

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 16

Заснований 2014 року

Харків – 2021

ЗМІСТ

ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ

- О. О. Белов*
Особливості соціально-психологічної адаптації хворих на депресивні розлади 8
- А. В. Гайдабрус, М. Т. Потапенко, М. С. Романенко*
Ноотропні препарати для корекції когнітивних порушень через фокус доказової медицини (огляд літератури).. 14

НЕВРОЛОГІЯ

- Т. С. Міщенко, В. М. Міщенко*
Неврологічні ускладнення у пацієнтів з COVID-19 23
- І. К. Волошин-Гапонов*
Структурно-функціональні зміни органів черевної порожнини у хворих на гепатоцеребральну дегенерацію 34

МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

- Д. О. Асонов*
Психокорекція резилієнсу ветеранів війни з травматичним ураженням головного мозку у віддаленому періоді: протокол дослідження та результати оцінки методології 43
- О. С. Марута*
Емоційний інтелект та його взаємозв'язок з суб'єктивним сприйняттям щастя у пацієнтів з психічними розладами 50
- Л. П. Міциха, І. О. Якубовська, Г. М. Курилів*
Психонейроімунологічні аспекти постковідного синдрому 58
- Л. Ф. Шестопалова, В. Л. Луцик*
Порогові та семантичні характеристики швидкоплинних зорово-перцептивних процесів у хворих на афективні розлади 66

ІСТОРІЯ МЕДИЦИНИ

- Н. В. Хрол, М. Т. Потапенко*
Історія становлення медичної психології України..... 73

ПАМ'ЯТІ ВЧЕНОГО ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ

- Професор Є. Г. Дубенко 80

CONTENT

PSYCHIATRY, NARCOLOGY

- O. Belov*
Features of social and psychological adaptation in patients with depressive disorders 8
- A. Haydabrus, M. Potapenko, M. Romanenko*
Nootropic drugs for correction of cognitive functions through the focus of evidence-based medicine (literature review). 14

NEUROLOGY

- T. Mishchenko, V. Mishchenko*
Neurological complications in patients with COVID-19..... 23
- I. Voloshyn-Gaponov*
Structural and functional changes of abdominal organs in patients with hepatocerebral degeneration..... 34

MEDICAL PSYCHOLOGY

- D. Assonov*
Resilience-oriented intervention for war veterans with traumatic brain injury in remote period: study protocol
and empirical evaluation of methodology 43
- O. Maruta*
Emotional intelligence and its relationship with subjective perception of happiness in patients with mental disorders... 50
- L. Mishchikha, I. Yakubovska, M. Kuriliv*
Psychoneuroimmunological aspects of post COVID-19 syndrome 58
- L. Shestopalova, V. Lutsyk*
The threshold and semantic characteristics of fast transient visual-perceptive processes
in patients with affective disorders 66

HYSTORY MEDICINE

- N. Khrol, M. Potapenko*
History of formation of Medical psychology in Ukraine 73

DEDICATED TO THE MEMORY OF THE SCIENTIST

- Professor E. Dubenko 80

СОДЕРЖАНИЕ

ПСИХИАТРИЯ, НАРКОЛОГИЯ

<i>А. А. Белов</i> Особенности социально-психологической адаптации больных депрессивными расстройствами	8
<i>А. В. Гайдабрус, М. Т. Потапенко, М. С. Романенко</i> Ноотропные препараты для коррекции когнитивных нарушений через фокус доказательной медицины (обзор литературы)	14

НЕВРОЛОГИЯ

<i>Т. С. Мищенко, В. Н. Мищенко</i> Неврологические осложнения у пациентов с COVID-19	23
<i>И. К. Волошин-Гапонов</i> Структурно-функциональные изменения органов брюшной полости у больных с гепатоцеребральной дегенерацией	34

МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

<i>Д. А. Ассонов</i> Психокоррекция резилиенса ветеранов войны с травматическим поражением головного мозга в отдаленном периоде: протокол исследования и результаты оценки методологии	43
<i>О. С. Марута</i> Эмоциональный интеллект и его взаимосвязь с субъективным восприятием счастья у пациентов с психическими расстройствами	50
<i>Л. П. Мищиха, И. А. Якубовская, Г. Н. Курылив</i> Психонейроиммунологические аспекты постковидного синдрома	58
<i>Л. Ф. Шестопалова, В. Л. Луцик</i> Пороговые и семантические характеристики скоротечных зрительно-перцептивных процессов у больных аффективными расстройствами	66

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

<i>Н. В. Хрол, М. Т. Потапенко</i> История становления медицинской психологии Украины	73
--	----

ПАМЯТИ УЧЕНОГО ПОСВЯЩАЕТСЯ

Профессор Е. Г. Дубенко	80
-------------------------------	----

УДК: 616.895.1-616.895.6

ОСОБЛИВОСТІ СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ ХВОРИХ НА ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ

О. О. Белов

Белов**Олександр Олександрович**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, 21018,
м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, Україна
oleksbelov@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-0156-0777

Проблема депресивних розладів є однією з ключових проблем сучасної психіатрії внаслідок значної поширеності, масштабних суспільних втрат і негативних медичних наслідків депресій, а також вираженим порушенням соціального функціонування хворих, що зумовлює актуальність дослідження особливостей соціально-психологічної адаптації при депресивних розладах.

Мета дослідження: визначити особливості соціально-психологічної адаптації у хворих на депресивні розлади з урахуванням віку та статі

Завдання дослідження: визначити структуру і кількісні показники соціально-психологічної адаптації та проаналізувати її особливості у хворих на депресивні розлади у різних вікових групах та з урахуванням гендерного фактору.

Методи: з використанням методики діагностики соціально-психологічної адаптації С. Rogers et R.F. Dymond клініко-психологічно обстежено 107 чоловіків і 138 жінок, хворих на депресивні розлади.

Результати. Встановлено, що хворим на депресивні розлади притаманний низький рівень соціально-психологічної адаптації, при цьому у чоловіків показники соціально-психологічної адаптації є значуще нижчими у порівнянні з жінками щодо адаптивності, прийняття себе, прийняття інших, емоційного комфорту, адаптації, самоприйняття, прийняття інших, а також щодо інтегральних показників емоційного комфорту та інтернальності. Показники, що відображують дезадаптивні прояви, у чоловіків є вищими порівняно з жінками: це стосується дезадаптивності, неприйняття себе, неприйняття інших, емоційного дискомфорту та зовнішнього контролю. Виявлено тенденцію до зниження стану соціально-психологічної адаптації з віком, що проявляється зменшенням у старших вікових групах показників адаптивності, прийняття себе, емоційного комфорту, адаптації, самоприйняття, та інтегральних показників емоційного комфорту і інтернальності, та збільшенням показників дезадаптивності, неприйняття себе, неприйняття інших, зовнішнього контролю, ведомості та ескапізму. Найбільш суттєве зниження соціально-психологічної адаптації відбувається у віковій групі 45 років і старші.

Ключові слова: депресивні розлади, соціально-психологічна адаптація, гендерні відмінності.

Вступ. Депресивні розлади є однією з ключових проблем сучасної психіатричної науки і практики. Це зумовлено їх суттєвою поширеністю, яка складає від 5% до 17% у популяції, масштабними економічними втратами суспільства, пов'язаними з лікуванням, непрацездатністю і передчасною смертністю хворих, а також вираженою тенденцією до постійного зростання кількості людей, уражених депресією [1-3]. Тривалість нелікованого епізоду важкого депресивного розладу може складати до 12 місяців, а частота рецидивування може сягати 90% [1; 4]. Депресивні розлади тісно асоційовані з соціально-психологічною дезадаптацією, зокрема, з труднощами планування та прийняття рішень, що виявляються як у гострій і підгострій фазах, так і під час ремісії, і поширюються на соціально-економічну, інформаційну, професійну, інтерперсональну, сімейну та батьківську сфери, знижуючи рівень соціального функціонування хворих і збільшуючи ризик ексацерації захворювання [5; 6]. Депресивні розлади супроводжуються також значним зниженням якості життя хворих, при цьому під час загострення хворі схильні більш песимістично оцінювати своє соціальне функціонування і якість життя в усіх ключових сферах порівняно з об'єктивною оцінкою [7]. При цьому прояви соціально-психологічної дезадаптації зачіпають не лише самого хворого, а і його найближче мікросоціальне оточення, спричиняючи деформацію гомеостазу сімейної системи [8]. Водночас, ряд авторів наголошують на необхідності більш ґрунтовних досліджень особливостей соціально-психологічної дезадаптації при депресивних розладах, що можуть суттєво впливати на якість і тривалість ремісії, а також на терапевтичну резистентність депресій [9; 10]. Такі дослідження мають важливе теоретичне та практичне значення, і можуть бути підґрунтям для розробки прогностичних, лікувальних, реабілітаційних та профілактичних заходів при різних формах депресій.

Мета дослідження: визначити особливості соціально-психологічної адаптації у хворих на депресивні розлади з урахуванням віку та статі.

Матеріали та методи дослідження. З дотриманням принципів біомедичної етики на підставі інформованої згоди нами було обстежено 245 хворих на депресивні розлади (107 чоловіків і 138 жінок), які зверталися за психіатричною допомогою до Вінницької обласної психоневрологічної лікарні ім. акад. О.І. Ющенко, та за консультативно-лікувальною допомогою на кафедрі медичної психології та психіатрії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова протягом 2015-2019 років. Критерієм включення до дослідження було встановлення діагнозу депресив-

ного розладу відповідно до критеріїв МКХ-10 (коди F 31.3, F 31.4, F 32.0, F 32.1, F 32.2, F 33.0, F 33.1, F 33.2). Середній вік обстежених хворих склав $33,6 \pm 11,2$ років (медіана 33,0 років, інтерквартильний діапазон 22,0–42,0 років), чоловіків $34,2 \pm 11,1$ років (34,0 років, 23,0–42,0 років), жінок $33,2 \pm 11,4$ років (33,0 років, 22,0–41,0 років), $p > 0,05$. Середня тривалість захворювання на момент обстеження склала $5,0 \pm 5,6$ років (4,0 років; 0,0–8,0 років), чоловіків $5,7 \pm 5,8$ років (4,0 років, 0,0–9,0 років), жінок $4,5 \pm 5,4$ роки (2,0 років; 0,0–7,0 років), $p > 0,05$. Усі обстежені були розподілені нами на три групи в залежності від віку на момент обстеження: до 30 років (чисельністю 89 осіб: 38 чоловіків і 51 жінка), 30–44 роки (чисельністю 99 осіб: 46 чоловіків і 53 жінки), та 45 років і старші (чисельністю 57 осіб: 23 чоловіка і 34 жінки). Обстеження проведено з використанням методики діагностики соціально-психологічної адаптації С. Rogers et R.F. Dymond у модифікації А.К. Осницкого [11]. Статистичний аналіз даних проводився з використанням ліцензійного пакету прикладних програм Statistica 13 (StatSoftInc., США). Оцінка характеру розподілу кількісних ознак проводилася за допомогою тесту Шапіро-Уїлка. Міжгруповий аналіз розбіжностей проводився за допомогою непараметричного тесту Манна-Уїтні. Прийнятним вважався рівень статистичної значущості розбіжностей $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення.

В цілому обстеженим пацієнтам був притаманний низький рівень соціально-психологічної адаптації (табл. 1).

При цьому у чоловіків виявлено значуще ($p < 0,01$) гірші показники адаптивності і дезадаптивності, прийняття себе, неприйняття себе, прийняття інших, неприйняття інших, емоційного комфорту, емоційного дискомфорту, зовнішнього контролю, адаптації, самоприйняття, інтегральних показників прийняття інших, емоційного комфорту та інтернальності, у порівнянні з жінками. Не виявлено значущих гендерних розбіжностей у показниках брехливості, а також у показниках, що відображують тенденцію до відходу від реальності та прагнення до домінування, або ж, навпаки, готовність до пасивної позиції і підпорядкованості – ескапізму, домінування та ведомості.

При аналізі вікових особливостей соціально-психологічної адаптації у обстежених пацієнтів була виявлена загальна тенденція до зменшення більшості показників соціально-психологічної адаптації з віком: найкращі показники були виявлені у наймолодшій віковій групі, а найгірші – у найстаршій (табл. 2).

Тенденцію до зростання з віком виявили показники дезадаптивності, неприйняття себе, неприйняття ін-

Таблиця 1

Показники за методикою діагностики соціально-психологічної адаптації С. Rogers et R.F. Dymond модифікації А.К. Осницкого у чоловіків і жінок, хворих на депресивні розлади (у балах)

Симптом	Значення показника, $M \pm m$ / Me (Q_{25} - Q_{75}), бали			p
	чоловіки	жінки	разом	
Адаптивність	39,76±18,63 / 39,00 (27,00–47,00)	48,64±19,81 / 50,00 (34,00–62,00)	44,76±19,76 / 42,00 (30,00–59,00)	0,000
Деадаптивність	153,37±27,73 / 163,00 (149,00–170,00)	136,94±43,12 / 156,50 (126,00–166,00)	144,12±38,01 / 159,00 (140,00–167,00)	0,002
Брехливість ні	11,36±4,93 / 11,00 (7,00–14,00)	10,09±4,69 / 10,00 (7,00–13,00)	10,64±4,83 / 10,00 (7,00–13,00)	0,051
Брехливість так	12,94±3,22 / 13,00 (11,00–16,00)	13,07±3,24 / 14,00 (11,00–15,00)	13,01±3,23 / 13,00 (11,00–16,00)	0,632
Прийняття себе	8,27±5,54 / 7,00 (4,00–11,00)	10,56±5,95 / 10,00 (6,00–15,00)	9,56±5,87 / 9,00 (5,00–13,00)	0,001
Неприйняття себе	26,40±5,88 / 28,00 (23,00–30,00)	22,96±8,13 / 25,00 (19,00–28,00)	24,46±7,42 / 26,00 (21,00–30,00)	0,001
Прийняття інших	9,95±3,44 / 10,00 (7,00–12,00)	11,40±3,55 / 12,00 (10,00–13,00)	10,77±3,57 / 11,00 (8,00–13,00)	0,001
Неприйняття інших	31,44±6,42 / 34,00 (29,00–36,00)	27,87±9,77 / 32,00 (24,00–34,00)	29,43±8,64 / 33,00 (27,00–35,00)	0,002
Емоційний комфорт	9,87±5,45 / 9,00 (5,00–14,00)	11,95±5,70 / 12,00 (8,00–16,00)	11,04±5,68 / 11,00 (7,00–15,00)	0,004
Емоційний дискомфорт	34,13±4,52 / 35,00 (33,00–37,00)	30,62±8,13 / 34,00 (27,00–36,00)	32,15±7,00 / 35,00 (30,00–37,00)	0,003
Внутрішній контроль	31,73±7,18 / 31,00 (27,00–36,00)	32,12±7,80 / 32,50 (27,00–37,00)	31,95±7,52 / 32,00 (27,00–36,00)	0,619
Зовнішній контроль	38,77±6,78 / 40,00 (37,00–43,00)	34,80±10,75 / 38,00 (32,00–42,00)	36,53±9,42 / 40,00 (35,00–43,00)	0,004
Домінування	2,71±2,38 / 2,00 (1,00–4,00)	2,70±2,49 / 2,00 (1,00–4,00)	2,71±2,44 / 2,00 (1,00–4,00)	0,780
Ведомість	25,99±6,54 / 27,00 (24,00–30,00)	24,57±8,04 / 28,00 (22,00–30,00)	25,19±7,44 / 28,00 (23,00–30,00)	0,473
Ескапізм	20,97±4,93 / 21,00 (18,00–25,00)	18,86±6,94 / 21,00 (16,00–23,00)	19,78±6,22 / 21,00 (17,00–24,00)	0,059
Адаптація	20,88±10,31 / 18,80 (14,10–24,70)	28,30±15,74 / 24,60 (17,40–35,80)	25,06±14,10 / 21,60 (16,00–33,00)	0,000
Самоприйняття	16,73±10,68 / 15,20 (8,20–22,90)	24,64±16,50 / 21,80 (13,10–34,10)	21,19±14,76 / 17,80 (9,90–29,80)	0,000
Прийняття інших	27,76±9,74 / 26,50 (21,10–31,20)	35,68±16,77 / 32,10 (26,80–38,20)	32,22±14,65 / 30,00 (24,10–36,50)	0,000
Емоційний комфорт	21,79±10,80 / 21,90 (13,20–30,00)	28,66±15,19 / 27,60 (17,80–35,80)	25,66±13,85 / 25,00 (15,60–33,30)	0,001
Інтернальність	37,04±7,17 / 35,60 (32,50–39,90)	41,45±10,57 / 39,75 (34,50–46,00)	39,52±9,48 / 38,00 (33,30–43,10)	0,001
Прагнення до домінування	17,21±15,10 / 16,00 (6,50–22,20)	17,33±15,15 / 14,55 (6,30–26,30)	17,28±15,10 / 14,80 (6,30–22,20)	0,988

ших, емоційного дискомфорту, зовнішнього контролю, ведомості та ескапізму, тенденцію до зменшення з віком – показники адаптивності, брехливості, прийняття себе, прийняття інших, емоційного комфорту, внутрішнього контролю, інтегральні показники адаптації, самоприйняття, прийняття інших, емоційного комфорту та інтернальності. Показники прийняття інших, домінування та прагнення до домінування виявилися найвищими у середній віковій групі, дещо меншими – у молодшій, і найнижчими – у старшій.

Виявлені закономірності щодо гірших показників соціально-психологічної адаптації у чоловіків порівняно з жінками загалом узгоджуються з одержаними нами у дослідженні даного контингенту результатами щодо більш високих показників депресії у чоловіків; останнім також притаманне більше поширення апатичних форм депресій [12]. Водночас, слід зауважити, що для жінок було характерне переважання тривожних форм депресій і значуще вищий рівень тривоги порівняно з чоловіками, однак, ці особливості меншою мірою відбивалися на стані соціально-психологічної адаптації.

Погіршення показників соціально-психологічної деадаптації з віком також узгоджуються з виявленою у наших дослідженнях тенденцією до зростання важкості

основної афективної симптоматики (депресії, тривоги, обесивно-компульсивної симптоматики, соматизації) з віком, особливо вираженої у старшій віковій групі [12]. На наш погляд, у погіршенні показників соціально-психологічної адаптації у старших вікових групах відіграють роль як природні закономірності щодо зниження психосоціального функціонування і наростання ознак психічної ригідності з віком, так і збільшення важкості психопатологічних феноменів, пов'язаних із прогресивністю депресивного процесу. Водночас, деякі складові соціально-психологічної адаптації (домінування та прийняття інших) виявили більш складні закономірності, що може свідчити про нелінійний поліфакторний характер вікової динаміки окремих проявів соціально-психологічної деадаптації при депресивних розладах.

Висновки. Проведене дослідження виявило наявність виражених проявів соціально-психологічної деадаптації у хворих на депресивні розлади. При цьому встановлено більшу виразність основних деадаптивних феноменів у чоловіків порівняно з жінками; найбільш повно ця тенденція проявлялася щодо адаптивності і деадаптивності, прийняття себе, неприйняття себе, прийняття інших, неприйняття інших, емоцій-

Таблиця 2

Показники за методикою діагностики соціально-психологічної адаптації С. Rogers et R.F. Dymond у модифікації А.К. Осницкого у хворих на депресивні розлади різних вікових груп (у балах)

Показник	Показник якості життя, $M \pm m / Me / (Q_{25} - Q_{75})$, бали			Рівень статистичної значущості розбіжностей (p)		
	до 30 років	30-44 роки	45 років і старші	1-2	1-3	2-3
Адаптивність	54,67±14,49 / 53,00 (43,00–66,00)	43,10±17,83 / 39,00 (29,00–55,00)	32,16±22,20 / 26,00 (16,00–39,00)	0,000	0,000	0,000
Деадаптивність	129,78±44,45 / 153,00 (102,00–163,00)	144,71±35,06 / 158,00 (140,00–167,00)	165,49±15,71 / 169,00 (159,00–177,00)	0,012	0,000	0,000
Брехливість ні	10,31±4,27 / 10,00 (7,00–13,00)	11,30±4,88 / 11,00 (8,00–15,00)	10,02±5,46 / 9,00 (7,00–13,00)	0,075	0,538	0,074
Брехливість так	13,65±2,79 / 14,00 (11,00–16,00)	13,15±3,26 / 14,00 (11,00–16,00)	11,77±3,51 / 12,00 (9,00–14,00)	0,548	0,001	0,006
Прийняття себе	11,40±4,67 / 10,00 (9,00–14,00)	9,44±6,06 / 9,00 (4,00–14,00)	6,88±6,23 / 5,00 (3,00–8,00)	0,007	0,000	0,002
Неприйняття себе	21,94±7,99 / 24,00 (16,00–28,00)	24,70±7,02 / 27,00 (22,00–30,00)	27,98±5,53 / 29,00 (26,00–32,00)	0,014	0,000	0,007
Прийняття інших	10,64±3,05 / 11,00 (9,00–13,00)	11,48±3,68 / 12,00 (9,00–14,00)	9,72±3,90 / 9,00 (6,00–12,00)	0,063	0,051	0,004
Неприйняття інших	26,58±10,01 / 30,00 (22,00–34,00)	29,32±8,36 / 33,00 (27,00–35,00)	34,05±3,31 / 34,00 (33,00–36,00)	0,049	0,000	0,000
Емоційний комфорт	15,48±4,13 / 16,00 (13,00–19,00)	9,80±4,25 / 9,00 (7,00–13,00)	6,26±4,97 / 5,00 (2,00–8,00)	0,000	0,000	0,000
Емоційний дискомфорт	29,84±8,34 / 34,00 (24,00–36,00)	32,17±6,47 / 34,00 (30,00–37,00)	35,72±3,13 / 36,00 (35,00–38,00)	0,150	0,000	0,000
Внутрішній контроль	32,69±7,10 / 33,00 (28,00–37,00)	31,85±6,88 / 31,00 (27,00–36,00)	30,98±9,09 / 29,00 (24,00–38,00)	0,203	0,062	0,219
Зовнішній контроль	33,06±10,87 / 37,00 (28,00–40,00)	36,89±8,62 / 39,00 (35,00–43,00)	41,33±5,31 / 42,00 (40,00–44,00)	0,010	0,000	0,000
Домінування	2,65±2,50 / 2,00 (1,00–4,00)	3,08±2,57 / 2,00 (1,00–4,00)	2,14±1,98 / 2,00 (1,00–3,00)	0,163	0,391	0,027
Ведомість	21,78±8,15 / 25,00 (16,00–28,00)	25,71±7,12 / 28,00 (24,00–30,00)	29,61±3,06 / 30,00 (28,00–31,00)	0,000	0,000	0,000
Ескапізм	17,37±7,15 / 20,00 (13,00–22,00)	19,80±5,33 / 21,00 (18,00–23,00)	23,51±3,90 / 24,00 (21,00–27,00)	0,044	0,000	0,000
Адаптація	32,13±14,05 / 26,30 (21,70–39,80)	24,06±13,05 / 19,60 (15,30–28,30)	15,75±9,43 / 14,30 (8,30–18,70)	0,000	0,000	0,000
Самоприйняття	27,03±13,98 / 23,80 (17,80–32,90)	20,51±15,33 / 16,10 (8,80–28,70)	13,23±10,56 / 9,90 (5,10–16,60)	0,000	0,000	0,001
Прийняття інших	35,52±16,71 / 31,20 (26,50–37,50)	33,38±14,26 / 30,60 (25,20–38,20)	25,04±8,25 / 25,00 (17,50–31,50)	0,508	0,000	0,000
Емоційний дискомфорт	35,26±12,05 / 32,20 (26,90–41,50)	23,64±11,16 / 21,70 (15,80–29,30)	14,20±10,13 / 12,80 (5,00–20,50)	0,000	0,000	0,000
Інтернальність	43,26±10,36 / 41,00 (35,40–46,50)	39,03±8,48 / 37,30 (33,30–42,80)	34,53±6,99 / 34,10 (28,30–39,70)	0,002	0,000	0,001
Прагнення до домінування	18,51±15,92 / 16,00 (6,30–31,60)	19,25±16,20 / 16,70 (11,40–24,20)	11,94±9,87 / 11,40 (6,10–17,60)	0,735	0,019	0,004

ного комфорту, емоційного дискомфорту, зовнішнього контролю, адаптації, самоприйняття, інтегральних показників прийняття інших, емоційного комфорту та інтернальності. Встановлено тенденцію до зростання ознак соціально-психологічної дезадаптації з віком; при цьому найбільш суттєві несприятливі зміни відбуваються у віковій групі 45 років і старші, і стосуються насамперед проявів дезадаптивності, неприйняття себе, неприйняття інших, емоційного дискомфорту, зовнішнього контролю, ведомості та ескапізму, які збільшуються з віком; і показників адаптивності, брехливості, прийняття себе, прийняття інших, емоційного комфорту, внутрішнього контролю, інтегральних показників адаптації, самоприйняття, прийняття інших, емоційного комфорту та інтернальності, які з віком зменшуються.

Виявлені особливості слід враховувати при розробці прогностичних, лікувально-реабілітаційних та профілактичних заходів для хворих на депресивні розлади.

Перспективи подальших досліджень полягають у розробці сучасних методів раннього виявлення і усунення проявів соціально-психологічної дезадаптації при депресивних розладах, а також у пошуку шляхів профілактики депресій і пов'язаних з нею негативних соціально-психологічних феноменів.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів, пов'язаних із матеріалами даної статті.

Джерелом фінансування цього дослідження є виключно особисті кошти автора. Фінансова підтримка цього дослідження з боку будь-яких фізичних або юридичних осіб відсутня.

ЛІТЕРАТУРА

1. Global Burden of Disease Study C Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // *Lancet*. – 2015. – Т. 386. – С. 743–800. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60692-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60692-4)
2. Malhi G.S, Mann J.J. Depression // *Lancet*. – 2018. – Т. 392(10161). – С. 2299–2312. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31948-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31948-2)
3. Murray C.J. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 // *Lancet*. – 2018. – Т. 392. – С. 1789–1858. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32279-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32279-7)
4. Bains N. Major Depressive Disorder. In: StatPearls [Електронний ресурс] / Bains N., Abdijadid S. // Treasure Island (FL). P. StatPearls Publishing. – 2020. – Режим доступу до ресурсу: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559078/>.
5. Christensen M.C., Wong C.M.J., Baune B.T. Symptoms of Major Depressive Disorder and Their Impact on Psychosocial Functioning in the Different Phases of the Disease: Do the Perspectives of Patients and Healthcare Providers Differ? // *Front Psychiatry*. – 2020. – Т. 11. – С. 280. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00280>
6. Ісаков Р.І. Психосоціальна дезадаптація у жінок з депресивними розладами різної генези: особливості діагностики, вираженості і структури // *Психіатрія, неврологія, медична психологія*. – 2018. – № 9. – С. 82–92. <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2018-9-12>
7. Мисула Ю.І. Деякі особливості якості життя при первинному епізоді біполярного афективного розладу // *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. – 2020. – № 1(83). – С. 24–30 <https://doi.org/10.11603/1681-2786.2019.4.10948>
8. Pshuk N.G., Stukan L.V., Kaminska A.O. Introducing system of psychotherapeutic intervention for family caregivers of patients with endogenous mental disorders // *Wiadomosci Lekarskie*. – 2018. – Т. 71(5). – С. 980–985.
9. Kraus C., Kadriu B., Lanzenberger R., Zarate C.A., Kasper S. Prognosis and improved outcomes in major depression: a review // *Transl Psychiatry*. – 2019. – Т. 9. – С. 127. <https://doi.org/10.1038/s41398-019-0460-3>
10. Markova M., Rezunenko O., Kozhyna H. Contents and efficiency measures of psychoeducation in rehabilitation system of patients with bipolar affective disorder // *Journal of Education, Health and Sport formerly Journal of Health Sciences*. – 2017. – Т. 7. – С. 711–715. <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.830020>
11. Осницький А.К. Определение характеристик социальной адаптации // *Психология и школа*. – 2004. – № 1. – С. 43–56.
12. Belov O., Pshuk N. Age and gender features of depressive and anxiety symptoms of depressive disorders. *Wiadomości Lekarskie*. – 2020. – Т. LXXIII. – № 7. – С. 1476–1479. <https://doi.org/10.36740/WLek202007130>

REFERENCES

1. Global Burden of Disease Study C Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015, no. 386, pp. 743–800. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60692-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60692-4)
2. Malhi G.S, Mann J.J. Depression. *Lancet*. 2018, no. 392(10161), pp. 2299–2312. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31948-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31948-2)
3. Murray C.J. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018, no. 392, pp. 1789–1858. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32279-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32279-7)
4. Bains N., Abdijadid S. Major Depressive Disorder. In: StatPearls. Treasure Island (FL). P. StatPearls Publishing. 2020 Jan. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559078/>
5. Christensen M.C., Wong C.M.J., Baune B.T. Symptoms of Major Depressive Disorder and Their Impact on Psychosocial Functioning in the Different Phases of the Disease: Do the Perspectives of Patients and Healthcare Providers Differ? *Front Psychiatry*. 2020, no. 11, p. 280. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00280>
6. Isakov R.I. Psychosocial maladaptation in women with depressive disorders of different genesis: features of diagnosis, severity and structure. *Psychiatry, neurology, medical psychology*. 2018, no. 9, pp. 82–92. [In Ukr.] <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2018-9-12>
7. Missula Y.I. Some features of quality of life in the primary episode of bipolar disorder. *Bulletin of social hygiene and health care organization of Ukraine*. 2020, no. 1(83), pp. 24–30. [In Ukr.] <https://doi.org/10.11603/1681-2786.2019.4>
8. Pshuk N.G., Stukan L.V., Kaminska A.O. Introducing system of psychotherapeutic intervention for family caregivers of patients with endogenous mental disorders. *Wiadomosci Lekarskie*. 2018, no. 71(5), pp. 980–985.
9. Kraus C., Kadriu B., Lanzenberger R., Zarate C.A., Kasper S. Prognosis and improved outcomes in major depression: a review. *Transl Psychiatry*. 2019, no. 9, p. 127. <https://doi.org/10.1038/s41398-019-0460-3>
10. Markova M., Rezunenko O., Kozhyna H. Contents and efficiency measures of psychoeducation in rehabilitation system of patients with bipolar affective disorder. *Journal of Education, Health and Sport formerly Journal of Health Sciences*. 2017, no. 7, pp. 711–715. <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.830020>
11. Osnitsky A.K. Determining the characteristics of social adaptation. *Psychology and school*. 2004, no. 1, pp. 43–56. [In Russ.]
12. Belov O., Pshuk N. Age and gender features of depressive and anxiety symptoms of depressive disorders. *Wiadomości Lekarskie*. 2020, no. 73(7), pp. 1476–1479. <https://doi.org/10.36740/WLek202007130>

ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ БОЛЬНЫХ
ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

**Белов
Александр Александрович**

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, 21018,
г. Винница, ул. Пирогова, 56, Украина
oleksbelov@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-0156-0777

Проблема депрессивных расстройств является одной из ключевых проблем современной психиатрии вследствие значительной распространенности, масштабных общественных потерь и негативных медицинских последствий депрессий, а также выраженного нарушения социального функционирования больных, что обуславливает актуальность исследования особенностей социально-психологической адаптации при депрессивных расстройствах.

Цель исследования: определить особенности социально-психологической адаптации у больных депрессивными расстройствами с учетом возраста и пола

Задачи исследования: определить структуру и количественные показатели социально-психологической адаптации и проанализировать ее особенности у больных депрессивными расстройствами в различных возрастных группах и с учетом гендерного фактора.

Методы: с использованием методики диагностики социально-психологической адаптации С. Rogers et R.F. Dymond клинико-психологически обследовано 107 мужчин и 138 женщин, больных депрессивными расстройствами.

Результаты. Установлено, что больным депрессивными расстройствами присущ низкий уровень социально-психологической адаптации, при этом у мужчин показатели социально-психологической адаптации значимое ниже по сравнению с женщинами касательно адаптивности, принятия себя, принятия других, эмоционального комфорта, адаптации, самопринятия, принятия других, а также касательно интегральных показателей эмоционального комфорта и интернальности. Показатели, отражающие дезадаптивные проявления, у мужчин выше по сравнению с женщинами: это касается дезадаптивности, неприятия себя, неприятия других, эмоционального дискомфорта и внешнего контроля. Выявлена тенденция к снижению социально-психологической адаптации с возрастом, что проявляется уменьшением в старших возрастных группах показателей адаптивности, принятия себя, эмоционального комфорта, адаптации, самопринятия, и интегральных показателей эмоционального комфорта и интернальности, и увеличением показателей дезадаптивности, неприятия себя, неприятия других, внешнего контроля, ведомости и эскапизма. Наиболее существенное снижение социально-психологической адаптации происходит в возрастной группе 45 лет и старше.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, социально-психологическая адаптация, гендерные различия.

FEATURES OF SOCIAL AND PSYCHOLOGICAL ADAPTATION IN PATIENTS WITH DEPRESSIVE DISORDERS

**Belov
Oleksandr Oleksandrovich**

National Pirogov Memorial Medical University, 21018, Vinnytsya, 56 Pirogova st., Ukraine
oleksbelov@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-0156-0777

The problem of depressive disorders is one of the key problems of modern psychiatry due to the high prevalence, large-scale social losses and negative medical consequences of depression, as well as severe dysfunction of patients, which determines the relevance of the study of socio-psychological adaptation in depressive disorders.

The aim of the study: to determine the features of socio-psychological adaptation in patients with depressive disorders, taking into account age and gender

Objectives of the study: to define the structure and quantitative indicators of socio-psychological adaptation and analyze its features in patients with depressive disorders in different age groups and taking into account the gender factor.

Methods: using diagnostic techniques for socio-psychological adaptation C. Rogers et R.F. Dymond clinically and psychologically examined 107 men and 138 women with depressive disorders.

Results. It was found that patients with depressive disorders are characterized by a low level of socio-psychological adaptation, while men have indicators of socio-psychological adaptation are significantly lower than women in terms of adaptability, self-acceptance, acceptance of others, emotional comfort, adaptation, self-acceptance, acceptance of others, as well as on integrated indicators of emotional comfort and internality. Indicators of maladaptation are higher in men than in women: maladaptation, self-rejection, rejection of others, emotional discomfort and external control. There is a tendency to decline the state of socio-psychological adaptation with age, which is manifested by a decrease in older age groups of adaptability, self-acceptance, emotional comfort, adaptation, self-acceptance, and integrated indicators of emotional comfort and internality, and increasing indicators of maladaptation, self-rejection, rejection, external control, payroll and escapism. The most significant violation of socio-psychological adaptation occurs in the age group of 45 years and older.

Keywords: depressive disorders, social and psychological adaptation, gender differences.

УДК 615.21.03

НООТРОПНІ ПРЕПАРАТИ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ЧЕРЕЗ ФОКУС ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

А. В. Гайдабрус, М. Т. Потапенко, М. С. Романенко

**Гайдабрус
Андрій Володимирович**

*Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна; майдан Свободи, 6,
61022, м. Харків, Україна
gaydabrusandriy@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-6911-3252

**Потапенко
Мар'ям Тахїрівна***

kokpenny54@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4926-562X

**Романенко
Максим Сергійович***

romanemax@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-9236-5768

Актуальність. У сучасному світі першою причиною смертності є патології серцево-судинної системи. На захворювання судин впливає безліч факторів: недосипання, фізична інертність, погано збалансований раціон, ожиріння, захворювання серця. Швидкий темп життя змушує людину знаходитися в перманентом стресі, щоб нічого не упустити і встигнути за всіма поставленими цілями. Саме через це з'являється попит на допоміжні препарати та речовини, які змогли би поліпшити пік когнітивних можливостей людини, підтримувати психологічну стійкість. На сьогоднішній день фармацевтичний ринок пропонує препарати, які зі слів фармацевтичних маркетологів мають вирішити проблеми, що були висловлені вище. Ці речовини виділені в групу ноотропних препаратів (рацетами).

Мета роботи. Огляд досліджень високої якості про ефективність ноотропних препаратів.

Матеріали та методи. Огляд літератури був проведений за допомогою таких наукометричних платформ як: PubMed, Cochrane Library, Scopus, BMJ Evidence-Based Medicine, Ingesta, Web of Science, UpToDate. В огляд увійшли дослідження, які включають рандомізовані дослідження, плацебо-контрольовані рандомізовані дослідження, мета-аналізи і системні огляди. Дані відповідають критеріям А і В доказової медицини. При відсутності досліджень високої якості, відбиралися дослідження з меншим рівнем доказовості. Пошук похідний за темами: поліпшення когнітивних функцій, поліпшення працездатності, поліпшення сну, підвищення настрою, лікування психічних і психіатричних патологій (хвороба Альцгеймера, деменції різної етіології, депресія), застосування в педіатрії.

Результати. Огляд літератури включив більше 40 досліджень високої якості, проте переконливих даних про ефективність будь-якого препарату не було знайдено.

Висновки. Даних про незаперечну ефективність стосовно когнітивних функцій будь-якого перерахованого ноотропного препарату не було знайдено ні в одному дослідженні. При хворобі Альцгеймера деякі (Церебралізін, Ніцерголін) препарати показують спірні результати ефективності та безпеки. Вони вимагають продовження клінічних досліджень, а також допущення FDA до застосування в приватному порядку.

Ключові слова: ноотропні препарати, доказова медицина, когнітивні функції, деменція, рандомізоване дослідження.

Актуальність. У сучасному світі першою причиною смертності є патології серцево-судинної системи. На захворювання судин впливає безліч факторів: недосипання, фізична інертність, погано збалансований раціон, ожиріння, захворювання серця. Швидкий темп життя змушує людину знаходитися в перманентом стресі, щоб нічого не упустити і встигнути за всіма поставленими цілями. Саме через це з'являється попит на допоміжні препарати та речовини, які змогли би поліпшити пік когнітивних можливостей людини, підтримувати психологічну стійкість. На сьогоднішній день фармацевтичний ринок пропонує препарати, які зі слів фармацевтичних маркетологів мають вирішити проблеми, що були висловлені вище. Ці речовини виділені в групу ноотропних препаратів (рацетамів) — це засоби, які активізують і стимулюють когнітивні процеси, поліпшують здатність до навчання, поліпшують процеси запам'ятовування, підвищують стійкість головного мозку до стресів і впливу різних травм, гіпоксії та інтоксикації. З кінця ХХ сторіччя в медичну науку впроваджуються математичні критерії, які дають цій науці нові можливості оцінки та дизайну наукових досліджень, які дозволяють більш об'єктивно оцінювати ефективність і безпеку клінічних маніпуляцій, доцільність використання фармацевтичних препаратів та методів лікування. Оцінка досліджень високої якості з глибиною пошуку в 20 років дозволить з'ясувати, чи дійсно володіють ефективністю препарати з так званним ноотропним ефектом.

Мета роботи. Узагальнити дані літератури з приводу досліджень про ефективність ноотропних препаратів.

Методи і завдання. Огляд літератури буде проведений за допомогою таких наукометричних платформ як: PubMed, Cochrane Library, Scopus, BMJ Evidence-Based Medicine, Ingesta, Web of Science, UpToDate. В огляд увійшли дослідження, які включають рандомізовані дослідження, плацебо-контрольовані рандомізовані дослідження, мета-аналізи і системні огляди. Дані відповідають критеріям А і В доказової медицини [1]. При відсутності досліджень високої якості, відбиралися дослідження з меншим рівнем доказовості. Пошук був проведений за темами: поліпшення когнітивних функцій, поліпшення працездатності, поліпшення сну, підвищення настрою, лікування психічних і психіатричних патологій (хвороба Альцгеймера, деменції різної етіології, депресія), застосування в педіатрії.

В даному огляді увагу буде зосереджено на таких представниках групи ноотропних препаратів: похідні піролідину (Пірацетам, Прамірацетам); похідні діафенілпіролідона (Фенотропіл); похідні ГАМК (Пікамілон, Фенібут, Пантогам (гопантенова кислота), Піритинол);

похідні алкалоїдів (Вінпоцетин); похідні ерголоїда (Ніцерголін); препарати тканин або крові ВРХ/свині: (Актовегін, Церебролізін).

Матеріали.

Пірацетам (Piracetam) є історично першим в світі синтезованим препаратом з групи рацетамів, який застосовують для терапії нейродегенеративних захворювань у межах СНД і в деяких інших окремих країнах (Італія, Китай). Механізм дії не був до кінця вивчений, але передбачається збільшення АТФ в нейронах, прискорення метаболізму в клітинах головного мозку. Великий метааналіз, який був проведений на основі групи пацієнтів в кількості 1002 людини не показав належної ефективності пірацетаму в лікуванні ішемічного інсульту [2]. Ще один метааналіз, що включає 11900 людей з 24 досліджень, замовлений фармацевтичною компанією UCB Pharma, також не показав позитивного ефекту пірацетаму, або ефекту вище плацебо [3]. Дослідження в області гінекології, проведене в 2012 році, в якому вивчалася ефективність пірацетаму в ролі зменшення гіпоксії плода, а також дослідження 2001 року, в ході якого аналізували вплив пірацетаму та інших препаратів на поліпшення терапії афазії після інсульту не показало ефективності і, як запевняють автори, немає достовірності безпечного застосування пірацетаму [4; 5]. Огляд 2010 року стверджує, що більшість випробувань не мають переконливих результатів і вимагають краще контрольованих досліджень, а їх механізми дії також були недостатньо вивчені [6]. Дослідження 2014 року з когортою в 184 людини виявило, що пірацетам, можливо, був ефективний в поліпшенні короткострокової когнітивної діяльності пацієнтів, які перенесли операцію коронарного шунтування, проте великої статистично помітної різниці між плацебо групою і експериментальною групою не було виявлено [7]. Є дані про клінічно можливе виправдане лікування пірацетамом у великих дозах при терапії коркової міоклонії [33].

Прамірацетам (Pramiracetam). Похідне піролідину, за заявою виробників «Menarini», має схожі ефекти і механізми дії з пірацетамом і поширюється в Італії і деяких країнах Східної Європи (включаючи Україну) під торговою маркою «Прамістар». Дослідження 1994 року, що проводилися на 12 групах з 12-ти осіб виявили, що в порівнянні з плацебо цей засіб здатний частково знижувати амнезійні ефекти, викликані скополаміном, як у молодих, так і у літніх людей [6]. Проте відсутність контроль-групи і кількість вибірки є недостатніми для висновків про ефективність.

Досліджень, індексованих наукометричними платформами високої якості, не знайдено. Знайдено до-

слідження 1994 року має слабку доказову базу через малу вибірку, відсутність інформації про рандомізацію, засліплення учасників [7]. Рандомізованих клінічних досліджень щодо ефективності цієї речовини не знайдено.

Фенотропіл (Phenylpiracetam) є похідним діафенілпірролідона, і за заявою виробника, має ноотропний ефект. Досліджень, індексованих наукометричними платформами високої якості, не знайдено. Існує дослідження, яке стверджує про зниження ваги у щурів з надмірною масою тіла при застосуванні фенотропілу [8]. Даних про високоякісні дослідження препарату серед людей не проводилося. Результати російського дослідження, яке стверджує про вибірку в 400 осіб, з плацебо групою (про осліплення ані слова), стверджують про відновлення неврологічних функцій і повсякденної життєдіяльності, яке було значно ($p < 0,0001$) краще в основній групі в порівнянні з контрольною, і за підсумком було названо виправданим застосування фенотропілу в комплексній відновлювальній терапії у пацієнтів при постінсультній реабілітації [9].

Пікамілон (Picamilonum). З хімічної точки зору розглядається як поєднання молекули ГАМК і нікотинової кислоти. Даний препарат позиціонується виробником як той, що володіє ноотропними властивостями. Також виробник заявляє про те, що використання препарату сприяє нормалізації метаболізму в тканинах головного мозку і поліпшення мозкового кровообігу. У 2015 році група вчених зі Сполучених Штатів Америки провела дослідження препаратів нікотиноїл-ГАМК (Пікамілон). Аналіз 31 зразка показав, що в одному із зразків діюча речовина була відсутня, в 30 діючої речовини було від 99,6% до 157,9% від написаного на упаковці [10]. Досліджень, індексованих наукометричними платформами високої якості не було знайдено.

Фенібут (Phenibut). Похідне глутамінової кислоти, позиціонується як ноотропний засіб, який нібито має пряму взаємодію з ГАМК-рецепторами. Дослідження говорять про часті побічні явища через високе дозування або низьку якість сировини [11]. Найбільш поширеним симптомом інтоксикації Фенібутом є ступор і летаргія, часто супроводжується дистонією і гіпотермією. Розширення зіниці також було описано. Також були описані ефекти на функцію дихання: від легкого брадіпное до порушень, що вимагають інтубації з подальшою ШВЛ. Подібні результати частіше спостерігаються при інтоксикації ГОМК [12-14].

