, який перевіряє нульову гіпотезу  $H_0: \{ \text{усі групові середні рівні} \}$  при альтернативній гіпотезі  $H_1: \{ \text{не всі групові середні рівні} \}$ .

Дисперсійний аналіз є сукупністю статистичних методів, призначених для перевірки гіпотез про зв'язок між певною ознакою та досліджуваними факторами, які не мають кількісного опису, а також для встановлення ступеня впливу факторів та їх взаємодії. У спе-

ціальній літературі дисперсійний аналіз часто називають ANOVA (від англословної назви Analysis of Variations). Вперше цей метод було розроблено Р. Фішером в 1925 р. Факторами називають контрольовані чинники, що впливають на кінцевий результат. Рівнем фактора, або способом обробки, називають значення, що характеризують конкретний прояв цього фактора. Ці значення зазвичай подають у номінальній або порядковій шкалі вимірювань. Значення вимірюваної ознаки називають відгуком. Часто вихідні значення факторів вимірюють у кількісних або порядкових шкалах. Тоді постає проблема групування вихідних даних у ряди спостережень, що відповідають приблизно однаковим значенням фактора. Якщо кількість груп взяти надмірно великою, то кількість спостережень у них може виявитися недостатньою для отримання надійних результатів. Якщо її взяти надмірно малою, це може призвести до втрати суттєвих особливостей впливу досліджуваного фактора на систему. Вибір конкретного способу групування даних залежить від їх обсягу і характеру варіювання значень фактора. Кількість і розміри інтервалів при однофакторному аналізі найчастіше визначають за принципом рівних інтервалів або за принципом рівних частот. При багатфакторному аналізі застосовують три типи групування:

- групи з рівною кількістю спостережень;
- групи з різною кількістю спостережень;
- групи, кількості спостережень у яких відповідають певній пропорції

#### Тест Шапіро-Уїлка

Нульова гіпотеза  $H_0$  тесту Шапіро-Уїлка полягає в тому, що випадкова величина, вибірка  $x$  якої відома, розподілена за нормальним законом. Альтернативна гіпотеза  $H_1$  полягає в тому, закон розподілу не є нормальним.

Для виконання тесту Шапіро-Уїлки призначена функція `shapiro.test(x)`, приймаюча на вхід вибірку  $x$  об'єму не менше 3 і не більше 5000.

Функція повертає список з наступними компонентами:

- `statistic` - значення статистики тесту, яку прийнято позначати буквою  $W$ ;
- `p.value` - апроксимация  $p$ -value для отриманого значення статистики;
- `method` - рядок з назвою тесту;
- `data.name` – ім'я змінної, що містить вибірку, яка була передана функції `shapiro.test` як аргумент.

Слід зазначити, що незважаючи на те, що значення яке повертається є списком, його висновок на екрані обробляється особливим чином, дозволяючи більш компактно представити дані про виконаний тест.

В результаті проведення дисперсійного аналізу ми отримали статистично значимі результати (ANOVA-тесту)

між категорійною змінною «група І» та змінними що позначають всі шкали СБОУ: 1. іпохондрії (Hs),  $p < 2,2 \cdot 10^{-16}$ ; 2. депресії (D),  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; 3. істерії (Hy),  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; 4. психопатії (Pd),  $p < 2,89 \cdot 10^{-14}$ ; 6. паранояльності (Pa),  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; 7. психастенії (Pt),  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; 8. шизоїдності (Sc),  $p < 7,04 \cdot 10^{-16}$ ; 9. гіпотонії [манії] (Ma),  $p < 1,95 \cdot 10^{-10}$ ; шкалою брехні (L),  $p < 2,74 \cdot 10^{-11}$ ; шкалою вірогідності (F),  $p < 4,66 \cdot 10^{-8}$ ; шкалою корекції (K),  $p < 3,6 \cdot 10^{-13}$ .

Також, ми отримали статистично значимі результати (ANOVA-тесту) між категорійною змінною «група І» та абсолютними значеннями рівня ситуативної тривожності,  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; рівнем ситуативної тривожності,  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; абсолютними значеннями рівня особистісної тривоги,  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; ROT  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; абсолютними значеннями алекситимії,  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; рівнем алекситимії,  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; абсолютними значеннями депресії,  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; рівнем депресії,  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; абсолютними значеннями нейротизму,  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ ; рівнем нейротизму,  $p < 2 \cdot 10^{-16}$ .

З метою прогнозування значень «Групи І» ми побудували модель мультиноміальної логістичної регресії. Мультиноміальна логістична регресія використовується для моделювання змінних номінальних результатів, в яких коефіцієнти журналу результатів моделюються як лінійна комбінація змінних предиктора.

Встановлено, що для моделі мультиноміальної логістичної регресії, метою якої є оцінка ймовірності належності респондента до однієї з груп (значення змінної «group.I»), значимими предикторами є сімейний стан, наявність дітей, стосунки в сім'ї, нездатність пристосуватися до середовища, якість сну, низька продуктивність, підвищена втомлюваність, тютюнопаління, оцінка власного здоров'я, необхідність консультації лікаря, рівень тривоги, депресії, нейротизму.

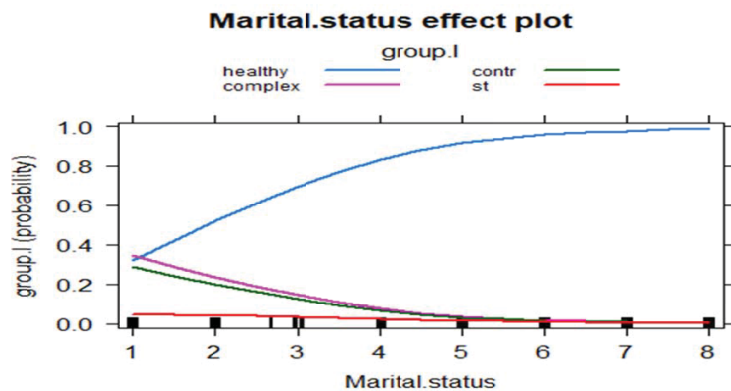
Коефіцієнти моделі визначають величину зміни логарифму шансу перебування у тій чи іншій групі («комплексній», «контрольній», «стандартній») проти («порівняльній») групи здорових, якщо значення предиктора збільшиться на одиницю.

Точність передбачення на загальній вибірці становила 86,35%, а на тестовій вибірці (основна група, що включала хворих на НПП) – 88,52%.

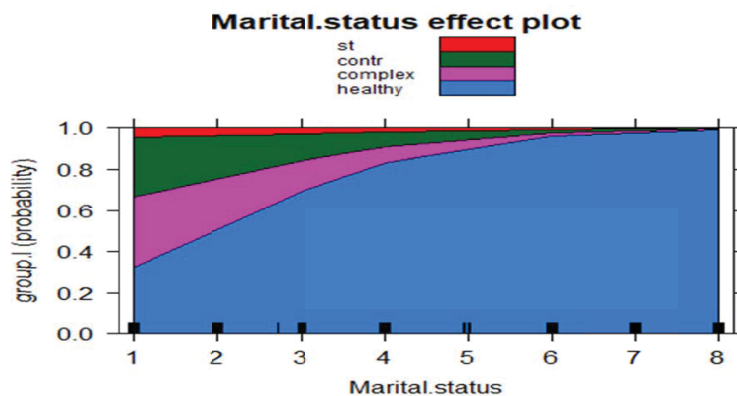
Отримано графіки та гістограми прогнозів з накопиченням за кожним предиктором прогнозних ймовірностей для кожного значення «group.I» (категорійної змінної «Група І» (N=1235)):

Примітка: графік та гістограма взяті із створеної нами комп'ютерної програми, тому переклад надаємо в примітці. Marital status – сімейний стан. Тут і далі\*. Group

```
plot(Effect("Marital.status",rd),multiline=T) #shows multiple lines of predictions in the same plot
```



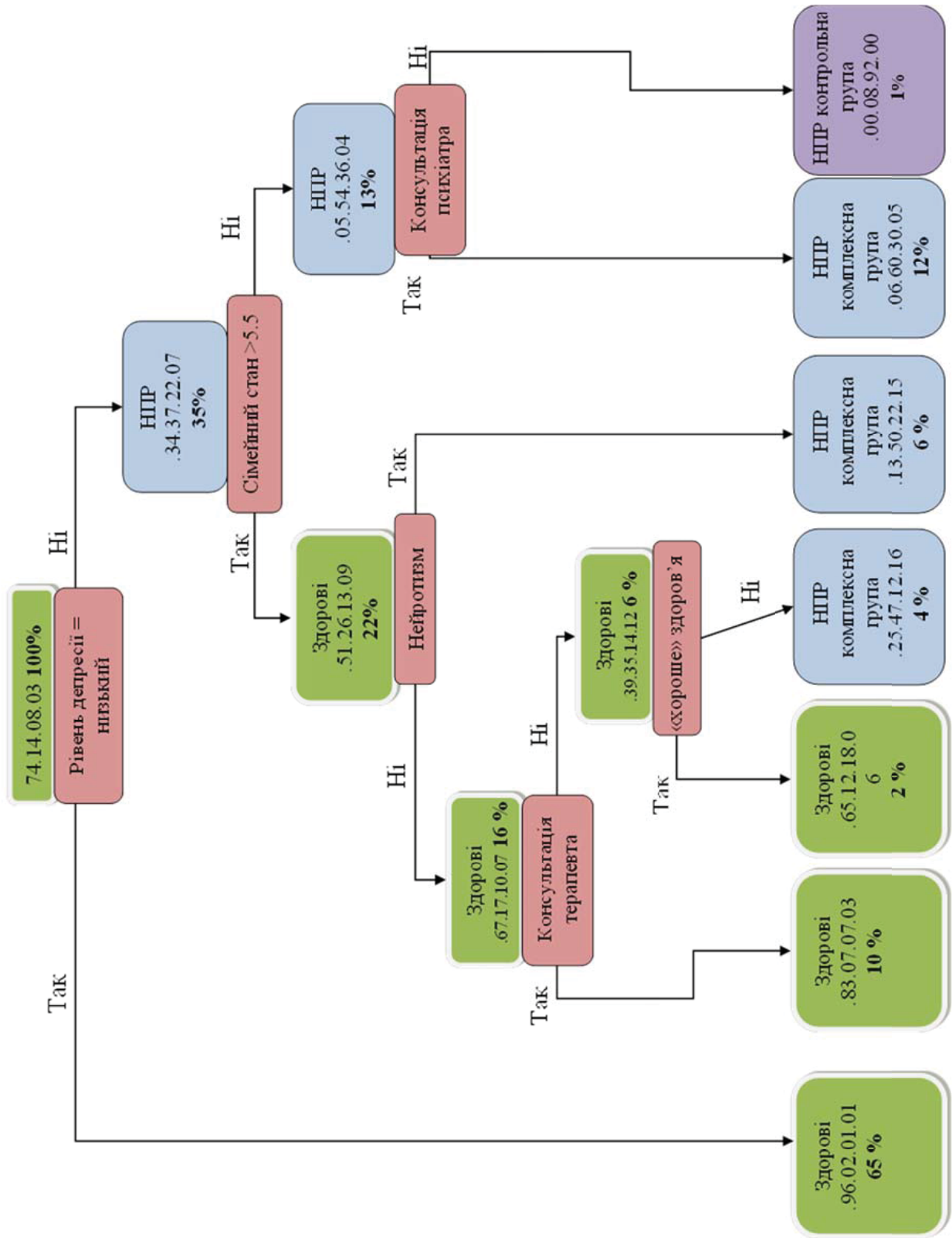
```
plot(Effect("Marital.status",rd),style="stacked") # shows a stacked vertical bar chart of predictions
```



I – Група I. healthy – здорові, complex – комплексна, cont – контрольна, st – стандартна групи. Probability – ймовірність. 1 шлюб; 2 стосунки на відстані; 3 розлучені; 4 віртуальні стосунки; 5 громадянський шлюб; 6 самотні; 7 серйозні дошлюбні стосунки; 8 свій варіант.

Модель дерева рішень, побудована на тих же предикторах, що і модель мультиноміальної регресії, (схематичний рисунок) дає точність прогнозу 89,95% на навчальній вибірці і 87,1% на тестовій вибірці.

**Висновки.** Таким чином, проведені  $\chi^2$  тест та ANOVA дали змогу визначити ті змінні, які мають взаємозв'язок за змінною «group.I». Такими змінними є: вік, спеціальність і т.д. (загалом їх 92).



Встановлено, що для моделі мультиноміальної логістичної регресії, метою якої є оцінка ймовірності належності респондента до однієї з груп (значення змінної «group»), значимими предикторами є сімейний стан, наявність дітей, стосунки в сім'ї, нездатність пристосуватися до середовища, якість сну, низька продуктивність, підвищена втомлюваність, тютюнопаління, оцінка власного здоров'я, необхідність консультації лікаря, рівень тривоги, депресії, нейротизму. Коефіцієнти моделі визначають величину зміни логарифму шансу перебування у тій чи іншій групі («комплексній», «контрольній», «стандартній») проти («порівняльній») групи

здорових, якщо значення предиктора збільшиться на одиницю. Точність передбачення на загальній вибірці становила 86,35%, а на тестовій вибірці (основна група, що включала хворих на НПР) – 88,52%. Модель дерева рішень, побудована на тих же предикторах, що і модель мультиноміальної регресії, (схематичний рисунок) дає точність прогнозу 89,95% на навчальній вибірці і 87,1% на тестовій вибірці. Зважаючи на досить високу точність, обидві моделі (мультиноміальної логістичної регресії та дерева рішень) можуть бути рекомендовані для використання при комплексному оцінюванні анкет респондентів.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Европейская декларация по охране психического здоровья. Проблемы и пути решения. – ВОЗ, 2005. – 9 с.
2. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М.: Медицина, 1979. – 295 с.
3. Абрамов В.А., Лебедев Д.С. Психическая дезадаптация //Журнал психиатрии и мед. психологии. - 1996. - № 1(2). – С. 45-55.
4. Марута Н.О., Панько Т.В., Явдак І.О., Семікіна О.Є., Стадник А.В. Показник якості життя у хворих на афективні розлади та його динаміка в процесі лікування //Український вісник психоневрології. – Т.10, вип. 2(31). – 2002. – С. 121 – 123.

5. Ведяев Ф.П., Воробьева Т.М. Модели и механизмы эмоциональных стрессов. – К.: Здоров'я, 1983. – 136 с.
6. Соколова И.М. Методы исследования адаптации студентов. – Харьков, 2001. – 276 с.
7. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – К.: Морион, 2000. – 320 с.
8. Кулачев А.П. Методы и средства анализа данных в среде Windows. STADIA. – М.:Информатика и компьютеры, 1999. – 341 с.

### REFERENCES

1. European Declaration on Mental Health. Problems and solutions. - WHO, 2005, 9 p. [In Russ.]
2. Bayevsky P.M. Prediction of conditions on the verge of norm and pathology. Medicine. 1979, 295 p.[In Russ.]
3. Abramov V.A., Lebedev D.S. Mental maladaptation. Journal of Psychiatry and Medical Psychology. 1996, no. 1 (2), pp. 45-55. [In Russ.]
4. Maruta N.O., Panko T.V., Yavdak I.O., Semikina O.Ye., Stadnik A.V. The indicator of life's suffering in ailments on an affective path and that dynamics in the process of recovery. Ukrainian Bulletin of Psychoneurology. 2002, no.10, VIP. 2 (31), 2002, pp. 121-123. [In Ukr.]

5. Vedyayev F.P., Vorobyova T.M. Models and mechanisms of emotional stress. Zdorovya. 1983, 136 p. [In Russ.]
6. Sokolova I.M. Research methods for students' adaptation. 2001, 276 p. [In Rus.]
7. Lapach S.N., Chubenko A.V., Babich P.N. Statistical methods in biomedical research using Excel. Morion. 2000, 320 p. [In Russ.]
8. Kulachev A.P. Methods and tools for data analysis in a Windows environment. STADIA. Informatics and computers. 1999, 341 p. [In Russ.]

## МОДЕЛЬ МУЛЬТИНОМИАЛЬНОЙ ЛОГИСТИЧЕСКОЙ РЕГРЕССИИ И ПОСТРОЕНИЕ ДЕРЕВА РЕШЕНИЙ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У СТУДЕНТОВ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

**Юрценюк  
Ольга Сидоровна**

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет», пл. Театральная, 2, г. Черновцы, Украина, 58002  
yurtsenyuk.olga@bsmu.edu.ua  
ORCID ID: 0000-0002-1450-1530

**Актуальность.** Важность современных исследований, связанных с непсихотическими психическими расстройствами у студентов высших учебных заведений, определяется необходимостью построения математической модели с помощью которой можно выделить факторы, которые достоверно влияют на состояние психического здоровья молодых людей.

**Цель исследования.** Построение математической модели влияния различных факторов на уровень психического здоровья студентов с непсихотическими психическими расстройствами.

**Материалы и методы.** Нами, в течение 2015-2017 гг., с соблюдением принципов биоэтики и деонтологии проведено сплошное комплексное обследование 1235 студентов. Применены методы: клинический, клинико-психопатологический, клинико-эпидемиологический, клинико-анамнестический, экспериментально-психологический и статистический. Выборка не имела существенных различий по половым и возрастным признакам, местом проживания, формой обучения. Обследование проводили в межсессионный период.

**Результаты.** В результате проведения дисперсионного анализа мы получили статистически значимые результаты (ANOVA-теста) между категориальной переменной «группа I» и сменными обозначающими все шкалы СБОУ 1. ипохондрии (Hs),  $p < 2,2 * 10^{-16}$ ; 2. депрессии (D),  $p < 2 * 10^{-16}$ ; 3. истерии (Hy),  $p < 2 * 10^{-16}$ ; 4. психопатии (Pd),  $p < 2,89 * 10^{-14}$ ; 6. параноальности (Pa),  $p < 2 * 10^{-16}$ ; 7. психастении (Pt),  $p < 2 * 10^{-16}$ ; 8. шизоидности (Sc),  $p < 7,04 * 10^{-16}$ ; 9. гипотонии [мании] (Ma),  $p < 1,95 * 10^{-10}$ ; шкале лжи (L),  $p < 2,74 * 10^{-11}$ ; шкале вероятности (F),  $p < 4,66 * 10^{-8}$ ; шкале коррекции (K),  $p < 3,6 * 10^{-13}$ .

Установлено, что для модели мультиномиальной логистической регрессии, целью которой является оценка вероятности принадлежности респондента к одной из групп (значение переменной «group.I»), значимыми предикторами является семейное положение, наличие детей, отношения в семье, неспособность приспособиться к среде, качество сна, низкая производительность, повышенная утомляемость, курение, оценка собственного здоровья, необходимость консультации врача, уровень тревоги, депрессии, нейротизма.

Коэффициенты модели определяют величину изменения логарифма шанса пребывания в той или иной группе («комплексной», «контрольной», «стандартной») против («сравнительной») группы здоровых, если значение предиктора увеличится на единицу. Точность предсказания на общей выборке составила 86,35%, а на тестовой выборке (основная группа, включавшая больных НПР) - 88,52%.

**Выводы.** Таким образом, проведенные тест и ANOVA позволили определить те переменные, которые имеют взаимосвязь с переменной «group.I». Такими переменными являются: возраст, специальность и т.д. (Всего их 92). Модель дерева решений, построенная на тех же предикторах, что и модель мультиномиальной регрессии, (схематический рисунок) дает точность прогноза 89,95% в обучающей выборке и 87,1% на тестовой выборке.

**Ключевые слова:** студенты, непсихотические психические расстройства, множественная линейная регрессия, мультиномиальная логистическая регрессия, дерево решений.

## MODEL OF MULTINOMIAL LOGISTIC REGRESSION AND CONSTRUCTION OF A DECISION TREE FOR DETERMINATION OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF NON-PSYCHOTIC MENTAL DISORDERS AMONG STUDENTS OF HIGHER EDUCATIONAL INSTITUTIONS

**Yurtsenyuk Olha**

Higher State Educational Institution of Ukraine "Bukovynian State Medical University",  
Teatralna sq., 2, Chernivtsi, Ukraine, 58002  
yurtsenyuk.olga@bsmu.edu.ua  
ORCID ID: 0000-0002-1450-1530

**Topicality.** The importance of modern research related to non-psychotic mental disorders in students of higher education is determined by the need to build a mathematical model that can identify factors that significantly affect the mental health of young people.

The aim of the study. Construction of a mathematical model of the influence of various factors on the level of mental health of students with non-psychotic mental disorders.

**Materials and methods.** During 2015-2017, we conducted a continuous comprehensive survey of 1,235 students in compliance with the principles of bioethics and deontology. Applied methods: clinical, clinical-psychopathological, clinical-epidemiological, clinical-anamnestic, experimental-psychological and statistical. The sample did not have significant differences in gender and age, place of residence, form of education. The survey was conducted in the intersessional period.

**Results.** As a result of analysis of variance, we obtained statistically significant results (ANOVA-test) between the category variable "group I" and variables denoting all scales mini mult test: 1. hypochondria (Hs),  $p < 2,2 * 10^{-16}$ ; 2. depression (D),  $p < 2 * 10^{-16}$ ; 3. hysteria (Hy),  $p < 2 * 10^{-16}$ ; 4. psychopathy (Pd),  $p < 2,89 * 10^{-14}$ ; 6. paranoia (Pa),  $p < 2 * 10^{-16}$ ; 7. psychasthenia (Pt),  $p < 2 * 10^{-16}$ ; 8. schizophrenia (Sc),  $p < 7,04 * 10^{-16}$ ; 9. hypotension [mania] (Ma),  $p < 1,95 * 10^{-10}$ ; lie scale (L),  $p < 2,74 * 10^{-11}$ ; probability scale (F),  $p < 4,66 * 10^{-8}$ ; correction scale (K),  $p < 3,6 * 10^{-13}$ .

It is established that for the model of multinomial logistic regression, the purpose of which is to assess the probability of belonging of the respondent to one of the groups (value of the variable "group.I"), significant predictors are marital status, presence of children, family relations, inability to adapt to the environment. quality of sleep, low productivity, increased fatigue, smoking, assessment of their own health, the need to consult a doctor, the level of anxiety, depression, neuroticism.

The coefficients of the model determine the magnitude of the change in the logarithm of the chance of being in a group ("complex", "control", "standard") against the ("comparative") group of healthy people, if the value of the predictor increases by one. The prediction accuracy in the general sample was 86.35%, and in the test sample (the main group, which included patients with NPR) - 88.52%.

**Conclusions.** Thus, the test and ANOVA made it possible to identify those variables that are related to the variable "group.I". Such variables are: age, specialty, etc. (a total of 92). The decision tree model, built on the same predictors as the multinomial regression model (schematic drawing), gives an accuracy of 89.95% on the training sample and 87.1% on the test sample.

**Key words:** students, nonpsychotic mental disorders, multiple linear regression, multinomial logistic regression, decision tree.



УДК 616.89-008.454-06:616.831.2]-07

## ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СУДИННИХ ДЕМЕНЦІЙ ПРИ РІЗНІЙ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ПАТОЛОГІЧНИХ ОСЕРЕДКІВ

О. О. Злобін

**Злобін****Олександр Олександрович**

Харківський національний університет імені В.Н.Каразіна, 61022, м. Харків,  
майдан Свободи, 6  
zl.alex.doc@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0002-8897-1017

**Актуальність.** Судинна деменція, що спричинена різними за генезом, об'ємом та локалізацією органічними ушкодженнями тканин головного мозку, проявляє себе широким спектром супутньої нейропсихіатричної симптоматики. Однак незважаючи на очевидний зв'язок між локалізацією судинних уражень та психопатологічними симптомами, що виявляються у пацієнта, вплив фізичних характеристик мозкових пошкоджень, що стали причиною судинної деменції, та відповідною нейропсихіатричної симптоматикою залишаються маловивченими.

**Мета дослідження** – вивчити психопатологічні особливості когнітивних порушень у пацієнтів з судинною деменцією в залежності від локалізації вогнища ураження.

Контингенти і методи. Обстежено 157 осіб із діагнозом судинної деменції, що були розділені на п'ять груп: група 1 — 22 особи із локалізацією патологічного процесу у лобній частці; група 2 — 18 пацієнтів із ураженням скроневої частки; група 3 — 17 пацієнтів із ураженням тім'яної частки; група 4 – 15 пацієнтів із ураженням потиличної частки і група 5 – 68 осіб із тотальним ураженням.

**Результати:** Встановлено, що ураженням лобних часток притаманні висока частота ейфорії та галюцинаторних феноменів, а також незначні прояви апатії і тривожності; ураженням скроневої частки – найвища частота і виразність апатії; ураженням тім'яних часток – низька частота тривоги у поєднанні з її високою інтенсивністю; ураженням потиличних часток – інтенсивні депресивні переживання (в тих випадках, коли вони мали місце), тотальним ураженням головного мозку – найнижча поширеність та інтенсивність маревних переживань, дратівливості та агітації

**Висновки.** В ході комплексного дослідження хворих на судинні деменції визначено специфічні для кожної локалізації ураження головного мозку спектри нейропсихіатричної симптоматики, що створює необхідні передумови для раннього застосування диференційованих терапевтично-реабілітаційних заходів і, відповідно, для підвищення якості життя пацієнтів цієї категорії.

**Ключові слова:** судинна деменція, психопатологія, афективні симптоми, нейропсихіатричні симптоми, геріатрична психіатрія.

**Вступ.** Нейропсихіатричні симптоми вельми поширені у осіб похилого віку. Пілотні дослідження свідчать про те, що загалом 38,9% дорослих людей мають ту чи іншу психопатологічну симптоматику, причому поширеність цієї симптоматики зростає, в разі погіршення когнітивних функцій. Так, серед когнітивно збережених осіб частота нейропсихіатричних симптомів становила 30,8%, а у пацієнтів з деменцією вона сягала 80% [1].

Афективні нейропсихіатричні симптоми (насамперед – депресивного спектру), є частими провісниками деменції навіть у тих пацієнтів, що мають нормальний рівень когнітивних функцій або субклінічне когнітивне зниження [2]. У той час, як річна швидкість прогресування деменції у пацієнтів із легким когнітивним порушенням становить приблизно 12%, показник прогресування у хворих легким когнітивним порушенням, доповненим психопатологічною симптоматикою, оцінюється у 25%. Люди з нейропсихіатричними симптомами мають в 3 рази більший ризик деменції, ніж ті, у кого психопатологічна симптоматика відсутня. Такі нейропсихіатричні симптоми, як збудження, ажитація та агресія, були ідентифіковані як надійні предиктори прогресування хвороби, що може привести до важкої деменції та смерті [3-5].

Існує проблема погіршення якості життя та інвалідації внаслідок деменції [6]. Методом зменшення гостроти цієї проблеми є своєчасне (якомога більш раннє) застосування адекватних терапевтично-реабілітаційних заходів, які б були спрямовані на провідну психопатологію [7]. В свою чергу, ця психопатологія істотно залежить від локалізації ушкодження головного мозку (ГМ) [8; 9], яка може бути швидко визначена сучасними методами нейровізуалізації [10].

Отже, актуальним завданням сучасної психоневрології є визначення характерних сполучень нейропсихіатричної симптоматики, специфічних для ушкоджень ГМ різної локалізації і формування, адекватних цій патології диференційованих терапевтично-реабілітаційних заходів.

Судинна деменція, що спричинена різними за генезом, об'ємом та локалізацією органічними ушкодженнями тканин ГМ, проявляє себе широким спектром супутньої нейропсихіатричної симптоматики [11; 12]. Однак зневажаючи очевидний зв'язок між локалізацією судинних уражень, та психопатологічними симптомами, що виявляються у пацієнта, вплив фізичних характеристик мозкових пошкоджень, що стали причиною судинної деменції, та відповідною нейропсихіатричною симптоматикою залишаються маловивченими.

**Мета дослідження** – вивчити психопатологічні особливості когнітивних порушень у пацієнтів з судинною деменцією в залежності від локалізації вогнища ураження головного мозку.

**Контингенти і методи.** Дослідження за своїм дизайном представляло собою одномоментне, кроссекційне обстеження в групах порівняння. Воно було проведено на базі Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті №1, де було обстежено 157 осіб із діагнозом судинної деменції. Усі пацієнти, що прийняли участь у дослідженні надали на це усвідомлену інформовану згоду. Клінічний діагноз судинної деменції було встановлено за уніфікованими критеріями МКХ-10.

За результатами оцінки локалізації судинних уражень методом КТ та/або МРТ всіх обстежених було розділено на 5 груп. До групи 1 (Г1) увійшли 22 особи із локалізацією патологічного процесу переважно у лобній частці ГМ. Група 2 (Г2) складалася із 18 пацієнтів із переважним ураженням скроневої частки ГМ, група 3 (Г3) – із 17 пацієнтів із переважним ураженням тім'яної частки ГМ, група 4 (Г4) – із 15 пацієнтів із переважним ураженням потиличної частки ГМ. В усіх хворих із Г1-Г4 судинна деменція розвинулася в результаті перенесеного інсульту. До групи (Г5) увійшли 68 осіб із тотальним ураженням ГМ внаслідок множинних поліфокальних інсультів (ушкоджено 3 або більше відділів ГМ), або дисциркуляторної енцефалопатії.

Психопатологічну симптоматику та рівень її вираженості було оцінено клінічно та верифіковано за допомогою нейропсихіатричного опитувальника NPI. Визначення середньої сили вираженості психопатології було розраховано як середнє арифметичне (серед у пацієнтів, що демонстрували даний психопатологічний симптом) та стандартне відхилення від нього. Достовірність відмінностей між групами порівняння оцінювалась за допомогою критерію Краскела-Уоліса (варіант дисперсійного аналізу ANOVA), хи-квадрату (в таблиці 1) і критерія t Стьюдента-Фішера (в таблиці 2) [13]. Відмінності між групами вважалися достовірними при  $p < 0,05$ . Всі розрахунки здійснювались за допомогою програми STATISTICA 10.0.

