

ISSN 2312-5675 (Print)
ISSN 2411-166X (Online)

Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна

ПСИХІАТРІЯ, НЕВРОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

Міжнародний науково-практичний журнал

Випуск 21

Заснований 2014 року

Харків – 2023

ISSN 2312-5675 (Print)
ISSN 2411-166X (Online)

MINISTRY OF EDUCATION AND SCIENCE OF UKRAINE

PSYCHIATRY, NEUROLOGY AND MEDICAL PSYCHOLOGY

International Scientific and Practical Journal

Issue 21

Founded in 2014

Kharkiv – 2023

ЗМІСТ

ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ

В.І. Вовк, О.О. Страшок

Можливості застосування когнітивно-поведінкової терапії для досягнення ремісії при алкогольній залежності 6

НЕВРОЛОГІЯ

Н.Т. Шалабай, С.І. Шкробот

Асоціація показників фізичного компоненту здоров'я з клініко-нейровізуалізаційними даними пацієнтів, що перенесли ішемічний інсульт у вертебро-базиллярному 13

Х.В. Дуже

Дослідження асоціацій між поліморфізмом гена TNF α G308A та клініко-неврологічними, нейровізуалізаційними, гемодинамічними характеристиками та когнітивною дисфункцією у хворих з післяінфекційною енцефалопатією 22

МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

С.І. Лагутіна

Дослідження здоров'я сну постраждалих від війни в Україні за допомогою цифрового інструменту 32

Л.В. Сак, З.В. Федотова

КРОС-культурна адаптація та валідизація україномовної версії шкали труднощів емоційної регуляції DERS: апробація у хворих підлітків на нервову анорексію та їх батьків/опікунів 38

CONTENT

PSYCHIATRY, NARCOLOGY

V. Vovk, O. Strashok

Possibilities of application of cognitive-behavioral therapy to achieve remission in alcohol dependence 6

NEUROLOGY

N. T. Shalabay, S. I. Shkrobot

Associations of indicators of the physical component of health with clinical- neuroimaging data of patients who have suffered ischemic stroke in the vertebrobasilar basin 13

Duve Khrystyna

The study of Associations between TNF α GENE G308A polymorphism and clinical-neurological, neuroimaging, hemodynamic characteristics and cognitive dysfunction in patients with post-infectious encephalopathy 22

MEDICAL PSYCHOLOGY

S.I. Lahutina

Study of the sleep health of war victims in Ukraine using a digital tool 32

L.V. Sak, Z.V. Fedotova

CROSS-cultural adaptation and validation of the Ukrainian version of the difficulties in emotional regulation scale (DERS): testing in adolescents with anorexia nervosa and their parents/guardians 38

DOI: 10.26565/2312-5675-2023-21-01
УДК 616.89:616-056.83-085.851

МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ КОГНІТИВНО-ПОВЕДІНКОВОЇ ТЕРАПІЇ ДЛЯ ДОСЯГНЕННЯ РЕМІСІЙ ПРИ АЛКОГОЛЬНІЙ ЗАЛЕЖНОСТІ

В. І. Вовк, О. О. Страшок

**Вовк
Вікторія Ігорівна**

канд. мед. наук, доцент кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 4, м. Харків, Україна, 61022
E-mail: v.vovk@karazin.ua
Телефон +380505937601
ORCID ID orcid.org/0000-0002-9547-8968

**Страшок
Олег Олександрович**

канд. мед. наук, завідувач стаціонарним наркологічним відділенням №3 КНП ХОР «Обласна клінічна наркологічна лікарня» (м. Харків), лікар-нарколог вищої категорії, лікар-психіатр, психотерапевт
E-mail: oastrashok@gmail.com
Телефон +380509151105
ORCID ID orcid.org/0009-0004-4150-232X

Актуальність. Проблема зловживання психоактивними речовинами та пошуку ефективних засобів для його лікування залишається гостро актуальною темою в сучасній психіатрії та наркології. На сьогоднішній час когнітивно-поведінкова терапія при застосуванні до пацієнтів з алкогольною залежністю виявляється одним із найбільш перспективних методів лікування. Цей метод лікування спрямований на запобігання та мінімізацію рецидиву.

Метою даної роботи було вивчити можливості застосування когнітивно-поведінкової терапії для досягнення ремісії при алкогольній залежності.

Матеріали та методи: було проаналізовано сучасні літературні наукові дані стосовно питань показників ефективності лікування алкогольної залежності, розуміння поняття ремісії та її прогностичних факторів, профілю особистості залежних осіб, та безпосередньо застосування когнітивно-поведінкової терапії для досягнення ремісії при алкогольній залежності.

Результати. Аналіз літературних даних показав, що для оцінки ефективності лікування алкогольної залежності мають значення тривалість, стійкість та якість ремісії. При сформованій ремісії прогностичне значення мають такі фактори, як тривалість протиакогальної терапії, стресостійкість, профіль особистості залежного та підтримуюча терапія. Когнітивно-поведінкова теорія розглядає залежність від алкоголю як неадекватний спосіб впоратися з проблемами або потребами. Когнітивно-поведінкова терапія при алкогольній залежності застосовує стандартний набір методів, навчальних копінг-стратегій, які враховують ідентифікацію та специфічність ситуацій, коли зустрічається невідповідність копінга, а також навчання, моделювання, рольові ігри та поведінкові репетиції. Ці методи призначені не тільки для того, щоб підвищити рівень когнітивного і поведінкового копінга, але і для полегшення сприйняття зовнішніх впливів і поліпшення адаптації в стресових ситуаціях. Навчання копінг-навичкам для подолання їх дефіциту, усунення чинників, які можуть перешкоджати подоланню зриву і забезпечення їх адекватного застосування на практиці є необхідною умовою ефективного застосування когнітивно-поведінкової терапії. Методи цього виду терапії дозволяють показати пацієнтові, що соціальне навчання грає важливу роль в розвитку ригідного мислення і неадаптивної поведінки та призначені для вироблення і зміцнення самоконтролю.

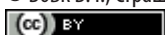
Висновки. Таким чином, аналіз літературних джерел показав, що когнітивно-поведінкова терапія залежних – це короткостроковий, структурований метод психотерапії, спрямований на розвиток навичок контролю над адиктивною поведінкою у хворих із залежністю від алкоголю в умовах формування і підтримання ремісії.

Ключові слова: *алкогольна залежність, когнітивно-поведінкова терапія, ремісія.*

Як цитувати: В.І. Вовк, О.О. Страшок Можливості застосування когнітивно-поведінкової терапії для досягнення ремісії при алкогольній залежності // Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2023. – No21. – С. 6–12. DOI: 10.26565/2312-5675-2023-21-01

In cites: V.I. Vovk, O.O. Strashok Possibilities of application of cognitive-behavioral therapy to achieve remission in alcohol dependence. Psychiatry, Neurology and Medical Psychology. 2023, no. 21, pp. 6–12. <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2023-21-01>

© Вовк В. І., Страшок О. О., 2023



This is an open-access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution License 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Актуальність.

При загальному визнанні як мультифакторної етіології і патогенезу алкогольної залежності (АЗ), так і необхідності міждисциплінарного характеру вивчення, комплексності лікування, на сьогоднішній день з усього спектра підходів до даної проблеми психотерапевтичний виявляється найменш розробленим. Однак саме цей підхід набуває все більшого значення по мірі того, як увага дослідників зсувається від грубо патологічних проявів алкогольної хвороби до тонких механізмів її динаміки. На теперішній час когнітивно-поведінкова психотерапія (КПТ), спрямована на запобігання та мінімізацію рецидиву, виявилася найбільш ефективним методом лікування залежності від психоактивних речовин. В процесі КПТ можливе досягнення комплексних терапевтичних цілей – становлення критичної оцінки своєї хвороби, переконання в необхідності та можливості лікування, бажання активної боротьби зі своєю недугою, вироблення позитивних ціннісно-сенсових настанов, нормативної суспільної поведінки, що сприяє формуванню тривалих та якісних ремісій [1, 2].

Метою даної роботи було вивчити можливості застосування когнітивно-поведінкової терапії для досягнення ремісій при алкогольній залежності.

Матеріали та методи: було проаналізовано сучасні літературні наукові дані стосовно питань показників ефективності лікування алкогольної залежності, розуміння поняття ремісії та її прогностичних факторів, профілю особистості залежних осіб, та безпосередньо застосування когнітивно-поведінкової терапії для досягнення ремісій при алкогольній залежності.

Результати та їх обговорення.

У сучасній психіатрії до основних показників ефективності лікування алкогольної залежності (АЗ) відносять тривалість, стійкість та якість ремісій, які були досягнуті. Однак аналіз даних літератури свідчить про те, що протягом перших шести місяців при сучасних методах лікування ймовірність зриву ремісії спостерігається у 60% хворих на АЗ [1]. Прогнозування розвитку ремісії при АЗ дозволяє визначати терапевтичну тактику, ефективність реабілітації. Ремісія вважається неповною, якщо при відмові від спиртного зберігаються різноманітні симптоми АЗ (алкогольні сновидіння, вегетативні, афективні розлади, відсутність або неповна критика щодо періоду вживання спиртного) [2]. У разі повної ремісії поступово нівелюються розлади настрою, вегетативні і соматичні порушення, відновлюються колишні інтереси або виникають нові захоплення, поліпшуються сімейні взаємини. При відсутності епізодів загострення патологічного потягу до алкоголю (ППА), успішному функціонуванні пацієнта

в психічній, соматичній і соціальній сферах життєдіяльності діагностується якісна ремісія [3, 4].

Згідно з численними дослідженнями, ремісію оцінюють як динамічний стан, при формуванні її послідовних етапів відзначається більш висока адаптація хворого до тверезого життя. Ступінь ризику рецидиву при АЗ визначається поєднанням особистісних, клінічних та соціально-психологічних факторів. Ремісію при АЗ вважають як стійку компенсацію абстинентних проявів і досягнення нормального функціонування регуляторних механізмів, виділяючи при цьому три її етапи. Перший етап (становлення ремісії) – це період, коли системи регуляції не відновили своєї потужності з компенсаторною гіперпродукцією нейромедіаторів, що клінічно проявляється епізодами загострення ППА, неврозоподібними та психопатоподібними порушеннями. На другому етапі (плато ремісії) метаболічні процеси нормалізуються зі стійкою клініко-психопатологічною компенсацією. Третій етап (предрецидив) патогенетично позначається як порушення балансу метаболічних процесів з клінічною декомпенсацією і погвуженням абстинентних симптомів [5].

Сучасний біопсихосоціальний підхід передбачає комплексну оцінку біологічних, психопатологічних, психосоціальних факторів на всіх етапах становлення ремісії при АЗ [6]. Вважається, що в процесі формування ремісії прогностичне значення біологічних факторів неухильно знижується, поступаючись особистісним і потім соціальним чинникам. При ремісії, що вже сформувалася, прогностичне значення мають такі фактори, як стресостійкість та підтримуюча терапія, при цьому знову актуалізується роль біологічних факторів [7].

На прогноз ремісії також впливає тривалість протиакогальної терапії (при лікувальному курсі тривалістю до 3-х місяців наступні ремісії зазвичай більш тривалі, ніж при короткостроковій терапії близько 1 місяця), а також регулярність і тривалість підтримуючої терапії. Задля досягнення ремісії при АЗ велику роль відводять установці пацієнта на повну відмову від спиртного, вірі пацієнта в можливість досягнення поставленої мети, і готовності працювати над цією метою. У перший рік відмови від алкоголю серед лікувальних заходів провідними є підтримка установки на тверезість, лікування імпульсивності, депресії, соціальна підтримка [8, 9]. Також мають значення особистісні особливості пацієнта.

Профіль особистості залежного від алкоголю багатоконпонентний. Цей структурно-логічний конгломерат можна назвати біопсихосоціодуховним профілем, де «біо» – це перш за все алкогольна спадковість, «пси-хо» – невропатична структура особистості, «соціо» – не-

сприятливе соціальне середовище, «духовний» – відсутність духовності, негативна моральна позиція. При вираженому «біологічному» компоненті для хворого дуже важлива медикаментозна терапія (психотропи, ноотропи, аверсивні та сенсibilізуєчі засоби, вітаміни) протягом багатьох місяців. Переважний «психологічний» компонент ставить в пріоритет поглиблену психотерапевтичну роботу. Домінуючий «соціальний» компонент звертає увагу на взаємини хворого з навколишнім світом, з навчанням у процесі лікування соціальним навичкам, знанням, умінням і реабілітації. Випинання ж «духовного» компонента змушує докладати зусиль у вирішенні екзистенціальної (світоглядної) кризи. Ефективне лікування алкоголізму можна проводити, впливаючи на всі сфери життєдіяльності людини (тілесна, психологічна соціальна, духовна) [10, 11].