Досліджень, індексованих наукометричними платформами високої якості про ефективності Фенібуту, не знайдено. Відзначається висока токсичність речовини.

Гопантенова кислота (Hopantenic acid). Схожа з Фенібутом за механізмом дії, структурно подібна до вітаміну B5. Досліджень, індексованих наукометричними платформами високої якості про ефективність Гопантенової кислоти не знайдено. При використанні речовини відзначається висока токсичність, розвиток гіпоглікемії і метаболічного ацидозу [36-37].

Піритинол (Pyritinol) позиціонується як препарат з ноотропним ефектом. Нейротропність вітаміну B6 не заперечується, проте ефективності використання піритинолу при різних нейродегенеративних захворюваннях не має наукових підстав. Є одне дослідження високої якості, яке затверджує про марність використання препарату при терапії гострої постасфікційної енцефалопатії у дітей до 12 місяців [15].

Вінпоцетин (Vinprocetine). Цей огляд був спрямований на те, щоб визначити, чи знизив прийом вінпоцетину в перші два тижні після появи симптомів інсульту число людей, які померли або стали залежними від інших в плані догляду в повсякденному житті. Автори огляду шукали медичну літературу, але виявили лише два контрольованих дослідження, в які були включено лише 70 учасників. Не було ніякої суттєвої різниці в рівні смертності і залежності протягом одного і трьох місяців після терапії препаратом між групами лікування і плацебо. Про побічні ефекти не повідомлялося [16]. Доклінічні дані неоднакової якості дозволяють припустити потенційний сприятливий вплив вінпоцетину при хронічних цереброваскулярних захворюваннях і на когнітивні здібності на різних моделях тварин. Клінічні випробування для перевірки цих гіпотез були виконані до того, як стали використовуватись теперішні загальноприйняті критерії деменції. Результати показують поліпшення після лікування вінпоцетином в порівнянні з плацебо, але число пацієнтів, які отримували лікування протягом принаймні шести місяців, було невеликим. Дані позитивного впливу вінпоцетину на пацієнтів з деменцією непереконливі і не мають підстав для клінічного застосування [17]. У дослідження 2016 року з когортою в 600 людей, плацебо-групою та без осліплення йдеться про те, що вінпоцетин може збільшувати мозковий кровотік і ефективно покращувати неврологічні функції, когнітивні здібності і якість життя у пацієнтів з КТ/МРТ-підтвердженим інфарктом головного мозку. Однак багато статистичних даних виходить за межу критерію Стюдента і мають різні початкові дані когортних груп, а різниця не має статистично великого результату (менше 10%) і їх даних про здоров'я. Також вказується, що лікування та стан пацієнтів, крім показаних в статті препаратів, могли різнитись, що могло привести до різних

даних і розмиття об'єктивного результату [18]. У багатоцентровому клініко-епідеміологічному наглядовому дослідженні «ГЛОБУС» (визначення поширеності запаморочення і оцінка схем терапії на амбулаторному рівні), в якому брали участь 6065 пацієнтів зі скаргами на запаморочення з 59 регіонів РФ, було доведено, що вінпоцетин в дозі 30 мг на добу протягом 2 місяців лікування значно знижує скарги на системне (в 3,5 рази ↓) і несистемний (в 3,9 рази ↓) запаморочення, забезпечуючи корекцію нестійкості при ходьбі (в 2,5 рази ↓). При курсовому прийомі вінпоцетину 10 мг додатково достовірно зменшується головний біль різного ступеня вираженості і локалізації (в 2 рази ↓), шум у вухах (в 2,8 рази ↓), астенія (у 2,8 рази ↓), тривога (в 3, 2 рази ↓); Вінпоцетин 10 мг рекомендований для терапії запаморочення і нестійкості при ходьбі [19]. За даними багатоцентрового клініко-епідеміологічного дослідження «КАЛІПСО», яке включає 4865 пацієнтів з хронічною цереброваскулярною недостатністю, пов'язаною з артеріальною гіпертензією, лікування вінпоцетином значно знижує скарги пацієнта на головний біль, системне запаморочення, шум у вухах, хиткість ходи ($p < 0,001$), знижує тяжкість неврологічних симптомів ($p < 0,05$), а також покращує показники за шкалою Тіннетті ($p < 0,001$) і MMSE ($p < 0,001$). Був підтверджений сприятливий профіль безпеки препарату [20]. Однак російські дослідження були зроблені за допомогою анкетування, без складання плацебо-груп і засліплення лікарів, які вели прийом пацієнтів, призначалися інші препарати, зокрема гіпотензивні, що також могло вплинути на результати досліджень.

Ніцерголін (Nicergoline). Результати знайденого метааналізу пропонують деякі докази позитивного впливу ніцерголіну на когнітивні здібності і поведінку, і ці ефекти підтверджуються впливом на загальні клінічні враження. Існують деякі докази того, що є підвищений ризик побічних ефектів, пов'язаних з ніцерголіном [21]. Ніцерголін використовується більше трьох десятиліть в клінічних умовах в більш ніж п'ятдесяти країнах для лікування таких станів, як інфаркт мозку, гострі і хронічні порушення периферичного кровообігу, судинна деменція і хвороба Альцгеймера, і було виявлено, що він корисний при ряді інших станів. Проте були висловлені побоювання з приводу його безпеки, особливо після того, як Європейське агентство з лікарських засобів (EMA) обмежило використання всіх похідних ріжків, включаючи ніцерголін. Більшість доступної літератури та даний час припускають, що побічні ефекти від ніцерголіну тимчасові і м'які. Крім того, жоден з доступних варіантів лікування когнітивних розладів не дає остаточного зникнення симптомів [22].

Актовегін/депротеїнований гемодериват крові ВРХ (Solcoseryl/Actovegin). Заборонений в ряді країн, у тому числі в США і Канаді. Основний пласт збуту — країни СНД, де для ресстрації лікарського речовини не потрібна перевірка безпеки його компонентів і вивчення ефективності. Актовегін складається більш ніж з двохсот біологічних речовин і ультрафільтрат телячої крові. Визначити, який з компонентів є діючою речовиною, досліджуючи механізм дії, не є можливим. Це пов'язано з тим, що Актовегін представляє з себе безліч невеликих молекул, які присутні в нормальних фізіологічних умовах. У 2009 році в науковому журналі *Diabetes Care* була опублікована стаття з результатами дослідження. У цьому рандомізованому клінічному дослідженні приймали участь 567 пацієнтів з цукровим діабетом другого типу. У висновку дослідження сказано, що Актовегін покращує якість життя у пацієнтів протягом усього випробування, зокрема йдеться про симптоматичні поліпшення. Однак, показано, що в групі плацебо ефект був також чималенький — 61%, у Актовегіну — 73% (різниця ~ 15%). Також було сказано, що постійне поліпшення симптомів у групі плацебо, таких як біль, зі збільшенням тривалості випробування ускладнює демонстрацію переваги Актовегіну над плацебо. Відмічалось, що механізм дії, за допомогою якого Актовегін надає свій вплив, не зрозумілий. Дослідження було профінансовано компанією Nусomed, яка в 2011 році була викуплена фармацевтичною компанією Takeda, що виробляє Актовегін [23].

Одне з останніх великомасштабних клінічних випробувань було проведено в 2017 році і являло собою проспективне рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження препарату Актовегін, в якому взяли участь понад 500 пацієнтів, які перенесли інсульт. Вивчався вплив препарату на процес відновлення після ішемічного інсульту (зокрема, вимірювалася шкала когнітивної оцінки хвороби Альцгеймера ADAS-cog +, а також Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій MoCA). Дослідження тривало 12 місяців, показники замірялися на третьому, шостому і дванадцятому місяці. На третьому місяці між групами плацебо і Актовегіну не було досягнуто статистично значущої різниці (вона склала 1,1 бала за шкалою ADAS-cog +). До шостого місяця різниця по тим же показникам склала 2,3 бала і була визнана статистично значущою. Лікування було припинено. До 12 місяця різниця склала 3,7 бала. Хоча і була виявлена тенденція до зниження частоти деменції з прийомом Актовегіну в порівнянні з плацебо, це дослідження було розроблено для визначення симптоматичної ефективності, а не профілактики деменції. У висновку дослі-

дження сказано, що Актівегін має позитивний вплив на когнітивні порушення у пацієнтів, які перенесли інсульт. Для підтвердження такого результату потрібні додаткові, більш ретельні контрольовані дослідження. Однак, спірним виявилось питання, чи має статистично значуща відмінність між групами якусь клінічну значимість. РКД проводилося в Росії, Казахстані та Білорусії і було профінансовано фармацевтичною компанією Takeda, що виробляє Актівегін [24]. Є дані про невелику ефективність терапії травм підколінного сухожилля з використанням Актівегіну [25]. У 2014 році в одному з кокрейновських оглядів оцінювалася ефективність Солкосерилу поряд з іншими засобами (комбінованою дією) для лікування виразок у пацієнтів із серповидноклітинною анемією. Передбачалося, що Солкосерил повинен був сприяти загоєнню ран шляхом насичення її киснем. У дослідження було включено шість РКД, чотири з яких були проведені на Ямайці, а два — в США (всього 168 пацієнтів з 250 виразками). Систематичний огляд показав, що докази ефективності даних методів не є переконливими, багато в чому через ризик зсуву [26]. Невелика ефективність доведена в РКД з достатньою вибіркою, однак є докази небезпеки зараження збудниками пріонних інфекцій, а так само деякі автори говорять про сумнівність об'єктивності досліджень, бо РКД спонсовані фірмою-виробником.

Церебролізін (Cerebrolysin). Є метааналізи (597 осіб), які стверджують про ефективність Церебролізіну при терапії судинної деменції, проте з поправкою, що дані можуть мати значні статистичні помилки і автори сумніваються в статистично значущих результатах [27]. Цей огляд шести досліджень за участю 1501 учасника не виявив позитивного ефекту Церебролізіну з точки зору смертності у людей з гострим ішемічним інсультом. Не було ніякої різниці в загальній кількості людей з побічними ефектами, але були застереження, що Церебролізін може збільшувати ризики для людей з нефатальними серйозними побічними ефектами в порівнянні з плацебо. Ліки та методологія більшості включених випробувань були надані виробником Церебролізіну, що призвело до ймовірного конфлікту інтересів. В даний час є дані середньої якості, які свідчать про те, що Церебролізін діє не краще, ніж плацебо, з точки зору смерті від всіх причин, коли він призначається людям з гострим ішемічним інсультом протягом 48 годин після його початку. Є дані середньої якості, які викликають побоювання з приводу збільшення числа серйозних побічних ефектів при застосуванні церебролізіну у людей з гострим ішемічним інсультом [28]. Існують дані про вплив церебролізіну на тканини моз-

ку, можливу наявність нейропротективного, нейротрофічного, антиексайтотоксичного ефекту, збільшення ангіогенезу (лабораторні дослідження) [29-31].

Проведене в 2011 році багатоцентрове, рандомізоване, плацебо-контрольоване, подвійне сліпе клінічне дослідження Церебролізіну при відновленні хворих після інсульту не показало різниці в кінцевому результаті лікування Церебролізіном в порівнянні з плацебо при лікуванні ішемічного інсульту. Однак після стратифікації результатів по тяжкості стану хворих у важких хворих було відзначено зменшення смертності протягом 90 днів після інсульту на 10%, в порівнянні з контрольною групою (смертність в групі плацебо — 20,2%, в групі церебролізіну — 10,5%). Цей результат повинен бути підтверджений подальшими клінічними дослідженнями [32]. Новітнє РПК та подвійно осліплене дослідження з 130 пацієнтами виявило сприятливі ефекти біологічного агента Церебролізіна на загальний результат після помірної та важкої ЧМТ. Та зазначається, що результати дослідження повинні бути оцінені та узагальнені разом з існуючою літературою з метою покращення загального рівня розуміння щодо терапевтичних варіантів для хворих на ЧМТ [34].

Курси внутрішньовенного введення Церебролізіну поліпшили когнітивні функції і загальну функцію у людей, що живуть з судинною деменцією, без виявлених побічних ефектів. Однак ці дані не є остаточними. Відмічається, що аналізи були обмежені неоднорідністю, і у включених роботах був високий ризик систематичної помилки. Якщо є переваги Церебролізіну, ефекти можуть бути занадто малі, щоб бути клінічно значущими. Церебролізін продовжує використовуватися і просуватися в якості лікування судинної деменції, але доказова база даних є слабкою. Автори зазначають, що для правильної оцінки ефектів Церебролізіну при судинній деменції необхідні адекватні методологічні дослідження [35].

Висновки. Після вивчення інформації з науково-метричних баз (рандомізованих досліджень, плацебо-контрольованих рандомізованих досліджень, мета-аналізів та системних оглядів), автори прийшли до висновку, що чим довше проводиться спостереження та чим більш якісні дослідження, тим частіше вони не показують ефективності ноотропних препаратів стосовно когнітивних функцій людини. Ця група речовин залишається як спадщина медицини ХХ сторіччя з недоведеною ефективністю переважно на пострадянському просторі, і деякі окремі представники групи в окремих країнах, як наприклад Фенотропіл в Італії або Пікамілон в Японії. Це є результатом роботи маркетологів фарма-

цвітничних груп та маніпуляція бажанням людей мати можливість вирішення проблем з когнітивним функціонуванням, які виникли в результаті захворювань серцево-судинної системи, травм, інтоксикації або через попит населення на підвищення стійкості головного мозку до стресів.

Більшість статей зосереджені в країнах-виробниках (Росія, Україна, Китай), що може означати корупційну зацікавленість і боротьбу інтересів (найчастіше боротьба інтересів не зазначена зовсім в дослідженнях, які доводять ефективність).

У дослідженнях високого рівня (метааналізи) не має доказів високого рівня, що включення ноотропних препаратів до лікування хвороби Альцгеймера можуть показа-

ти значимий терапевтичний ефект, націлений на прискорення реабілітації пацієнтів. Прийом ноотропних препаратів не прискорює відновлення вищих психічних функцій в порівнянні з контрольною групою, що їх не приймали.

На даний момент не існує доказів високої якості, які могли би відповідати критеріям доказової медицини, клінічної ефективності будь-якого з перерахованих препаратів в цьому огляді, в лікуванні неврологічних, психічних захворювань, в здатності покращувати когнітивні функції здорових людей, також не доведені нейропротекторні або антиейксайтоксичні ефекти.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Оганов Р. Г. Основы доказательной медицины. Учебное пособие для системы послевузовского и дополнительного профессионального образования врачей / Р. Г. Оганов. — Москва: Силиция-Полиграф, 2010. — 136 с.
2. Piracetam for acute ischaemic stroke / Ricci S., Celani M, Cantisani, T., Righetti E. // The Cochrane Database of Systematic Reviews (Complete Reviews). — 2002. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.cd000419>
3. Flicker L. Piracetam for dementia or cognitive impairment / Flicker L., Grimley Evans J. // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2004. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.cd001011>
4. Hofmeyr G. J. Piracetam for fetal distress in labour / Hofmeyr G. J., Kulier R. // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2012. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.cd001064.pub2>
5. Greener J. Pharmacological treatment for aphasia following stroke / Greener J., Enderby P., Whurr R. // Cochrane Database of Systematic Reviews.. — 2001. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.cd000424>
6. Malykh A. G. Piracetam and Piracetam-Like Drugs. / Malykh A. G., Sadaie M. R. // Drugs. — 2010. — №70. — С. 287–312. <https://www.doi.org/10.2165/11319230-000000000-00000>
7. Effect of piracetam on the cognitive performance of patients undergoing coronary bypass surgery: A meta-analysis / Fang Y., Qiu Z., Hu W. та ін. // Experimental and Therapeutic Medicine. — 2013. — №7. — С. 429–434. <https://www.doi.org/10.3892/ETM.2013.1425>
8. S-phenylpiracetam, a selective DAT inhibitor, reduces body weight gain without influencing locomotor activity. / Zvejniece L., Svalbe B., Vavers E. та ін. // Pharmacology Biochemistry and Behavior. — 2017. — №160. — С. 21–29.
9. Влияние фенотропила на степень восстановления пациентов после перенесенного инсульта / Ковальчук В.В., Скоромец А.А., Ковальчук И.В. та ін. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. — 2010. — №38. — С. 110.
10. Identification and quantification of vinpocetine and picamilon in dietary supplements sold in the United States / Avula B., Chittiboyina A. G., Sagi S. та ін. // Drug Testing and Analysis. — 2015. — №8. — С. 334–343.
11. Phenibut (4-amino-3-phenyl-butyric acid): Availability, prevalence of use, desired effects and acute toxicity / Owen D. R., Wood D. M., Archer J. R. H., Dargan P. I. // Drug and Alcohol Review. — 2015. — №35. — С. 591–596.
12. Analytically confirmed recreational use of Phenibut (β-phenyl-γ-aminobutyric acid) / Wong A., Little M., Caldicott D. та ін. // Clinical Toxicol. — 2015. — №53. — С. 783–784.
13. Li C. An uncommon case of phenibut toxicity in an intensive care unit / Li C., Sundararajan K.. // Int J Med Pharm Case Reports. — 2015. — №5. — С. 1–6.
14. Phenibut exposures and clinical effects reported to a regional poison center / McCabe D., Bangh S., Arens A., Cole J. // The American Journal of Emergency Medicine. — 2019. — №11. — С. 2066–2071. <https://www.doi.org/10.1016/J.AJEM.2019.02.044>
15. Nair M. K. Pyritinol for post asphyxial encephalopathy in term babies — a randomized double-blind controlled trial / Nair M. K., George B., Jeyaseelan L.. // Indian Pediatr. — 2009. — №46. — С. 37–42.
16. Berezcki D. Vinpocetine for acute ischaemic stroke / Berezcki D., Fekete I. // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2008. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.cd000480.pub2>
17. Szatmári S. Vinpocetine for cognitive impairment and dementia / Szatmári S., Whitehouse P. // Cochrane Database of Systematic Reviews Review - Intervention. — 2003. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.CD003119>
18. Efficacy and Safety of Vinpocetine as Part of Treatment for Acute Cerebral Infarction: A Randomized, Open-Label, Controlled, Multicenter CAVIN (Chinese Assessment for Vinpocetine in Neurology) Trial / Zhang W., Huang Y., Li Y. та ін. // Clinical Drug Investigation. — 2016. — №36. — С. 697–704.
19. M. V. Putilina, O. A. Baranova. The results of the multicenter observational program "GLOBUS" on the study of the prevalence of vertigo and treatment schemes in outpatient clinics // Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii Imeni S.S. Korsakova. — 2014. — Т. 114. — №5. — С. 33—38.
20. E. I. Chukanova. Efficacy of cavinton in the treatment of patients with chronic blood flow insufficiency. Russian multicenter clinical-epidemiological program "CALIPSO" // Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii Imeni S.S. Korsakova. — 2010. — Т. 110. — №12. — С. 49—52.
21. Fioravanti M. Nicergoline may improve cognition and behavioural function of people with mild to moderate dementia / Fioravanti M., Flicker L.. // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2001.
22. Saletu B. Safety of Nicergoline as an Agent for Management of Cognitive Function Disorders / Saletu B., Garg A., Shueb A. // BioMed Research International. — 2014. — С. 1–6. <https://www.doi.org/10.1155/2014/610103>
23. Ziegler D. Treatment of Symptomatic Polyneuropathy With Actovegin in Type 2 Diabetic Patients: To evaluate the efficacy and safety of actovegin in patients with diabetic polyneuropathy. // Diabetes Care. — 2009. — Vol. 32. — № 8. — С. 1479–1484.
24. Guekht, A. ARTEMIDA Trial (A Randomized Trial of Efficacy, 12 Months International Double-Blind Actovegin) : A Randomized Controlled Trial to Assess the Efficacy of Actovegin in Poststroke Cognitive Impairment / A. Guekht, I. Skoog, S. Edmundson ... [et al.] // Stroke. — 2017. — Vol. 48. — №5. — С. 1262-1270.
25. Reurink, G. Therapeutic interventions for acute hamstring injuries: a systematic review / G. Reurink, GJ Goudswaard, JL Tol [et al.] // British Journal of Sports Medicine. — 2011. — Vol. 46. — №2 — С. 103-109.
26. Martí-Carvajal A. J. Interventions for treating leg ulcers in people with sickle cell disease / Martí-Carvajal A. J., Knight-Madden J. M., Martinez-Zapata M. J. // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2014. DOI:10.1002/14651858.cd008394.pub3
27. Cerebrolysin for vascular dementia / Cui S., Chen N., Yang M. та ін. // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2019. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.CD008900.pub3>

28. Liliya Eugenevna Ziganshina, Tatyana Abakumova, Ludivine Vernay. Cerebrolysin for acute ischaemic stroke // *Cochrane Database of Systematic Reviews / Cochrane Stroke Group*. — 2017. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.CD007026.pub5>
29. Cerebrolysin enhances neurogenesis in the ischemic brain and improves functional outcome after stroke / Zhang C., Chopp M., Cui Y. та ін. // *Journal of Neuroscience Research*. — 2010. — №88. — С. 3275–3281.
30. Improvement in functional recovery with administration of Cerebrolysin after experimental closed head injury / Zhang Y., Chopp M., Meng Y. та ін. // *Journal of Neurosurgery*. — 2013. — №118. — С. 1343–1355.
31. Dafin F. M. Neuroprotection and neuroplasticity – A holistic approach and future perspectives / Fior Muresanu Dafin. // *Journal of the Neurological Sciences*. — 2007. — Том 257. — №1. — С. 38–43.
32. Cerebrolysin and recovery after stroke (CARS): A randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter, phase II clinical study / [M. Dafin F., H. Wolf-Dieter, H. Volker та ін.]. // *Stroke*. — 2016. — №47. — С. 151–159. <https://www.doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.009416>
33. Genton P. Piracetam and levetiracetam: close structural similarities but different pharmacological and clinical profiles / Genton P., Van Vleyen B. // *Epileptic Disorders*. — 2000. — №2. — С. 99–105.
34. Efficacy and safety of cerebrolysin in neurorecovery after moderate-severe traumatic brain injury: results from the CAPTAIN II trial / [M. Dafin F., F. Stefan, H. Volker та ін.]. // *Neuro Sci.* — 2020. — №41. — С. 1171–1181. <https://www.doi.org/10.1007/s10072-019-04181-y>
35. Cerebrolysin for vascular dementia / [C. Shuhui, C. Ning, Y. Mi та ін.]. // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. — 2019. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.CD008900.pub3>
36. Metabolic acidosis and hypoglycemia during calcium hopantenate administration - report on 5 patients / Ohsuga S., Ohsuga H., Takeoka T. та ін. // *Clinical Neurology*. — 1989. — №29. — С. 741–746.
37. Clinical and biochemical studies in a case of acute encephalopathy associated with calcium hopantenate administration / Kajita M., Iwase K., Matsumoto M. та ін. // *Brain and Development*. — 1990. — №22. — С. 267–273.

REFERENCES

1. Oganov R.G. Basics of Evidence-Based Medicine. Textbook for the system of postgraduate and additional professional education of doctors. Moscow, 2010, 136 p.
2. Ricci S., Celani M, Cantisani, T., Righetti E. Piracetam for acute ischaemic stroke. *The Cochrane Database of Systematic Reviews (Complete Reviews)*. 2002. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.cd000419>
3. Flicker L., Grimley Evans J. Piracetam for dementia or cognitive impairment. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.cd001011>
4. Hofmeyr G. J., Kulier R. Piracetam for fetal distress in labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.cd001064.pub2>
5. Greener J., Enderby P, Whurr R. Pharmacological treatment for aphasia following stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2001. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.cd000424>
6. Malykh A. G., Sadaie M. R. Piracetam and Piracetam-Like Drugs. *Drugs*. 2010, no. 70, pp. 287–312. <https://www.doi.org/10.2165/11319230-000000000-00000>
7. Fang Y., Qiu Z., Hu W. et al. Effect of piracetam on the cognitive performance of patients undergoing coronary bypass surgery: A meta-analysis. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2013, no. 7, pp. 429–434. <https://www.doi.org/10.3892/ETM.2013.1425>
8. Zvejniece L., Svalbe B., Vavers E. et al. S-phenylpiracetam, a selective DAT inhibitor, reduces body weight gain without influencing locomotor activity. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 2017, no. 160, pp. 21–29.
9. Kovalchuk V.V., Skoromets A.A., Kovalchuk I.V. et al. The effect of phenotropil on the degree of recovery of patients after a stroke. *Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov. Special issues*. 2010, no. 38, p. 110.
10. Avula B., Chittiboyina A. G., Sagi S. et al. Identification and quantification of vinpocetine and picamilon in dietary supplements sold in the United States. *Drug Testing and Analysis*. 2015, no. 8, pp. 334–343.
11. Owen D. R., Wood D. M., Archer J. R. H., Dargan P. I. Phenibut (4-amino-3-phenyl-butyric acid): Availability, prevalence of use, desired effects and acute toxicity. *Drug and Alcohol Review*. 2015, no. 35, pp. 591–596.
12. Wong A., Little M., Caldicott D. et al. Analytically confirmed recreational use of Phenibut (β-phenyl-γ-aminobutyric acid). *Clinical Toxicol*. 2015, no. 53, pp. 783–784.
13. Li C., Sundararajan K. An uncommon case of phenibut toxicity in an intensive care unit. *Int J Med Pharm Case Reports*. 2015, no. 5, pp. 1–6.
14. McCabe D., Bangh S., Arens A., Cole J. Phenibut exposures and clinical effects reported to a regional poison center. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2019, no. 11, pp. 2066–2071. <https://www.doi.org/10.1016/j.ajem.2019.02.044>
15. Nair M. K., George B., Jeyaseelan L. Nair M. K. Pyritinol for post asphyxial encephalopathy in term babies – a randomized double-blind controlled trial. *Indian Pediatr*. 2009, no. 46, pp. 37–42.
16. Berezcki D., Fekete I. Vinpocetine for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2008. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.cd000480.pub2>
17. Szatmári S., Whitehouse P. Vinpocetine for cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews Review - Intervention*. 2003. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.CD003119>
18. Zhang W., Huang Y., Li Y. et al. Efficacy and Safety of Vinpocetine as Part of Treatment for Acute Cerebral Infarction: A Randomized, Open-Label, Controlled, Multicenter CAVIN (Chinese Assessment for Vinpocetine in Neurology) Trial. *Clinical Drug Investigation*. 2016, no. 36, pp. 697–704.
19. M. V. Putilina, O. A. Baranova. The results of the multicenter observational program "GLOBUS" on the study of the prevalence of vertigo and treatment schemes in outpatient clinics. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2014, vol. 114, no. 5, pp. 33–38.
20. E. I. Chukanova. Efficacy of cavinton in the treatment of patients with chronic blood flow insufficiency. Russian multicenter clinical-epidemiological program "CALIPSO". *Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2010, vol. 110, no. 12, pp. 49–52.
21. Fioravanti M., Flicker L. Nicergoline may improve cognition and behavioural function of people with mild to moderate dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2001.
22. Saletu B., Garg A., Shoeb A. Safety of Nicergoline as an Agent for Management of Cognitive Function Disorders. *BioMed Research International*. 2014, pp. 1–6. <https://www.doi.org/10.1155/2014/610103>
23. Ziegler D. Treatment of Symptomatic Polyneuropathy With Actovegin in Type 2 Diabetic Patients : To evaluate the efficacy and safety of actovegin in patients with diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care*. 2009, vol. 32, no. 8, pp. 1479–1484.
24. A. Guekht, I. Skoog, S. Edmundson et al. ARTEMIDA Trial (A Randomized Trial of Efficacy, 12 Months International Double-Blind Actovegin) : A Randomized Controlled Trial to Assess the Efficacy of Actovegin in Poststroke Cognitive Impairment. *Stroke*. 2017, vol. 48, no. 5, pp. 1262–1270.
25. G. Reurink, GJ Goudswaard, JL Tol et al. Therapeutic interventions for acute hamstring injuries: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine*. 2011, vol. 46, no. 2, pp. 103–109.
26. Martí-Carvajal A. J., Knight-Madden J. M., Martínez-Zapata M. J. Interventions for treating leg ulcers in people with sickle cell disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.cd008394.pub3>
27. Cui S., Chen N., Yang M. et al. Cerebrolysin for vascular dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.CD008900.pub3>
28. Liliya Eugenevna Ziganshina, Tatyana Abakumova, Ludivine Vernay. Cerebrolysin for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews. Cochrane Stroke Group*. 2017. <https://www.doi.org/10.1002/14651858.CD007026.pub5>
29. Zhang C., Chopp M., Cui Y. et al. Cerebrolysin enhances neurogenesis in the ischemic brain and improves functional outcome after stroke. *Journal of Neuroscience Research*. 2010, no. 88, pp. 3275–3281.

30. Zhang Y., Chopp M., Meng Y. et al. Improvement in functional recovery with administration of Cerebrolysin after experimental closed head injury. *Journal of Neurosurgery*. 2013, no. 118, pp. 1343–1355.

31. Dafin F. M. Neuroprotection and neuroplasticity – A holistic approach and future perspectives. *Journal of the Neurological Sciences*. 2007, vol. 257, no. 1, pp. 38–43.

32. M. Dafin F., H. Wolf-Dieter, H. Volker et al. Cerebrolysin and recovery after stroke (CARS): A randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter, phase II clinical study. *Stroke*. 2016, no. 47, pp. 151–159. <https://www.doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.009416>

33. Genton P., Van Vlymen B. Piracetam and levetiracetam: close structural similarities but different pharmacological and clinical profiles. *Epileptic Disorders*. 2000, no. 2, pp. 99–105.

34. M. Dafin F., F. Stefan, H. Volker et al. Efficacy and safety of cerebrolysin in neurorecovery after moderate-severe traumatic brain injury: results from the CAPTAIN II trial. *Neurol Sci*. 2020, no. 41, pp. 1171–1181. <https://www.doi.org/10.1007/s10072-019-04181-y>

35. C. Shuhui, C. Ning, Y. Mi et al. Cerebrolysin for vascular. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019. DOI: 10.1002/14651858.CD008900.pub3

36. Ohsuga S., Ohsuga H., Takeoka T. et al. Metabolic acidosis and hypoglycemia during calcium hopantenat administration - report on 5 patients. *Clinical Neurology*. 1989, no. 29, pp. 741–746.

37. Kajita M., Iwase K., Matsumoto M. et al. Clinical and biochemical studies in a case of acute encephalopathy associated with calcium hopantenat administration. *Brain and Development*. 1990, no. 22, pp. 267–273.

НООТРОПНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ЧЕРЕЗ ФОКУС ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**Гайдабрус
Андрей Владимирович**

*Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина;
площадь Свободы, 6, 61022, г. Харьков, Украина
gaydabrusandriy@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-6911-3252

**Потапенко
Марьям Тахировна***

kokpenny54@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4926-562X

**Романенко
Максим Сергеевич***

romanemax@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-9236-5768

Актуальность. В современном мире первой причиной смертности являются патологии сердечно-сосудистой системы. На заболевания сосудов влияет множество факторов: недосыпание, физическая инертность, плохо сбалансированный рацион, ожирение, заболевания сердца. Быстрый темп жизни заставляет человека находится в перманентном стрессе, чтобы ничего не упустить и успеть за всеми поставленными целями. Именно поэтому появляется спрос на вспомогательные препараты и вещества, которые смогли бы улучшить пик когнитивных возможностей человека, поддерживать психологическую устойчивость. На сегодняшний день фармацевтический рынок предлагает препараты, которые, по словам фармацевтических маркетологов, помогут с решением проблем, высказанных выше. Эти вещества выделены в группу ноотропных препаратов (рацетамы).

Цель работы. Обзор исследований высокого качества об эффективности ноотропных препаратов.

Материалы и методы. Обзор литературы был произведен с помощью таких наукометрических платформ как: PubMed, Cochrane Library, Scopus, BMJ Evidence-Based Medicine, Ingeta, Web of Science, UpToDate. В обзор вошли исследования, которые включают рандомизированные исследования, плацебо-контролируемые рандомизированные исследования, мета-анализы и системные обзоры. Данные соответствуют критериям А и В доказательной медицины. При отсутствии исследований высокого качества, отбирались исследования с меньшим уровнем доказательности. Поиск произведен по темам: улучшение когнитивных функций, улучшение работоспособности, улучшение сна, повышение настроения, лечение психических и психиатрических патологий (болезнь Альцгеймера, деменции различной этиологии, депрессия), применение в педиатрии.

Результаты. Обзор литературы включил более 40 исследований высокого качества, однако убедительных данных о эффективности какого-либо препарата не было найдено.

Выводы. Данных о неоспоримой эффективности какого-либо перечисленного ноотропного препарата относительно когнитивных функций не было найдено ни в одном исследовании. При лечении болезни Альцгеймера некоторые (Церебролизин, Ницерголин) препараты показывают спорные результаты эффективности и безопасности. Они требуют продолжения клинических исследований, а также допущения FDA к применению в частном порядке.

Ключевые слова: ноотропные препараты, доказательная медицина, когнитивные функции, деменция, рандомизированное исследование.

NOOTROPIC DRUGS FOR CORRECTION OF COGNITIVE FUNCTIONS THROUGH THE FOCUS OF EVIDENCE-BASED MEDICINE (LITERATURE REVIEW)

Andriy V. Haydabrus

*V. N. Karazin Kharkiv National University; Svobody Square, 6, 61022, Kharkiv, Ukraine
gaydabrusandriy@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-6911-3252

Mariam T. Potapenko*

kokpenny54@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4926-562X

Maxim S. Romanenko*

romanemax@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-9236-5768

Relevance.

In today's world, the first cause of death is pathology of the cardiovascular system. Vascular disease is influenced by many factors: lack of sleep, physical inertia, poorly balanced diet, obesity, heart disease. The fast pace of life forces a person to be in permanent stress, so as not to miss anything and have time for all the goals. This is why there is a demand for excipients and substances that could improve the peak of human cognitive abilities, maintain psychological stability. Today, the pharmaceutical market offers drugs that, according to pharmaceutical marketers, have solutions to the problems outlined above. These substances are classified to group of nootropic drugs (racetams).

Objective. Review of high quality research on the effectiveness of nootropic drugs.

Materials and methods. The literature review was performed using such scientometric databases as: PubMed, Cochrane Library, Scopus, BMJ Evidence-Based Medicine, Ingetta, Web of Science, UpToDate. The review included studies of randomized trials, placebo-controlled randomized trials, meta-analyzes, and systematic reviews. Data meet criteria A and B of evidence-based medicine. In the absence of high quality studies, studies with a lower level of evidence were selected. The search was made by topics: improving of cognitive functions, improving ability to work, improving sleep, improving mood, treatment of mental and psychiatric pathologies (Alzheimer's disease, dementia with various etiologies, depression), application in pediatrics.

Results. The literature review included more than 40 high quality studies, but no conclusive evidence was found on the effectiveness of any drug.

Conclusions. Data on the undeniable efficacy in relation to the cognitive functions of any of these nootropic drugs were not found in any study. In the treatment of Alzheimer's disease, some (Cerebrolysin, Nicergoline) drugs show controversial results of efficacy and safety. They require continued clinical research and they need to be approved by the FDA.

Key words: nootropics, evidence-based medicine, cognitive functions, dementia, randomized trial.

УДК: 616.8-06:578.834.1-052

НЕВРОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З COVID-19

Т. С. Міщенко, В. М. Міщенко

**Міщенко
Тамара Сергіївна**

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 61022,
м. Харків, майдан Свободи, 6
mishchenko11@ukr.net
ORCID ID: 0000-0002-4086-890X

**Міщенко
Владислав Миколайович**

Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,
61068, м. Харків, вулиця Академіка Павлова, 46, корпус 1
1976mv@ukr.net
ORCID ID: 0000-0003-0429-8572

В статті представлено аналіз літературних даних, а також власні дослідження щодо неврологічних ускладнень у пацієнтів з COVID-19. Вірус SARS-CoV-2 (далі - COVID-19) пошкоджує дихальні шляхи та легені, призводить до розвитку не тільки гострої серцевої, ниркової, поліорганної недостатності, але і супроводжується симптомами ураження нервової системи. Найбільш поширеними та тяжкими серед неврологічних ускладнень COVID-19 є цереброваскулярні захворювання, гостра некротична енцефалопатія, енцефаліти, енцефаломієліти, гіпоксичні енцефалопатії, синдром Гієна-Барре. Проведенні дослідження показали, що у пацієнтів з COVID-19 ризик розвитку мозкового інсульту складає в середньому 5-8%. Внаслідок інфекції можуть виникати всі підтипи мозкового інсульту. Представлено рекомендації по веденню хворих на мозковий інсульт (MI) з COVID-19. Ураження периферичної нервової системи проявляються у вигляді гіпосмії, аносмії, синдрому Гієна-Барре. Встановлено зв'язок між тяжкістю перебігу вірусної інфекції та частотою і вираженістю неврологічних порушень. Представлено результати власних досліджень 42 пацієнтів у постковідному періоді. Показано, що у 95,2 % пацієнтів виявлені нейрокогнітивні порушення різного ступеня тяжкості, астеничний синдром (підвищена стомлюваність за шкалою MF1-20 13,0 балів), порушення сну, запаморочення, вестибулярні розлади, цефалгічний синдром, гіпосмія у 19 % пацієнтів. Також обстежені мали тривожно-депресивні розлади за даними шкали HADS. У частини пацієнтів були зареєстровані ішемічний інсульт та транзиторні ішемічні атаки (ТІА). Патогенетично обґрунтована доцільність застосування лікарських засобів, які впливають на функцію ендотелію.

Ключові слова: неврологічні ускладнення, COVID-19, SARS-CoV-2, центральна та периферична нервова системи, мозковий інсульт.

Вступ. В останні десятиліття акцент в охороні здоров'я було зроблено на неінфекційних захворюваннях. Та недостатньо уваги приділялось ролі інфекційних хвороб, які, як правило, ми пов'язуємо з соціально-економічним неблагополуччям країн світу. Але масштаби епідемії з великим відсотком летальності та тяжких ускладнень після захворювання заставили переглянути наше ставлення до інфекційних захворювань. А пандемія COVID-19 стала серйозним викликом для медицини в багатьох країнах світу.

Як стало відомо новий вірус SARS-CoV-2 пошкоджує в першу чергу дихальні шляхи та легені, та визиває гострий респіраторний синдром [1]. Також можливі такі ускладнення як гостра серцева недостатність, гостра ниркова недостатність, септичний шок, геморагічний синдром, поліорганна недостатність [2].

Клінічна практика свідчить про те, що COVID-19 супроводжується неврологічними порушеннями, які виникають як в гострому так і у віддаленому періодах захворювання. Неврологічні порушення при COVID-19 мабуть найбільш обговорювана тема в неврології 2020-2021 роках. За даними проведених досліджень, частота зустрічаємості неврологічних розладів у таких хворих складає від 40 до 60%. Перші дані щодо неврологічних ускладнень внаслідок COVID-19 були представлені китайськими лікарями Мао et al.. Вони проаналізували 214 випадків хворих з COVID-19 (середній вік 58,7 років). У 45,5% пацієнтів були виявлені неврологічні порушення у вигляді головокружіння (19,3%), головного болю (17,1%), порушення свідомості (14,8%), гіпоалгезії (5,6%), гіпосмії (5,1%), м'язових порушень (19,3%). З числа включених у дослідження у 5 хворих розвився ішемічний інсульт (5,7% від загальної кількості хворих), у одного пацієнта – геморагічний інсульт (1,13%). Дослідження щодо поширеності неврологічних розладів при COVID-19 продовжуються і з'являються нові дані

Чому ж виникають порушення нервової системи у пацієнтів з COVID-19? Слід відмітити, що до кінця ця проблема не вирішена і постійно продовжує вивчатися, як в клініці, так і в експерименті.

Нові і нові дослідження підтверджують: вірус проникає в мозок. Але яким чином це відбувається?

Останні дані по дослідженню нейровірулентності SARS-CoV-2, представлені в статтях деяких вчених, свідчать про те, що вірус проникає тільки в ті клітини, на мембрані яких є рецептори до ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (ACE2) [2, 3]. Неадаптивна активність ренін-ангіотензинової системи (РАС) може бути ще одним важливим патофізіологічним механізмом інфекції COVID-19. SARS-CoV-2 використовує ангіотензинпере-

творюючий фермент 2 (ACE2), мембранно-пов'язаний білок для входу в клітину. ACE2 перетворює ангіотензин П в ангіотензин [1-3]. Останній має судиннорозширювальну, антипроліферативну і антифібрінолітичну властивості. Зв'язуючись з ACE2, вірус SARS-CoV-2 може впливати на РАС та викликає потенційно небезпечні серцево-судинні події.

Оцінювати пошкоджуючу дію вірусу на центральну та периферичну нервові системи необхідно з урахуванням того, що рецептори для ACE2 експресуються нейронами, гліальними клітинами та ендотеліоцитами [3, 4].

Дані клінічних досліджень і експериментальних на тваринах показали, що коронавірус може проникати через гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) і проявляти нейроінвазивні властивості [5,6]. Точні механізми проникнення в центральну нервову систему (ЦНС) ще не до кінця зрозумілі, проте зараз передбачають чотири шляхи передачі. Перший з них – це через нюхові нерви. Другий шлях проникнення вірусу в ЦНС - шляхом клітинної інвазії. В цьому випадку інфіковані коронавірусом моноцити і макрофаги проникають через ГЕБ і опосередковують нейроінвазії [7]. Дослідження проведені in vitro показали, що уражені моноцити і макрофаги можуть бути резервуаром для вірусу і сприяти його поширенню в інші тканини [8]. Ендотеліальні клітини ГЕБ є третім можливим шляхом нейроінвазії, вони здатні експресувати два типи рецепторів - ACE2 і CD209L [9], взаємодіючи з якими SARS-CoV-2 може проникати в ЦНС. Робота, опублікована в грудні 2020 у журналі *Neurobiology of Disease* показує, що S-білок коронавірусу, «лучик» його корони і відкриває ГЕБ. Спайкові білки SARS-CoV-2 викликають протизапальну реакцію на ендотеліальних клітинах головного мозку, що може сприяти змінам стану ГЕБ [10]. Четвертим можливим шляхом проникнення вірусу в нервову систему є трансинаптична передача через периферичні нерви [11].

Представляють інтерес опубліковані роботи [12], в яких розглядаються питання ураження нервової системи вірусом SARS-CoV-2 в залежності від тяжкості самого захворювання. Так, в дослідженні, що було проведено L. Мао і співавт. з 214 пацієнтів у 88 (41,1%) хворих було важкий перебіг захворювання, у 126 (58,9%) – легкої або середньої тяжкості [13]. Група з тяжким перебігом характеризувалася більш старшим віком і більш високою коморбідністю. Неврологічна симптоматика була виявлена у 78 (36,4%) з 214 пацієнтів і частіше спостерігалась при важкому перебігу вірусної інфекції. У цих хворих частіше розвивалися церебральні інсульти, порушення свідомості і ураження м'язів.

В цілому, якщо підсумувати наявні на поточний момент публікації, то можна виділити три варіанти ураження нервової системи при COVID-19: ураження ЦНС; ураження периферичної нервової системи і ураження м'язової системи.

Неврологічні прояви з боку ЦНС спостерігаються приблизно у половини госпіталізованих хворих з COVID-19 та включають: мозкові інсульти, судоми, зміни свідомості, енцефаліти, енцефалопатії, когнітивні порушення, головний біль, головокружіння, втому та інші. Ці прояви з боку нервової системи спостерігаються не тільки в гострому періоді COVID-19, але і продовжуються або з'являються у постковідному періоді. Найчастіше у постковідному синдромі хворі скаржаться на підвищену втому, тяжкість за грудиною, головні болі, міалгії, втрату нюху, спотворення запаху, смаку, коливання артеріального тиску, порушення серцевого ритму, зниження пам'яті, тривогу, пригніченість та інші.

Найбільш тяжким неврологічним ускладненням COVID-19 є МІ. Опубліковано кілька робіт, що описують розвиток гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) у пацієнтів з COVID-19. Як показує клінічна практика, пацієнти з COVID-19 мають високий ризик розвитку МІ, особливо хворі з коморбідною патологією. Ризик розвитку МІ складає від 2,8% до 12% (середній ризик складає 5-8%). Термін розвитку МІ після перших симптомів COVID-19 коливається від 1 до 19 днів (в середньому 10 днів).