### **Результати дослідження та їх обговорення.**

За допомогою клініко-психопатологічного методу та застосування опитувальника NPI вивчено психопатологічні особливості когнітивних порушень у пацієнтів з судинною деменцією, а також визначено частоти окремих нейропсихіатричних симптомів та ступінь їхньої виразності при різній локалізації патологічного процесу (таблиця 1 і 2).

Таблиця 1

**Поширеність психопатологічних симптомів у осіб із судинною деменцією різної локалізації**

Компонент №1	Ознака (симптом)	Частота ознак в групах порівняння в абсолютних (осіб) та відносних (%) величинах															Достовірність відмінностей частот ознак в парах груп порівняння (p) за критерієм $\chi^2$																		
		Г1 (n=22)			Г2 (n=18)			Г3 (n=17)			Г4 (n=15)			Г5 (n=68)			Г1			Г2			Г3			Г4			Г5						
		Абс., осіб	Відн., %	Відн., %	Абс., осіб	Відн., %	Відн., %	Абс., осіб	Відн., %	Відн., %	Абс., осіб	Відн., %	Відн., %	Абс., осіб	Відн., %	Відн., %	Г2	Г3	Г4	Г5	Г2	Г3	Г4	Г5	Г2	Г3	Г4	Г5	Г2	Г3	Г4	Г5			
A	марення	4	18,18	2	11,11	2	11,76	3	20,00	9	13,24	0,53	0,58	0,89	0,57	0,48	0,95	0,48	0,81	0,52	0,87	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50		
B	галюцинації	3	13,64	1	5,56	1	5,88	1	6,67	1	1,47	0,40	0,43	0,50	0,02	0,97	0,89	0,31	0,93	0,28	0,23	0,23	0,23	0,23	0,23	0,23	0,23	0,23	0,23	0,23	0,23	0,23	0,23		
C	ажитація	6	27,27	5	27,78	4	23,53	4	26,67	7	10,29	0,97	0,79	0,97	0,05	0,77	0,94	0,06	0,84	0,15	0,09	0,09	0,09	0,09	0,09	0,09	0,09	0,09	0,09	0,09	0,09	0,09	0,09	0,09	
D	депресія	4	18,18	3	16,67	4	23,53	4	26,67	18	26,47	0,90	0,68	0,54	0,43	0,61	0,48	0,39	0,84	0,80	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99
E	тривога	1	4,55	5	27,78	1	5,88	3	20,00	13	19,12	0,04	0,85	0,14	0,10	0,09	0,60	0,42	0,23	0,19	0,94	0,94	0,94	0,94	0,94	0,94	0,94	0,94	0,94	0,94	0,94	0,94	0,94	0,94	0,94
F	ейфорія	3	13,64	0	0,00	0	0,00	1	6,67	0	0,00	0,10	0,11	0,50	<0,01	-	0,27	-	0,28	-	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	
G	апатія	0	0,00	5	27,78	2	11,76	1	6,67	5	7,35	0,01	0,10	0,22	0,19	0,24	0,12	0,02	0,62	0,55	0,93	0,93	0,93	0,93	0,93	0,93	0,93	0,93	0,93	0,93	0,93	0,93	0,93	0,93	0,93
H	розгальмован.	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
I	дратівливість	6	27,27	7	38,89	5	29,41	3	20,00	6	8,82	0,44	0,88	0,61	0,03	0,55	0,24	<0,01	0,54	0,02	0,21	0,21	0,21	0,21	0,21	0,21	0,21	0,21	0,21	0,21	0,21	0,21	0,21	0,21	0,21
J	неадекв. рух. поведінка	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
K	сон	8	36,36	5	27,78	5	29,41	2	13,33	24	35,29	0,56	0,65	0,12	0,93	0,91	0,31	0,55	0,27	0,65	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10
L	поруш. харч. поведінки	0	0,00	0	0,00	1	5,88	0	0,00	0	0,00	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Примітки: достовірні відмінності частот ознак в парах груп порівняння ( $p < 0,05$ ) виділені заливкою сірого кольору.

Таблиця 2

**Вираженість психопатологічних симптомів у осіб із судинною деменцією різної локалізації**

Компонент №1	Ознака (симптом)	Частота ознак в групах порівняння в абсолютних (осіб) та відносних (%) величинах															Достовірність відмінностей частот ознак в парах груп порівняння (p) за критерієм $t$																	
		Г1 (n=22)			Г2 (n=18)			Г3 (n=17)			Г4 (n=15)			Г5 (n=68)			Г1			Г2			Г3			Г4			Г5					
		Абс., осіб	Відн., %	Відн., %	Абс., осіб	Відн., %	Відн., %	Абс., осіб	Відн., %	Відн., %	Абс., осіб	Відн., %	Відн., %	Абс., осіб	Відн., %	Відн., %	Г2	Г3	Г4	Г5	Г2	Г3	Г4	Г5	Г2	Г3	Г4	Г5	Г2	Г3	Г4	Г5		
A	марення	8±3,17	7±2,72	8±2,66	7±3,19	5±1,71	7±2,72	8±2,66	7±3,19	5±1,71	7±2,72	8±2,66	7±3,19	5±1,71	7±2,72	0,35	0,50	0,35	0,05	0,17	0,36	0,08	0,16	0,35	0,50	0,37	0,50	0,17	0,36	0,08	0,16	0,35	0,50	
B	галюцинації	6±2,13	5±1,44	5±1,21	5±1,44	5±0,61	5±1,44	5±1,21	5±1,44	5±0,61	5±1,44	5±1,21	5±1,44	5±0,61	5±1,44	0,33	0,31	0,33	0,27	-	-	-	-	0,33	0,31	0,33	0,27	-	-	-	-	-	-	-
C	ажитація	8±3,22	7±3,72	8±3,52	8±3,94	5±1,53	8±3,94	8±3,52	8±3,94	5±1,53	8±3,94	8±3,52	8±3,94	5±1,53	8±3,94	0,32	0,50	0,50	0,03	0,35	0,14	0,50	0,07	0,32	0,50	0,35	0,35	0,35	0,14	0,50	0,07	0,09	0,09	0,09
D	депресія	7±2,78	8±3,64	8±3,53	10±3,96	8±3,56	8±3,64	8±3,53	10±3,96	8±3,56	8±3,64	8±3,53	10±3,96	8±3,56	8±3,64	0,35	0,34	0,13	0,27	0,26	0,50	0,24	0,50	0,35	0,34	0,13	0,27	0,26	0,50	0,24	0,50	0,18	0,18	0,18
E	тривога	5±1,06	9±4,73	7±1,70	10±4,54	9±3,57	9±4,73	7±1,70	10±4,54	9±3,57	9±4,73	7±1,70	10±4,54	9±3,57	9±4,73	0,08	-	0,11	0,01	0,25	0,39	0,50	0,22	0,08	-	0,11	0,01	0,25	0,39	0,50	0,22	0,16	0,36	0,36
F	ейфорія	8±2,83	-	-	5±1,44	-	-	-	5±1,44	-	-	-	5±1,44	-	-	-	-	0,02	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
G	апатія	-	10±5,24	9±3,00	7±2,11	7±1,84	10±5,24	9±3,00	7±2,11	7±1,84	7±2,11	9±3,00	7±2,11	7±1,84	7±2,11	-	-	-	-	0,38	0,20	0,13	0,21	-	-	-	0,38	0,20	0,13	0,21	0,21	0,21	0,21	
H	розгальмован.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
I	дратівливість	7±3,22	8±4,25	9±4,24	8±3,62	5±1,43	8±4,25	9±4,24	8±3,62	5±1,43	8±4,25	9±4,24	8±3,62	5±1,43	8±4,25	0,32	0,20	0,35	0,10	0,35	0,05	0,37	0,04	0,32	0,20	0,35	0,10	0,35	0,05	0,37	0,04	0,10	0,10	
J	неадекв. рух. поведінка	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
K	сон	5±2,52	5±2,60	5±2,48	3±1,68	5±2,40	5±2,60	5±2,48	3±1,68	5±2,40	5±2,60	5±2,48	3±1,68	5±2,40	5±2,60	0,50	0,50	0,11	0,50	0,14	0,50	0,14	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,14	0,50	0,14	0,50	0,07	0,07	
L	поруш. харч. поведінки	-	-	7±1,70	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Примітки: достовірні відмінності частот ознак в парах груп порівняння ( $p < 0,05$ ) виділені заливкою сірого кольору.

1. *Марення*, компонент А за шкалою NPI. Примітно, що осіб із тотальним ураженням ГМ спостерігалася найменша вираженість маревних переживань, що може бути зумовлено значною площею ураження нейронних структур, що не дає можливості розвинути повноцінним маревним ідеям через сильне пошкодження анатомо-фізіологічного субстрату. Статистично значущої різниці між силою вираженості та частотою виникнення маревних ідей між групами виявлено не було.

2. *Галюцинації*, компонент В за шкалою NPI. У осіб із Г1 галюцинаторні феномени виникають помітно частіше ніж в інших групах, однак статистично значущою була різниця лише із Г5 ( $p < 0,05$ ).

3. *Ажитация*, компонент С за шкалою NPI. У групі з тотальним ураженням ГМ поширеність та сила вираженості ажитации було помітно меншою, ніж в інших групах ( $p < 0,05$  було встановлено для пар Г1 – Г5 та Г2 – Г5), в той час як між групами із визначеною локалізацією ураження (Г1 – Г4) ні за частотою зустрічаємості, ні за вираженістю даного симптому статистично значущих відмінностей виявлено не було.

4. *Депресія*, компонент D за шкалою NPI. Звертає на себе увагу, що у Г4 відмічалася найвища сила вираженості депресивних переживань, що, однак, не продемонструвала статистично значущої різниці із іншими групами.

5. *Тривога*, компонент Е за шкалою NPI. У Г1 відмічається як найнижча розповсюдженість, так і найменша вираженість тривожності ( $p < 0,05$  для пари Г1 – Г2). В Г3, при низькій розповсюдженості тривоги, відмічається значна її інтенсивність.

6. *Ейфорія*, компонент F за шкалою NPI, не було виявлено у осіб із Г2, Г3, та Г5. Звертає на себе увагу, що найбільша вираженість та поширеність ейфорії відмічається у пацієнтів із ураження лобних часток, низька поширеність та помірна вираженість – у пацієнтів із ураженням потиличних часток, в той час як в інших групах подібна симптоматика взагалі не відмічалася. Згідно критерію Краскела-Уоліса, відмінності є достовірними та статистично значущими для всіх груп ( $p < 0,05$ ).

7. *Апатія*, компонент G за шкалою NPI. Примітно, що найвища розповсюдженість та вираженість апатії відмічалася у осіб із ураженням скроневої частки, а в осіб із ураженням лобних часток подібна симптоматика виявлена не була. Згідно критерію Краскела-Уоліса, відмінності є достовірними та статистично значущими для всіх груп ( $p < 0,05$ ).

8. *Розгальмованість*, компонент H за шкалою NPI, у клінічно значущих проявах у пацієнта жодної з груп виявлена не була. Це може бути пояснено інтерпрета-

цією наявних поодиноких елементів розгальмованої поведінки в рамках субшкали I (дратівливість) через схожий зміст питань у даних субшкалах.

9. *Дратівливість*, компонент I за шкалою NPI. Звертає на себе увагу, що найменша розповсюдженість та сила вираженості дратівливості відмічалася у осіб із тотальним ураженням ГМ, що може бути пояснено вищою виснажливістю нейрофізіологічних субстратів у осіб даної групи. Згідно критерію Краскела-Уоліса, відмінності є достовірними та статистично значущими для всіх груп ( $p < 0,05$ ).

10. *Неадекватна рухова поведінка*, компонент J за шкалою NPI, не була виявлена в обсязі, що досягав би клінічного цензу, у жодного з пацієнтів Г1-Г5. Це може бути пояснено депримацією внаслідок неврологічного дефіциту, сформованого як результат постінсультних станів/важкої дисциркуляторної енцефалопатії.

11. *Порушення сну*, компонент K за шкалою NPI. Примітно, що при достатньо високій розповсюдженості порушень сну у всіх групах, спостерігалася невисока вираженість даного симптому. У групі з ураженням потиличний часток відмічалася найнижча поширеність та інтенсивність порушень сну.

12. *Порушення харчової поведінки*, компонент L за шкалою NPI, не було виявлено у осіб із Г1, Г2, Г3 та Г5; даний симптом було виявлено у тільки 1 особи із Г3 (5,88%). Така низька зустрічальність даного симптому може бути пояснена локалізацією центрів голоду та спраги в стволі мозку, ураження якого у обстеженого контингенту не відбувалося.

### Висновки:

1. У осіб із ураженням лобних часток ГМ було виявлено відсутність проявів апатії, незважаючи на її значну інтенсивність в інших групах, а також найбільша вираженість та поширеність ейфорії та як найнижча розповсюдженість, так і найменша вираженість тривожності. Також у даній групі відмічалася найвища частота галюцинаторних феноменів. Виглядає доцільним проводити більш ретельний скринінг на наявність позитивної симптоматики у осіб із діагностованим ураженням лобних часток

2. Найвища розповсюдженість та вираженість апатії відмічалася у осіб із ураженням скроневої частки ГМ. Доцільним є призначення активуючої психотерапії та/або розгальмовуючих психофармакологічних засобів для осіб із судинною деменцією із локалізацією у скроневої частки.

3. В осіб із ураженням тім'яних долей ГМ, при низькій розповсюдженості тривоги, відмічається значна її інтенсивність, хоча така дисоціація була нехарактерна

для інших груп; цей факт може зумовлювати необхідність у більш ретельному обстеженні пацієнтів із ураженням з метою раннього виявлення тривоги для раннього початку її лікування.

4. У осіб із ураженням потиличних долей ГМ відмічалася найнижча поширеність та інтенсивність порушень сну, а також відмічалася найвища сила вираженості депресивних переживань при помірній її поширеності. Однак особи із деменцією судинного генезу із локалізацією у потиличних частках не продемонстрували статистично значущого підвищення поширеності чи сили вираження психопатологічної симптоматики порівняно з іншими групами, а тому не потребують специфічної превентивної тактики щодо можливості виникнення супутній нейропсихіатричних порушень.

5. У осіб із тотальним ураженням ГМ спостерігалася найнижча поширеність та сила вираженості маревних переживань, дратівливості та ажитації. Загалом у осіб із тотальним ураженням ГМ судинного генезу відмічалася невисока поширеність та сила вираженості психопатологічної симптоматики порівняно з іншими групами. Звертає на себе увагу висока частота та інтенсивність порушень сну у даній категорії пацієнтів, однак зважаючи на наявність статистично значущих відмінностей за цим параметром лише у парі Г4 – Г5, проведення специфічної діагностики чи лікування не виглядає доцільним.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Matsuoka T., Ismail Z., Narumoto J. Prevalence of mild behavioral impairment and risk of dementia in a psychiatric outpatient clinic // *Journal of Alzheimer's Disease*. – 2019. – №. Preprint. – С. 1-9. DOI: 10.3233/JAD-190278
2. Linnemann C., Lang U. E. Pathways Connecting Late-Life Depression and Dementia // *Frontiers in Pharmacology*. – 2020. – Т. 11. – С. 279. PMID: 18979948
3. Creese B. et al. Mild behavioral impairment as a marker of cognitive decline in cognitively normal older adults // *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. – 2019. – Т. 27. – №. 8. – С. 823-834. DOI: 10.1016/j.jagp.2019.01.215
4. Fischer C. E., Agüera-Ortiz L. Psychosis and dementia: risk factor, prodrome, or cause? // *International psychogeriatrics*. – 2018. – Т. 30. – №. 2. – С. 209-219. DOI: 10.1017/S1041610217000874
5. Poulin S. P., Bergeron D., Dickerson B. C. Risk factors, neuroanatomical correlates, and outcome of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease // *Journal of Alzheimer's Disease*. – 2017. – Т. 60. – №. 2. – С. 483-493. DOI: 10.3233/JAD-160767.
6. T O'Brien J., Thomas A. Vascular dementia // *The Lancet*. – 2015. – Т. 386. – №. 10004. – С. 1698-1706.
7. Волощук Д. А. Психотерапевтичний супровід хворих на судинну деменцію // *Архів психіатрії*. – 2016. – №. 22, № 2. – С. 126-127. Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh\\_2016\\_22\\_2\\_41](http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh_2016_22_2_41)

8. O'Connor C. M. et al. Longitudinal change in everyday function and behavioral symptoms in frontotemporal dementia // *Neurology: Clinical Practice*. – 2016. – Т. 6. – №. 5. – С. 419-428. DOI: 10.1212/CPJ.0000000000000264
9. Van Langenhove T. et al. Comparing longitudinal behavior changes in the primary progressive aphasia // *Journal of Alzheimer's Disease*. – 2016. – Т. 53. – №. 3. – С. 1033-1042. DOI: 10.3233/JAD-160010
10. Одинак М. М. и др. Современные возможности нейровизуализации в дифференциальной диагностике когнитивных нарушений // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. – 2012. – №. 52
11. Singh T. D. et al. Neuropsychiatric symptoms in primary progressive aphasia and apraxia of speech // *Dementia and geriatric cognitive disorders*. – 2015. – Т. 39. – №. 3-4. – С. 228-238. DOI: 10.1159/000369062.
12. Harris J. M. et al. Co-occurrence of language and behavioural change in frontotemporal lobar degeneration // *Dementia and geriatric cognitive disorders extra*. – 2016. – Т. 6. – №. 2. – С. 205-213. DOI: 10.1159/000444848.
13. Kruskal W. H., Wallis W. A. Use of ranks in one-criterion variance analysis. // *Journal of the American Statistical Association*. – 1952. – Т. 47. – № 260. – pp. 583–621.

## REFERENCES

1. Matsuoka T., Ismail Z., Narumoto J. Prevalence of mild behavioral impairment and risk of dementia in a psychiatric outpatient clinic. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2019. Preprint. pp. 1-9. DOI: 10.3233/JAD-190278
2. Linnemann C., Lang U. E. Pathways Connecting Late-Life Depression and Dementia. *Frontiers in Pharmacology*. 2020. Vol. 11, p. 279. PMID: 18979948
3. Creese B. et al. Mild behavioral impairment as a marker of cognitive decline in cognitively normal older adults // *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2019, Vol. 27, no. 8, pp. 823-834. DOI: 10.1016/j.jagp.2019.01.215
4. Fischer C. E., Agüera-Ortiz L. Psychosis and dementia: risk factor, prodrome, or cause? // *International psychogeriatrics*. 2018. Vol. 30, no. 2, pp. 209-219. DOI: 10.1017/S1041610217000874
5. Poulin S. P., Bergeron D., Dickerson B. C. Risk factors, neuroanatomical correlates, and outcome of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease // *Journal of Alzheimer's Disease*. 2017. Vol. 60, no. 2, pp. 483-493. DOI: 10.3233/JAD-160767.
6. O'Brien J. T., Thomas A. Vascular dementia // *The Lancet*. 2015. Vol. 386, no. 10004. P. 1698—1706. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00463-8.
7. Voloshshuk D. A. Psychotherapeutic support of patients with vascular dementia. *Archives of Psychiatry*. 2016. Vol. 22, no. 2, pp. 126-127. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh\\_2016\\_22\\_2\\_41](http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh_2016_22_2_41) [In Ukr].

8. O'Connor C. M. et al. Longitudinal change in everyday function and behavioral symptoms in frontotemporal dementia. *Neurology: Clinical Practice*. 2016. Vol. 6, no. 5, pp. 419-428. DOI: 10.1212/CPJ.0000000000000264
9. Van Langenhove T. et al. Comparing longitudinal behavior changes in the primary progressive aphasia. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2016. Vol. 53, no. 3, pp. 1033-1042. DOI: 10.3233/JAD-160010
10. Oдинак М. М. et al. Modern possibilities of neuroimaging in the differential diagnosis of cognitive impairment // *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2012. no. 2 [In Rus].
11. Singh T. D. et al. Neuropsychiatric symptoms in primary progressive aphasia and apraxia of speech. *Dementia and geriatric cognitive disorders*. 2015. Vol. 39, no. 3-4, pp. 228-238. DOI: 10.1159/000369062.
12. Harris J. M. et al. Co-occurrence of language and behavioural change in frontotemporal lobar degeneration. *Dementia and geriatric cognitive disorders extra*. 2016. Vol. 6, no. 2, pp. 205-213. DOI: 10.1159/000444848.
13. Kruskal W. H., Wallis W. A. Use of ranks in one-criterion variance analysis. // *Journal of the American Statistical Association*. 1952. Vol. 47, no. 260, pp. 583–621.

## ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТЫХ ДЕМЕНЦИЙ ПРИ РАЗНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ОЧАГОВ

---

**Злобин**

**Александр Александрович**

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, 61022, г. Харьков,

площадь Свободы, 6

zl.alex.doc@gmail.com

ORCID ID: 0000-0002-8897-1017

---

**Актуальность.** Сосудистая деменция, вызванная различными по генезу, объему и локализации органическими повреждениями тканей головного мозга, проявляет себя широким спектром сопутствующей нейропсихиатрической симптоматики. Однако, несмотря на очевидную связь между локализацией сосудистых поражений и психопатологическими симптомами, которые проявляются у пациента, влияние физических характеристик мозговых повреждений, ставших причиной сосудистой деменции, и соответствующей нейропсихиатрической симптоматикой остаются малоизученными.

**Цель исследования** — изучить психопатологические особенности когнитивных нарушений у пациентов с сосудистой деменцией в зависимости от локализации очага поражения.

**Контингенты и методы.** Обследовано 157 человек с диагнозом сосудистой деменции, были разделены на пять групп: группа 1 — 22 пациента с локализацией патологического процесса в лобной доле; группа 2 — 18 пациентов с поражением височной доли; группа 3 — 17 пациентов с поражением теменной доли; группа 4 — 15 пациентов с поражением затылочной доли и группа 5 — 68 человек с тотальным поражением головного мозга.

**Результаты.** Установлено, что поражениям лобных долей присущи высокая частота эйфории и галлюцинаторных феноменов, а также незначительные проявления апатии и тревожности; поражениям височной доли - высокая частота и выраженность апатии; поражениям теменных долей - низкая частота тревоги в сочетании с ее высокой интенсивностью; поражениям затылочных долей - интенсивные депрессивные переживания (в тех случаях, когда они имели место), тотальным поражениям головного мозга — самая низкая распространенность и интенсивность бредовых переживаний, раздражительности и агитации

**Выводы.** В ходе комплексного исследования у больных сосудистой деменцией определены специфические для каждой локализации поражения головного мозга спектры нейропсихиатрической симптоматики, что создает необходимые предпосылки для раннего применения дифференцированных терапевтически-реабилитационных мероприятий и, соответственно, для повышения качества жизни пациентов этой категории.

**Ключевые слова:** сосудистая деменция, психопатология, аффективные симптомы, нейропсихиатрические симптомы, гериатрическая психиатрия.

## PSYCHOPATHOLOGICAL PECULIARITIES OF VASCULAR DEMENTIA WITH DIFFERENT LOCALIZATION OF PATHOLOGICAL FOCUSES

---

**Oleksandr Zlobin**

V.N. Karazin Kharkiv National University, 61022, Kharkiv, Svobody Square, 6  
zl.alex.doc@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0002-8897-1017

---

**Relevance.** Vascular dementia, caused by various organic lesions, volume and location of organic damage to brain tissue, manifests itself in a wide range of concomitant neuropsychiatric symptoms. However, despite the obvious link between the location of vascular lesions and the patient's psychopathological symptoms, the effects of the physical characteristics of the brain damage that caused the vascular dementia and the corresponding neuropsychiatric symptoms remain poorly understood.

The aim of the study was to investigate psychopathological features of cognitive impairment in patients with vascular dementia depending on the location of the lesion.

**Contingents and methods.** 157 people with a diagnosis of vascular dementia were examined, divided into five groups: group 1 — 22 people with localization of the pathological process in the frontal lobe; group 2 — 18 patients with temporal lobe lesions; group 3 — 17 patients with parietal lobe lesions; group 4 — 15 patients with occipital lobe lesions and group 5 — 68 people with total lesions.

**Results:** It was found that the lesion of the frontal lobes is characterized by a high frequency of euphoria and hallucinatory phenomena, as well as minor manifestations of apathy and anxiety; lesion of the temporal lobe — the highest frequency and severity of apathy; parietal lesions — low frequency of anxiety combined with its high intensity; occipital lesions — intense depressive experiences (in cases where they occurred), total brain damage — the lowest prevalence and intensity of delusional feelings, irritability and agitation.

**Conclusions.** A comprehensive study of patients with vascular dementia identified specific to each localization of brain lesions spectra of neuropsychiatric symptoms, which creates the necessary conditions for early application of differentiated therapeutic and rehabilitation measures and, accordingly, to improve the quality of patients life in this category.

**Key words:** vascular dementia, psychopathology, affective symptoms, neuropsychiatric symptoms, geriatric psychiatry.

УДК 616.833-056.7-071

## КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СПАДКОВОЇ СЕНСО-МОТОРНОЇ НЕЙРОПАТІЇ 1А ТИПУ

І. О. Говбах, О. Я. Гречаніна, Л. В. Молодан

**Говбах  
Ірина Олександрівна**Харківська медична академія післядипломної освіти, 61176, м. Харків,  
вул. Амосова, 58  
iragovbah@ukr.net  
ORCID ID: 0000-0003-2572-6353**Гречаніна  
Олена Яківна**\*Харківський національний медичний університет, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4  
Харківський міжобласний спеціалізований медико-генетичний центр рідкісних  
(орфанних) захворювань, 61022, м. Харків, проспект Незалежності, 13  
egrechanina@ukr.net  
ORCID ID: 0000-0002-8196-1617**Молодан  
Людмила Володимирівна\***mlv@clingenetic.com.ua  
ORCID ID: 0000-0002-0564-090X

У статті представлені результати власного дослідження, метою якого було вивчення клініко-неврологічних характеристик спадкової сенсо-моторної нейропатії (ССМН) 1А типу. Детально обстежено 153 пацієнта (82 чоловіки і 71 жінка) з 214 сімей. Обстежено були пацієнти як з раніше діагностованою ССМН 1А типу, так і з вперше виявленою. Переважна більшість пацієнтів (72,5%) мали тривалість захворювання більше 10 років. Всім обстежуваним хворим проводився наступний обсяг діагностичних досліджень: збір скарг та анамнез основного захворювання; дослідження соматичного і неврологічного статусу; клініко-генеалогічний аналіз родоводу. Комплекс додаткових методів дослідження включав: клінічний аналіз крові і сечі; дослідження в крові рівня глюкози, сечовини, креатиніну, кальцію, печінкових ферментів, білкового складу; УЗД органів черевної порожнини, рентгенографії органів грудної клітини, грудного і поперекового відділів хребта, аналіз крові на ВІЛ-інфекцію. При вивченні клінічної картини захворювання, обстежені були розділені на 3 групи в залежності від тривалості захворювання: 1-а група – тривалість захворювання менше 5 років; 2-я група – тривалість захворювання від 5 до 10 років; 3-тя група – тривалість захворювання більше 10 років. На підставі даних проведеного дослідження за участю 153 хворих основними клініко-неврологічними характеристиками спадкової сенсо-моторної нейропатії 1А типу є: сімейний анамнез з аутосомно-домінантним типом успадкування; маніфестація захворювання у віці до 20 років; симетричність ураження; прогресуючий парез і гіпотрофія м'язів нижніх верхніх кінцівок; зниження рефлекторної сфери; порушення всіх видів чутливості кінцівок; деформація стопи за типом Фридрейха; деформації кистей; повільно прогресуючий тип перебігу захворювання з переважанням легкого та середнього ступеня тяжкості захворювання.

**Ключові слова:** спадкові сенсо-моторні нейропатії, клінічні характеристики, генетичний анамнез, неврологічний статус.



**Вступ.** Спадкові хвороби нервової системи займають вагоме місце в структурі захворювань нервової системи і складають до 5% від загальної неврологічної патології. Найбільш поширеною формою цієї патології є спадкові сенсо-моторні нейропатії (ССМН), частка яких становить близько 20% усіх клінічних випадків спадкових захворювань нервової системи [1; 2; 6].

Спадкові сенсо-моторні нейропатії (ССМН) – гетерогенна група генетично детермінованих захворювань нервової системи, що характеризуються множинним ураженням периферичних нервів і розрізняються типом успадкування, клінічним і генетичного поліморфізму, особливостями течії, характером електронейроміографічних (ЕНМГ) і морфогістохімічних змін [3]. Надзвичайне різноманіття нозологічних форм НМСН, їх генетична гетерогенність і виражений клінічний поліморфізм значно ускладнюють ранню клінічну діагностику даної патології [6; 8].

Алгоритм діагностики будь-якого спадкового захворювання складається з наступних послідовних етапів: 1) виявлення симптомів і ознак, типових для клінічної картини спадкового захворювання; 2) уточнення діагнозу за допомогою додаткових методів діагностики; 3) підтвердження діагнозу за допомогою молекулярно-генетичного дослідження – виявлення патологічної мутації гена, відповідального за виникнення захворювання. Однак, труднощі діагностики спадкового захворювання обумовлені наступними причинами: 1) властивий багатьом спадкових захворювань фенотипічний поліморфізм не завжди дозволяє точно визначити нозологічну форму; 2) рутинні методи діагностики не дозволяють уточнити клінічний діагноз внаслідок низької специфічності; 3) генетична гетерогенність захворювань і наявність рідкісних форм значно ускладнюють підтвердження діагнозу за допомогою молекулярно-генетичного дослідження, спрямованого на пошук конкретної відомої мутації [4; 5; 7].

У зв'язку з цими вивчення основних клініко-неврологічних характеристик ССМН має велике медико-економічне значення, дозволяючи визначити чіткі клінічні

критерії діагнозу та оптимізувати комплекс подальших діагностичних досліджень, в тому числі молекулярно-генетичних. З огляду на той факт, що на сьогодні не розроблені методи патогенетичної терапії даної патології, раннє виявлення захворювання має велике практичне значення, дозволяючи своєчасно проводити комплекс лікувально-реабілітаційних заходів і профілактику захворюваності в обтяжених сім'ях [2; 5].