Вживання психоактивних речовин (ПАР) є однією з форм оперантно обумовленої поведінки, що підтримується ефектом дії самої речовини і соціальними наслідками. Лікування АЗ включає в себе усунення або ослаблення природних факторів підкріплення вживання алкоголю, а також надання підкріплення для утримання за допомогою матеріальних ресурсів [12].

За останні півстоліття теорія поведінки була розширена від поведінкової до когнітивно-поведінкової сфери і адаптована для терапії широкого спектра проблем людини. Стосовно до АЗ, вона забезпечувала теоретичну основу для розуміння етіології патологічного вживання, а також концептуальну основу для розробки клінічних методів лікування. Основне положення теорії поведінки полягає в тому, що патологічне вживання в значній мірі є придбаною поведінкою, і що процеси навчання, які беруть участь в її формуванні, можна використовувати для її зміни. З цієї точки зору, лікування включає оцінку поведінки і функціональний аналіз, щоб ідентифікувати специфічний контекст вживання алкоголю певною людиною, вибір ефективного втручання, а також можливість навчання новим моделям поведінки в реальних умовах, що дозволяє запобігти зриву [13, 14].

Найбільш актуальними методами поведінкової терапії є: зовнішні впливи, управління непередбаченими ситуаціями, підтримуючі співтовариства, тренінг копінг-навичок, профілактика рецидивів, поведінкова сімейна терапія і відповідність пацієнта лікуванню [15, 16].

При розгляді наркологічних проблем, підхід управління в непередбачених ситуаціях був більш ефективним порівняно з методами лікування, спрямованими на зниження вживання ПАР і утримання клієнтів в лікувальних програмах. Додавання ситуаційного управління до стандартного лікування призводить до по-

ліпшення відвідування лікарів, скорочення тривалості рецидивів і зменшення використання інших ПАР, які не були об'єктом ситуаційного втручання [16, 17].

Підтримуючі співтовариства – достатньо еkleктичний набір заходів, який включає в себе адаптовані навички соціального навчання, поведінкову сімейну терапію, поведінку, що допомагає впоратись з ситуацією, навчання управління стресом, соціальне консультування, а також застосування дисульфіраму. Існує небагато досліджень цього підходу з позицій доказової медицини, що не дозволяє з упевненістю говорити про достатню ефективність їх застосування і ставить питання про те, які його елементи мають вирішальне значення, які кошти необхідні для збереження позитивного ефекту після завершення терапії, як оцінити ефективність при лікуванні АЗ [18].

Когнітивно-поведінкова теорія інакше розглядає залежність від алкоголю, а саме як неадекватний спосіб впоратися з проблемами або потребами. З цієї точки зору, АЗ розвивається в результаті впливу підкріплюючих ефектів алкоголю, очікувань щодо його наслідків або імітаційних моделей для наслідування.

За останні 25 років були розроблені і перевірені численні когнітивно-поведінкові втручання для лікування АЗ. Вони відрізняються за тривалістю, модальністю (групові, індивідуальні, парні), змістом, умовами лікування (стаціонарне, амбулаторне), а також за методом – навчання копінг-навичкам в комбінації з іншими терапевтичними методами (сімейна терапія, фармакологічне лікування) [19].

Незважаючи на відмінності, КПТ при АЗ складається з двох основних елементів. По-перше, КПТ заснована на принципах соціально-когнітивної теорії, яка постулює центральну роль когнітивного і поведінкового копінга. Дефіцит в здатності впоратися з життєвими проблемами взагалі і алкогольними проблемами зокрема, щоб стримати надмірне вживання алкоголю, призводить до відновлення пияцтва після абортивних спроб утримання. По-друге, всі види КПТ використовують форму навчання копінг-навичкам для подолання когнітивного і поведінкового дефіциту.

КПТ застосовує стандартний набір методів, навчальних копінг-стратегій, які враховують ідентифікацію та специфічність ситуацій, коли зустрічається невідповідність копінга, а також навчання, моделювання, рольові ігри та поведінкові репетиції. Ці методи призначені не тільки для того, щоб підвищити рівень когнітивного і поведінкового копінга, але і для полегшення сприйняття зовнішніх впливів і поліпшення адаптації в стресових ситуаціях [20].

Ефективність КПТ втручань при АЗ була продемонстрована в декількох рандомізованих клінічних дослідженнях. Сильна теоретична база, вичерпні дані щодо ефективності і слабкі докази альтернативних методів лікування привели до переважання КПТ у лікуванні АЗ. Навчання копінг-навичкам стало стандартом, з яким в даний час порівнюються інші методи лікування АЗ, і воно подається або в якості основного методу, або як окремого компонента при комплексних інтервенційних втручаннях майже у всіх осіб з АЗ. Подібні втручання при лікуванні АЗ, засновані на принципах КПТ, були розроблені і випробувані і для інших залежностей (від наркотиків, нікотину, азартних ігор тощо). Навіть конкуруючі підходи лікування АЗ, такі як 12 кроків і психодинамічна терапія, визнають цінність КПТ і пропонують методи, інкорпоруєчи КПТ в свої моделі лікування [21].

«Поведінкові» підходи охоплюють в основному зовнішні передумови і наслідки, які впливають на поведінку, без урахування проміжного когнітивного статусу або інших індивідуальних чинників. «Когнітивно-поведінковий» підхід включає когнітивні процеси і емоційні чинники, які можуть вплинути на поведінку, що в подальшому дозволить застосовувати поведінкові методи для його зміни. Лікування орієнтується на навички, необхідні для зміни або адекватного реагування на предиктори вживання або наслідки, які можуть включати когніції та емоції. Дефіцит копінг-навичок вважають основним фактором ризику вживання алкоголю. Таким чином, навчання копінг-навичкам для подолання їх дефіциту, усунення чинників, які можуть перешкоджати подоланню зриву і, при необхідності, забезпечення їх адекватного застосування на практиці є необхідною умовою ефективного застосування КПТ.

Використання короткострокових форм КПТ, орієнтованих на навчання пацієнта і його родичів навичкам подолання зривів або профілактиці рецидивів, стало важливою частиною спектра медичної допомоги при лікуванні пацієнтів, залежних від ПАР. Ці форми когнітивно-поведінкової психотерапії отримали назви: BRIEF – Cognitive-behavioral treatment або Cognitive-behavioral coping skills treatment. Дослідниками [22] була запропонована тріада допомоги пацієнтам залежним від ПАР:

- навчання розпізнаванню зриву (recognize);
- навчання стратегіям уникнення (avoid);
- навчання стратегіям копінгу (cope) із залежністю і іншими проблемними ситуаціями. Доведено, що використання КПТ було більш ефективним в порівнянні з відсутністю терапії. Лікування даним методом мало більший вплив на психосоціальне функціонування, ніж на вживання ПАР. BRIEF є ефективним методом для

підтримки результату терапії і зниження тяжкості рецидивів, але переваги її слабшають при збільшенні інтервалів після лікування. BRIEF передбачає використання навчання копінг-навичкам як додаткову стратегію для підвищення ефективності терапії.

Виділяють наступні аспекти короткострокової КПТ:

- рішення конкретної проблеми, прицільний орієнтир на симптом, а не на те, що за ним;
- чітке визначення мети терапії пов'язано з конкретними змінами в поведінці;
- цілі терапії повинні бути зрозумілі як пацієнту, так і фахівцю в області психічного здоров'я;
- результати терапії видно досить швидко;
- відповідальність щодо змін свого стану несе пацієнт;
- на початку процесу терапії увага пацієнта акцентується на його минулому досвіді прийому ПАР, ранніх психологічних травмах, що дозволяє підвищити самоефективність в рішенні проблеми;
- результати терапії розглядаються в динаміці і вимірюються кількісно і якісно.

Методи КПТ дозволяють показати пацієнтові, що соціальне навчання грає важливу роль в розвитку ригідного мислення і неадаптивної поведінки. Спільно з психотерапевтом пацієнт вчиться виявляти і усувати неадаптивну поведінку, використовуючи різні копінг-стратегії і техніки, щоб припинити вживання ПАР і навчитися вирішувати життєві труднощі, що виникають, не вдаючись до вживання ПАР. Існують різні протоколи [23] лікування залежностей в рамках КПТ:

- Мотиваційна терапія (Motivational enhancement therapy, MET) з включенням 2 індивідуальних сесій мотиваційного інтерв'ю і 3 групових сесій КПТ (MET / CBT5).
- Мотиваційна терапія з включенням повного курсу КПТ – 12 сесій (MET / CBT5 + CBT7).
- Терапія підтримки сім'ї (The Family Support Network, FSN), що включає MET5 + CBT7 для самого пацієнта і курс сімейної терапії (5 сесій) для його родичів (психосвіта, домашні зустрічі, що підтримують групи для батьків).
- Багаторівнева сімейна терапія (Multidimensional Family Therapy, MDFT), один раз на тиждень протягом 12 тижнів з фокусом на сімейні ролі і дисфункції в сімейній системі.

Перераховані протоколи об'єднують ряд технік, що призначені для вироблення і зміцнення самоконтролю, в основі яких лежить виявлення плюсів і мінусів, пов'язаних з вживанням ПАР. Слід враховувати, що на перших етапах терапії у пацієнтів виникають труднощі з виявленням мінусів впливу на власне життя, особливо

при спробах згадати негативні наслідки вживання ПАР на початковому етапі прийому. Для пошуку мінусів, вироблення і зміцнення самоконтролю проводяться: мотиваційний інтерв'ю (2-3 сесії), психоосвіта (2-3 сесії) як самих пацієнтів, так і їх родичів, що значно підвищує комплаєнтність пацієнтів до психотерапії. В рамках психоосвіти з пацієнтами та їх родичами обговорюються наступні питання: довіра і мотивація до лікування, тривога як один з факторів рецидиву, поганий-хороший стрес, депресія і воронка виснаження, виявлення і подолання ризиків виникнення проблемних реакцій, адиктивні форми поведінки, відносини з іншими людьми, фармакологічне та психотерапевтичне лікування.

Завдяки психоосвіті, пацієнт і його родичі навчаються розпізнавати зрив на ранніх етапах і виявляти потенційні кризові ситуації, та при застосуванні отриманих копінг-стратегій – подолати рецидив, не вдаючись до звичної адиктивної поведінки [24, 25]. Дослідження показують, що способи подолання рецидиву, засновані на методах КПП, ефективно зберігають ремісію у пацієнта на тривалий термін – від одного року до декількох років.

Перевагами КПП в лікуванні залежності є:

- короткостроковий підхід, добре вбудовується в більшість клінічних реабілітаційних програм;
- гнучкий, індивідуалізований підхід, адаптований до широкого діапазону пацієнтів, а також безліч форм і форматів застосування;
- наявність «письмової терапії» (Writing Therapy), коли в призначений час щотижня пацієнт пише психотерапевту про свої проблемні реакції. Це особливо корисно для пацієнтів, які зазнають труднощів говорити про свої думки і почуття;
- планування лікування і вибір конкретних цілей;
- структуровані принципи оцінки прогресу лікування.

Пацієнти з залежністю відчувають дефіцит навичок подолання труднощів і не можуть ефективно використовувати стратегії подолання і придушення тяги до прийому ПАР. Тому однією із першочергових цілей КПТ хімічних залежностей є навчання пацієнтів розпізнавати ситуації, в яких вони найбільше схильні до прийняття ПАР, а також пошук шляхів уникнення подібних ситуацій і / або способів більш ефективно справлятися з різними життєвими ситуаціями, почуттями і поведінкою, пов'язаними з вживанням ПАР.

Висновки.