Можна виділити наступні фактори ризику МІ у хворих на COVID-19: похилий вік, артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет, ожиріння, коморбідність, ниркова недостатність, захворювання печінки, онкологічні захворювання, фібриляція передсердь, високий рівень Д-димерів [14, 15].

Розвиток мозкового інсульту у хворих з COVID-19 підвищує ризик летальності [12]. У дослідженні, проведеному американськими лікарями, 40% хворих з МІ та COVID-19 померли в лікарнях. Фактори ризику смертності: похилий вік, цукровий діабет, АГ, паління, дисліпідемія.

Внаслідок COVID-19 можуть виникати всі підтипи МІ: ішемічний (атеротромботичний, кардіоемболічний, лакунарний), геморагічний, венозний тромбоз. Ретроспективний аналіз 32 випадків МІ проведений Mai N. et al. [14] показав, що 65,6% ішемічних інсультів були криптогенними, 22% – кардіоемболічними, 6,4% – лакунарними, 6% – геморагічними.

У ретроспективному дослідженні, яке було проведено в Китаї, показано, що із 221 пацієнта у 11 (5%) хворих розвився гострий ішемічний інсульт, у 1 (0,5%) – тром-

боз венозного синуса головного мозку, і у 1 (0,5%) – крововилив в головний мозок [15].

В іншому, проспективному дослідженні з 288 пацієнтів у 9 (2,5%) був діагностований ішемічний інсульт [12]. У частини хворих були діагностовані множинні інфаркти мозку.

В іншому дослідженні із 19 пацієнтів з ішемічним інсультом при візуалізації були виявлені тромби. У 6 хворих – в середній мозковій артерії, у 2 - в задній мозковій артерії, у 3 - в хребтових артеріях, у 1 - у внутрішній сонній артерії. У більшості випадків виявлялась оклюзія великих судин. У двох пацієнтів були лакунарні інфаркти мозку. З описаних 19 пацієнтів з ішемічним інсультом 4 пацієнта померли, 6 – продовжували лікування в блоці інтенсивної терапії, 3 – були переведені у відділення реабілітації, 5 пацієнтів швидко відновилися. Цікаво, що в 14 випадках були зареєстровані значно підвищені рівні D-димеру (≥ 1000 мкг / л) [16, 17].

Ряд авторів повідомляли про випадки внутрішньо-черепних крововиливів у людей з позитивним тестом на COVID-19 [18].

Хоча внутрішньочерепний крововилив при COVID-19 трапляється нечасто, але ризик його може підвищуватися при екстракорпоральній мембранній оксигенації. Пацієнти, які отримують цей метод лікування, також схильні і до підвищеного ризику ішемії головного мозку, в тому числі внаслідок повітряної емболії.

Деякі автори описують випадки множинних ішемічних інсультів при проведенні нейровізуалізації без наявності в неврологічному статусі вогнищевої симптоматики [19]. В цілому, частота гострого ішемічного інсульту у пацієнтів із COVID-19 вища, ніж геморагічного і становить від 2,5 до 5%.

В патогенезі розвитку МІ важливу роль відіграють гіперактивація запальних факторів, цитокиновий шторм, пошкодження системи коагуляції, аномалії Д-димера тромбоцитів та інші [20]. У тяжко хворих пацієнтів з COVID-19 часто з'являються ознаки важкого системного запалення, відповідні синдрому вивільнення цитокинів, який проявляється стійкою лихоманкою, підвищеними рівнями запальних маркерів (наприклад, Д-димеру, феритину) і прозапальних цитокинів. тобто розвивається цитокиновий шторм. У пацієнтів з важкою формою COVID-19 підвищуються маркери запалення (фактор некрозу пухлин, інтерлейкін-6 та інші.), які можуть бути причиною розвитку МІ [6].

Прозапальний стан може бути пов'язаний з тромбофілією («тромбозапаленням»), що підвищує ризику інсульту і інших тромботичних подій. Активація комплементу також може привести до тромботичних

пошкоджені малих судин у пацієнтів з важкою формою COVID-19 [20].

Невідомо, чи вражає SARS-CoV-2 безпосередньо структури головного мозку, оскільки наявні докази обмежені і суперечливі. Дані аутопсії демонструють потенційні докази прямої ендотеліальної інвазії вірусу SARS-CoV-2.

Дисфункція серця, пов'язана з інфекцією COVID-19, також може служити потенційним механізмом емболічного інсульту. Дисфункція розвивається безпосередньо через міокардит SARS-CoV-2, або побічно в результаті пошкодження серця, загального критичного стану хворого. МІ у хворих з COVID-19 може розвиватись внаслідок інших серцевих захворювань: аритмії, серцевої недостатності, інфаркту міокарда.

Можна відмітити деякі особливості у патогенезі ішемічного та геморагічного інсульту у пацієнтів з COVID-19. Так у патогенезі розвитку ішемічного інсульту при COVID-19 виділяють декілька механізмів: цитокінетичний шторм, пошкодження ендотелію, васкуліт, гіперкоагуляцію, мікроеваскулярні тромбози, венозні тромбози [17, 20]. Також велике значення має системна гіпоксія та кардіоміопатія, що супроводжують це захворювання [15]. До механізмів розвитку геморагічного інсульту у хворих з COVID-19 можна віднести: підвищення артеріального тиску, ушкодження ендотелію інтракраніальних артерій, розрив судин, крововиливи, геморагічну трансформацію ішемічного вогнища, цитокінетичний шторм. Останній супроводжується збільшенням проникності ГЕБ, розвитком гострої некротичної енцефалопатії, внутрішньомозковими крововиливами [18].

У зв'язку з поширенням кількості МІ у хворих на COVID-19 експерти з різних країн світу, Британська асоціація неврологів запропонували рекомендації щодо ведення хворих на МІ з інфекцією COVID-19 [21, 22].

Які ж це рекомендації? Пацієнтам з симптомами інсульту слід рекомендувати негайно звертатися за невідкладною допомогою так само, як і до пандемії. Гострий інсульт залишається потенційно інвалідизуючим і смертельним захворюванням, і пацієнтам слід звертатися за медичною допомогою як можна скоріше. Було показано, що це покращує результати інсульту. Під час пандемії експерти рекомендують всіх хворих з підозрою на інсульт тестувати на COVID-19. Ця рекомендація заснована на спостереженні, що багато пацієнтів з інсультом можуть мати позитивний результат тесту навіть при відсутності системних ознак інфекції. Такий підхід забезпечує застосування відповідних заходів ізоляції для пацієнтів, дає змогу визначити патогенез інсульту, ризик рецидиву і, можливо, вибір оптимальної терапії як в короткостроковій, так і в довгостроковій перспективі.

Початковий діагностичний підхід для хворих з МІ та COVID-19 повинен бути аналогічним підходу, який використовується для всіх пацієнтів з підозрою на інсульт.

Чи є особливості в лікуванні хворих з МІ та COVID-19?

При лікуванні ішемічного або геморагічного інсульту у обстежуваних пацієнтів або пацієнтів з позитивним діагнозом на COVID-19 слід дотримуватися тих самих стандартів догляду, що і для пацієнтів без COVID-19, але з необхідними заходами, пов'язаними з інфекційним контролем та заходами ізоляції.

Оцінка показань для внутрішньовенної тромболітичної терапії, механічної тромбектомії повинна проводитися так, як і при будь-якому ішемічному інсульті.

Типові протоколи моніторингу після внутрішньовенного тромболізу вимагають частого вимірювання артеріального тиску і неврологічного огляду з метою виявлення погіршень і запобігання геморагічної трансформації. Це може бути складно реалізувати в умовах інфекції COVID-19, враховуючи вимоги до засобів індивідуального захисту. У більшості випадків вимірювання артеріального тиску можна проводити за допомогою манжети з автоматичним програмуванням, в цьому випадку переглядати результати можна без допомоги персоналу біля ліжка хворого. Неврологічний моніторинг може бути доповнений використанням аудіо / відео зв'язку, якщо це можливо.

З огляду на високий тромботичний ризик, що спостерігається у пацієнтів з COVID-19, можна застосовувати у деяких пацієнтів (наприклад, у хворих з фібриляцією передсердь, тяжкою серцевою недостатністю) повну дозу антикоагулянтів.

Для інших пацієнтів при виборі оптимальної антитромботичної терапії слід враховувати оцінку тяжкості системного захворювання, наявність інших потенційних тромботичних подій і ризику кровотеч.

Пацієнти, які отримують інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину (БРА), повинні продовжувати лікування цими препаратами, якщо немає інших причин для відміни (наприклад, гіпотонія, гостре пошкодження нирок та інш.).

Стратегія вторинної профілактики інсульту у хворих з COVID-19 така ж, як і для пацієнтів з інсультом, але без COVID-19.

Що стосується первинної профілактики інсульту в умовах пандемії. Пацієнтам з цереброваскулярними захворюваннями в анамнезі слід виявляти особливу обережність, практикувати соціальне дистанціювання та інші заходи щодо зниження поширення вірусу і ризику зараження їм. Багато пацієнтів з цереброваскулярни-

ми захворюваннями є літніми людьми, і багато хто з них мають супутні захворювання, які можуть підвищувати ризик несприятливих наслідків COVID-19. Звичайні амбулаторні відвідування часто можна безпечно і ефективно проводити за допомогою телемедицини.

Рідкісним варіантом тяжкого ураження головного мозку, що протікає на тлі вірусних інфекцій, може бути гостра некротизуюча енцефалопатія (ГНЕ) [22]. Вперше описали випадок ГНЕ у хворих з COVID-19 N. Poyiadji і співавт. [23]. Найбільш характерними радіологічними ознаками ГНЕ є симетричні вогнища ураження таламічної області, білої речовини великих півкуль, стовбуру головного мозку і мозочка [23]. Патоморфологічні дослідження свідчать, що у головному мозку при ГНЕ спостерігаються поєднання поширеного некротичного процесу, мікроциркуляторних порушень, незначних запальних змін і вторинної демієлінізації [24]. Механізми розвитку ГНЕ залишаються до кінця не вивченими. Обговорюється роль надлишкової активації прозапальних цитокінів – цитокінового шторму [25, 26]. Розглядається також можливість патологічної аутоімунної відповіді при поліклональній стимуляції імунної системи вірусом з перехресним ураженням речовини головного мозку.

Крім, ГНЕ, у частини хворих можуть розвиватися енцефаліти і менінгоенцефаліти. У 7 публікаціях описано клінічні випадки енцефалітів і менінгоенцефалітів у пацієнтів з COVID-19 [27-33]. Клінічні прояви у таких хворих в основному проявлялись лихоманкою, менінгеальними симптомами, головним болем, епізодами епілептичних нападів. У деяких пацієнтів була виконана ПЛР ліквору на SARS-CoV-2 - з позитивними результатами [27-33].

Описано декілька випадків гострого мієліту у хворих з COVID-19. Так, Kang Zhao і співавт. повідомили про гострий мієліт у хворого з COVID-19, який клінічно проявився у вигляді млявого нижнього парапарезу з порушенням чутливості з рівня Th10 і нетриманням калу і сечі [34]. На думку авторів, гострий мієліт був викликаний цитокіновим штормом і гіперактивною запальною відповіддю, про що свідчили високі рівні сироваткового ферітину, С-реактивного білка та інтерлейкіну-6.

Частим наслідком COVID-19 може бути енцефалопатія. Китайські колеги в своєму ретроспективному дослідженні 113 хворих COVID-19 виявили гіпоксичну енцефалопатію у 20 пацієнтів [35, 36]. Мао і співавт. описали клінічні ознаки гіпоксичної енцефалопатії, яка виявлялась у 40% пацієнтів [13]. Однією із причин розвитку гіпоксичної енцефалопатії може бути тривала гіподинамія, гіпоксія. Це, як правило, відбувається при тяжкому

перебігу захворювання, коли пацієнти залишаються прикутими до ліжок у відділеннях інтенсивної терапії та реанімації протягом тривалого часу. Гіпоксична енцефалопатія проявляється когнітивними порушеннями, головним болем, астенічним синдромом та інші.

У 40-60% хворих у постковідному періоді спостерігаються когнітивні порушення різного ступеня тяжкості. Факторами ризику їх розвитку є: похилий вік, цукровий діабет, ожиріння, тяжкий перебіг захворювання. Когнітивні порушення розвиваються внаслідок ендотеліальної дисфункції, оксидантного стресу, набряку легень, вазогенного набряку головного мозку, коагулопатії, ішемії мозку та інші. Велике значення у розвитку когнітивних порушень має ізоляція хворих [4, 9, 20, 27].

Представляє інтерес вплив COVID-19 на ризик розвитку розсіяного склерозу (РС). Клінічна практика свідчить про те, що перенесений COVID-19 призводить до загострення перебігу РС. На даний час питання про вплив COVID-19 на ризик розвитку РС залишається відкритим. На поточний момент є декілька публікацій про розвиток РС на тлі коронавірусної інфекції у людини [8, 37, 38].

Головний біль, головокружіння спостерігаються у 3-12% хворих з COVID-19. Як відомо, ці симптоми зустрічаються і при багатьох інших захворюваннях і не є специфічними. Але багато хворих повідомляють про дуже сильний головний біль, якого раніше вони не відчували.

Таким чином, найбільш частими ускладненнями COVID-19 з боку ЦНС є інсульти, енцефалопатії, енцефаліти та менінгоенцефаліти, когнітивні порушення.

Крім ураження ЦНС, COVID-19 пошкоджує і периферичну нервову систему у вигляді мононейропатій, полінейропатій, радикулопатій.

Одним із шляхів ураження периферичної нервової системи з подальшим можливим проникненням інфекції в головний мозок є ураження нюхових нервів. В експерименті було встановлено, що споріднений вірусу SARS-CoV-2 вірус SARS-CoV-1 з носової порожнини через нюхові нерви проникає в порожнину черепа і далі в головний мозок [36]. L. Мао і співавт. [13] у хворих COVID-19 діагностували порушення нюху в 5,1% випадків, в основному у хворих з легкою формою захворювання. Це може бути пов'язано з труднощами у виявленні розладів нюху у хворих з важким перебігом. На думку S. Gane і співавт. [39], у частини хворих втрата нюху може не тільки передувати розвитку інфекційних симптомів, але і бути єдиним клінічним проявом COVID-19. Вчені з США, використовуючи методику інтернет-дослідження за допомогою опитувань, встановили факт порушення нюху у 59 COVID-19-позитивних і 203

COVID-19-негативних пацієнтів [37]. Вони показали, що відсоток втрати смаку та нюху був вище в групі COVID-19-позитивних випадків у порівнянні з негативною групою. При цьому зазначено, що більшість пацієнтів в цьому дослідженні не потребували госпіталізації. Автори припустили, що, ймовірно, у пацієнтів з легким перебігом SARS-CoV-2 поширюється трансназально на відміну від тяжкохворих пацієнтів, у яких поширення вірусу, найбільш ймовірно, через легені [45].

Аналогічні дані представили і вчені з Ірану [41]. Вони повідомили про результати великого дослідження, що включало 10 069 пацієнтів, з використанням онлайн-анкетування. Всі пацієнти мали скарги на зниження нюху протягом останніх 4 тижнів після початку спалаху COVID-19. Про аносмію і гіпосмію повідомили 48,23% респондентів, а 83,38% опитаних також скаржилися на зниження смакових відчуттів. У 76,24% випадків розвиток аносмії і гіпосмії були гострими. За даними Британської асоціації оториноларингологів [42], гостре зниження або втрата нюху має розглядатися як маркер COVID-19. Важливо відзначити, що порушення нюху при COVID-19 в певній мірі відрізняються від змін нюху при інших вірусних захворюваннях, при яких присутня закладеність носових ходів.

На сьогодні у випадках розвитку гіпо/аносмії при COVID-19 відкритим і важливим залишається питання про можливість подальшого проникнення вірусу через нюхові шляхи в головний мозок, локалізацію процесу і патогенетичні механізми порушення смаку при COVID-19. З урахуванням того, що ACE2-рецептори рясно представлені на смаковий поверхні язика [43], не можна виключити безпосередній вплив вірусу на смакові рецептори і/або на нервові волокна.

В літературі описані випадки синдрому Гієна-Барре (СГБ) на тлі COVID-19 або у постковідному періоді [44-50]. Клінічно вони проявлялися прогресуючим тетрапарезом, двосторонньою слабкістю м'язів, класичним варіантом синдрому Міллера-Фішера [50]. При проведенні електронейроміографії у цих хворих були виявлені демієлінізуючі зміни, аксональний варіант СГБ [50].

Більшість хворих на COVID-19 скаржились на міалгії, м'язову слабкість. Такі симптоми зустрічаються і при інших вірусних інфекціях [42, 43]. Л. Мао і співавт. [13] на підставі підвищення креатинфосфокінази (КФК) і лактатдегідрогенази (ЛДГ) діагностували ураження м'язової системи у 10,7% хворих з переважно важким перебігом захворювання. Це дозволяє припустити, що причиною поразки м'язової системи може бути не тільки безпосередній вплив вірусу, але і загальний важкий стан з метаболічними порушеннями.

Механізми пошкодження скелетних м'язів при COVID-19 не цілком ясні. Ймовірно, вони можуть бути пов'язані з ACE2-рецепторами, які широко представлені в скелетних м'язах і міокарді [51], експресія яких підвищується при вірусній інфекції і важкому стані з підвищеним розпадом м'язової тканини [52]. Поряд з цим G. Baird і співавт. [53] розглядають надлишковий синтез цитокинів при запаленні в якості прямого шкідливого чинника пошкодження м'язової тканини. Не виключається і роль патологічної аутоімунної реакції при поліклональній стимуляції імунної системи вірусом з перехресною поразкою антигенів скелетної мускулатури.

Хотілось би поділитись невеликим, але власним досвідом спостереження за хворими у постковідному періоді. На базі відділу судинної патології головного мозку та реабілітації ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» було проведено дослідження, метою якого стало виявлення особливостей ураження ЦНС у пацієнтів, які перенесли коронавірусну хворобу COVID-19.

В роботі були застосовані методи дослідження: клініко-неврологічні, психодіагностичні (Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій (MoCA), суб'єктивна шкала оцінки астенії (MF1-20), шкала депресії та тривоги (HADS)), нейровізуалізаційні (КТ, МРТ головного мозку), біохімічні, статистичні.

Було обстежено 42 пацієнта у віці від 32 до 54 років через 2-4 місяці від початку COVID-19. У 20 пацієнтів інфекція була важкою, у 11 - середньої тяжкості, у 11 пацієнтів інфекція протікала у легкій формі. У всіх обстежених до COVID-19 не було будь-яких неврологічних розладів та судинних факторів ризику.

Наші дослідження показали, що у 95,2 % пацієнтів виявлені нейрокогнітивні порушення різного ступеня тяжкості (середній бал щодо шкали MoCA становив $22,01 \pm 0,22$ балів). Більшість хворих скаржились на зниження пам'яті, «туман» в голові, дезорієнтацію в просторі. У всіх пацієнтів виразним був астеничний синдром: підвищена стомлюваність (середній бал щодо MF1-20 становив 13,0 (12,5-14,0) балів), порушення сну, запаморочення. Вестибулярні розлади відмічалися у 59,2 % пацієнтів, цефалгічний синдром у 50 %, порушення сну у 70 %, гіпосмія у 19 % пацієнтів. Майже у половин обстежених була тривога, пригніченість, знижений настрій, що підтверджувалась даними шкали HADS (патологічна тривожність $9,11 \pm 1,43$ балів; депресія - $6,71 \pm 1,55$ бали). У 5 пацієнтів протягом 1-2 місяців після початку вірусної інфекції відбувся ішемічний інсульт, підтверджений даними нейровізуалізаційного обстеження. З них у 4 пацієнтів було декілька ішемічних

інсультів в базальних гангліях, неокортексі, що вказувало на ураження кількох судинних басейнів; у одного пацієнта інсульт був викликаний оклюзійним процесом. У 6 пацієнтів було зареєстровано транзиторні ішемічні атаки (ТІА) в каротидних басейнах.

Таким чином, проведені дослідження на невеликій кількості хворих показали, що частим проявом постковідного синдрому є неврологічні розлади у вигляді когнітивних порушень, астеничного, тривожно-депресивного синдромів, підвищеної стомлюваності, ішемічних інсультів та ТІА. Всі хворі так і не повернулись до свого передковідного рівня здоров'я.

Особливо гострою є проблема патогенетичного лікування постковідних неврологічних ускладнень. Як показують багаточисленні експериментальні та клінічні дослідження, основною мішенню ураження при COVID-19 є ендотелій судин. Пошкодження ендотелію судин внаслідок гіперімунної реакції призводить до розвитку системного запалення, яке продовжується і в постковідний період [54]. Дисфункція ендотелію поряд з порушенням коагуляції може сприяти розвитку або прогресуванню атеросклерозу, нестабільності бляшок, розвитку інфарктів міокарда, МІ, ТІА, хронічної ішемії мозку, ГНЄ, гіпоксичних енцефалопатій. Тому, ймовірно, доцільним як в гострому періоді захворювання COVID-19, так і в реабілітації є застосування препаратів, що впливають на ендотеліальну дисфункцію та оксидантний стрес. До таких лікарських засобів відносяться Тівортін, Тіворель. Аргінін входить до складу цих лікарських засобів. Він виступає субстратом для синтезу NO, сприяючи вазодилатації, а також надає імуностимулю-

ючу, мембраностабілізуючу, захисну і антиоксидантну дію. Тіворель, крім аргініну, містить левокарнітин, роль якого полягає в доставці жирних кислот в мітохондріальний матрикс. Він сприяє гальмуванню апоптозу, має антиоксидантну та кардіопротективну дію. Тіворель пригнічує здатність вірусів прикріплюватися до клітин, протидіє реплікації вірусів, сприяє зменшенню ендотеліальної дисфункції. NO, донатором якого виступає Тіворель, є ключовою молекулою в лікуванні гіпоксії. Судинні, імуномодулюючі, антиоксидантні і цитопротекторні властивості L-карнітину і L-аргініну обґрунтовують їх доцільність призначення при COVID-19 [55, 56]. Потрібно проведення подальших досліджень для визначення ефективності, схем та тривалості лікування цими препаратами.

Висновок

Таким чином, на сьогоднішній день можна виділити три основні групи неврологічних ускладнень, асоційованих з COVID-19: симптоми з боку центральної, периферичної нервової систем і пошкодження скелетних м'язів. При цьому досить складно встановити причинно-наслідковий зв'язок між коронавірусною інфекцією і розвитком неврологічних порушень. Безумовно, необхідні проведення у подальшому спостережень на великих групах пацієнтів, експериментальних досліджень для остаточного розуміння механізмів розвитку ускладнень, їх зв'язку з COVID-19 і розробки схем їх лікування і реабілітації.

Потребує подальшого вивчення особливостей перебігу неврологічних захворювань на фоні інфекції, обумовленої вірусом SARS-CoV-2.

ЛІТЕРАТУРА

1. Kleine-Weber H., Schroeder S. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor // *Cell*. – 2020. – Vol. 181. – P. 271–280. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052>
2. World Health Organization. 11 March 2020. [Електронний ресурс] Режим доступу до ресурсу: <http://www.int/ru/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19>.
3. Wang X.L., Iwanami J., Min L.J. [et al.] Deficiency of angiotensin-converting enzyme 2 causes deterioration of cognitive function // *NPJ Aging Mech Dis*. – 2016. – Vol. 2. – P. 16–24. <https://doi.org/10.1038/npjamd.2016.24>
4. Kehoe P.G., Wong S., Al Mulhim N. [et al.] Angiotensin-converting enzyme 2 is reduced in Alzheimer's disease in association with increasing amyloid- β and tau pathology // *Alzheimers Res Ther*. – 2016. – Vol. 8(1). – P. 50. <https://doi.org/10.1186/s13195-016-0217-7>
5. Li Y., Li H., Fan R. [et al.] Coronavirus infections in the central nervous system and respiratory tract show distinct features in hospitalized children // *Intervirology*. – 2016. – Vol. 59(3). – P. 163–169. <https://doi.org/10.1159/000453066>
6. Niu J., Shen L., Huang B. [et al.] Non-invasive bioluminescence imaging of HCoV-OC43 infection and therapy in the central nervous system of live mice // *Antiviral Res*. – 2020. – Vol. 173. – P. 104646. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2019.104646>
7. Chan J.F., Chan K.H., Choi G.K. [et al.] Differential cell line susceptibility to the emerging novel human betacoronavirus 2c EMC/2012: implications for disease pathogenesis and clinical manifestation // *J Infect Dis*. – 2013. – Vol. 207(11). – P. 1743–1752. <https://doi.org/10.1093/infdis/jit123>
8. Desforges M., Miletti T.C., Gagnon M. [et al.] Activation of human monocytes after infection by human coronavirus 229E // *Virus Res*. – 2007. – Vol. 130(1–2). P. 228–240.
9. Li J., Gao J., Xu Y.P. [et al.] Expression of severe acute respiratory syndrome coronavirus receptors, ACE2 and CD209L in different organ derived microvascular endothelial cells // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. – 2007. – Vol. 87(12). P. 833–837.
10. Tetyana P. Buzhdygana, Brandon J. DeOrec, Abigail Baldwin-Leclair [et al.] The SARS-CoV-2 spike protein alters barrier function in 2D static and 3D microfluidic in vitro models of the human blood–brain barrier // *Neurobiology of Disease*. – 2020. – Vol. 146. [Електронний ресурс] Режим доступу: <https://www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201029141941.htm>
11. Hirano N. Neurotropic virus tracing suggests a membranous-coating-mediated mechanism for transsynaptic communication // *J. Comp. Neurol*. – 2013. – Vol. 521(1). P. 203–212.
12. Lodigiani C., Iapichino G., Carenzo L. [et al.] Venous and arterial thromboembolic complications in COVID-19 patients admitted to an academic hospital in Milan, Italy // *Thromb Res*. – 2020. – Vol. 191. – P. 9–14. <https://doi.org/10.1016%2Fj.thromres.2020.04.024>
13. Mao L., Jin H., Wang M., Hu Y., Chen S., He Q., Chang J., Hong C., Zhou Y., Wang D., Miao X., Li Y., Hu B. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus

- disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* 2020;e201127. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127>
14. Mai N. Nguyen-Huynh, Xian Nan Tang, David R. Vinson [et al.] Acute Stroke Presentation, Care, and Outcomes in Community Hospitals in Northern California During the COVID-19 Pandemic // *Stroke (IF 7.190)* Pub. Date: 2020-08-07. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.120.031099>
 15. Li Y., Li M., Wang M. [et al.] Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single center, retrospective, observational study // *Stroke Vasc Neurol.* – 2020. – Vol. 5(3). – P. 279–284. <https://doi.org/10.1136/svn-2020-000431>.
 16. Zhang Y, Xiao M, Zhang S. [et al.] Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in Patients with Covid-19 // *N Engl J Med.* – 2020. – 382(17):e38. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2007575>
 17. Moshayedi P, Ryan T.E., Mejia L.P. [et al.] Triage of acute ischemic stroke in confirmed COVID-19: large vessel occlusion associated with coronavirus infection // *Front Neurol.* – 2020. – Vol. 11. – P. 353. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00353>
 18. Sharifi-Razavi A, Karimi N., Rouhani N. COVID-19 and intracerebral haemorrhage: causative or coincidental? // *New Microbes New Infect.* – 2020. – Vol. 35:100669. <https://doi.org/10.1016/j.nmni.2020.100669>
 19. Helms J, Kremer S., Merdji H. [et al.] Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection // *N. Engl. J. Med.* – 2020. – Vol. 382(23). – P. 2268–2270. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2008597>
 20. Трищинська М.А., Кононов О.Є., Бельська І.В. Патогенетично обґрунтована профілактика цереброваскулярних захворювань у хворих із коронавірусною інфекцією // *Міжн. невролог. журнал.* – 2020. – Т. 16, – № 7. – С. 28–36.
 21. Qureshi A.I., Abd-Allah F., Al-Senani F. [et al.] Management of acute ischemic stroke in patients with COVID-19 infection: Report of an international panel // *Int. J. Stroke.* – 2020. – Vol. 15(5). – P. 540–554. <https://doi.org/10.1177/1747493020923234>.
 22. Лунева І.Е., Полищук Р.В., Чернобаева Л.С. [и др.] Острый некротический энцефалит, ассоциированный с вирусом гриппа, у взрослых // *Журнал неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова.* – 2020. – Т. 120(4). – С. 101–105. <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119121100>
 23. Poyiadji N., Shahin G., Noujaim D. [et al.] COVID 19-associated acute hemorrhagic necrotizing encephalopathy: CT and MRI Features // *Radiology.* – 2020. – Vol. 296(2). – P. E119–E120. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020201187>.
 24. Adams J.H., Jennett W.B. Acute necrotizing encephalitis: a problem in diagnosis // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 1967. – Vol. 30(3). P. 248–260. <https://doi.org/10.1136/jnnp.30.3.248>
 25. Koh J.C., Murugasu A., Krishnappa J. [et al.] Favorable outcomes with early interleukin 6 receptor blockade in severe acute necrotizing encephalopathy of childhood // *Pediatr. Neurol.* – 2019. – Vol. 98. – P. 80–84. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2019.04.009>
 26. Lin Y.Y., Lee K.Y., Ro L.S. [et al.] Clinical and cytokine profile of adult acute necrotizing encephalopathy // *Biomed J.* – 2019. – Vol. 42(3). – P. 178–186. <https://doi.org/10.1016/j.bj.2019.01.008>
 27. Filatov A, Sharma P, Hindi F. [et al.] Neurological complications of coronavirus disease (COVID-19): Encephalopathy // *Cureus.* – 2020. – Vol. 12(3):e7352.
 28. Zhou L., Zhang M., Wang J. [et al.] Sars-CoV-2: Underestimated damage to nervous system [published online ahead of print, 2020 Mar 24]. *Travel Med. Infect. Dis.* 2020, 101642. [Електронний ресурс] Режим доступу: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32220634/>
 29. Ye M., Ren Y., Lv T. Encephalitis as a clinical manifestation of COVID-19 [published online ahead of print 2020 Apr 10]. *Brain Behav Immun.* 2020;S0889-1591(20)30465-7. [Електронний ресурс] Режим доступу: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32283294/>
 30. Pilotto A., Odolini S., Masciocchi S. [et al.] Steroidresponsive encephalitis in coronavirus disease 2019 [published online ahead of print, 2020 May 17]. *Ann Neurol.* 2020;10.1002/ana.25783. [Електронний ресурс] Режим доступу: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32418288/>
 31. Moriguchi T, Harii N, Goto J, et al. A first case of meningitis/encephalitis associated with SARS-Coronavirus-2 // *Int. J. Infect. Dis.* – 2020. – Vol. 94. – P. 55–58. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.03.062>
 32. Duong L, Xu P, Liu A. Meningoencephalitis without respiratory failure in a young female patient with COVID-19 infection in Downtown Los Angeles, early April 2020 // *Brain Behav Immun.* – 2020. – Vol. 87. – P. 33. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.04.024>.
 33. Bernard-Valnet R., Pizzarotti B., Anichini A. [et al.] Two patients with acute meningo-encephalitis concomitant to SARS-CoV-2 infection // *Eur. J. Neurol.* – 2020. – Vol. 27(9). – e43–e44. <https://doi.org/10.1111/ene.14298>.
 34. Zhao K., Huang J., Dai D. [et al.] Acute myelitis after SARS-CoV-2 infection: a case report. *medRxiv* 2020. 2020.03.16.20035105; <https://doi.org/10.1101/2020.03.16.20035105>
 35. Wu Y., Xu X., Chen Z. [et al.] Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses // *Brain Behav Immun.* – 2020. – Vol. 87. – P. 18–22. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.03.031>.
 36. Chen T., Wu D., Chen H. [et al.] Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study // *BMJ.* – 2020. – Vol. 26. – P. 368. <https://doi.org/10.1136/bmj.m1091>.
 37. Arbour N., Day R., Newcombe J. [et al.] Neuroinvasion by human respiratory coronaviruses // *J. Virol.* – 2000. – Vol. 74(19). – P. 8913–8921. <https://doi.org/10.1128/jvi.74.19.8913-8921.2000>
 38. Talbot P.J., Paquette J.S., Ciarli C. [et al.] Myelin basic protein and human coronavirus 229E cross-reactive T cells in multiple sclerosis // *Ann. Neurol.* – 1996. – Vol. 39(2). – P. 233–240. <https://doi.org/10.1002/ana.410390213>
 39. Gane S.B., Kelly C., Hopkins C. Isolated sudden onset anosmia in COVID-19 infection. A novel syndrome? // *Rhinology.* – 2020. – Vol. 58(3). – P. 299–301. <https://doi.org/10.4193/Rhin20.114>. PMID: 32240279.
 40. Yan C.H., Faraji F., Prajapati D.P. [et al.] Association of chemosensory dysfunction and COVID-19 in patients presenting with influenza-like symptoms // *Int. Forum Allergy Rhinol.* – 2020. – Vol. 10(7). – P. 806–813. <https://doi.org/10.1002/alr.22579>
 41. Bagheri S.H., Asghari A.M., Farhadi M. [et al.] Coincidence of COVID-19 epidemic and olfactory dysfunction outbreak in Iran // *Med. J. Islam. Repub.* – 2020. – Vol. 15(34). – P. 62. <https://doi.org/10.34171/mjiri.34.62>
 42. ENT UK. Loss of sense of smell as marker of COVID-19 infection. Accessed March 30, 2020. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://www.entuk.org/sites/default/files/files/Loss%20of%20sense%20of%20smell%20as%20marker%20of%20COVID.pdf>
 43. Xu H., Zhong L., Deng J. [et al.] High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa // *Int. J. Oral. Sci.* – 2020. – Vol. 12(1). – P. 8. <https://doi.org/10.1038/s41368-020-0074-x>
 44. Padroni M., Mastrangelo V., Asioli G.M. [et al.] Guillain-Barré syndrome following COVID-19: new infection, old complication? [published online ahead of print, 2020 Apr 24] // *J. Neurol.* – 2020. – Vol. 267(7). – P. 1877–1879. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-09849-6>
 45. Virani A, Rabold E, Hanson T, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection [published online ahead of print, 2020 Apr 18]. *IDCases.* 2020;20:e00771. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32313807/>
 46. Camdessanche J.P., Morel J., Pozzetto B. [et al.] COVID-19 may induce Guillain-Barré syndrome // *Rev. Neurol. (Paris).* – 2020. – Vol. 176(6). – P. 516–518. <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2020.04.003>
 47. Sedaghat Z., Karimi N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: A case report // *J. Clin. Neurosci.* – 2020. Vol. 76. – P. 233–235. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.04.062>
 48. Zhao H., Shen D., Zhou H. [et al.] Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: causality or coincidence? // *Lancet Neurol.* – 2020. – Vol. 19(5). – P. 383–384. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(20\)30109-5](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(20)30109-5)
 49. Toscano G., Palmerini F., Ravaglia S. [et al.] Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 // *N. Engl. J. Med.* – 2020. – Vol. 382(26). – P. 2574–2576. <https://doi.org/10.1056/nejmc2009191>
 50. Gutiérrez-Ortiz C., Méndez-Guerrero A., Rodrigo-Rey S. [et al.] Miller Fisher syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Apr 17] // *Neurology.* – 2020. – Vol. 95(5). – P. e601–e605. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000009619>.
 51. Ruan Q., Yang K., Wang W. [et al.] Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China // *Intensive Care Med.* – 2020. – Vol. 46(5). – P. 846–848. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>
 52. Senger D., Erbguth F. Critical illness myopathy and polyneuropathy // *Med. Klin Intensivmed Notfmed.* – 2017. – Vol. 112(7). – P. 589–596. <https://doi.org/10.1007/s00063-017-0339-0>

53. Baird G.S., Montine T.J. Multiplex immunoassay analysis of cytokines in idiopathic inflammatory myopathy // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 2008. – Vol. 132(2). – P. 232–238. [https://doi.org/10.1043/1543-2165\(2008\)132\[232:miaoci\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1043/1543-2165(2008)132[232:miaoci]2.0.co;2)

54. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P. [et al.] Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19 // *Lancet.* – 2020. – Vol. 395(2). – P. 1417–1418. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30937-5)

55. Zhang W., Zhao Y., Zhang F. The use of anti-inflammatory drugs in the treatment of people with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): The Perspectives

of clinical immunologists from China // *Clinical Immunology.* – 2020, 214:108393. <https://doi.org/10.1016/j.clim.2020.108393>.

56. Негрич Т.І. Застосування препаратів едаравону, цитиколіну й електролітів та L-аргініну в пацієнтів із гострим порушенням мозкового кровообігу // *НейроNEWS.* – 2020. – Т. 9 (120). – С. 12–19.

REFERENCES

1. Kleine-Weber H., Schroeder S. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell.* – 2020. Vol. 181, pp. 271–280. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052>

2. World Health Organization. 11 March 2020. [Electronic resource] Resource access: <http://www.int/ru/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19>.

3. Wang X.L., Iwanami J., Min L.J. [et al.] Deficiency of angiotensin-converting enzyme 2 causes deterioration of cognitive function. *NPJ Aging Mech Dis.* 2016. Vol. 2, pp. 16–24. <https://doi.org/10.1038/npiamd.2016.24>

4. Kehoe P.G., Wong S., Al Mulhim N. [et al.] Angiotensin-converting enzyme 2 is reduced in Alzheimer's disease in association with increasing amyloid- β and tau pathology. *Alzheimers Res Ther.* 2016. Vol. 8(1), pp. 50. <https://doi.org/10.1186/s13195-016-0217-7>

5. Li Y., Li H., Fan R. [et al.] Coronavirus infections in the central nervous system and respiratory tract show distinct features in hospitalized children // *Intervirology.* 2016. Vol. 59(3), pp. 163–169. <https://doi.org/10.1159/000453066>

6. Niu J., Shen L., Huang B. [et al.] Non-invasive bioluminescence imaging of HCoV-OC43 infection and therapy in the central nervous system of live mice // *Antiviral Res.* 2020. Vol. 173, pp. 104646. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2019.104646>

7. Chan J.F., Chan K.H., Choi G.K. [et al.] Differential cell line susceptibility to the emerging novel human betacoronavirus 2c EMC/2012: implications for disease pathogenesis and clinical manifestation. *J Infect Dis.* 2013. Vol. 207(11), pp. 1743–1752. <https://doi.org/10.1093/infdis/jit123>

8. Desforges M., Miletti T.C., Gagnon M. [et al.] Activation of human monocytes after infection by human coronavirus 229E. *Virus Res.* 2007. Vol. 130(1–2), pp. 228–240.

9. Li J., Gao J., Xu Y.P. [et al.] Expression of severe acute respiratory syndrome coronavirus receptors, ACE2 and CD209L in different organ derived microvascular endothelial cells. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2007. Vol. 87(12), pp. 833–837.

10. Tetyana P. Buzhdygana, Brandon J. DeOrec, Abigail Baldwin-Leclair [et al.] The SARS-CoV-2 spike protein alters barrier function in 2D static and 3D microfluidic in-vitro models of the human blood–brain barrier. *Neurobiology of Disease.* 2020. Vol. 146. [Electronic resource] Access mode: <https://www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201029141941.htm>

11. Hirano N, et al. Neurotropic virus tracing suggests a membranous-coating-mediated mechanism for transsynaptic communication. *J. Comp. Neurol.* 2013. Vol. 521(1), pp. 203–212.

12. Lodigiani C., Iapichino G., Carenzo L. [et al.] Venous and arterial thromboembolic complications in COVID-19 patients admitted to an academic hospital in Milan, Italy. *Thromb Res.* 2020. Vol. 191, pp. 9–14. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.024>

13. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, Chang J, Hong C, Zhou Y, Wang D, Miao X, Li Y, Hu B. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* 2020;e201127. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127>

14. Mai N. Nguyen-Huynh, Xian Nan Tang, David R. Vinson [et al.] Acute Stroke Presentation, Care, and Outcomes in Community Hospitals in Northern California During the COVID-19 Pandemic. *Stroke (IF 7.190)* Pub. Date: 2020-08-07. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.120.031099>

15. Li Y., Li M., Wang M. [et al.] Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single center, retrospective, observational study. *Stroke Vasc Neurol.* 2020. Vol. 5(3), pp. 279–284. <https://doi.org/10.1136/svn-2020-000431>.

16. Zhang Y, Xiao M, Zhang S. [et al.] Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020. 382(17):e38. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2007575>

17. Moshayedi P, Ryan T.E., Mejia L.P. [et al.] Triage of acute ischemic stroke in confirmed COVID-19: large vessel occlusion associated with coronavirus infection. *Front Neurol.* 2020. Vol. 11, pp. 353. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00353>

18. Sharif-Razavi A, Karimi N, Rouhani N. COVID-19 and intracerebral haemorrhage: causative or coincidental? *New Microbes New Infect.* 2020. Vol. 35:100669. <https://doi.org/10.1016/j.nmni.2020.100669>

19. Helms J., Kremer S., Merdji H. [et al.] Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. *N. Engl. J. Med.* 2020. Vol. 382(23), pp. 2268–2270. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2008597>

20. Trishchinskaya MA, Kononov OE, Belskaya IV Pathogenetically substantiated prevention of cerebrovascular diseases in patients with coronavirus infection // *Int. Neur. J.* 2020. Vol. 16, no. 7, pp. 28–36. [in Ukr.]

21. Qureshi A.I., Abd-Allah F., Al-Senani F. [et al.] Management of acute ischemic stroke in patients with COVID-19 infection: Report of an international panel. *Int. J. Stroke.* 2020. Vol. 15(5), pp. 540–554. <https://doi.org/10.1177/1747493020923234>.

22. Luneva I.E., Polishchuk R.V., Chernobaeva L.S. [et al.] Acute necrotizing encephalitis associated with influenza virus in adults. *J. of Neurol. and psychiatry about S.S. Korsakov.* 2020. Vol. 120 (4), pp. 101–105. [in Russ.] <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119121100>

23. Poyiadji N., Shahin G., Noujaim D. [et al.] COVID 19-associated acute hemorrhagic necrotizing encephalopathy: CT and MRI Features. *Radiology.* 2020. Vol. 296(2). E119–E120. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020201187>.

24. Adams J.H., Jennett W.B. Acute necrotizing encephalitis: a problem in diagnosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1967. Vol. 30(3), pp. 248–260. <https://doi.org/10.1136/jnnp.30.3.248>

25. Koh J.C., Murugasu A., Krishnappa J. [et al.] Favorable outcomes with early interleukin 6 receptor blockade in severe acute necrotizing encephalopathy of childhood. *Pediatr. Neurol.* 2019. Vol. 98, pp. 80–84. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2019.04.009>

26. Lin Y.Y., Lee K.Y., Ro L.S. [et al.] Clinical and cytokine profile of adult acute necrotizing encephalopathy. *Biomed J.* 2019. Vol. 42(3). pp. 178–186. <https://doi.org/10.1016/j.bj.2019.01.008>

27. Filatov A, Sharma P, Hindi F. [et al.] Neurological complications of coronavirus disease (COVID-19): Encephalopathy. *Cureus.* 2020. Vol. 12(3):e7352.

28. Zhou L., Zhang M., Wang J. [et al.] Sars-CoV-2: Underestimated damage to nervous system [published online ahead of print, 2020 Mar 24]. *Travel Med. Infect. Dis.* 2020, 101642. [Electronic resource] Access mode: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32220634/>

29. Ye M., Ren Y., Lv T. Encephalitis as a clinical manifestation of COVID-19 [published online ahead of print 2020 Apr 10]. *Brain Behav Immun.* 2020;S0889-1591(20)30465-7. [Electronic resource] Access mode: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32283294/>

30. Pilotto A., Odolini S., Masciocchi S. [et al.] Steroidresponsive encephalitis in coronavirus disease 2019 [published online ahead of print, 2020 May 17]. *Ann Neurol.* 2020;10.1002/ana.25783. [Electronic resource] Access mode: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32418288/>

31. Moriguchi T, Harii N, Goto J, et al. A first case of meningitis/encephalitis associated with SARS-Coronavirus-2. *Int. J. Infect. Dis.* 2020. Vol. 94, pp. 55–58. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.03.062>

32. Duong L, Xu P, Liu A. Meningoencephalitis without respiratory failure in a young female patient with COVID-19 infection in Downtown Los Angeles, early April 2020. *Brain Behav Immun.* 2020. Vol. 87, pp. 33. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.04.024>.

33. Bernard-Valnet R., Pizzarotti B., Anichini A. [et al.] Two patients with acute meningo-encephalitis concomitant to SARS-CoV-2 infection. *Eur. J. Neurol.* 2020. Vol. 27(9), e43–e44. <https://doi.org/10.1111/ene.14298>.