**Мета роботи:** визначити основні клініко-неврологічні характеристики спадкової сенсо-моторної нейропатії 1А типу.

#### **Завдання роботи:**

1. Визначити частоту сімейних випадків захворювання і тип спадкування в обтяжених сім'ях хворих ССМН 1А типу.
2. Встановити вік дебюту ССМН 1А типу у обстежених хворих.
3. Визначити основні клінічні симптоми ураження нижніх кінцівок при ССМН 1А типу.
4. Визначити основні клінічні симптоми ураження верхніх кінцівок при ССМН 1А типу.
5. Встановити частоту порушень ходи при ССМН 1А типу.
6. Визначити ступінь тяжкості та тип перебігу ССМН 1А типу у обстежених хворих.

#### **Матеріали і методи дослідження**

Об'єкт дослідження: хворі ССМН 1А типу. Діагноз ССМН 1А типу встановлювався відповідно до рекомендацій Дослідницької групи ВООЗ з вивчення нерво-м'язових захворювань на підставі наступних діагностичних критеріїв: одночасна наявність чотирьох позитивних пунктів клінічних ознак і одного позитивного пункту лабораторних ознак або першого і другого пунктів лабораторних ознак. Діагностичні критерії ССМН 1А типу представлені в табл. 1 [3; 5].

Всім обстежуваним хворим проводився наступний обсяг діагностичних досліджень: збір скарг та анамнез основного захворювання; дослідження соматичного і неврологічного статусу; клініко-генеалогічний аналіз родоводу.

Таблиця 1

### **Діагностичні критерії ССМН 1А типу**

<b>Клінічні ознаки</b>	<b>Лабораторні ознаки</b>
1. Гіпотрофії і парези м'язів, переважно дистальних відділів нижніх кінцівок; 2. Деформації стоп (по типу порожніх / фрідрейховських / еквкноварусних); 3. Зниження і випадіння сухожильних рефлексів; 4. Порушення чутливості; 5. Строго симетричний характер симптомів; 6. Повільне прогресування захворювання; 7. Дебют захворювання до 20 років; 8. Сімейний анамнез.	1. ДНК-діагностика 2. ЕНМГ-дослідження: зниження швидкості проведення імпульсу по руховим волокнам серединного нерва нижче 38 м/с (демієлінізуючий тип) або зменшення амплітуди М-відповіді (аксональний тип) при стимуляційній ЕНМГ; 3. Біопсія нервів.

У всіх обстежуваних при зборі скарг особливу увагу було приділено виявленню перших симптомів захворювання і віковому періоду їх проявів, а також скаргами на момент огляду. В анамнезі захворювання враховувалися такі характеристики: вік дебюту захворювання; темпи прогресування; ступінь тяжкості захворювання на момент огляду, спадкова обтяженість по даному захворюванню.

Віком дебюту захворювання вважався вік появи перших рухових та \ або чутливих розладів, які відзначалися самим хворим або його найближчими родичами.

Темпи прогресування захворювання оцінювалися в результаті аналізу суб'єктивних скарг пацієнта і даних клінічних характеристик (рухові і чутливі розлади) з моменту дебюту захворювання і протягом усього періоду хвороби.

Ступінь тяжкості захворювання на момент огляду встановлювалася на підставі даних неврологічного огляду і відповідав ступеню рухових і чутливих порушень, а також стато-локомоторних функцій (здатність пересуватися самостійно та необхідність у використанні допоміжних засобів для пересування, напр. тростина або крісло-каталка). Також при визначенні ступеня тяжкості захворювання враховувалися ступінь вираженості деформації стоп, обмеження рухливості в суглобах, вегетативно-трофічні розлади.

В результаті збору скарг і анамнезу захворювання уточнювалися також дані про терміни первинної діагностики захворювання з моменту появи перших скарг, супутні захворювання, а також наявність професійних несприятливих факторів, у тому числі інтоксикацій, впливів іонізуючої радіації, електромагнітних полів, високих і низьких температур, вібрацій. При необхідності збір анамнезу здійснювався за участю родичів, які допомагали уточнити перші прояви і терміни початку захворювання.

При дослідженні соматичного статусу проводився загальний огляд пацієнта за стандартною методикою терапевтичного обстеження та вимірювання основних життєвих показників: артеріального тиску (систоличного і діастолічного тиску в мм/рт. ст.); пульсу (частоти серцевих скорочень на обох руках); ваги (кг), зросту (см).

Неврологічний огляд пацієнта включав дослідження функцій черепно-мозкових нервів; рухової, координаторної та чутливої сфер; вегетативної нервової системи і вищих кіркових функцій. Особливу увагу було приділено обстеженню периферичної нервової системи, у т.ч. дослідження всіх видів чутливості, м'язового тону та м'язової сили верхніх і нижніх кінцівок; обсягу м'язової маси, визначення наявності та локалізації м'язових атрофій або гіпотрофій, деформації кістково-суглобової системи.

При дослідженні рухової сфери оцінювалися обсяг активних і пасивних рухів, м'язовий тонус, м'язова сила, сухожильні рефлекси; проводилась оцінка ходи хворого.

М'язовий тонус визначався способом пасивних рухів в суглобі в середньому темпі, приблизно кожен рух з частотою в 5 секунд.

При дослідженні м'язової сили враховувалися такі особливості, як вік, стать, рівень тренуваності. М'язова сила визначалася протидією скорочення досліджуваних м'язів. Протидія зусиллю хворого здійснювалося в режимі ізометричного скорочення, при якому напруга досліджуваного м'яза зростає без зміни (укорочення) її довжини. Проводилось порівняння м'язової сили і обсягу виконаного руху з двох сторін (праворуч і ліворуч). Для оцінки м'язової сили використовувалася п'ятибальна система від 0 до 5, де 5 балів відповідає нормальній (або повній) м'язової силі, а 0 балів – відсутності м'язової сили – плегії (табл. 2). Альтернативним методом дослідження м'язів згиначів і розгиначів стоп була діагностична проба з ходьбою на носках і п'ятах.

Таблиця 2

## Оцінка м'язової сили

Критерії оцінки	Бали
Нормальна м'язова сила	5
Сила знижена, але хворий може здійснювати активні рухи проти опори лікаря	4
Хворий здатний здійснювати рухи проти сили тяжіння, але не проти опори лікаря	3
Хворий не здатний здійснювати протидіяти силі тяжіння, але здійснює рухи, при яких її вплив зведено до мінімуму	2
Мінімальні активні рухи	1
Активні рухи відсутні	0

Для точної діагностики обсягу м'язової маси і ступеня вираженості гіпотрофії проводилось вимірювання окружності стегон, гомілок, плечей, передпліч.

При дослідженні рефлексів послідовно порівнювалися права та ліва сторони, оцінювалася швидкість, сила рефлекторної реакції та амплітуда рухів в суглобі. Сухожильні і періостальні рефлекси оцінювалися за 4-х бальною шкалою (від 0 до 4), де 0 балів відповідало відсутності (випадання) рефлексу, а 4 бали - різкого підвищення рефлексу.

При дослідженні чутливої сфери вивчалися поверхневі та глибокі види чутливості на верхніх і нижніх кінцівках. Дослідження чутливої сфери проводилося в першій половині доби в умовах мінімізації аферентних подразників при температурі навколишнього середовища не менше ніж 23° С. Дослідження поверхневих і глибоких видів чутливості проводилося в умовах ви-

ключення зорового контролю (при закритих очах досліджуваного).

Проводився комплексний аналіз суб'єктивних скарг і виявлених змін в соматичному і неврологічному статусах.

Комплекс додаткових методів дослідження з метою уточнення характеру нейропатії та підтвердження або виключення спадкової природи захворювання включав: клінічний аналіз крові та сечі; дослідження в крові рівня: глюкози, креатиніну, кальцію, печінкових ферментів, білкового складу; дослідження сечовини; УЗД органів черевної порожнини; рентгенографії органів грудної клітини, грудного і поперекового відділів хребта, аналіз крові на ВІЛ-інфекцію [3; 5; 8].

Вивчення клініко-генеалогічного анамнезу здійснювалося згідно міжнародних стандартів медичної генетики. Всім обстежуваним хворим проводилося клініко-генеалогічний аналіз родоходу з визначенням сімейної обтяженості із ССМН, типом успадкування, розрахунком генетичного ризику розвитку захворювання для пробанда, його нащадків і родичів. Молекулярно-генетичне дослідження проводилося на предмет пошуку дуплікації 17p11.2 [2; 6; 8].

Генетичний анамнез графічно відображався у вигляді генеалогічного дерева, де кожен член сім'ї має індивідуальний індекс із цифр, що позначають покоління і особистий номер в поколінні; клінічно хворі індивідууми виділялися штрихуванням.

В якості методів порівняння використовувалися методи описової статистики. Порівняння проводилося з використанням статистичного пакета SPSS19.0.

## Результати досліджень

Детально обстежено 153 пацієнта (82 чоловіки і 71 жінка) з 214 сімей.

Були обстежені пацієнти як з раніше діагностовано ССМН 1А типу, так і вперше виявлені. Первинне виявлення хворих здійснювалося при їх зверненні до Харківського міжобласного спеціалізованого медико-генетичного центру. Виявлення хворих з раніше діагностованою ССМН 1А типу здійснювалося за даними карт пацієнтів Харківського міжобласного спеціалізованого медико-генетичного центру, медико-генетичних консультацій, диспансерних спостережень в поліклініках, архівів неврологічних стаціонарів і МСЕК м. Харкова.

Дані про кожного пацієнта були внесені в спеціально розроблену індивідуальну карту хворого (ІКХ), а також комп'ютерну базу даних, на підставі якої сформовано генетичний реєстр «Спадкові сенсо-моторні нейропатії 1А типу».

Дослідження проводилося з листопада 2014р. по листопад 2018 р. Розподіл хворих в залежності від віку та статі представлено в таблиці 3.

Таблиця 3

Розподіл хворих в залежності від віку та статі

Вікова категорія, роки	Чоловіки, n	Жінки, n	Загальна кількість, n	Частка пацієнтів в обстежуваній групі, %
18-30	14	9	23	15
31-60	36	27	63	41,2
61 і старше	32	35	67	43,8
Всього	82	71	153	100

Генеалогічне дерево

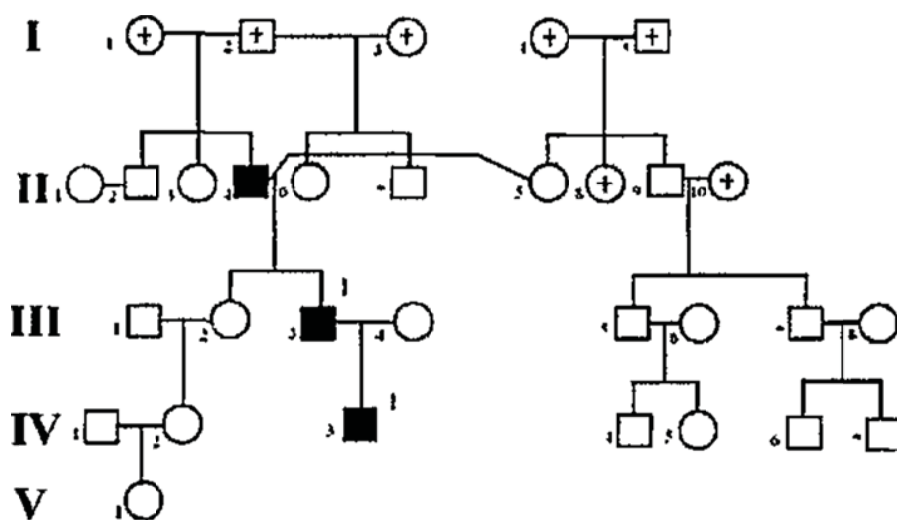


Рисунок 1

Як видно з наведеної таблиці 3, переважна кількість пацієнтів (85%) були у віці старше 30 років. Розподіл пацієнтів у вікових групах «31-60 років» і «61 рік і старше» було порівнянним: 41,2% (63 хворих) і 43,8% (67 хворих) відповідно. Істотно менша кількість пацієнтів відзначалося у віковій групі від 18 до 30 років: 15% (23 хворих).

Гендерний розподіл обстежуваних хворих представлений в 53,6% випадків (82 хворих) чоловіками та в 46,4% (71 хворий) випадків – жінками. У різних вікових групах відзначалися наступні гендерні відмінності. Так, у віковій групі «18-30 років» істотно переважали чоловіки (61% – 14 хворих) В порівнянні з жінками (39% – 9 хворих). У віковій групі «31-60 років» чоловіків зазначалося 57,2% (36 хворих), жінок – 42,8% (27 хворих). У віковій групі «61 рік і старше» переважали жінки (52,2% – 35 хворих) В порівнянні з чоловіками (47,8% – 32 хворих).

Таким чином, результати нашого дослідження, на основі даних статистичних порівнянь з використанням критерію Стьюдента, свідчать про істотне переважання ССМН 1А типу у осіб старше 30 років; в молодому віці (до 30 років) захворювання частіше зустрічається у осіб чоловічої статі; в вікових групах старше 31 року істотних гендерних відмінностей не відзначається.

Залежно від тривалості захворювання хворих були розділені на 3 групи порівняння: з тривалістю захворювання менше 5 років; з тривалістю захворювання від 5 до 10 років; з тривалістю захворювання більше 10 років. Розподіл хворих за тривалістю захворювання представлено в таблиці 4.

Таблиця 4

#### Розподіл хворих ССМН 1А типу в залежності від тривалості захворювання

Тривалість захворювання	Кількість пацієнтів, (% від загальної кількості)
менше 5 років	12 (7,8%)
5-10 років	30 (19,7%)
більше 10 років	111 (72,5%)

Переважає більшість пацієнтів (111 хворих – 72,5%) мали тривалість захворювання більше 10 років. У 7,8% (12 хворих) випадків тривалість захворювання становила менше 5 років; і в 19,7% випадків (30 хворих) – від 5 до 10 років.

Залежно від віку дебюту захворювання пацієнти були розподілені 4 групи, які відповідають таким віковим періодам: I, II, III, IV десятиліття;

Розподіл хворих за віком дебюту захворювання представлено в таблиці 5.

Таблиця 5

#### Розподіл хворих ССМН 1А типу за віком дебюту захворювання

Віковий період	Кількість пацієнтів (% від загальної кількості)
I десятиліття	62 (40,5%)
II десятиліття	56(36,6%)
III десятиліття	21(13,7%)
IV десятиліття	14 (9,2%)

Дебют захворювання у віці до 20 років відзначався в 77,1% випадків (118 хворих), При цьому на першому десятилітті життя початок захворювання відзначалося в 40,5% випадків (62 хворих); на II-му десятилітті життя – в 36,6% випадків (56 хворих); на III-му десятилітті життя (від 20 до 29 років) – в 13,7% випадків (21 хворий); на IV-му десятилітті життя (від 30 до 39 років) – в 9,2% випадків (14 хворих); після 40 років маніфестації захворювання не спостерігалася.

При вивченні клінічної картини захворювання, обстежені були розділені на 3 групи в залежності від тривалості захворювання: 1-а група – тривалість захворювання менш ніж 5 років; 2-я група – тривалість захворювання від 5 до 10 років; 3-тя група – тривалість захворювання більш ніж 10 років. Основні клінічні прояви захворювання у обстежених пацієнтів представлені в таблиці 6.

За результатами нашого дослідження, у всіх обстежених пацієнтів відзначався дистальний парез нижніх кінцівок. Легка ступінь вираженості дистального парезу нижніх кінцівок відзначалася в 15,7% випадків (24 хворих); середня ступінь вираженості – в 53% випадків (81 хворий); виражений ступінь – в 31,3% випадків (48 хворих).

Ступінь вираженості парезу корелювала з тривалістю захворювання і зростала при збільшенні тривалості. Так, при тривалості захворювання менше 5 років легка ступінь вираженості дистального парезу нижніх кінцівок відзначалася в 41,6% випадків (5 хворих); середня ступінь вираженості – в 58,4% випадків (7 хворих); виражений ступінь парезу дистальних відділів кінцівок не відзначався. При тривалості захворювання від 5 до 10 років легка ступінь вираженості дистального парезу нижніх кінцівок спостерігалася в 10,0% випадків (3 хворих); середня ступінь вираженості – в 76,6% випадків (23 хворих); виражений ступінь – в 13,4% випадків (4 хворих). При тривалості захворювання більше 10 років легка ступінь вираженості дистального парезу нижніх кінцівок відзначалася в 14,4% випадків (16 хворих); середня ступінь вираженості – в 45,9% випадків (51 хворий); виражений ступінь – в 39,7% випадків (44 хворих).

Таблиця 6

## Клінічні симптоми ССМН ІА типу

Клінічна ознака	Тривалість захворювання,%		
	менш ніж 5 років, n = 12 хв.	від 5 до 10 років, n=30 хв.	Більш ніж 10 років, n=111 хв.
Дистальний парез нижніх кінцівок ступінь:			
– легка	41,6	10,0	14,4
– середня	58,4	76,6	45,9
– виражена	–	13,4	39,7
Проксимальний парез нижніх кінцівок	25,0	56,7	72,0
Дистальний парез верхніх кінцівок ступінь:			
– легка	41,6	30,0	18,9
– середня	33,4	60,0	45,0
– виражена	-	10,0	36,1
Проксимальний парез верхніх кінцівок	16,7	43,3	66,7
Відсутність/зниження рефлексів з нижніх кінцівок:			
– колінний	66,7	80,0	92,7
– ахіллов	100,0	100,0	100,0
Відсутність/зниження рефлексів з верхніх кінцівок:			
– згинально-ліктьовий	41,6	56,7	84,7
– карпорадіальний	50,0	63,3	88,3
Деформація стоп:			
– за типом Фрідрейхових	75,0	76,6	86,5
– за типом порожньої стопи	16,7	13,4	8,1
– за типом еквіно-варусних	8,3	10,0	5,4
Деформація кистей	25,0	46,6	73,9
Гіпотрофія / атрофії м'язів верхніх кінцівок:			
– проксимальні відділи	8,3	16,7	44,1
– дистальні відділи	25,0	36,7	85,6
Гіпотрофія / атрофії м'язів нижніх кінцівок:			
– проксимальні відділи	41,6	23,3	55,9
– дистальні відділи	100,0	100,0	100,0
Порушення чутливості нижніх кінцівок:			
– зниження поверхневої чутливості	50,0	93,3	100,0
– зниження глибокої чутливості	25,0	76,7	83,8
Порушення чутливості верхніх кінцівок:			
– зниження поверхневої чутливості	25,0	53,3	73,0
– зниження глибокої чутливості	16,6	23,3	51,7
Степаж	41,6	83,3	100,0
Постуральний тремор	25,0	63,3	78,3

Проксимальний парез нижніх кінцівок, за даними нашого дослідження, відзначався в 65,3% випадків (100 хворих). Так, при тривалості захворювання менше 5 років проксимальний парез нижніх кінцівок відзначався в 25,0% випадків (3 хворих); при тривалості захворювання від 5 до 10 років – в 56,7% випадків (17 хворих); при тривалості захворювання більше 10 років – в 72% випадків (80 хворих).

За результатами нашого дослідження, дистальний парез верхніх кінцівок відзначався в 98% випадків (150 хворих). Ступінь вираженості парезу корелювала з тривалістю захворювання і зростала при збільшенні тривалості захворювання. При тривалості захворювання менше 5 років дистальний парез верхніх кінцівок

відзначався в 75% випадків (9 хворих). В 41,6% випадків (5 хворих) спостерігався легкий ступінь вираженості; в 33,4% випадків (4 хворих) – середній ступінь вираженості; виражений ступінь не спостерігався. При тривалості захворювання від 5 до 10 років дистальний парез верхніх кінцівок відзначався в 100% випадків (30 чол.); в 30,0% випадків (9 чол.) спостерігався легкий ступінь вираженості; в 60,% випадків (18 чол.) – середній ступінь вираженості; в 10,% випадків (3 чол.) – виражений ступінь.

Проксимальний парез верхніх кінцівок відзначався, за даними проведеного дослідження, в 58,2% випадків (89 хворих). Так, проксимальний парез верхніх кінцівок при тривалості захворювання менше 5 років відзна-

чався в 16,7% випадків (2 хворих); при тривалості захворювання від 5 до 10 років – 43,3% (13 хворих); при тривалості захворювання більше 10 років – в 66,7% (74 хворих).

Зниження рефлекторної сфери нижніх кінцівок зазначалося в 100% випадків (153 хворих). незалежно від тривалості захворювання. Відсутність/зниження ахіллового рефлексу зазначалося в 100% випадків (153 хворих). незалежно від тривалості захворювання.

Відсутність/зниження колінного рефлексу зазначалося в 88,2% випадків (103 хворих). Частота зустрічальності ознаки збільшувалася пропорційно збільшенню тривалості захворювання. Так, за результатами нашого дослідження, зниження/відсутність колінного рефлексу зазначалося в 66,7% випадків (8 хворих) При тривалості захворювання менше 5 років – в 80,0% (24 хворих) – при тривалості захворювання від 5 до 10 років в 92,7% (103 хворих) – при тривалості захворювання більше 10 років.

Зниження рефлекторної сфери верхніх кінцівок відзначалося в 80,3% випадків (123 хворих). Відсутність/зниження згинально-ліктьового рефлексу зазначалося в 75,8% випадків (116 хворих). Частота зустрічальності ознаки збільшувалася пропорційно збільшенню тривалості захворювання. Так, за результатами нашого дослідження, зниження/відсутність згинально-ліктьового рефлексу при тривалості захворювання менше 5 років відзначалося в 41,6% випадків (5 хворих); при тривалості захворювання від 5 до 10 років – в 56,7% випадків (17 хворих); при тривалості захворювання більше 10 років – в 84,7% випадків (94 хворих).

Відсутність/зниження карпорадіального рефлексу зазначалося в 80,3% випадків (123 хворих). Зниження/відсутність карпорадіального рефлексу при тривалості захворювання менше 5 років зазначалося у 50,0% випадків (6 хворих); при тривалості захворювання від 5 до 10 років – в 63,37% випадків (19 хворих); при тривалості захворювання більше 10 років – в 88,3% випадків (98 хворих).

Деформація стопи, за результатами нашого дослідження, відзначалася у всіх обстежених пацієнтів (100% випадків). Спостерігалися такі типи деформації стопи у обстежених хворих ССМН 1А типу: по типу Фридрейхових – 83,6% випадків (128 хворих), по типу порожньої стопи – 9,8% випадків (15 хворих); еквіно-варусний тип стопи – 6,5% випадків (10 хворих).

Деформація стопи за типом стопи Фридрейха відзначалася при тривалості захворювання: менше 5 років у 75,0% (9 хворих); від 5 до 10 років – в 76,6% випадків (23 хворих); більше 10 років – в 86,5% випадків (96 хворих).

Деформація стопи за типом порожньої стопи зустрічалася при тривалості захворювання: менше 5 років – у 16,7% (2 хворих) випадків; від 5 до 10 років – у 13,4% (4 хворих) випадків; більше 10 років – у 8,1% (9 хворих) випадків.

Деформація стопи за типом еквіно-варусних зустрічалася при тривалості захворювання ССМН 1 А типу: менше 5 років – в 8,3% випадків (1 хворий); від 5 до 10 років – у 6,7% випадків (2 хворих); більше 10 років – в 5,4% (6 хворих).

Деформація кистей, за результатами нашого дослідження, у хворих ССМН 1А типу відзначалася в 64,7% випадків (99 хворих). Частота зустрічальності деформації кистей у хворих зростала в міру збільшення тривалості захворювання. Так, деформація кистей відзначалася при тривалості захворювання: менше 5 років – у 25,0% випадків (3 хворих); від 5 до 10 років – у 46,6% випадків (14 хворих); більше 10 років – у 73,9% випадків (82 хворих).

Гіпотрофія/атрофія м'язів нижніх кінцівок, за результатами нашого дослідження, відзначалася в 100% випадків (153 хворих); при цьому в дистальних відділах кінцівок – в 100% випадків (153 чол.), а незалежно від тривалості захворювання в проксимальних відділах в 46,4% випадків (71 хворий). Так, гіпотрофія / атрофії м'язів проксимальних відділів нижніх кінцівок відзначалася при тривалості захворювання: не більше 5 років – в 41,6% випадків (5 хворих); від 5 до 10 років – в 23,3% випадків (7 хворих); більше 10 років – в 55,9% випадків (62 хворих). Як видно з отриманих результатів, частота гіпотрофій/атрофій проксимальних відділів м'язів нижніх кінцівок мала тенденцію до збільшення зі зростанням тривалості захворювання.

Гіпотрофія/атрофія м'язів верхніх кінцівок, за результатами нашого дослідження, відзначалася в 71,2% випадків (109 хворих), При цьому у проксимальних відділах м'язів верхніх кінцівок в 35,9% випадків (55 хворих); у дистальних відділах в 71,2% випадків (109 хворих). Гіпотрофія/атрофія м'язів проксимальних відділів верхніх кінцівок відзначалася при тривалості захворювання: не більше 5 років – в 8,3% випадків (1 хворий); від 5 до 10 років – в 16,7% випадків (5 хворих); більше 10 років – в 44,1% випадків (49 хворих).

Гіпотрофія/атрофія м'язів дистальних відділів верхніх кінцівок відзначалася при тривалості захворювання: не більше 5 років – 25,0% випадків (3 хворих); від 5 до 10 років – в 36,7% випадків (11 хворих); більше 10 років – в 85,6% випадків (95 хворих). Як видно з отриманих результатів, частота зустрічальності гіпотрофій/атрофій проксимальних і дистальних відділів м'язів

верхніх кінцівок мала тенденцію до збільшення зі зростанням тривалості захворювання.

Результати дослідження чутливої сфери верхніх кінцівок показали, що порушення всіх видів чутливості зазначалося в 65,4% випадків (100 хворих), при цьому порушення глибокої чутливості зазначалося в 43,8% випадків (67 хворих); поверхневої чутливості – в 65,4% випадків (100 хворих). У всіх пацієнтів з порушенням глибокої чутливості верхніх кінцівок зазначалося також порушення поверхневої чутливості. При тривалості захворювання менше 5 років порушення чутливості верхніх кінцівок зазначалося в 25,0% випадків (3 хворих), при цьому порушення глибокої чутливості – в 16,6% випадків (2 хворих), поверхневої чутливості – в 25,0% випадків (3 хворих). При тривалості захворювання від 5 до 10 років порушення чутливості нижніх кінцівок зазначалося в 53,3% випадків (16 хворих); при цьому порушення глибокої чутливості – в 23,3% випадків (7 хворих); поверхневої чутливості – в 53,3% випадків (16 хворих). При тривалості захворювання більше 10 років порушення чутливості нижніх кінцівок зазначалося в 73,0% випадків (81 хворий); при цьому порушення глибокої чутливості – в 51,7% випадків (58 хворих); поверхневої чутливості – в 73,0% випадків (81 хворий). Як показали результати проведеного дослідження, частота чутливих розладів верхніх кінцівок збільшується при зростанні тривалості захворювання.

По результатам дослідження, у всіх обстежених хворих (100% випадків) відзначалося симетричне ураження верхніх і нижніх кінцівок.

Порушення ходи у вигляді степпажу, за результатами дослідження, відзначався в 92,2% випадків (141 хворий). Степпаж спостерігався при тривалості захворювання: менше 5 років – в 41,5% випадків (5 хворих); від 5 до 10 років – в 83,3% випадків (25 хворих); більше 10 років – 100,0% випадків (111 хворих). Таким чином, як показали результати проведеного дослідження, частота зустрічаємості степпажу мала тенденцію до збільшення зі зростанням тривалості захворювання.

За результатами нашого дослідження, постуральний тремор відзначався в 71,2% випадків (109 хворих). Постуральний тремор спостерігався при тривалості захворювання: менше 5 років в 25,0% випадків (3 хворих); від 5 до 10 років – в 63,3% випадків (19 хворих); більше 10 років – 78,3% випадків (87 хворих). Таким чином, як показали результати проведеного дослідження, частота зустрічаємості степпажу мала тенденцію до збільшення зі зростанням тривалості захворювання.

Так, за результатами отриманих даних клінічних характеристик захворювання, в залежності від ступе-

ня вираженості рухових і чутливих порушень, а також порушення ходи і здатності пересуватися самостійно була визначена тяжкість захворювання ССМН ІА типу у обстежених пацієнтів (табл. 7).

Таблиця 7

#### Ступінь тяжкості ССМН ІА типу у обстежуваних пацієнтів

Ступінь важкості захворювання	Кількість пацієнтів, (% від загальної кількості хворих)
Легкий	11,1%
Середній	74,5 %
Важкий	14,3%

Легкий ступінь захворювання відзначалася в 11,1% випадків (17 хворих); середній ступінь захворювання – в 74,5% випадків (114 хворих); важкий ступінь захворювання – в 14,3% випадків (22 хворих). Як показали результати проведеного дослідження, в переважній більшості випадків 74,5% (114 хворих) відзначався середній ступінь тяжкості захворювання.

Аналіз вивчених характеристик ступеня тяжкості та тривалості захворювання дозволили провести оцінку темпів прогресування ССМН ІА типу (табл. 8).

Таблиця 8

#### Ступінь тяжкості ССМН ІА типу в залежності від тривалості захворювання

Тривалість захворювання	Ступінь тяжкості захворювання (% Випадків)		
	Легкий	Середній	Важкий
менше ніж 5 років (12 хв.)	33,3%	66,7%	-
від 5 до 10 років (30 хв.)	23,3%	63,4%	13,3%
більш ніж 10 років (111 хв.)	5,4%	78,3%	16,3%

Результати дослідження ступеня тяжкості захворювання в залежності від віку, показали, що при тривалості захворювання менше ніж 5 років легкий ступінь тяжкості спостерігався в 33,3% (4 хворих), середній ступінь тяжкості – в 66,7% випадків (8 хворих). При тривалості захворювання від 5 до 10 років легка ступінь тяжкості спостерігалася в 23,3% (7 хворих); середній ступінь – в 63,4% випадків (19 хворих), важкий ступінь тяжкості – в 13,3% випадків (4 хворих). При тривалості захворювання більше 10 років легкий ступінь тяжкості спостерігалася в 5,4% (6 хворих); середній ступінь тяжкості – в 78,3% випадків (87 хворих), важкий ступінь тяжкості – в 16,3% випадків (18 хворих).