Таким чином, проведений аналіз сучасних літературних даних свідчить про те, що застосування когнітивно-поведінкової терапії допомагає досягти більш стійкої, тривалої та якісної ремісії при алкогольної залежності, що є одним з найбільш важливих завдань і одночасно служить критерієм успішності лікування хворих з цією патологією. Когнітивно-поведінкова терапія передбачає фокус на вирішенні поточної проблеми, «тут і зараз», а також передбачає виконання домашніх завдань, що дисциплінує пацієнта та спонукає його до самоаналізу та самостійної роботи. КПТ може починатися в стаціонарі після закінчення детоксикаційних заходів, а також може застосовуватися в амбулаторних умовах, і прекрасно поєднується з іншими видами лікування. В даний час когнітивно-поведінкова терапія є одним з найбільш перспективних сучасних психотерапевтичних підходів в лікуванні алкогольної залежності. Підсумовуючи, когнітивно-поведінкова терапія залежних – це короткостроковий, структурований метод психотерапії, спрямований на розвиток навичок контролю над адиктивною поведінкою у хворих із залежністю від алкоголю в умовах формування і підтримання ремісії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Avani K. Patel, A. Balasanova. Treatment of Alcohol Use Disorder. *JAMA*. 2021;325(6):596. doi:10.1001/jama.2020.2012
2. Castillo-Carniglia A., Keyes K.M., Hasin D.S. et al. Psychiatric comorbidities in alcohol use disorder. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(12):1068-1080. doi:10.1016/S2215-0366(19)30222-6
3. Abidin E., Subramaniam M., Vaingankar J.A., Chong S.A. The role of sociodemographic factors in the risk of transition from alcohol use to disorders and remission in Singapore. *Alcohol and Alcoholism*. 2014; Jan-Feb;49(1):103-8. doi: 10.1093/alcalc/agt126
4. McHugh R.K., Hearon B.A., Otto M.W. Cognitive behavioral therapy for substance use disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2010; Sep;33(3):511-25. doi: 10.1016/j.psc.2010.04.012
5. Стефен А.Міасто, Дрерард Дж.Коннорс, Ронда Л.Дірінг. Розлади, спричинені вживанням алкоголю / під наук. ред. Карачевського А.: Видавничя серія «психологія, психіатрія, психотерапія», інститут психічного здоров'я Українського католицького університету, Львів, 2018р. 123 с.
6. Шапочка Є.А. Алкогольна залежність: ремісія та реабілітаційні заходи (огляд літератури) // Український науково-медичний молодіжний журнал, №2 (88), 2015, С. 110-113.
7. Животовська Л.В. Профілактика рецидивів при алкогольної залежності на етапі становлення ремісії // Вісник проблем біології і медицини. 2014. т.1, вип.3. С. 110-114.
8. Карачевський А. Подолати алкогольну залежність. – Львів: Свічадо, 2016. 124 с.
9. Clarke N., Mun E.Y., Kelly S., White H.R., Lynch K. Treatment outcomes of a combined cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for a sample of women with and without substance abuse histories on an acute psychiatric unit: do therapeutic alliance and motivation matter? *Am J Addict*. 2013; Nov-Dec;22(6):566-73. doi: 10.1111/j.1521-0391.2013.12013.x
10. Cabello M., Caballero F.F., Chatterji S., Cieza A., Ayuso-Mateos J.L. Risk factors for incidence and persistence of disability in chronic major depression and alcohol use disorders: longitudinal analyses of a population-based study. *Health Qual Life Outcomes*. 2014; Dec 17;12:186. doi: 10.1186/s12955-014-0186-0
11. Wu S.S., Schoenfelder E., Hsiao R.C. Cognitive Behavioral Therapy and Motivational Enhancement Therapy. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2016; Oct;25(4):629-43. doi: 10.1016/j.chc.2016.06.002
12. Blum K., Braverman E.R., Holder J.M., Lubar J.F., Monastero V.J., Miller D., Lubar J.O., Chen T.J., Comings D.E. Reward deficiency syndrome: a biogenetic model

for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive and compulsive behaviors. *J Psychoactive Drugs*. 2000;32:1. doi: 10.1080/02791072.2000.10736099

13. Brand M., Wegmann E., Stark R., Müller A., Wöfling K., Robbins T.W., Potenza M.N. The interaction of person-affect-cognition-execution (I-PACE) model for addictive behaviors: update, generalization to addictive behaviors beyond internet-use disorders, and specification of the process character of addictive behaviors. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019; 104:1-10. doi: 10.1016/j.neubiorev.2019.06.032

14. Kathryn McHugh R., Hearon B., Otto M. Cognitive behavioral therapy for substance use disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2010; 33(3):511-525. doi: 10.1016/B978-0-12-397045-9.00265-2

15. Wiers C.E., Ludwig V.U., Gladwin T.E., Park S.Q., Heinz A., Wiers R.W., Rinck M., Lindenmeyer J., Walter H., Bermpohl F. Effects of cognitive bias modification training on neural signatures of alcohol approach tendencies in male alcohol-dependent patients. *Addict Biol*. 2015; 20(5):990-999. doi: 10.1111/adb.12221

16. Zilverstand A., Parvaz M., Moeller S., Goldstein R. Cognitive interventions for addiction medicine: understanding the underlying neurobiological mechanisms. *Prog Brain Res*. 2016; 224:285-304. doi: 10.1016/j.physbeh.2017.03.040

17. Lee A.K., Bobb J.F., Richards J.E., et al. Integrating Alcohol-Related Prevention and Treatment Into Primary Care: A Cluster Randomized Implementation Trial. *JAMA Intern Med*. 2023;183(4):319-328. doi:10.1001/jamainternmed.2022.7083

18. Kranzler H.R., Soyka M. Diagnosis and Pharmacotherapy of Alcohol Use Disorder: A Review. *JAMA*. 2018;320:815-824. doi: 10.1001/jama.2018.11406

Стаття надійшла до редакції 15.04.2023

Стаття рекомендована до друку 20.05.2023

REFERENCES

Avani K. Patel, A. Balasanova. Treatment of Alcohol Use Disorder. *JAMA*. 2021;325(6):596.

Castillo-Carniglia A., Keyes K.M., Hasin D.S. et al. Psychiatric comorbidities in alcohol use disorder. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(12):1068-1080.

Abdin E., Subramaniam M., Vaingankar J.A., Chong S.A. The role of sociodemographic factors in the risk of transition from alcohol use to disorders and remission in Singapore. *Alcohol and Alcoholism*. 2014; Jan-Feb;49(1):103-8.

McHugh R.K., Hearon B.A., Otto M.W. Cognitive behavioral therapy for substance use disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2010; Sep;33(3):511-25.

Stefen A.Miasto, Drerard Dzh.Konnors, Ronda L.Dirinh. Rozlady, sprychyneni vzhlyvanniam alkoholii / pid nauk. red. Karachevskoho A.: Vydavnycha seria «psykholohiia, psykiatriia, psykhoterapiia», instytut psykhychnoho zdorovia Ukrainkoho katolytskoho universytetu, Lviv, 2018r. 123 s. [in Ukr.]

Shapochka Ye.A. Alkoholna zalezhnist: remisii ta reabilitatsiini zakhody (ohliad literatury) // Ukrainskiy naukovo-medychnyi molodizhnyi zhurnal, №2 (88), 2015, S. 110-113. [in Ukr.]

Zhyvotovska L.V. Profylaktyka retsydyviv pry alkoholnii zalezhnosti na etapi stanovlennia remisii // Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2014. t.1, vyp.3. S. 110-114. [in Ukr.]

Karachevskiy A. Podolaty alkoholnu zalezhnist. – Lviv: Svichado, 2016. 124 s. [in Ukr.]

Clarke N., Mun E.Y., Kelly S., White H.R., Lynch K. Treatment outcomes of a combined cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for a sample of women with and without substance abuse histories on an acute psychiatric unit: do therapeutic alliance and motivation matter? *Am J Addict*. 2013; Nov-Dec;22(6):566-73.

Cabello M., Caballero F.F., Chatterji S., Cieza A., Ayuso-Mateos J.L. Risk factors for incidence and persistence of disability in chronic major depression and alcohol use disorders: longitudinal analyses of a population-based study. *Health Qual Life Outcomes*. 2014; Dec 17;12:186.

Wu S.S., Schoenfelder E., Hsiao R.C. Cognitive Behavioral Therapy and Motivational Enhancement Therapy. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2016; Oct;25(4):629-43.

Blum K., Braverman E.R., Holder J.M., Lubar J.F., Monaster V.J., Miller D., Lubar J.O., Chen T.J., Comings D.E. Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive and compulsive behaviors. *J Psychoactive Drugs*. 2000;32:1.

19. Humphreys G., Evans R., Makin H., Cooke R., Jones A. Identification of Behavior Change Techniques From Successful Web-Based Interventions Targeting Alcohol Consumption, Binge Eating, and Gambling: Systematic Review. *J. Med. Internet Res*. 2021;23:e22694. doi: 10.2196/22694

20. Kiefer F., Mann K. Evidence-based treatment of alcoholism. *Nervenarzt*. 2007;78:1321-1329. doi: 10.1007/s00115-007-2345-6

21. Chiesa A., Serretti A. Are mindfulness-based interventions effective for substance use disorders? A systematic review of the evidence. *Subst. Use Misuse*. 2014;49:492-512. doi: 10.3109/10826084.2013.770027

22. Aharonovich E., Hasin D.S., Nunes E.V., Stohl M., Cannizzaro D., Sarvet A., Bolla K., Carroll K.M., Genece K.G. Modified cognitive behavioral therapy (M-CBT) for cocaine dependence: Development of treatment for cognitively impaired users and results from a Stage 1 trial. *Psychol Addict Behav*. 2018 Nov;32(7):800-811. doi: 10.1037/adb0000398

23. I. R. De Oliveira, Ed., Standard and Innovative Strategies in Cognitive Behavior Therapy. InTech, 2012. doi: 10.5772/1161

24. McHugh R.K., Hearon B.A., Otto M.W. Cognitive behavioral therapy for substance use disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2010; Sep;33(3):511-25. doi: 10.1016/j.psc.2010.04.012

25. Вовк В.І., Страшок О.О. Нейробіологічні та біохімічні механізми впливу алкоголю на центральну нервову систему та когнітивну діяльність людини // Психіатрія, неврологія та медична психологія. 2022. Вип. 20. С. 6 - 12. doi: 10.26565/2312-5675-2022-20-01

Brand M., Wegmann E., Stark R., Müller A., Wöfling K., Robbins T.W., Potenza M.N. The interaction of person-affect-cognition-execution (I-PACE) model for addictive behaviors: update, generalization to addictive behaviors beyond internet-use disorders, and specification of the process character of addictive behaviors. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019; 104:1-10.

Kathryn McHugh R., Hearon B., Otto M. Cognitive behavioral therapy for substance use disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2010; 33(3):511-525.

Wiers C.E., Ludwig V.U., Gladwin T.E., Park S.Q., Heinz A., Wiers R.W., Rinck M., Lindenmeyer J., Walter H., Bermpohl F. Effects of cognitive bias modification training on neural signatures of alcohol approach tendencies in male alcohol-dependent patients. *Addict Biol*. 2015; 20(5):990-999.

Zilverstand A., Parvaz M., Moeller S., Goldstein R. Cognitive interventions for addiction medicine: understanding the underlying neurobiological mechanisms. *Prog Brain Res*. 2016; 224:285-304.

Lee A.K., Bobb J.F., Richards J.E., et al. Integrating Alcohol-Related Prevention and Treatment Into Primary Care: A Cluster Randomized Implementation Trial. *JAMA Intern Med*. 2023;183(4):319-328.

Kranzler H.R., Soyka M. Diagnosis and Pharmacotherapy of Alcohol Use Disorder: A Review. *JAMA*. 2018;320:815-824.

Humphreys G., Evans R., Makin H., Cooke R., Jones A. Identification of Behavior Change Techniques From Successful Web-Based Interventions Targeting Alcohol Consumption, Binge Eating, and Gambling: Systematic Review. *J. Med. Internet Res*. 2021;23:e22694.

Kiefer F., Mann K. Evidence-based treatment of alcoholism. *Nervenarzt*. 2007;78:1321-1329.

Chiesa A., Serretti A. Are mindfulness-based interventions effective for substance use disorders? A systematic review of the evidence. *Subst. Use Misuse*. 2014;49:492-512.

Aharonovich E., Hasin D.S., Nunes E.V., Stohl M., Cannizzaro D., Sarvet A., Bolla K., Carroll K.M., Genece K.G. Modified cognitive behavioral therapy (M-CBT) for cocaine dependence: Development of treatment for cognitively impaired users and results from a Stage 1 trial. *Psychol Addict Behav*. 2018 Nov; 32(7):800-811.

I. R. De Oliveira, Ed., Standard and Innovative Strategies in Cognitive Behavior Therapy. InTech, 2012.

McHugh R.K., Hearon B.A., Otto M.W. Cognitive behavioral therapy for substance use disorders. *Psychiatr Clin North Am.* 2010; Sep;33(3):511-25.