34. Zhao K., Huang J., Dai D. [et al.] Acute myelitis after SARS-CoV-2 infection: a case report. medRxiv 2020. 2020.03.16.20035105; <https://doi.org/10.1101/2020.03.16.20035105>
35. Wu Y., Xu X., Chen Z. [et al.] Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses. Brain Behav Immun. 2020. Vol. 87, pp. 18–22. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.03.031>.
36. Chen T., Wu D., Chen H. [et al.] Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. BMJ. 2020. Vol. 26, pp. 368. <https://doi.org/10.1136/bmj.m1091>.
37. Arbour N., Day R., Newcombe J. [et al.] Neuroinvasion by human respiratory coronaviruses. J. Virol. 2000. Vol. 74(19), pp. 8913–8921. <https://doi.org/10.1128/jvi.74.19.8913-8921.2000>
38. Talbot P.J., Paquette J.S., Ciurli C. [et al.] Myelin basic protein and human coronavirus 229E cross-reactive T cells in multiple sclerosis. Ann. Neurol. 1996. Vol. 39(2), pp. 233–240. <https://doi.org/10.1002/ana.410390213>
39. Gane S.B., Kelly C., Hopkins C. Isolated sudden onset anosmia in COVID-19 infection. A novel syndrome? Rhinology. 2020. Vol. 58(3), pp. 299–301. <https://doi.org/10.4193/Rhin20.114>. PMID: 32240279.
40. Yan C.H., Faraji F., Prajapati D.P. [et al.] Association of chemosensory dysfunction and COVID-19 in patients presenting with influenza-like symptoms. Int. Forum Allergy Rhinol. 2020. Vol. 10(7), pp. 806–813. <https://doi.org/10.1002/alr.22579>
41. Bagheri S.H., Asghari A.M., Farhadi M. [et al.] Coincidence of COVID-19 epidemic and olfactory dysfunction outbreak in Iran. Med. J. Islam. Repub. 2020. Vol. 15 (34), pp. 62. <https://doi.org/10.34171/mjiri.34.62>
42. ENT UK. Loss of sense of smell as marker of COVID-19 infection. Accessed March 30, 2020. [Electronic resource]. Access mode: <https://www.entuk.org/sites/default/files/files/Loss%20of%20sense%20of%20smell%20as%20marker%20of%20COVID.pdf>
43. Xu H., Zhong L., Deng J. [et al.] High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. Int. J. Oral. Sci. 2020. Vol. 12(1), pp. 8. <https://doi.org/10.1038/s41368-020-0074-x>
44. Padroni M., Mastrangelo V., Asioli G.M. [et al.] Guillain-Barré syndrome following COVID-19: new infection, old complication? [published online ahead of print, 2020 Apr 24]. J. Neurol. 2020. Vol. 267(7), pp. 1877–1879. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-09849-6>
45. Virani A, Rabold E, Hanson T, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection [published online ahead of print, 2020 Apr 18]. IDCases. 2020;20:e00771. [Electronic resource]. Access mode: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32313807/>
46. Camdessanche J.P., Morel J., Pozzetto B. [et al.] COVID-19 may induce Guillain-Barré syndrome. Rev. Neurol. (Paris). 2020. Vol. 176(6), pp. 516–518. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2020.04.003>
47. Sedaghat Z., Karimi N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: A case report. J. Clin. Neurosci. 2020. Vol. 76, pp. 233–235. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.04.062>
48. Zhao H., Shen D., Zhou H. [et al.] Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: causality or coincidence? Lancet Neurol. 2020. Vol. 19(5), pp. 383–384. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(20\)30109-5](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(20)30109-5)
49. Toscano G., Palmerini F., Ravaglia S. [et al.] Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2. N. Engl. J. Med. 2020. Vol. 382(26), pp. 2574–2576. <https://doi.org/10.1056/nejmc2009191>
50. Gutiérrez-Ortiz C., Méndez-Guerrero A., Rodrigo-Rey S. [et al.] Miller Fisher syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Apr 17]. Neurology. 2020. Vol. 95(5), pp. e601–e605. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000009619>.
51. Ruan Q., Yang K., Wang W. [et al.] Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intensive Care Med. 2020. Vol. 46(5), pp. 846–848. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>
52. Senger D., Erbguth F. Critical illness myopathy and polyneuropathy. Med. Klin Intensivmed Notfmed. 2017. Vol. 112(7), pp. 589–596. <https://doi.org/10.1007/s00063-017-0339-0>
53. Baird G.S., Montine T.J. Multiplex immunoassay analysis of cytokines in idiopathic inflammatory myopathy. Arch. Pathol. Lab. Med. 2008. Vol. 132(2), pp. 232–238. [https://doi.org/10.1043/1543-2165\(2008\)132\[232:miaoci\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1043/1543-2165(2008)132[232:miaoci]2.0.co;2)
54. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P. [et al.] Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. Lancet. 2020. Vol. 395(2), pp. 1417–1418. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30937-5)
55. Zhang W., Zhao Y., Zhang F. The use of anti-inflammatory drugs in the treatment of people with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): The Perspectives of clinical immunologists from China. Clinical Immunology. 2020, 214:108393. <https://doi.org/10.1016/j.clim.2020.108393>.
56. Negrich T.I. The use of edaravon, citicoline and electrolytes and L-arginine in patients with acute cerebral circulatory disorders. NeuroNEWS. 2020. Vol. 9 (120), pp. 12–19. [in Ukr.]

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19

**Мищенко
Тамара Сергеевна**

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, 61022,
г. Харьков, площадь Свободы, 6
mishchenko11@ukr.net
ORCID ID: 0000-0002-4086-890X

**Мищенко
Владислав Николаевич**

Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», 61068, г. Харьков, ул. Академика Павлова, 46
1976mv@ukr.net
ORCID ID: 0000-0003-0429-8572

В статье представлен анализ литературных данных, а также собственные исследования неврологических осложнений у пациентов с COVID-19. Вирус SARS-CoV-2 (далее – COVID-19) повреждает дыхательные пути и легкие, приводит к развитию не только острой сердечной, почечной, полиорганной недостаточности, но и сопровождается симптомами поражения нервной системы. Наиболее распространенными и тяжелыми среди неврологических осложнений COVID-19 является цереброваскулярные заболевания, острая некротическая энцефалопатия, энцефалиты, энцефаломиелит, гипоксические энцефалопатии, синдром Гийена-Барре. Проведении исследования показали, что

у пациентов с COVID-19 риск развития мозгового инсульта составляет в среднем 5-8%. Вследствие инфекции могут возникать все подтипы мозгового инсульта. Представлены рекомендации по ведению больных с мозговым инсультом (МИ) с COVID-19. Поражение периферической нервной системы проявляются в виде гипосмии, аносмии, синдрома Гийена-Барре. Установлена связь между тяжестью течения вирусной инфекции и частотой и выраженностью неврологических нарушений. Представлены результаты собственных исследований 42 пациентов в постковидном периоде. Показано, что у 95,2% пациентов выявлены нейрокогнитивных нарушения различной степени тяжести, астенический синдром (повышенная утомляемость по шкале MF1-20 13,0 баллов), нарушения сна, головокружение, вестибулярные расстройства, цефалгического синдром, гипосмия у 19% пациентов. Также обследованы имели тревожно-депрессивные расстройства по данным шкалы HADS. У части пациентов были зарегистрированы ишемический инсульт и преходящие ишемические атаки (ТИА). Патогенетически обоснована целесообразность применения лекарственных средств, влияющих на функцию эндотелия.

Ключевые слова: неврологические осложнения, COVID-19, SARS-CoV-2, центральная и периферическая нервная системы, мозговой инсульт.

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS IN PATIENT WITH COVID-19

Mishchenko Tamara

V.N. Karazin Kharkiv National University, 61022, Kharkiv, Svobody Square, 6
mishchenko11@ukr.net
ORCID ID: 0000-0002-4086-890X

Mishchenko Vladislav

State institution «The Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkiv, Akademika Pavlova st., 61068
1976mv@ukr.net
ORCID ID: 0000-0003-0429-8572

The article presents an analysis of the literature, as well as our own research on neurological complications in patients with COVID-19. SARS-CoV-2 virus (further – COVID-19) damages the respiratory tract and lungs, leads to the development of not only acute heart, kidney, multiple organ failure, but also accompanied by symptoms of nervous system damage. The most common and severe among the neurological complications of COVID-19 are cerebrovascular diseases, acute necrotic encephalopathy, encephalitis, encephalomyelitis, hypoxic encephalopathy, Hyena-Barre syndrome. Studies have shown that patients with COVID-19 have an average risk of stroke of 5-8%. All subtypes of stroke can occur as a result of infection. Recommendations for the management of stroke patients with COVID-19 are presented. Lesions of the peripheral nervous system are manifested in the form of hyposmia, anosmia, Hyena-Barre syndrome. An association between the severity of the viral infection and the frequency and severity of neurological disorders has been established. The results of own researches of 42 patients in the postcovid period are presented. It was shown that 95.2% of patients had neurocognitive disorders of varying severity, asthenic syndrome (increased fatigue on the MF1-20 scale 13.0 points), sleep disorders, dizziness, vestibular disorders, cephalic syndrome, hyposmia in 19% of patients. The subjects also had anxiety and depressive disorders according to the HADS scale. Ischemic stroke and transient ischemic attacks (TIA) have been reported in some patients. Pathogenetically justified the feasibility of drugs that affect endothelial function.

Key words: neurological complications, COVID-19, SARS-CoV-2, central and peripheral nervous systems, stroke.

УДК 616.36-008.9-056.7-073.43-079-052

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У ХВОРИХ НА ГЕПАТОЦЕРЕБРАЛЬНУ ДЕГЕНЕРАЦІЮ

І. К. Волошин-Гапонов

**Волошин-Гапонов
Іван Костянтинович**

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 61022, м. Харків, майдан Свободи, 6, Україна; Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46, Україна
voloshingaponov.ivan@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-9256-9592

У роботі наведені результати ультразвукового дослідження (УЗД) 76 пацієнтів з неврологічними формами гепатоцеребральної дегенерації (ГЦД) або хвороби Вільсона-Коновалова (ХВК), які проходили обстеження і лікування в клініці ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». За даними УЗД у всіх хворих були патологічні зміни печінки. У 58 % хворих ці зміни відповідали хронічному гепатиту, у 42 % – цирозу печінки, а у 32 % хворих були дані за портальну гіпертензію. Фонова печінкова гемодинаміка хворих була в межах норми, однак у 82 % з них реакція на харчове навантаження була негативною.

Допплерівське дослідження показало, що фонова печінкова гемодинаміка у хворих з неврологічними формами гепато-церебральної дистрофії (ГЦД) перебувала в межах норми. Однак, харчове навантаження показало, що у 82 % хворих порушена реципрокна ауторегуляція мікроциркуляції печінки. Це вказує на зниження у них компенсаторно-адаптивних можливостей печінки. Дане положення підтверджується і тим, що у 70 % цих хворих є зниження вазоактивної функції ендотелію.

Проведене нами дослідження функціонального стану судинного ендотелію показало, що у хворих на ГЦД є достовірне зниження вазоактивної функції ендотелію. В цілому по групі показник складав всього 8,12 % при нормі 10 % і більше. Незважаючи на молодий середній вік наших хворих (29,7 років) нормальна вазоактивна реакція була лише у 30 % хворих. Це були хворі у віці до 25 років з групи хронічного гепатиту. Ступінь дисфункції ендотелію була істотно вище у хворих на цироз печінки в порівнянні з хронічним гепатитом.

За даними ультразвукової еластографії у переважній більшості обстежених хворих на ХВК (88 %) відзначалася підвищена жорсткість паренхіми печінки. В середньому по групі хворих вона складала 10,62 КПА з діапазоном від 4,74 до 20,69 КПА (норма 0,4-6,0 КПА).

Таким чином, хворим з неврологічними формами ГЦД, які спостерігаються у невропатолога, необхідно перед кожним курсом лікування, але не рідше 1-2 разів на рік, проводити УЗД органів черевної порожнини.

Ключові слова: гепатоцеребральна дегенерація, печінка, ультразвукове дослідження, доплерівське дослідження, гемодинамічні зміни.

Вступ. Гепатоцеребральна дистрофія (ГЦД), або хвороба Вільсона-Коновалова (ХВК) — спадкове захворювання, обумовлене порушенням обміну міді. Розвиток захворювання визначає ген АТР7В, який розташований на довгому плечі 13 хромосоми і кодує трансмембранний білок АТФ-азу Р-типу. На даний час зареєстровано понад 400 мутацій цього гена. Цей білок вбудовує молекулу міді в апо-церулоплазмін і здійснює виділення міді в жовч печінки. [9].

Печінка здійснює і регулює метаболічні процеси, які зачіпають практично всі види обміну. Вона є центральним регулятором гомеостазу міді, в ній здійснюється зберігання і екскреція цього металу. Первинним кордоном прийому і накопичення міді в печінці є гепатоцити. Лизис перевантажених міддю гепатоцитів призводить до підвищення рівня вільної токсичної міді в сироватці крові, що призводить до накопичення міді в структурах головного мозку та інших органів - мішенях. Таким чином, преневрологічна абдомінальна стадія захворювання переходить в неврологічну [2; 8].

На даний час є лише поодинокі роботи, присвячені ультразвуковому дослідженню структурних і гемодинамічних змін печінки у хворих на ХВК. У цих роботах відображені результати дослідження проведених в основному на хворих з абдомінальною формою ГЦД, або у дітей.

Ультразвукове дослідження структурних і гемодинамічних змін як головного мозку, так і печінки, є важливим для вивчення нейродегенеративних та демієлінізуючих захворювань нервової системи [3].

Багаєва М. Е. (2004) провела УЗД черевної порожнини у 40 дітей з ГЦД, середній вік яких складав 12,6 років. У 19-ти з обстежених була стадія сформованого цирозу печінки. Автор зазначила в групі хворих з хронічним гепатитом значне збільшення обох часток печінки з неоднорідністю паренхіми. В цій групі хворих діаметр стовбура ворітної і селезінкової вен, а також розміри селезінки знаходилися в межах вікової норми. В групі хворих з цирозом печінки розмір печінки також був збільшений, однак менше ніж в групі з хронічним гепатитом. Ознаки портальної гіпертензії у цієї групи хворих виявлялися розширенням стовбура ворітної вени. У 11 пацієнтів з цирозом печінки визначалася реканалізація пупкової вени з кровотоком по ній. У групі хворих з цирозом печінки автор зазначила достовірне збільшення розмірів селезінки [1].

Розіна Т. П. (2005) на підставі ультразвукового обстеження 71 пацієнта з абдомінальною формою ХВК знайшла у 76,1 % хворих такі ознаки портальної гіпертензії як розширення портальної, селезінкової і пупкової вен.

Необхідно також відзначити той факт, що при ГЦД ураження печінки може протікати з мінімальним ступенем активності, а, отже, і малосимптомно. Все це може викли-

кати певні діагностичні труднощі. Найбільш інформативним методом виявлення цих станів є пункційна біопсія печінки з проведенням світлового та електронномікроскопічного дослідження, однак інвазійний характер цього методу істотно обмежує його застосування. Навіть в спеціалізованих гепатологічних відділеннях цей метод застосовується не більше ніж у 50 % хворих на ГЦД [5].

Тому метою нашої роботи було вивчення структурних і гемодинамічних змін печінки у хворих на ГЦД в неврологічній стадії захворювання безпечним, швидким і багатоплановим ультразвуковим методом.

Об'єкт і методи обстеження. В роботі наведені результати ультразвукового обстеження органів черевної порожнини у 76 пацієнтів на ГЦД з неврологічними формами захворювання. З них жінок було 32, чоловіків – 44 особи. На період обстеження в клініці інституту віковий діапазон хворих був від 17 до 54 років. Середній вік складав $29,4 \pm 5,6$ роки. У 32 хворих УЗД було проведено в динаміці через 6-12 місяців після лікування.

Вік хворих до появи перших симптомів захворювання складав в середньому $22,3 \pm 4,3$ роки з розмахом від 5 до 45 років. Час від появи перших симптомів захворювання до постановки остаточного діагнозу, а, отже, і початку етіопатогенетичної терапії мідьелімінуючими (хелаторними) препаратами складав в середньому 2-3 роки. Діагноз ГЦД ставився або підтверджувався в клініці ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» на підставі зниження вмісту в сироватці крові церулоплазмину (нижче 20 мг/дл), збільшення екскреції міді з сечею (більше 100 мкг/добу) і наявності кілець Кайзера-Флейшера.

Клініко-неврологічне обстеження хворих показало поліморфну неврологічну симптоматику з переважанням ураження екстрапірамідної системи. Залежно від провідних неврологічних симптомів, відповідно до класифікації Н. В. Коновалова (1960) хворі були розподілені наступним чином: найбільша кількість хворих – 22 (44 %) особи мала тремтливо - ригідну форму захворювання, у 17 (34 %) пацієнтів була тремтлива форма, у 4 (8 %) екстрапірамідно-коркова, у 3 (6 %) хворих — аритмогіперкінетична (рання) і у 4 (8 %) хворих була черевна форма ГЦД.

Ультразвукове дослідження проводилося на ультразвуковому сканері ULTIMA PA EXPERT виробництва фірми «Радмір». Крім розмірів, структури і величини печінки, в дуплексному режимі визначалися показники фонової гемодинаміки та її зміни у відповідь на стандартне харчове навантаження (75 г глюкози). Оцінювалася усереднена за часом максимальна швидкість кровотоку (TAMAX) в ворітній вені, пікова систолічна (V_{ps}) і кінцева діастолічна (V_{ed}) швидкість кровотоку, а також індекс резистентності (RI) в печінковій артерії. Крім того,

оцінювалася жорсткість паренхіми печінки в режимі зсувнохвильової еластографії. Крім печінки, досліджувалися жовчний міхур, селезінка та нирки.

У зв'язку з наявними даними про взаємозв'язок функціонального стану ендотелію судин і хронічної дифузної патології печінки, нами було вивчено функціональний стан ендотелію судин у хворих на ГЦД [7].

Для оброблення результатів досліджень використаний пакет прикладних програм SPSS Statistics (версія 17.0.1). Методами математичної статистики визначалися відмінності між різними вибірками за рівнем ознаки, виміряної як якісно так і кількісно. Визначення достовірності відмінностей між показниками використано критерії Манна-Уїтні (U) та Пірсона (Хі-квадрат).

Результати та їх обговорення. Результати якісної оцінки відлуння структури печінки показали, що у всіх хворих на ГЦД з неврологічними формами захворюван-

ня є, в тій, чи іншій мірі вираженості, патологічні зміни печінки. За даними дослідження відзначалася дифузна неоднорідність паренхіми за рахунок дрібно і середньо осередкової неоднорідності дрібних і середніх сигналів, різних за ехогенністю.

Також, нами в дуплексному режимі сигналів вимірювалися параметри функції печінки натщесерце і через 20 хвилин після харчового навантаження пікова систолічна (Vps) і кінцева діастолічна (Vend) швидкості кровотоку в верхній брижовій артерії (ВБА) і власній печінковій артерії (ПА), а також визначалася усереднена за максимальним значенням (TAMAX) швидкість кровотоку в ворітній вені (ВВ). На малюнках 1 (а, б) представлена ультразвукова картина зміни гемодинаміки в печінкових артеріях і ворітній вені до і після харчового навантаження.

Як видно з таблиці 1 діаметр ворітної вени в загальному по групі знаходився на верхній межі нор-

Таблиця 1

Діаметр ворітної вени в залежності від статі та форми ГЦД

№	Стать та форма ГЦД	Діаметр ворітної вени, мм $M \pm m$		
		середній	максимальний	мінімальний
1	чоловіки + жінки	13,43 \pm 0,15	15,80 \pm 0,23	10,40 \pm 0,22
2	чоловіки (n=44)	13,69 \pm 0,18	15,10 \pm 0,33	11,80 \pm 0,18
3	жінки (n=32)	12,92 \pm 0,44	15,80 \pm 0,43	10,40 \pm 0,50**
4	Тремтлива (n=23)	13,82 \pm 0,28	15,80 \pm 0,51	10,50 \pm 0,15
5	тремтливо-ригідна (n= 18)	12,78 \pm 0,10*	15,30 \pm 0,68	10,40 \pm 0,35
6	Аритмогіперкінетична (n=13)	13,45 \pm 0,33	14,60 \pm 0,51	12,60 \pm 0,24*
7	екстрапірамідно-коркова (n= 18)	13,80 \pm 0,36	14,80 \pm 0,42	12,80 \pm 0,32*
8	Черевна (n= 4)	12,82 \pm 0,18*	13,70 \pm 0,38*	11,00 \pm 0,19*

Примітки: n- кількість хворих; $M \pm m$ – середнє значення параметра та величина його стандартного відхилення;
* - відмінності з групою пацієнтів з тремтливою формою захворювання достовірні ($p < 0,05$);
** - відмінності з групою чоловіків достовірні ($p < 0,05$)

Таблиця 2

Швидкість кровотоку в ворітній вені до та після стандартного навантаження в залежності від статі та форми ГЦД

№	Стать і форма ГЦД	Швидкість кровотоку в ворітній вені, см/сек $M \pm m$					
		середня		максимальна		мінімальна	
		фонова	навантаження	фонова	навантаження	фонова	навантаження
1	чоловіки + жінки	26,50 \pm 0,53	27,00 \pm 1,04	43,00 \pm 1,12	45,00 \pm 1,14	15,00 \pm 1,04	19,00 \pm 1,06
2	чоловіки	24,00 \pm 0,98*	25,40 \pm 1,09	32,00 \pm 1,07	36,00 \pm 1,07	15,00 \pm 1,06	19,00 \pm 1,04
3	жінки	27,50 \pm 1,62*	33,30 \pm 1,08	43,00 \pm 1,08	45,00 \pm 1,03	19,00 \pm 1,11	22,00 \pm 1,05
4	тремтлива	25,80 \pm 1,06	26,10 \pm 1,02	37,00 \pm 1,03	42,00 \pm 1,1	19,00 \pm 1,03	19,00 \pm 1,01
5	тремтливо-ригідна	26,60 \pm 1,17	29,00 \pm 1,1*	40,00 \pm 1,12	40,00 \pm 1,13	20,00 \pm 1,01	23,00 \pm 1,02
6	аритмогіперкінетична	23,30 \pm 1,23	24,70 \pm 1,12*	-	32,00 \pm 1,04	15,00 \pm 1,04	24,00 \pm 1,01
7	екстрапірамідно-коркова	-	27,00 \pm 1,04	-	33,00 \pm 1,12	22,00 \pm 1,02	31,00 \pm 1,07
8	черевна	28,30 \pm 1,18	30,30 \pm 1,06	43,00 \pm 1,11	45,00 \pm 1,07	25,00 \pm 1,08	25,00 \pm 1,09

Примітки: $M \pm m$ – середнє значення параметра та величина його стандартного відхилення;
* - відмінності з групою пацієнтів з тремтливою формою захворювання достовірні ($p < 0,05$);
** - відмінності з групою чоловіків достовірні ($p < 0,05$)

ми ($13,42 \pm 0,15$) мм (при нормі до 14 мм). Однак, у 32 % хворих діаметр ворітної вени був значно більше норми. Гендерні порівняння діаметра ворітної вени показали, що у чоловіків відзначається тенденція до дещо більшого її розширення, ніж у жінок (відповідно $13,69 \pm 0,18$) мм і $(12,92 \pm 0,44)$ мм). Немає достовірних відмінностей діаметра порталної вени в залежності і від форми захворювання.

У групі порівняння (хворі з печінковою енцефалопатією) діаметр ворітної вени був дещо менше, ніж у хворих на ГЦД і складав $(12,57 \pm 0,28)$ мм.

Аналізуючи представлені в таблиці 2 дані, необхідно зазначити, що в цілому в групі хворих на ГЦД, фонові гемодинаміка ворітної вени знаходиться на верхній межі норми ($(26,53 \pm 0,53)$ см / сек при нормі від 18 до 30 см / сек). Гендерний аналіз показав, що є тенденція до більш високої швидкості кровотоку в ворітній вені у жінок, ніж у чоловіків ($(27,52 \pm 1,62)$ см / сек і $(24,0 \pm 0,98)$ см / сек відповідно). Достовірних відмінностей в швидкості кровотоку по ворітній вені в залежності від форми захворювання не виявлено.

Аналізуючи реакцію печінкової гемодинаміки на пробу з харчовим навантаженням, звертає на себе увагу той факт, що в цілому по групі майже немає збільшення швидкості кровотоку на пробу ($(27,0 \pm 1,04)$ см / сек і $(26,53 \pm 1,1)$ см / сек відповідно). Більш того, у 25 % хворих швидкість кровотоку не тільки не збільшилася, а навпаки, знизилася.

Гендерний аналіз показав, що реакція печінкової гемодинаміки на харчове навантаження достовірно ($p < 0,05$) більше у жінок, ніж у чоловіків ($(5,75 \pm 0,48)$ см / сек і $(1,44 \pm 0,35)$ см / сек відповідно). Слід зазначити, що немає залежності зміни швидкості кровотоку в ворітній вені при харчовому навантаженні від форми захворювання.

У хворих в групі порівняння швидкість кровотоку в ворітній вені була близька до такої, як у хворих на ГЦД і складала в середньому $(27,04 \pm 1,04)$ см / сек.

При аналізі швидкості кровотоку в печінковій артерії до і після стандартного харчового навантаження, необхідно відзначити, що в загальному по групі хворих на ГЦД є незначне зниження кровотоку в печінковій артерії після навантаження. Якщо до навантаження швидкість кровотоку була $(55,45 \pm 1,04)$ см / сек, то через 20 хвилин після проби вона стала $(51,77 \pm 1,12)$ см / сек.

Реактивність на харчове навантаження у жінок була значно вище, ніж у чоловіків. Якщо у чоловіків після навантаження швидкість змінилася з $(54,33 \pm 1,12)$ см / сек до $(52,42 \pm 0,97)$ см / сек, то у жінок ця різниця швидкостей була значно більшою. Швидкість у них змінилася з $(56,68 \pm 1,25)$ см / сек до $(48,1 \pm 1,05)$ см / сек.

Значущих відмінностей в швидкості кровотоку і реактивності на харчове навантаження в залежності від форми захворювання ми не відзначили.

Також звертає на себе увагу і той факт, що швидкість у печінковій артерії у хворих на ГЦД вище, ніж швидкість в ворітній вені ($(55,45 \pm 1,15)$ см / сек і $(26,53 \pm 0,98)$ см / сек відповідно).

Індекс резистентності печінкової артерії на стандартне навантаження не відреагував і залишився на рівні 0,68. У жінок індекс реактивності був дещо менше ніж у чоловіків (0,66 і 0,69 відповідно). Не було виявлено достовірно значущих відмінностей індексу і по відношенню до різних форм ГЦД.

У верхній брижовій артерії швидкість кровотоку становила $(121,13 \pm 2,83)$ см / сек. У чоловіків швидкість кровотоку по брижових артеріях була нижче, ніж у жінок і відповідно складала $(116,29 \pm 2,36)$ см / сек і $(126,94 \pm 3,02)$ см / сек. Найбільша швидкість кровотоку по брижових артеріях була у хворих з абдомінальною формою захворювання $(130,2 \pm 3,18)$ см / сек.

Швидкість кровотоку в верхній брижовій артерії достовірно ($p < 0,05$) збільшилася після стандартного навантаження і відповідно складала $(160,1 \pm 3,40)$ см / сек і $(121,13 \pm 2,83)$ см / сек. Приріст швидкості кровотоку після проби був значно більше у чоловіків (42,8 см / сек), ніж у жінок (36,46 см / сек). Найбільший приріст швидкості кровотоку по брижових артеріях був у хворі з абдомінальною формою захворювання (46,8 см / сек).

Індекс резистентності верхньої брижової артерії після навантаження знизився з 0,81 до 0,76. У жінок зниження індексу резистентності було більш значущим (з 0,80 до 0,73), ніж у чоловіків (з 0,82 до 0,79). Найбільше зниження індексу верхньої брижової артерії було відзначено у пацієнтів з черевною формою захворювання (з 0,80 до 0,70).

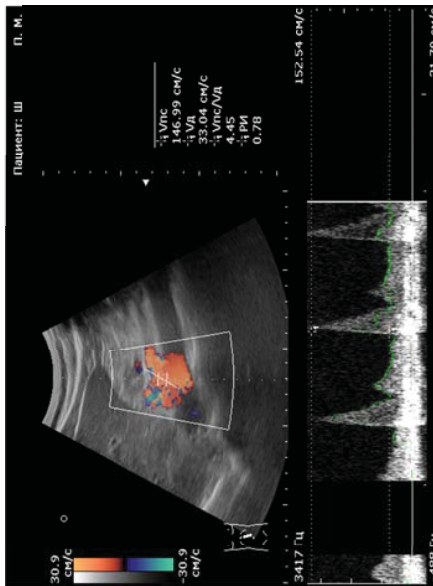
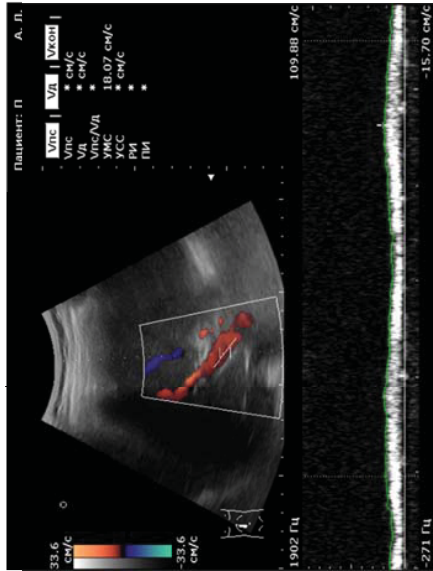
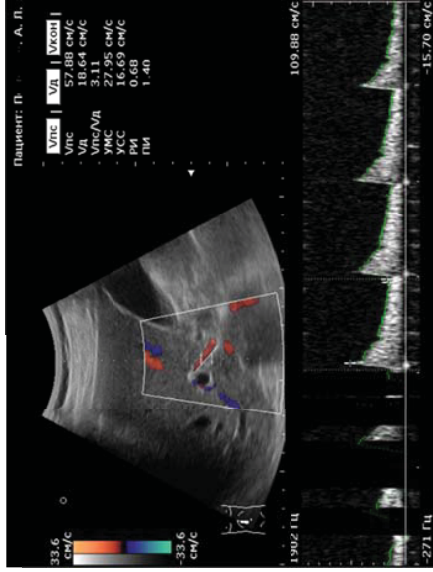
За даними ультразвукової еластографії, у переважної більшості обстежених хворих на ГЦД (88 %) відзначалася підвищена жорсткість паренхіми печінки. В середньому по групі хворих вона складала 10,62 КПА з діапазоном від 4,74 до 20,69 КПА (норма 0,4-6,0 КПА).

В даний час приділяється велика увага зміни внутрішньопечінкової гемодинаміки та функціональної спроможності ендотелію у хворих з хронічними захворюваннями печінки. Дисфункція і ушкодження ендотелію є облигатною характеристикою патогенезу при хронічних дифузних захворюваннях печінки [6].

Однак, є лише поодинокі роботи, присвячені даній проблемі у хворих на ГЦД [1; 4].

Проведене нами дослідження функціонального стану судинного ендотелію показало, що у хворих на ГЦД

Фоновий кровотік натщесерце
Fasting background blood flow



Кровотік через 20 хв після прийому харчового навантаження
Blood flow in 20 minutes after taking food load

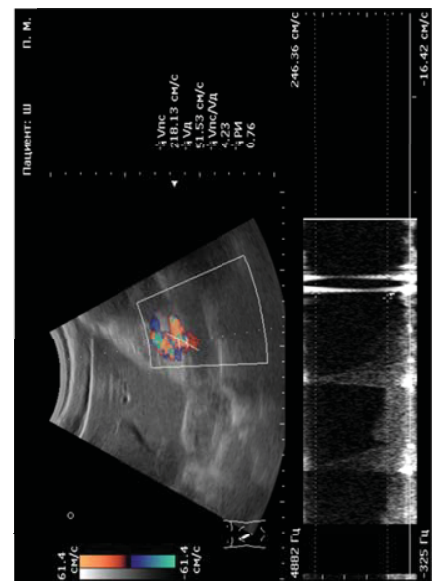
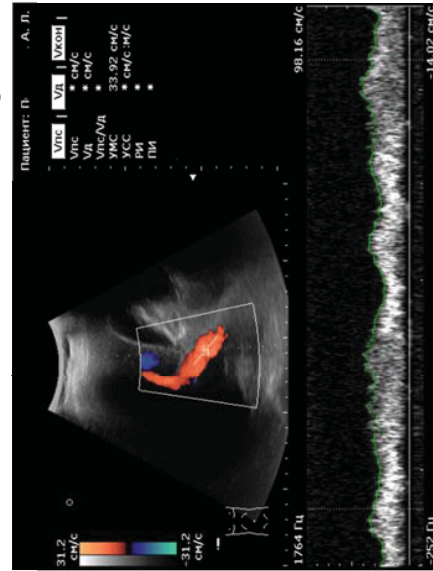
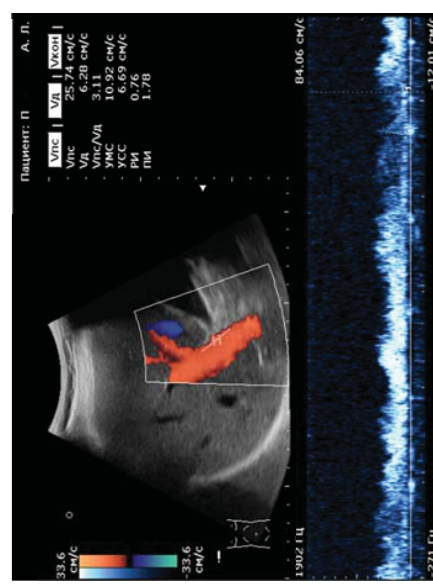
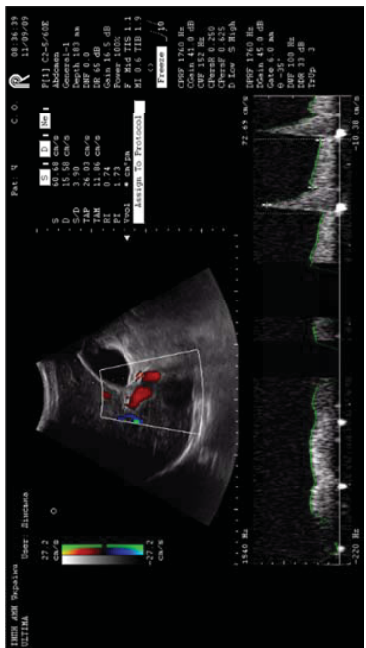
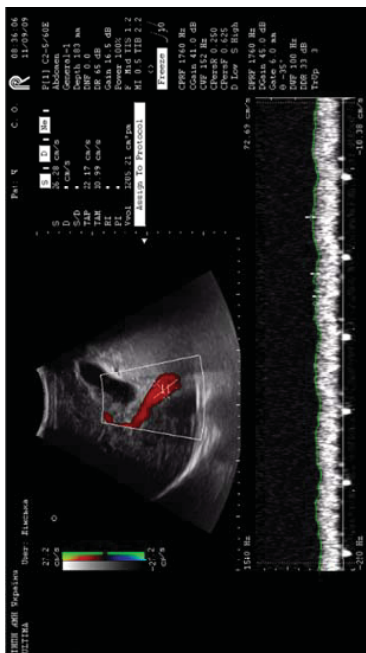
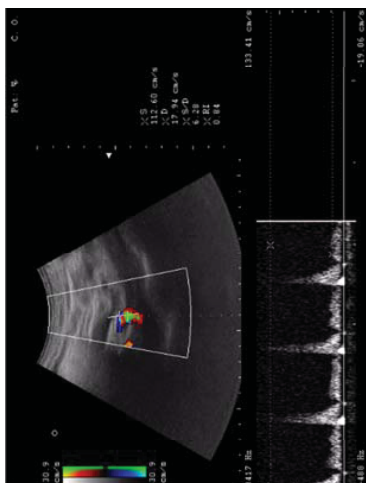
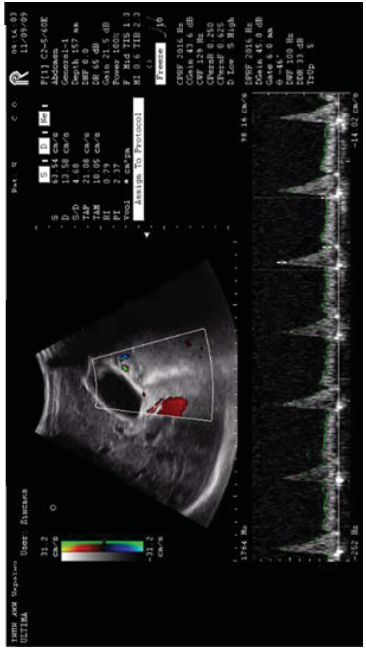
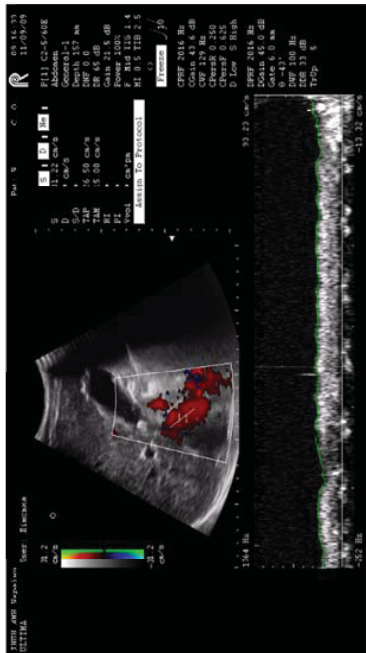
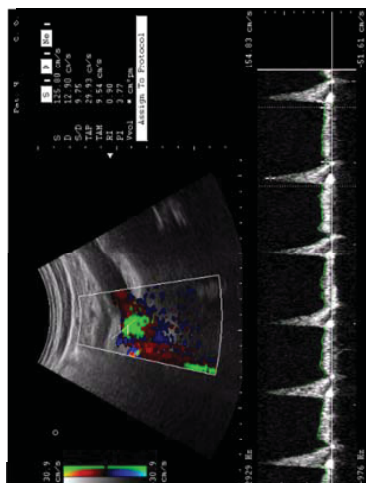


Рис. 1.а Зміни гемодинаміки в печінкових артеріях (na) і ворітній вені (cm) до і після проби у практично здоровій людині
Fig. 1.a Changes in hemodynamics in the hepatic arteries (HA) and portal vein (PV) before and after the test in a practically healthy person.

Фоновий кровотік натщесерце
Fasting background blood flow



Кровотік через 20 хв після прийому харчового навантаження
Blood flow in 20 minutes after taking food load



Ріс. 1.б Зміни гемодинаміки в печінкових артеріях (на) і ворітній вені (ст) до і після проби у практично здоровій людині
Fig. 1.b Changes in hemodynamics in the hepatic arteries (HA) and portal vein (PV) before and after the test in a practically healthy person.

є достовірне зниження вазоактивної функції ендотелію. В цілому по групі показник складав всього 8,12 % при нормі 10 % і більше. Незважаючи на молодий середній вік наших хворих (29,4 роки) нормальна вазоактивна реакція була лише у 30 % хворих. Сюди увійшли хворі у віці до 25 років з групи хронічного гепатиту. Ступінь дисфункції ендотелію була істотно вище у хворих на цироз печінки в порівнянні з хронічним гепатитом.

Крім структурних змін печінки і селезінки у 78 % хворих були різні патологічні зміни в жовчному міхурі (дилатація, дифузно-поліповідна форма холестерозу жовчного міхура, потовщення і ущільнення стінок).

В ряду позапечінкових проявів ХВК ураження нирок зустрічається відносно рідко, але може визначати клінічну картину захворювання і ускладнювати своєчасну діагностику хвороби.

Згідно з нашими даними, ехоознаки дифузних змін пірамідальних відділів паренхіми нирок були виявлені у 27 (36 %) хворих. Наші дані про частоту ураження нирок при ГЦД вказують на значно меншу частоту ураження нирок, ніж наведено в літературі. Дана розбіжність очевидно пов'язана з тим, що інші автори наводять частоту ураження нирок у хворих з абдомінальною формою захворювання.

В динаміці через 6-12 місяців було повторно обстежено 32 хворих на ГЦД. У 21 (65,63 %) хворих дані УЗД виявилися без суттєвої динаміки. У 6 (18,75 %) хворих після проведених курсів лікування відзначалося поліпшення деяких показників УЗД: у 2-х хворих зменшилися розміри печінки і селезінки, у 3-х – дилатація ворітної вени, у 1-го хворого – жорсткість паренхіми печінки.

В процесі лікування у пацієнтів з ГЦД відзначалися незначні флуктуації різних гемодинамічних показників печінки. Однак, жоден з показників по групі, отриманих до і після курсу лікування, не мав достовірних відмінностей. А хворі, як правило, в своїх скаргах продовжува-

ли робити акценти на дискомфорт з боку неврологічних функцій.

Висновки. У всіх хворих на ГЦД з неврологічними формами захворювання, за даними УЗД є патологічні зміни печінки. У 58 % хворих ці зміни відповідають хронічному гепатиту, а у 42 % хворих – цирозу печінки.

У 32 % хворих на ГЦД в неврологічній фазі захворювання відзначені дані за наявності портальної гіпертензії.

Допплерівське дослідження показало, що фонова печінкова гемодинаміка у хворих з неврологічними формами ГЦД знаходиться в межах норми. Однак, харчове навантаження показало, що у переважній більшості хворих порушена реципрокна ауторегуляція мікроциркуляції печінки. Це вказує на зниження у них компенсаторно-адаптивних її можливостей. Це положення підтверджується і тим, що у 70 % цих хворих є зниження вазоактивної функції ендотелію.

У хворих на ГЦД в неврологічній стадії хвороби, крім церебральної патології і патології з боку печінки, досить часто (у 36 %) відзначаються структурні зміни паренхіми нирок.

Незважаючи на виявлені при проведенні УЗД структурні зміни печінки, селезінки і нирок у хворих з ГЦД в неврологічній фазі захворювання, патологічні процеси в них в цей період протікають з мінімальним ступенем активності і малосимптомні. Про це говорять як лабораторні дані так і мінімальні скарги хворих на дисфункцію цих органів.