#### Висновки

1. Сімейний анамнез спадкової сенсо-моторної нейропатії ІА типу відзначався в 94,3% випадків; аутосомно-домінантний тип спадкування в обтяжених сім'ях – у 91,2% випадків.

2. За даними нашого дослідження дебют ССМН 1А типу відзначався у віці до 20 років в 77,1% випадків; пізній дебют захворювання (після 20 років) – в 22,9% випадків.

3. Основні клінічні симптоми ураження нижніх кінцівок у хворих ССМН 1А типу, за даними нашого дослідження: парез дистальних (100% випадків) та проксимальних (65,3% випадків) відділів нижніх кінцівок з тенденцією до зростання ступеня парезу при збільшенні тривалості захворювання; гіпотрофія/атрофія м'язів дистальних (в 100% випадків) і проксимальних відділів (46,4% випадків) нижніх кінцівок з тенденцією до зростання ступеня виразності гіпотрофій при збільшенні тривалості захворювання; зниження рефлекторної сфери нижніх кінцівок (100% випадків): відсутність/зниження ахіллового рефлексу (100% випадків) і колінного рефлексу (88,2% випадків) зі збільшенням частоти зустрічаємості ознаки паралельно зі збільшенням тривалості захворювання; порушення чутливості нижніх кінцівок (94,7% випадків): порушення глибокої чутливості – в 68,6% випадків та поверхневої чутливості – в 94,7% випадків; деформація стопи (100% випадків) з переважанням деформації по типу стопи Фридрейха (83,6% випадків); симетричність ураження нижніх кінцівок (100% випадків).

4. Основні клінічні симптоми ураження верхніх кінцівок у хворих ССМН 1А типу, за даними нашого дослідження: парез дистальних (98% випадків) і проксимальних (58,2% випадків) відділів верхніх кінцівок з тенденцією до зростання ступеня парезу при збільшенні тривалості захворювання; гіпотрофія/атрофія м'язів дистальних (71,2% випадків) і проксимальних відділів (35,9% випадків) верхніх кінцівок; зниження рефлекторної сфери верхніх кінцівок (80,3% випадків): відсут-

ність/зниження згинально-ліктювального рефлексу (75,8% випадків) і карпорадіального рефлексу (80,3% випадків); порушення чутливості верхніх кінцівок (в 65,4% випадків): порушення глибокої чутливості – в 43,8% випадків, поверхневої чутливості – в 65,7% випадків; деформація кистей (64,7% випадків) з тенденцією до зростання частоти зустрічаємості ознаки при збільшенні тривалості захворювання; симетричність ураження верхніх кінцівок (100% випадків).

5. Порушення ходи у вигляді степпажу, за результатами нашого дослідження, відзначається у хворих ССМН 1А типу в 92,2% випадків з тенденцією до зростання частоти зустрічаємості ознаки при збільшенні тривалості захворювання;

6. Результати проведеного дослідження дозволили встановити, що для хворих ССМН 1А типу характерний повільно прогресуючий тип перебігу захворювання з переважанням середнього ступеня тяжкості захворювання (74,5% випадків).

Таким чином, за результатами нашого дослідження, клініко-неврологічна характеристика ССМН 1А типу характеризується сімейним анамнезом з аутосомно-домінантним типом успадкування; маніфестацією захворювання до 20 років; симетричністю ураження, прогресуючим парезом і гіпотрофією м'язів нижніх кінцівок, а також прогресуючим парезом і гіпотрофією м'язів верхніх кінцівок при тривалості захворювання більш ніж 5 років; зниженням рефлекторної сфери верхніх і нижніх кінцівок, порушенням всіх видів чутливості верхніх і нижніх кінцівок; деформацією стопи з переважанням деформацій за типом стопи Фридрейха; характерний повільно прогресуючий тип перебігу захворювання з перевагою середнього ступеня тяжкості захворювання.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Иллариошкин С. Н. ДНК-диагностика и медико-генетическое консультирование в неврологии / Иллариошкин С. Н., Иванова-Смоленская И. А., Маркова Е. Д. – М.: Мед.информ. агентство, 2002. – 591 с.
2. Говбах И.А. Современные подходы диагностики наследственных мотосенсорных нейропатий / Говбах И.А. // ScienceRise. — 2015. — Т. 3. — № 4. — С. 43–53. DOI: 10.15587/2313-8416.2015.39134.
3. Braathen G.J. Genetic epidemiology of Charcot-Marie-Tooth in the general population / Braathen G.J., Sand J.C., Lobato A, et al. // European Journal of Neurology – 2011. – №18 (1). – P. 39–48.
4. Ionasescu V.V. Charcot-Marie-Tooth neuropathies: from clinical description to molecular genetics / Ionasescu V.V. // Muscle Nerve. – 1995. – №18. – P.267–275.

5. Dyck P.J. Hereditary motor and sensory neuropathies / Dyck P.J., Thomas P.K., Griffin J.W., et al. // Peripheral neuropathy, 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders – 1993. – P. 1094–1136.
6. Pareyson D. Diagnosis, natural history, and management of Charcot-Marie-Tooth disease / Pareyson D, Marchesi C. // Lancet Neurol. – 2009. – №8(7). – P. 654–667. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70110-3.
7. Reilly M.M. Diagnosis and new treatments in genetic neuropathies / Reilly M.M., Shy M.E. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2009. – №80 (12). – P. 1304–1314. DOI: 10.1136/jnnp.2008.158295.
8. Saporta A.S.D. Charcot-Marie-Tooth disease subtypes and genetic testing strategies / Saporta ASD, Sottile S.L., Miller L.J., et al. // Ann. Neurol. – 2011. – №69 (1). – P. 22–33. DOI: 10.1002/ana.22166.

## REFERENCES

1. Illarioshkin S.N., Ivanova-Smolenskaya I.A., Markova E.D. DNA diagnostics and medical-genetic counseling in Neurology. M. 2002, 591 p. [in Russ.].
2. Govbakh I.A. Modern approaches to diagnostics of hereditary motor-sensory neuropathy. ScienceRise. 2015, no. 3(4), pp. 43–53. [in Russ.]. DOI: 10.15587/2313-8416.2015.39134.

3. Braathen GJ, Sand JC, Lobato A, et al. Genetic epidemiology of Charcot-Marie-Tooth in the general population. European Journal of Neurology. 2011, no 18(1), pp. 39–48.
4. Ionasescu VV. Charcot-Marie-Tooth neuropathies: from clinical description to molecular genetics. Muscle Nerve. 1995, no. 18, pp. 267–275.



5. Dyck PJ, Chance P, Lebo R, et al. Hereditary motor and sensory neuropathies. In: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, et al. Peripheral neuropathy, 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders. 1993, pp. 1094–1136.

6. Pareyson D, Marchesi C. Diagnosis, natural history, and management of Charcot-Marie-Tooth disease. *Lancet Neurol.* 2009, no. 8(7), pp. 654–667. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70110-3.

7. Reilly M.M, Shy M.E. Diagnosis and new treatments in genetic neuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009, no. 80(12), pp.1304–1314. DOI: 10.1136/jnnp.2008.158295.

8. Saporta ASD, Sottile S.L, Miller L.J, et al. Charcot-Marie-Tooth disease subtypes and genetic testing strategies. *Ann. Neurol.* 2011, no. 69(1), pp. 22–33. DOI: 10.1002/ana.22166.

## КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАСЛЕДСТВЕННОЙ СЕНСО-МОТОРНОЙ НЕЙРОПАТИИ 1А ТИПА

**Говбах  
Ирина Александровна**

Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61176,  
г. Харьков, ул. Амосова, 58  
iragovbah@ukr.net  
ORCID ID: 0000-0003-2572-6353

**Гречанина  
Елена Яковлевна**

\*Харьковский национальный медицинский университет, 61022, г. Харьков,  
пр. Науки, 4  
Харьковский межобластной специализированный медико-генетический центр  
редких (орфанных) заболеваний, 61022, г. Харьков, пр. Независимости, 13  
egrechanina@ukr.net  
ORCID ID: 0000-0002-8196-1617

**Молодан  
Людмила Владимировна\***

mlv@clingenetic.com.ua  
ORCID ID: 0000-0002-0564-090X

В статье представлены результаты собственного исследования, целью которого было изучение клинико-неврологических характеристик наследственной сенсомоторной нейропатии (НСМН) 1А типа. Подробно обследовано 153 пациента (82 мужчины и 71 женщина) из 214 семей. Обследовано были пациенты как ранее диагностированной НСМН 1А типа, так и впервые обнаружены. Подавляющее большинство пациентов (72,5%) имели продолжительность заболевания более 10 лет. Всем обследуемым больным проводился следующий объем диагностических исследований: сбор жалоб и анамнез основного заболевания; исследования соматического и неврологического статуса; клинико-генеалогический анализ родословной. Комплекс дополнительных методов исследования включал: клинический анализ крови и мочи; исследования в крови уровня глюкозы, мочевины, креатинина, кальция, печеночных ферментов, белкового состава; УЗИ органов брюшной полости, рентгенографии органов грудной клетки, грудного и поясничного отделов позвоночника, анализ крови на ВИЧ-инфекцию. При изучении клинической картины заболевания, обследованные были разделены на 3 группы в зависимости от длительности заболевания: первая группа - продолжительность заболевания менее 5 лет; 2-я группа - длительность заболевания от 5 до 10 лет; 3-я группа - продолжительность заболевания более 10 лет. На основании данных проведенного исследования с участием 153 больных основными клинико-неврологическими характеристиками наследственной сенсо-моторной нейропатии 1А типа являются: семейный анамнез с аутосомно-доминантным типом наследования; манифестация заболевания в возрасте до 20 лет; симметричность поражения; прогрессирующий парез и гипотрофия мышц нижних верхних конечностей; снижение рефлекторной сферы; нарушение всех видов чувствительности конечностей; деформация стопы по типу Фридрейха; деформации кистей; медленно прогрессирующий тип течения заболевания с преобладанием легкой и средней степени тяжести заболевания.

**Ключевые слова:** наследственные сенсо-моторные нейропатии, клинические характеристики, генетический анамнез, неврологический статус.

---

**CLINICAL AND NEUROLOGICAL CHARACTERISTIC OF HEREDITARY SENSORIMOTOR NEUROPATHY TYPE 1A**

---

**Hovbakh Iryna**Kharkiv Academy of Postgraduate Education, 61176, Kharkiv, Amosova st., 58  
iragovbah@ukr.net  
ORCID ID: 0000-0003-2572-6353**Grechanina E. Ia**\*Kharkiv National Medical University, 61022, Kharkiv, 4 Nauky Avenue  
Kharkiv Specialized Center of Medical Genetics, 61022, Kharkiv, 13 Nezalezhnosti Avenue  
egrechanina@ukr.net  
ORCID ID: 0000-0002-8196-1617**Molodan Ludmila\***mlv@clingenetic.com.ua  
ORCID ID: 0000-0002-0564-090X

---

The article presents the results of our own study, the purpose of which was to study the clinical and neurological characteristics of hereditary sensorimotor neuropathy type 1A. 153 patients (82 men and 71 women) from 214 families were examined in detail. Patients with both previously diagnosed HSMN type 1A and newly diagnosed were examined. The vast majority of patients (72.5%) had a disease duration of more than 10 years. All examined patients underwent the following volume of diagnostic tests: collection of complaints and history of the underlying disease; study of somatic and neurological status; clinical and genealogical analysis of pedigree. A set of additional research methods included: clinical analysis of blood and urine; blood tests for glucose, urea, creatinine, calcium, liver enzymes, protein composition; Ultrasound of the abdominal cavity, radiography of the chest, thoracic and lumbar spine, blood tests for HIV. When studying the clinical picture of the disease, the subjects were divided into 3 groups depending on the duration of the disease: 1st group - the duration of the disease is less than 5 years; 2nd group - the duration of the disease from 5 to 10 years; 3rd group, the duration of the disease is more than 10 years. Based on the data of the study involving 153 patients, the main clinical and neurological characteristics of hereditary motor-sensory neuropathy type 1A are: family history with autosomal dominant type of inheritance; manifestation of the disease under the age of 20; symmetry of the lesion; progressive paresis and muscle wasting of the lower upper extremities; reduction of the reflex sphere; violation of all types of sensitivity of the extremities; Friedreich-type foot deformity; deformation of the hands; slowly progressive type of disease with a predominance of mild to moderate disease.

**Key words:** hereditary motor-sensory neuropathies, clinical characteristics, genetic anamnesis, neurological status.

УДК 616.8:616.711-092-07:616-071.2

## ВПЛИВ ПСИХІЧНИХ ЯКОСТЕЙ КОСТИТУЦІЇ ЛЮДИНИ НА КЛІНІЧНУ КАРТИНУ РЕФЛЕКТОРНИХ ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ШИЙОМУ ВІДДІЛУ ХРЕБТА

І. А. Назарчук

**Назарчук  
Ірина Анатоліївна**

Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46  
Харківський національний університет імені В.Н.Каразіна, 61022, м. Харків,  
майдан Свободи, 6  
nazarchuk\_irina@ukr.net  
ORCID ID: 0000-0002-2476-4588

**Мета роботи** – вивчити вплив психічних якостей конституції людини на больові прояви у клінічній картині рефлекторних вертеброневрологічних розладів у шийному відділі хребта (РВНР ШВХ).

Матеріали і методи. 93 хворим (віку 18 - 44 роки) проведені клініко-анамнестичне, клініко-функціональне (вертеброневрологічне), клініко-неврологічне дослідження. Використовувались опитувальник О.М. Вейна та його інші діагностичні підходи. Психічні якості конституції людини досліджені шляхом визначення темпераменту за опитувальником ЕРQ Айзенка. В усіх обстежених були діагностовані РВНР ШВХ (цервікокраніалгії, цервікалгії, цервікобрахіалгії).

**Результати та їх обговорення.** Синдромоутворюючу морфо-функціональну основу виявлених РВНС ШВХ у обстежених склали регіональні м'язово-тонічні порушення. РВНС ШВХ характеризувалися, окрім болю, і больовими проявами у клінічній картині. Це запаморочення і дискоординація, сегментарні порушення больової і тактильної чутливості, сегментарні вегетативні і судинні прояви. Дослідження психічних якостей конституції хворих із РВНР ШВХ показало переважання холеричного і меланхолічного типів темпераменту. Виявлені диференційні клінічні відмінності для кожного типу темпераменту.

Конституціональні психічні якості впливають на формування, поліморфізм і виразність розглянутих клінічних проявів РВНР ШВХ і обумовлюють важкість перебігу. Гірше почувуються при цервікалгіях, цервікокраніалгіях, цервікобрахіалгіях насамперед меланхоліки, а також холерики. Краще самопочуття і легше перебіг у сангвініків та флегматиків. Типи темпераменту можна вважати відповідними предикторами, які доцільно ураховувати в розробці лікувально-профілактичних заходів. Продовження досліджень щодо конституціонального підходу актуальне і надалі.

**Висновки.** Конституціональні психічні якості, закладені у темпераменті, впливають на клінічну картину РВНР ШВХ, формуючи її структуру і додаючи різних відтінків її симптоматичному забарвленню. Конституціональні психічні якості можуть служити предикторами важкості перебігу вивченої патології, критеріями диференціації її лікування і профілактики.

**Ключові слова:** конституція людини (людська конституція), темперамент, цервікокраніалгія, біль у шиї, перебіг, вертеброневрологічні розлади, шийний відділ хребта.

**Вступ.** Вертеброневрологічні розлади поєднують у собі порушення функціонування опорно-рухового апарату, нервової, серцево-судинної, а також деяких інших органів і систем. Вони узагальнюються як наслідок дії спільних етіологічних чинників і низки патологічних механізмів, у більшості випадків рефлекторних. Їх розділяють за локалізацією і при залученні шийного рівня визначають як цервікокраніалгію, цервікалгію, цервікобрахіалгію, а в англійській літературі часто як neck pain [1-12]. Засновники вертеброневрології і їх послідовники відмічали умовність цих визначень, оскільки біль є провідним і важливим, але лише одним із проявів складних симптомокомплексів [1-10]. Протягом останніх 30-40 років уявлення щодо виникнення болю у шії та спині поступово змінювалися. Напрямок цих змін від системної і локальної вертеброгенної патології, яка детально вивчена у 70-80 роках минулого століття (остеохондроз, спондиліоз, спондилоартроз, стеноз хребтового каналу), до уявлення останнього часу, такого як неспецифічний больовий синдром. Останній, на думку різних авторів може зустрічатися до 80-85% випадків болю у шії та спині і має поліетіологічний характер. Хочеться висловити думку, що істина знаходиться «по середині», що вертебральна патологія є одним із чинників формування не тільки болю, але й інших порушень. На подолання болю спрямована більшість досліджень останніх років, хоча актуальним є вивчення етіопатогенетичних і лікувально-діагностичних аспектів усієї проблеми. Клінічні прояви, які існують поряд із болем або незалежно від нього, вивчені значно менше, але теж погіршують і якість життя і працездатність, що також спонукає хворих звертатися за допомогою. Як біль, так і невеликі симптоми вертеброгенних розладів мають складний патогенез, основу якого найчастіше складає рефлекторний механізм, який реалізується за участю вегетативних, психічних, судинних та інших порушень і особливостей. Тому видається цікавим вивчення не тільки болю, але й невеликих проявів вертеброневрологічних розладів. Саме це викликало інтерес провести відповідне дослідження, і до того ж застосувати конституціональний підхід як загальнобіологічну основу виникнення хвороб і протидії ним. Конституціональний підхід передбачає вплив індивідуальних психічних, соматичних, функціональних якостей і реактивності на формування, перебіг захворювань і їх корекцію. Сучасні наукові роботи свідчать про актуальність і перспективність такого погляду у вертеброневрології [4; 5]. У попередніх роботах було показано роль соматичних якостей конституції людини, а у цій буде приділено увагу її психічним якостям.

**Мета дослідження** – вивчити вплив психічних якостей конституції людини на невеликі прояви у клінічній картині рефлекторних вертеброневрологічних розладів у шийному відділі хребта.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 93 хворих, які зверталися до невролога, із підгострими і хронічними формами рефлекторних вертеброневрологічних розладів у шийному відділі хребта (РВНР ШВХ). В структурі РВНР ШВХ превалювала цервікокраніалгія (М.53.0 за МКХ 10), яку діагностували у 86 хворих, цервікобрахіалгія (М.53.1 за МКХ 10) – у 9 хворих, що у 5 обстежених поєднувалася з цервікокраніалгією; цервікалгія (М.54.2 за МКХ 10) – у 3. В дослідження не включалися хворі із травматичними ушкодженнями голови і хребта, системними запальними, демієлінізуючими, онкологічними, серцево-судинними, психічними, іншими неврологічними захворюваннями та соматичними патологічними станами в анамнезі, які можуть спричиняти аналогічні симптоми. Вік обстежених 18 – 44 роки, серед них 24 чоловіка і 69 жінок.

Діагноз визначався на підставі результатів комплексного обстеження пацієнтів, яке включало: 1) клініко-анамнестичне дослідження з встановленням особливостей виникнення і перебігу існуючих скарг, наявності інших захворювань; 2) клініко-функціональне (вертеброневрологічне) дослідження, при якому визначалися клінічні прояви, обсяг рухів і стан м'язів ШВХ, поясу верхніх кінцівок і верхніх кінцівок, оцінювали м'язово-тонічні порушення за інтенсивністю і поширеністю [1;2;4;8] та ін.; 3) клініко-неврологічне дослідження для виявлення відхилень від норми у неврологічному статусі, виявлення чутливих і вегетативних порушень з використанням опитувальника Вейна О.М. та його інших діагностичних підходів [13]; 4) функціональна рентгенографія ШВХ. Проводилися також ультразвукова доплерографія судин головного мозку та ШВХ із функціональними навантаженнями; комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія ШВХ, головного мозку, клінічні і біохімічні аналізи, консультації суміжних фахівців за необхідністю.

Психічні якості конституції людини уміщували особливості психіки та поведінки, тип вищої нервової діяльності, які поєднані у темпераменті і досліджені за опитувальником EPQ Айзенка [14]. Статистична обробка результатів проводилася за допомогою стандартного пакету програм SPSS 20.0. Результати вважали статистично достовірними при  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ,  $p < 0,001$ .

**Результати дослідження та їх обговорення.** Синдромоутворюючу морфо-функціональну основу виявлених РВНС ШВХ складав спазм регіональних м'язів

(голови, шиї, поясу верхніх кінцівок і верхніх кінцівок) – гіпертонус, який характеризувався напруженням, ущільненням, скороченням м'язу і зменшенням обсягу рухів у відповідному хребтотно-руховому сегменті або суглобі. У частини хворих були виявлені і ознаки гіпотонії окремих м'язів шийного регіону, які поєднувалися із гіпертонусом інших м'язів ШВХ. До цих регіональних м'язово-тонічних порушень приєднувалися як етіопатогенетичні чинники у багатьох випадках підвищена рухомість шийного відділу хребта в окремих напрямках а також нестабільність ШВХ. Істотний внесок у формування клінічної картини РВНР ШВХ надали регіонарні вегетативні і судинні порушення, більшість яких була викликана роздратуванням симпатичного сплетіння хребтотнох артерій. Вони спричиняли клінічні наслідки при вертеброневрологічному і клініко-неврологічному дослідженні появою або зростанням існуючих скарг у частини хворих. Нейродистрофічних ознак, парезів, характерних для виразних дегенеративно-дистрофічних змін опорно-рухового апарату у обстежених хворих виявлено не було.

Клінічна картина РВНР ШВХ була поліморфною, поєднувала різноманітні неврологічні прояви із проявами з боку органів зору, слуху, дихання, серцево-судинної системи, емоційної сфери, загального стану. Особливістю перебігу був чіткий зв'язок більшості ознак із рухами, положенням голови і тіла, фізичною активністю, статичними і динамічними навантаженнями, що підтверджувалося при вертеброневрологічному і клініко-функціональних дослідженнях. Найчастіше хворі скаржилися на біль (84 особи – 90,3 % обстежених). Співвідношення такого болю із конституціональними якостями вивчені в окремому дослідженні, яке друкується, і тому не будуть висвітлюватися тут.

Інші клінічно значущі, невеликі прояви РВНР ШВХ наведені нижче. Запаморочення і дискоординація були одними із провідних симптомів і мали різні характеристики, але завжди залежали від рухів і положення. Максимально виразними і несприятливими вони ставали коли виникали гостро у вигляді нападів як пароксизмальні порушення кровообігу у вертебро-базиллярному басейні внаслідок обертань або інших рухів голови чи тіла. Запаморочення і дискоординація із різкими загальною слабкістю або слабкістю у кінцівках, на тлі яких могли спостерігатися також посилення або поява болю у голові, шиї, нудота, пітливість, коливання артеріального тиску і пульсу, шум, різномінітні зорові порушення, у деяких випадках і непритомність. Тривали такі напади від декількох секунд до декількох годин із зменшенням або зникненням існуючих проявів у стані спокою. Цей

симптомокомплекс відповідає описаним варіантам порушень кровообігу із залученням хребтотнох артерій (синдром хребтотної артерії) і вертебробазиллярної недостатності [1; 2; 4; 6; 10]. У частини хворих запаморочення і дискоординація виникали і поєднувалися із шумом, гулом, шелестінням у вухах, зниженням слуху, які описуються як кохлеовестибулярний синдром вертебротного походження.

Спостерігалось порушення поверхневих видів чутливості (больової і тактильної) найчастіше полісегментарне двостороннє з асиметрією або одностороннє: в межах усіх дерматомів ШВХ (С1-С8) на рівні шиї, поясу верхніх кінцівок, дерматомів шийного (С1-С4) та плічового (С5-Т1) сплетіння і, як варіант, у дистальних відділах дерматомів С5-Т1 (у пальцях кистей або кистях). Моно- і двосегментарні локалізації також спостерігалися, але рідше. Ці порушення чутливості уміщували оніміння, парестезії та гіперестезії. Перші два види виявлялися як суб'єктивні відчуття. У частини хворих таке оніміння підтверджувалося при дослідженні больової чутливості під час огляду, а також співпадало із ділянками гіпо- або гіпералгезії. Гіперестезія об'єктивізувалася під час вертеброневрологічного дослідження.

Спостерігалися випадки оніміння кистей або пальців кистей вночі або після тривалого перебування рук у одному положенні, які проходили після активних рухів. Глибокі види чутливості залишалися у нормі.

Сегментарні вегетативні і судинні прояви. Перманентні вегетативні і судинні порушення співпадали за локалізацією із м'язово-тонічними і чутливими порушеннями, переважали на обличчі і кистях рук, містили зміни кольору шкіри (гіперемія, блідість, ціаноз), похолодання, локальний гіпергідроз, сухість, лущення. Описані вище оніміння і парестезії кистей протягом ночі також відносять і до вегетативних проявів. Частими були перманентні коливання артеріального тиску і пульсу, порушення циклу сон-неспанья, астенія, емоційна лабільність. Пароксизмальні вегетативні порушення відмічалися кризами із змішаними або окремими симпатико-адреналовими чи вагоінсулярними проявами.

Дослідження психічних якостей конституції хворих із РВНР ШВХ показало переважання холеричного (42 особи) і меланхолічного (30 осіб) типів темпераменту і склали І і ІІІ групи відповідно. Відмінністю цих типів є високі емоційні сприйнятливості, лабільність, реактивність, яку називають нейротизмом і використовують як один із критеріїв оцінки темпераменту [14]. Менша кількість хворих із РВНС ШВХ мали низький рівень нейротизму, були врівноваженими і мали сангвінічний (16 осіб) і флегматичний (5 осіб) типи темпераменту, склали ІІ і

IV групи відповідно. Структура зазначених симптомів РВНР ШВХ наведена на малюнку і розподілена відповідно типам темпераменту (мал.1).

Клінічні прояви (вертикальна вісь): 1– регіональні м’язово-тонічні порушення, 2 – запаморочення, дискоординація, 3 – кохлеовестибулярні прояви, 4 – пароксизми із порушенням кровообігу у хребтових артеріях, 5 – сегментарні порушення больової і тактильної чутливості в цілому, 6 – гіперестезія, 7 – оніміння, 8 – парестезії, 9 – вегетативно-судинні прояви на обличчі і кистях рук, 10 – коливання артеріального тиску і пульсу, 11 – порушення циклу сон-неспаня, 12 – астенія і емоційна лабільність, 13 – вегетативні пароксизми.

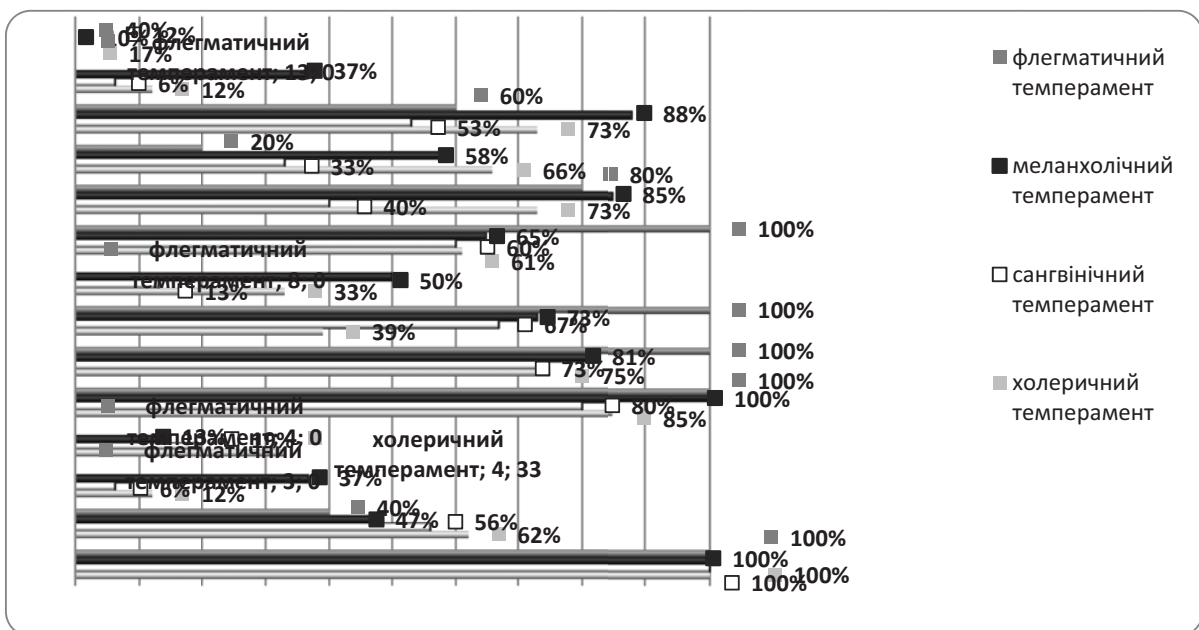
Відмінності у клінічній картині РВНС ШВХ у осіб з різними темпераментами візуалізуються на мал.1 і підтверджувалися статистично у низці порівнянь. Регіональні м’язово-тонічні порушення об’єктивізувалися в усіх обстежених. Запаморочення і дискоординація мали тенденції до переважання у холеричного і сангвінічного типу темпераментів. Кохлеовестибулярні прояви переважали у меланхоліків, порівняно із трьома іншими типами темпераменту ( $p < 0,05$ ), а також відрізняли флегматиків своєю відсутністю ( $p < 0,05, 0,01$ ). Пароксизми із порушенням кровообігу у хребтових артеріях зустрічалися у обстежених не часто (у 22,6 % від загальної кількості), але вони суттєво переважали у холериків, порівняно із меланхоліками і флегматиками ( $p < 0,05, 0,01$ ).