The article was received by the editors 15.04.2023

The article is recommended for printing 20.05.2023

Vovk V.I., Strashok O.O. Neurobiolohichni ta biokhimichni mekhanizmy vplyvu alkoholu na tsentralnu nervovu systemu ta kohnityvnu diialnist liudyny // *Psykhiatriia, nevrolohiia ta medychna psykholojiia.* 2022. Vyp. 20. S. 6 - 12.

POSSIBILITIES OF APPLICATION OF COGNITIVE-BEHAVIORAL THERAPY TO ACHIEVE REMISSION IN ALCOHOL DEPENDENCE

Vovk Viktoriya

MD, PhD, Associate Professor of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology and Medical Psychology, V. N. Karazin's Kharkiv National University, sq. Svobody, 4, Kharkiv, Ukraine, 61022

E-mail v.vovk@karazin.ua

phone number +380505937601

ORCID ID orcid.org/0000-0002-9547-8968

Strashok Oleg

MD, PhD, head of inpatient narcology department №3 of Communal Non-Profit Enterprise of the Kharkiv Regional Council "Regional Clinical Narcological Hospital" (Ukraine, Kharkiv), narcologist of the highest category, psychiatrist, psychotherapist.

E-mail: oastrashok@gmail.com

phone number +380509151105

ORCID ID orcid.org/0009-0004-4150-232X

Topicality. The problem of abuse of psychoactive substances and the search for effective means for its treatment remains an acute topic in modern psychiatry and narcology. To date, cognitive-behavioral therapy when applied to patients with alcohol addiction is one of the most promising methods of treatment. This method of treatment is aimed at preventing and minimizing relapse.

The purpose of this work was to study the possibilities of using cognitive-behavioral therapy to achieve remissions in alcohol addiction.

Materials and methods: modern literary scientific data were analyzed regarding the issues of indicators of the effectiveness of alcohol addiction treatment, understanding the concept of remission and its prognostic factors, the personality profile of addicted persons, and the direct application of cognitive-behavioral therapy to achieve remissions in alcohol addiction.

The results. The analysis of literature data showed that the duration, stability and quality of remissions are important for evaluating the effectiveness of alcohol addiction treatment. When a remission is established, such factors as the duration of anti-alcohol therapy, stress resistance, personality profile of the addict and supportive therapy are of prognostic value. Cognitive-behavioral theory views alcohol addiction as an inadequate way to cope with problems or needs. Cognitive-behavioral therapy for alcohol addiction uses a standard set of methods, educational coping strategies that take into account the identification and specificity of situations when coping is inconsistent, as well as training, modeling, role-playing and behavioral rehearsals. These methods are intended not only to increase the level of cognitive and behavioral coping, but also to facilitate the perception of external influences and improve adaptation in stressful situations. Learning coping skills to overcome their deficit, eliminating factors that can prevent overcoming a breakdown and ensuring their adequate application in practice is a necessary condition for the effective use of cognitive-behavioral therapy. The methods of this type of therapy make it possible to show the patient that social learning plays an important role in the development of rigid thinking and maladaptive behavior and are designed to develop and strengthen self-control.

Conclusions. Thus, the analysis of literary sources showed that cognitive-behavioral therapy for addicts is a short-term, structured method of psychotherapy aimed at developing the skills of controlling addictive behavior in patients with alcohol addiction in the conditions of forming and maintaining remission.

Key words: *alcohol dependence, cognitive-behavioral therapy, remission.*

[DOI: 10.26565/2312-5675-2023-21-02](https://doi.org/10.26565/2312-5675-2023-21-02)

УДК 616-092+616-08:616:831]-005.1

АСОЦІАЦІЯ ПОКАЗНИКІВ ФІЗИЧНОГО КОМПОНЕНТУ ЗДОРОВ'Я З КЛІНІКО-НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНИМИ ДАНИМИ ПАЦІЄНТІВ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ У ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМУ БАСЕЙНІ

Н. Т. Шалабай, С. І. Шкробот

**Шалабай
Наталія Тарасівна**¹Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського,
46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1, Україна
shalabai@tdmu.edu.ua,
ORCID ID: 0000-0002-3709-3023**Шкробот
Світлана Іванівна¹**shkroboti@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-5115-0207

Актуальність. Перенесений інсульт значно погіршує якість життя пацієнтів. Експертний звіт Польської національної програми профілактики та лікування мозкового інсульту 2001 р. рекомендує оцінювати якість життя під час постінсультної реабілітації. Автори повідомляють про параметри, які можуть впливати на якість життя, зокрема, вік, стать, функціональний стан, включаючи ступінь інвалідності, когнітивні порушення, наявність депресії, соціальний статус.

Мета дослідження – оцінити показники фізичного компонента якості життя у хворих з різними типами ішемічного інсульту залежно від катамнезу, розміру ішемічного вогнища і тяжкості інсульту.

Матеріали і методи. У дослідження було включено 105 осіб з діагнозом ішемічного інсульту у вертебро-базиллярному басейні. Дослідні групи формувались залежно від катамнезу, типу ішемічного інсульту, розміру ішемічного ураження та ступеня тяжкості інсульту. Для оцінки якості життя використовували загальний опитувальник SF-36.

Результати. У хворих з перенесеним ішемічним інсультом фізичний компонент здоров'я не залежав від катамнезу, проте був вірогідно нижчий при кардіоемболічному типі інсульту (за показниками фізичного функціонування, рольового функціонування та загального стану здоров'я), у пацієнтів з розміром вогнища >100 см³ (за показниками фізичного функціонування та загального стану здоров'я), а також при важкому ступені тяжкості ішемічного інсульту на момент поступлення (за показниками фізичного функціонування, рольового функціонування).

У хворих з перенесеним ішемічним інсультом встановлено вірогідну зворотню слабкої сили асоціацію між розміром вогнища та фізичним функціонуванням ($r=-0,25$; $p<0,05$), рольовим функціонуванням ($r=-0,19$; $p<0,05$) і загальним станом здоров'я ($r=-0,29$; $p<0,05$), а також між тяжкістю інсульту за шкалою NIHSS та фізичним функціонуванням ($r=-0,34$; $p<0,05$).

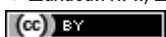
Висновки. Якість життя хворих на ішемічний інсульт, зокрема фізичний компонент здоров'я, пов'язана з тяжкістю інсульту при поступленні та розміром вогнища ураження.

Ключові слова: ішемічний інсульт, вертебробазиллярний басейн, фізичний компонент здоров'я.

Як цитувати: Н.Т. Шалабай, С.І. Шкробот Асоціація показників фізичного компонента здоров'я з клініко-нейровізуалізаційними даними пацієнтів, що перенесли ішемічний інсульт у вертебро-базиллярному басейні // Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2023. – №21. – С. 13–21.

DOI: 10.26565/2312-5675-2023-21-02

In cites: N. T. Shalabay, S. I. Shkrobot Associations of indicators of the physical component of health with clinical-neuroimaging data of patients who have suffered ischemic stroke in the vertebrobasilar basin. Psychiatry, Neurology and Medical Psychology. 2023, no. 21, pp. 13–21.

<https://doi.org/10.26565/2312-5675-2023-21-02>

Вступ. Інсульт є другою за значимістю причиною смерті після ішемічної хвороби серця і характеризується високим рівнем інвалідності серед постраждалих [1, 2]. Протягом першого року після інсульту помирає 25% хворих, половина тих, хто вижив, отримує інвалідність [3]. Симптоматична вертебробазиллярна хвороба зумовлює високий щорічний ризик рецидивів, в середньому від 10 % до 15 % на рік, незважаючи на медикаментозну терапію [4, 5]. Кілька попередніх досліджень були зосереджені на зв'язку між геометрією вертебробазиллярної артерії та атеросклеротичними бляшками базиллярної артерії, зокрема, Yu J та ін. виявили, що атеросклеротичні бляшки були рівномірно розподілені в вертебробазиллярних артеріях, проте геометрична конфігурація вертебробазиллярної артерії сильно впливала на розподіл бляшок у базиллярній артерії [6]. Крім тромбоемболії як сприяючого фактора, регіональна гіперперфузія вважається важливим потенційним фактором ризику інсульту при вертебробазиллярній хворобі [7]. Роль гемодинамічної недостатності в етіології інсульту, пов'язаного зі стенозом та/або оклюзією у вертебробазиллярному басейні, розглядається як один з механізмів інсульту. Хоча порушення гемодинаміки як важливий показник ризику інсульту добре продемонстровано в передньому басейні, методи візуалізації, що використовуються, в основному базуються на оцінці перфузії тканин, що не дає змоги повноцінно оцінити більш обмежену задню циркуляцію [8].

Перенесений інсульт значно погіршує якість життя пацієнтів [9]. Експертний звіт Польської національної програми профілактики та лікування мозкового інсульту 2001 р. рекомендує оцінювати якість життя під час постінсультної реабілітації [10]. Автори численних наукових досліджень післяінсультних хворих погоджуються з тим, що якість життя цих пацієнтів значно знижується, особливо за більшістю показників психічного благополуччя [11-14]. Однак дослідники не дійшли згоди щодо вагомості факторів, що визначають якість життя після інсульту. Автори повідомляють про параметри, які можуть впливати на якість життя, зокрема, вік, стать, функціональний стан, включаючи ступінь інвалідності, когнітивні порушення, наявність депресії, соціальний статус [15-19].

Тому, **метою** нашого дослідження було оцінити показники фізичного компоненту якості життя у хворих з різними типами ішемічного інсульту залежно від катамнезу, розміру ішемічного вогнища і тяжкості інсульту.

Матеріали і методи. У дослідження було включено 105 осіб з діагнозом ішемічного інсульту у вертебробазиллярному басейні, усі пацієнти знаходились на обстеженні та лікуванні у неврологічних відділеннях

Тернопільської обласної клінічної комунальної психоневрологічної лікарні. Діагноз мозкового інфаркту верифікували за допомогою спіральної комп'ютерної томографії (КТ) (Astelon 4, Toshiba) або магнітно-резонансної томографії (МРТ) (Siemens, Magnetom Avanto, 1,5 Tl).

Критерії включення у дослідження – хворі з наявністю ішемічного вогнища за даними нейровізуальних методів обстеження у підгострому, хронічному періодах, а також через 1 рік і більше після перенесеного інсульту. Критерії виключення були наступними: хворі в перші 3 місяці ішемічного інсульту, ознаки клінічно значущих неврологічних, психічних, ниркових, печінкових, імунологічних, шлунково-кишкових, сечостатевої розладів, ураження опорно-рухового апарату, шкіри, органів чуття, ендокринної системи або гематологічних захворювань, гострий панкреатит, нестабільні або небезпечні для життя хвороби серця, хворі на злоякісні новоутворення, у яких не було повної ремісії протягом не менше 5 років, медикаментозна (наркотична) залежність, алкогольна залежність.

На початку дослідження, всі документи, в тому числі протокол досліджень та анкети збору даних, були переглянуті експертами та отримали позитивне схвалення комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету І. Я. Горбачевського. Пацієнти були включені до дослідження лише після того, як вони отримали повну інформацію про нього та дали письмову добровільну згоду на участь. Вся інформація, зібрана стосовно стану здоров'я пацієнтів, надається з конфіденційністю відповідно до закону України.

Дослідні групи формувались залежно від катамнезу (3–6 місяців (n=49), 6–12 місяців (n=32), 1–3 роки (n=14), більше 3 років (n=10)), типу ішемічного інсульту (лакунарний (ЛІ) – 4 пацієнта, гемодинамічний (ГІ) – 10 пацієнтів, атеросклеротичний (АТІ) – 68 пацієнтів та кардіоемболічний (КЕІ) – 23 пацієнта), розміру ішемічного ураження (< 10 см³ – 52 пацієнта, 10–100 см³ – 41 пацієнт і > 100 см³ – 12 пацієнтів) та ступеня тяжкості інсульту (53 пацієнти з легким ступенем тяжкості, 39 – з середнім ступенем, 9 – від середнього до важкого і 4 – з тяжким ступенем ішемічного інсульту).

Обстеження проводили за єдиною схемою з використанням формалізованих карт. За допомогою КТ або МРТ розрізняли малі вогнища ураження - до 10 см³, середні вогнища ураження – 10-100 см³ та великі - > 100 см³, а також тип інсульту.

Ступінь порушення неврологічних функцій оцінювали за шкалою Національного Інституту здоров'я США – NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) з визначенням ступеня тяжкості [20]: 1-4 бали - легкий ступінь,

5-15 балів - середньої тяжкості, 16-20 балів – від середнього до важкого ступеня, 21-42 бали - важкий ступінь.