Хворим з неврологічними формами ХВК, які спостерігалися у невропатолога, необхідно перед кожним курсом лікування, але не рідше 1-2 разів на рік, проводити УЗД органів черевної порожнини.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

- Багаєва, М. Е. Клінічна картина і перебіг хвороби Вільсона у дітей / М. Е. Багаєва, Б. С. Каганов, С. В. Готьє та ін. // Питання сучасної педіатрії. – 2004. – Т. 3. – №5. – С. 13-18.
- Волошин-Гапонов І.К. Алгоритми діагностики та ведення пацієнтів з хворобою Вільсона-Коновалова / Н.П. Волошина, І.К. Волошин-Гапонов, Е.А. Вацова // Український вісник психоневрології. – 2015. – С. 23-28.
- Гапонов І.К. Стан церебральної гемодинаміки у хворих на розсіяний склероз / Т.С. Міщенко, А.В. Лінська, І.К. Гапонов // Міжнародний неврологічний журнал. – 2010. – С. 24-29.
- Лінська, А. В. Допплерівське дослідження печінкової гемодинаміки і жорсткість паренхіми печінки в режимі еластографії при хворобі Вільсона - Коновалова / Лінська А. В. та ін. // Тези IV конгрес Української асоціації фахівців ультразвукової діагностики. – Севастополь. – 2012. – С.177-178.
- Розіна Т.П. Клінічна характеристика, перебіг і прогноз абдомінальної форми хвороби Вільсона - Коновалова: дисертація на здобуття канд. мед. наук. – 2005.
- Сухарева, Г.В. Гепатолентикулярна дегенерація / Г. В. Сухарева // Кн. Вибрані глави клінічної гастроентерології. - М., 2005. – С. 199-209.
- Щекотова, А. П. Взаємозв'язок показників ендотеліальної дисфункції і синдромів, що виникають при хронічних дифузних захворюваннях печінки / А. П. Щекотова, А. В. Туев, В. В. Щекотов, І.А. Булатов // Казанський медичний журнал. – 2010. – Т. 91. – №2. – С.143-148.
- Sternlieb I. Perspectives on Wilson's disease // *Hepatology*. 1990. – Т. 12. – С. 1234-9. DOI: <https://www.doi.org/10.1002/hep.1840120526>
- Tsivkovskii R. et al. Functional properties of the copper-transporting ATPase ATP7B (the Wilson's disease protein) expressed in insect cells // *J. of Biol. Chem.* – 2002. – Т. 277. – № 2. – С. 976-983. DOI: <https://www.doi.org/10.1074/jbc.M109368200>

REFERENCES

1. M. E. Bagaeva, B. S. Kaganov, C. B. Gauthier et al. The clinical picture and course of Wilson's disease in children. Questions of modern pediatrics. 2004, no. 5, pp.13-18. [in Russ.]
2. N.P. Voloshyna, I.K. Voloshyn-Gaponov, E.A. Vazhova. Algorithms for diagnostics and treatment of patients with ailments Wilson-Konovalov. Ukrainian Bulletin of Psychoneurology. 2015, pp. 23-28. [in Russ.]
3. T.S. Mischenko, A.V. Linska, I.K. Gaponov. Stan of cerebral hemodynamics in ailments on the development of sclerosis. International neurological journal. 2010, pp. 24-29. [in Russ.]
4. Linskaya, A. V. Doppler study of hepatic hemodynamics and stiffness of the liver parenchyma in the mode of shear elastography with Wilson's disease. Abstracts of the IV Congress of the Ukrainian Association of specialists of Ultrasonic Diagnostics. 2012, pp. 177-178. [in Russ.]
5. Rosina T.P. Clinical characteristics, course and prognosis of the abdominal form of Wilson's disease: dissertation for the degree of Cand. medical sciences. 2005. [in Russ.]
6. Sukhareva G.V. Hepatolenticular degeneration. Book. Selected Chapters of Clinical Gastroenterology. M. 2005, pp. 199-209. [in Russ.]
7. AP Schekotova, A. V. Tuyev, V. V. Schekotov, I.A. Bulatov. The relationship of endothelial dysfunction indicators and syndromes arising in chronic diffuse liver diseases. Kazan Medical Journal. 2010, vol. 91, no2, pp. 143-148. [in Russ.]
8. Sternlieb I. Perspectives on Wilson's disease. Hepatology. 1990, vol.12, pp. 1234-9. DOI: <https://www.doi.org/10.1002/hep.1840120526> [in Eng].
9. Tsivkovskii R. et al. Functional properties of the copper-transporting ATPase ATP7B (the Wilson's disease protein) expressed in insect cells. J. of Biol. Chem. 2002, vol. 277, no. 2, pp. 976-983. DOI: <https://www.doi.org/10.1074/jbc.M109368200> [in Eng].

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У БОЛЬНЫХ С ГЕПАТОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ

**Волошин-Гапонов
Иван Константинович**

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, 61022,
г. Харьков, площадь Свободы, 6, Украина; Государственное учреждение
«Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», 61068,
г. Харьков, ул. Академика Павлова, 46, Украина
voloshingaponov.ivan@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-9256-9592

В работе приведены результаты ультразвукового исследования (УЗИ) 76 пациентов с неврологическими формами гепатоцеребральной дегенерацией (ГСД) или болезни Вильсона-Коновалова (БВК), которые проходили обследование и лечение в клинике ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины». По данным УЗИ у всех больных были патологические изменения печени. В 58% больных эти изменения соответствовали хроническому гепатиту, в 42% — циррозу печени, а у 32% больных были данные о портальной гипертензии. Фоновая печеночная гемодинамика больных была в пределах нормы, однако в 82% из них реакция на пищевую нагрузку была отрицательной.

Допплеровское исследование показало, что фоновая печеночная гемодинамика у больных с неврологическими формами гепато-церебральной дистрофии (ГЦД) находилась в пределах нормы. Однако, пищевая нагрузка показало, что у 82% больных нарушена реципрокная ауторегуляция микроциркуляции печени. Это указывает на снижение в них компенсаторно-адаптивных возможностей печени. Данное положение подтверждается и тем, что у 70% этих больных наблюдается снижение вазоактивной функции эндотелия.

Проведенное нами исследование функционального состояния сосудистого эндотелия показало, что у больных ГЦД является достоверное снижение вазоактивной функции эндотелия. В целом по группе показатель составлял всего 8,12% при норме 10% и более. Несмотря на молодой средний возраст наших больных (29,7 лет) нормальная вазоактивная реакция была только у 30% больных. Это были больные в возрасте до 25 лет из группы хронического гепатита. Степень дисфункции эндотелия была существенно выше у больных циррозом печени по сравнению с хроническим гепатитом.

По данным ультразвуковой эластографии у подавляющего большинства обследованных больных БВК (88%) отмечалась повышенная жесткость паренхимы печени. В среднем по группе больных она составляла 10,62 КПА с диапазоном от 4,74 до 20,69 КПА (норма 0,4-6,0 КПА).

Таким образом, больным с неврологическими формами ГЦД, которые наблюдаются у невропатолога, необходимо перед каждым курсом лечения, но не реже 1-2 раз в год, проводить УЗИ органов брюшной полости.

Ключевые слова: гепатоцеребральная дегенерация, печень, ультразвуковое исследование, доплеровское исследование, гемодинамические изменения.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF ABDOMINAL ORGANS IN PATIENTS WITH HEPATOCEREBRAL DEGENERATION

Ivan K. Voloshyn-Gaponov

V.N. Karazin Kharkiv National University, 61022, Kharkiv, Svobody Square, 6, Ukraine; State Institution «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Akademika Pavlova street, 46, 61068, Kharkiv, Ukraine
voloshingaponov.ivan@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-9256-9592

The paper presents the results of ultrasound diagnostic of 76 patients with neurological forms of hepatocerebral degeneration (HCD) or Wilson's disease (WD), who were examined and treated at the clinic of the Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine. According to ultrasound diagnostic, all patients had pathological changes in the liver. In 58% of patients these changes corresponded to chronic hepatitis, in 42% - liver cirrhosis, and in 32% of patients were reported for portal hypertension. Background hepatic hemodynamics of patients was within normal limits, but in 82% of them the reaction to food load was negative. Doppler study showed that background hepatic hemodynamics in patients with neurological forms of hepatocerebral degeneration (GCD) was within normal limits. However, the food load showed that 82% of patients had impaired reciprocal autoregulation of liver microcirculation. This indicates a decrease in their compensatory-adaptive capacity of the liver. This position is confirmed by the fact that 70% of these patients have a decrease in vasoactive endothelial function. Our study of the functional state of the vascular endothelium showed that patients with GCD have a significant decrease in vasoactive endothelial function. In general, the group was only 8.12% at a rate of 10% or more. Despite the young average age of our patients (29.7 years), only 30% of patients had a normal vasoactive reaction. These were patients under the age of 25 from the group of chronic hepatitis. The degree of endothelial dysfunction was significantly higher in patients with liver cirrhosis compared with chronic hepatitis. According to ultrasound elastography, in the vast majority of examined patients with GCD (88%) there was increased stiffness of the liver parenchyma. On the average on group of patients it made 10,62 KPA with a range from 4,74 to 20,69 KPA (norm 0,4-6,0 KPA). Thus, patients with neurological forms of GCD, which are observed by a neurologist, it is necessary before each course of treatment, but at least 1-2 times a year, to conduct ultrasound of the abdominal cavity.

Key words: hepatocerebral degeneration, liver, ultrasound diagnostic, Doppler, hemodynamic changes.

[DOI: 10.26565/2312-5675-2021-16-05](https://doi.org/10.26565/2312-5675-2021-16-05)

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

ПСИХОКОРЕКЦІЯ РЕЗИЛІЄНСУ ВЕТЕРАНІВ ВІЙНИ З ТРАВМАТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ: ПРОТОКОЛ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ОЦІНКИ МЕТОДОЛОГІЇ

Д. О. Асонов

**Асонов
Дмитро Олексійович**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, 01601, м. Київ, бульвар Тараса Шевченка, 13; Державний заклад «Госпіталь ветеранів війни "Лісова поляна" Міністерства охорони здоров'я України», 04075, м. Київ, Пуща Водиця, 7 лінія, Україна
dmitryassonov@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-6803-6961

В світі велика увага приділяється розробці інтервенцій, які впливають на резилієнс ветеранів з метою зменшення постконтузійних та посттравматичних симптомів. Втім, на сьогодні вони є нечисленними та мають недостатню доказову базу щодо ефективності у покращенні психічного стану ветеранів.

У цій статті представлено протокол та результати емпіричної оцінки методології дослідження, метою якого є підвищити ефективність реабілітації ветеранів війни з травматичним ураженням головного мозку у віддаленому періоді на основі вивчення когнітивних та емоційних компонентів резилієнсу і його відновлення шляхом удосконалення комплексу психокорекції та прогнозування.

Дослідження заплановано провести протягом 2019-2023 рр. із залученням 140 демобілізованих учасників бойових дій в зоні АТО/ООС. Для психодіагностичного обстеження заплановано використати шкалу нейроповедінкових симптомів, шкалу симптомів ПТСР PCL-5, госпітальну шкалу тривоги та депресії, Монреальську шкалу когнітивної оцінки, шкалу оцінки рівня якості життя Чабана О.С., шкалу резилієнсу Коннор-Девідсона. Для вивчення мінливості залежних змінних під впливом психокорекції заплановано провести дисперсійний аналіз. При вивченні прогностичної цінності змін когнітивних та емоційних компонентів резилієнсу в процесі реабілітації заплановано провести регресійний аналіз.

За результатами емпіричної оцінки обрані методи дозволяють отримати розгорнуту характеристику резилієнсу ветеранів війни з травматичним ураженням головного мозку у віддаленому періоді, дозволяють оцінити ефективність розробленої програми психокорекції та прогностичну цінність змін когнітивних та емоційних компонентів резилієнсу. З огляду на результати емпіричної оцінки методології можна очікувати, що сформовані для дослідження основна група та група порівняння за соціально-демографічними та клінічними показниками будуть рівнозначними між собою, що дозволить стверджувати про їхню однорідність та використовувати для порівняння. Методи статистичної обробки одержаних даних відповідають характеру статистичних даних, дозволяють систематизувати дані, встановити ступінь вірогідності та підтвердити отримані результати.

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

Актуальність. Про симптоми травматичного ураження головного мозку повідомляють біля 46% ветеранів бойових дій, з яких у 85% постконтузійні симптоми є стійкими [1]. Навіть через 5 років 92% ветеранів з черепно-мозковою травмою (ЧМТ) вимушені приймати ліки, 60% ветеранів потребують психологічної допомоги, 32% не можуть назвати своє здоров'я задовільним, 8% мають когнітивні проблеми [2]. Одним із факторів, які сприяють зменшенню тяжкості симптомів та успішній реабілітації ветеранів з ЧМТ, може бути резилієнс – адаптивний динамічний процес повернення до початкового психосоціального функціонування після періоду дезадаптивного функціонування внаслідок дезорганізуючої дії психотравмуючих факторів. [3]. У ветеранів з ЧМТ навіть через роки після травми резилієнс має значущу негативну кореляцію з нейроповедінковими симптомами, хронізацією симптоматики ураження головного мозку та посттравматичного стресу, тому психологічні інтервенції, які впливають на резилієнс, можуть сприяти зменшенню тяжкості персистуючої симптоматики у ветеранів з черепно-мозковою травмою навіть у віддаленому періоді [4-6]. Розвиток ефективного резилієнсу потенційно може сприяти зменшенню симптомів ЧМТ, посттравматичного стресу та депресії [7]. Дослідники зазначають необхідність розробки інтервенцій, які впливають на резилієнс ветеранів з метою зменшення постконтузійних і посттравматичних симптомів [4-5]. Наразі вони є нечисленими, окрім того, Elliott et al. відзначають, що існуючі резилієнс-орієнтовані інтервенції мають недостатню доказову базу щодо ефективності у покращенні психічного стану ветеранів [5; 7].

Таким чином, попри існуюче ефективне лікування, необхідні спроби розробити науково обґрунтовані резилієнс-орієнтовані інтервенції, які будуть специфічними для ветеранів війни з травматичним ураженням головного мозку та можуть покращити ефективність реабілітаційних заходів. У цій статті представлено протокол та результати емпіричної оцінки методології дослідження, яке може зробити внесок у дану область.

Мета дослідження: підвищити ефективність реабілітації ветеранів війни з травматичним ураженням головного мозку у віддаленому періоді на основі вивчення когнітивних та емоційних компонентів резилієнсу і його відновлення шляхом удосконалення комплексу психокорекції та прогнозування.

Матеріали і методи дослідження.

Учасники. Для досягнення мети з дотриманням принципів біоетики та медичної деонтології, на принципах анонімності та добровільності, за умови отримання інформованої згоди протягом 2019-2023 рр. за-

плановано комплексно обстежити 140 демобілізованих учасників бойових дій в зоні АТО/ООС з травматичним ураженням головного мозку у віддаленому періоді (t з моменту отримання травми ≥ 3 років), що знаходяться на реабілітації у Київському міському клінічному госпіталі ветеранів війни.

Критерії включення: (1) Учасник АТО/ООС; (2) Можливість надати інформовану згоду; (3) Вік від 18 до 64 років; (4) Наявність травматичного ураження головного мозку легкого та середнього ступеню тяжкості у віддаленому періоді (t з моменту отримання травми ≥ 3 роки).

Критерії виключення: (1) Встановлений діагноз залежності від психоактивних речовин; (2) Встановлений діагноз посттравматичного стресового розладу; (3) Встановлений діагноз деменції при травматичному ураженні головного мозку; (4) Наявність психотичного розладу в момент обстеження; (5) Участь на даний момент в інших дослідженнях; (6) Тяжкий когнітивний дефіцит (MMSE < 14); (7) Наявність травматичного ураження головного мозку тяжкого ступеню.

Групи дослідження. Усіх обстежених буде розділено на 2 групи:

Основну групу буде сформовано з демобілізованих учасників бойових дій в зоні АТО/ООС з травматичним ураженням головного мозку у віддаленому періоді (t з моменту отримання травми ≥ 3 роки), які отримуватимуть стандартне лікування із залученням до розробленої програми психокорекції.

Групу порівняння буде сформовано з демобілізованих учасників бойових дій в зоні АТО/ООС з травматичним ураженням головного мозку у віддаленому періоді (t з моменту отримання травми ≥ 3 роки), які отримуватимуть стандартне лікування та будуть занесені в лист очікування для залучення до розробленої програми психокорекції після того, як це зробить основна група.

Етичні аспекти. Комісія з питань біоетичної експертизи та етики наукових досліджень Національного медичного університету імені О.О. Богомольця зробила висновок (протокол №127 від 02.12.2019), що дослідження не буде містити підвищеного ризику для суб'єктів дослідження та буде виконано з урахуванням існуючих біоетичних норм та наукових стандартів щодо проведення клінічних досліджень із залученням пацієнтів.

Зв'язок з науковими програмами. Дослідження виконується в рамках науково-дослідної роботи кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця «Динамічна біопсихосоціальна

модель медико-психологічної допомоги (діагностика, терапія, реабілітація, профілактика) пацієнтів багатопрофільних лікарень у швидко мінливому асоціативно-кризовому соціумі» (реєстраційний №0119U103910).

Психодіагностичний інструментарій. Для визначення кількісних індивідуально-особистісних та патопсихологічних характеристик обстежуваних на етапі планування дослідження було запропоновано використовувати шкалу нейроповедінкових симптомів, шкалу резилієнсу Коннор-Девідсона (CD-RISC), шкалу симптомів ПТСР PCL-5, госпітальну шкалу тривоги та депресії, Монреальську шкалу когнітивної оцінки (MoCA), шкалу оцінки рівня якості життя (Чабан О.С., 2016), шкалу якості життя QOLIBRI, шкалу життєстійкості.

Результати емпіричної перевірки відповідності запропонованого інструментарію меті та задачам представлено на основі даних, отриманих від перших 22 осіб, залучених у дослідження.

Шкала резилієнсу Коннор-Девідсона (Connor-Davidson Resilience Scale, CD-RISC). Розроблена Connor, K.M., та Davidson, J.R.T. шкала містить 25 тверджень, кожне з яких слід оцінити по 5-бальній шкалі від 0 до 4, більший показник свідчить про кращий резилієнс. Шкала CD-RISC є внутрішньо узгодженою, надійною, валідною та чутливою до лікування; демонструє те, що резилієнс можна модифікувати та покращити внаслідок інтервенцій [8]. Наявні переклад та адаптація шкали українською. У емпіричному дослідженні перед рандомізацією середні значення показників групи дослідження та групи порівняння по шкалі CD-RISC не відрізнялись між собою та склали $58,27 \pm 14,35$ і $58,90 \pm 20,45$ відповідно ($p=0,93$), що є значно меншим за середні значення у загальній популяції.

Монреальська шкала когнітивної оцінки (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) була розроблена як інструмент для визначення ранніх форм когнітивних порушень. Шкала має гарну внутрішню узгодженість, надійність та валідність [9]. МоСА дозволяє оцінити такі когнітивні домени, як короткочасна пам'ять, візуально-просторові навички, виконавчі функції, увага, зосередженість і робоча пам'ять, мова, орієнтація у часі і просторі. Мінімальний результат – 0 б., максимально можливий результат – 30 б. Результат у 26 б. і вище сприймається як нормальне когнітивне функціонування. Наявні переклад та адаптація шкали українською. У емпіричному дослідженні перед рандомізацією середні значення показників групи дослідження та групи порівняння по шкалі МоСА не відрізнялись між собою та склали $22,54 \pm 3,67$ та $21,54 \pm 3,47$ відповідно ($p=0,52$), що свідчить про наявність легкого когнітивного зниження.

Шкала нейроповедінкових симптомів (Neurobehavioral symptom inventory, NSI). NSI, розроблена Cicerone K.D. та Kalmar K., є самоопитувальником, що містить 22 твердження щодо соматичного, афективного, сенсорного та когнітивного кластерів посткоммоційного синдрому. Досліджуваний має оцінити кожне твердження по 5-бальній шкалі від 0 (немає – рідко або взагалі відсутнє; не турбує взагалі) до 4 (дуже тяжкий – майже завжди присутнє, і через це я не можу працювати на роботі, в університеті чи вдома), більший бал означає більш негативний вплив симптому на функціонування. Потім кількість балів по кожному твердженню сумується, та вираховується загальний бал, який може бути в діапазоні від 0 до 88. NSI має гарну внутрішню узгодженість, є надійною та валідною методикою дослідження посткоммоційного синдрому у ветеранів війни з ЧМТ [10]. Наявні переклад та адаптація шкали українською. У емпіричному дослідженні перед рандомізацією середні значення показників групи дослідження та групи порівняння по шкалі NSI не відрізнялись між собою та склали $41,63 \pm 4,03$ та $41,45 \pm 10,78$, відповідно ($p=0,96$), що є значно вищим за середні значення у загальній популяції без історії ЧМТ.

Госпітальна шкала тривоги і депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) – розроблена A.S. Zigmond та R.P. Snaith шкала є надійним та валідним інструментом діагностики таких емоційних станів, як тривога та депресія [11]. Шкала містить 14 тверджень та дві субшкали: субшкалу Т (тривоги), куди входять непарні твердження 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13; та субшкалу D (депресії), куди входять парні твердження 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14. По кожній субшкалі оцінка відбувається окремо, відповідь на кожне питання оцінюється від 0 до 3. Мінімальний загальний бал по субшкалі складає 0 (норма), максимальний 21 б. (важкий ступінь). Наявні переклад та адаптація шкали українською. Результати шкали HADS можуть бути доповнені результатами інших шкал для отримання ширшої інформації щодо емоційних компонентів резилієнсу. У емпіричному дослідженні перед рандомізацією значення медіани та 25 і 75 квартилі показників групи дослідження та групи порівняння по субшкалі HADS-D склали 10(8-11) та 6(4-9,5) відповідно ($p=0,104$); по субшкалі HADS-T 9(7-12) та 6(4-9) відповідно. Виявлено нерівномірність розподілу ознак та тенденція до наявності відмінностей між групами до рандомізації, які мають бути повторно оцінені після залучення більшої кількості учасників.

Опитувальник симптомів ПТСР (PCL-5). Розроблена Blevins C.A. et al., PCL-5, має гарну внутрішню узгодженість ($\alpha = .94$), надійність ($r = .82$), конвергент-

ну ($r_s = .74-.85$) та дискримінантну ($r_s = .31-.60$) валідність [12]. Опитувальник PCL-5 містить 20 тверджень, кожне з яких досліджуваний оцінює вираженість симптому по 5-бальній шкалі від 0 (зовсім не турбувало) до 4 балів (дуже турбувало). Твердження за цією шкалою відображають такі кластери симптомів ПТСР, як опис травматичної події (критерій А), симптоми інтрузії (критерій В), симптоми уникнення (критерій С), негативні думки та емоції (критерій D), симптоми надмірної реактивності (критерій Е). Оцінки усіх тверджень підсумовуються та вираховується загальний бал. Мінімальний можливий загальний бал, — 0 б., максимальний — 80 б. Є 2 підходи до інтерпретації результатів. Симптоми вважаються клінічно значущими, якщо: (1) досліджуваний оцінює на 2+ бали по одному твердженню з критеріїв В та С, та по два твердження з критеріїв D та E; або (2) шляхом підрахунку загального балу результат складає 33 або більше бали. Наявні переклад та адаптація шкали українською. У емпіричному дослідженні перед рандомізацією середні значення показників групи дослідження та групи порівняння по шкалі PCL-5 не відрізнялись між собою та склали $40,72 \pm 18,07$ та $37,63 \pm 11,29$, відповідно ($p=0,64$), що є значно вищим за середні значення у загальній популяції.

Шкала оцінки рівня якості життя (CQLS). Розроблена О.С. Чабаном шкала містить 10 питань щодо задоволеності різними аспектами життя, кожне з яких слід оцінити за 11-бальною шкалою від 0 (зовсім не задоволений) до 10 (надзвичайно задоволений). Є самоопитувальником. Кількість балів по кожному твердженню сумується та вираховується загальний бал. Мінімально можливий бал — 0 б., максимально можливий — 100 б. Шкала має 5 ступенів задоволеності якістю життя: вкрай низький (0-56 балів), низький (57-66 балів), середній (67-75 балів), високий (76-82 бали), дуже високий (83-100 балів). Має гарну внутрішню узгодженість ($\alpha = .905$), надійність ($r = .923$), конвергентну та дискримінантну валідність [13]. У емпіричному дослідженні перед рандомізацією середні значення показників групи дослідження та групи порівняння по шкалі CQLS не відрізнялись між собою та склали $44,18 \pm 12,73$ та $47,45 \pm 12,36$ відповідно ($p=0,548$).

Шкала життєстійкості (Personal views survey III-R, PVS-III-R). Розроблена S. Maddi, шкала містить 45 питань щодо життєстійкості досліджуваного, згрупованих у 3 субшкали — залученість, контроль та прийняття ризику. Кожна відповідь оцінюється від 0 до 3 б., потім бали підсумовуються та вираховується загальний бал по кожній субшкалі. Наявні переклад, адаптація та модифікація шкали російською.

Шкала якості життя після ураження головного мозку (Quality of Life after Brain Injury, QOLIBRI). QOLIBRI є новим психометричним інструментом, розробленим спеціально для вивчення якості життя у пацієнтів з черепно-мозковою травмою. Містить 6 субшкал: (1) когнітивне функціонування, (2) самосприйняття, (3) щоденне життя та автономність, (4) соціальні стосунки, (5) емоції та почуття, (6) фізичні проблеми. Перші чотири шкали оцінюються по п'ятибальній системі, де 1 означає абсолютну незадоволеність життям, а 5 — максимальну задоволеність. Дві останні субшкали мають зворотній порядок оцінювання, де 1 — максимальна незадоволеність, а 5 — максимальна задоволеність. Загальний бал може складати від 0 (найгірша якість життя) до 100 (найкраща якість життя).

Методики QOLIBRI та Шкала життєстійкості надають недостатньо даних, які можна використати для досягнення завдань дослідження, тому їх використання у дослідженні виявилось радше доповнюючим результатом, ніж необхідним.

При пост-оцінці в групі дослідження спостерігається більша зміна в середніх показниках кінцевих точок порівняно з групою порівняння: по шкалі CD-RISC +20,59% проти +1,86% у групі контролю ($p=0,15$); по шкалі MoCA +15,79% проти 10,95% ($p<0,01$); по шкалі NSI -46,50% проти -19,3% ($p<0,01$); по шкалі PCL-5 -38,38% проти -10,15% ($p<0,05$); по шкалі CQLS +30,64% проти +17,23% відповідно ($p=0,74$).

Розрахунок вибірки. Розрахунок об'єму вибірки було проведено із використанням формули порівняння двох середніх. Приймаючи стандартне відхилення по CD-RISC рівним 20.13 [5], по NSI рівним 19.0 [4], по PCL рівним 16.22 [5], 64 особи в кожній групі буде необхідно для виявлення міжгрупової різниці по вказаним шкалам у 10 балів при мінімум 80% потужності дослідження при $p<0,05$. Для MoCA клінічно значущою вважалась різниця в 2 бали, приймаючи стандартне відхилення рівним 2.69 [14]. Для HADS клінічно значущою вважалась різниця в 1 бал, приймаючи стандартне відхилення рівним 1.3 та 1.2 для субшкал депресії та тривоги відповідно [15].

Таким чином, прийнявши ризик α на рівні 0,05, а потужність дослідження на рівні $P=80\%$, та враховуючи можливість дострокового виходу з дослідження приблизно 10% учасників [16], буде необхідно сформуувати вибірку по 70 досліджуваних у кожній групі, разом — 140 досліджуваних.

Статистична обробка даних. Дані, що підпорядковуються нормальному закону розподілу, будуть представлені через середнє значення та стандартне відхи-

лення $[M \pm SD]$. Дані, закон розподілу яких відмінний від нормального, будуть представлені через медіану, перший та третій квантілі $[Med(Q1-Q3)]$. При оцінці якісних ознак розраховуватиметься частота %. Для перевірки нормальності розподілу ознак буде використано критерій Шапіро-Уїлка. Для вивчення кореляційного зв'язку між кількісними ознаками буде використано коефіцієнт рангової кореляції Спірмена або коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона. Для вивчення мінливості залежних змінних під впливом психокорекції заплановано використати дисперсійний аналіз. При вивченні прогностичної цінності змін когнітивних та емоційних компонентів резилієнсу в процесі реабілітації буде використано регресійний аналіз. В усіх випадках порівнянь визначатиметься рівень значущості (p -рівень), як статистично значуще враховуватиметься рівень $p \leq 0,05$. Для статистичної обробки результатів заплановано використати Microsoft Excel, IBM SPSS Statistics та EZR.

Висновки. Більшість психодіагностичних методик дають можливість отримати розгорнуту характеристику резилієнсу ветеранів війни з травматичним ураженням головного мозку у віддаленому періоді, дозволяють оцінити ефективність розробленої програми психокорекції та прогностичну цінність змін когнітивних та емоційних компонентів резилієнсу. З огляду на результати оцінки методології можна очікувати, що сформовані для дослідження основна група та група порівняння за соціально-демографічними та клінічними показниками будуть рівнозначними між собою, що дозволить стверджувати про їхню дорандомізаційну однорідність

та використовувати для порівняння. Методи статистичної обробки одержаних даних відповідають характеру статистичних даних, дозволяють систематизувати дані, встановити ступінь вірогідності та підтвердити отримані результати. Для більш точної оцінки варіативності результатів по субшкалам, перевірки нормалізації показників, коректних розрахунків показників кореляції і порівняння груп у пілотному етапі дослідження візьмуть участь 40 осіб.

Результати дослідження можуть бути корисними для ветеранів війни та їхніх сімей, фахівців в сфері охорони здоров'я, дослідників, студентів медичних спеціальностей. Потенційна користь для ветеранів війни полягає у вдосконаленні їхньої медико-психологічної реабілітації, кінцевим результатом якої має бути покращення якості життя, сімейного функціонування, психологічної, трудової реадaptaції та соціальної реінтеграції. Потенційна користь для фахівців в сфері охорони здоров'я полягатиме в можливості використання в реабілітації ветеранів війни з травматичним ураженням головного мозку результатів даного дослідження, впровадження розроблених програм психокорекції в план реабілітації для підвищення її ефективності. Потенційна користь для дослідників полягатиме в доповненні існуючих знань про резилієнс у ветеранів з травматичним ураженням головного мозку, створенням передумов для подальших досліджень в галузі медичної психології.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Deployment-related TBI, persistent postconcussive symptoms, PTSD, and depression in OEF/OIF veterans / [S. B. Morissette, M. Woodward, N. A. Kimbrel та ін.]. // *Rehabilitation psychology*. – 2011. – №56. – С. 340–350. <https://www.doi.org/10.1037/a0025462>
2. Brickell T. A. Health-Related Quality of Life Within the First 5 Years Following Military-Related Concurrent Mild Traumatic Brain Injury and Polytrauma / T. A. Brickell, R. T. Lange, L. M. French. // *Military Medicine*. – 2014. – №179. – С. 827–838. <https://www.doi.org/10.7205/MILMED-D-13-00506>
3. Асонов Д. О. Розвиток концепції резилієнсу в науковій літературі протягом останніх років / Д. О. Асонов, О. О. Хаустова. // *Psychosomatic Medicine and General Practice*. – 2019. – No4. – P. e0404219–e0404219. <https://www.doi.org/10.26766/PMGP.V4I3-4.219>
4. Adversity and Resilience Are Associated with Outcome after Mild Traumatic Brain Injury in Military Service Members / [M. Reid, D. Cooper, L. Lu та ін.]. // *Journal of Neurotrauma*. – 2018. – №35. – С. 1146–1155. <https://www.doi.org/10.1089/neu.2017.5424>
5. 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. <https://www.doi.org/10.1002/jclp.22414>
6. Merritt V. C. Resilience and symptom reporting following mild traumatic brain injury in military service members. / V. C. Merritt, R. T. Lange, L. M. French. // *Brain injury*. – 2015. – №11. – С. 1325–1336. <https://www.doi.org/10.3109/02699052.2015.1043948>
7. Асонов Д. О. Резилієнс у ветеранів війни з травматичним ураженням головного мозку: огляд та клінічний випадок / Д. О. Асонов, О. О. Хаустова. // *Психіатрія, неврологія та медична психологія*. – 2020. – №14. – С. 58–67. <https://www.doi.org/10.26565/2312-5675-2020-14-07>
8. Connor K. M. Development of a new resilience scale: The Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC). *Depress. Anxiety*, / K. M. Connor, J. R. Davidson. // *Depress. Anxiety*. – 2003. – №18. – С. 76–82. <https://www.doi.org/10.1002/da.10113>
9. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. / [Z. S. Nasreddine, N. A. Phillips, V. Bédirian та ін.]. // *Journal of the American Geriatrics Society*. – 2005. – №4. – С. 695–699. <https://www.doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>
10. Psychometric study of the Neurobehavioral Symptom Inventory / [P. R. King, K. T. Donnelly, J. P. Donnelly та ін.]. // *Journal of rehabilitation research and development*. – 2012. – №49. – С. 879–888. <https://www.doi.org/10.1682/JRRD.2011.03.0051>
11. Zigmond A. S. The hospital anxiety and depression scale. / A. S. Zigmond, R. P. Snaith. // *Acta psychiatrica scandinavica*. – 1983. – №6. – С. 361–370. <https://www.doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>
12. The Posttraumatic Stress Disorder Checklist for DSM-5 (PCL-5): Development and Initial Psychometric Evaluation / [C. A. Blevins, F. W. Weathers, M. T. Davis та ін.]. // *Journal of Traumatic Stress*. – 2015. – №28. – С. 489–498. <https://www.doi.org/10.1002/jts.22059>
13. Chaban O. New quality of life scale in Ukraine: reliability and validity. / O. Chaban, O. Khaustova, V. Bezsheyko. // *Ind J Soc Psychiatry*. – 2016. – №4. – С. 473.

14. Montreal Cognitive Assessment as a screening tool: Influence of performance and symptom validity / [B. Waldron-Perrine, N. M. Gabel, K. Seagly та ін.]. // *Neurology*. – 2019. – №9. – С. 101–108. <https://www.doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000604>
15. Streamlining screening of emotional function in Veterans with traumatic brain injury / [J. M. Flaherty, R. J. Spencer, L. L. Drag та ін.]. // *Journal of clinical*

- psychology*. – 2018. – №74. – С. 1281–1292. <https://www.doi.org/10.1002/jclp.22595>
16. Efficacy of the resilience and adjustment intervention after traumatic brain injury: a randomized controlled trial / [J. S. Kreutzer, J. H. Marwitz, A. P. Sima та ін.]. // *Brain Injury*. – 2018. – №32. – С. 963–971. <https://www.doi.org/10.1080/02699052.2018.1468577>

REFERENCES

1. Morissette SB, Woodward M, Kimbrel NA, Meyer EC, Kruse MI, Dolan S, Gulliver SB. Deployment-related TBI, persistent postconcussive symptoms, PTSD, and depression in OEF/OIF veterans. *Rehabil Psychol*. 2011, no. 56(4), pp. 340-350. <https://www.doi.org/10.1037/a0025462>
2. Brickell T, Lange R, French L. Health-Related Quality of Life Within the First 5 Years Following Military-Related Concurrent Mild Traumatic Brain Injury and Polytrauma. *Military Medicine*. 2014, no. 179(8), pp. 827-838. <https://www.doi.org/10.7205/MILMED-D-13-00506>
3. Assonov D, Khaustova O. Development of resilience concept in scientific literature of recent years. *Psychosomatic Medicine and General Practice*. 2020, no. 4(3-4), e0403-04219. <https://www.doi.org/10.26766/PMGPV4I3-4.219>
4. 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. <https://www.doi.org/10.1089/neu.2017.5424>
5. 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. <https://www.doi.org/10.1002/jclp.22414>
6. Merritt V, Lange R, French L. Resilience and symptom reporting following mild traumatic brain injury in military service members. *Brain Injury*. 2015, no. 29(11), pp. 1325-1336. <https://www.doi.org/10.3109/02699052.2015.1043948>
7. Assonov D, Khaustova O. Resilience in war veterans with traumatic brain injury: review and clinical case. *Psychiatry, Neurology and Medical Psychology*. 2020, no. 14, pp. 58–67. <https://www.doi.org/10.26565/2312-5675-2020-14-07>
8. Connor K, Davidson J. Development of a new resilience scale: The Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC). *Depression and Anxiety*. 2003, no. 18(2), pp. 76-82. <https://www.doi.org/10.1002/da.10113>
9. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, Cummings JL, Chertkow H. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005 Apr;53(4):695-9. <https://www.doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>
10. King P, Donnelly K, Donnelly J, Dunnam M, Warner G, Kittleson C, Bradshaw C, Alt M, Meier S. Psychometric study of the Neurobehavioral Symptom Inventory. *The Journal of Rehabilitation Research and Development*. 2012, no.49(6), p. 879. <https://www.doi.org/10.1682/JRRD.2011.03.0051>
11. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983, no. 67(6), pp. 361-370. <https://www.doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>
12. Blevins C, Weathers F, Davis M, Witte T, Domino J. The Posttraumatic Stress Disorder Checklist for DSM-5 (PCL-5): Development and Initial Psychometric Evaluation. *Journal of Traumatic Stress*. 2015, no. 28(6), pp. 489-498. <https://www.doi.org/10.1002/jts.22059>
13. Chaban O, Khaustova O, Bezsheyko V. New quality of life scale in Ukraine: reliability and validity. *Ind J Soc Psychiatry*. 2016, no. 4, p. 473.
14. Waldron-Perrine B, Gabel N, Seagly K, Kraal A, Pangilinan P, Spencer R, Bieliauskas L. Montreal Cognitive Assessment as a screening tool. *Neurology: Clinical Practice*. 2019no. 9(2), pp. 101-108. <https://www.doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000604>
15. Flaherty J, Spencer R, Drag L, Pangilinan P, Bieliauskas L. Streamlining screening of emotional function in Veterans with traumatic brain injury. *Journal of Clinical Psychology*. 2018, no. 74(7), pp. 1281-1292. <https://www.doi.org/10.1002/jclp.22595>
16. Kreutzer J, Marwitz J, Sima A, Mills A, Hsu N, Lukow H. Efficacy of the resilience and adjustment intervention after traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Brain Injury*. 2018, no. 32(8), pp. 963-971. <https://www.doi.org/10.1080/02699052.2018.1468577>

ПСИХОКОРРЕКЦІЯ РЕЗИЛІЕНСА ВЕТЕРАНОВ ВОЙНИ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОТДАЛЁННОМ ПЕРИОДЕ: ПРОТОКОЛ ИССЛЕДОВАНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ МЕТОДОЛОГИИ

**Ассонов
Дмитрий Алексеевич**

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, бульвар Тараса Шевченко, 13; Государственное учреждение «Госпиталь ветеранов войны "Лесная поляна" Министерства здравоохранения Украины», 04075, г. Киев, Пуца Водица, 7 линия, Украина
dmitryassonov@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-6803-6961

В мире большое внимание уделяется разработке интервенций, которые влияют на резилієнс ветеранов с целью уменьшения постконтузионных и посттравматических симптомов. Впрочем, сегодня и они немногочисленны и имеют недостаточную доказательную базу по эффективности в улучшении психического состояния ветеранов. В этой статье представлен протокол и результаты эмпирической оценки методологии исследования, целью которого является повышение эффективности реабилитации ветеранов войны с травматическим поражением головного мозга в отдаленном периоде на основе изучения когнитивных и эмоциональных компонентов резилієнса и его восстановления путем усовершенствования комплекса психокоррекции и прогнозирования.

Исследование планируется провести в течение 2019-2023 гг. с привлечением 140 демобилизованных участников боевых действий в зоне АТО/ООС. Для психодиагностического обследования запланировано использовать шкалу нейрореповеденческих симптомов, шкалу симптомов ПТСР PCL-5, госпитальную шкалу тревоги и депрессии, Монреальскую шкалу когнитивной оценки, шкалу оценки уровня качества жизни Чабана О.С., шкалу резилиенса Коннор-Дэвидсона. Для изучения изменчивости зависимых переменных под влиянием психокоррекции запланировано провести дисперсионный анализ. При изучении прогностической ценности изменений когнитивных и эмоциональных компонентов резилиенса в процессе реабилитации запланировано провести регрессионный анализ.

По результатам эмпирической оценки выбранные методы позволяют получить развернутую характеристику резилиенса ветеранов войны с травматическим поражением головного мозга в отдаленном периоде, позволяют оценить эффективность разработанной программы психокоррекции и прогностическую ценность изменений когнитивных и эмоциональных компонентов резилиенса. Учитывая результаты эмпирической оценки методологии, можно ожидать, что сформированные для исследования основная группа и группа сравнения по социально-демографическим и клиническим показателям будут равнозначными между собой, что позволит утверждать об их однородности и использовать для сравнения. Методы статистической обработки полученных данных соответствуют характеру статистических данных, позволяют систематизировать данные, установить степень достоверности и подтвердить полученные результаты.

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

RESILIENCE-ORIENTED INTERVENTION FOR WAR VETERANS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY IN REMOTE PERIOD: STUDY PROTOCOL AND EMPIRICAL EVALUATION OF METHODOLOGY

Dmytro Assonov

Bogomolets National Medical University, 01601, Kyiv, Taras Shevchenko Boulevard, 13; State Institution Ukraine «Hospital for the War Veterans "Forest Glade" of the Ministry of Health of Ukraine», 04075, Kyiv, Pushcha Vodytsia, 7th line, Ukraine
dmitryassonov@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-6803-6961

Much attention is paid worldwide to the development of interventions that affect veterans' resilience to reduce post-concussion and post-traumatic symptoms. However, today there are a few of them and they have insufficient evidence base for effectiveness in improving the mental state of veterans. This article presents a protocol and results of empirical evaluation of methodology of research aimed at improving the effectiveness of rehabilitation of war veterans with traumatic brain injury in remote period, based on the study of resilience cognitive and emotional components and its recovery by improving the complex of psychocorrection and prognosis.

We plan to conduct the study on 2019-2023 with participation a total of 140 demobilized combatants in the ATO/OUF zone. For psychological assessment we plan to use the scale of neurobehavioral symptoms, the posttraumatic stress disorder checklist 5, hospital anxiety and depression scale, Montreal cognitive assessment scale, Chaban quality of life scale, Connor-Davidson resilience scale. To study the variability of dependent variables under the influence of psychocorrection, we plan to use analysis of variance. To study the prognostic value of changes in the cognitive and emotional components of resilience during the process of rehabilitation we plan to use a regression analysis.

Based on the results of an empirical assessment, the selected methods make it possible to obtain a detailed characteristic of the resilience of war veterans with traumatic brain injury in remote period, to evaluate the effectiveness of the psychocorrection program and the prognostic value of changes in the cognitive and emotional components of resilience. Taking into account the methodology empirical assessment results, it can be expected that the main group and the comparison group socio-demographic and clinical indicators will be equivalent to each other, which will make it possible to assert their homogeneity and use for comparison. Methods of statistical processing of the data obtained correspond to the nature of the statistical data, make it possible to systematize the data, establish the degree of reliability and confirm the results obtained.

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

УДК 159.942.33:616.8-052

ЕМОЦІЙНИЙ ІНТЕЛЕКТ ТА ЙОГО ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК З СУБ'ЕКТИВНИМ СПРИЙНЯТТЯМ ЩАСТЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

О. С. Марута

**Марута
Оксана Сергіївна**

Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46, Україна
os_maruta150@ukr.ne
ORCID ID: 0000-0002-6374-6278

Метою даного дослідження стало вивчення емоційного інтелекту та його зв'язку з рівнем «щастя» у пацієнтів з різними формами психічних розладів.

В дослідженні взяли участь 210 пацієнтів з психічними розладами (70 – з органічними психічними розладами, 70- з ендогенними розладами та 70 – з невротичними розладами) та 105 здорових.

Хворі з психічними розладами характеризувались більш низьким рівнем емоційного інтелекту, який дорівнював середньо-низьким нормативним градаціям, що визначало пацієнтів як менш здатних адекватно розуміти, керуватись та виражати власні емоції та переживання, а також розуміти та адекватно реагувати на емоції інших, порівняно з особами без психічної патології. Найнижчим рівнем EQ характеризувались хворі з ендогенними розладами.

Відповідно отриманих даних найменш задоволеними власним життям, а відповідно і маючим найнижчий рівень щастя, виявлялися хворі на невротичні розлади, у яких ступінь задоволеності життям (різниця потреб та їх реалізованості) мало найнижчі значення ($0,90 \pm 0,39$), що визначало їх як менш щасливих.

Найвищим рівнем щастя і відповідно найменш низькими показниками ступеня задоволеності життям серед форм ПР визначались органічні розлади ($1,22 \pm 0,46$), показники яких були максимально наближені до результатів здорових осіб. Рівень невдоволеності життям у осіб з ендогенними розладами був вищим ($1,57 \pm 0,39$) ніж у здорових, при $p \leq 0,05$, що визначало їх як менш щасливих.

Рівень щастя хворих був пов'язаний прямим кореляційним зв'язком з виразністю емоційного інтелекту (чим вищим є рівень EQ, тим вищим виявляється рівень щастя), мотиваційною спрямованістю на розвиток та суспільну активність, а також стенічністю в емоційних переживаннях. Означені емоційно-мотиваційні особливості обумовлюють підвищення рівня суб'єктивного сприйняття щастя.

Ключові слова: емоційний інтелект, рівень щастя, психічні розлади, емоційно-мотиваційні особливості.

Вступ. Проблеми протидії стресовим чинникам, попередження психосоматичних, невротичних, афективних та інших психічних розладів тісно пов'язані з соціально-психологічним станом особистості. Саме оптимізм, емоційний спокій, здатність радіти, самодостатність з одного боку визначають саногенний ресурс особистості, а з іншого являються складовими соціально-психологічної категорії «щастя» [1; 4; 5].

Детермінантами цієї категорії вважають самооцінку, невротизм, екстраверсію, внутрішній контроль, сприйняття часу, емоційні здібності та можливість використовувати емоції в комунікаціях [2; 6; 7].

Саме оцінка емоційного інтелекту дозволяє визначити емоційне ставлення людини до себе, оточуючих, можливості спілкування, ставлення до життя, пошуки гармонії, рівень психічного та фізичного благополуччя, тобто дає можливість проаналізувати емоційний та соціальний компоненти конструкту «щастя» [8; 9; 10].

Проте, взаємозв'язок цього конструкту з емоційним інтелектом залишається до теперішнього часу не вивченим.

Метою даного дослідження стало вивчення емоційного інтелекту та його зв'язку з рівнем «щастя» у пацієнтів з різними формами психічних розладів (ПР).