При дослідженні поверхневої чутливості у обстежених переважали ознаки роздратування: гіперестезія,

елементи гіперпатії, парестезії («повзання мурашок», оніміння, холоду, печії, простріли «током»). Сегментарні порушення больової і тактильної чутливості, насамперед гіперестезія у дерматомах ШВХ, достовірно ( $p < 0,05, 0,01$ ) характеризували хворих в усіх 4 групах. Меланхоліків і флегматиків достовірно ( $p < 0,01$ ) характеризували також і оніміння у дерматомах ШВХ, чим відрізняло цих хворих від холериків ( $p < 0,01$ ). Часті парестезії суттєво відрізняли ( $p < 0,01$ ) меланхоліків від сангвініків і флегматиків.

Сегментарні вегетативні і судинні прояви, як і порушення чутливості, достовірно ( $p < 0,05, 0,01$ ) характеризували хворих із РВНР ШВХ в усіх 4 групах. Вегетативно-судинні прояви на обличчі і кистях рук переважали у флегматиків ( $p < 0,05, 0,01$ ), а в інших групах зустрічалися відносно рівномірно. Коливаннями артеріального тиску і пульсу достовірно ( $p < 0,05, 0,01$ ) характеризувалися хворі із холеричним, меланхолічним і флегматичним темпераментами і цим значуще ( $p < 0,05, 0,01$ ) відрізнялися від сангвініків. Присутність порушень циклу сон-неспаня зустрічалася частіше у холериків і меланхоліків, чим відрізняла хворих цих темпераментів від інших: перших достовірно ( $p < 0,05$ ), других на рівні тенденції. Астенія і емоційна лабільність були частими проявами у обстежених. Вони зустрічалася найчастіше у меланхоліків, найрідше у сангвініків, чим і відрізнялися ( $p < 0,05$ ) ці групи. Вегетативні пароксизми мали тенденцію до переважання у меланхоліків.

Таким чином, синдромоутворюючу морфо-функціональну основу виявлених РВНС ШВХ у обстежених скла-



Малюнок 1. Структура симптомів РВНР ШВХ відповідно типам темпераменту

дали регіональні м'язово-тонічні порушення. Перебіг РВНС ШВХ, окрім болю, характеризувався і невеликими проявами. Ними за результатами дослідження були запаморочення і дискоординація, сегментарні порушення больової і тактильної чутливості, сегментарні вегетативні і судинні прояви. Виявлені також і більш диференційні відмінності для кожного конституціонального типу. Холерики I групи характеризувалися коливаннями артеріального тиску і пульсу і лідували за пароксизмальними порушеннями кровообігу у хребтових артеріях у вигляді нападів, що виникали різко внаслідок обертань або інших рухів голови чи тіла. Їм також були притаманні порушення циклу сон-неспанья. Сангвініки II групи не мали чітких і виразних акцентів у перебігу РВНР ШВХ. Меланхоліки III групи відрізнялися найбільшим клінічним поліморфізмом і найвиразнішими астенією, емоційною лабільністю, коливаннями артеріального тиску і пульсу, оніміннями і парестезіями у дерматомах ШВХ, кохлеовестибулярними проявами. Флегматики IV групи мали найбільшу і найрізноманітнішу представленість вегетативних і судинних порушень

на обличчі і кінцівках; коливання артеріального тиску і пульсу, оніміння у дерматомах ШВХ.

Конституціональні психічні якості впливають на формування, поліморфізм і виразність розглянутих клінічних проявів РВНР ШВХ і обумовлюють важкість перебігу. Гірше почуваються при цервікалгіях, цервікокраніалгіях, цервікобрахіалгіях насамперед меланхоліки, а також холерики. Краще самопочуття і легше перебіг у сангвініків та флегматиків. Типи темпераменту можна вважати відповідними предикторами, які доцільно урахувати в розробці лікувально-профілактичних заходів. Продовження досліджень щодо конституціонального підходу актуальне і надалі.

**Висновки.** Конституціональні психічні якості, закладені у темпераменті, впливають на клінічну картину РВНР ШВХ, формуючи її структуру і додаючи різних відтінків її симптоматичному забарвленню. Конституціональні психічні якості можуть служити предикторами важкості перебігу вивченої патології, критеріями диференціації її лікування і профілактики.

Конфлікту інтересів немає.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертебрoneврология): Руководство для врачей. Том 1. Синдромология. – Казань, 1997. – 554с.
2. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. – Казань, 2003. – 472с.
3. Мищенко Т.С., Мищенко В.Н., Куфтерина Н.С. Патогенетические и терапевтические аспекты применения препарата мускомед при вертеброгенных мышечно-тонических синдромах / Т.С. Мищенко, В.Н. Мищенко, Н.С. Куфтерина // Международный неврологический журнал. – 2016. – №5 (83). – С.63–69. DOI: 10.22141/2224-0713.5.83.2016.78472
4. Морозова О., Ярошевский О., Логвиненко Г. Динамика качества жизни у молодых пациентов с вертебрально-базиллярной недостаточностью и патобиомеханическими изменениями опорно-рухового аппарата на тлі комплексної немедикаментозної терапії / О. Морозова, О. Ярошевский, Г. Логвиненко // Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2019. – №10 – С. 24–30. DOI: 10.26565/2312-5675-2018-10-04
5. Бучакчийская Н.М., Марамуха И.В., Марамуха В.И. Роль мануальной терапии в лечении неврологических проявлений остеохондроза позвоночника / Н.М. Бучакчийская, И.В. Марамуха, В.И. Марамуха // Украинский неврологический журнал. – 2015. – №1. – С.99–102.
6. Калашников В.И. Синдром позвоночной артерии: клинические варианты, классификация, принципы диагностики и лечения / В.И. Калашников // Международный неврологический журнал. – 2010. – №31 (1). – С.93–99.
7. Назарчук І.А. Вплив соматотипу конституції людини на клінічну картину рефлекторних вертебрoneврологічних розладів у шийному відділі хребта / І.А. Назарчук // Лікарська справа. – 2017. – №8. – С.129–133.
8. Назарчук І.А. Конституціональний м'язовий патерн у патогенезі м'язово-тонічних порушень при рефлекторних вертебрoneврологічних синдромах

- шийного відділу хребта / І.А. Назарчук // Український неврологічний журнал. – 2015. – № 3. – С.30–34.
9. Langenfeld A., Bastiaenen C., Brunner F., Swanenburg J. Validation of the Orebro musculoskeletal pain screening questionnaire in patients with chronic neck pain / A. Langenfeld, C. Bastiaenen, F. Brunner, J. Swanenburg // BMC Res Notes. – 2018. – Vol.11. – P.161-165. DOI: 10.1186/s13104-018-3269-x
10. Leeuwen R.B., Zaag-Loonen H. Reply to the letter concerning the paper entitled "Dizziness and neck pain: a correct diagnosis is required before consulting a physiotherapist", by van Leeween and van der Zaag-Loonen / R.B. Leeuwen, H. Zaag-Loonen // Acta neurologica Belgica. – 2016. – Vol. 117(2). – P.575-576. DOI: 10.1007/s13760-017-0765-z
11. Monticone M., Ambrosini E., Vernon H. et al. Responsiveness and minimal important changes for the Neck Disability Index and the Neck Pain Disability Scale in Italian subjects with chronic neck pain / M. Monticone, E. Ambrosini, H. Vernon, [et al.] // Acta neurologica Belgica. – 2017. – Vol.117(2). – P.2821-2827. DOI: 10.1007/s00586-015-3785-5
12. Randerad-van der Zee CH, Beurskens AJHM, Swinkels RAHM. The burden of neck pain: its meaning for persons with neck pain and healthcare providers, explored by concept mapping / C.H. Randerad-van der Zee, A.J.H.M. Beurskens, R.A.H.M. Swinkels // Quality Life Res. – 2016. – Vol. 25. – P.1219-1225. DOI: 10.1007/s11136-015-1149-6
13. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. – Москва: Медицинское информационное агенство. – 2003. – 752с.
14. Eysenck S.B.G., Eysenck H.J., Barrett P. A revised version of the psychoticism scale / S.B.G. Eysenck, H.J. Eysenck, P. Barrett // Personality and Individual Differences. – 1985. – Vol. 6(1). – P.21-29.

## REFERENCES

1. Popelyansky Ya.Yu. Orthopedic neurology (vertebroneurology). Manual for doctors. Vol.1. Syndromology. 1997, 554p. [in Russ.]
2. Habirov F.H. Clinical neurology of spine. 2003, 472p. [in Russ.]
3. Mishchenko T.S., Mishchenko V.N., Kufferina N.S. Pathogenic and therapeutic aspects of Muscomed use in vertebro-genic muscular tonic syndroms. International

- neurological journal. 2016, no.5(83), pp. 63-69. DOI: 10.22141/2224-0713.5.83.2016.78472 [in Russ.]
4. Morozova O., Yaroshevsky O., Logvinenko G. The dynamics of quality of life in young patients with vertebrobasilar insufficiency and pathobiomechanical changes in the musculoskeletal system against the background of complex non-drug

therapy. *Psychiatry, neurology and medical psychology*. 2019, no.10, pp.24-30. DOI: 10.26565/2312-5675-2018-10-04

5. Bychakchyskaya N.M., Maramuha Y.V., Maramuha V.Y. Role of manual therapy in the treatment neurologic manifestations of spinal osteochondrosis. *Ukrainian neurological journal*. 2015, no.1, pp.99-102. [in Ukr.]

6. Kalashnikov V.Y. Syndrome of spine artery: clinical variants, classification, diagnostic and treatment directions. *International neurological journal*. 2010, no. 31(1), pp.93-99. [in Ukr.]

7. Nazarchuk I.A. Effect of human constitution somatotype on the clinical presentation reflex vertebroneurological disorders in cervical spine. *Medical practice*. 2017, no.8, pp.129-133. [in Ukr.]

8. Nazarchuk I.A. Constitutional muscle pattern in the pathogenesis of musculo-tonic reflex disturbances in neurological syndromes of the cervical spine. *Ukrainian neurological journal*. 2015, no.3, pp. 30-34. [in Ukr.]

9. Langenfeld A, Bastiaenen C, Brunner F, Swanenburg J. Validation of the Orebro musculoskeletal pain screening questionnaire in patients with chronic neck pain. *BMC Res Notes*. 2018, no.11, pp.161-165. DOI: 10.1186/s13104-018-3269-x

10. Leeuwen RB, Zaag-Loonen H. Reply to the letter concerning the paper entitled "Dizziness and neck pain: a correct diagnosis is required before consulting a physiotherapist", by van Leeuwen and van der Zaag-Loonen. *Acta neurologica Belgica*. 2016, no. 117(2), pp.575-576. DOI: 10.1007/s13760-017-0765-z

11. Monticone M, Ambrosini E, Vernon H et al. Responsiveness and minimal important changes for the Neck Disability Index and the Neck Pain Disability Scale in Italian subjects with chronic neck pain. *Acta neurologica Belgica*. 2017, no. 117(2), pp.2821-2827. DOI: 10.1007/s00586-015-3785-5

12. Randerad-van der Zee C.H., Beurskens A.J.H.M., Swinkels R.A.H.M. The burden of neck pain: its meaning for persons with neck pain and healthcare providers, explored by concept mapping. *Quality Life Res*. 2016, no. 25, pp.1219-1225. DOI: 10.1007/s11136-015-1149-6

13. Vein A.M. Vegetative disorders. *Clinic, diagnostic, treatment*. 2003, 752p. [in Russ.]

14. Eysenck S.B.G., Eysenck H.J., Barrett P. A revised version of the psychoticism scale. // *Personality and Individual Differences*. 1985. Vol. 6(1). pp.21-29.

## ВЛИЯНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КОНСТИТУЦИИ ЧЕЛОВЕКА НА КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ РЕФЛЕКТОРНЫХ ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА

**Назарчук  
Ирина Анатольевна**

Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», 61068, г. Харьков, ул. Академика Павлова, 46  
Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, 61022, г. Харьков, площадь Свободы, 6  
nazarchuk\_irina@ukr.net  
ORCID ID: 0000-0002-2476-4588

**Цель работы** – изучить влияние психических свойств конституции человека на неболевые проявления в клинической картине рефлекторных вертеброневрологических расстройств в шейном отделе позвоночника (РВНР ШОП).

**Материалы и методы.** 93 больным (возраст 18-44 года) проведены клиничко-анамнестическое, клиничко-неврологическое, клиничко-функциональное (вертеброневрологическое) исследования. Использовались опросник А.М. Вейна и его другие диагностические подходы. Психические свойства конституции человека исследованы путем определения темперамента по опроснику EPQ Айзенка. У всех обследованных были диагностированы РВНР ШОП (цервикокраниалгии, цервикалгии, цервикобрахиалгии).

**Результаты и их обсуждение.** Синдромообразующую морфо-функциональную основу выявленных РВНР ШОП у обследованных составили регионарные мышечно-тонические нарушения. РВНР ШОП характеризовались, кроме боли, и неболевыми проявлениями в клинической картине. Это головокружение и дискоординация, сегментарные нарушения болевой и тактильной чувствительности, сегментарные вегетативные и сосудистые проявления. Исследование психических свойств конституции у больных с РВНР ШОП показало преобладание холерического и меланхолического типов темперамента. Выявлены дифференцированные клинические отличия для каждого типа темперамента.

Конституциональные психические свойства влияют на формирование, полиморфизм и выраженность рассмотренных клинических проявлений РВНР ШОП и обуславливают тяжесть течения. Хуже чувствуют себя при цервикалгиях, цервикокраниалгиях и цервикобрахиалгиях, в первую очередь, меланхолики, а также холерики. Лучше самочувствие и легче течение у сангвиников и флегматиков. Типы темперамента можно считать соответствующими предикторами, которые целесообразно учитывать в разработке лечебно-профилактических мероприятий. Продолжение исследований конституционального подхода актуально и в дальнейшем.

**Выводы.** Конституциональные психические свойства, заложенные в темпераменте, влияют на клиническую картину РВНР ШОП, формируя ее структуру и добавляя разные оттенки ее симптоматическому окрашиванию. Конституциональные психические свойства могут служить предикторами тяжести течения изученной патологии, критериями дифференциации ее лечения и профилактики.

**Ключевые слова:** конституция человека (человеческая конституция), темперамент, цервикокраниалгия, боль в шее, течение, вертеброневрологические расстройства, шейный отдел позвоночника.



## CONSTITUTIONAL PSYCHIC HUMAN QUALITIES INFLUENCE ON THE CLINICAL PICTURE OF REFLEX NEUROLOGICAL CERVICAL SPINE DISORDERS

---

**Iryna Nazarchuk**

State Institution «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Akademika Pavlova street, 46, 61068, Kharkiv V.N. Karazin Kharkiv National University, 61022, Kharkiv, Svobody Square, 6  
nazarchuk\_irina@ukr.net  
ORSID ID: 0000-0002-2476-4588

---

**Objective** - to study the constitutional psychic human qualities influence on the symptoms without pain in clinical picture of reflex neurological cervical spine disorders (RNCSD).

**Methods and subjects.** 93 patients (18-44 years old) were examined by clinical-anamnestic, clinical-functional (vertebroneurological), clinical-neurological methods. A.M. Vein's questionnaire was used and his others diagnostic approaches. Psychic functions of human constitution were studied by temperament type determining with using Eysenck's EPQ questionnaire. All patients had RNCSD as cervicocranialgia, cervicalgia and cervicobrachialgia.

**Results and discussion.** Muscle-tonic disturbances in the cervical spine segments were morpho-functional basis for RNCSD and clinical symptoms were formed for all sick from this study. RNCSD characterized by symptoms without pain in clinical picture, except pain. There are pain sensitivity and tactile sensitivity disturbances in the cervical spine segments and dizziness and lack of coordination. Constitutional psychic human qualities were examined and pointed domination temperament types among ill with RNCSD. It are choleric and melancholic temperament types. Differentiation clinical peculiarities were determined for every temperament type.

Constitutional psychic human qualities influence on the forming, many symptoms, expression and hard course RNCSD. Worse being have ill with cervicalgia, cervicocranialgia, cervicobrachialgia with melancholic and choleric temperament types. Better being and course of RNCSD have sick with sanguine and phlegmatic temperament types. For treatment and preventions there disorders should consider temperament types. Studies about constitutional approach are relevant.

**Conclusions.** Constitutional psychic human qualities which including in temperament influenced on the clinical picture of RNCSD. It create clinical structure and add different tints to symptoms coloring. Constitutional psychic human quality can use as predictors of burden course, choose criteries of treatment and prevention for patients with RNCSD.

**Keywords:** human constitution (constitution of the person), temperament, cervicocranialgia, neck pain, course, cervical spine disorders.

УДК 616.89:[616.831-001.34+616.831-001.31]

## РЕЗИЛІЄНС У ВЕТЕРАНІВ ВІЙНИ З ТРАВМАТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ: ОГЛЯД ТА КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Д. О. Асонов, О. О. Хаустова

**Асонов  
Дмитро Олексійович**

Київський міський клінічний госпіталь ветеранів війни, 04075, м. Київ, вул. Федора Максименка, 26; Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, 01601, м. Київ, бульвар Тараса Шевченка, 13  
dmitryassonov@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0002-6803-6961

**Хаустова  
Олена Олександрівна**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, 01601, м. Київ, бульвар Тараса Шевченка, 13  
9503403@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0002-8262-5252

Травматичне ураження головного мозку негативно впливає на соціальну реінтеграцію та відновлення адаптаційних механізмів у ветеранів війни. Негативний вплив перенесеної черепно-мозкової травми (ЧМТ) на якість життя ветеранів, їхнє соціальне та сімейне функціонування, трудову адаптацію, реінтеграцію в суспільство може тривати роками. Є необхідність дослідження факторів, що сприяють успішній реабілітації ветеранів з ЧМТ, підвищенню їхньої ефективної взаємодії із стресовим середовищем, зменшенню тяжкості симптоматики. Одним із таких факторів може слугувати резилієнс.

Метою даного огляду було: (1) систематизувати наявну в науковій літературі інформацію щодо резилієнсу у ветеранів війни з травматичним ураженням головного мозку та запропонувати на основі цього перспективні напрями подальших досліджень в даній галузі; (2) провести аналіз клінічного випадку ЧМТ зі зниженою ефективністю резилієнсу у ветерана бойових дій в зоні АТО/ООС.

Ефективний резилієнс у ветеранів війни пов'язаний із легшим перебігом симптомів ЧМТ, меншою кількістю симптомів ПТСР, що підтверджує його важливу роль в медико-психологічній реабілітації. Разом з тим, динамічні аспекти резилієнсу як процесу наразі недостатньо розкриті в науковій літературі, що стосується ветеранів війни з ЧМТ. Відсутнє єдине тлумачення та підхід до його психометричного вивчення. Найкраще дослідженими є соціальні компоненти резилієнсу ветеранів війни, проте недостатньо уваги приділяється вивченню особливостей когнітивних та емоційних компонентів резилієнсу попри відоме зниження у когнітивному та емоційному функціонуванні ветеранів війни після ЧМТ. Присутня потреба в розробці резилієнс-орієнтованих інтервенцій, специфічних для ветеранів війни.

Представлений клінічний випадок доповнює наявну в літературі інформацію про зв'язок резилієнсу з симптомами ЧМТ, окрім того, підтверджує важливу роль оцінки резилієнсу для складання реабілітаційного прогнозу. Доповнення програм реабілітації ветеранів із ЧМТ короткостроковими позитивними інтервенціями та заняттями з когнітивної реабілітації може мати позитивний вплив на симптоми ЧМТ та резилієнс, ймовірно, через його когнітивні та емоційні компоненти.

**Ключові слова:** резилієнс, ветерани війни, черепно-мозкова травма.

## Актуальність

Внаслідок останніх збройних конфліктів в Україні та світі зростає потреба у вдосконаленні медико-психологічної реабілітації демобілізованих учасників бойових дій [1]. Повернення до звичного життя з його низькою організованістю, життєвими потребами, завданнями та вимогами може призвести до декомпенсації психічного стану та розвитку дезадаптаційних реакцій, адже можливості пристосування людини за умови постійного напруження адаптаційних механізмів є вичерпними, відтак виникає неможливість протистояти постійному внутрішньому напруженню, що сприяє виникненню розладів адаптації, гострих реакцій на стрес та пост-травматичного стресового розладу, загостренню існуючих порушень психіки та поведінки [2; 3].

Одним із станів, що негативно впливає на соціальну реінтеграцію та відновлення адаптаційних механізмів у ветеранів війни, є травматичне ураження головного мозку [4; 5]. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) спостерігається у 20-40% демобілізованих учасників бойових дій в зоні АТО/ООС, займаючи за частотою друге місце після кульових та осколкових поранень тулуба та кінцівок [6; 7]. 10% всіх ветеранів бойових дій, що звертаються за медичною допомогою, мають хронічні симптоми травматичного ураження головного мозку, які тривають більше 3 років [8]. Значущими та стійкими симптомами травматичного ураження головного мозку є прогресуючі порушення когнітивного функціонування, тривожно-фобічна та депресивна симптоматика, що зберігається навіть у віддаленому періоді [9; 10]. Негативний вплив перенесеного травматичного ураження головного мозку на якість життя ветеранів, їхнє соціальне та сімейне функціонування, трудову адаптацію, реінтеграцію в суспільство може зберігатися роками [5; 6; 11].

Вищенаведені обставини викликають необхідність дослідження факторів, що сприяють успішній реабілітації ветеранів з травматичним ураженням головного мозку, підвищенню їхньої ефективної взаємодії із стресовим середовищем, зменшенню тяжкості симптоматики. Одним із таких факторів може слугувати резилієнс.

У ветеранів війни із черепно-мозковою травмою резилієнс є менш ефективним, порівняно з ветеранами без ЧМТ або із загальною популяцією, проте механізми, які б однозначно пояснювали це, наразі є малодослідженими [12]. Попри існування багатьох доказів того, що резилієнс може грати важливу роль у відновленні та адаптації після ЧМТ, він залишається маловивченим явищем, тому значний науковий інтерес представляє дослідження його особливостей у ветеранів війни з врахуванням специфіки черепно-мозкової травми

та перебігу її наслідків [12-14]. Проте, не зважаючи на необхідність систематизації даних для окреслення перспективних шляхів подальших досліджень, аналізу опублікованої останніми роками наукової літератури по даному питанню ще не було зроблено. Узагальнення даних, представлених в літературі, дозволить об'єднати дані окремих досліджень в єдину картину, виділивши те, що залишається невідомим або потребує уточнення, та на основі цього виділити перспективні напрями подальших досліджень.

## Мета

Метою даного дослідження є систематизувати наявну в науковій літературі інформацію щодо резилієнсу у ветеранів війни з травматичним ураженням головного мозку та запропонувати на основі цього перспективні напрями подальших досліджень в даній галузі; провести аналіз клінічного випадку ЧМТ зі зниженою ефективністю резилієнсу у ветерана бойових дій в зоні АТО/ООС.

## Матеріали та методи дослідження

Було проаналізовано наукову літературу за 2016-2020 рр, що стосується особливостей резилієнсу у ветеранів війни після черепно-мозкової травми. При пошуку використовувались такі бази даних, як PubMed, PsychNET та Google Scholar. Пошук відбувався двома мовами: англійською мовою по комбінації ключових слів «traumatic brain injury», «resilience», «veterans», українською мовою по комбінації ключових слів «черепно-мозкова травма», «резилієнс», «ветерани». Під час пошуку за комбінацією ключових слів станом на 15.06.2020 було знайдено 214 статей англійською мовою (33 в PubMed, 13 в PsychNET, 168 у Google Scholar). Україномовних статей за комбінацією даних ключових слів знайдено не було.

**Критерії включення склали:** 1. Наукові роботи (статті, тези та ін.), в яких автори теоретично чи емпірично досліджують психологічний індивідуальний резилієнс та його зв'язок з іншими психологічними феноменами у ветеранів війни з черепно-мозковою травмою. 2. В огляд допускалося включення в робіт, де ЧМТ разом із резилієнсом були залежними або незалежними перемінними, проте досліджувався зв'язок між ними.

**Критерії невключення:** 1. Неангломовні та неукраїномовні статті. 2. Статті, де резилієнс та ЧМТ є перемінними, однак не вивчається зв'язок між ними. 3. Статті, в яких досліджувався не психологічний індивідуальний резилієнс.

Після аналізу вмісту та відхилення статей, які не відповідали критеріям включення, у даний огляд для аналізу ввійшли 14 робіт.

### Результати та їх обговорення

Із 14 статей, що увійшли до огляду, 13 були оригінальними статтями, а 1 – оглядова. Серед оригінальних статей переважав крос-секційний дизайн дослідження (7 статей), також були присутні 3 статті з лонгітудним, 2 – когортним дизайном та 1 рандомізоване контрольоване дослідження.

**Підходи до тлумачення резилієнсу.** В оглянутій літературі присутні різні тлумачення резилієнсу. Reid et al., та Shackelford et al. визначають резилієнс як здатність відновлюватись після травматичного досвіду та повертатися до здорового психосоціального та фізичного функціонування [13; 15]. Також Reid et al. зазначають, що резилієнс є основою успішної адаптації до стресу, частково або повністю статичною здатністю чи властивістю особистості [13]. Eakman et al. тлумачать резилієнс як стійкість до негативних подій і разом з тим як динамічний процес [16]. Meyer et al. визначають резилієнс як відновлення від ПТСР та зменшення його симптомів [17]. Щодо структури резилієнсу, Shackelford et al. зазначають, що резилієнс є комплексним феноменом та складається з багатьох факторів, що модифікуються (динамічних) та таких, що не модифікуються (статичних) [15].

George et al. визначають резилієнс як здатність протистояти стресу та адаптивно реагувати на загрози, включаючи тілесні ушкодження [18]. На противагу іншим зазначеним авторам, Pugh et al. вважали за резилієнс не адаптацію до стресу, а ефективність соціальної реінтеграції [11]. В 7 оглянутих роботах автори не надають чіткого визначення резилієнсу, не дивлячись на наявну в науковому середовищі проблему навколо концептуалізації.

Присутні значні розбіжності і щодо психодіагностичних методів дослідження: в 5 оригінальних дослідженнях автори визначали резилієнс за допомогою шкал резилієнсу Коннор-Девідсона CD-RISC або CD-RISC-10, в 3 – за допомогою Deployment Risk and Resilience Inventory (DRRI), в 1 – за резилієнс вважалася менша кількість балів за Clinician Administered PTSD Scale (CAPS-IV), в 1 – за резилієнс вважалася менша кількість балів за PTSD Checklist - Military Version (PCL-M), в 1 – за допомогою 9-компонентної шкали резилієнсу (9-item Resiliency Scale), в 3 – опосередковано за допомогою неспецифічних діагностичних шкал або виключно якісно.

Таким чином, єдиного тлумачення та підходу до психометричного дослідження резилієнсу серед дослідників, що вивчають резилієнс у ветеранів з ЧМТ, наразі немає, що відображає загальну тенденцію у науковій літературі, що стосується резилієнсу [19].

**Резилієнс та симптоматика психічних та соматичних розладів.** Reid et al. повідомляють про негативну кореляцію резилієнсу з нейроповедінковими симптомами ЧМТ навіть через роки після травми [13]. Це підтверджують і Meyer et al., які виявили, що ЧМТ є предиктором гіршого відновлення після посттравматичного стресу [17].

Результатом досліджень Elliott et al. став висновок про те, що ефективний резилієнс ветеранів пов'язаний з меншою кількістю симптомів ПТСР та депресії, кращим сном і якістю життя незалежно від наявності/відсутності ЧМТ та сумарного бойового досвіду [20; 21]. Спостерігалися непрямий позитивний ефект резилієнсу та непрямий негативний ефект частоти легких ЧМТ через психологічну гнучкість на симптоми ПТСР, депресії, та функціональну інвалідність [21]. Таким чином, резилієнс може прискорювати реадaptaцію ветеранів через кращу психологічну гнучкість незалежно від кількості ЧМТ [21]. Обмеженням даних досліджень є їх крос-секційний дизайн, адже резилієнс вивчався одномоментно, що не розкриває його як динамічний процес.

Проте Shackelford et al., порівнявши дані про резилієнс у молодих та більш досвідчених ветеранів, з'ясували, що, незалежно від наявності/відсутності досвіду ЧМТ, у більш досвідчених ветеранів ефективний резилієнс був пов'язаний з нижчим рівнем депресії, чого не спостерігалось у молодших ветеранів [15]. Це може підтверджувати динамічну природу резилієнсу, пов'язану з кращим володінням та активним використанням захисних механізмів більш досвідченими ветеранами.

Цікавою знахідкою виявилось те, що кількість пережитих протягом життя травматичних подій не має достовірного кореляційного зв'язку з резилієнсом ветеранів, проте позитивно корелює зі стійкими симптомами ЧМТ та ПТСР, при цьому кожен специфічний тип травматичної події окремо не корелює з симптомами ЧМТ та ПТСР, а важливою є саме загальна сума психотравмуючих подій за життя [13]. Автори пояснюють це тим, що тяжча симптоматика виникає як відповідь на зіткнення з непередбачуваними, неконтрольованими або ж новими стресорами [13]. На нашу думку, це може свідчити про те, що розвиток стресостійкості до конкретних психотравмуючих впливів не матиме такого захисного ефекту, як наразі вважається, адже підготуватись до усіх видів ймовірного стресового впливу водночас не видається можливим. Відтак, концепція резилієнсу як процесу ефективного відновлення функціонування після впливу психотравмуючих подій може мати більший потенціал, ніж концепція стресостійкості [19].

На противагу іншим дослідникам, Rausch, S. не знайшла достовірної кореляції між симптомами ПТСР та

ЧМТ із резилієнсом ветеранів, однак залишила поза увагою інтерпретацію отриманих даних [22]. Така розбіжність з іншими дослідниками може бути викликана використанням іншої методики дослідження резилієнсу (9-компонентна Шкала резилієнтності проти CD-RISC) або іншими факторами, що вплинули на результати та потребують подальшого дослідження.