Для оцінки якості життя використовували загальний опитувальник SF-36, який був адаптований на українську мову за процедурою міжнародного центру з вивчення якості життя [21, 22]. Якість життя визначали за 8 субдоменами – фізична активність (PF), роль фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності (RP), тілесний біль (BP), загальний стан здоров'я (GH), життєздатність (VT), соціальна активність (SF), роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності (RE) і психічне здоров'я (MH). Вісім балів субдоменів було об'єднано у два підсумкові показники: зведені бали фізичного компонента (PH), при цьому низький його рівень (< 50) вказує на погану якість життя [23].

Статистичний аналіз даних здійснено з використанням програмного забезпечення «STATISTICA 6.0». Абсолютні показники представлено у вигляді середнього значення (Mean) та його стандартного відхилення (SD). Порівняльний аналіз кількох показників у трьох і більше групах проводили із застосуванням критерію Краскела-Уолліса, який вважали статистично значущим при його значеннях $p < 0,05$. Міжгрупові порівняння проводили за U-критерієм Манна-Уїтні-Вілкоксона для оцінки рівня статистичної значущості. Кореляційний аналіз проводили за методом Спірмена. Розраховували коефіцієнт лінійної кореляції (r) та його достовірність (p), що відповідно позначалося в таблицях (кореляційних матрицях). При індексі $r=0$ зв'язок вважався відсутнім, в діапазоні 0-0,29 – зв'язок вважався слабким, інтервал індексу 0,30-0,69 описував зв'язок як середній, а інтервал 0,70-1,00 вказував на сильну кореляційну взаємодію. Коефіцієнт кореляції був достовірним при $p < 0,05$. Зв'язок між величинами оцінювали як прямий (при позитивних значеннях коефіцієнта кореляції r) та зворотній (при негативних значеннях коефіцієнта кореляції r).

Результати та їх обговорення. Оцінка фізичного компоненту здоров'я за результатами аналізу опитувальника SF-36 не показала вірогідної відмінності показників PF, RP, BP та GH у пацієнтів з ішемічним інсультом у різні періоди спостереження (табл. 1).

При аналізі показників фізичного компоненту здоров'я хворих з перенесеним ішемічним інсультом встановлено вірогідну відмінність показників PF, RP та GH при різних типах інсульту. Так, фізичне функціонування, яке показує ступінь обмеження виконання фізичних навантажень, було найнижче у пацієнтів з KEI та вірогідно відрізнялося від даного показника при ЛІ (на 128,43 %), ГІ (на 79,33 %) та АТІ (на 51,54 %) (табл. 2). У хворих з KEI найнижчим також був показник рольового функці-

онування, який вказує на вплив фізичного стану на щоденну рольову діяльність, та вірогідно відрізнявся від даних пацієнтів з ЛІ (на 120,61 %). При цьому загальний стан здоров'я практично не відрізнявся у пацієнтів з ГІ, АТІ та KEI та був статистично значимо менший досліджуваного показника при ЛІ відповідно на 60,58 %, 50,11 % та 52,18 %.

При аналізі величини показників фізичного здоров'я за шкалою SF-36 у хворих з перенесеним ішемічним інсультом залежно від розміру вогнища ураження встановлено вірогідну відмінність показників PF та GH (табл. 3). Так, фізичне функціонування було найнижче у пацієнтів з розміром вогнища $> 100 \text{ см}^3$ та вірогідно відрізнялося від даного показника при розмірах вогнища до 10 см^3 (на 74,69 %) та $10-100 \text{ см}^3$ (на 37,04 %). У цей же час загальний стан здоров'я (PCS) був найнижчий при розмірі вогнища ураження $> 100 \text{ см}^3$, вірогідно відрізняючись від GH у хворих на ішемічний інсульт при розмірі вогнища ураження до 10 см^3 на 28,85 %. Варто зазначити, що інтенсивність болю у пацієнтів з перенесеним ішемічним інсультом не залежала від розміру вогнища ураження та типу інсульту.

При встановленні взаємозв'язків між компонентами фізичного здоров'я та розміром вогнища ураження виявлено вірогідну зворотню слабкої сили асоціацію між розміром вогнища та фізичним функціонуванням, рольовим функціонуванням і загальним станом здоров'я (рис. 1). Це свідчить про те, що чим більше вогнище ураження ішемічного інсульту тим нижчі показники фізичного стану здоров'я загалом.

Оцінка фізичного компоненту здоров'я у пацієнтів з різними типами ішемічного інсульту за результатами аналізу опитувальника SF-36 залежно від тяжкості інсульту на момент поступлення встановлено вірогідну відмінність показників PF і RP, які мали найнижчі значення при важкому ступені тяжкості (табл. 4). При цьому, при важкому ступені тяжкості ішемічного інсульту PF і RP були вірогідно нижчі відповідно на 116,37 % та 193,78 % даних при легкому ступені тяжкості.

При встановленні взаємозв'язків між компонентами фізичного здоров'я та ступенем тяжкості ішемічного інсульту на момент поступлення виявлено вірогідну зворотню слабкої сили асоціацію між тяжкістю інсульту за шкалою інсульту Національного Інституту Здоров'я (NIHSS) та фізичним функціонуванням (рис. 2).

Загальна оцінка фізичного компоненту здоров'я у пацієнтів з різними типами ішемічного інсульту за результатами аналізу опитувальника SF-36 не залежала від періоду інсульту (табл. 5). При цьому варто відмітити, що пацієнти з перенесеним ішемічним інсультом у

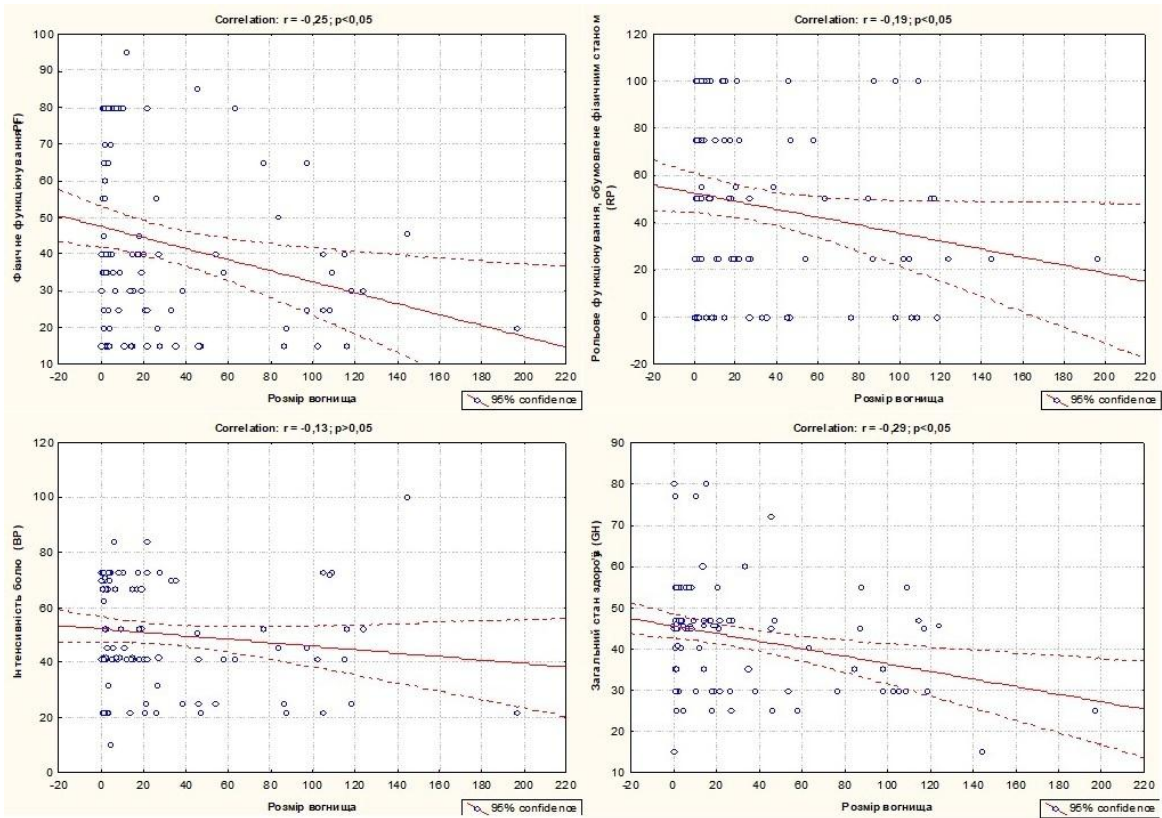


Рис. 1. Кореляційні зв'язки між показниками фізичного компоненту здоров'я та розміром вогнища у пацієнтів з перенесеним ішемічним інсультом

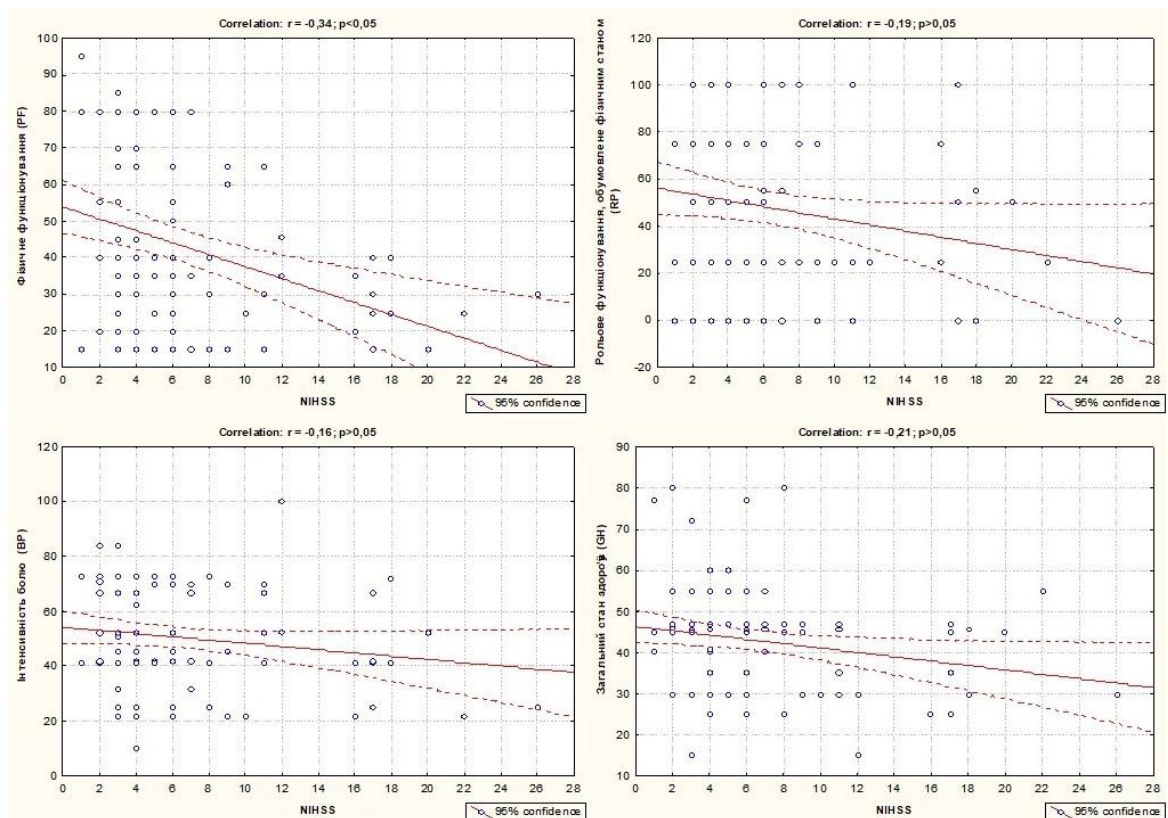


Рис. 2. Кореляційні зв'язки між показниками фізичного компоненту здоров'я та результатами оцінки тяжкості інсульту за шкалою інсульту Національного Інституту Здоров'я (NIHSS) на момент госпіталізації пацієнта

Таблиця 1

Оцінка фізичного компоненту здоров'я у пацієнтів з різними типами ішемічного інсульту за результатами аналізу опитувальника SF-36 залежно від періоду інсульту

Показник	катамнез				p<0,05*
	3–6 місяців	6–12 місяців	1–3 роки	>3 років	
Фізичне функціонування (PF)	46,91 ±23,70	39,38 ±24,19	45,71 ±27,02	34,53 ±19,80	–
Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (RP)	47,98 ±39,65	50,16 ±33,01	41,43 ±30,54	47,50 ±34,26	–
Інтенсивність болю (BP)	51,11 ±18,02	49,69 ±19,41	45,97 ±18,46	55,44 ±24,71	–
Загальний стан здоров'я (GH)	43,06 ±13,30	44,11 ±13,21	45,46 ±9,24	34,70 ±12,55	–

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність.