Матеріали і методи дослідження. В дослідженні взяли участь 210 пацієнтів з психічними розладами (70 – з органічними психічними розладами, 70 – з ендогенними розладами та 70 – з невротичними розладами) та 105 здорових.

Комплекс методів включав авторський варіант методики семантичного диференціалу щастя (СДЩ), що призначений для діагностики суб'єктивного сприйняття щастя [2] та тесту емоційного інтелекту (EQ) Н. Хола [3].

Для статистичної обробки даних застосовувались методи описової статистики (відсотки (%), середня арифметична (M), стандартна похибка середньої арифметичної) (m)), методи встановлення достовірності

сті відмінностей вибірок (t - критерій Ст'юдента, ф-Фішера), метод послідовного статистичного аналізу та метод кореляційного аналізу.

Статистична обробка даних здійснювалася з використанням програмного пакету Excel і SPSS for Windows, Standarn Version 11.5, Copyright SPSS Inc., 2002.

Результати дослідження та їх обговорення.

Особливості функціонування емоційної сфери обстежених досліджувались за допомогою тесту емоційного інтелекту (EQ) Н. Холла (The Emotional Intelligence Self-Evaluation, N.Hall). Рівень емоційного інтелекту (EQ) за групами дослідження графічно відображено на рисунку 1.

Встановлено, що рівень емоційного інтелекту (інтегральний показник EQ) хворих на ПР дорівнював нижнім градаціям діапазону середнього рівня виразності, при цьому виявлявся вірогідно нижчим ($52,09 \pm 11,72$), ніж у здорових осіб ($61,57 \pm 13,28$, при $p \leq 0,05$), рівень EQ яких відповідав верхнім градаціям середнього рівня виразності. Серед хворих на ПР найнижчий рівень емоційного інтелекту визначався у хворих на ендогенні розлади ($51,26 \pm 12,45$), найвищий – у хворих на органічні розлади ($52,72 \pm 11,24$), у хворих на невротичні розлади цей показник складав $52,28 \pm 12,1$ балів.

Розподіл обстежених осіб за рівнем виразності EQ (рис. 2) відносно нормативних градацій виявив, що серед хворих на ПР переважали особи з середнім ($72,86 \pm 1,82$ %) та низьким ($20,48 \pm 0,87$ %) рівнем EQ, при цьому доля осіб з високим рівнем EQ у хворих на ПР була значно меншою ($6,66 \pm 0,31$ %, $p \leq 0,02$, $DK = -4,77$, $MI = 0,32$), а осіб з низьким рівнем – достовірно більшою ($20,48 \pm 0,87$ %, $p \leq 0,01$, $DK = 3,79$, $MI = 0,23$), порівняно з групою здорових ($20,00 \pm 2,59$ % та $8,57 \pm 1,19$, відповідно). В групі здорових відзначалось переважання осіб з середнім ($71,43 \pm 5,53$ %) та високим ($20,00 \pm 2,59$ %) рівнем EQ.

Аналіз розподілу обстежених за рівнем EQ по нозологічним групам ПР виявив, що серед хворих на не-

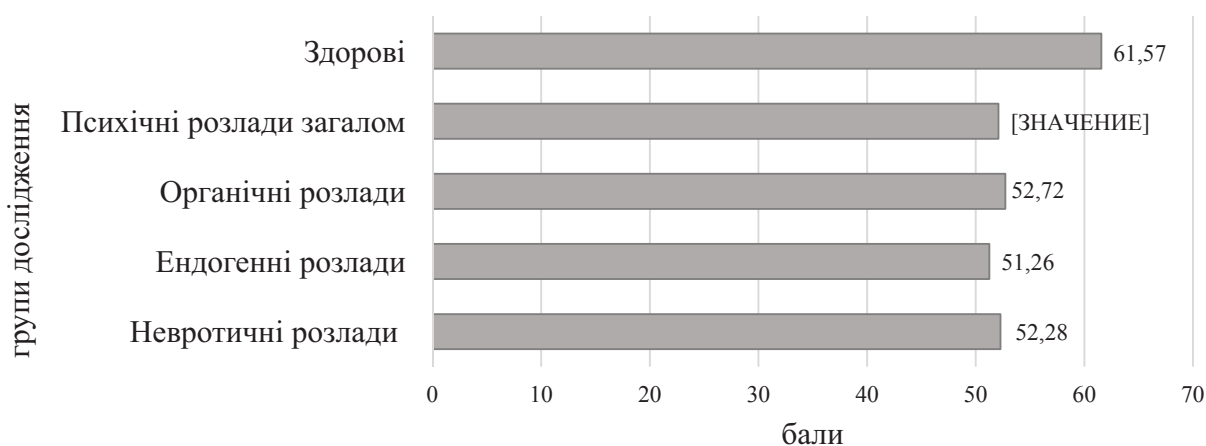


Рис. 1 – Рівень емоційного інтелекту (EQ) в групах дослідження (за тестом Н. Холла)

вротичні розлади спостерігалось переважання осіб з середнім ($72,86 \pm 5,50$ %) та низьким ($20,00\% \pm 2,59$ %) рівнем EQ, при цьому також доля осіб з високим рівнем EQ у хворих з невротичними розладами була значно меншою ($7,14 \pm 0,1\%$, $p \leq 0,02$, $DK = -4,47$, $MI = 0,29$), а осіб з низьким рівнем – достовірно більшою ($20,00 \pm 2,59\%$, $p \leq 0,03$, $DK = 3,68$, $MI = 0,21$), порівняно з групою здорових ($20,00 \pm 2,59$ % та $8,57 \pm 1,19$, відповідно).

В групі ендогенних розладів тенденція з розподілу хворих за рівнем EQ була аналогічною з невротичними, однак з більшою різницею в представленості осіб з низьким та високим рівнем EQ. Саме при ендогенних розладах визначалась найбільша частка осіб з низьким рівнем EQ ($30,00 \pm 3,64\%$, $p \leq 0,0009$, $DK = 5,44$, $MI = 0,58$), при найменшій представленості осіб з високим його рівнем ($2,86 \pm 0,41\%$, $p \leq 0,001$, $DK = -8,45$, $MI = 0,72$), порівняно з групою здорових ($8,57 \pm 1,19\%$ та $20,00 \pm 2,59\%$, відповідно). Тобто, в групі хворих на ендогенні розлади було представлено найбільше осіб з низьким рівнем EQ, порівняно з іншими формами ПР.

У хворих на органічні розлади пропорція з розподілу осіб за рівнем виразності EQ на високий та низький рівень була майже рівною ($10,00 \pm 1,19\%$ та $11,43 \pm 1,56\%$), вагомого переважання в якусь зі сторін не виявлялось. У хворих цієї групи найбільш представленою, порівняно з іншими ПР, була частка осіб з середнім рівнем виразності EQ ($78,57 \pm 5,27\%$). Загалом, розподіл хворих цієї групи за рівнем EQ був максимально наближеним до здорових осіб. Однак в цій групі хворих також визначався статистично менший відсоток осіб з високим рівнем EQ ($10,00 \pm 1,37\%$, $p \leq 0,05$, $DK = -3,01$, $MI = 0,15$), порівняно зі здоровими ($20,00 \pm 2,59\%$), однак з меншою достовірністю ніж в двох інших групах ПР.

Таким чином, хворі з ПР характеризувались більш низьким рівнем емоційного інтелекту, який дорівнював середньо-низьким нормативним градаціям, що визначало їх як менш здатних адекватно розуміти, керуватись та виражати власні емоції та переживання, а також розуміти та адекватно реагувати на емоції інших, порівняно з особами без психічної патології. Найнижчим рівнем EQ характеризувались хворі з ендогенними розладами.

В структурі емоційного інтелекту хворих на ПР (рис.3) визначались більш низькі показники за всіма шкалами EQ, порівняно зі здоровими. Особливо низькими, тобто достовірно нижчими, були показники EQ за шкалами «поінформованості» ($10,63 \pm 1,25$ балів) та «керованості» ($9,31 \pm 1,37$ балів), порівняно з групою здорових ($13,25 \pm 1,16$ та $11,74 \pm 1,21$, при $p \leq 0,01$ та $p \leq 0,05$, відповідно).

Тобто, хворі на ПР характеризуються більш низькою здатністю ідентифікувати та розуміти власні емоції, а також низькою спроможністю керувати та керуватись ними, стримувати власні імпульси або гнучко реагувати відповідно до ситуації, виявляючи навпаки більшу емоційну імпульсивність та ригідність емоційного реагування. Саме сфери регулювання та розуміння власних емоцій у хворих з ПР виявляються найменш розвиненими, в той час як за сферами взаємодії з емоціями інших осіб достовірних відмінностей не було отримано.

Результати аналізу структурних особливостей EQ при різних варіантах ПР представлено на рисунку 4.

В структурі EQ хворих на невротичні розлади найбільш високі показники визначались за шкалами «поінформованості» ($11,58 \pm 1,05$ балів) та «розпізнавання емоцій інших» ($11,65 \pm 0,84$ балів), а найнижчі – за шкалами «керованість» ($8,86 \pm 0,79$ балів) та «самотивація» ($9,45 \pm 0,82$), які до того ж виявлялись достовірно

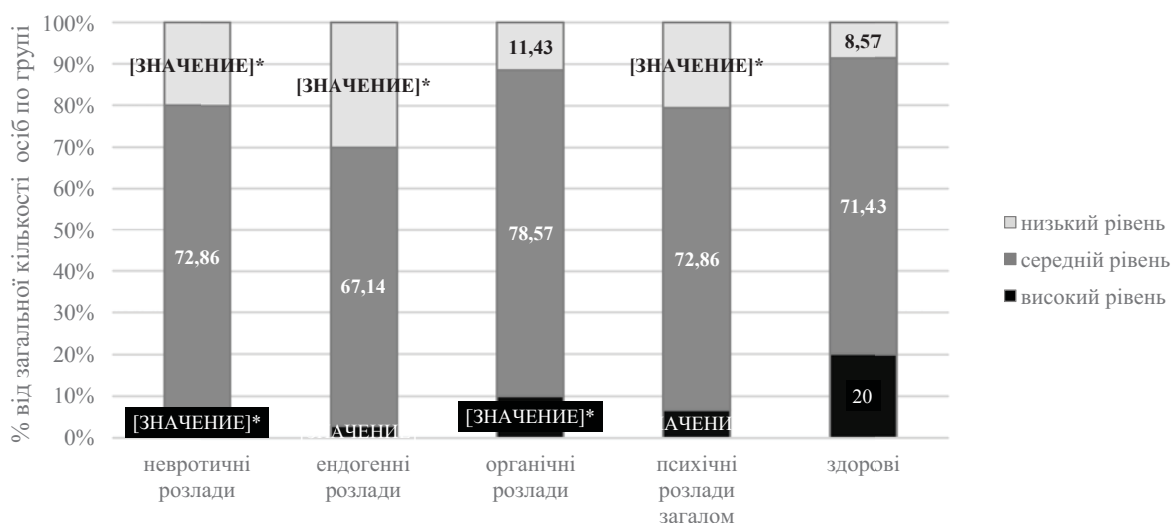


Рис. 2 – Розподіл обстежених осіб за рівнем EQ (за тестом Н. Холла)

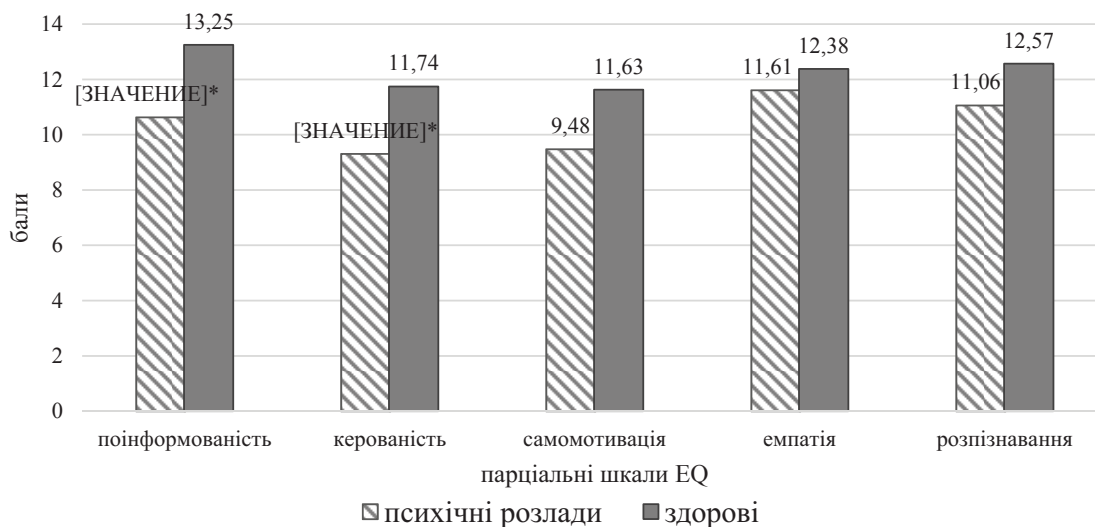


Рис. 3 – Особливості структури емоційного інтелекту хворих з ПР різної етіології та здорових осіб (за тестом Н. Холла)

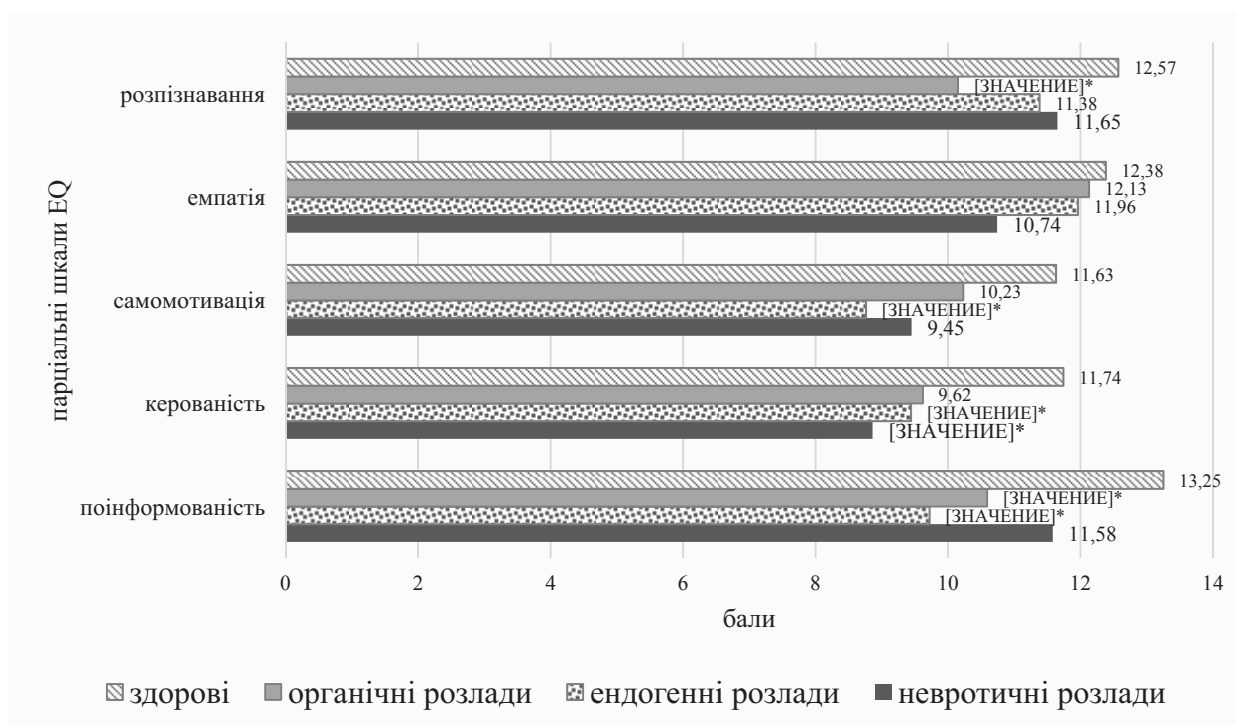


Рис. 4 – Структура емоційного інтелекту хворих з ПР різної етіології та здорових (за тестом Н. Холла)

нижчими ніж в групі здорових, при $p \leq 0,01$ та $p \leq 0,05$. Порівняно з іншими групами психічних розладів хворі на невротичні розлади характеризувались найнижчим рівнем «керованості» та «емпатії», тобто незважаючи на усвідомлення та розуміння власних емоцій та емоцій оточуючих, характеризувались неспроможністю керувати власною емоційністю та гнучко пристосовувати власне емоційне реагування адекватно до ситуації, а також були найменш здатними відчувати емоційний стан іншої людини.

В емоційному інтелекті хворих на ендогенні розлади найбільш виразними виявились шкали «емпатії» (11,96) та «розпізнавання емоцій інших» (11,38), що

стосуються розуміння та відчуття чужих емоцій. В той час як найменш вираженими в структурі EQ хворих на ендогенні розлади були шкали, що стосуються власних емоцій, їх розуміння, вміння керувати ними та своєю поведінкою: «самомотивації» ($8,76 \pm 1,12$), «керованості» ($9,44 \pm 0,86$) та «поінформованості» ($9,72 \pm 0,92$), які виявлялись достовірно менш вираженими у хворих цієї групи, порівняно зі здоровими, при $p \leq 0,01$, $p \leq 0,05$ та $p \leq 0,005$, відповідно. В порівнянні з іншими варіантами ПР хворі на ендогенні розлади характеризувались найнижчим рівнем «самомотивації» та «поінформованості» щодо власних емоцій, тобто визначались як більш неспроможні усвідомлювати та розуміти свій внутріш-

ній стан, управляти власною поведінкою та керуватись своїми емоціями у поведінці та діяльності, при доволі високій орієнтації на емоції інших людей.

У хворих на органічні розлади суттєвої дисоціації у виразності різних рівней функціонування EQ не визначалось. Найменш вираженою у хворих цієї групи виявлялась здатність доволіно керувати власними емоціями (за шкалою «керованості» ($9,62 \pm 0,85$ балів)), а в якості найбільш виражених визначались емпатичні здібності (за шкалою емпатії - $12,13 \pm 0,93$ бали). Порівняно зі здоровими хворі на органічні розлади виявляли достовірно нижчий рівень «поінформованості» ($10,59 \pm 0,77$ балів) щодо власних емоцій та «розпізнавання емоцій інших» ($10,15 \pm 0,81$ балів), при $p \leq 0,05$. Тобто, хворі на органічні розлади характеризувались низьким рівнем обізнаності щодо власних емоцій, можливостей їх розпізнавати та визначати словами, а також низькою здатністю розуміти та розпізнавати емоції інших.

Отримані дані за результатами дослідження особливостей емоційного функціонування за групами дослідження дозволили встановити, що хворі на ПР характеризувались більш низьким рівнем емоційного інтелекту, який дорівнював середньо-низьким нормативним градаціям. Найнижчим рівнем EQ характеризувались хворі з ендогенними розладами.

В структурі емоційного інтелекту хворих на ПР найменш розвинутими виявлялись здібності, що пов'язані з розумінням та регулюванням власних емоцій. Так, хворі на ПР характеризувались більш низькою здатністю ідентифікувати та розуміти власні емоції, низькою спроможністю керувати та керуватися ними, стримува-

ти власні імпульси або гнучко реагувати відповідно до ситуації, виявляючи навпаки більшу емоційну імпульсивність та ригідність емоційного реагування.

Порівняно з іншими групами ПР хворі на невротичні розлади характеризувались найнижчим рівнем «керованості» та «емпатії», тобто виявляли неспроможність керувати власною емоційністю та відчувати емоційний стан іншої людини.

Хворі на ендогенні розлади характеризувались найнижчим рівнем «самомотивації» та «поінформованості» щодо власних емоцій, тобто визначались як більш неспроможні усвідомлювати та розуміти свій внутрішній стан, управляти власною поведінкою та керуватись своїми емоціями у поведінці, при доволі високій орієнтації на емоції інших людей.

Хворих на органічні розлади визначав найнижчий рівень обізнаності щодо власних емоцій та емоцій оточуючих, вони характеризувались низькою здатністю розпізнавати емоційний стан власний та оточуючих та неспроможністю визначати його словами.

Аналіз рівня щастя (за показником задоволення власним життям) дозволив отримати наступні результати (рис. 5).

Відповідно отриманих даних найменш задоволеними власним життям, а відповідно і маючим найнижчий рівень щастя, виявлялися хворі на невротичні розлади, у яких ступінь задоволеності життям (різниця потреб та їх реалізованості) мало найнижчі значення ($0,90 \pm 0,39$), що визначало їх як менш щасливих.

Найвищим рівнем щастя і відповідно найменш низькими показниками ступеня задоволеності жит-



Умовні позначення:

* - відмінності з групою здорових на рівні $p \leq 0,05$

Рис. 5 – Показники різниці рівня потреб та реалізованості компонентів щастя у хворих на ПР різного генезу та здорових осіб (або рівень щастя в інверсному варіанті)

тям серед форм ПР визначались органічні розлади ($1,22 \pm 0,46$), показники яких були максимально наближені до результатів здорових осіб. Рівень невдоволеності життям у осіб з ендogenous розладами був вищим ($1,57 \pm 0,39$) ніж у здорових, при $p \leq 0,05$, що визначало їх як менш щасливих.

Вивчення кореляційного зв'язку між рівнем щастя та загальним рівнем EQ дозволив отримати наступні результати.

Статистично достовірні кореляції отримано між рівнем щастя та загальним рівнем EQ ($r = -0,62$), мотивацією суспільної активності ($r = -0,54$), загальною мотивацією розвитку ($r = -0,59$) та спрямованістю на стеничні емоційні переживання Ест ($r = -0,40$). Тобто, рівень щастя хворих був напряду пов'язаний з виразністю емоційного інтелекту (чим вищим є рівень EQ, тим вищим виявляється рівень щастя), мотиваційною спрямованістю на розвиток та суспільну активність, та меншою мірою зі стеничністю в емоційних переживаннях. Означені емоційно-мотиваційні особливості обумовлюють підвищення рівня суб'єктивного сприйняття щастя.

Висновки. Отримані результати дослідження свідчать про те, що хворі з психічними розладами характеризувались більш низьким рівнем емоційного інтелекту, який дорівнював середньо-низьким нормативним градаціям, що визначало пацієнтів як менш здатних адекватно розуміти, керуватись та виражати власні емоції та переживання, а також розуміти та адекватно реагувати на емоції інших, порівняно з особами без психічної патології. Найнижчим рівнем EQ характеризувались хворі з ендogenous розладами.

Рівень щастя хворих був пов'язаний прямим кореляційним зв'язком з виразністю емоційного інтелекту (чим вищим є рівень EQ, тим вищим виявляється рівень щастя), мотиваційною спрямованістю на розвиток та суспільну активність, а також стеничністю в емоційних переживаннях. Означені емоційно-мотиваційні особливості обумовлюють підвищення рівня суб'єктивного сприйняття щастя.

Отримані результати необхідно враховувати при проведенні психотерапії та психосоціальної реабілітації пацієнтів з ПР.

ЛІТЕРАТУРА

1. Живилова Я.С. Состояние эмоциональной сферы и личностные особенности больных с органическими поражениями головного мозга в условиях больницы со строгим наблюдением / Я. С. Живилова // Психіатрія, неврологія та медична психологія. - 2017. - Т. 4, № 8. - С. 18-23. <https://www.doi.org/10.26565/2312-5675-2017-8-02>
2. Марута О.С. Семантический дифференциал счастья (клинико-психологические аспекты) / Медична психологія. - 2019. - Т. 14, № 2. - С. 27-31.
3. Фетискин Н.П., Козлов В.В., Мануйлов Г.М. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп. - М.: Изд-во Института Психотерапии, 2002. - С. 57-59.
4. Шестопалова Л. Ф., Марута О.С. Особливості функціонування базисних переконань у хворих на невротичні розлади, що пережили тяжкий стрес у повсякденному житті // Теорія і практика сучасної психології. - 2017. - Випуск 2. - С. 43-47.
5. Diener E., Chan, M.Y. Happy people live longer: subjective well-being contributes to health and longevity. *Apply Psychological Health and Well Being*. 2011; 3 (1): 1-43.

REFERENCES

1. Zhivilova Ya.S. The state of the emotional sphere and personal characteristics of patients with organic brain lesions in a hospital with strict supervision. *Psychiatry, neurology and medical psychology*. 2017, vol. 4, no. 8, pp. 18-23. <https://www.doi.org/10.26565/2312-5675-2017-8-02>
2. Maruta O.S. Semantic differential of happiness (clinical and psychological aspects). *Medical psychology*. 2019, vol. 14, no. 2, pp. 27-31.
3. Fetiskin N.P., Kozlov V.V., Manuylov G.M. Socio-psychological diagnostics of the development of personality and small groups. M.: Publishing house of the Institute of Psychotherapy, 2002, pp. 57-59. [in Russ.]
4. Shestopalova L.F., Maruta O.S. Peculiarities of functioning of basic beliefs in patients with neurotic disorders who have experienced severe stress in everyday life. *Theory and practice of modern psychology*. 2017, no. 2, pp. 43-47.
5. Diener E., Chan, M.Y. Happy people live longer: subjective well-being contributes to health and longevity. *Apply Psychological Health and Well Being*. 2011, no. 3 (1), pp. 1-43.

6. Heizomi H. Happiness and its relation to psychological well-being of adolescents. *Asian Journal of Psychiatry*. 2015; 16: 55-60. <https://www.doi.org/10.1016/j.ajp.2015.05.037>
7. Lambert D'raven L, T., Moliver, N., Thompson, D. Happiness intervention decreases pain and depression, boosts happiness among primary care patients. *Primary Health Care Research*. 2015 Dev; 16: 114-126. <https://www.doi.org/10.1017/S146342361300056X>
8. Nikolaev B. Relative verbal intelligence and happiness. *Intelligence*. 2016; 59: 1-7. <https://www.doi.org/10.1016/j.intell.2016.09.002>
9. Palmer B.W., Martin A.S., Depp C.A., Glorioso D.K., Jeste D.V. Wellness within illness: Happiness in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2014 Oct; 159(1): 151-156.
10. Veenhoven R. Healthy happiness: effects of happiness on physical health and the consequences for preventive health care. *Journal Happiness Study*. 2008; 9 (3); 23-41.

6. Heizomi H. Happiness and its relation to psychological well-being of adolescents. *Asian Journal of Psychiatry*. 2015, no. 16, pp. 55-60. <https://www.doi.org/10.1016/j.ajp.2015.05.037>
7. Lambert D'raven L, T., Moliver, N., Thompson, D. Happiness intervention decreases pain and depression, boosts happiness among primary care patients. *Primary Health Care Research*. 2015, no. 16, pp. 114-126. <https://www.doi.org/10.1017/S146342361300056X>
8. Nikolaev B. Relative verbal intelligence and happiness. *Intelligence*. 2016, no. 59, pp. 1-7. <https://www.doi.org/10.1016/j.intell.2016.09.002>
9. Palmer B.W., Martin A.S., Depp C.A. [et al.] Wellness within illness: Happiness in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2014, no. 159(1), pp. 151-156.
10. Veenhoven R. Healthy happiness: effects of happiness on physical health and the consequences for preventive health care. *Journal Happiness Study*. 2008. no. 9 (3), pp. 23-41.

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С СУБЪЕКТИВНЫМ ВОСПРИЯТИЕМ СЧАСТЬЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

**Марута
Оксана Сергеевна**

Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», 61068, г. Харьков, ул. Академика Павлова, 46, Украина
os_maruta150@ukr.ne
ORCID ID: 0000-0002-6374-6278

Целью данного исследования стало изучение эмоционального интеллекта и его связи с уровнем «счастья» у пациентов с различными формами психических расстройств.

В исследовании приняли участие 210 пациентов с психическими расстройствами (70 – с органическими психическими расстройствами, 70 – с эндогенными расстройствами и 70 – с невротическими расстройствами) и 105 здоровых.

Больные с психическими расстройствами характеризовались более низким уровнем эмоционального интеллекта (EQ), который равен средне-низким нормативным градациям, что характеризовало пациентов как менее способных адекватно понимать, руководствоваться и выражать собственные эмоции и переживания, а также понимать и адекватно реагировать на эмоции других, по сравнению с лицами без психической патологии. Наиболее низким уровнем EQ характеризовались больные с эндогенными расстройствами.

Согласно полученных данных наименее удовлетворенными жизнью, а соответственно и имеющим низкий уровень счастья, оказывались больные невротическими расстройствами, в которых степень удовлетворенности жизнью (разница потребностей и их реализуемости) имели низкие значения ($0,90 \pm 0,39$), что определяло их как менее удачливых.

Уровнем счастья и соответственно наименее низкими показателями степени удовлетворенности жизнью среди форм психических расстройств определялись органические расстройства ($1,22 \pm 0,46$), показатели которых были максимально приближены к результатам здоровых лиц. Уровень неудовлетворенности жизнью у лиц с эндогенными расстройствами был выше ($1,57 \pm 0,39$), чем у здоровых, при $p \leq 0,05$, что определяло их как менее удачливых.

Уровень счастья больных был связан прямыми корреляционными связями с выраженностью эмоционального интеллекта (чем выше уровень EQ, тем выше оказывается уровень счастья), мотивационной направленности на развитие и общественную активность, а также стеничность в эмоциональных переживаниях. Указанные эмоционально-мотивационные особенности обуславливают повышение уровня субъективного восприятия счастья.

Ключевые слова: эмоциональный интеллект, уровень счастья, психические расстройства, эмоционально-мотивационные особенности.

EMOTIONAL INTELLIGENCE AND ITS RELATIONSHIP WITH SUBJECTIVE PERCEPTION OF HAPPINESS IN PATIENTS WITH MENTAL DISORDERS

Oksana S. Maruta

State Institution «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Akademika Pavlova street, 46, 61068, Kharkiv, Ukraine
os_maruta150@ukr.ne
ORCID ID: 0000-0002-6374-6278

The aim of this study was to research emotional intelligence and its relationship with the level of “happiness” in patients with various forms of mental disorders.

The study involved 210 patients with mental disorders (70 with organic mental disorders, 70 with endogenous disorders and 70 with neurotic disorders) and 105 healthy people.

Patients with mental disorders were characterized by a lower level of emotional intelligence (EQ), which is equal to medium-low normative gradations, which defined patients as less able to adequately understand, guide and express their

own emotions and experiences, as well as understand and adequately respond to the emotions of others, compared with individuals without mental pathology. Patients with endogenous disorders were characterized by a low level of EQ.

According to the data obtained, the least satisfied with life, and, accordingly, having a low level of happiness, were patients with neurotic disorders, in which the degree of satisfaction with life (the difference between needs and their realizability) had low values (0.90 ± 0.39), which defined them as less lucky.

The level of happiness and, accordingly, the least low indicators of the degree of satisfaction with life among the forms of mental disorders were determined by organic disorders (1.22 ± 0.46), the indicators of which were as close as possible to the results of healthy individuals. The level of dissatisfaction with life in people with endogenous disorders was higher (1.57 ± 0.39) than in healthy people, at $p \leq 0.05$, which determined them as less successful.

The level of happiness of patients was directly correlate to the severity of emotional intelligence (the higher the level of EQ, the higher the level of happiness is), motivational focus on development and social activity, as well as sthenism in emotional experiences. These emotional and motivational features cause an increase in the level of subjective perception of happiness.

Key words: emotional intelligence, level of happiness, mental disorders, emotional and motivational characteristics

УДК 616-092.11 +616-092.12+159.9:61

ПСИХОНЕЙРОІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПОСТКОВІДНОГО СИНДРОМУ

Л. П. Міщиха, І. О. Якубовська, Г. М. Курилів

**Міщиха
Лариса Петрівна**Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника, 76018,
м. Івано-Франківськ, вул. Шевченка, 57, Україна
kreativ-i@ukr.net
ORCID ID: 0000-0001-7144-3245**Якубовська
Ірина Олександрівна***Івано-Франківський національний медичний університет, 76018,
м. Івано-Франківськ, Галицька 2, Україна
iren_medical@ukr.net
ORCID ID: 0000-0001-5181-2939**Курилів
Галина Миколаївна***kuryliv@ukr.net
ORCID ID: 0000-0003-1426-1343

Проводилось вибіркоче скринінгове дослідження шляхом анонічного анкетування 223 дорослих амбулаторних пацієнтів з ознаками постковідного синдрому (ПКС) від 1 до 3 місяців після перенесеної хвороби. Серед опитаних 77,6% чоловіків, 22,4% жінок різних вікових груп. Переважали особи молодого і середнього віку, 77,3% з них лікувалися амбулаторно. 89,6% опитаних мали легкий і середній ступені тяжкості захворювання. Вірусну пневмонію діагностували у 28,2%. Респіраторний дистрес-синдром пережили 5,8%. Повторне зараження SARS-CoV-2 мали 3,5%. Тривалий субфебрильний стан (понад 4 тижнів) після перенесеної хвороби утримувався у 33,6%; у 15,6% виявлено імуносупресію клітинної ланки і фагоцитозу. У 75% діагностували тривалу лихоманку неінфекційного ґенезу. Повне відновлення фізичного стану від 2 до 4 тижнів зазначили 82,9%. Три місяці і більше для реконвалесценції потребували 19,2%. У них переважали ознаки СХВ і психоемоційного дисбалансу. Щодо когнітивних розладів, найбільше труднощів виникло зі сприйняттям інформації у 12,7%, з її аналізом у 9,8%, з прийняттям рішень у 8%. 25,9% опитуваних відмічають порушення пам'яті. Розлади уваги з'явилися у 24,9% респондентів. З найбільш виражених психічних станів, що проявили себе у постковідний період, такі: тривога: сильно виражена – 21%, виражена – 26,6%, слабо виражена – 40,7% респондентів, а також, дратівливість: сильно виражена – 37,5%, виражена – 27,2%, слабо виражена – 35,3%; розгубленість: сильно виражена – 36,6%, виражена – 19,1%, слабо виражена – 44,1%; депресивні розлади: сильно виражені – 36,5%, виражені – 19,1%, слабо виражені – 44,1%; страх, відчай, апатія: сильно виражені – 33,9%, виражені – 26,3%, слабо виражені – 39,8% респондентів; паніка, панічні атаки: сильно виражені – 41%, виражені – 14,1%, слабо виражені – 44,9%; істерія: сильно виражена – 42,7%, виражена – 13,5%, слабо виражена – 47,6%; агресія, злість, дратівливість: сильно виражені – 41,9%, виражені – 18,9%, слабо виражені – 39,3% респондентів. Зафіксована зміна у ціннісно-смысловій складовій особистості. Так 38,9% респондентів стали більше розуміти цінність життя, у 17,2% з'явилось позитивне налаштування у ставленні до світу.

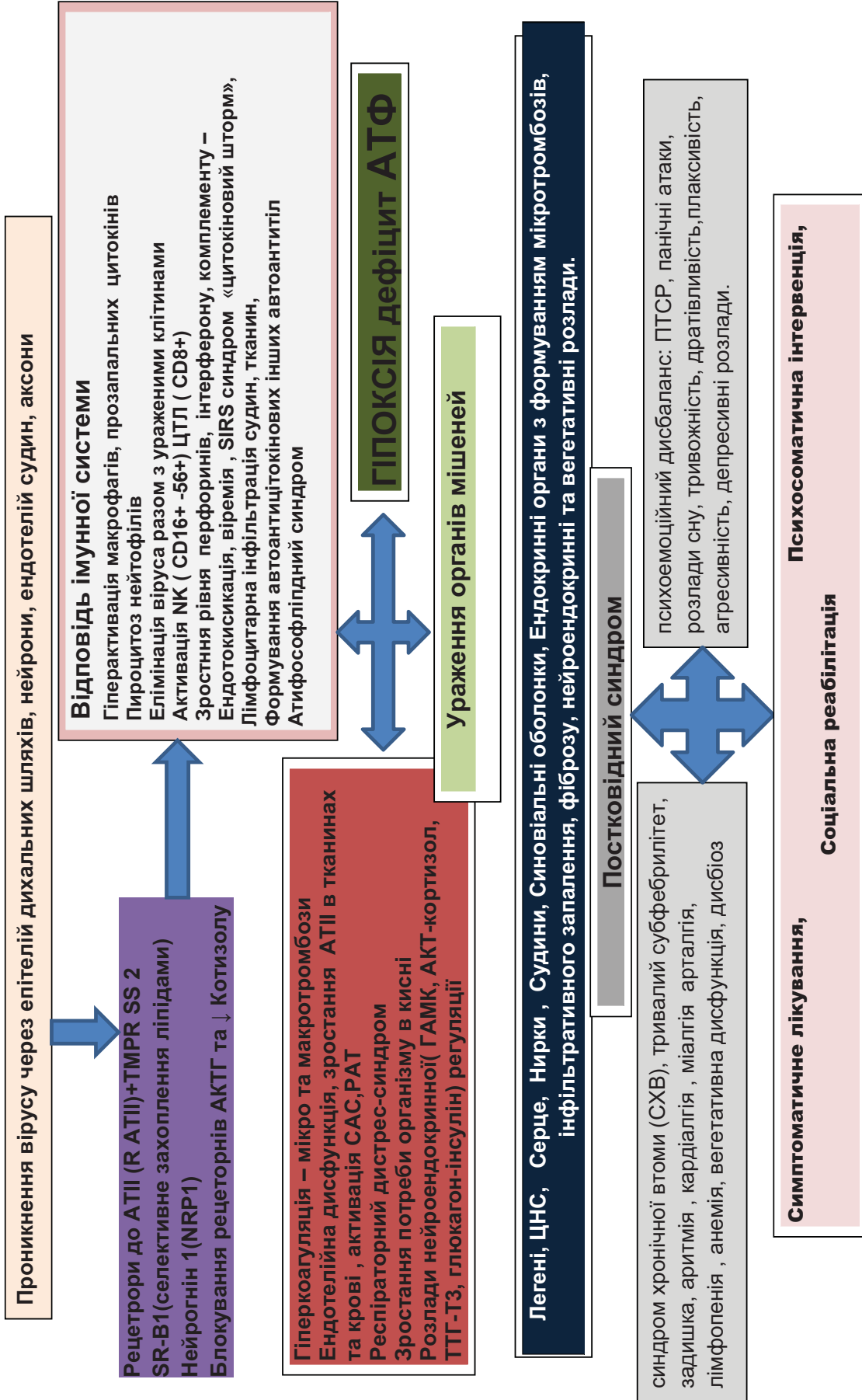
Ключові слова: постковідний синдром, психонейроімунологічні порушення, психічне здоров'я, імунна система.

Вступ. COVID-19 інфекція – це нове глобальне явище, яке принесло у життя людства спектр найрізноманітніших проблем: медичних, соціальних, економічних, екологічних, психологічних, світоглядних, які вимагають глибоких і швидких досліджень, усвідомлень та розв'язань. В лютому 2020 року Всесвітня Організація Охорони Здоров'я у своєму попередньому звіті стосовно COVID-19 вірусної інфекції, яка розпочалася в Китаї, повідомила, що час від початку до одужання хворих на легку форму COVID-19 триває приблизно 2 тижні, а для одужання важких і критичних хворих потрібно 3–6 тижнів [1; 2]. Згодом з'ясувалося, що в окремих пацієнтів деякі симптоми зберігаються місяцями, або взагалі не зникають. Постковідний синдром (post-COVID-19 syndrome PCS – ПКС) – це симптоми чи стани, які розвиваються під час чи після інфекції COVID-19, перебігають понад 12 тижнів і не пояснюються альтернативними діагнозами. Це мультисимптомне захворювання, яке виникає навіть, після легкого перебігу COVID-19. Він складає від 30% до 65% пацієнтів [3; 5; 6; 7; 9]. Найчастішими ознаками ПКС є синдром хронічної втоми (СХВ), тривалий субфебрильний стан, вегетативні порушення, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Причини ПКС називаються різні: тривала персистенція вірусу, недостатня або надмірна автоімунна реакція імунної системи, ураження підкоркових структур мозку з нейромедіаторним дисбалансом, триваюче «тліюче» запалення. Всі ці імунопатогенетичні механізми зараз інтенсивно вивчаються [4; 5; 6; 11; 12]. В цілому, їх можна звести до наступного імунопатогенезу: цитокіновий дисбаланс, гіперактивація системи комплементу, порушення коагуляції та мікротромбози, надмірне накопичення ангіотензину II в тканинах і сироватці крові, гіперактивація симпатoadреналової системи та реніангіотензинової системи. Наслідком є ендотелійна дисфункція, мікротромбоваскуліт та антифосоліпідний синдром, які викликають зміни в легенях, серцево-судинній системі, нирках, ЦНС [4; 5]. Одночасно порушується нейромедіаторне забезпечення метаболічних процесів, зокрема, утилізації глюкози. Це в свою чергу знижує рівень синтезу АТФ (див. Рис.1)].

Фізичним проявом ПКС є виснаження або синдром хронічної втоми (СХВ) [7; 15; 16.], когнітивні та психічні розлади [7; 8; 9; 10]. Ураження ЦНС, периферичної та вегетативної нервової системи, яке має місце при COVID-19 інфекції, зумовлене аксональним, гіпоталамо-гіпофізарним поширенням вірусу, мікроциркуляторними, імунозапальними, метаболічними розладами, порушенням рецепторних та нейротрансмітерних взаємодій. Неврологічні прояви при COVID-19 у

деяких випадках передують респіраторним ураженням, або виникають на їхньому тлі [8; 9]. Велику роль у прогресуванні ПКС відіграє наявність супутньої патології, водно-електролітний дисбаланс та тривалий важкий перебіг хвороби з масивним медикаментозним навантаженням із застосуванням кисневої підтримки, ШВЛ [3; 10; 11; 13]. Ці постковідні розлади названі спільною лікарів і пацієнтів «the tragedy of post covid long hauls» – трагедією постковідних «довгопереви́зників» або постковідних «дальнобійників» [10; 14]. Як вирішується ця проблема? Першим документом, який регламентує менеджмент постковідно синдрому є COVID-19 Rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. NICE guideline Published: 18 December 2020 [3]. У ньому подаються рекомендації стосовно психологічної та соціальної реабілітації таких осіб. У США більшість пацієнтів з постковідним синдромом будуть ігноруватися, бо «їхні симптоми та страждання будуть приховані», вважають деякі експерти, зокрема Ентоні Комаров, доктор медичних наук, головний редактор Гарвардського облогу охорони здоров'я [10]. У Сполученому Королівстві про пацієнтів з ПКС кажуть, що вони, страждають на «тривалий COVID» [11; 12; 14]. Що буде в Україні? Невідомо. На офіційному рівні ця проблема не піднімається, попри публікації та виступи провідних спеціалістів в галузі медицини та психології і збільшення кількості візитів пацієнтів в амбулаторну мережу охорони здоров'я з ознаками ПКС [9; 15; 16]. Прийшов час ініціативи «знизу» від практикуючих медиків та психологів для вироблення персоніфікованого інтегрального підходу до лікування таких хворих.

Обґрунтування дослідження. Дослідження постковідного синдрому почало проводитися в різних країнах світу, переважно у тих хворих, які знаходилися на стаціонарному лікуванні, з важким та дуже важким перебігом захворювання, у відділеннях інтенсивної терапії та кисневої підтримки. У квітні та червні 2020 року CDC провів багатостороннє телефонне опитування дорослих, які не були госпіталізовані та мали позитивний тест PCR на SARS-CoV-2 (274 респондентів). Близько 30% осіб повідомили, що не повернулись до свого звичного стану здоров'я під час опитування через 2–3 тижні після тестування. Серед осіб віком 18–34 рр., котрі не мали хронічних захворювань, 20% не повернулись до звичного стану здоров'я. Переважали втома у 71%, кашель у 61% та головний біль у 61% [13; 14]. В іншому дослідженні (Рим, Італія), серед 143 пацієнтів (середній вік 57 років) після приблизно 2-тижневої госпіталізації з приводу COVID-19, багато пацієнтів все ще боролись із симптомами в середньому 60 днів

Рис.1. Концепція патогенезу SARS-CoV-2 COVID19 та PCS

після початку хвороби; 87% ще мали один симптом, а 55% мали три або більше симптомів [6; 15]. Якість життя погіршилася на 44%. Існує багато опитувань і в Інтернет-спільнотах.

Нам важливо визначити масштаб даної проблеми в Україні, щоб бути готовим напрацьовувати практичний досвід лікування та напрями реабілітації таких осіб, зокрема імунопсихологічної. Так як проблема постковідного синдрому є міждисциплінарною, а COVID-19 інфекція ще набирає обертів, видозмінюється, то і вирішення її повинно бути спільним [13; 14; 15; 16].

Мета роботи: проведення попередньої оцінки об'єму імунопсихологічних проявів у дорослих осіб різних вікових груп, котрі перенесли інфекцію COVID-19, для встановлення масштабу і складових даної проблеми.