Таким чином, в літературі присутні свідчення того, що ефективний резилієнс пов'язаний із легшою нейроповедінковою симптоматикою ЧМТ, меншою кількістю симптомів ПТСР, депресії, кращим сном та якістю життя, є незалежним від кількості отриманих черепно-мозкових травм та сумарної кількості пережитих психотравмуючих подій. Разом з тим, переважно крос-секційний дизайн досліджень слабо розкриває динамічні аспекти резилієнсу як процесу, а відсутність рандомізованих контрольованих досліджень дозволяє стверджувати лише про наявність кореляційного зв'язку, але ніяк не розкриває причинно-наслідкові зв'язки.

**Соціальна реінтеграція.** Окрім постконтузійної та посттравматичної симптоматики після демобілізації ветерани з ЧМТ стикаються з проблемами сімейної та соціальної реінтеграції, що потребують розвитку нових форм резилієнсу [23]. Pugh et al., визначаючи резилієнс як ефективність реінтеграції ветеранів в соціум, повідомляють про негативний вплив ЧМТ будь-якого ступеню тяжкості на соціальну реінтеграцію навіть у віддаленому періоді [11].

Eakman et al. зазначають, що легка ЧМТ може негативно впливати на інтеграцію в навчальне середовище та академічну успішність ветеранів, а такі фактори резилієнсу, як соціальна підтримка, робота, що має сенс, та академічна самоефективність, потенційно можуть зменшувати цей негативний вплив [16]. Shackelford et al. доповнюють ці дані, визначивши, що, незалежно від наявності/відсутності ЧМТ, резилієнс у ветеранів не впливає прямо на академічну успішність, однак впливає опосередковано через нижчий рівень депресії [15]. Ряд авторів зазначає необхідність співпраці медичних працівників та педагогічних працівників університетів для розвитку нових форм підтримки ветеранів з ЧМТ [23].

Окрім того, ЧМТ є фактором ризику соціального гемблінгу ветеранів, а більш тяжка пост-контузійна симптоматика підвищує ризик суїцидальної поведінки, проте соціальна підтримка та висока якість соціальних стосунків як фактори резилієнсу зменшують ці ризики [24; 25]. Доповнюючи ці результати, Lind et al. повідомляють, що соціальна підтримка як фактор резилієнсу також позитивно корелює з якістю сну ветеранів незалежно від наявності чи відсутності ЧМТ [26].

Таким чином, ефективне використання ветеранами соціальних компонентів резилієнсу може підвищувати його ефективність та зменшувати негативний вплив черепно-мозкової травми на психосоціальне функціонування. Разом з цим, автори часто не спостерігали та не досліджували кореляцію з використанням специфічних психометричних шкал, таких як CD-RISC, та в комплексних регресійних моделях, тому багато зв'язків потребує подальшого дослідження. Окрім того, знову постає питання про єдину концептуалізацію резилієнсу задля отримання достовірних даних.

**Резилієнс-орієнтовані інтервенції.** Pugh et al. зазначають, що дослідження зв'язку ЧМТ та психологічного благополуччя ветеранів потребують подальшого розвитку [11]. На даний момент ряд авторів зазначають необхідність розробки інтервенцій, що впливають на резилієнс ветеранів, з метою зменшення постконтузійних, посттравматичних симптомів та хронічного болю [13; 18; 20]. Окрім того, Elliott et al. відзначають, що вже наявні резилієнс-орієнтовані інтервенції мають недостатню доказову базу щодо ефективності у покращенні психічного стану ветеранів [20]. На нашу думку, це може бути пов'язано з відсутністю єдиної моделі резилієнсу, різними підходами до його оцінки та концептуалізації, зокрема тлумачення як статичного явища та недостатня увага до динамічних аспектів.

Однак, не дивлячись на актуальність даної проблеми, наразі присутня дуже невелика кількість спроб підійти до її вирішення. З оглянутих нами досліджень лише в одному вивчалася ефективність розроблених авторами психологічних інтервенцій. Church, D., Sparks, T., & Clond, M. наводять позитивні результати власного рандомізованого контрольованого дослідження ефективності техніки емоційного вивільнення (emotional freedom technique, EFT), яке вони позиціонують як короткострокову інтервенцію для підвищення резилієнсу, щодо зменшення симптомів ЧМТ, інсомнії та субклінічних симптомів ПТСР [27]. І хоча це свідчить про перспективність подібних досліджень та може емпірично підтверджувати позитивний вплив резилієнс-орієнтованих інтервенцій на симптоматику ЧМТ у ветеранів, в даному дослідженні було відсутнє чітке визначення резилієнсу. Окрім того, він не досліджувався специфічними психодіагностичними методиками, що створює необхідність подальших досліджень в даному напрямі для кращого розуміння природи резилієнсу.

Також залишається відкритим питання, на які компоненти резилієнсу слід впливати задля досягнення бажаного ефекту. Потенційними факторами ефективнішого резилієнсу у ветеранів з ЧМТ різні автори називають

соціальну підтримку, психологічну гнучкість, практика майндфулнес та самоспівчуття, з якими було знайдено достовірні зв'язки [17; 20; 24; 25]. Elliott et al. вважають, що корисними при розробці доказових психологічних інтервенцій можуть бути такі фактори, як психологічна гнучкість, соціальна підтримка, повноцінний сон, копінг та стратегії стрес-менеджменту [20]. Whiting et al. вважають, що перспективним напрямом досліджень резилієнсу ветеранів є розробка стратегій та інтервенцій, спрямованих на посилення соціальної підтримки як компоненту резилієнсу вже після демобілізації [24]. Church et al. зазначають, що розроблені в майбутньому інтервенції можуть впливати на резилієнс шляхом покращення когнітивного процесингу (cognitive processing), емоційних відповідей на події та саморегуляції [27]. Eakman et al. пропонують впроваджувати компенсаторні та корективні інтервенції для зниження впливу повсякденних стресогенних ситуацій на ветеранів із ЧМТ (і таким чином робити їх резилієнс більш ефективним) [16].

Проте погляди вчених на етап, коли необхідно застосовувати такі інтервенції, є різними. Частина дослідників пропонують впроваджувати їх до відправки на бойове завдання [18; 27], тим самим прирівнюючи резилієнс до стресостійкості. Інші дослідники вважають більш ефективним впровадження подібних інтервенцій вже після демобілізації [24], розглядаючи резилієнс як процес відновлення після травматичного впливу.

Таким чином, попри те, що в останні роки численними дослідниками зазначається необхідність розвитку різних специфічних психологічних інтервенцій, спрямованих на підвищення ефективності резилієнсу ветеранів з ЧМТ, наразі подібні дослідження є поодинокими. Також залишається відкритим питання щодо моменту застосування цих інтервенцій – до мобілізації чи після демобілізації. Якщо розглядати резилієнс в контексті останніх теоретичних тенденцій як адаптивний динамічний процес повернення до початкового психосоціального функціонування після періоду дезадаптивного функціонування внаслідок дезорганізуючої дії психотравмуючих факторів [19], то впровадження резилієнс-орієнтованих інтервенцій після демобілізації повинно мати більший ефект, ніж до мобілізації.

Практичну значущість підвищення ефективності резилієнсу ветеранів війни з травматичним ураженням головного мозку нами було проаналізовано на прикладі клінічного випадку, який підтверджує доцільність резилієнс-орієнтованих інтервенцій в психотерапевтичному процесі в реальній клінічній практиці.

**Клінічний випадок.** Пацієнт А., чоловік 49 років, учасник бойових дій в зоні АТО/ООС, поступив у реабілі-

таційне відділення Київського міського клінічного госпіталю ветеранів війни у зв'язку з погіршенням якості сну, періодичними коливаннями артеріального тиску, періодичними головними болями у лівій половині голови при зміні погодних умов. Висловлював скарги на головний біль, зниження пам'яті, складність зосередитись, відчуття сповільнення думок, «зисксовування» на іншу тему під час розмови, швидку втомлюваність, переривчастий сон з тривожними сновидіннями, знижену толерантність до стресу, відчуття напруженості.

**Анамнез життя.** Народився від нормальної вагітності, пологи неускладнені. Щеплення за віком без ускладнень. Матеріальні умови та харчування в родині були задовільні. Ріс і розвивався відповідно віку. В школу пішов з шести років, вчився задовільно. Закінчив вищу освіту за спеціальністю «Філософія», за фахом не працював. Після демобілізації не працює. Одружений, має доньку. Житлово-побутові умови задовільні. Спадковий анамнез, зі слів хворого, не обтяжений. Алергічні реакції на препарати заперечує. Туберкульоз, гепатити, венеричні захворювання, СНІД, цукровий діабет заперечує.

**Анамнез захворювання.** Вважає себе хворим з 2015 року. В момент близького вибуху під час бойових дій пацієнт втратив свідомість на період  $\approx$  15-20 хв, після повернення до свідомості протягом доби відчував сильний головний біль та запаморочення, була присутня швидкоплинна вогнищева симптоматика. Події, які відбувалися протягом декількох годин після травми, не пам'ятає. Вираженість симптомів зменшилась протягом перших 3-4 тижнів, однак головний біль, когнітивні порушення, порушення сну та емоційна нестійкість проявляються протягом багатьох років, періодично посилюючись при дії зовнішніх факторів (погодні умови, стрес тощо). Періодично лікується в стаціонарних умовах, після чого симптоми зменшуються.

**Соматоневрологічний статус.** Свідомість ясна (15 б. по шкалі Глазго). Патології черепно-мозкових нервів не виявлено. Очні щілини, зіниці D=S. Обличчя симетричне, язик по середній лінії. Позитивний симптом Марінеску-Радовичі з обох сторін. М'язевий тонус без виражених змін. Гіперкінези відсутні. Активні та пасивні рухи в кінцівках збережені в повному об'ємі. Пальце-носову пробу виконує невпевнено. Хиткість в позі Ромберга. Менінгеальні знаки відсутні.

**Нейровізуалізація:** Ураження внутрішньочерепних структур при нейровізуалізації не спостерігалось.

**Психічний статус:** Свідомість ясна. Зовнішньо охайний. Контакт продуктивний. Орієнтований в часі, просторі, оточуючих, власній особистості вірно. Фіксований

на власних відчуттях, тривожний. Сприйняття нормальне, але посилені окремі інтероцептивні відчуття. Довготривала пам'ять та інтелект без значних змін; короткотривала пам'ять дещо знижена. Пацієнт астенозований, активна увага легко виснажується. Мислення та мова в звичайному темпі, судження адекватні без маячення. Фон настрою нестійкий, з тенденцією до застрягання на негативних емоціях. Продуктивної психотичної симптоматики не виявляє. Суїцидальних, агресивних тенденцій не виявляє. Критичність збережена.

**Психодіагностичне обстеження:** За опитувальником нейроповедінкових симптомів (NSI) результат склав 38 б., За Монреальською шкалою когнітивної оцінки (MoCA) результат склав 24 б., що свідчить про наявність когнітивних порушень. За Госпітальною шкалою тривоги та депресії (HADS) результат склав: по субшкалі T = 9 б., по субшкалі D = 8 б., що свідчить про субклінічно виражену тривогу та депресію. За шкалою резилієнсу Коннор-Девідсона (CD-RISC) результат склав 44 б. (нижче за середнє у популяції). За PCL-5 результат склав 16 б., що може свідчити про субклінічні симптоми посттравматичного стресу. За шкалою якості життя O.C. Чабана [28] результат склав 36 б., що свідчить про дуже низький рівень задоволеності життям. Таким чином, на перший план виступають наявність помірної когнітивної дисфункції та тривалого стану психологічної дезадаптації.

**Діагноз:** залишкові явища перенесеної ЗЧМТ, контузія головного мозку, у вигляді цефалгічного, диссомнічного, астено-невротичного синдромів.

**Проведена терапія:** Окрім лікування у вигляді фармакотерапії (прегабалін 75 мг 2р/д, кветіапін 25 мг ввечері, віт. B6, B12 1.0 в/м №10, вінпоцетин 1 таб. 3 р/д) пацієнт погодився пройти комбіновану програму психокорекції з 3 сесій короткострокових позитивних інтервенцій (під час яких пацієнт навчався навичкам майндфулнес, позитивним афірмаціям, веденню щоденника позитивних подій, вправам на розвиток резилієнсу) та 3 сесій за програмою менеджменту когнітивних симптомів та реабілітаційної терапії при черепно-мозковій травмі CogSMART [29].

Під час першої сесії CogSMART пацієнт був ознайомлений з програмою когнітивної реабілітації, інформацією про черепно-мозкову травму, основними принципами когнітивного тренінгу. Під час другої сесії пацієнт був ознайомлений з інформацією щодо проблем зі сном та їх зв'язку з когнітивними проблемами, отримав рекомендації щодо покращення сну, був ознайомлений з релаксаційними стратегіями та техніками зменшення напруженості, був навчений вести щоденник сну. Під

час третьої сесії пацієнту було надано інформацію про типи головного болю, депресію, тривогу та ПТСР, та був навчений навичкам менеджменту цих станів та ознайомлений з додатковими релаксаційними стратегіями.

**Психодіагностичне обстеження після проведеної терапії:** Після проведеної терапії результати за NSI склали 17 б., MoCA – 26 б. (когнітивне функціонування в межах норми), PCL-5 – 15 б., HADS: T – 7 б., D – 7 б., CD-RISC – 47 б., шкала якості життя O.C. Чабана – 41 б.

Таким чином, після проведення комплексної програми реабілітації у пацієнта покращились результати по всім шкалам, особливо помітні зміни за шкалою нейроповедінкових симптомів (38→17), шкалою резилієнсу CD-RISC (44→47), Монреальською шкалою когнітивної оцінки (24→26) та субшкалою тривоги HADS (9→7). Суб'єктивно пацієнт відзначає покращення психоемоційного стану, кращу толерантність до стресу та значне зменшення інтенсивності когнітивних симптомів.

Отже, комбінування позитивних інтервенцій з когнітивним тренінгом та реабілітацією може мати потенціал до значного покращення нейроповедінкового та когнітивного функціонування ветеранів війни з черепно-мозковою травмою, підвищення ефективності резилієнсу та зменшення інтенсивності емоційних та посттравматичних симптомів. Можливим механізмом впливу на резилієнс ветеранів війни в даному випадку може бути вплив на його когнітивні та емоційні компоненти, які наразі є малодослідженими. Необхідні подальші дослідження в даному напрямі для отримання більш достовірних результатів.

**Висновки.** Таким чином, ефективний резилієнс у ветеранів війни пов'язаний із легшою нейроповедінковою, когнітивною, емоційною симптоматикою ЧМТ, меншою кількістю симптомів ПТСР, що підтверджує його важливу роль в медико-психологічній реабілітації. Разом з тим, динамічні аспекти резилієнсу як процесу наразі недостатньо розкриті в науковій літературі, що стосується ветеранів війни з ЧМТ. Окрім того, відсутнє єдине тлумачення та підхід до його психометричного вивчення. Найкраще дослідженими є соціальні компоненти резилієнсу ветеранів війни, проте недостатньо уваги приділяється вивченню особливостей когнітивних та емоційних компонентів резилієнсу попри відоме зниження у когнітивному та емоційному функціонуванні ветеранів війни після ЧМТ.

Зважаючи на те, що розвиток ефективного резилієнсу потенційно може сприяти зменшенню симптомів ЧМТ, ПТСР та депресії, а більшість кореляційних зв'язків резилієнсу із симптомами є незалежними від наявності/відсутності ЧМТ, присутня потреба в розробці резилієнсу

лієнс-орієнтованих інтервенцій, специфічних для ветеранів війни, проте наразі дослідження в даній області є малочисленими.

Представлений клінічний випадок доповнює наявну в літературі інформацію про зв'язок резилієнсу з симптомами ЧМТ, окрім того, підтверджує важливу роль оцінки резилієнсу для складання реабілітаційного прогнозу. Надзвичайно важливим виявляється і те, що доповнення програм реабілітації ветеранів із ЧМТ короткостроковими позитивними інтервенціями та заняттями з когнітивної реабілітації за програмою CogSMART може мати позитивний вплив на симптоми ЧМТ та резилієнс, ймовірно, через його когнітивні та емоційні

компоненти. Це говорить про можливий потенціал майбутніх комбінованих психологічних інтервенцій.

Перспективами подальших досліджень ми вбачаємо виокремлення особливостей когнітивних та емоційних компонентів резилієнсу ветеранів війни з ЧМТ, та розробку на цій основі інтервенцій, що ґрунтуються на тлумаченні резилієнсу як багатофакторного динамічного процесу. Окрім того, збільшення кількості рандомізованих контрольованих досліджень дозволить краще дізнатись про причинно-наслідкові зв'язки та розкрити механізми, що лежать в основі зв'язку резилієнсу із симптоматикою ЧМТ.

**Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.**

## ЛІТЕРАТУРА

1. Проблемні питання психологічної реабілітації ветеранів учасників анти-терористичної операції та військовослужбовців операції об'єднаних сил в Україні (аналітичний огляд літератури) / [Г. О. Слабкий, І. І. Назаренко, В. М. Якимець та ін.]. // Україна. Здоров'я нації. – 2019. – №1. – С. 48–58.
2. Богомолець О. В. Оптимізація підходів до надання психіатричної допомоги відповідно до сучасних потреб учасників бойових дій: Методичні рекомендації. / О. В. Богомолець. – Київ, 2014. – 46 с.
3. Інноваційні підходи до організації медико-психологічної допомоги при посттравматичному стресовому розладі. Методичні рекомендації / І. Я. Пінчук, С. І. Табачников, О. С. Чабан, О. О. Хаустова. – Київ, 2014.
4. Social rehabilitation for military veterans with traumatic brain injury, psychological trauma, and chronic neuropsychiatric symptoms: Intervention development and initial outcomes. / [K. K. McCarron, M. K. Dasgupta, C. A. Campbell et al.]. // *Psychiatric rehabilitation journal*. – 2019. – №3. – P. 296.
5. Черненко І. І. Медико-соціальні наслідки перенесеної бойової черепно-мозкової травми. / І. І. Черненко, І. А. Чухно. // *International Journal of Innovative Technologies in Social Science*. – 2018. – №1. – С. 26–29.
6. Khaustova O. Mild traumatic brain injury in patients with PTSD. / O. Khaustova, O. Smashna. // *European psychiatry*. – 2019. – №1. – P. 95.
7. Коршняк В. О. Сучасні погляди на механізми впливу вибухової хвилі на центральну нервову систему та формування неврологічної симптоматики. / В. О. Коршняк, Б. А. Насібуллін. // *Международный неврологический журнал*. – 2016. – №6. – С. 139–142.
8. Traumatic brain injury, posttraumatic stress disorder, and pain diagnoses in OIF/OEF/OND Veterans / [D. X. Cifu, B. C. Taylor, W. F. Carne et al.]. // *Journal of rehabilitation research and development*. – 2013. – №50. – P. 1169–1176.
9. Матяш М. М. Мультимодальний підхід в лікуванні віддалених наслідків міно-вибухової закритої черепно-мозкової травми та посттравматичного стресового розладу в учасників АТО / М. М. Матяш, Л. І. Худенко. // *Міжнародний неврологічний журнал*. – 2018. – №3. – С. 23–26.
10. Assessment of cognitive dysfunction in traumatic brain injury patients: a review. / H. Sun, C. Luo, X. Chen, L. Tao. // *Forensic sciences research*. – 2017. – №2. – P. 174–179.
11. Traumatic Brain Injury Severity, Comorbidity, Social Support, Family Functioning, and Community Reintegration Among Veterans of the Afghanistan and Iraq Wars / [M. J. Pugh, A. A. Swan, K. F. Carlson et al.]. // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 2018. – №99. – P. S40–S49.
12. Role of resilience in the rehabilitation of adults with acquired brain injury / [J. Neils-Strunjas, D. Paul, A. N. Clark et al.]. // *Brain injury*. – 2017. – №31. – P. 131–139.
13. Adversity and Resilience Are Associated with Outcome after Mild Traumatic Brain Injury in Military Service Members. / [M. W. Reid, D. B. Cooper, L. H. Lu et al.]. // *Journal of Neurotrauma*. – 2018. – №10. – P. 1146–1155.
14. Fletcher D. Psychological resilience: A review and critique of definitions, concepts, and theory. / D. Fletcher, M. Sarkar. // *European psychologist*. – 2013. – №1. – P. 12.
15. Interrelationships Among Resilience, Posttraumatic Stress Disorder, Traumatic Brain Injury, Depression, and Academic Outcomes in Student Military Veterans / J. L. Shackelford, L. S. Smith, C. T. Farrell, J. Neils-Strunjas. // *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*. – 2019. – №57. – P. 35–43.
16. Eakman A. M. Protective and vulnerability factors contributing to resilience in post-9/11 veterans with service-related injuries in postsecondary education / A. M. Eakman, C. Schelly, K. L. Henry. // *American Journal of Occupational Therapy*. – 2016. – №70. – P. 7001260010p1–7001260010p10.
17. Predictors of recovery from post-deployment posttraumatic stress disorder symptoms in war veterans: The contributions of psychological flexibility, mindfulness, and self-compassion / [E. C. Meyer, Y. Z. Szabo, S. B. Frankfurt et al.]. // *Behaviour Research and Therapy*. – 2019. – №114. – P. 7–14.
18. Pain in an era of armed conflicts: Prevention and treatment for warfighters and civilian casualties / [E. George, I. Elman, L. Becerra et al.]. // *Progress in Neurobiology*. – 2016. – №141. – P. 25–44.
19. Асонов Д. О. Розвиток концепції резилієнсу в науковій літературі протягом останніх років / Д. О. Асонов, О. О. Хаустова. // *Psychosomatic Medicine and General Practice*. – 2019. – №4. – P. e0404219–e0404219.
20. Resilience and Traumatic Brain Injury Among Iraq/Afghanistan War Veterans: Differential Patterns of Adjustment and Quality of Life / [T. R. Elliott, Y. Y. Hsiao, N. A. Kimbrel et al.]. // *Journal of Clinical Psychology*. – 2017. – №73. – P. 1160–1178.
21. Resilience facilitates adjustment through greater psychological flexibility among Iraq/Afghanistan war veterans with and without mild traumatic brain injury / [T. R. Elliott, Y. Y. Hsiao, N. A. Kimbrel et al.]. // *Rehabilitation Psychology*. – 2019. – №64. – P. 383–397.
22. Rausch S. Measuring Effects of Childhood Adversity on Resilience Level of Army Veterans : PhD thesis. / Rausch – Walden University, 2019.
23. The long and winding road to postsecondary education for U.S. veterans with invisible injuries / [N. A. Rattray, G. True, D. M. Natividad et al.]. // *Psychiatric Rehabilitation Journal*. – 2019. – №42. – P. 284–295.
24. Investigating Veterans' Pre-, Peri-, and Post-Deployment Experiences as Potential Risk Factors for Problem Gambling / [S. W. Whiting, M. N. Potenza, C. L. Park et al.]. // *Journal of Behavioral Addictions*. – 2016. – №5. – P. 213–220.
25. Pre-deployment predictors of suicide attempt during and after combat deployment: Results from the Army Study to Assess Risk and Resilience in Servicemembers / [K. L. Zuromski, S. L. Bernecker, C. Chu et al.]. // *Journal of Psychiatric Research*. – 2020. – №121. – P. 214–221.
26. Sleep Disturbances in OEF/OIF/OND Veterans: Associations with PTSD, Personality, and Coping / [M. J. Lind, E. Brown, L. Farrell-Carnahan et al.]. // *Journal of Clinical Sleep Medicine*. – 2017. – №13. – P. 291–299.
27. Church D. EFT (Emotional Freedom Techniques) and Resiliency in Veterans at Risk for PTSD: A Randomized Controlled Trial / D. Church, T. Sparks, M. Clond. // *EXPLORE: The Journal of Science and Healing*. – 2016. – №12. – P. 355–365.
28. Chaban O. S. New Quality of Life Scale in Ukraine: reliability and validity / O. S. Chaban, O. O. Khaustova, V. H. Bezshevko. // *Indian Journal of Social Psychiatry*. – 2016. – №32. – C. 473.



29. Cognitive Symptom Management and Rehabilitation Therapy (CogSMART) for veterans with traumatic brain injury: pilot randomized controlled trial / [E. W. Twamley,

A. J. Jak, D. C. Delis et al.]. // Journal of Rehabilitation Research & Development. – 2014. – №51. – P. 59–70.

## REFERENCES

1. Problematic issues of psychological rehabilitation of veterans of the anti-terrorist operation and servicemen of the joint forces operation in Ukraine (analytical review of the literature). Ukraine The health of the nation. 2019, no. 1, pp. 48-58. [in Ukr.]
2. Bohomolets O. Optimizing approaches to providing psychiatric care in accordance with the current needs of combatants: Methodical recommendations. Kyiv; 2014, p. 46. [in Ukr.]
3. Pinchuk I, Tabachnikov S, Chaban O, Khaustova O. Innovative approaches to the organization of medical and psychological care for post-traumatic stress disorder. Methodical recommendations. Kyiv; 2014. [in Ukr.]
4. McCarron K, Dasgupta M, Campbell C, et al. Social rehabilitation for military veterans with traumatic brain injury, psychological trauma, and chronic neuropsychiatric symptoms: Intervention development and initial outcomes. Psychiatric Rehabilitation Journal. 2019, no. 42, pp. 296-304. DOI:10.1037/prj0000361
5. Chernenko I, Chukhno I. Medical and social consequences of combat traumatic brain injury. International Journal of Innovative Technologies in Social Science. 2018, no. 1, pp. 26-29. [in Ukr.]
6. Khaustova O, Smashna O. Mild traumatic brain injury in patients with PTSD. European psychiatry. 2019, no. 1, p. 95.
7. Korshniak V, Nasibullin B. Modern views on the mechanisms of action of the blast wave on the central nervous system and the formation of neurological symptoms. International Neurological Journal. 2016, no. 6, pp. 139-142. [in Ukr.]
8. Cifu D, Taylor B, Carne W, Bidelsbach D, Sayer N, Scholten J, Campbell E. Traumatic brain injury, posttraumatic stress disorder, and pain diagnoses in OIF/OEF/OND Veterans. Journal of Rehabilitation Research and Development. 2013, no. 50, pp. 1169-1176. DOI: 10.1682/JRRD.2013.01.0006
9. Matiash M, Khudenko L. Multimodal approach in the treatment of long-term consequences of mine-explosive closed traumatic brain injury and post-traumatic stress disorder in anti-terrorist operation participants. International Journal of Neurology. 2018;3:23-26. [in Ukr.]
10. Sun H, Luo C, Chen X, Tao L. Assessment of cognitive dysfunction in traumatic brain injury patients: a review. Forensic sciences research. 2017, no. 2, pp. 174-179.
11. Pugh M, Swan A, Carlson K, Jaramillo C, Eapen B, Dillahunt-Aspillaga C, Amuan M, Delgado R, McConnell K, Finley E, Grafman J. Traumatic Brain Injury Severity, Comorbidity, Social Support, Family Functioning, and Community Reintegration Among Veterans of the Afghanistan and Iraq Wars. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2018, no. 99(2), pp. 40-49. DOI:10.1016/j.apmr.2017.05.021
12. Neils-Strunjas J, Paul D, Clark A, Mudar R, Duff M, Waldron-Perrine B, Bechtold K. Role of resilience in the rehabilitation of adults with acquired brain injury. Brain Injury. 2017, no. 31(2), pp. 131-139. DOI:10.1080/02699052.2016.1229032
13. Reid M, Cooper D, Lu L, Iverson G, Kennedy J. Adversity and Resilience Are Associated with Outcome after Mild Traumatic Brain Injury in Military Service Members. Journal of Neurotrauma. 2018, no. 35(10), pp. 1146-1155. DOI:10.1089/neu.2017.5424
14. Fletcher D, Sarkar M. Psychological Resilience: A review and critique of definitions, concepts, and theory. European Psychologist. 2013, no. 18(1), pp. 12-23. DOI:10.1027/1016-9040/a000124
15. Shackelford J, Smith L, Farrell C, Neils-Strunjas J. Interrelationships Among Resilience, Posttraumatic Stress Disorder, Traumatic Brain Injury, Depression, and Academic Outcomes in Student Military Veterans. Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services. 2018, no. 57(2), pp. 35-43. DOI:10.3928/02793695-20180924-02
16. Eakman A, Schelly C, Henry K. Protective and Vulnerability Factors Contributing to Resilience in Post-9/11 Veterans With Service-Related Injuries in Postsecondary Education. American Journal of Occupational Therapy. 2016, no. 70, 7001260010p1–7001260010p10.
17. Meyer E, Szabo Y, Frankfort S, Kimbrel N, DeBeer B, Morissette S. Predictors of recovery from post-deployment posttraumatic stress disorder symptoms in war veterans: The contributions of psychological flexibility, mindfulness, and self-compassion. Behaviour Research and Therapy. 2019, no. 114, pp. 7-14. DOI:10.1016/j.brat.2019.01.002
18. George E, Elman I, Becerra L, Berg S, Borsook D. Pain in an era of armed conflicts: Prevention and treatment for warfighters and civilian casualties. Progress in Neurobiology. 2016, no. 141, pp. 25-44. DOI:10.1016/j.pneurobio.2016.04.002
19. Assonov D, Khaustova O. Development of resilience concept in scientific literature of recent years. Psychosomatic Medicine and General Practice. 2019, no. 4, e0404219–e0404219. DOI:10.26766/pmgp.v4i3-4.219 [in Ukr.]
20. Elliott T, Hsiao Y, Kimbrel N, Meyer E, DeBeer B, Gulliver S, Kwok O, Morissette S. Resilience and Traumatic Brain Injury Among Iraq/Afghanistan War Veterans: Differential Patterns of Adjustment and Quality of Life. Journal of Clinical Psychology. 2016, no. 73(9), pp. 1160-1178. DOI: 10.1002/jclp.22414
21. Elliott T, Hsiao Y, Kimbrel N, DeBeer B, Gulliver S, Kwok O, Morissette S, Meyer E. Resilience facilitates adjustment through greater psychological flexibility among Iraq/Afghanistan war veterans with and without mild traumatic brain injury. Rehabilitation Psychology. 2019, no. 64(4), pp. 383-397. DOI:10.1037/rep0000282
22. Rausch S. Measuring Effects of Childhood Adversity on Resilience Level of Army Veterans [PhD]. Walden University; 2019.
23. Rattray N, True G, Natividad D, Salyers M, Frankel R, Kukla M. The long and winding road to postsecondary education for U.S. veterans with invisible injuries. Psychiatric Rehabilitation Journal. 2019, no. 42(3), pp. 284-295. DOI:10.1037/prj0000375
24. Whiting S, Potenza M, Park C, McKee S, Mazure C, Hoff R. Investigating Veterans' Pre-, Peri-, and Post-Deployment Experiences as Potential Risk Factors for Problem Gambling. Journal of Behavioral Addictions. 2016, no. 5(2), pp. 213-220. DOI:10.1556/2006.5.2016.027
25. Zuromski K, Bernecker S, Chu C, et al. Pre-deployment predictors of suicide attempt during and after combat deployment: Results from the Army Study to Assess Risk and Resilience in Servicemembers. Journal of Psychiatric Research. 2020, no. 121, pp. 214-221. DOI:10.1016/j.jpsyres.2019.12.003
26. Lind M, Brown E, Farrell-Carnahan L, Brown R, Hawin S, Berenz E, McDonald S, Pickett T, Danielson C, Thomas S, Amstadter A. Sleep Disturbances in OEF/OIF/OND Veterans: Associations with PTSD, Personality, and Coping. Journal of Clinical Sleep Medicine. 2017, no. 13(02), pp. 291-299. DOI:10.5664/jcsm.6466
27. Church D, Sparks T, Clond M. EFT (Emotional Freedom Techniques) and Resiliency in Veterans at Risk for PTSD: A Randomized Controlled Trial. EXPLORE. 2016, no. 12(5), pp. 355-365. DOI:10.1016/j.explore.2016.06.012
28. Chaban O, Khaustova O, Bezsheiko V. New Quality of Life Scale in Ukraine: reliability and validity. Indian Journal of Social Psychiatry. 2016, no. 32, p. 473.
29. Twamley E, Jak A, Delis D, Bondi M, Lohr J. Cognitive Symptom Management and Rehabilitation Therapy (CogSMART) for Veterans with traumatic brain injury: Pilot randomized controlled trial. Journal of Rehabilitation Research and Development. 2014, no. 51(1), pp. 59-70.