Таблиця 2

Оцінка фізичного компоненту здоров'я у пацієнтів з різними типами ішемічного інсульту за результатами аналізу опитувальника SF-36

Показник	ЛІ (1)	ГІ (2)	АТІ (3)	КЕІ (4)	p<0,05*
Фізичне функціонування (PF)	67,50 ±25,00	53,00 ±28,01	44,78 ±23,91	29,55 ±14,95	p _{1-4, 2-4, 3-4} <0,05*
Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (RP)	88,75 ±22,50	47,50 ±39,88	47,76 ±35,82	40,23 ±31,68	p ₁₋₄ <0,05*
Інтенсивність болю (BP)	57,32 ±24,79	51,73 ±16,50	51,73 ±19,24	44,46 ±18,60	–
Загальний стан здоров'я (GH)	63,75 ±19,74	39,70 ±13,53	42,47 ±12,21	41,89 ±10,60	p _{1-2, 1-3, 1-4} <0,05*

Примітка 1. ЛІ – лакунарний інсульт (1); ГІ – гемодинамічний інсульт (2); АТІ – атеросклеротичний інсульт (3); КЕІ – кардіоемболічний інсульт (4).

Примітка 2. * – статистично вірогідна відмінність.

Таблиця 3

Оцінка фізичного компоненту здоров'я у пацієнтів з ішемічним інсультом за результатами аналізу опитувальника SF-36 залежно від розміру вогнища ураження

Показник	Розмір вогнища ураження			p<0,05*
	до 10 см ³	10–100 см ³	>100 см ³	
Фізичне функціонування (PF)	50,87 ±24,83	37,12 ±22,50	29,12 ±10,25	p _{1-2, 1-3} <0,05*
Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (RP)	53,46 ±36,39	45,25 ±35,04	29,55 ±29,19	–
Інтенсивність болю (BP)	53,81 ±18,20	45,52 ±17,77	51,96 ±25,10	–
Загальний стан здоров'я (GH)	44,80 ±11,70	42,66 ±13,98	34,77 ±11,74	p ₁₋₃ <0,05*

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність.

Таблиця 4

Оцінка фізичного компоненту здоров'я у пацієнтів з різними типами ішемічного інсульту за результатами аналізу опитувальника SF-36 залежно від тяжкості інсульту

Показник	Ступінь тяжкості				p<0,05*
	Легкий (1)	Середній (2)	Від середнього до важкого (3)	Важкий (4)	
Фізичне функціонування (PF)	50,48 ±26,33	38,73 ±20,32	27,22 ±9,72	23,33 ±7,64	p ₁₋₄ <0,05*
Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (RP)	53,85 ±37,17	43,21 ±33,49	45,00 ±32,69	18,33 ±14,43	p ₁₋₄ <0,05*
Інтенсивність болю (BP)	49,46 ±18,46	54,56 ±19,82	44,74 ±16,71	29,33 ±10,21	–
Загальний стан здоров'я (GH)	44,13 ±12,92	42,86 ±13,33	38,06 ±9,32	36,67 ±16,07	–

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність.

Таблиця 5

Загальна оцінка фізичного компоненту здоров'я у пацієнтів з різними типами ішемічного інсульту за результатами аналізу опитувальника SF-36 залежно від періоду інсульту

Показник		Катамнез				p<0,05*
		3–6 місяців	6–12 місяців	1–3 роки	>3 років	
Фізичний компонент здоров'я (PH)	загальний бал	36,66 ±7,93	35,09 ±6,33	35,01 ±6,22	34,61 ±8,68	–
	>50 балів	2 (4,08)	0	0	0	χ ² =2,33; p=0,507
	<50 балів	47 (95,92)	32 (100,00)	14 (100,00)	10 (100,00)	

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність.

вертебробазиллярному басейні з поганою якістю життя переважали у всі періоди спостереження.

Результати аналізу наукових даних показали, що через 6 місяців після перенесеного інсульту більшість доменів якості життя були знижені, при цьому функціональна інвалідність і депресія були незалежними предикторами якості життя [13]. Отримані нами дані свідчать про найнижчі значення через 6 місяців PF та понад 3 роки – PF та GH. У дослідженні Jarosławski та співавт. пацієнти продемонстрували знижені сумарні бали SF-12 і і їх підшкал, зокрема, GH, RP і PF [3]. Подібні результати були отримані в інших дослідженнях різних періодів інсульту [24, 25], зокрема, Gray та співавт. обстежили 1268 пацієнтів через 6 місяців після ішемічного інсульту та встановили рівень PH 36,4 балів. Отримані нами дані фізичного компоненту здоров'я у пацієнтів з різними типами ішемічного інсульту за результатами аналізу опитувальника SF-36 залежно від періоду інсульту вказують на коливання PH в межах 34,6–36,6 балів. Подібний результат 35,6 було показано в американському дослідженні на 39 680 пацієнтів з усіма типами інсульту [11]. Варто зазначити, що проведене дослідження в Німеччині показало, що PH незначно поступається популяційному стандарту [26].

Отримані результати взаємозв'язку між тяжкістю інсульту та фізичним компонентом здоров'я також підтверджуються іншими науковими даними, зокрема, ряд досліджень показали, що низька тяжкість інсульту

є суттєвими факторами, що сприяють кращим довготерміновим результатам і поверненню до роботи [27–29]. Тяжкість інсульту (виміряна NIHSS) не була постійно пов'язана з якістю життя, але бал NIHSS був підтверджений як незалежний предиктор якості життя у кількох проспективних дослідженнях. Прогнозування якості життя пацієнтів за ступенем тяжкості інсульту також показано в попередніх дослідженнях, у яких аналізували дані опитувальника SF-36 у старшій віковій популяції через 3 міс, 12 міс та 2 роки після перенесеного інсульту [30–32].

Висновки. У хворих з перенесеним ішемічним інсультом фізичний компонент здоров'я не залежав від катамнезу, проте був вірогідно нижчий при кардіоемболічному типі інсульту (за показниками фізичного функціонування, рольового функціонування та загального стану здоров'я), у пацієнтів з розміром вогнища >100 см³ (за показниками фізичного функціонування та загального стану здоров'я), а також при важкому ступені тяжкості ішемічного інсульту на момент поступлення (за показниками фізичного функціонування, рольового функціонування).

У хворих з перенесеним ішемічним інсультом встановлено вірогідну зворотну слабкої сили асоціацію між розміром вогнища та фізичним функціонуванням (r=–0,25; p<0,05), рольовим функціонуванням (r=–0,19; p<0,05) і загальним станом здоров'я (r=–0,29; p<0,05), а також між тяжкістю інсульту за шкалою NIHSS та фізичним функціонуванням (r=–0,34; p<0,05).

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Lui S. K., Nguyen M. H. Elderly stroke rehabilitation: overcoming the complications and its associated challenges. *Curr Gerontol Geriatr Res*. 2018. P. 9853837.
- Vos T., Allen C., Arora M. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the global burden of disease study 2015. *Lancet*. 2016. № 388(10053). P. 1545–1549.
- Jarosławski S., Jarosławska B., Błaszczuk B., Auquier P., Toumi, M. Health-related quality of life of patients after ischaemic stroke treated in a provincial hospital in Poland. *Journal of market access & health policy*. 2020. № 8(1). P. 1775933. <https://doi.org/10.1080/20016689.2020.1775933>
- Qureshi A. I., Ziai W. C., Yahia A. M., et al. Stroke-free survival and its determinants in patients with symptomatic vertebrobasilar stenosis: a multicenter study. *Neurosurgery*. 2003. № 52. P. 1033–1039, discussion 1039–1040.
- Abuzinadah A. R., Alanazy M. H., Almekhlafi M. A., et al. Stroke recurrence rates among patients with symptomatic intracranial vertebrobasilar stenoses: systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surgery*. Published online

ahead of print 2014. December 11. <http://jniss.bmj.com/content/early/2014/12/11/neurintsurg-2014-011458.long>. Accessed April 27, 2021.

6. Yu J., Zhang S., Li M. L., et al. Relationship between the geometry patterns of vertebralbasilar artery and atherosclerosis. *Neurol.* 2018 Jun 12. № 18(1). P. 83.

7. Caplan L., Chung C. S., Wityk R., et al. New England medical center posterior circulation stroke registry: I. Methods, data base, distribution of brain lesions, stroke mechanisms, and outcomes. *J Clin Neurol.* 2005. № 1. P. 14–30. doi: 10.3988/jcn.2005.1.1.14.

8. McKeivitt C., Redfern J., La-Placa V., et al. Defining and using quality of life: a survey of health care professionals. *Clin Rehabil.* 2003. № 17(8). P. 865–870.

9. Haley W. E., Roth D. L., Kissela B., et al. Quality of life after stroke: a prospective longitudinal study. *Qual Life Res.* 2011. № 20(6). P. 799–806.

10. Szczudlik A., Kozubski W., Drozdowski W., et al. Postępowanie w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu. Raport zespołu ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu. *Przewodnik Lekarza/Guide for GPs.* 2003. № 4. P. 65–82.

11. Xie J., Wu E. Q., Zheng Z. J., et al. Impact of stroke on health-related quality of life in the noninstitutionalized population in the USA. *Stroke.* 2006. № 37(10). P. 2567–2572.

12. Jaracz K., Kozubski W. Quality of life in stroke patients. *Acta Neurol Scand.* 2003. № 107(5). P. 324–329.

13. Opara J. A., Jaracz K. Quality of life of post-stroke patients and their caregivers. *J Med Life.* 2010. № 3(3). P. 216–220.

14. Jaracz K., Kozubski W. Quality of life after stroke. Part I – a prospective study. *Udar Mózgu Problemy Interdyscyplinarne.* 2001. № 3. P. 55–62.

15. Schindel D., Schneider A., Grittner U., et al. Quality of life after stroke rehabilitation discharge: a 12-month longitudinal study. *Disabil Rehabil.* 2019. № 1-10. DOI: 10.1080/09638288.2019.1699173

16. Rotter I. Effect of functional capacity, coexisting depression and some socio-demographic factors on the quality of life in patients with ischemic cerebrovascular stroke. *Ann Acad Med Stetin.* 2002. № 48. P. 301–316.

17. Verstraeten S. M. M., Mark R. E., Sitskoorn M. M. Motor and cognitive impairment after stroke. *Stroke Res Ther.* 2016. № 1.

18. Cumming T. B., Brodtmann A., Darby D., et al. The importance of cognition to quality of life after stroke. *J Psychosom Res.* 2014. № 77(5). P. 374–379.

19. Stelmach A., Lorencowicz R., Jaski J., et al. Factors determining the assessment of quality of life made by patients who have had a stroke. *J Neurol Neurosurg Nurs.* 2016. № 5(4). P. 136–143.

Стаття надійшла до редакції 22.04.2023

Стаття рекомендована до друку 23.05.2023

20. Hage V. The NIH stroke scale: a window into neurological status. *Nursing Spectrum.* 2011. № 24(15). P. 44–49.

21. Ware J. E., Sherbourne C. D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Medical Care.* 1992. № 30. P. 473–483.

22. Фещенко Ю. І., Мостовой Ю. М., Бабійчук Ю. В. Процедура адаптації міжнародного опитувальника оцінки якості життя в Україні. Досвід застосування у хворих на бронхіальну астму. *Укр. пульмонолог. журн.* 2002. № 3. P. 9–11.

23. Mishra G. D., Hockey R., Dobson A. J. A comparison of SF-36 summary measures of physical and mental health for women across the life course. *Qual Life Res.* 2014. № 23(5). P. 1515–1521.

24. Gray L. J., Sprigg N., Bath P. M., et al. Sex differences in quality of life in stroke survivors: data from the Tinzaparin in Acute Ischaemic Stroke Trial (TAIST). *Stroke.* 2007. № 38(11). P. 2960–2964. [PubMed] [Google Scholar]

25. Pickard A. S., Johnson J. A., Feeny D. H., et al. Agreement between patient and proxy assessments of health-related quality of life after stroke using the EQ-5D and health utilities index. *Stroke.* 2004. № 35(2). P. 607–612.