Методи дослідження. Теоретичні: аналіз, синтез, узагальнення теоретичних аспектів з досліджуваної проблеми, відображених у списку наукових джерел; емпіричні: спостереження, бесіда, вибіркоче скринінгове дослідження, шляхом анонімного авторського анкетування; метод ранжування. Загальна вибірка емпіричного дослідження, яке проводилося у 2020-2021 рр. склала 223 дорослих амбулаторних пацієнтів Івано-Франківській області в телефонному режимі, у месенджері Viber, які зверталися до лікарів різного профілю з ознаками ПКС від одного до трьох місяців після перенесеної хвороби. Був застосований статистичний аналіз отриманих результатів.

Результати та їх обговорення. Серед опитаних було 74,6% чоловіків, 22,4% жінок, різних вікових груп. Переважали особи молодого та середнього віку 94,6% (працездатне населення), 76,2% респондентів лікувалися амбулаторно. 89,6% опитаних мали легкий і середній ступені важкості захворювання. Гарячковий стан в гострому періоді SARS-CoV-2 інфекції у 73,7% тривав до трьох днів, у 13,9% до семи днів. Вони не мали глибоких поліорганных розладів. Тільки 5,8% опитаних пацієнтів пережили респіраторний дистрес-синдром і потребували кисневої терапії під час лікування. Вірусну пневмонію діагностували у 28,2% осіб. У 3,5% опитаних діагностували повторне зараження вірусом SARS-CoV-2. Порушення нюху під час хвороби спостерігалось у 65%, смаку у 17,8%, сну у 12,4%. У період реконвалесценції ці симптоми відновилися у 63,6% опитаних, частково відновилися у 15,6%. Тривалий субфебрильний стан (понад 4 тижні) після одужання утримувався у 33,6% опитаних. При імунологічному обстеженні в групі тривало гарячкуючих пацієнтів у 15,6% осіб було виявлено імуносупресію клітинної ланки імунітету та фагоцитозу, що спричиняло у них активацію персистуючої опорту-

ністичної інфекції (герпес 1, 4, 5, 6 типів, кандидози, дисбіози). Інші мали вегетативний розлад з порушенням терморегуляції – так звана тривала гарячка неінфекційного ґенезу, зумовлена порушенням нейромедіаторних та гормональних співвідношень. В окремих пацієнтів виявлено порушення толерантності до глюкози, наростання рівня антитіл до тиреопероксидази щитовидної залози (АТ-ТПО). Повне відновлення фізичного стану від 2 до 4 тижнів відмітила переважна більшість респондентів 82,9%. Довший період реабілітації потребували 19,2%, (три місяці для реабілітації – 9,4%, понад 3 місяці – 8%). У них переважали ознаки синдрому хронічної втоми (СХВ) та психоемоційного дисбалансу.

Когнітивний спектр проблем у пацієнтів з ПКС був означений переліком питань, які охоплювали роботу пізнавальної функції психіки, зокрема: сенсорних, перцептивних, мнемічних, мисленнєвих процесів. Щодо механізмів функціонування мисленнєвих операцій, то тут найбільше труднощів виникло зі сприйняттям інформації (12,7%), з її аналізом – 9,8%, а відтак із прийняттям рішень (8%). Водночас 73,7% респондентів констатують про відсутність порушень такого рівня. Щодо мнемічних процесів, то на ефективність їх функціонування вказало 40% респондентів в ретроспективному зрізі до і після хвороби, натомість на незмінність стану відмітили 25,9% респондентів. Позитивним є те, що 8% респондентів відмічають повернення до норми (суб'єктивна оцінка). Поготів, 25,9% опитуваних відмічають постковідні порушення пам'яті, що не може не викликати занепокоєння в подальшому прогнозі наслідків дії патогенного чинника. Порушення уваги з'явилося після COVID-19 інфекції у 24,9% респондентів. У 21% респондентів спостерігалися ці порушення тільки під час хвороби. У 16,6% опитаних, котрі страждали на розлад уваги до хвороби, відмітили його посилення. Разом з тим 37,6% респондентів не відмічали цієї симптоматики, що є позитивним. Вищезазначені розлади були характерними для 55,2% респондентів, позаяк 44,8% їх не відмічали. Аналізу піддавались також психічні стани респондентів. Із найбільш виражених психічних станів, що проявили себе у постковідний період зафіксовані нами такі: тривога: сильно виражена – 21%, виражена – 26,6%, слабо виражена – 40,7%; дратівливість: сильно виражена – 37,5%, виражена – 27,2%, слабо виражена – 35,3%; розгубленість: сильно виражена – 36,6%, виражена – 19,1%, слабо виражена – 44,1%; депресивні розлади: сильно виражені – 36,5%, виражені – 19,1%, слабо виражені – 44,1% респондентів; страх, відчай, апатія: сильно виражені – 33,9%, виражені – 26,3%, слабо виражені – 39,8%; паніка, панічні

атаки: сильно виражені – 41%, виражені – 14,1%, слабо виражені – 44,9%; істерія: сильно виражена – 42,7%, виражена – 13,5%, слабо виражена – 47,6%; агресія, злість, дратівливість: сильно виражені – 41,9%, виражені – 18,9%, слабо виражені – 39,3% респондентів.

У нашому дослідженні ми виходили з багатогранної природи людини, як біопсихосоціального феномена, яка не тільки матеріальна, але й духовна за своєю іманентною природою. Духовно-соціальна іпостась людини охоплює її зв'язок із собою подібними, через весь спектр інформаційного поля – перцепції, комунікації, інтеракції. Звідси і науковий інтерес представляє вплив засобів мас-медіа на психічну діяльність людини у сприйнятті та розумінні ситуації з COVID-19. Відтак реалістичність розуміння подій зафіксована у 56,9% респондентів, натомість 30,8% відмічає зростання тривожності під час прослуховування інформації такого роду. При цьому у 7,7% респондентів виникає відчай, апатія, а у 4,6% – паніка. Звідси акцент слухачі і глядачі роблять на статистиці захворювань – 50%, на статистиці смертей – 9,2%, статистиці одужалих – 7,8% респондентів. 33% респондентів займають стратегію уникнення такого роду інформації (відмежовуються). Особливий пласт дослідження склав аналіз духовної складової життя особистості в ранній постковідний період, репрезентованої її ціннісно-сисловою складовою життя, ставленням до його часових вимірів, рівня осмислення тощо. Так, 38,9% респондентів зауважили, що стали більше розуміти цінність життя, у 17,2% з'явилося позитивне налаштування у ставленні до світу. У форматі темпораментальних аспектів буття 30,4% респондентів зосереджують свою увагу на цінності життя «тут і зараз», як важливості проживати кожен його момент, 20,6% респондентів проектує майбутнє, включена в активне життя. Натомість 8,3% живуть у минулому. Безумовно, що в оцінці цих аспектів накладається вплив як вікових особливостей особистості, так і її індивідуально-психологічних. Дослідження допомогло виявити вектор психологічної допомоги респондентам з ПКС: понад 60% з опитаних живуть сподіваннями на науковий прогрес – віднаходження ефективних методів профілактики та лікування, на допомогу близьких розраховує 65% респондентів, понад 60% – покладаються на Вищі сили і знаходять опору в духовності. За суб'єктивною оцінкою опитаних, потребу в психологічній допомозі відчують 14,1%, імунореабілітаційній – 15,6%. Разом з тим проведене нами дослідження показує, що реальний запит на психологічну допомогу у осіб з ПКС зростатиме.

Ми відмітили, що 75% з числа опитаних проявляли прихильність до лікування, позитивне налаштування, високий рівень довіри до лікарів і психологів та очікуван-

ня позитивного результату. Таким чином, попри важкість хвороби, соціальні проблеми, переважна більшість респондентів є позитивно налаштованими, оптимістичними. Оптимізм і здатність змінюватись є значним ресурсом для впевненого подолання постковідних наслідків. Саме це і є особливою рисою нашого українського народу. Підтвердженням цього є те, що більше третини опитаних відмітили появу позитивного ставлення до життя, стали більше турбуватися про власне здоров'я, винісши для себе великий урок з проблеми COVID-19 інфекції.

Висновки.

1. У дослідженні показано, що проблема постковідного синдрому в Україні існує. У понад третини респондентів, з числа тих хто переніс SARS-CoV-2 інфекцію у легкій та середній формах, виявлено різні прояви ПКС. Повне відновлення стану здоров'я до попереднього рівня в термін до трьох місяців виявлено у 82,9% опитаних, у 19,2% цей період тривав понад три місяці.

2. З імунопатологічних проявів при ПКС найчастіше зустрічалися СХВ у 44,8%, тривалий субфебрильний стан у 33,6%, нейровегетативні розлади у 26,9%, імуносупресія клітинної ланки імунітету та фагоцитозу у 15,6% пацієнтів.

3. У хворих на ПКС спостерігалися порушення у функціонуванні як когнітивних складових, так і регуляторних механізмів психіки до 53,8% осіб. Порушення на рівні мисленневих процесів зафіксовано у 32,2%, процесів пам'яті – 29,8%, уваги – 26% респондентів. На зміну психічних станів в бік їх негативного прояву вказали від 26% до 43,9% респондентів.

4. Ситуація із пандемією COVID-19 інфекції показала, що для певної частини респондентів вона повстала не тільки як потреба у зціленні фізичного Я, але і актуалізувала духовні потреби, намітивши вектори руху в бік власної істинної екзистенції, активізувала рефлексивну свідомість, підняла есхатологічну проблематику щодо власної кінечності, і, відтак, якості життя.

5. Лікування та реабілітація осіб з ознаками ПКС повинна проводитись у співпраці лікарів різних спеціальностей та психологів.

Перспективу досліджень вбачаємо у пошуках методів збереження та реабілітації психічного здоров'я, як складової особистісного благополуччя, розвитку механізмів саморегуляції, адаптивності, з метою покращення якості життя людини. Потребують детальнішого вивчення імунологічні прояви, нейромедіаторні та ендокринні відхилення у групи хворих на постковідний синдром.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів. Джерелом фінансування є власні кошти авторів.

ЛІТЕРАТУРА

1. World Health Organization: Report of the WHO China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [Електронний ресурс] // Geneva, WHO. – 2020. – Режим доступу до ресурсу: <https://www.who.int/docs/default-source/coronavirus>.
2. Couzin Frankel J. The long Haul. / Couzin Frankel J. // Science. – 2020. – №6504. – С. 614–617. <https://www.doi.org/10.1126/science.369.6504.614>
3. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19 [Електронний ресурс] // NICE guideline. – 2020. – Режим доступу до ресурсу: www.nice.org.uk/guidance/ng188.
4. Sheehy L.M. Considerations for postacute rehabilitation for survivors of COVID-19 / Sheehy L.M. // JMIR Public. – 2020. – №2. – С. e19462. <https://www.doi.org/10.2196/19462>
5. Matthew E Levison. Commentary: What We Know So Far About Post-COVID Syndrome [Електронний ресурс] / Matthew E Levison // Merck Manual. – 2020. – Режим доступу до ресурсу: <https://www.msdmanuals.com/professional/news/editorial/2020/09/23/2017/post-covid-syndrome>.
6. Persistent symptoms in patients after acute COVID-19 / Carfi A., Bernabei R., Landi F. та ін. // JAMA. – 2020. – №6. – С. 603–605. <https://www.doi.org/10.1001/jama.2020.12603>
7. Post-discharge health status and symptoms in patients with severe COVID-19 / H. Weerahandi, K.A Hochman, E. Simon та ін. // BMJ Yale. – 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.08.11.20172742>
8. Пилипенко В.М. Нейроендокринні порушення при COVID 19 і постковідному синдромі й перспективи застосування препаратів - аміномасляної кислоти / Пилипенко В.М. // Здоров'я України 21 сторіччя. – 2020. – №23. – С. 22–25.
9. Psychological impact of coronavirus disease 2019 (COVID-19) on the general public, health care workers and patients with mental disorders and its measures / Sanwang Wang B.A., Xin Wen B.A., Yingying Dong B.A. та ін. // Psychosomatics. – 2020. – №6. – С. 616–624. <https://www.doi.org/10.1016/j.psym.2020.05.005>
10. Komaroff A. The tragedy of the post-COVID “long haulers” [Електронний ресурс] / Anthony Komaroff // Harvard Health Letter. – 2020. – Режим доступу до ресурсу: <https://www.health.harvard.edu/blog/the-tragedy-of-the-post-covid-long-haulers-2020101521173>.
11. Disease duration and risk factors for delayed return to normal health among outpatients with COVID-19 in several public health systems / Tenforde M.W., Kim S., Lindsell C.J. та ін. // MMWR. – 2020. – №30. – С. 993–998. <http://doi.org/10.15585/mmwr.mm6930e1>
12. Long-term consequences of COVID-19: research needs / D. Yelin, E. Wirtheim, P. Vetter, A.C. Kalil // The Lancet Infectious. – 2020. – №10. – С. 1115–1117. [https://www.doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30701-5](https://www.doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30701-5)
13. Systematic rapid “living” review on rehabilitation needs due to COVID-19 / Ceravolo M.G., de Sire A., Andrenelli E. та ін. // Eur J Phys Rehabil Med. – 2020. – №3. – С. 347–353. <https://www.doi.org/10.36425/rehab34148>
14. Gemeli. Against COVID-19 Post Acute Care Study Group. Post-COVID-19 global health strategies: the need for an interdisciplinary approach. / Gemeli. // Aging Clinical and Experimental Research. – 2020. – №32. – С. 1613–1620. <https://www.doi.org/10.1007/s40520-020-01616-x>
15. Мішхика Л. П. Психічне здоров'я як складова особистісного благополуччя / Мішхика Л. П, Кулеша-Любінець М. М. // Збірник наукових праць. – 2020. – №1. – С. 161–166.
16. Якубовська І. О. Нейроендокринні аспекти застосування аналогів гормону тимусу / Якубовська І. О. // Art of medicine. – 2017. – №3. – С. 78–85.

REFERENCES

1. World Health Organization: Report of the WHO China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Geneva, WHO. 16-24 February, 2020.
2. Couzin Frankel J. The long Haul. Science. 2020, vol. 369, no. 6504, pp. 614-617.
3. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. NICE guideline. 2020, p. 35.
4. Sheehy L.M. Considerations for postacute rehabilitation for survivors of COVID-19. JMIR Public. 2020, vol. 6, no. 2, e19462. <https://www.doi.org/10.2196/19462>
5. Matthew E Levison, Commentary: What We Know So Far About Post-COVID Syndrome. Merck Manual. 2020.
6. Carfi A., Bernabei R., Landi F. et al. Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. JAMA. 2020, no. 324 (6), pp.603-605. <https://www.doi.org/10.1001/jama.2020.12603>
7. H. Weerahandi, K. A Hochman, E. Simon et al. Post-discharge health status and symptoms in patients with severe COVID-19. BMJ Yale. 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.08.11.20172742>
8. Pylypenko V.M. Neuroendocrine disorders in COVID 19 and postcoid syndrome and prospects for the use of drugs - aminobutyric acid. Health of Ukraine of the 21st century. 2020, no. 23 (492), pp. 22-25. [in Ukr.]
9. Sanwang Wang B.A. Xin Wen B.A. Yingying Dong B.A. et al. Psychological impact of coronavirus disease 2019 (COVID-19) on the general public, health care workers and patients with mental disorders and its measures. Psychosomatics. 2020, vol. 61, no. 6, pp. 616-624. <https://www.doi.org/10.1016/j.psym.2020.05.005>
10. Komaroff A. The tragedy of the post-COVID “long haulers”. Harvard Health Letter. 2020.
11. Tenforde MW, Kim S., Lindsell CJ, et al: Disease duration and risk factors for delayed return to normal health among outpatients with COVID-19 in several public health systems. MMWR. 2020, vol.69, no. 30, pp. 993-998. <http://doi.org/10.15585/mmwr.mm6930e1>
12. D. Yelin, E. Wirtheim, P. Vetter, A. C. Kalil. Long-term consequences of COVID-19: research needs. The Lancet Infectious. 2020, vol. 10, pp.1115-1117. [https://www.doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30701-5](https://www.doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30701-5)
13. Ceravolo MG, de Sire A, Andrenelli E, Negrini F, et al. Systematic rapid “living” review on rehabilitation needs due to COVID-19. Eur J Phys Rehabil Med. 2020, vol. 56, no. 3, pp. 347-353. <https://www.doi.org/10.36425/rehab34148>
14. Gemeli. Against COVID-19 Post Acute Care Study Group. Post-COVID-19 global health strategies: the need for an interdisciplinary approach. Aging Clinical and Experimental Research . 2020, vol. 32, no.1613-1620. <https://www.doi.org/10.1007/s40520-020-01616-x>
15. Mishchykha L.P., Kulesha-Lyubinetz M. Mental health as a component of personal well-being. Collection of scientific works. 2020, no. 1, pp. 166-161. [in Ukr.]
16. Yakubovska O.I. Neuroendocrine aspects of the use of thymus hormone analogues. Art of Medicine. 2017, no. 3, pp.78-85. [in Ukr.]

ПСИХОНЕЙРОИМУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА

**Мищиха
Лариса Петровна**Прикарпатский национальный университет имени Василя Стефаника, 76018,
г. Ивано-Франковск, ул. Шевченко, 57, Украина
kreativ-i@ukr.net
ORCID ID: 0000-0001-7144-3245**Якубовская
Ирина Александровна***Ивано-Франковский национальный медицинский университет, 76018,
г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая, 2, Украина
iren_medical@ukr.net
ORCID ID: 0000-0001-5181-2939**Курылив
Галина Николаевна***kuryliv@ukr.net
ORCID ID: 0000-0003-1426-1343

Проводилось выборочное скрининговое исследование путем анонимного авторского анкетирования 223 взрослых амбулаторных пациентов с признаками постковидного синдрома (ППС) от 1 до 3 месяцев после перенесенной болезни. Среди опрошенных 77,6% мужчин, 22,4% женщин различных возрастных групп. Преобладали лица молодого и среднего возраста. 77,3% из них лечились амбулаторно. У 89,6% опрошенных тяжесть заболевания была легкой и средней. Вирусную пневмонию диагностировали у 28,2%. Респираторный дистресс-синдром пережили 5,8%. У 3,5% респондентов наблюдалось повторное заражение SARS-CoV-2. Длительный субфебрилитет (более 4 недель) после перенесенной болезни отмечали 33,6%; у 15,6% выявлено иммуносупрессию клеточного звена и фагоцитоза. В 75% диагностировали длительную лихорадку неинфекционного генеза. Полное восстановление физического состояния от 2 до 4 недель отметили 82,9%. Три месяца и более для реконвалесценции нуждались 19,2%. В них преобладали признаки СХУ и психоэмоционального дисбаланса. Относительно информации в 12,7%, с ее анализом в 9,8%, с принятием решений в 8%. 25,9% опрошенных отмечают нарушения памяти. Расстройства внимания появились в 24,9% респондентов. Из наиболее выраженных психических состояний, проявивших себя в постковидный период, такие: тревога: сильно выраженная – 21%, выраженная – 26,6%, слабо выражена – 40,7% респондентов, а также раздражительность: сильно выраженная – 37,5%, выраженная – 27,2%, слабо выражена – 35,3%; растерянность: сильно выраженная – 36,6%, выраженная – 19,1%, слабо выражена – 44,1%; депрессивные расстройства: сильно выраженные – 36,5%, выраженные – 19,1%, слабо выражены – 44,1%; страх, отчаяние, апатия: сильно выраженные – 33,9%, выраженные – 26,3%, слабо выражены – 39,8% респондентов; паника, панические атаки: сильно выраженные – 41%, выраженные – 14,1%, слабо выражены – 44,9%; истерия: сильно выраженная – 42,7%, выраженная – 13,5%, слабо выражена – 47,6%; агрессия, злость, раздражительность: сильно выраженные – 41,9%, выраженные – 18,9%, слабо выражены – 39,3% респондентов. Зафиксировано изменение в ценностно-смысловой составляющей личности. Так 38,9% респондентов стали больше понимать ценность жизни, в 17,2% появился позитивный настрой в отношении к миру.

Ключевые слова: постковидный синдром, психонейроиммунологические нарушения, психическое здоровье, иммунная система.

PSYCHONEUROIMMUNOLOGICAL ASPECTS OF POST COVID19 SYNDROME

Larysa P. MishchykhaVasyl Stefanyk Precarpathian National University, 76018, Ivano-Frankivsk, 57 Shevchenka str., Ukraine
kreativ-i@ukr.net
ORCID ID: 0000-0001-7144-3245**Iryna O. Yakubovska***Ivano-Frankivsk Medical University , 76018, Ivano-Frankivsk, 2 Halytska str., Ukraine
iren_medical@ukr.net
ORCID ID: 0000-0001-5181-2939**Halyna M. Kuryliv ***kuryliv@ukr.net
ORCID ID: 0000-0003-1426-1343

A sample screening study was conducted by anonymous questionnaire of 223 adult outpatients with signs of post COVID19 syndrome (PCS) from 1 to 3 months after the disease. Among the respondents 77.6% are men, 22.4% are women of different ages. Young and middle-aged people predominated. 77.3% of them were treated on an outpatient basis. 89.6% of respondents had mild to moderate disease. Viral pneumonia was diagnosed in 28.2%. Respiratory distress syndrome survived 5.8%. Re-infection of SARS-CoV-2 had 3.5%. Prolonged low-grade fever (more than 4 weeks) after the disease was maintained at 33.6%; in 15.6% revealed immunosuppression of the cell and phagocytosis. 75% were diagnosed with long-term fever of non-infectious origin. Complete recovery from 2 to 4 weeks was noted by 82.9%. Three months or more required 19.2% for convalescence. They were dominated by signs of CFS and psycho-emotional imbalance. Regarding cognitive disorders, the greatest difficulties arose with the perception of information in 12.7%, with its analysis in 9.8%, with decision-making in 8%. 25.9% of respondents note mnemonic disorders. Attention disorders occurred in 24.9% of respondents. Among the most pronounced mental states that manifested themselves in the post COVID19 period are: anxiety was: high level - 21%, medium level - 26.6%, low level - 40.7% of respondents, as well as irritability: severe - 37.5 %, expressed - 27.2%, weakly expressed - 35.3%; confusion: severe - 36.6%, severe - 19.1%, mild - 44.1%; depressive disorders: severe - 36.5%, severe - 19.1%, mild - 44.1%; fear, despair, apathy: strongly expressed - 33.9%, expressed - 26.3%, weakly expressed - 39.8% of respondents; panic, panic attacks was: high level - 41%, medium level - 14.1%, low level - 44.9%, hysteria: strongly expressed - 42.7%, expressed - 13.5%, weakly expressed - 47.6%; aggression, anger, irritability: strongly expressed - 41.9%, expressed - 18.9%, weakly expressed - 39.3% of respondents. A change in the value-semantic component of personality has been recorded. Thus, 38.9% of respondents became more aware of the value of life, 17.2% had a positive attitude towards the world.

Key words: post COVID19 syndrome, psychoneuroimmunological disorders, mental health, immune system.

УДК 159.931:159.937.24:616.895-052

ПОРОГОВІ ТА СЕМАНТИЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ШВИДКОПЛИННИХ ЗОРОВО-ПЕРЦЕПТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ НА АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ

Л. Ф. Шестопалова, В. Л. Луцик

**Шестопалова
Людмила Федорівна**

*Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46, Україна
6834101@ukr.net
ORCID ID: 0000-0001-6295-0667

**Луцик
Володимир Леонідович***

vlaleolu@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-0611-3367

Статтю присвячено актуальній проблемі сучасної медичної психології, а саме дослідженню усвідомлюваних і неусвідомлюваних перцептивно-інформаційних процесів у хворих на афективні розлади. Мета роботи полягала у визначенні порогових показників і семантичних складових зорової перцепції у хворих на різні форми афективних розладів. Було застосовано новітню методику надшвидкої (тахістоскопічної) демонстрації зорових вербальних стимулів, за допомогою якої обстежено 23 пацієнта з депресіями та тривожно-депресивними розладами. Отримані результати співставлені з аналогічними показниками контрольної групи, яку склали 15 психічно здорових осіб, і проаналізовані з використанням критерію Стьюдента, однофакторної та багатфакторної моделей дисперсійного аналізу. Показано, що при наявності афективного розладу пороговий час експозиції, потрібний для впевненої ідентифікації зорових вербальних стимулів, в середньому більш ніж втричі перевищує, тобто є значно гіршим за аналогічний перцептивний поріг у осіб, що не страждають на психічні розлади. Таким чином, при афективних порушеннях відбувається гальмування і пригнічення не тільки емоційних та психомоторних, але й зорово-перцептивних процесів. Доведено, що часові порогові зорової перцепції суттєво залежать не лише від наявності емоційних порушень, але й від їх психопатологічної структури, а також від вікового фактору. У депресивних хворих зорово-перцептивні порушення виражені значно більшою мірою, ніж у пацієнтів з тривожно-депресивними розладами, а саме: при депресіях достовірно вищими є мінімальні абсолютні сенсорні порогові, витрачається більше спроб на адаптацію зорового аналізатору, зазначена дефіцитарність суттєво зростає з віком досліджуваних. У хворих на депресивні та тривожно-депресивні розлади також виявлено суттєві особливості психосемантичних складових механізмів розпізнавання вербальних стимулів, що полягає в своєрідній неусвідомлюваній фільтрації останніх з переважним сприйняттям слів негативного емоційного забарвлення. Отримані результати набувають значення в процесі розробки нових методів діагностики афективних розладів та при створенні персоналізованих психокорекційних програм, збудованих на методологічних засадах суб-сенсорної стимуляції.

Ключові слова: афективні розлади, зорова перцепція, вербальні стимули, порогові сприйняття, семантичні складові.

Актуальність і мета дослідження

Дослідження швидкоплинних зорово-перцептивних процесів мають для медичної психології велике значення, оскільки дозволяють виявити основні закономірності і механізми функціонування усвідомлюваних і неусвідомлюваних психічних явищ. Втім, в Україні відчувається гострий дефіцит розробок з зазначеної проблеми; лише протягом останніх років почали з'являтися комплексні наукові дослідження, спрямовані, зокрема, на вивчення феномену підпорогового зорового сприйняття емоційно забарвлених стимулів [1]. Разом з тим, існують вагомі підстави вважати, що процеси неусвідомлюваної візуальної перцепції вербальних стимулів суттєво відрізняються в нормі та при наявності психічних розладів, і насамперед це стосується афективної патології [2, 3]. Як відомо, в сучасному світі саме афективні порушення, перш за все депресивні та тривожні, є найбільш розповсюдженою групою психічних захворювань, але на сьогодні вкрай недостатньо досліджень, об'єктом котрих виступають перцептивно-інформаційні процеси усвідомлюваного та неусвідомлюваного рівня у таких пацієнтів [4]. Практично відсутні високоінформативні методи оцінювання та аналізу неусвідомлюваних психічних процесів у осіб з афективними розладами.

Слід зазначити, з іншого боку, що дослідження подібної спрямованості майже завжди стикаються зі значними труднощами, адже експерименти потребують використання спеціального устаткування, і результати значною мірою залежать саме від технічних характеристик обладнання, від особливостей стимульного матеріалу та організації дослідження. Такі процедури важко стандартизувати і відтворити, а результати як індивідуальних, так і групових досліджень варіюють в дуже широкому діапазоні, і особливо це стосується вибірок осіб з афективними порушеннями [4]. Разом з цим, вивчення властивостей перебігу перцептивно-інформаційних процесів, в тому числі неусвідомлюваних, у пацієнтів з депресивними і тривожними розладами лишається однією з актуальних задач медичної психології, оскільки дослідження в цьому напрямку є перспективним способом розширити уявлення щодо природи і перебігу таких захворювань, їхньої динаміки та можливостей створення психокорекційних технік, збудованих з урахуванням зазначених особливостей. Отже, **мета роботи** полягала у визначенні порогових показників і семантичних складових зорово-перцептивних процесів у хворих на різні форми афективних розладів. Для досягнення зазначеної мети було проведено дослідження порогів зорового сприйняття в умовах надшвидкої (тахістоскопічної) демонстрації вербальних стимулів у осіб, що стражда-

ють на депресивні та тривожно-депресивні розлади, у порівнянні з аналогічними показниками здорових осіб.

Характеристика обстеженої вибірки

Обстежену вибірку склали 38 осіб, з них 27 (71.05%) жінок і 11 (28.95%) чоловіків. Середній вік обстежених складав 43.32 ± 12.37 років. В молодшу вікову категорію увійшли 13 (34.21%) осіб віком до 30 років, середню вікову категорію склали 12 (31.58%) досліджуваних у віці 30-50 років, та старшу вікову категорію – 13 (34.21%) осіб, вік яких перевищував 50 років. Загальну вибірку було поділено на дві групи, основну і контрольну. В основну групу увійшли 23 (60.53%) особи, що страждали на різні форми афективних розладів (шифри за МКХ-10 F06.3; F06.31; F06.32; F33.1; F33.11; F40.8; F41.2). Основну групу обстежених було поділено на дві підгрупи. Першу підгрупу склали 11 (28.95%) пацієнтів з депресіями (F06.3; F06.31; F06.32; F33.1; F33.11), з котрих діагноз F06.3 було встановлено 1 (9.09%) хворому, F06.31 – 1 (9.09%) хворому, F06.32 – 2 (18.18%) хворим, F33.1 – 4 (36.36%) хворим та F33.11 – 3 (27.27%) хворим. У другу підгрупу увійшли 12 (31.58%) пацієнтів з тривожно-депресивними розладами (F40.8; F41.2), з них діагноз F40.8 мали 3 (25%) пацієнта, і F41.2 було діагностовано у 9 (75%) осіб. Оскільки дослідження було спрямовано на вивчення особливостей функціонування перцептивно-інформаційних процесів в умовах наявності емоційних розладів, то критерієм розподілу на підгрупи хворих був саме характер домінуючих афективних порушень (депресивних або тривожно-депресивних). Етіопатогенетичні особливості цих розладів, при всій їх значущості, на даному етапі виконання роботи не враховувалися, це буде метою наступних досліджень даної проблеми. Контрольна група складалася з 15 (39.47%) психічно здорових осіб. Важливо зазначити, що за основними соціально-демографічними показниками між основною та контрольною групами не було виявлено значущих розбіжностей, тобто групи порівняння були гомогенними і відрізнялися лише наявністю/відсутністю психопатологічних розладів.

Методи дослідження

Основним методом дослідження виступав експериментально-психологічний метод, який було реалізовано за допомогою модифікованого варіанту створеної нами методики [4]. Вона полягає в покроковому визначенні точного порогового часу експозиції, при якому з трьох демонстрованих одночасно вербальних стимулів досліджуваний здатен сприйняти та усвідомити лише одне слово (Поріг 1), а потім, при збільшенні тривалості кадру, – два слова з трьох (Поріг 2). Стимульні слова експонували на монотонному тлі глибокого синього

кольору, приблизно в центрі екрану, найпростішим шрифтом з засічками, чорним кольором. Пред'явлення саме в такому накресленні забезпечувало максимально легке розпізнавання, найшвидшу аглютинацію літер в слово та ефективне «схоплювання» його значення. Стимулів іншої модальності, а саме звуків, зображень, інтерферуючих візерунків і т.ін., – на екрані не було. Взагалі, на відзнаку від переважної більшості аналогічних досліджень, в даному випадку не застосовувалися ніякі візуальні «маски», тож режим пред'явлення стимульних слів був суто тахістоскопічним і не містив ніяких штучних перешкод для зорового сприйняття.

В якості стимульного матеріалу були застосовані п'ять відеофрагментів, сгенерованих нами за допомогою програмних засобів нелінійного відеомонтажу. Досліджуваний концентрував увагу на своєрідному анімованому таймері зворотнього відліку, по закінченні якого водночас з'являлися (упродовж одного лише кадра) три стимульних слова. Всі параметри відеофрагментів повністю збігалися: загальна тривалість (5 с), пауза перед запуском зворотнього відліку (1 с), тривалість зворотнього відліку (3 с), типорозмір тексту і гарнітура шрифту, коефіцієнт контрасту між образом і тлом, а також позиція стимулів на екрані (в центрі рамки, але кожного разу з незначним непередбачуваним для досліджуваного відхиленням, аби запобігти небажаній передчасній концентрації уваги на точці експонування, тобто уникнути ефекту «перцептивної готовності» за Дж.Брунером) [5]. Відео відрізнялися лише набором стимульних слів та часом перебування стимулів на екрані.

Важливо зазначити, що всі стимульні слова відносилися до загальноживованої лексики, мали чітке негативне, нейтральне або позитивне емоційне забарвлення («невдача», «ступінь», «перемога» та ін.) і не відрізнялися суттєво за довжиною: згідно з нашими попередніми результатами [1, 4], оптимальна довжина слів повинна становити щонайменше 6 літер, але не перевищувати 8 літер. На кожному кроці склад стимульних серій мінявся у випадковому порядку, – у такий спосіб, щоб в кінцевому рахунку, загалом для вибірки, всі стимульні слова пред'являлися на різних експозиціях з приблизно однаковою частотою. Завдяки цьому відверталися можливі спотворення результатів, пов'язані з тим, що деякі слова в суто графічному сенсі є об'єктивно легшими для сприйняття та ідентифікації, ніж інші. Стимульні серії демонструвалися в порядку від надкороткої до більш тривалої експозиції (власне, від складніших умов сприйняття до спрощених), тобто час експозиції стимулів поступово зростав: 8.3 мс, 10.0 мс, 12.5 мс, 16.7 мс, 25.0 мс та 50.0 мс. На етапі інструкування до-

сліджуваному демонструвалося ознайомлювальне відео, яке виглядало так само, як і основні стимульні серії, але замість стимульних слів містило просто «Слово1», «Слово2» і «Слово3». Кінцевою задачею пред'явлення стимульних відеофрагментів було підібрати такі значення часу експозиції, за яких досліджуваний впевнено розпізнає лише одне слово (Поріг 1) та два слова (Поріг 2) з трьох демонстрованих.

Математико-статистичне опрацювання результатів було здійснено за допомогою загальноприйнятих методів та критеріїв, а саме t-критерію Стьюдента, однофакторної та багатфакторної моделей дисперсійного аналізу (відп., ANOVA та MANOVA), – з використанням програмного пакету STATISTICA ver.10 [6].

Результати дослідження

Отримані результати свідчать про те, що загалом по вибірці усереднене значення часу експозиції, яке забезпечувало розпізнавання одного (не більше) слова з трьох, складало 34.08 ± 52.25 мс. Слід звернути увагу на дуже великий розкид значень: середньоквадратичне відхилення дорівнює 52.25 мс. Дійсно, Поріг 1 варіював від $\min=8.33$ до $\max=200$ мілісекунд, що відповідає частотам чередування кадрів від 120 до 5 кадрів на секунду.

Поріг 2 (час експозиції, при якому розпізнаються два слова з трьох) в середньому по вибірці складав 73.27 ± 62.78 ($\min=10$, $\max=200$ мс), тобто тут також має місце розсіяння результатів в дуже широкому діапазоні.

Порівняння порогових значень між групами здорових осіб та хворих на афективні розлади показало, що суттєво відрізняється лише перший поріг, тобто час експозиції розпізнавання першого слова (якогось одного з трьох демонстрованих). У здорових цей показник дорівнює 13.72 ± 6.38 мс, у хворих він складає 47.36 ± 64.02 мс ($p < 0.05$), – тобто хворі потребують більш ніж втричі тривалішої експозиції стимулів, ніж здорові, аби розпізнати хоча б одне слово з трьох. Крім того, дисперсія показників тут також значно (вдесятеро) більше в основній групі, ніж у контрольній.

Щодо усереднених порогових значень в підгрупах депресивних і тривожно-депресивних хворих, то значуща різниця спостерігається лише у Порогах 2. Хворі на депресивні розлади починали розпізнавати два слова з трьох на частоті, в середньому, 14.55 ± 6.50 кадрів/с, в той час як пацієнти з тривожно-депресивними розладами – набагато раніше, вже на частоті 38.33 ± 37.13 кадрів/с ($p < 0.05$). Інакше кажучи, хворі на тривожно-депресивні розлади витрачають суттєво менше спроб між розпізнаванням одного слова та розпізнаванням

одразу двох слів з трьох; для цього їм вистачає суттєво коротшої експозиції стимулів (78.40 ± 78.01 мс), ніж депресивним хворим, у котрих аналогічний показник дорівнює, в середньому, 90.91 ± 58.39 мс.

Усереднені порогові значення часу експозиції, при якому досліджувані розпізнають одне і два слова з трьох стимульних (відп., Поріг 1 і Поріг 2), для підгруп хворих й контрольної групи показано на рис. 1. Згідно з результатами однофакторного дисперсійного аналізу, три групових значення (у здорових осіб, тривожно-депресивних хворих та хворих на депресію) значуще відрізняються ($p < 0.05$), причому це стосується як Порога 1, так і Порога 2. Таким чином, у пацієнтів з різними клінічними формами афективних розладів має місце гальмування і пригнічення зорово-перцептивних процесів; у хворих на депресію ці порушення виражені значно більшою мірою, ніж у пацієнтів з тривожно-депресивними розладами, але обидві клінічні підгрупи показали суттєво гірші результати у порівнянні з контрольною вибіркою.

Було вивчено статистичні зв'язки порогових значень зорової перцепції вербальних стимулів з основними соціально-демографічними показниками обстежених. Результати обробки із застосуванням багатфакторної моделі дисперсійного аналізу показали, що наявність афективного розладу, його характер, а також вік досліджуваних є чинниками, котрі справляють статистично значущий вплив на порогові характеристики зорово-перцептивних процесів (див. рис. 2). Очевидно, що найгірші результати (тобто найвищі пороги розпізна-

вання) спостерігаються у депресивних хворих старшого віку (більш за 50 років), і незначно кращі показники демонструють пацієнти аналогічної вікової категорії з тривожно-депресивними розладами, проте обидві зазначені категорії обстежених багаторазово поступаються усім іншим категоріям, в тому числі здоровим особам у віці, що перевищував 50 років.

У обстежених підгруп хворих та контрольної групи були також визначені середні пороги сприйняття вербальних стимулів в залежності від психосемантичного навантаження останніх. Як показано на рисунку 3, у психічно здорових осіб порог розпізнавання стимулів з негативним емоційним забарвленням є значно вищим за порог сприйняття позитивно забарвлених слів, – що збігається з подібними тенденціями, які вперше були описані представниками школи New Look [7]. Але у хворих на тривожно-депресивні розлади це співвідношення виявляється майже нівельованим, тобто різниця між порогами розпізнавання стимулів негативного та позитивного емоційного змісту є мінімальною (див. рис.3), що, ймовірно, можна пояснити існуванням різних закономірностей впливу депресії та тривоги на характеристики семантико-перцептивних процесів, в тому числі їхніх порогів.

Щодо підгрупи депресивних хворих, то в ній спостерігається тенденція, за напрямком протилежна співвідношенню в контрольній групі: порог розпізнавання слів негативного емоційного забарвлення є значно нижчим за порог ідентифікації «позитивних» стимулів. На нашу думку, це може означати наявність певного перцептив-

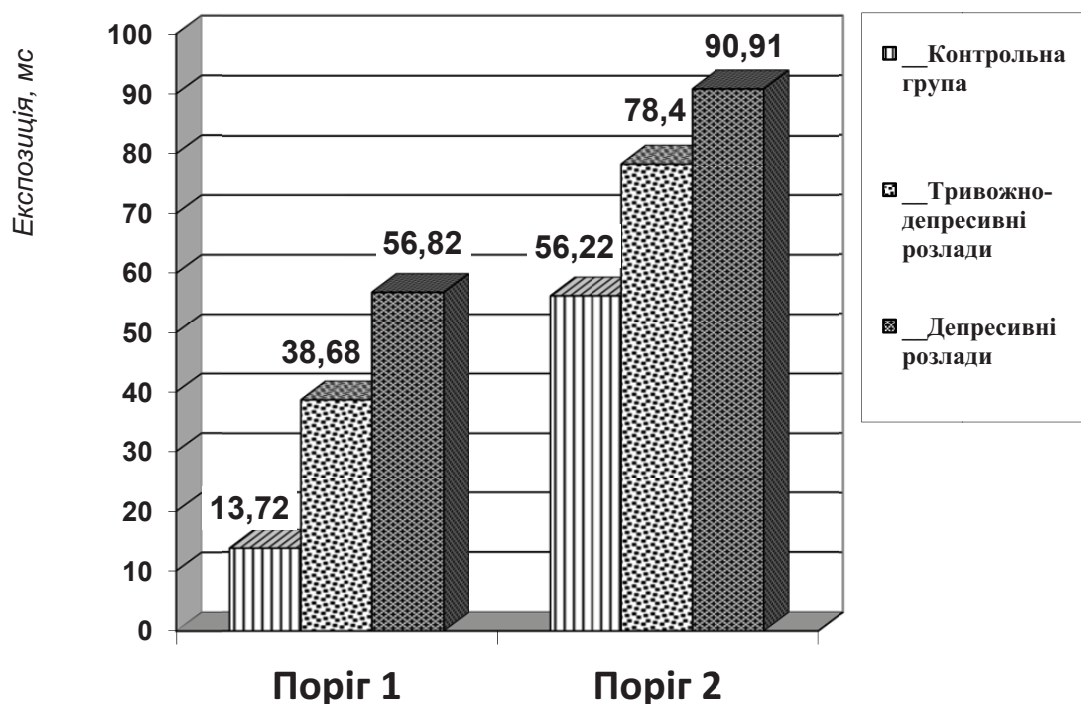


Рисунок 1. Пороги розпізнавання в різних підгрупах хворих та у здорових осіб

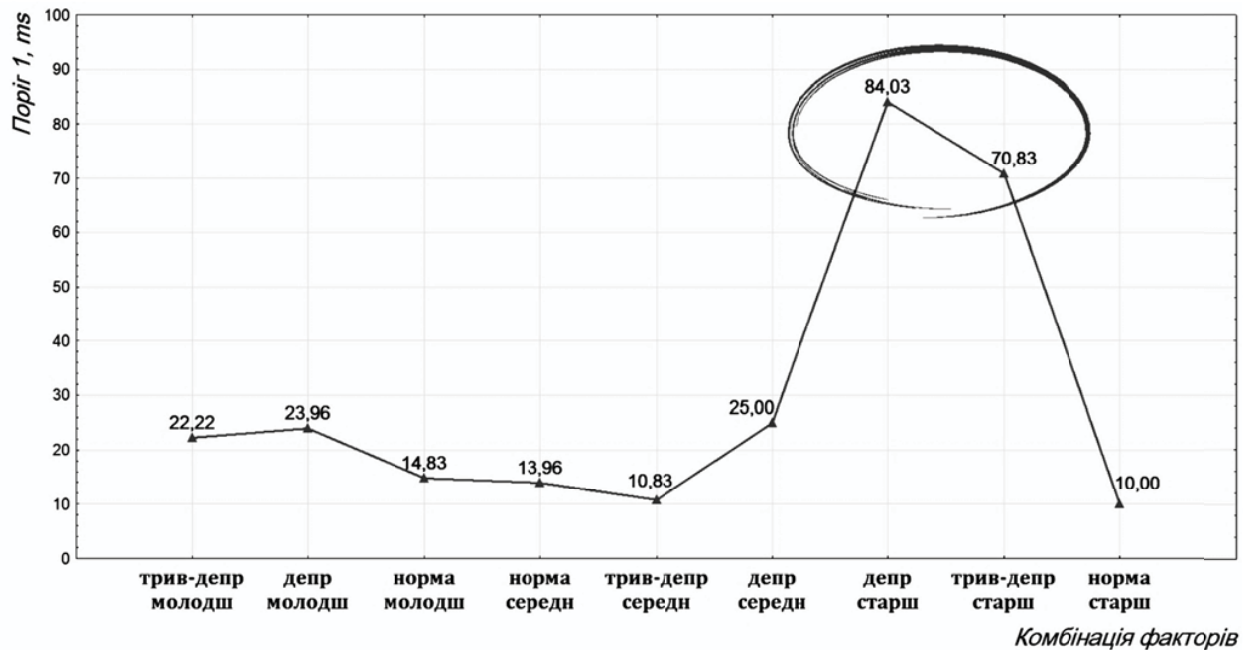


Рисунок 2. Порогові значення часу експозиції, потрібного для розпізнавання принаймні одного стимула

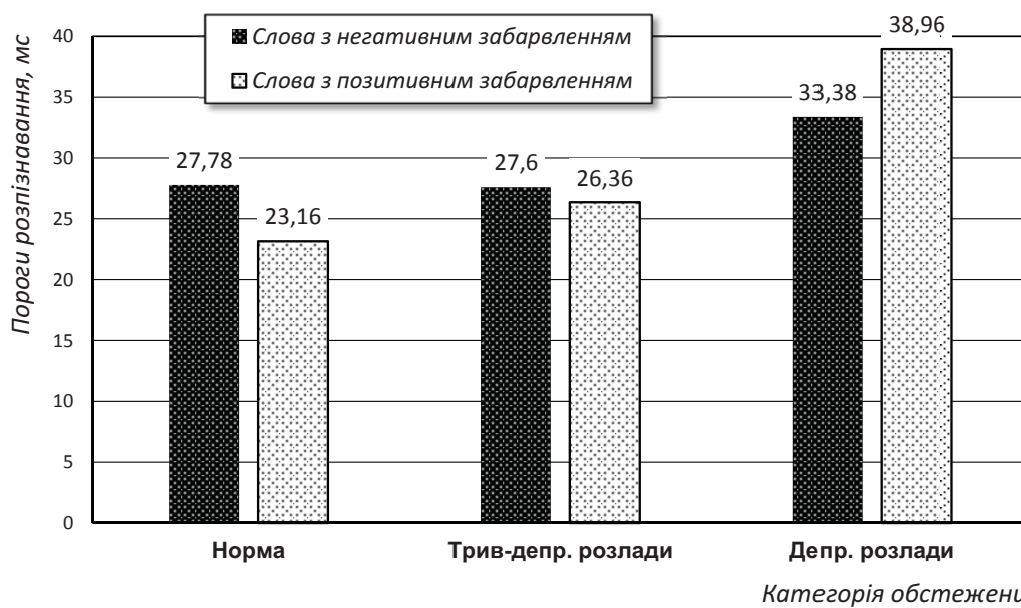


Рисунок 3. Пороги розпізнавання слів з негативним та позитивним емоційним забарвленням у різних категорій обстежених

но-семантичного фільтру, котрий змушує депресивних хворих в першу чергу «помічати та впізнавати» такі вербальні стимули, котрі за сенсом відповідають пригніченому афективному стану і, більш того, дещо його підживлюють.