## РЕЗИЛИЕНС У ВЕТЕРАНОВ ВОЙНЫ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ОБЗОР И КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

---

**Ассонов  
Дмитрий Алексеевич**

Киевский городской клинический госпиталь ветеранов войны, 04075, г. Киев,  
ул. Федора Максименка, 26; Национальный медицинский университет имени  
А. А. Богомольца, бульвар Тараса Шевченко, 13  
dmitryassonov@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0002-6803-6961

**Хаустова  
Елена Александровна**

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, бульвар Тараса  
Шевченко, 13  
9503403@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0002-8262-5252

---

Травматическое поражение головного мозга негативно влияет на социальную реинтеграцию и восстановление адаптационных механизмов у ветеранов войны. Негативное влияние перенесенной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) на качество жизни ветеранов, их социальное и семейное функционирование, трудовую адаптацию, реинтеграцию в общество может длиться годами. Есть необходимость исследования факторов, способствующих успешной реабилитации ветеранов с ЧМТ, повышению их эффективного взаимодействия со стрессовой средой, уменьшению тяжести симптоматики. Одним из таких факторов может быть резилиенс.

Целью данного обзора было: (1) систематизировать имеющуюся в научной литературе информацию про резилиенс ветеранов войны с травматическим поражением головного мозга и предложить на основе этого перспективные направления дальнейших исследований в данной области; (2) провести анализ клинического случая ЧМТ с пониженной эффективностью резилиенса у ветерана боевых действий в зоне АТО/ООС.

Эффективный резилиенс у ветеранов войны связан с легким течением симптомов ЧМТ, меньшим количеством симптомов ПТСР, что подтверждает его важную роль в медико-психологической реабилитации. Вместе с тем, динамические аспекты резилиенса как процесса пока недостаточно раскрыты в научной литературе, касающейся ветеранов войны с ЧМТ. Отсутствует единое толкование и подход к его психометрическому исследованию. Хорошо исследованными являются социальные компоненты резилиенса ветеранов войны, однако недостаточно внимания уделяется изучению особенностей когнитивных и эмоциональных компонентов резилиенса несмотря на известное снижение в когнитивном и эмоциональном функционировании ветеранов войны после ЧМТ. Присутствует потребность в разработке резилиенс-ориентированных интервенций, специфичных для ветеранов войны.

Представленный клинический случай дополняет имеющуюся в литературе информацию о связи резилиенса с симптомами ЧМТ, кроме того, подтверждает важную роль оценки резилиенса для составления реабилитационного прогноза. Дополнение программ реабилитации ветеранов с ЧМТ краткосрочными позитивными интервенциями и сессиями когнитивной реабилитации может иметь положительное влияние на симптомы ЧМТ и резилиенс, вероятно, через его когнитивные и эмоциональные компоненты.

**Ключевые слова:** резилиенс, ветераны войны, черепно-мозговая травма.

---

## RESILIENCE IN WAR VETERANS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY: REVIEW AND CLINICAL CASE

---

**Dmytro Assonov**

Kyiv City Clinical Hospital for War Veterans, 04075, Kyiv, st. Fyodor Maksimenko, 26;  
Bogomolets National Medical University, 01601, Kyiv, Taras Shevchenko Boulevard, 13  
dmitryassonov@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0002-6803-6961

**Olena Khaustova**

Bogomolets National Medical University, 01601, Kyiv, Taras Shevchenko Boulevard, 13  
9503403@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0002-8262-5252

---

Traumatic brain injury (TBI) is a condition that negatively affect the social reintegration and restoration of adaptation mechanisms in war veterans is. The negative impact of TBI on veterans` quality of life, their social and family functioning, labor adaptation, reintegration into society can last for years. There is a need to study the factors that contribute to the successful rehabilitation of veterans with TBI and increase their effective interaction with the stressful environment, reduce the severity of symptoms. Resilience may be among these factors.

The aim of this review was: (1) to systematize the information available in the scientific literature on resilience of war veterans with TBI and to outline promising areas for further research; (2) to analyze the clinical case of TBI with reduced resilience in a veteran of warfare in the area of anti-terrorist operation/operation of united forces.

Effective resilience in war veterans is associated with a milder TBI symptoms, fewer symptoms of PTSD, which confirms its important role in medical and psychological rehabilitation. However, the dynamic aspects of resilience as a process are currently insufficiently disclosed in the scientific literature concerning veterans of the trauma war. There is no single interpretation and approach to its psychometric study. The social components of veterans` resilience are well studied, but little attention is paid to cognitive and emotional components of resilience, despite a known decrease in the cognitive and emotional functioning of veterans after TBI. There is a need to develop resilience-oriented interventions specific to veterans.

The presented clinical case complements the information available in the literature on the association of resilience with symptoms of TBI, and confirms the important role of resilience assessment in making a rehabilitation prognosis. Complementing trauma rehabilitation programs with short-term positive interventions and cognitive rehabilitation sessions can have a positive effect on trauma symptoms and resilience, probably through its cognitive and emotional components.

**Keywords:** resilience, war veterans, traumatic brain injury.

УДК 616.89-08:94(3)

## ЛІКУВАННЯ ПСИХІАТРИЧНИХ РОЗЛАДІВ В ЕПОХУ СЕРЕДНЬОВІЧЧЯ

Н. В. Хрол

**Хрол  
Наталія Володимирівна**

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 61022, м. Харків, майдан Свободи, 6  
nkulikova@ukr.net  
ORCID ID: 0000-0002-9523-0946

У статті показано, що медицина в епоху середньовіччя ґрунтувалася на принципах схоластики, яка відкидала будь-які наукові відкриття і протиставляла віру і науку, що робило її розвиток неможливим в загальному. Методи лікування, які використовувалися середньовічною медициною, базувалися на грубих забобонах, що зводилися до віри в цілющу силу амулетів і талісманів; істотне значення для здоров'я людини мало розташування зірок, змови і цілюща сила розтертих каменів і мінералів. Середньовічна церква пов'язувала причини появи хвороб з двома основними факторами: хвороба як покарання Бога за гріхи людей та хвороба як одержимість злими силами. У роботі встановлено, що основу середньовічної медицини складала, в першу чергу, вчення середньовічної церкви про безсмертя душі, святих, про хвороби, в яких переважали грубі язичницькі вірування і філософія, що робили не лише неможливим розвиток медицини, як такий, але і що призводило до масових епідемій, антисанітарії, зростання нервово-психічних захворювань, зниження тривалості і якості життя населення. Особи з психічними розладами історично або ігнорувались, або інституціонізувались. Їх розлади було не легко зрозуміти, а, отже, і лікувати. Суспільство часто побоювалося і виконувало забобони щодо людей з психічними захворюваннями, які були засновані на культурі та релігійних переконаннях. Особи, які демонстрували ознаки психічного захворювання, звинувачувались у гріховних злочинах, перебуваючи під впливом диявола. Протягом історії хвороби пов'язували з оволодінням демонами або як покарання за якісь кривди. Жахливі операції, спрямовані на звільнення демонів або лікування мозку від порушень, відбувалися безрезультатно. Короткі періоди гуманного поводження траплялися протягом всієї історії. Саме поняття хвороби, прийняте в середньовічній медицині, згідно з вченням папства, зводило хворобу або до Божого покарання або до одержимості. І в тому, і в іншому випадку не було справжнього медичного розуміння хвороби, а, отже, і розробки методів діагностики та лікування захворювань в принципі не було потрібним.

**Ключові слова:** психіатрія, епоха Середньовіччя, психічне здоров'я, психічні захворювання, віра, наука.

Історія і розвиток декількох напрямків сучасної психіатрії та медичної психології були переплетені в нитку, що тягнеться на тисячі років назад. Період між VIII і XIII століттями відзначений видатними досягненнями біомедичної науки з подальшим розквітом знань, які вплинули на психологію та медичну практику в усьому світі.

Необхідність розуміння природи людини і пояснення її нормальної та патологічної поведінки диктує необхідність вивчення причин різних поведінкових відхилень у людей, їх ненормального функціонування, які, врешті-решт, мають адаптивний характер, і можуть призвести до психічної патології. Поведінка людини формується під впливом різних факторів: біологічних, соціальних, психологічних, вроджених. Саме поведінка людини дає «матеріал» для міркувань про природу людини, про походження її психіки і форми та механізми психічних відхилень.

Кожна людина приходить у цей світ з певними біологічними задатками, зумовленими її генотипом. Цей біологічний механізм формує (звичайно, не абсолютно) той життєвий шлях, по якому пройде кожен з нас. Абсолютизм тут виключений, оскільки є інший, унікальний, людський механізм, що зумовлює і забезпечує життєдіяльність людини. Цей механізм дуже специфічний, суто людський, і діє він в особливому людському суспільстві, яке формує кожного з нас на основі генотипу через вплив соціальних інститутів. Важливо зауважити, що це особливе суспільство в своєму розвитку виробило певний генотип (сукупність біологічних властивостей). Взаємовідносини генотипу з фенотипом (сукупністю зовнішніх і внутрішніх ознак організму, отриманих в результаті онтогенетичного розвитку), формують особистість і поведінку кожного з нас. Взаємини між біологічними і соціальними коренями людини можуть стати причиною виникнення відхилень у поведінці та психічних розладів. Ще А. Н. Леонтьєв зазначав, що проблема біологічного і соціального має для наукової психології вирішальне значення [1].

Зіткнення цих радикалів часто призводить до патології, конфліктів, що, в свою чергу, загрожує формуванням аномальних форм поведінки. Природно, що виникає питання, як це відбувається? Чому виникають ті чи інші форми проявів, які можуть сприйматися і трактуватися або як нормальні, або як патологічні? Якщо ці реакції мають адаптивний характер, як стверджують «еволюціоністи», то чому вони призводять до дезадаптації і конфлікту з середовищем? Необхідність пояснення причин, що призводять до виникнення патологічних форм поведінки і, отже, патологічних проявів психіки,

сприяла появі різних підходів і моделей (парадигм) [2], які так чи інакше відображають вихідні посилання авторів, і сприяють подальшому розвитку даної проблеми [3].

Цікавою стосовно медицини є Епоха Середніх віків, яка становить умовно відокремлений період світової історії. Початок цього періоду пов'язаний з розпадом і падінням Римської імперії, а кінцева грань епохи розтягнулася для різних народів Європи на кілька століть. Єдність епосі Середньовіччя надає панування феодалізму в соціальних і політичних відносинах. Епоха Середньовіччя була епохою значної, іноді домінуючої участі в державній організації церкви. Церква брала активну участь в різній — від законодавчої до судової — державній діяльності. Вона приносила в політичні ідеали держав і в право релігійні ідеали і принципи, що по-новому включалися в загальну правову культуру [4].

Середні століття (епоха інквізиції) характеризувалися регресом до рівня донаукового світогляду. Ставлення до хворих було досить суперечливим — від перших кроків з організації громадського піклування до знищення хворих на вогнищах інквізиції. Період, що охоплює 18 століття і початок 19-го століття — період становлення психіатрії як галузі медицини, епоха Ф. Пінеля і Дж. Коноллі, які проголосили принципи не соромитися у відношенні душевнохворих. Розгортається широке будівництво психіатричних лікарень, в них проводяться дослідні роботи, на підставі яких відбувається становлення симптоматологічної психіатрії.

Щоб краще зрозуміти походження сьогоденного тягаря психічних захворювань, і тенденції в області лікування і надання допомоги, дуже важливо поглянути на це з історичної точки зору. Це дозволить розкрити причини невдач минулих реформ і проілюструвати широке розмаїття схем, за якими розвивалися служби в розвинених країнах. У багатьох суспільствах в основі підходів до лікування психічних розладів, що застосовуються протягом століть, лежали, як домінуючі, тлумачення релігійного чи духовного характеру. Але на початку XVII століття з'явилася хвиля мирних уявлень про божевілля як про фізичний стан [5].

Одним з найбільш тривалих періодів в історії медицини є період середньовічної медицини, який тривав понад тисячу років (476-1517). При аналізі цього періоду кидається в очі, з одного боку, відсутність наступності з античною медициною, досягнення якої були майже повністю втрачені, а з іншого, — практично повна статика в розвитку медичної науки протягом усього середньовічного періоду. Одночасно з цим в середньовічну епоху зазначалося незрозуміле, на перший погляд,

змішування медичних понять з відверто окультними, магічними обрядами і діями, а університети того часу більш нагадували не храми знань, а капища забобонів, наділених докторськими мантиями, хоча країни Європи в той період сповідували християнство.

У радянській історіографії було проведено дуже багато прекрасних досліджень з різних питань середньовічної медицини, але пояснити цей головний феномен — її практично повну статистику, підпорядкування забобонним і магічним уявленням на загальному тлі панівної християнської релігії, так і не вдалося. Це пояснюється, в першу чергу, применшенням ролі і значення релігійних уявлень у розвитку суспільства, що було взагалі характерно для марксистської ідеології, а з іншого боку, — розглядання історії медицини середніх століть у відриві від самої історії середньовіччя.

Середньовічна церква пов'язувала причини появи хвороб з двома основними факторами. Перше — хвороба як покарання Бога за гріхи людей. Проповідуючи про немилосердного суворого Бога, церква вчила, що за будь-яку найменшу провину Господь посилає на людей різні покарання, і, в першу чергу, хвороби. Але так як Господь суворий і завжди карає грішника, то звертатися за прощенням і допомогою до Нього безпосередньо не можна. Для цього потрібно, щоб за людину хтось поклопотався перед Богом. І це можуть бути тільки, безумовно, святі. Але до тих, в свою чергу, щоб домогтися їх кращого розташування, необхідно звертатися за допомогою священиків, молитви яких святі, нібито, почують швидше. А для надання пошани і поваги до церкви треба зробити їй приношення [6].

Таким чином, для лікування хвороби необхідно приносити дари в церкву, просити заступництва священиків, молитися святим і здійснювати паломництва до їх мощів, які володіють, нібито чудодійною силою. Звідси походять принципи лікування за допомогою останків святих, амулетів, талісманів.

Друге — хвороба, як одержимість злими силами. Однією з найбільш похмурих сторінок історії середньовіччя є охота на відьом. Ймовірно, в історії людства немає глави більш відразливої, ніж та, де розповідається про дику віру в чаклунство і про безжальне покарання за неї в Західній Європі, за століття перед початком Реформації і наступні часи. У другій половині XIV століття церква і суспільство панічно злякалися відьом, і християнський світ раптом миттєво наповнився одержимими, котрі підпорядковуються непереборному впливу сатани. Ця манія з Риму та Іспанії поширилася в Бремен і Шотландію. Папи, юристи, лікарі та діячі церкви всіх рівнів закликали до репресивних заходів проти

відьом, а протестували в середні століття тільки жертви, що піддавалися тортурам і гинули на багатті.

Ведучий богослов середньовічної церкви Фома Аквінський прямо писав «про співжиття людей з бісами як про реальність, а також стверджував, ніби старі поглядом можуть передати молодим якийсь лихий вплив». З благословення Папи пишуться цілі трактати про спілкування людей з бісами і про методи виявлення цього. Так, в 1486 році монахами домініканцями-інквізиторами Генріхом Інститорисом і Якобом Шпренгером створюється праця «Молот відьом», в якому автори докладно розкривають види чаклунства і методи по виявленню відьом. У самій назві, *Malleus maleficarum*, використовується слово жіночого роду, «відьма», тому що, на думку авторів, саме жінки особливо тяжіють до одержимості і до вступу у відносини з бісами. Вони навіть використовують слово *femina*, «жінка», від *fe* і *minus*, тобто *fides minus*, «менша в вірі» [7].

Наслідком цього було те, що, по-перше, психічно хворих людей оголошували одержимими і або спалювали на багатті, або піддавали тюремному ув'язненню, де ці нещасні гинули, або залишалися в якості предметів розваг при дворах вельмож. По-друге, багато нервових захворювань, супроводжувани різними тиками, так само оголошувалися ознаками одержимості і вимагали вигнання бісів з цих людей. По-третє, найменший незвичайний перебіг захворювання у жінки оголошувався наслідком її зв'язку з бісами і нещасну оголошували відьмою та спалювали на багатті. Для дізнання наявності одержимості приступали до тортур розпеченим залізом, так як вважалося, що воно найефективніше [8].

Для з'ясування остаточного питання, чи просто хворя жінка або одержима, використовувалися найбільш часто такі два методи. Відповідно до першого, вважалося, що якщо нещасна може утримати розпечене залізо в руках і пройти з ним кілька кроків, то вона не одержима. Іншим методом по виявленню одержимості був наступний. Жінку кидали в річку з моста, і якщо вона випливала, то вважалася одержимою і підлягала спаленню, а якщо тонула в річці, то оголошувалося, що одержимою вона не була [9]. Внаслідок постійного страху перед розправою, що чинили інквізитори, внаслідок перебування в церковних в'язницях, через які проходив великий відсоток середньовічних жителів, де інквізитори чинили свої допити; внаслідок постійних залякувань вічними смертними муками; внаслідок тривалих виснажливих постів, що призводили до нервового виснаження, нервово-психічні захворювання були дуже широко поширені в епоху середньовіччя.

Медицина обмежувалася в кращому випадку, як зазначалося вище збереженими поняттями лікарів античного часу. Хвороба була як наслідок несприятливого розташування зірок, пристріту, родових проклять. Внаслідок того, що з часів імператора Костянтина Великого у вчення Західної церкви увійшло багато язичницьких вірувань, астрологія зайняла своє чільне місце і в епоху середньовіччя. І як в язичницькі часи, хворобу стали пов'язувати з несприятливим розташуванням зірок і прокльонами. Таким чином, для їх лікування прописувалися справжнісінькі магічні рецепти із застосуванням зубів дракона, товчених крил кажана, цвілі, взятої з похоронних плит, і води, забраної в місячну ніч.

Прогрес, досягнутий за часів греків і римлян, був швидко відмінений протягом середньовіччя зі збільшенням сили Церкви та падінням Римської імперії. Психічну хворобу знову пояснили як володіння дияволом, а такі методи, як екзорцизм, лущення, молитва, дотик до святих останків, співи, відвідування святих місць та священної води використовувались для позбавлення людини від впливу диявола. В крайньому випадку, страждаючих обмежували, били і навіть страчували. Наукові та медичні пояснення, наприклад, запропоновані Гіппократом, у цей час були відкинуті.

Також спостерігалася групова істерія, або масове божевілья, в яких велика кількість людей проявляла подібні симптоми та помилкові переконання. Сюди входило вірування, що хтось володів вовками чи іншими тваринами та наслідував їх поведінку, так звану лікантропію, та манію, в якій велика кількість людей мали некероване бажання танцювати та стрибати, називали тарантизмом. Вважалося, що це було викликано укусом вовка-павука, що зараз називається тарантулом, і який швидко поширився з Італії до Німеччини та інших частин Європи, де його називали танцем святого Віта.

Можливо, повернення до надприродних пояснень протягом середньовіччя має сенс з огляду на події того часу. Чорна смерть або Бубонна чума забрала до третини, а за іншими оцінками майже половини населення. Смерть завжди була присутня, що призвело до епідемії депресії та страху. Тим не менше, наприкінці середньовіччя містичні пояснення психічних захворювань почали втрачати прихильність, і державні чиновники повернули частину втраченої влади над нерелігійною діяльністю. Наука та медицина знову були закликані пояснити психічні розлади [10].

Таким чином, у часи середньовіччя чаклунство та демонологія були переважаючими поясненнями ненормальної поведінки. Гуманні підходи до лікування людей з психічними розладами були майже покинутими у се-

редньовічні та після середньовічні часи. Смерть стала логічним завершенням для звинувачених у чаклунстві. Первісні підходи до психічних розладів поділяли думку про те, що екстремальна чи насильницька поведінка є вираженням божественної магічної дії, спричиненої зовнішніми силами. Дивовижний розвиток відбувся і під час чаклунської та демонологічної істерії середньовіччя. Цей рух виявився б основою сучасної психології.

Йоганн Вейєр (1515–1588) визнаний першим лікарем, який спеціалізувався на лікуванні психічних захворювань або «меланхолії», як тоді називали [11]. За своїм розумінням психічної хвороби Вейєра вважають «основоположником сучасної психіатрії». Він виступав проти практики покарання або вбивства підозрюваних відьом з обмеженим успіхом, стверджуючи, що ці «меланхоліки» були не демонічними, а психічно хворими. Він стверджував, що більшість зізнань у практиці чаклунства було зроблено під час катувань підозрюваного. Оскільки заяви приймалися під примусом, Вейєр стверджував, що вони були недостовірними. Вважаючи, що психічні захворювання піддаються лікуванню, він переконував деяких однодумців, які відкидали звинувачення проти підозрюваних відьом. На жаль, переслідування людей, які вважалися такими, що перебувають під демонічним впливом, тривали і навіть посилювалися. Особи, які демонстрували ознаки психічного захворювання, звинувачувались у вчиненні гріховних злочинів та злочинів, перебуваючи під впливом диявола. Ці особи називались відьмами. Полювання на відьом, яке забрало мільйони життів протягом наступних 250 років, офіційно розпочалося протягом 1400-х років.

Відьом підозрювали у наданні надприродних сил та забезпеченні переваг для себе шляхом домовленостей із дияволом. Особи, виявлені відьмами, спалювались живими. Це стало загальним методом позбавлення від спільноти непотрібних. Католики та протестанти спалювались як відьми, чаклуни та еретики. Джин або джина — приклад надприродних істот; з бездимного вогню вони населяють небачений світ арабських лісів. Вони часто згадуються в ісламських текстах. У мусульманських суспільствах люди традиційно розглядають джина як причину психічного розладу та епілепсії [12]. Гріх, божественна воля та віра є одними з найбільш поширених релігійних ідей у світі. Майже всі культури та релігії в той чи інший час прийняли демонологію, що є наукою чи доктриною демонів [13].

До пізнього середньовіччя економічні та політичні потрясіння загрожували владі римо-католицької церкви. Між XI і XV століттями над Європою знову панували надприродні теорії психічних розладів, спричинені

стихійними лихами, такими як чума та голод, які люди сприймали як витівки диявола. Забобони, астрологія та алхімія взяли участь у спільних процедурах, включаючи молитовні обряди, торкання святих останків, сповідь та спокуту. У розпал полювання на відьом протягом XV - XVII століть, протестантська Реформація занурила Європу в релігійні міжусобиці [14].

Врешті-решт, загальне лікування для людей з психічними захворюваннями передбачало розміщення їх у притулках або «будинках для божевільних». Найбільш відомим з цих притулків був Пріорій Нового Ордену Св. Марії Віфлеївської, що був заснований у Лондоні 1247 р. за часів правління Генріха III. Відомий тоді і до сьогодні своїм прізвиськом «Бедлам»; лікарня продовжує функціонувати та є найстарішою в Європі психіатричною лікарнею.

У ранній американській культурі душевні захворювання також вважалися моральними або духовними невдачами, а покарання та сором часто передавали психічно хворим та їхнім родинам. Зі збільшенням кіль-

кості населення та певних територій, які все більш густо заселялися, психічні захворювання стали соціальним питанням, і були створені установи, які б вирішували потреби таких людей колективно [15].

Таким чином, епоха Середніх віків є надзвичайно цікавим періодом в історії. Медицина та наука того часу переживала складний період. Досягнутий прогрес за часів греків та римлян, був відмінений, проте Церква збільшила свої сили і недотримання вказівок церковнослужителів жорстоко каралися. Психічні захворювання пов'язували з одержимістю дияволом і лікувалися за допомогою різноманітних обрядів. На думку деяких науковців епохи Середньовіччя, саме жінки були більш схильні до душевних захворювань, їх називали відьмами, відстежували та спалювали на вогнищах інквізиції. В пізній період Середньовіччя загальне лікування для людей з психічними захворюваннями передбачало розміщення їх у притулках, в яких люди з душевними розладами отримували лікування. Це стало першим кроком до створення майбутніх психіатричних лікарень.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Леонтьев А.Н. Биологическое и социальное в психике человека. Вопросы психологии. 1960. №6, С. 23 – 38.
2. Комер Р. Патопсихология поведения. Нарушения и патологии психики. 4-е международное издание. Издательство: Прайм-Еврознак, 2005. 640 с.
3. Сукиасян С.Г. Психопатология как модель понимания природы человека и психики. Психология и Психотехника. 2015. № 10, С.1021-1031.
4. Чемеринская В.В. Государство и право стран Средневековой Европы (учебное пособие). Оренбург, 2015. 124 с.
5. Обухов С.Г. Курс лекций по психиатрии. Пособие для студентов лечебного факультета медицинских ВУЗов. Гродно:ГрГМУ, 2006. 137с
6. Контекст психического здоровья. Свод методических рекомендаций по вопросам политики и оказания услуг в области психического здоровья. Всемирная организация здравоохранения. 2007. 64 с.
7. Шафф Ф. История Христианской Церкви. Том VIII. Современное христианство. Реформация в Швейцарии. СПб.: Библия для всех, 2012. 556 с.
8. Опарин А.А. Медицина средних веков. Религия. Философия. Суеверия. Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини, 2015. № 1, С. 86-95.

9. Ли Г.Ч. История инквизиции в средние века. Перевод на рус. А.В. Башкирова. М., 2010. 640 с.
10. Essentials of abnormal psychology: 1st edition. Alexis Bridley, Lee W.Daffin. 2018. Електронний ресурс: <https://opentext.wsu.edu/abnormalpsychology/front-matter/title-page/>
11. Cavanaugh, R. From Demons to Doctors. History Today Ltd. 2015. 65(4), P. 44-45.
12. Lim A., Hoek H. W., Blom J. D. The attribution of psychotic symptoms to jinn in Islamic patients. Transcultural Psychiatry. 2015. 52(1), P. 18–32.
13. Porter, R. Madness: A brief history. New York, NY: Oxford University Press. 2002. 241 p.
14. Ingrid G. Ferreras. History of Mental Illness. Режим доступу: <https://nobaproject.com/modules/history-of-mental-illness>
15. Diagnosing Mental Disorders... a timeline of how far we've come. 2016. Режим доступу: <https://www.hrphysician.com/diagnosing-mental-disorders/>

## REFERENCES

1. Leontiev A.N. Biological and social in the human psyche. Psychology issues. 1960. No. 6, pp. 23-38 [In Rus.]
2. Comer R. Pathopsychology of behavior. Disorders and pathologies of the psyche. 4th international edition. Publisher: Prime-Eurosign, 2005. 640 p. [In Rus.]
3. Sukiasyan S.G. Psychopathology as a model for understanding human nature and psyche. Psychology and Psychotechnics. 2015. No. 10, pp.1021-1031 [In Rus.]
4. Chemerinskaya V.V. State and law of the countries of Medieval Europe (textbook). Orenburg, 2015. 124 p. [In Rus.]
5. Obukhov S.G. A course of lectures on psychiatry. Manual for students of the medical faculty of medical universities. Grodno: GRSMU, 2006, 137 p. [In Rus.]
6. The context of mental health. A set of guidelines for mental health policy and service delivery. World Health Organization. 2007, 64 p. [In Rus.]
7. Schaff F. History of the Christian Church. Volume VIII. Modern Christianity. Reformation in Switzerland. SPb.: Bible for all, 2012, 556 p. [In Rus.]
8. Oparin A.A. Medicine of the Middle Ages. Religion. Philosophy. Superstition. Scheduled European journal of internal and family medicine, 2015, no. 1, pp. 86-95. [In Rus.]