26. Muller-Nordhorn J., Nolte C. H., Rossnagel K., et al. The use of the 12-item short-form health status instrument in a longitudinal study of patients with stroke and transient ischaemic attack. *Neuroepidemiology.* 2005. № 24(4). P. 196–202.

27. Kapoor A., Si K., Yu A., et al. Younger age and depressive symptoms predict high risk of generalized anxiety after stroke and transient ischemic attack. *Stroke.* 2019. № 50(9). P. 2359–2363.

28. Westerlind E., Persson H. C., Eriksson M., et al. Return to work after stroke: a Swedish nationwide registry-based study. *Acta Neurol Scand.* 2020. № 141(1). P. 56–64.

29. Varona J. F., Bermejo F., Guerra J. M., Molina J. A. Long-term prognosis of ischemic stroke in young adults. Study of 272 cases. *J Neurol.* 2004. № 251(12). P. 1507–1514.

30. Yoon S., Kim H. Y., Kim S. R. A prediction model of health-related quality of life in young adult patients with stroke. *J Clin Nurs.* 2021. № 30(13-14). P. 2023–35. <https://doi.org/10.1111/jocn.15755>.

31. Kono Y., Terasawa Y., Sakai K., et al. Risk factors, etiology, and outcome of ischemic stroke in young adults: a Japanese multicenter prospective study. *J Neurol Sci.* 2020. № 417. P. 117068.

32. Yeoh Y. S., Koh G. C., Tan C. S., et al. Can acute clinical outcomes predict health-related quality of life after stroke: a one-year prospective study of stroke survivors. *Health Qual Life Outcomes.* 2018. № 16(1). P. 221.

REFERENCES

Lui, S. K., & Nguyen, M. H. (2018). Elderly Stroke Rehabilitation: Overcoming the Complications and Its Associated Challenges. *Current gerontology and geriatrics research*, 2018, 9853837. <https://doi.org/10.1155/2018/9853837>

Vos, T., Allen, C., Arora, M. (2016). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the global burden of disease study 2015. *Lancet*, 388(10053), 1545–9.

Jarosławski, S., Jarosławska, B., Błaszczuk, B., Auzier, P., & Toumi, M. (2020). Health-related quality of life of patients after ischaemic stroke treated in a provincial hospital in Poland. *Journal of market access & health policy*, 8(1), 1775933. <https://doi.org/10.1080/20016689.2020.1775933>

Qureshi, A. I., Ziai, W. C., Yahia, A. M., Mohammad, Y., Sen, S., Agarwal, P., Zaidat, O. O., Suarez, J. I., & Wityk, R. J. (2003). Stroke-free survival and its determinants in patients with symptomatic vertebralbasilar stenosis: a multicenter study. *Neurosurgery*, 52(5), 1039–1040.

Abuzinadah, A. R., Alanazy, M. H., Almekhlafi, M. A., Duan, Y., Zhu, H., Mazighi, M., Lutsep, H. L., Donnon, T., & Hill, M. D. (2014). Stroke recurrence rates among patients with symptomatic intracranial vertebralbasilar stenoses: systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surgery*. <http://jniss.bmj.com/content/early/2014/12/11/neurintsurg-2014-011458.long>. Accessed April 27, 2021.

Yu, J., Zhang, S., Li, M. L., Ma, Y., Dong, Y. R., Lou, M., Feng, F., Gao, S., Wu, S. W., & Xu, W. H. (2018). Relationship between the geometry patterns of vertebralbasilar artery and atherosclerosis. *BMC neurology*, 18(1), 83. <https://doi.org/10.1186/s12883-018-1084-6>

Caplan, L., Chung, C. S., Wityk, R., Glass, T., Tapia, J., Pazdera, L., Chang, H. M., Dashe, J., Chaves, C., Vemmos, K., Leary, M., Dewitt, L., & Pessin, M. (2005). New England medical center posterior circulation stroke registry: I. Methods, data base, distribution of brain lesions, stroke mechanisms, and outcomes. *Journal of clinical neurology (Seoul, Korea)*, 1(1), 14–30. <https://doi.org/10.3988/jcn.2005.1.1.14>

McKeivitt, C., Redfern, J., La-Placa, V., & Wolfe, C. D. (2003). Defining and using quality of life: a survey of health care professionals. *Clinical rehabilitation*, 17(8), 865–870. <https://doi.org/10.1191/0269215503cr6900a>

Haley, W. E., Roth, D. L., Kissela, B., Perkins, M., & Howard, G. (2011). Quality of life after stroke: a prospective longitudinal study. *Quality of life research: an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*, 20(6), 799–806. <https://doi.org/10.1007/s11136-010-9810-6>

Szczudlik, A., Kozubski, W., Drozdowski, W., et al. (2003). Postępowanie w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu. Raport zespołu ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu. *Przewodnik Lekarza/Guide for GPs*, 4, 65–82.

- Xie, J., Wu, E. Q., Zheng, Z. J., Croft, J. B., Greenlund, K. J., Mensah, G. A., & Labarthe, D. R. (2006). Impact of stroke on health-related quality of life in the noninstitutionalized population in the United States. *Stroke*, 37(10), 2567–2572. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000240506.34616.10>
- Jaracz, K., Kozubski, W. (2003). Quality of life in stroke patients. *Acta Neurol Scand*, 107(5), 324–329.
- Opara, J. A., Jaracz, K. (2010). Quality of life of post-stroke patients and their caregivers. *J Med Life*, 3(3), 216–220.
- Jaracz, K., Kozubski, W. (2001). Quality of life after stroke. Part I – a prospective study. *Udar Mózgu Problemy Interdyscyplinarne*, 3, 55–62.
- Schindel, D., Schneider, A., Grittner, U., Jöbges, M., & Schenk, L. (2021). Quality of life after stroke rehabilitation discharge: a 12-month longitudinal study. *Disability and rehabilitation*, 43(16), 2332–2341. <https://doi.org/10.1080/09638288.2019.1699173>
- Rotter I. (2002). Wpływ stanu funkcjonalnego, współistniejącej depresji oraz wybranych parametrów socjodemograficznych na jakość życia chorych po udarze niedokrwinnym mózgu [Effect of functional capacity, coexisting depression and some socio-demographic factors on the quality of life in patients with ischemic cerebrovascular stroke]. *Annales Academiae Medicae Stetinensis*, 48, 301–316.
- Verstraeten, S. M. M., Mark, R. E., Sitskoorn, M. M. (2016). Motor and cognitive impairment after stroke. *Stroke Res Ther*, 1.
- Cumming, T. B., Brodtmann, A., Darby, D., & Bernhardt, J. (2014). The importance of cognition to quality of life after stroke. *Journal of psychosomatic research*, 77(5), 374–379. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2014.08.009>
- Stelmach, A., Lorenkowicz, R., Jasik, J., et al. (2016). Factors determining the assessment of quality of life made by patients who have had a stroke. *J Neurol Neurosurg Nurs*, 5(4), 136–143.
- Hage V (2011). The NIH stroke scale: a window into neurological status. *Nursing Spectrum*, 24(15), 44–49.
- Ware, J. E., Jr, & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Medical care*, 30(6), 473–483.
- Feshchenko, Yu. I., Mostovoi, Yu. M., Babiichuk, Yu. V. (2002). Protsedura adaptatsii mizhnarodnoho opytuvalnyka otsinky yakosti zhyttia v Ukraini [The procedure for adapting the international questionnaire for assessing the quality of life in Ukraine. Experience of use in patients with bronchial asthma]. *Ukraine pulmonol. Journal*, 3, 9–11.
- Mishra, G. D., Hockey, R., & Dobson, A. J. (2014). A comparison of SF-36 summary measures of physical and mental health for women across the life course. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*, 23(5), 1515–1521. <https://doi.org/10.1007/s11136-013-0586-3>
- Gray, L. J., Sprigg, N., Bath, P. M., Boysen, G., De Deyn, P. P., Leys, D., O'Neill, D., Ringelstein, E. B., & TAIST Investigators (2007). Sex differences in quality of life in stroke survivors: data from the Tinzaparin in Acute Ischaemic Stroke Trial (TAIST). *Stroke*, 38(11), 2960–2964. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.488304> [PubMed] [Google Scholar]
- Pickard, A. S., Johnson, J. A., Feeny, D. H., Shuaib, A., Carriere, K. C., & Nasser, A. M. (2004). Agreement between patient and proxy assessments of health-related quality of life after stroke using the EQ-5D and Health Utilities Index. *Stroke*, 35(2), 607–612. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000110984.91157.BD>
- Müller-Nordhorn, J., Nolte, C. H., Rossnagel, K., Jungehülsing, G. J., Reich, A., Roll, S., Villringer, A., & Willich, S. N. (2005). The use of the 12-item short-form health status instrument in a longitudinal study of patients with stroke and transient ischaemic attack. *Neuroepidemiology*, 24(4), 196–202. <https://doi.org/10.1159/000084712>
- Kapoor, A., Si, K., Yu, A. Y. X., Lancot, K. L., Herrmann, N., Murray, B. J., & Swartz, R. H. (2019). Younger Age and Depressive Symptoms Predict High Risk of Generalized Anxiety After Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke*, 50(9), 2359–2363. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025464>
- Westerlind, E., Persson, H. C., Eriksson, M., Norrving, B., & Sunnerhagen, K. S. (2020). Return to work after stroke: A Swedish nationwide registry-based study. *Acta neurologica Scandinavica*, 141(1), 56–64. <https://doi.org/10.1111/ane.13180>
- Varona, J. F., Bermejo, F., Guerra, J. M., & Molina, J. A. (2004). Long-term prognosis of ischemic stroke in young adults. Study of 272 cases. *Journal of neurology*, 251(12), 1507–1514. <https://doi.org/10.1007/s00415-004-0583-0>
- Yoon, S., Kim, H. Y., & Kim, S. R. (2021). A prediction model of health-related quality of life in young adult patients with stroke. *Journal of clinical nursing*, 30(13-14), 2023–2035. <https://doi.org/10.1111/jocn.15755>
- Kono, Y., Terasawa, Y., Sakai, K., Iguchi, Y., Nishiyama, Y., Nito, C., Suda, S., Kimura, K., Kanzawa, T., Imafuku, I., Nakayama, T., Ueda, M., Iwanaga, T., Kono, T., Yamashiro, K., Tanaka, R., Okubo, S., Nakajima, M., Nakajima, N., Mishina, M., ... Murakami, Y. (2020). Risk factors, etiology, and outcome of ischemic stroke in young adults: A Japanese multicenter prospective study. *Journal of the neurological sciences*, 417, 117068. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.117068>
- Yeoh, Y. S., Koh, G. C., Tan, C. S., Lee, K. E., Tu, T. M., Singh, R., Chang, H. M., De Silva, D. A., Ng, Y. S., Ang, Y. H., Yap, P., Chew, E., Merchant, R. A., Yeo, T. T., Chou, N., Venketasubramanian, N., Young, S. H., Hoenig, H., Matchar, D. B., & Luo, N. (2018). Can acute clinical outcomes predict health-related quality of life after stroke: a one-year prospective study of stroke survivors. *Health and quality of life outcomes*, 16(1), 221. <https://doi.org/10.1186/s12955-018-1043-3>

The article was received by the editors 22.04.2023

The article is recommended for printing 23.05.2023

ASSOCIATION OF INDICATORS OF THE PHYSICAL COMPONENT OF HEALTH WITH CLINICAL-NEUROIMAGING DATA OF PATIENTS WHO HAVE SUFFERED ISCHEMIC STROKE IN THE VERTEBROBASILAR BASIN

Shalabay N. T.

¹I. Horbachevsky Ternopil State Medical University, 46001, Maidan Voli, 1, Ternopil, Ukraine

shalabai@tdmu.edu.ua,

ORCID ID: 0000-0002-3709-3023

Shkrobot S. I.¹

shkrobotsi@gmail.com

ORCID ID: 0000-0002-5115-0207

Summary. A stroke significantly worsens the quality of life of patients. An expert report from the Polish National Program for the Prevention and Treatment of Cerebral Stroke in 2001 recommends assessing quality of life during post-stroke rehabilitation. The authors report on parameters that may influence quality of life, in particular, age, gender, and functional status, including degree of disability, cognitive impairment, depression, and social status.

The purpose of the study is to evaluate the indicators of the physical component of quality of life in patients with different types of ischemic stroke, depending on the follow-up, the size of the ischemic lesion, and the severity of the stroke.