Висновки

Встановлено, що у хворих на афективні розлади пороги зорового сприйняття вербальних стимулів є більш ніж втричі вищими (тобто гіршими) в порівнянні з нормою; отже, при афективних порушеннях відбувається гальмування і пригнічення не тільки емоційних та психомоторних, але й зорово-перцептивних процесів.

Доведено, що часові пороги зорової перцепції суттєво залежать як від наявності афективних порушень, так і від їх психопатологічної структури. У депресивних хворих зорово-перцептивні порушення виражені значно більшою мірою, ніж у пацієнтів з тривожно-депресивними розладами, а саме: при депресіях достовірно вищими є мінімальні абсолютні сенсорні пороги, витрачається більше спроб на адаптацію зорового аналізатору, зазначена дефіцитарність суттєво зростає з віком досліджуваних. Окрім того, у хворих на депресивні та тривожно-депресивні розлади виявляються суттєві особливості психосемантичних складових механізмів роз-

пізнання вербальних стимулів, – що полягає в своєрідній фільтрації останніх з переважним сприйняттям слів негативного емоційного забарвлення. Отримані результати набувають значення в процесі розробки но-

вих методів діагностики афективних розладів, а також при створенні персоніфікованих психокорекційних програм, збудованих на методологічних засадах субсенсорної стимуляції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шестопалова, Л. Ф. Особливості сприйняття підпорогових візуальних вербальних стимулів з різним рівнем емоційної значущості [Текст] / Л. Ф. Шестопалова, І. В. Лінський, О. О. Бородавко, М. М. Денисенко // Психіатрія, наркологія та медична психологія. – 2015. – Т. 2. – № 1. – С. 109-114.
2. Лінська, К.І. Ставлення хворих на депресії до тем, що стосуються їхнього психічного статусу за результатами психофізіологічного дослідження [Текст] / К.І. Лінська // Медична психологія. – 2019. – Т. 14. – № 3 (55). – С. 58-69.
3. Марута, Н.О. Метод об'єктивної оцінки терапії хворих на депресію [Текст] / Н.О. Марута, К.І. Лінська // Український вісник психоневрології. – 2019. – Т. 27. – № 4(101). – С. 35-44.
4. Шестопалова, Л.Ф. Особливості сприйняття вербальної інформації у хворих на депресивні розлади / Л.Ф.Шестопалова, В.Л.Луцик // Медико-психологічні

- та інформаційні аспекти реабілітації і абілітації людини. Збірник наукових праць за загальною редакцією проф. О.А. Панченка. – Київ. КВІЦ. 2020. – С. 322-324.
5. Брунер, Дж. О перцептивної готовності [Текст] / Дж. Брунер // Хрестоматія по общей психологии. Выпуск III. Субъект познания: Учебное пособие для студентов спецотделений факультетов психологии высших учебных заведений по специальности 52100 и 020400 – «Психология». – М.: Учебно-методический коллектор «Психология», 2001. – С. 120-125.
 6. Боровиков, В.П. Популярное введение в современный анализ данных в системе STATISTICA [Текст] / В.П.Боровиков. – М.: Горячая линия - Телеком, 2016. – 288 с.
 7. Libet, B. Conscious functions and brain processes [Text] / B. Libet // Behav. and Brain Sci. – 1991. – Т. 14. – №4. – С. 685.

REFERENCES

1. L. F. Shestopalova, I. V. Linsky, O. O. Borodavko, M. M. Denisenko. Peculiarities of perception of subliminal visual verbal stimuli with different levels of emotional significance. Psychiatry, narcology and medical psychology. 2015, vol. 2, no. 1, pp. 109-114. [In Ukr.]
2. Linska, K. I. The attitude of patients with depression to the topics related to their mental status according to the results of psychophysiological research. Medical Psychology. 2019, vol. 14, no. 3 (55), pp. 58-69. [In Ukr.]
3. N. O. Maruta, K. I. Linska. A method of objective assessment of therapy for the patients with depression. Ukrainian Bulletin of Psychoneurology. 2019, vol. 27, no. 4 (101), pp. 35-44. [In Ukr.]
4. L. F. Shestopalova, V. L. Lutsyk. Peculiarities of perception of verbal information in patients with depressive disorders. Medical-psychological and informational aspects

- of human rehabilitation and habilitation. Collection of scientific works edited by prof. O. A. Panchenko. Kyiv, KVIC. 2020, p. 322-324. [In Ukr.]
5. Bruner, J. On perceptual readiness. Reader on general psychology. Issue III. Subject of knowledge: A textbook for students of special departments of the faculties of psychology of higher educational institutions in the specialty 52100 and 020400 – «Psychology». Moscow, Educational and methodical collector «Psychology». 2001, pp. 120-125. [In Russ.]
 6. Borovikov, V. P. Popular introduction to modern data analysis in the STATISTICA system. - Moscow.: Hotline – Telecom. 2016, 288 p. [In Russ.]
 7. Libet B. Conscious functions and brain processes. Behav and Brain Sci. 1991, vol. 14, no. 4, p. 685.

ПОРОГОВЫЕ И СЕМАНТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СКОРОТЕЧНЫХ ЗРИТЕЛЬНО-ПЕРЦЕПТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ У БОЛЬНЫХ АФЕКТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

**Шестопалова
Людмила Фёдоровна**

*Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», 61068, г. Харьков, ул. Академика Павлова, 46, Украина
6834101@ukr.net
ORCID ID: 0000-0001-6295-0667

**Луцик
Владимир Леонидович***

vlaleolu@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-0611-3367

Статья посвящена актуальной проблеме современной медицинской психологии, а именно исследованию осознаваемых и неосознаваемых перцептивно-информационных процессов у больных аффективными расстройствами. Цель работы заключалась в определении пороговых показателей и семантических составляющих зрительной перцепции у больных различными формами аффективных расстройств. Была применена новая методика сверхбыстрой (тахистоскопической) демонстрации зрительных вербальных стимулов, с помощью которой обследовано 23 пациента с депрессиями и тревожно-депрессивными расстройствами. Полученные результаты сопоставлены с аналогичными показателями контрольной группы, в которую вошли 15 психически здоровых лиц, и проанализированы с использованием критерия Стьюдента, однофакторной и мультифакторной моделей дисперсионного анализа. Показано, что при наличии аффективного расстройства пороговое время экспозиции, необходимое для уверенной идентификации

зрительных вербальных стимулов, в среднем более чем втрое превышает аналогичный перцептивный порог у лиц, не страдающих расстройствами психики. Таким образом, при аффективных нарушениях происходит торможение и угнетение не только эмоциональных и психомоторных, но и зрительно-перцептивных процессов. Доказано, что временные пороги зрительной перцепции существенно зависят не только от наличия эмоциональных нарушений, но и от их психопатологической структуры, а также от возрастного фактора. У депрессивных больных зрительно-перцептивные нарушения выражены в гораздо большей степени, чем у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами, а именно: при депрессиях достоверно выше минимальные абсолютные сенсорные пороги, больными затрачивается больше попыток на адаптацию зрительного анализатора, и указанная дефицитарность существенно увеличивается с возрастом испытуемых. У больных депрессивными и тревожно-депрессивными расстройствами выявлены существенные особенности психосемантических составляющих механизмов распознавания вербальных стимулов, что проявляется своеобразной фильтрацией последних с преимущественным восприятием слов негативной эмоциональной окрашенности. Полученные результаты приобретают значение в процессе разработки новых методов диагностики аффективных расстройств и при создании персонализированных психокоррекционных программ, построенных на методологических приемах субсенсорной стимуляции.

Ключевые слова: аффективные расстройства, зрительная перцепция, вербальные стимулы, пороги восприятия, семантические составляющие.

THE THRESHOLD AND SEMANTIC CHARACTERISTICS OF FAST TRANSIENT VISUAL-PERCEPTIVE PROCESSES IN PATIENTS WITH AFFECTIVE DISORDERS

Liudmyla F. Shestopalova

*State Institution «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Akademika Pavlova street, 46, 61068, Kharkiv, Ukraine
6834101@ukr.net
ORCID ID: 0000-0001-6295-0667

Volodymyr L. Lutsyk*

vlaleolu@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-0611-3367

The article is devoted to the currently topical problem of modern medical psychology, namely the study of conscious and unconscious perceptual-information processes in patients with affective disorders. The aim of the work was to determine the thresholds and semantic components of visual perception in patients with various forms of affective disorders. The latest method of ultrafast (tachistoscopic) demonstration of visual verbal stimuli was used to examine 23 patients with depression and anxiety-depressive disorders. The obtained results are compared with similar indicants of the control group, which consisted of 15 mentally healthy individuals, and analyzed using Student's criterion, one-way and multifactor models of analysis of variance. It has been shown that in the presence of an affective disorder, the threshold exposure time required for reliable identification of visual verbal stimuli is on average more than three times higher, i.e. is much worse than a similar perceptual threshold in individuals without mental disorders. Thus, in affective disorders there is inhibition and suppression of not only emotional and psychomotor, but visual-perceptual processes as well. It is proved that the time thresholds of visual perception significantly depend not only on the presence of emotional disorders, but also on their psychopathological structure, as well as on the age factor. In depressed patients, visual-perceptual disorders are much more pronounced than in patients with anxiety-depressive disorders, namely: in depression, the minimal absolute sensory thresholds are significantly higher, more attempts are made to adapt the visual analyzer, and this deficit is significantly increased depending on age. In patients with depressive and anxiety-depressive disorders also revealed significant features of psychosemantic components of the mechanisms of recognition of verbal stimuli, which consists in a kind of unconscious filtering of the latter with a predominant perception of words with negative emotional loading. The obtained results might be meaningful in the process of developing the new diagnostic methods for affective disorders and in creating the personalized psycho-correctional programs based on the methodological principles of subsensory stimulation.

Key words: affective disorders, visual perception, verbal stimuli, thresholds of perception, semantic components.

ІСТОРІЯ СТАНОВЛЕННЯ МЕДИЧНОЇ ПСИХОЛОГІЇ УКРАЇНИ

Н. В. Хрол, М. Т. Потапенко

**Хрол
Наталія Володимирівна**

*Харківський національний університет імені В.Н.Каразіна, 61022, м. Харків,
майдан Свободи, 6, Україна
nataliakhrol@karazin.ua
orcid ID: 0000-0002-9523-0946

**Потапенко
Мар'ям Тохірівна***

kokpenny54@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4926-562X

У статті в історичному аспекті розглядаються проблеми становлення медичної психології України. В роботі висвітлено результати проведеного аналізу історії становлення медичної психології України, розвитку її найбільш перспективних напрямків в рішенні конкретних завдань медичної практики. На шляху становлення української психології як науки, існувало багато шкіл, напрямків і концепцій. За своїм характером вони були різними, часто суперечили одна одній. Так, в радянській психологічній науці, на основі комуністичної ідеї, існувало завдання виробити один, моністичний підхід до вивчення і пояснення психічних явищ. Підкреслюється, що при втраті зв'язку з практикою відбувається розмивання предмета психології, втрачається статус науковості цього знання. На шляху подолання кризи сучасної медичної психології необхідне теоретичне осмислення практичного досвіду для розробки технологій вирішення нагальних практичних завдань психологічної допомоги. Осмислення і узагальнення безцінного досвіду перших практичних психологів нашої країни може прислужитися сучасним дослідникам і практикам, оскільки психологічна практика стикається зараз з тими ж проблемами, які постали на початку минулого століття перед тогочасними вченими і практиками. Традиційним в історії психології є загальне уявлення, згідно з яким виділення медичної психології в якості прикладної області було обумовлено змиканням експериментальних досліджень з вирішенням актуальних проблем і практичних завдань в психіатрії та неврології наприкінці ХХ – початку ХХІ ст. Методологічною основою дослідження психіки мала стати діалектико-матеріалістична орієнтація. Проте, не зважаючи на ідеологічний тиск, єдиний підхід до вивчення психіки виробити не вдалося. В конкретних дослідженнях радянського періоду інколи прямо, а в більшості випадків замасковано використовувалися положення психологів різних напрямків і шкіл, що стало свідченням творчого використання здобутків світової психологічної науки.

Ключові слова: історичний аналіз, медична психологія, клінічна психологія, історія психології, реконструкція історичного минулого.

Постановка проблеми. За оцінками фахівців, медична (клінічна) психологія в Україні увійшла в широкий комплекс сучасних наук про психічне здоров'я, сфера її впливу та інтересів неухильно розширюється [1; 2], що обумовлено актуальністю проблеми психічного здоров'я для сучасного суспільства і наявністю соціального запиту на психологічну допомогу [3]. Клінічна психологія розглядається в якості не тільки прикладної, а й фундаментальної науки [4]. Визначаючи провідну роль інтеграційних тенденцій і активне використання знань «споріднених» дисциплін в сучасних наукових галузях, представники лікарської спільноти підкреслюють вплив, який чиниться клінічною психологією на розвиток теорії і практики різних медичних дисциплін [5].

Аналіз досліджень і публікацій. Таким чином, детальні питання, пов'язані з формуванням вітчизняної медичної психології, не відображені в історії психології. Очевидно, що вивчення історії виникнення та розвитку вітчизняної медичної психології як структурної форми вітчизняної психології може мати безсумнівну теоретичну значимість для всієї психологічної історіографії, в якій до числа провідних напрямків аналізу фахівці відносять розгляд історії психологічної науки з точки зору її складу і структури [6]. Результат аналізу історії розвитку окремих галузей психології, на думку В. А. Якуніна, дає можливість показати, як історично складалася система психологічної науки, визначити її сучасну структуру, встановити історичні закономірності диференціації та інтеграції психологічних знань, передбачити можливі міждисциплінарні зв'язки психології в майбутньому.

Спроби об'єктивного аналізу надбань прикладних галузей психології у радянський період (Ю. З. Гільбух, А. В. Петровський, В. А. Роменець, О. М. Ткаченко, М. Г. Ярошевський та ін.) викривлялися під тиском панівної ідеології. Тільки останніми роками історики психології почали позбуватися упереджень і стереотипів, що так міцно закріпилися у свідомості вчених. Але інформації щодо етапів розвитку медичної психології недостатньо у існуючих джерелах.

В останні роки спостерігається збільшення зацікавленості в окремих дослідників до історії прикладних галузей психології, але подібних досліджень буквально одиниці, їх явно недостатньо і вони, усе-таки, не позбавлені односторонності. Отже, існує необхідність дослідження не тільки розвитку ідей і теорій, орієнтованих на розвиток психологічної практики, а й власне самої практики як професійної діяльності з надання психологічної допомоги, практичної психодіагностики, психологічної корекції і психотерапії, консультування.

Постановка завдання. Таким чином, освітлення історичного шляху розвитку медичної психології є актуальною проблемою та провідною метою цієї роботи. Через це завданням дослідження стає огляд та опис провідних етапів становлення медичної психології в Україні. За для розв'язання цього завдання використовували традиційні методи роботи з наукової літературою (описовий історичний метод, методи аналізу документальної інформації).

Виклад основного матеріалу. Незважаючи на офіційне визнання і високий рейтинг клінічної психології в нашій країні, деякі автори вважають, що клінічна психологія не сформувалася остаточно в якості самостійної дисципліни [7], що проявляється в наявності низки дискусійних питань щодо її назви, предмета дослідження, загальної структури, теоретичних і практичних завдань, а також професійної підготовки. Але якщо відсутність єдиної позиції по зазначеним положенням має найважливіше значення для подальшого розвитку клінічної психології, породжує відповідні наукові дискусії [2; 4; 8], то проблемі історії її становлення приділяється менша увага. Так, і щодо сучасної клінічної психології справедливі і актуальні слова П. Ганнушкіна в передмові до монографії Ю. Каннабіха, який звернувся до теми вивчення еволюції знань в історії психіатрії на початку ХХ ст. За твердженням П. Ганнушкіна, викласти історію дисципліни можна в тому випадку, якщо вона вже досягла певного етапу свого розвитку [1]. Таким чином, ступінь розробленості питань історії можна розглядати в якості «показника» рівня зрілості клінічної психології як науки. Беручи до уваги правильне зауваження західних істориків психології про те, що «знання історії впорядковує і привносить сенс у те, що здається хаосом» [1], можна сподіватися, що реконструкція історичного минулого клінічної психології буде також сприяти її самовизначенню в структурі наукового знання.

Згадаймо, що як наука психологія стала формуватися лише з другої половини ХІХ століття. До цього домінуючою була традиція релігійного світогляду, і потреба в іншому розумінні душі людини не відчувалася і не озвучувалася. Генетична спадкоємність з теологічною традицією простежувалася і в «суб'єктивній психології», що в якості предмета дослідження визначала феномени свідомості, а в якості основного методу – самоспостереження [4]. Однак втрата власне релігійного сенсу самопізнання при такому підході закономірно позбавляла цілеспрямованості розвитку теоретичної думки в рамках суб'єктивної психології. Спотворивши метод і предмет теологічної антропології, суб'єктивна психологія не змогла ні повністю відокремитися від неї, ні

досягти відповідності критеріям, що висувуються до наукового знання [7].

В даний час визначення наукового статусу і становища клінічної психології набуває особливого значення. Історичний шлях клінічної психології як міждисциплінарної науки визначає, на думку вчених, наявність комплексу глибинних методологічних неузгодженостей як з медициною, так і з психологією [3]. Початок зазначеної неузгодженості виявляється вже біля самих витоків формування клініко-психологічного знання, коли з'явилося в 80-90-х рр. XIX ст. збірне поняття «патологічна психологія», яке включало в себе різноманітну систему знань про патологічні психічні «відправлення»: загальні закономірності психічної патології, патологічні прояви в суспільному житті і практиці навчання дітей [5]. Відсутність сформованої точки зору щодо предмета медичної психології спостерігалось і в 20-30-х рр. XX ст., коли «важко було провести грань між роботами із загальної, експериментальної і клінічної психології, медичною психологією і психогігієною, деонтологією як розділами медицини» [9]. Постійне розширення предмета і завдань клінічної психології, наявність неоднозначних їх трактувань, що відзначається сучасними авторами [3; 5; 8], наголошують на необхідності вивчення і методологічного аналізу історичної спадщини в даній близькій між медициною і психологією науково-практичній області.

Найбільш поширеним в літературі є уявлення, відповідно до якого розвиток вітчизняної клінічної психології обумовлено проникненням експериментального методу в клініку, організацією перших експериментальних лабораторій [1; 3; 5]. Залучення в клініку душевних захворювань і вогнищевих уражень мозку методів дослідження з експериментальної психології як одного з важливих інструментів порівняльної діагностики, синтез нових методів і ідей з клінічним підходом послужили основою прискореного розвитку нових областей знання, що одержали згодом назву пато- і нейропсихології [2].

Не дивно, що рух за розвиток «об'єктивної психології» і зведення психології в контекст природничо-наукового пізнання очолили лікарі – фізіологи і психіатри. Уже в 1874 році В. Вундт видав об'ємну роботу «Підстави фізіологічної психології», а в 1879 році – організував і першу в світі психологічну лабораторію в Лейпцизі, на базі якої через десять років, в 1889 році, був створений Інститут психології. Подібні психологічні лабораторії почали організовуватися при великих психіатричних клініках наприкінці XIX століття: Е. Крепеліна – в Німеччині (1879), П. Жане – у Франції (1880). Російські лікарі, які

стажувалися в Німеччині і були натхнені можливістю експериментального дослідження психічних станів і властивостей, після повернення на Батьківщину організовували такі лабораторії при психіатричних лікарнях [10].

Перша така лабораторія (друга в Європі) була створена в Казані В. М. Бехтеревим в 1885 році. Вже до середини 90-х років експериментально-психологічні лабораторії при психіатричних клініках були організовані майже в усіх великих містах, у тому числі й в Україні: І. А. Сікорським – в Києві, П. І. Ковалевським – в Харкові.

Оглядаючи історію саме української психології доцільно виокремити три періоди у її розвитку:

I – виникнення і бурхливий розвиток (кінець XIX ст. – 30-ті рр. XX ст.). У цей період науково-практичні ідеї розвиваються як органічна частина загального розвитку психологічної науки і практики. Разом із методологічним розмаїттям, – біхевіоризм, психоаналіз, ідеалізм, структуралізм, матеріалізм, рефлексологія, розробляються і впроваджуються практичні методи психодіагностики, навчання, виховання і розвитку особистості. Створюються відповідні установи, – лабораторії, інститути, кафедри в університетах. Психологічні знання (закони, методи, інструментарій) починають застосовуватись у виробничій сфері, лікувальній, юридичній і педагогічній практиці. Фактично готується методична база для широкого практичного застосування психологічних знань у різних сферах суспільної практики.

II – період паузи (30-ті рр. – 80-ті рр. XX ст.). Запровадження жорсткого ідеологічного контролю, безроздільне панування марксизму лєнінізму, знищення багатьох напрямів та шкіл у психології (аж до фізичного знищення їх представників), фактична заборона психологічної практики у всіх її видах та розробки методів і методик її здійснення. Попри усі заборони та ідеологічну диктатуру у цей період поступово готується методологічна база для створення медичної психології та окремих її галузей.

III – відродження, повернення до природного розвитку (кінець XX ст. – по наш час). Поступове відновлення органічної взаємодії наукової і прикладної психології, виникнення й розвиток практичних психологічних служб, побудова нових методів і технологій психологічної практики.

Варто зазначити, що виникнення психології як окремої науки тісно пов'язане із запровадженням наприкінці XIX століття специфічних експериментальних методів дослідження психічних явищ (А. В. Петровський, В. А. Роменець, М. Г. Ярошевський та ін.). Розробка експериментальних методів у психологічній науці

обумовлювалась, у першу чергу, необхідністю експериментального підтвердження (або спростування) теоретичних уявлень про закони людської психіки, про що говорять майже всі історики психології. Цей етап становленні вітчизняної психології надзвичайно важливий, і не тільки в фактично-історичному сенсі – як етап бурхливого народження, «пасіонарного підйому» молоді психологічної науки, а й для розуміння того, що було і служило передумовами для її розвитку. Перш за все необхідно відзначити, що розробка психологічних концепцій і методів здійснювалася фізіологами і лікарями, причому не тільки у зв'язку із загальними завданнями пізнання закономірностей психічної діяльності людини, а й у зв'язку з конкретними завданнями практики (діагностики і диференціальної діагностики порушень психічних функцій, оцінки їх динаміки в процесі лікування тощо). Саме у практичній діяльності, в спостереженні за хворими і здоровими людьми і при безпосередній взаємодії з ними накопичувався живий досвід, який стимулює науково-дослідний інтерес піонерів психологічної науки. Це принципово відрізняло нову психологію від психології, що розвивалася в гуманітарно-філософських традиціях.

В лабораторіях університетів під керівництвом І. А. Сікорського – в Києві, П. І. Ковалевського – в Харкові, відбувались психометричні дослідження психічно хворих, осіб, які перебувають в гіпнозі, вимірювалася швидкість психічних реакцій в різний час доби, досліджувався обсяг пам'яті при варіюванні характеристик стимульного матеріалу й умов його пред'явлення. Знову слід підкреслити, що багато в чому ентузіазм перших дослідників був пов'язаний з можливістю опори на клінічний досвід та вирішення конкретних завдань лікарської практики. Те ж справедливо і для інших галузей психології: і педагогічна психологія (дитяча психологія, психологія аномального розвитку), і інженерна психологія (психологія праці), і військова психологія брали матеріал і стимули для свого становлення і самовизначення саме з практики, виділяючись у самостійні напрямки і окреслюючи свій предмет на підставі цілком конкретних завдань педагогіки, виробництва, військової галузі, інших сфер життя і діяльності суспільства.

Існує інша думка, згідно з якою клінічна психологія представляла собою особливу методологію в психіатричній практиці [11; 12]. Необхідно пояснити, що під клінічною психологією розумівся особливий напрямок емпіричних досліджень в працях французьких психіатрів, а потім і їх російських колег, в якому аномальний стан психіки, викликаний хворобою, гіпнозом або наркотичними речовинами, розглядався як об'єктивний

«природний експеримент». Як стверджується, «об'єктивно-експериментальні» дослідження становили таку ж невід'ємну частину діяльності вітчизняних психіатрів, як і терапевтичні заходи [12]. За наведеними І. Є. Сироткіною даними, одну з перших вітчизняних праць з патопсихології («Основи механізму душевної діяльності») було видано вже в 1885 р. професором психіатрії Харківського університету П. І. Ковалевським [11]. Пізніше, в останню чверть XIX ст., зі зміною критеріїв об'єктивності наукового дослідження, лабораторний експеримент за «німецькою моделлю» стає домінуючим в психіатричних клініках над «природним експериментом», а клінічна (дослідна) психологія поступається місцем експериментальній, що сприяло створенню перших експериментально психологічних діагностичних інструментів і формуванню діагностичного напрямку в медичній психіатрії і психології. У зв'язку з цим, виділення клінічної психології (у вигляді патопсихології), пов'язаної вже з методологічно новим психологічним знанням, відносять до початку XX ст. [7].

Це лише деякі приклади спроб розробки у вітчизняній психології експериментально верифікованих концепцій, виявлення і теоретичного осмислення закономірностей поведінки людини відповідно до канонів науковості: з критеріями обґрунтованості, можливості перевірки, системності, корисності знання. На жаль, результати цих спроб не отримали свого логічного розвитку. Понятійний апарат, методичні прийоми, емпіричні напрацювання залишалися всередині окремих, досить розрізнених наукових колективів, які, з втратою лідерів, поступово залишалися й без своєї традиції.

Повертаючись, в зв'язку з цим, до історичного шляху медичної психології, слід зазначити, що вже тоді, не знаходячи опори в теоретичній психології для оформлення власної практики, лікарі-клініцисти формулювали власні теорії. Традиція вивчення поведінки людини в нормі і при наявності патології розвивалася блискучими клініцистами-практиками свого часу: С. С. Корсаковим, В. Ф. Чижем, І. А. Сікорським, В. Х. Кандинським та ін. Основним девізом такого теоретизування з самого початку становлення медичної парадигми в психології стала вимога об'єктивності [5; 10].

В теперішній час в Україні медична психологія відноситься до медичних спеціальностей. Як відповідна медична спеціальність «медична психологія» містяться у «номенклатурі лікарських спеціальностей», затвердженої наказом МОЗ України від 19.12.1997 року №359.

Інтернатура за фахом «медична психологія» введена Наказом МОЗ від 21.11.2005р. №621, підготовка лікарів за спеціальністю 7.110110 «Медична психологія» здійс-

нуються на відповідних факультетах у Національному медичному університеті імені О. О. Богомольця, Вінницькому національному медичному університеті імені М. І. Пирогова та Буковинському державному медичному університеті МОЗ України; післядипломна підготовка – у Харківській медичній академії післядипломної освіти МОЗ України (кафедра сексології та медичної психології), Вінницькому національному медичному університеті імені М. І. Пирогова МОЗ України (кафедра медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти). У класифікації професій ДК 003:2005 міститься професійна назва «лікар-психолог» 2221.2. [4].

Висновки і перспективи досліджень. Таким чином, доктрина розвитку медичної психології повинна ґрунтуватися на дослідженні таких найважливіших проблем, як взаємодія психічних і соматичних процесів при виникненні і розвитку хвороб; формування уявлен-

ня пацієнта про своє захворювання, динаміці усвідомлення хвороби; формування адекватних особистісних установок, пов'язаних з лікуванням; використання компенсаторних і захисних механізмів особистості в терапевтичних цілях, вивчення психологічного опосередкування лікувальних і діагностичних методів і засобів з метою забезпечення їх максимального позитивного впливу на фізичний і психічний стан пацієнта [2].

Також слід зазначити, що діючими нормативно-правовими актами були передбачені посади як лікарів-психологів, так і практичних психологів, психологів у лікувально-профілактичних закладах загальносоматичної і психоневрологічної мережі.

Подальший розвиток медичної психології дасть можливість оптимізувати стан психічного і соматичного здоров'я, підвищити рівень соціального функціонування та якості життя населення України.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ганнушкин, П.Б. Предисловие [Текст] / П.Б. Ганнушкин // Каннабих Ю.В. История психиатрии. -М.: 1994. - С. 11-14.
2. Федоренко, Р.П. Психологічна практика в клініці : навч.-метод. посіб. / Р.П. Федоренко, К.І. Шкарлатюк ; Східноєвроп. нац. ун-т ім. Лесі Українки. - Луцьк : СЛУ ім. Лесі Українки, 2013. - 232 с
3. Михайлов Б.В. Стан і перспективи розвитку психотерапії і медичної психології в умовах реформування медичної галузі України //Український вісник психоневрології. – 2017. – №. 25, вип. 1. – С. 25-28.
4. Сердюк Н.М. Становлення та розвиток викладання психології в Україні // Збірник наукових праць [Херсонського державного університету]. Педагогічні науки. – 2016. – №. 69 (2). – С. 134-137.
5. Діденко, С.В. Клінічна психологія : словник-довідник / С.В. Діденко. - К. : Академвидав, 2012. - 320 с. - Показч.: предм., імен. - Бібліогр.: с. 300-302
6. Медична психологія : в 2-х т. Т. 1. Загальна медична психологія / [Г.Я. Пилигіна, О.О. Хаустова, О.С. Чабан та ін.] ; за ред. Г. Я. Пилигіної. – Вінниця : Нова Книга, 2020. – 288 с.
7. Психологія; Медична психологія; Психіатрія (термінологія) / Ігор Іванович Кутько (уклад.). — Х., 1997. — 314с.

8. Хрол Н.В., Серікова О.С. Становлення та розвиток психіатрії у Харкові: вплив видатних науковців та лікарів //Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2019. – №. 11. – С. 8-18. <https://www.doi.org/10.26565/2312-5675-2019-11-01>
9. Платонов К.К. Методологические проблемы медицинской психологии [Текст] / К. К. Платонов. -М., 1977. - 95 с.
10. Петровский А.В., Ярошевский М.Г. История и теория психологии. Ростов-н/Д: Феникс, 1996. 416 с.
11. Сироткина, И.Е. Психология в клинике: работы отечественных психиатров конца прошлого века [Текст] / И. Е. Сироткина // Вопросы психологии. -1995. - № 6. - С. 79-92.
12. Репина, Н.В., Воронцов, Д.В., Юматова, И.И. Основы клинической психологии [Текст] / Н.В. Репина, Д.В. Воронцов, И.И. Юматова. - Ростов н/Д.: Феникс, 2003. - 480 с.
13. Наказ МОЗ від 25.12.1992 року №195 «Про затвердження Переліку вищих і середніх спеціальних навчальних закладів, підготовка і отримання звання в яких дають право займатися медичною і фармацевтичною діяльністю».

REFERENCES

1. Gannushkin, P. B., Kannabikh Yu. V. History of psychiatry. Moscow. 1994, pp. 11-14 [In Russ.]
2. Fedorenko, R. P., Shkarladyuk K.I. Psychological practice in clinics: navch.-method. posib. Lutsk: SNU im. Lesi Ukrainky. 2013, 232 p. [In Ukr.]
3. Mikhailov B.V. The position and the prospects for the development of psychotherapy and medical psychology in the minds of the reform of the medical industry in Ukraine. Ukrainian Newsletter of Psychoneurology. 2017, no. 25/1, pp. 25-28 [In Ukr.]
4. Serdyuk N. M. Establishment and development of teaching psychology in Ukraine. Collection of Science Practices [Kherson State University]. Pedagogical sciences. 2016, no. 69 (2), pp. 134-137 [In Ukr.]
5. Didenko, S. V. Klinichna psychologia: vocabulary-guide. Kyiv, Akademvidav. 2012, 320 p. [In Ukr.]
6. G.Ya. Pilyagina, O.O. Khaustova, O.S. Chaban et al. Medical psychology: in 2 volumes. Vol. 1. Medical psychology. Vinnytsia: Nova Knyga, 2020, 288 p. [In Ukr.]
7. Kutko I. I. Psychology; Medical psychology; Psychiatry (terminology). Kharkiv, 1997, 314 p. [In Ukr.]

8. Khrol N.V., Serikova O.S. Formation and development of psychiatry in Kharkiv: the influence of prominent scientists and doctors. Psychiatry, neurology and medical psychology, 2019, no. 11, pp. 8-18 [In Ukr.] <https://www.doi.org/10.26565/2312-5675-2019-11-01>
9. Platonov K.K. Methodological problems of medical psychology. Moscow, 1977, 95 p. [In Russ.]
10. Petrovsky A.V., Yaroshevsky M.G. History and theory of psychology. Rostov-n/Don. Phenix, 1996, 416 p [In Russ.]
11. Sirotkina, I.E. Psychology in the clinic: the work of domestic psychiatrists of the late last century. Questions of psychology. 1995, no. 6, pp. 79-92 [In Russ.]
12. Repina, N.V., Vorontsov, D.V., Yumatova, I.I. Fundamentals of clinical psychology. Rostov n / D. Phenix, 2003, 480 p. [In Russ.]
13. Order of the Ministry of Health of 12/25/1992 № 195 «On approval of the List of higher and secondary specialized educational institutions, training and obtaining a rank in which give the right to engage in medical and pharmaceutical activities» [In Ukr.]

ИСТОРИЯ СТАНОВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ УКРАИНЫ

**Хрол
Наталья Владимировна**

*Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, 61022,
г. Харьков, площадь Свободы, 6, Украина
nataliakhrol@karazin.ua
orcid ID: 0000-0002-9523-0946

**Потапенко
Марьям Тахировна***

kokpenny54@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4926-562X

В статье в историческом аспекте рассматриваются проблемы становления медицинской психологии Украины. В работе освещены результаты проведенного анализа истории становления медицинской психологии Украины, развитие ее наиболее перспективных направлений в решении конкретных задач медицинской практики. На пути становления украинской психологии как науки, было много школ, направлений и концепций. По своему характеру они были различными, часто противоречили друг другу. Так, в советской психологической науке, на основе коммунистической идеи, было задание выработать один, монистический подход к изучению и объяснению психических явлений. Подчеркивается, что при потере связи с практикой происходит размывание предмета психологии, теряется статус научности этого знания. На пути преодоления кризиса современной медицинской психологии необходимо теоретическое осмысление практического опыта для разработки технологий решения насущных практических задач психологической помощи. Осмысление и обобщение бесценного опыта первых практических психологов нашей страны может служить современным исследователям и практикам, поскольку психологическая практика сталкивается сейчас с теми же проблемами, которые возникли в начале прошлого века перед тогдашними учеными и практиками. Традиционным в истории психологии есть общее представление, согласно которому выделение медицинской психологии в качестве прикладной области было обусловлено смыканием экспериментальных исследований с решением актуальных проблем и практических задач в психиатрии и неврологии в конце XX-начале XXI века. Методологической основой исследования психики должна стать диалектико-материалистическая ориентация. Однако, несмотря на идеологическое давление, единый подход к изучению психики выработать не удалось. В конкретных исследованиях советского периода иногда прямо, а в большинстве случаев замаскировано использовались положения психологов разных направлений и школ, стало свидетельством творческого использования достижений мировой психологической науки.

Ключевые слова: исторический анализ, медицинская психология, клиническая психология, история психологии, реконструкция исторического прошлого.

HISTORY OF FORMATION OF MEDICAL PSYCHOLOGY OF UKRAINE

Natalia V. Khrol

*V.N. Karazin Kharkiv National University, 61022, Kharkiv, Svobody Square, 6,
Ukraine
nataliakhrol@karazin.ua
orcid ID: 0000-0002-9523-0946

Mariam T. Potapenko*

kokpenny54@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4926-562X

The article in the historical aspect considers the problems of formation of medical psychology. The work contains the results of the analysis of the history of the formation of medical psychology in Ukraine, the development of its most promising directions in solving specific problems of medical practice. On the way to the formation of Ukrainian psychology as a science, there were different schools, directions and concepts. They were different in nature, often contradicting each other. Thus, in Soviet psychological science, based on the communist idea, the task was to develop a single, monistic approach to the study and explanation of mental phenomena. It is emphasized that when the connection with practice is lost, the subject of psychology is eroded, the scientific status of this knowledge is lost. On the way to overcoming the crisis of modern medical psychology, it is necessary to theoretically comprehend the practical experience for the development of technologies for solving urgent practical problems of psychological care. Comprehension and generalization of the invaluable experience of the first practical psychologists of our country can serve modern researchers and practitioners, as psychological practice now faces the same problems that arose at the beginning of the last century before the then scientists and practitioners. Traditional in the history of psychology is the general idea that the allocation of medical psychology as an applied field was due to the closure of experimental research to address current issues and practical problems in psychiatry and neurology in the late XX - early XXI century. The methodological basis for the study of the psyche was to be a dialectical-materialist orientation. However, despite ideological pressure, a single approach to the study of the psyche could not be developed. In specific studies of the Soviet period, sometimes directly, and in most cases, the positions of psychologists of various fields and schools were used in disguise, which was evidence of the creative use of the achievements of world psychological science.

Key words: historical analysis, medical psychology, clinical psychology, history of psychology, reconstruction of the historical past.

ПАМ'ЯТІ ВЧЕНОГО ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ

Професор Дубенко Є. Г.



13 серпня 2020 року пішов з життя доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України Євген Григорович Дубенко.

Є. Г. Дубенко народився 22 травня 1929 року в селі Потоки Полтавської області. Шкільні роки пройшли в місті Красноград Харківської області.

Після закінчення з відзнакою у 1954 році Харківського медичного інституту Є. Г. Дубенко продовжив навчання в клінічній ординатурі на кафедрі нервових хвороб. З 1956 р. по 1962 р. він асистент кафедри, 1962–1969 р.р. – доцент, з 1970 по 1971 – професор, а з 1971 року по 2002 рік – завідувач кафедри нервових хвороб Харківського державного медичного університету. В останні роки працював професором кафедри клінічної неврології, психіатрії та наркології Харківського національного університету ім. В. Н. Каразіна, професором-консультантом з неврології в університетській клініці Харківського національного медичного університету.

На протязі 12 років – з 1969 по 1981 роки Є. Г. Дубенко був деканом лікувального факультету Харківського медичного університету. Лікувальний факультет займав провідні місця з успішності, науковій студентській роботі, спорту, самодіяльності. Випускники лікувального факультету тих років стали відомими вченими, організаторами науки та вищої освіти.

Наукову діяльність Є. Г. Дубенко завжди відрізняла широта наукових інтересів, фундаментальність, глибина та сучасний рівень досліджень. Є. Г. Дубенко є піонером створення в Україні вчення про ранню судинну патологію мозку та профілактичну ангіоневрологію. Його праці, початі в 60-ті роки, отримали широкий розвиток в багатьох регіонах країни. В процесі наукових досліджень розроблені принципи ранньої діагностики, первинної та вторинної профілактики гострих та хронічних порушень мозкового кровообігу. Саме цей цикл праць, представлений у 2-х монографіях, присвячений початковому атеросклерозу судин головного мозку, та численних наукових публікаціях, був удосто-

єний Державної премії України. Є. Г. Дубенко був генератором наукових ідей. Широкий діапазон наукових поглядів дозволив розробляти багато перспективних напрямлень в неврології, які продовжили його учні. До них відносяться – соматоневрологія, особливо розділ нейроендокринології. Вперше в Україні описані неврологічні синдроми гіпотиреозу, гормональних спондилопатій. Вперше в Україні під керівництвом Є. Г. Дубенка почали розробляти неврологічні аспекти деменцій різного ґенезу. Також вперше в Україні під його керівництвом початі дослідження з нейроепідеміології, вивчена порівняльна епідеміологія паркінсонізму в гірських та рівнинних областях Киргизії та деяких областях України, розповсюдженість атеросклерозу серед людей різних професій та в різних регіонах України. Важливим напрямленням наукової діяльності Є. Г. Дубенка було вивчення механізмів розвитку епілепсії, біохімічних основ формування епілептичного вогнища та методів терапії, направлених на підвищення противосудомних захисних механізмів мозку.

Євген Григорович Дубенко — один з яскравих представників великої школи радянських неврологів. Він був членом Президії Всерадянського товариства неврологів і психіатрів. Був членом Комітету з освіти Всесвітньої федерації неврологів, членом Європейської федерації неврологічних товариств, нагороджений спеціальним сертифікатом президента Всесвітньої неврологічної федерації проф. Тулом за видатні заслуги в галузі неврології (1999 р.). Професор Є. Г. Дубенко представляв українську неврологічну науку на численних всесвітніх та європейських конгресах (Швейцарія 1971 р., Голландія 1977 р., Німеччина 1979., 1980, 1985, 1986, 1989 р.р., Австрія 1979, 1989, 1991 р.р., Франція 1993, 1998 р.р.,

Канада 1993 р., США 1992, 1998 р.р., Аргентина 1997 р., Італія 1996 р., Великобританія 2001 р., Греція 2005 року, Бельгія 2007 р. та ін.).

Є. Г. Дубенко — автор понад 250 наукових праць, в тому числі 5 монографій, підручника і навчальних посібників для лікарів і студентів, під його керівництвом підготовлено 6 докторських і 40 кандидатських дисертацій.

Є. Г. Дубенко був прекрасним педагогом. Його чудові лекції, клінічні розбори і обходи із захопленням і вдячністю згадуються багатьма поколіннями учнів. Талант клініциста, педагога, вченого дозволив професорові Є. Г. Дубенку створити велику школу лікарів-неврологів. Його учні працюють не тільки в Україні, а й далеко за її межами (США, Німеччина, Греція, Кіпр, Сирія, Ізраїль, Йорданія, Ірак, Індія, Ліван, Непал та ін.). Свою багатогранну науково-дослідницьку, науково-педагогічну діяльність Є. Г. Дубенко поєднував з науково-організаційною діяльністю. За останні 30 років він очолював Харківське обласне науково-медичне товариство неврологів, на засідання якого регулярно збиралася вечні-неврологи і практичні лікарі міста Харкова та області. Кілька поколінь неврологів України вважають його своїм учителем.

Євген Григорович завжди багато часу приділяв лікувальній діяльності, консультативній роботі. За заслуги в галузі клінічної медицини Є. Г. Дубенко нагороджений орденом Української Православної церкви Преподобного Агапіта Печерського I і II ступеня. До останніх днів він активно займався викладацькою роботою зі студентами, продовжував консультувати пацієнтів.

Світла пам'ять про вчителя, колегу, друга залишиться у багатьох поколінь неврологів України.

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 –

I. A. Петренко);

– офіційну назву закладу або організації (якщо автори працюють в різних організаціях, слід вказати усі назви та адреси, а нарядковими 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 – I. A. 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)

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

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, меж-строчный 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

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 16

Українською, російською та англійською мовами

Підписано до друку 24.02.2021. 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