9. Lee G.Ch. History of the Inquisition in the Middle Ages. Translation into Russian. A.V. Bashkirov. M., 2010, 640 p. [In Rus.]
10. Essentials of abnormal psychology: 1st edition. Alexis Bridley, Lee W.Daffin. 2018. Available at: <https://opentext.wsu.edu/abnormalpsychology/front-matter/title-page/>
11. Cavanaugh, R. From Demons to Doctors. History Today Ltd. 2015, no. 65(4), pp. 44-45.
12. Lim A., Hoek H. W., Blom J. D. The attribution of psychotic symptoms to jinn in Islamic patients. Transcultural Psychiatry. 2015, no. 52(1), pp. 18-32.
13. Porter, R. Madness: A brief history. New York, NY: Oxford University Press. 2002. 241 p.
14. Ingrid G. Ferreras. History of Mental Illness. Available at: <https://nobaproject.com/modules/history-of-mental-illness>
15. Diagnosing Mental Disorders... a timeline of how far we've come. 2016. Available at: <https://www.hrphysician.com/diagnosing-mental-disorders/>



## ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ЭПОХУ СРЕДНЕВЕКОВЬЯ

---

**Хрол  
Наталья Владимировна**

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, 61022, г. Харьков,  
площадь Свободы, 6  
nkulikova@ukr.net  
ORCID ID: 0000-0002-9523-0946

---

В статье показано, что медицина в эпоху средневековья основывалась на принципах схоластики, которая отвергала любые научные открытия и противопоставляла веру и науку, что делало ее развитие невозможным в целом. Методы лечения, которые использовались средневековой медициной, базировались на грубых суевериях, которые возводились к вере в целебную силу амулетов и талисманов; существенное значение для здоровья человека имело расположение звезд, заговоры и целебная сила растертых камней и минералов. Средневековая церковь связывала причины появления болезней с двумя основными факторами: болезнь как наказание Бога за грехи людей и болезнь как одержимость злыми силами. В работе показано, что основу средневековой медицины составляли, в первую очередь, учение средневековой церкви о бессмертии души, святых, о болезнях, в которых преобладали грубые языческие верования и философия, делали не только невозможным развитие медицины, как таковой, но и приводило к массовым эпидемиям, антисанитарии, росту нервно-психических заболеваний, снижению продолжительности и качества жизни населения. Лица с психическими расстройствами исторически игнорировались. Их расстройства было нелегко понять, а, следовательно, и лечить. Общество часто опасалось и использовало предрассудки в отношении людей с психическими заболеваниями, которые были основаны на культуре и религиозных убеждениях. Лица, которые демонстрировали признаки психического заболевания, обвинялись в греховных преступлениях, находясь под влиянием дьявола. На протяжении истории болезни связывали с овладением демонами или как наказание за какие-либо обиды. Ужасные операции, направленные на освобождение демонов или лечения мозга от нарушений, происходили безрезультатно. Короткие периоды гуманного обращения случались на протяжении всей истории. Само понятие болезни, принято в средневековой медицине, согласно учению папства, сводило болезнь или к Божьему наказанию, или к одержимости. И в том, и в другом случае не было настоящего медицинского понимания болезни, а, следовательно, и в разработке методов диагностики и в лечении заболеваний в принципе не было необходимости.

**Ключевые слова:** психиатрия, эпоха Средневековья, психическое здоровье, психические заболевания, вера, наука.

## TREATMENT OF PSYCHIATRIC DISORDERS IN THE MIDDLE AGES

---

**Khrol Natalia**

V.N. Karazin Kharkiv National University, 61022, Kharkiv, Svobody Square, 6  
nkulikova@ukr.net  
ORCID ID: 0000-0002-9523-0946

---

The article shows that medicine in the Middle Ages was based on the principles of scholasticism, which rejected any scientific discoveries and contrasted faith and science, which made its development impossible in general. Methods of treatment, used in medieval medicine, based on gross superstitions, reduced to the belief in the healing power of amulets and talismans; attributing to human health the location of stars; the role of conspiracies and the healing power of crushed stones and minerals. The medieval church linked the causes of disease with two main factors: illness, as God's punishment for human sins, and illness, as an obsession with evil forces. It is established that the basis of medieval medicine was primarily the teachings of the medieval church on the immortality of the soul, saints, diseases, which were dominated by gross pagan beliefs and philosophy, which made not only impossible the development of medicine as such, but also led to mass epidemics, unsanitary conditions, the growth of neuropsychiatric diseases, reducing the duration and quality of life. People with mental disorders have historically been either ignored or institutionalized. Their disorders were not easy to understand and therefore treat. Society often feared and carried out superstitions about people with mental illness that were based on culture and religious beliefs. Those who demonstrated evidence of mental illness were accused of committing sinful crimes and wrongdoings under the influence of the devil. Throughout history, the disease has been associated with demon possession or as punishment for some wrongdoing. Terrible surgeries aimed at freeing demons or healing the brain from disorders have been unsuccessful. Short periods of humane treatment have occurred throughout history. The very concept of disease, adopted in medieval medicine, according to the teachings of the papacy, reduced the disease either to God's punishment or to obsession. In both cases, no real medical understanding of the disease, and, consequently, the development of methods for diagnosis and treatment of diseases in principle was not necessary.

**Keywords:** psychiatry, Middle Ages, mental health, mental illness, faith, science.

## ПРАВИЛА ПІДГОТОВКИ ТА ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ

до міжнародного науковопрактичного журналу  
«Психіатрія, неврологія та медична психологія»

**Журнал «Психіатрія, неврологія та медична психологія» публікує оглядові статті, результати оригінальних та експериментальних досліджень, статті дискусійного характеру, короткі повідомлення, лекції, рецензії, випадки з клінічної практики, матеріали інформаційного характеру, роботи з питань викладання неврології, психіатрії та медичної психології та інші матеріали, присвячені актуальним проблемам неврології, психіатрії, наркології та медичної психології.**

**Редколегія журналу приймає до розгляду статті, які відповідають тематиці журналу та наведеним нижче вимогам.**

### ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

Приймаються роботи, які не публікувалися та не подавалися до друку раніше.

Обсяг оригінальних статей не повинен перевищувати 12 сторінок, лекцій та оглядів – 20, стислих повідомлень – 5, рецензій – 3 сторінок. Робота може бути написана українською або англійською мовами.

Статтю слід надсилати в редакцію у двох примірниках; один з них має бути підписаний усіма авторами (або одним з них, котрий бере на себе відповідальність та ставить підпис з припискою «погоджено зі всіма співавторами»).

### СУПРОВІДНІ ДОКУМЕНТИ ТА ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Оригінальна робота має супроводжуватися офіційним направленням, завізованим підписом керівника та печаткою закладу, де виконано роботу, а для вітчизняних авторів також й експертним висновком, який дозволяє відкрити публікацію, та висновком комісії з біоетики закладу, де виконано роботу.

Статті дисертантів повинні мати візу наукового керівника.

До статей, виконаних за особистою ініціативою автора, необхідно додавати лист з проханням про публікацію.

**Разом з текстом статті слід надавати (в електронному вигляді) відомості про автора/ авторів:**

- прізвище, ім'я, по батькові (повністю);
- місце роботи та посада автора (повністю, без аббревіатур);
- науковий ступінь;
- наукове звання;
- номер контактного телефона (мобільний);
- e-mail; ORCIDiD;
- адреса для пересилання журналу.

### ТЕХНІЧНІ ВИМОГИ ДО ОФОРМЛЕННЯ ТЕКСТУ

Ім'я файла створюється за прізвищем першого автора (стандарт набору – **Іванов.doc** або **Ivanov.doc**).

Текст набирається у текстовому редакторі Microsoft Word:

- формат сторінки – А4, орієнтація – книжкова;
- ширина полів: лівого, верхнього та нижнього по 2 см, правого – 1 см;

– шрифт Times New Roman, кегль 14, міжрядковий інтервал – 1,5;

– абзацний відступ – 1,25 см (використовується виключно клавіша Enter);

– вирівнювання тексту – по ширині сторінки;

– виділення тексту можливе напівжирним шрифтом або курсивом.

### Не допускається:

– дублювання назви статті у назві файлу;

– створення абзацного відступу за допомогою клавиш Tab та пробіл;

– примусові (розставлені вручну) переноси;

– підкреслення, розрядка, застосування великих літер для виділення фрагментів тексту;

– застосування маркованих та нумерованих списків Microsoft Word (окрім списку літератури);

– заміна тире (–) знаком дефіса (-) й навпаки.

### АНОТАЦІЯ ТА КЛЮЧОВІ СЛОВА

Обсяг анотації (без ключових слів) – 1800–2000 знаків без пробілів.

Анотація кожною мовою (українською, російською, англійською) повинна містити:

– назву статті;

– ініціали та прізвище автора/авторів (стандарт набору –

**І. А. Петренко**);

– офіційну назву закладу або організації (якщо автори працюють в різних організаціях, слід вказати усі назви та адреси, а надрядковими арабськими цифрами вказати відповідність закладів, де працює кожен автор);

– ключові слова (5–7 слів або словосполучень).

### ТЕКСТ СТАТТІ

**Матеріал статті викладається за схемою:**

- індекс УДК (статті без УДК не розглядаються);
- назва статті;
- ініціали та прізвище автора/авторів (стандарт набору – **І. А. Петренко**);

- повна назва закладу, де виконано роботу з юридичною адресою (без абревіатур);
- ORCID авторів
- три анотації (українською, російською та англійською мовами);
- ключові слова;
- в експериментальних статтях та результатах оригінальних дослідженнях окремим рядком виділяють такі розділи:

- вступ;
- мета дослідження;
- матеріали та методи дослідження;
- результати дослідження та їх обговорення;
- висновки;
- література (список літератури мовою оригіналу).

У стислих повідомленнях та оглядових статтях зазначені розділи не виділяються, а наводиться лише список літератури.

Усі абревіатури пояснюються (окрім загальновідомих скорочень) при першій згадці у тексті.

У тексті статті посилання починаються з [1] та йдуть по наростанню та по порядку.

Посилання на літературу наводяться у квадратних дужках:

– при посиланні на два та більше джерел, які не йдуть один за одним, вони розділяються крапкою з комою (стандарт набору [2; 4; 9]);

– при зазначенні трьох та більше джерел, що йдуть один за одним, інтервал позначається тире (стандарт набору [2–5]).

При кожному згадуванні прізвища вченого слід вказувати посилання на його публікацію, яка має бути наявною у списку літератури.

Усі цитати мають закінчуватися посиланнями на джерела.

Усі статистичні дані повинні бути обґрунтовані посиланнями на джерела.

У статтях усі фізичні величини та одиниці слід наводити за міжнародною системою SI, терміни – згідно з міжнародною номенклатурою.

#### **ТАБЛИЦІ ТА ІЛЮСТРАЦІЇ**

##### **(графіки, діаграми, схеми, фотографії)**

Таблиці повинні бути побудовані у редакторах Microsoft Word, Microsoft Excel, бути компактними та мати відповідні змісту назви.

На всі таблиці та ілюстрації у тексті повинні бути посилання.

Ілюстрації та таблиці слід нумерувати арабськими цифрами (якщо їх кількість більше однієї) та розміщувати у тексті безпосередньо після абзацу, в якому згадуються.

У тексті статті не мають дублюватися дані, наведені у таблиці.

Рисунки не повинні дублювати таблиці.

Якщо графіки, діаграми, схеми створені не в Microsoft Word, вони надсилаються окремими файлами у тій програмі, в якій побудовані (Microsoft Excel, Adobe Illustrator) з відповідним розширенням.

Схеми, графіки, діаграми повинні бути виконані у колірному режимі Grayscale (градації сірого). Використання кольорового ілюстративного матеріалу (окрім фотографій авторів) не дозволяється та в роботу не приймається.

Фотографії надсилаються окремими файлами у форматі .jpg (або .tiff) з розширенням 300 dpi.

#### **ДОДАТКОВА ІНФОРМАЦІЯ**

Вказується після тексту статті, перед списком літератури. В обов'язковому порядку повинна бути декларована наявність або відсутність в авторів конфлікту інтересів (у таких випадках наводиться фраза «Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів»). Необхідно вказувати джерело фінансування — усі особи й організації, що надали фінансову підтримку дослідженню (у вигляді грантів, дарування або надання обладнання, реактивів, витратних матеріалів, ліків тощо), а також ті, хто брав іншу фінансову або особисту участь, що може призвести до конфлікту інтересів. Вказувати розмір фінансування не потрібно.

Подяки. Автори можуть висловити подяки людям і організаціям, які сприяли публікації статті в журналі, але не були її авторами.

#### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

Список літератури оформлюється відповідно до ДСТУ 8302:2015 та повинен містити роботи за останні 10 років. Публікації, датовані раніше, включаються у список лише за необхідності.

У список не включаються неопубліковані роботи.

У бібліографічному описі вказуються прізвище та ініціали автора/авторів, назва роботи, назва періодичного видання (якщо йдеться про статтю з журналу), місто та рік видання, том, випуск, сторінки.

В оригінальних роботах цитується не менше 5 й не більше 15 джерел, в наукових оглядах – до 30. Література в списку розміщується згідно з порядком посилання на неї у тексті статті. Повинна бути подана додаткова інформація про статті – DOI, PubMed ID тощо.

**Нумерація першоджерел** виконується лише з використанням функції «нумерований список» програми Microsoft Word. Кожне джерело слід поміщати з нового рядка під порядковим номером, що вказується в тексті статті арабськими цифрами у квадратних дужках. У списку всі роботи перераховуються в порядку цитування, а не в алфавітному порядку.

#### **REFERENCES**

Важливо! До статті також додається перелік літератури на латиниці (References) за стандартами National Library of Medicine (NLM) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7282/#A32680>

За правильність наведених у списку літератури даних відповідальність несуть автори.

Стаття повинна бути сумлінно відредагована й вивірена автором. Переконайтеся перед відправленням рукопису, що всі вказані інструкції виконані.

**Редакція залишає за собою право рецензування, редакційної правки статей, а також відхилення робіт, які не відповідають вимогам редакції до публікацій; рукописи авторам не повертаються.**

**Статті та інші матеріали надсилаються за адресою: 61022 Україна, м. Харків, майдан Свободи, 6, к. 609а (кафедра клінічної неврології, психіатрії та наркології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна).**

**Електронний варіант надсилається на електронну пошту (e-mail: [kokpenny54@gmail.com](mailto:kokpenny54@gmail.com))**

**Додаткову інформацію можна отримати на сайті журналу <https://periodicals.karazin.ua/pnmp> або за телефоном 057-705-11-71, 057-725-58-40.**

## RULES FOR SUBMITTING PAPERS

to the International scientific and practical journal  
«Psychiatry, neurology and medical psychology»

**The International scientific and practical journal «Psychiatry, neurology and medical psychology» publishes review articles, results of original and experimental studies, articles of discussion nature, short messages, lectures, reviews, cases from clinical practice, information materials, papers on teaching neurology, psychiatry and medical psychology, and other materials devoted to current issues of neurology, psychiatry, narcology and medical psychology.**

**The editorial board of the magazine accepts articles that meet the magazine's topics and the following requirements.**

### GENERAL REQUIREMENTS

Works that have not been published or given for publishing before are accepted.

The volume of original articles should not overpass 12 pages, lectures and reviews - 20, short reports - 5, reviews - 3 pages. The work can be written in Ukrainian or English.

Copies of the paper should be sent to the editorial office ; one of them should be signed by all authors (or one of them, who takes responsibility and signs with the statement "agreed with all co-authors").

### SUPPORTING DOCUMENTS AND INFORMATION ABOUT THE AUTORS

An original work should be followed by an official direction with a signature of a head and a seal of the institution where the work was performed. For the national authors it should be also followed by a conclusion of an expert that allows a general publication, and by a conclusion of a bioethics commission of the institution where the work was performed.

Dissertation papers must have a visa of a scientific supervisor.

A letter with request for the publication should be added to articles performed at the initiative of the author.

- surname, name, patronymic (full);
- place of work and position of the author (completely, without abbreviations);
- academic degree;
- Academic rank;
- contact telephone number (mobile);
- e-mail; ORCID ID;
- address for sending the journal.

### TECHNICAL RULES FOR TEXT FORMATTING

The filename is created at the basis of the first author's name (example – Ivanov.doc.)

The text is typed in the text editor Microsoft Word:

- page format - A4, orientation - portrait;
- width of margins: left, top and bottom 2 cm, right - 1 cm;
- font Times New Roman, size 14, line interval - 1.5;

- paragraph indentation - 1.25 cm (only the Enter button is used);
- Text alignment – according to the page width;
- text may be highlighted by bold or italic fonts.

### IT IS NOT ALLOWED:

- to duplicate the name of the article in the file name;
- to create a paragraph indentation with the Tab and space bar;
- to force (manually arrange) transfers;
- to use underlining, spacing, capitalization to highlight text fragments;
- to use marked and numbered lists of Microsoft Word (except list of references);

- to replace the dash (-) with a hyphen (-) and vice versa.

### ANNOTATION AND KEY WORDS

**Annotation volume** (excluding key words) 1800-2000 characters without spaces.

The annotation in each language (Ukrainian, Russian, English) should contain:

- a title of the article;
- initials and surnames of an author / authors (example – I. A. Petrenko);
- the official name of the institution or organization (if the authors work in different organizations, all names and addresses should be indicated and respectively the institutions where each author works are also should be indicated with superlinear Arabic numerals);
- keywords (5-7 words or phrases).

### Text of the article.

Article material is presented by the scheme:

- UDC index (articles without UDC are not considered);
- a title of the article;
- initials and surnames of an author / authors (example – I. A. Petrenko);
- the full name of the institution where the work was performed with the legal address (without abbreviations);
- ORCID authors
- three annotations (in Ukrainian, Russian and English);
- keywords;

• in the experimental articles and in the results of the original research, the following paragraphs are distinguished by a separate line:

- introduction;
- aim of the research;
- materials and methods of the research;
- the research results and their discussion;
- conclusions;
- references (list of references in the language of original).

In short messages and review articles, these paragraphs are not highlighted, the list of references is provided only.

All abbreviations are explained (except for commonly known abbreviations) when first mentioned in the text.

In the text of the article, the links are opened with [1] and go ascending and in order.

References are given in the square brackets:

- when referring to two or more sources which do not follow each other, they should be separated by a semicolon (example [2; 4; 9]);
- for three or more consecutive sources, the interval is indicated by a dash (example [2–5]).

At each mention of the name of a scientist, a reference to his or her publication, which must be available in the list of references, should be included.

All quotations should end with references to sources.

All statistics should be grounded with references to sources.

In the articles, all physical quantities and units should be given in accordance with the international SI system, terms should be given in accordance with the international nomenclature.

Tables and figures (graphs, charts, diagrams, photos)

The tables should be performed in Microsoft Word, Microsoft Excel, be compact, and have the relevant to the content titles. All tables and illustrations should have references in the text.

Illustrations and tables should be numbered in the Arabic numerals (if more than one) and placed in the text immediately after the period in which they are mentioned. In the text of the article the data given in the table should not be duplicated. Drawings should not duplicate tables.

If graphics, diagrams and schemes are not created in Microsoft Word, they are sent in separate files in the program in which they are performed with the appropriate extension.

Schemes, graphics and diagrams should be performed in Grayscale color mode (gray gradations). The usage of colored viewing materials (except photographs of authors) is not permitted and accepted.

The photos are sent as individual files and in the .jpg (or .tiff) format with a 300 dpi extension.

Additional information

Indicated after the text of the article and before the list of references. The presence or absence of the conflict of interests of authors should be obligatory proclaimed (in such cases the phrase "The authors declare about the absence of the conflict of interests" is given). The source of funding should be indicated, i.e. all persons and organizations that have provided financial support to the research (in the form of grants, donations or the provision of equipment, reagents, supplies, medicines, etc.), as well as those who have taken other financial or personal part that may lead to the conflict of interest. It's not necessary to specify the amount of funding.

Acknowledgements. Authors can express their acknowledgements to people and organizations which contributed to the publication of the article but were not the authors.

#### LIST OF REFERENCES

The list of references is performed in accordance with DSTU 8302:2015 and should contain the works of the last 10 years. Previously dated publications are included only when it is necessary.

Unpublished works are not included in the list.

In the bibliographical description, the initials of the author / authors, the title of the work, the title of the periodical (if it is a magazine article), the city and year of publication, volume, issue, and pages should be indicated.

In original works no less than 5 and no more than 15 sources are quoted. In scientific reviews – up to 30. The literature in the list is placed according to the order of reference in the article. Additional information about articles – DOI, PubMed ID, etc. should be provided.

Source numbering is performed only with the usage of Microsoft Word "numbered list" function. Each source should be placed in a new line with the ordinal number. In the text of an article it is indicated by the Arabic numerals in the square brackets. In the list, all works are enumerated in the order of citation, but not in alphabetical order.

Important! The article also includes a list of references in Latin characters according to NLM standards: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7282/#A32680>

Authors are responsible for the accuracy of the data in the list of references.

The article should be carefully edited and verified by an author. Make sure that you have followed all the instructions before sending the manuscript.

---

**The editors' board reserves the right to review and edit articles as well as refuse the works that do not meet the requirements of editorial publications. Manuscripts are not returned.**

**Articles and other materials should be sent to the address: 61022 Ukraine, Kharkiv, Svoboda Square, 6, room. 609a, Department of Clinical neurology, Psychiatry and Narcology, V.N. Karazin Kharkiv National University.**

**The electronic version is sent to the e-mail address: [kokpenny54@gmail.com](mailto:kokpenny54@gmail.com)**

**Additional information is available on the website of the journal: <https://periodicals.karazin.ua/pnmp> or by telephone number 057-705-11-71, 057-725-58-40.**

## ПРАВИЛА ПОДГОТОВКИ И ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

в международный научнопрактический журнал

«Психиатрия, неврология и медицинская психология»

**В международном научно-практическом журнале «Психиатрия, неврология и медицинская психология» публикуются проблемные статьи, результаты оригинальных и экспериментальных исследований, статьи обзорного, дискуссионного и информационного характера, а также краткие сообщения, лекции, рецензии, случаи из практики, материалы информационного характера, работы по вопросам преподавания неврологии, психиатрии и медицинской психологии и другие материалы, посвященные актуальным проблемам неврологии, психиатрии, наркологии и медицинской психологии. Редакционная коллегия журнала принимает к рассмотрению статьи, которые соответствуют тематике журнала и приведенным ниже требованиям.**

### ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Принимаются работы, которые не публиковались и не подавались к печати ранее.

Объем оригинальных статей не должен превышать 12 страниц, лекций и обзоров – 20, кратких сообщений – 5, рецензий – 3 страниц.

Работа может быть написана на украинском или английском языках.

Статья присылается в редакцию в двух экземплярах; один из них должен быть подписан всеми авторами (или одним из них, который берет на себя ответственность и ставит подпись с припиской «согласовано со всеми соавторами»).

### СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ И СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Работа сопровождается официальным направлением, заверенным подписью руководителя и печатью учреждения, где выполнена работа, а для отечественных авторов также экспертным заключением, позволяющим открытую публикацию, и заключением комиссии по биоэтике учреждения, где выполнена работа.

Статьи диссертантов должны иметь визу научного руководителя.

К статьям, выполненным по личной инициативе автора, должно прилагаться письмо с просьбой о публикации.

Вместе с текстом статьи (в электронном виде) подаются сведения об авторе/авторах:

- фамилия, имя и отчество (полностью);
- место работы и должность автора (полностью, без аббревиатур);
- научная степень;
- ученое звание;
- номер контактного телефона (мобильный);
- e-mail; ORCIDiD;
- адрес для пересылки журнала.

### ТЕХНИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ ТЕКСТА

Имя файла создается по фамилии первого автора (иванов.doc или ivanov.doc).

Текст набирается в текстовом редакторе Microsoft Word:

- формат страницы – А4, ориентация – книжная;
- ширина полей: левого, верхнего и нижнего по 2 см, правого – 1 см;
- шрифт Times New Roman, кегль 14, межстрочный интервал – 1,5;
- абзацный отступ – 1,25 см (используется только клавиша Enter);
- выравнивание текста – по ширине страницы;
- выделение фрагментов текста возможно полужирным шрифтом или курсивом.

### Не допускается:

- дублирование названия статьи в названии файла;
- создание абзацного отступа с помощью клавиш Tab и пробел;
- принудительные (расставленные вручную) переносы;
- подчеркивание, разрядка, использование прописных букв для выделения фрагментов текста;
- использование маркированных и нумерованных списков Microsoft Word (кроме списка литературы);
- замена тире (–) знаком дефиса (-) и наоборот.

### АННОТАЦИЯ И КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

**Объем аннотации** (без ключевых слов) – 1800–2000 знаков без пробелов.

Аннотация на каждом языке (украинский, русский, английский) должна включать:

- название статьи;
- инициалы и фамилию автора/авторов (стандарт набора – **И. А. Петренко**);

– официальное название учреждения или организации (если авторы работают в разных организациях, необходимо привести все названия и адреса, а надстрочными арабскими цифрами обозначить соответствие учреждений, где работают авторы);

- ключевые слова (5–7 слов или словосочетаний).

### ТЕКСТ СТАТЬИ

**Материал статьи излагается по схеме:**

- индекс УДК (статьи без УДК не рассматриваются);

- название статьи;
- инициалы и фамилия автора/авторов (стандарт набора – И. А. Петренко);
- полное название учреждения, где выполнена работа (без аббревиатур);
- три аннотации (на украинском, русском и английском языках);
- ключевые слова;
- в экспериментальных статьях и результатах оригинальных исследований отдельной строкой выделяются разделы:

- введение;
- цель и задачи исследования;
- материалы и методы исследования;
- результаты исследования и их обсуждение;
- выводы;
- литература (список литературы на языке оригинала).

В кратких сообщениях и обзорных статьях указанные разделы не выделяются, а приводится только список литературы.

Все аббревиатуры должны быть раскрыты (кроме общепринятых сокращений) при первом упоминании в тексте.

В тексте статьи ссылки начинаются с [1] и следуют по нарастающей и по порядку.

Ссылки на литературу приводятся в квадратных скобках:

– при ссылке на два и более источников, не следующих друг за другом, они разделяются точкой с запятой (стандарт набора [2; 4; 9]);

– при упоминании трех и более источников, следующих друг за другом подряд, интервал обозначается знаком тире (стандарт набора [2–5]).

При каждом упоминании фамилии ученого необходима ссылка на его публикацию, которая должна быть включена в список литературы.

Все цитаты должны заканчиваться ссылками на источники.

Все статистические данные должны быть подкреплены ссылками на источники.

Все физические величины и единицы следует приводить по международной системе SI, термины – согласно международной номенклатуре.

### **ТАБЛИЦЫ И ИЛЛЮСТРАЦИИ**

#### **(графики, диаграммы, схемы, фотографии)**

Все таблицы должны быть построены в редакторе Microsoft Word, быть компактными и иметь соответствующие содержанию названия. На все таблицы и иллюстрации в тексте должны быть ссылки.

Иллюстрации и таблицы нумеруются арабскими цифрами (если их количество более одной) и размещаются в тексте непосредственно после абзаца, в котором упоминаются.

В тексте статьи не должны дублироваться данные, которые приведены в таблице.

Рисунки не должны дублировать таблицы.

Если графики, диаграммы, схемы построены не в Microsoft Word, то они присылаются отдельными файлами в той программе,

в которой построены (Microsoft Excel, Adobe Illustrator) с соответствующим расширением.

Схемы, графики, диаграммы должны быть выполнены в цветовом режиме Grayscale (градации серого). Использование цветного иллюстративного материала не допускается и не принимается (кроме фотографий авторов).

Фотографии присылаются отдельными файлами в формате .jpg (или .tiff) с разрешением 300 dpi.

### **ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ**

Указывается после текста статьи, перед списком литературы. В обязательном порядке должно быть декларировано наличие или отсутствие у авторов конфликта интересов (в таких случаях приводится фраза «Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов»). Необходимо указывать источник финансирования – все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку исследованию (в виде грантов, дарений или предоставление оборудования, реактивов, расходных материалов, лекарств и т.п.), а также те, кто принимал другую финансовую или личное участие, что может привести к конфликту интересов. Указывать размер финансирования не требуется.

Благодарности. Авторы могут выразить благодарности людям и организациям, которые способствовали публикации статьи в журнале, но не были ее авторами.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

Список литературы оформляется в соответствии с ДСТУ 8302:2015 и должен содержать работы за последние 10 лет. Более ранние публикации включаются в список только в случае необходимости.

В список не включаются неопубликованные работы.

В библиографическом описании указываются фамилия и инициалы автора/авторов, название работы, издательство, место и год издания, том, выпуск, страницы.

В оригинальных работах цитируется не менее 5 и не более 15 источников, а в научных обзорах – до 30 источников.

Должна быть представлена дополнительная информация о статье – DOI, PubMed ID и т. д.

Нумерация первоисточников выполняется только с использованием функции «нумерованный список» программы Microsoft Word. Каждый источник следует помещать с новой строки под порядковым номером, указывается в тексте статьи арабскими цифрами в квадратных скобках. В списке все работы перечисляются в порядке цитирования, а не в алфавитном порядке.

### **REFERENCES**

Важно! К статье также прилагается перечень литературы на латинице (References) по стандартам National Library of Medicine (NLM): <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7282/#A32680>

За правильность приведенных в списке литературы данных несут ответственность авторы.

Статья должна быть добросовестно отредактирована и выверена автором. Убедитесь перед отправкой рукописи, что все указанные инструкции выполнены.

**Редакция оставляет за собой право рецензирования, редакционной правки статей, а также отклонения работ, которые не соответствуют требованиям редакции к публикациям; рукописи авторам не возвращаются.**

**Статьи и другие материалы отправляются по адресу: 61022 Украина, г. Харьков, площадь Свободы, 6, к. 609а, кафедра клинической неврологии, психиатрии и наркологии Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина.**

**Электронный вариант отправляется по электронной почте e-mail: [kokpenny54@gmail.com](mailto:kokpenny54@gmail.com)**

**Дополнительную информацию можно получить на сайте журнала: <https://periodicals.karazin.ua/pnmp>.**

**или по телефону 057-705-11-71, 057-725-58-40.**

Наукове видання

## **ПСИХІАТРІЯ, НЕВРОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ**

**Міжнародний науково-практичний журнал**

**Випуск 14**

Українською, російською та англійською мовами

Підписано до друку 30.09.2020. Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 7,5. Наклад 100 пр.

Видавець і виготовлювач  
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна.  
61022, Харків, майдан Свободи, 4,  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.09

Видавництво ХНУ імені В.Н. Каразіна  
Тел. 705-24-32