Materials and methods. The study included 105 people diagnosed with ischemic stroke in the vertebrobasilar basin. Study groups were formed depending on the follow-up, the type of ischemic stroke, the size of the ischemic lesion, and the severity of the stroke. The SF-36 general questionnaire was used to assess quality of life.

Results. In patients with ischemic stroke, the physical component of health did not depend on catamnesis, but it was probably lower in cardioembolic type of stroke (according to indicators of physical functioning, role functioning and general state of health), in patients with a lesion size >100 cm³ (according to indicators of physical functioning and general state of health), as well as with a severe degree of severity of ischemic stroke at the time of admission (according to indicators of physical functioning, role functioning).

In patients with ischemic stroke, a probable inverse weak strength of association was established between the size of the lesion and physical functioning ($r=-0.25$; $p<0.05$), role functioning ($r=-0.19$; $p<0.05$) and general health ($r=-0.29$; $p<0.05$), as well as between stroke severity on the NIHSS scale and physical functioning ($r=-0.34$; $p<0.05$).

Conclusions. The quality of life of patients with ischemic stroke, in particular the physical component of health, is related to the severity of the stroke at admission and the size of the lesion.

Key words: *ischemic stroke, vertebrobasilar basin, the physical component of health.*

DOI: 10.26565/2312-5675-2023-21-03
УДК 616.831:575.174.015.3

ДОСЛІДЖЕННЯ АСОЦІАЦІЙ МІЖ ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА *TNFα* G308A ТА КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНИМИ, НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНИМИ, ГЕМОДИНАМІЧНИМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ ТА КОГНІТИВНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ У ХВОРИХ З ПІСЛЯІНФЕКЦІЙНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ

Х. В. Дуве

Дуве

Христина Володимирівна

ORCID: 0000-0001-9036-2459

Доктор філософії (PhD), доцент кафедри неврології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, Тернопіль, Україна

Телефон: 0680680010

E-mail: duve.khrystyna@gmail.com

Вул. Тролейбусна 14, 46027

Актуальність. Інфекційні захворювання можуть впливати на функцію мозку та спричиняти розвиток енцефалопатії, навіть якщо збудник не вражає безпосередньо центральну нервову систему. Інфекції, викликані вірусами, бактеріями або паразитами, можуть призвести до вторинної запальної відповіді в мозку, широко відомої як нейрозапалення, через дію медіаторів запалення, які впливають на ендотелій і паренхіму мозку, і відповідь клітин мозку на дію цих медіаторів. Неврологічні наслідки, пов'язані з інфекційними захворюваннями, є недостатньо вивченими. На сьогоднішній день не існує встановленої стратегії лікування чи профілактики неврологічних ускладнень, пов'язаних із периферичними інфекціями.

Мета: встановити ймовірні асоціації поліморфного варіанту G308A гена *TNFα* з клініко-неврологічними, нейровізуалізаційними гемодинамічними характеристиками та когнітивною дисфункцією у пацієнтів з післяінфекційною енцефалопатією.

Матеріал і методи. Обстежено 128 пацієнтів з ПІЕ, які перебували на стаціонарному лікуванні у неврологічних відділеннях комунального некомерційного підприємства «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» впродовж 2021–2022 рр. З них 26 пацієнтам проводився молекулярно-генетичний аналіз. Контрольну групу становили 12 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю. Усі пацієнти відповідали критеріям включення у дослідження. Нейровізуалізація проводилася за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ). Стан церебрально-кровоотоку вивчали за допомогою транскраніального дуплексного сканування (ТКДС) інтракраніальних судин та екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин на апараті Philips HDI. Дослідження когнітивної сфери проводили застосовуючи Монреальський Когнітивний Тест (The Montreal Cognitive Assessment, MoCA). Молекулярно-генетичне дослідження поліморфного варіанта G308A гена *TNFα* проводили згідно зі стандартними протоколами, розробленими в молекулярно-генетичній лабораторії державного закладу «Референс-центр з молекулярної діагностики МОЗ України».

Результати. Аналізуючи залежність клініко-неврологічних синдромів, нейровізуалізаційних, гемодинамічних характеристик та когнітивної дисфункції від поліморфного варіанту G308A гена *TNFα* у пацієнтів з ПІЕ вірогідні відмінності у розподілі частот генотипів встановлено лише для клініко-неврологічних синдромів (цефалічного синдрому, $p=0,005$ та синдрому рухових розладів, $p=0,038$) і нейровізуалізаційних змін (явищ гліозу, $p=0,026$). Щодо розподілу частот алелей поліморфного варіанту G308A гена *TNFα* у пацієнтів з ПІЕ, то виявлено вірогідне переважання носіїв алелі А серед осіб з наявним цефалгічним синдромом стосовно осіб з відсутнім цефалгічним синдромом (91,67 % проти 8,33 %).

Висновки. Таким чином, алельний поліморфізм гена *TNFα* впливає на перебіг ПІЕ, що обумовлює доцільність подальших досліджень.

Ключові слова: енцефалопатія, післяінфекційна енцефалопатія, поліморфізм гена *TNFα*, когнітивні порушення, нейровізуалізація, церебральна гемодинаміка.

Як цитувати: Х.В. Дуве Дослідження асоціацій між поліморфізмом гена *TNFα* G308A та клініко-неврологічними, нейровізуалізаційними, гемодинамічними характеристиками та когнітивною дисфункцією у хворих з післяінфекційною енцефалопатією // Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2023. – №21. – С. 22–31. DOI: 10.26565/2312-5675-2023-21-03

In cites: Duve Khrystyna The study of Associations between *TNFα* GENE G308A polymorphism and clinical-neurological, neuroimaging, hemodynamic characteristics and cognitive dysfunction in patients with post-infectious encephalopathy. Psychiatry, Neurology and Medical Psychology. 2023, no. 21, pp. 22–31. <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2023-21-03>

Вступ. Інфекційні захворювання можуть впливати на функцію мозку та спричиняти розвиток післяінфекційної енцефалопатії (ПІЕ), навіть якщо збудник не вражає безпосередньо центральну нервову систему. Зокрема, периферичні інфекції, викликані вірусами, бактеріями або паразитами, можуть призвести до вторинної запальної відповіді в мозку, широко відомої як нейрозапалення [1;2]. Нейрозапалення є загальною ознакою енцефалопатій, пов'язаних з інфекційними захворюваннями, які опосередковані цитокінами, хемокінами, активними формами кисню та нітрогену, тощо [3]. Численні змінні, такі як інтенсивність, тривалість та імунологічний імпринтинг [4], відіграють відповідну роль у визначенні перебігу енцефалопатії для кожного пацієнта. Є дані, що нейрозапалення було причиною пов'язане з тривалим неврологічним пошкодженням і низкою когнітивних і поведінкових симптомів, включаючи втрату пам'яті, когнітивну дисфункцію, тривогу та депресію. Крім того, неврологічні наслідки, пов'язані з інфекційними захворюваннями, можуть навіть впливати на майбутню захворюваність і прогноз нейродегенеративних розладів [5].

Серед численних медіаторів запалення особливу роль у ході регуляції імунологічних взаємодій відіграють цитокіни, роль яких доведена і в нейропошкодженні. Фактор некрозу пухлин α (TNF α) є прозапальним цитокіном з широким спектром біологічних функцій, зокрема він індукуює синтез макрофагів і дендритних клітин, прозапальних цитокінів IL1 β , IL6, IL8, які спільно з TNF α активують клітини вродженого імунітету. Крім того, TNF α підвищує цитотоксичні властивості NK-клітин і продукцію IFN γ , який активує різні клітини вродженого імунітету і індукуює диференціювання T-клітин за Th1-шляхом [6]. Окрім участі у системному запаленні, TNF α відіграє важливу фізіопатологічну роль у центральній нервовій системі (ЦНС). Фізіологічно TNF α бере участь у формуванні та функціонуванні синапсів, сприяючи нейропластичності та мієлінізації, хоча патологічне підвищення його рівнів може викликати ексайтотоксичність, нейрозапалення та руйнування гематоенцефалічного бар'єру [7; 8; 9].

Згідно з дослідженнями останніх років індукований синтез медіаторів запалення залежить від поліморфізму їх генів. Залежно від комбінації «високопродукуючих» і «низькопродукуючих» поліморфних варіантів генів цитокінів характер запальної відповіді може бути прозапальним (у носіїв «високопродукуючих» поліморфізмів генів прозапальних цитокінів і «низькопродукуючих» поліморфізмів генів протизапальних цитокінів) та протизапальним (у носіїв «низькопродукуючих» полімор-

фізмів генів прозапальних цитокінів та «високопродукуючих» поліморфізмів генів протизапальних цитокінів) [10]. Таким чином, поліморфізм генів медіаторів може істотно впливати на схильність до виникнення асоційованих із запаленням захворювань та обумовлювати тяжкість їх перебігу. Ген TNF α картований на короткому плечі 6 хромосоми (6p21.1–21.3) в локусі кодуючого молекули комплексу гістосумісності. Розташування в середній частині геному визначає велику варіабельність локусу, зокрема промоторна зона гена TNF α включає вісім поліморфних ділянок з одинарними нуклеотидними замінами: -1031T/C, -863C/A, -857C/A, -575G/A, -376G/A, -308G/A, -244G/A, -238G/A, два з яких є найважливішими (-308(G/A) і -238(G/A)) [11; 12].

Метою нашої роботи було встановити ймовірні асоціації поліморфного варіанту G308A гена TNF α з клініко-неврологічними, нейровізуалізаційними гемодинамічними характеристиками та когнітивною дисфункцією у пацієнтів з ПІЕ.

Матеріали і методи.

Протягом 2021-2022 рр. було обстежено 128 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні у неврологічних відділеннях комунального некомерційного підприємства «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня», і які були включені до ретроспективного аналізу. З них 26 пацієнтам проводився молекулярно-генетичний аналіз та досліджувались ймовірні асоціації між даними генетичного аналізу та клініко-неврологічними, нейровізуалізаційними, гемодинамічними характеристиками. Контрольну групу становили 12 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю.

Враховуючи те, що на сьогоднішній день не існує єдиної класифікації енцефалопатій і ступенів їх тяжкості, яка б враховувала генез і клініку кожного типу енцефалопатії, верифікація ПІЕ проводилася за критеріями, запропонованими рядом науковців. [13; 14].

З-поміж етіологічних чинників у хворих на ПІЕ в анамнезі виявлено вірусні (зумовлені *Herpes simplex virus*, *Herpes zoster virus*, *Influenza A virus*, *Influenza A(H5N1) virus*, *SARS-CoV*, *Human immunodeficiency virus (HIV)*, *Cytomegalovirus*), протозойні (зумовлені *Toxoplasma gondii*, *Plasmodium falciparum*) та бактеріальні (*Klebsiella pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus*) інфекції.

Критерії включення були наступними: вік пацієнтів від 18 до 75 років, пацієнти, які в анамнезі перенесли енцефаліт, менінгоенцефаліт (вірусної чи бактерійної етіології, у тому числі пацієнти, що перенесли COVID-19), та ВІЛ-інфіковані. Критерії виключення: наявність сома-

тичної патології в стадії декомпенсації, онкопатології, пацієнти з підозрою на хворобу Альцгеймера чи інші дегенеративні захворювання; пацієнти, у яких присутні дані про зловживання алкоголем чи вживання психоактивних речовин.

Виконане дослідження є одномоментним клінічним дослідженням по типу «випадок-контроль». Протокол дослідження включав скринінг пацієнтів з метою встановлення відповідності критеріям включення і виключення; проведення лабораторних визначень; генетичні дослідження; статистичний аналіз отриманих даних. Усі пацієнти були проінформовані про мету клінічного дослідження і дали письмову інформаційну згоду на свою участь у ньому. Конфіденційність інформації про особу і стан здоров'я пацієнта були збережені. Формуляр інформованої згоди пацієнта, карта обстеження пацієнта, а також усі етапи проведеного дослідження були схвалені комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

Нейровізуалізація проводилася за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ). МСКТ головного мозку виконувалось на апараті фірми Asteion 4 Toshiba, Японія. МРТ головного мозку проводилося на 1,5 тесловому магнітно-резонансному томографі «Siemens Magnetom Avanto» з передовою ТІМ технологією. Враховували характерну для інфекційних уражень ЦНС локалізацію, адже базальні ганглії, таламус, кора головного мозку та біла речовина півкуль є загальними мішенями різних токсичних і набутих метаболічних чи інфекційних причин енцефалопатії. Брало до уваги неспецифічні знахідки, такі як вогнищева або дифузна зміна інтенсивності сигналу, церебральний набряк, обмеження дифузії, крововиливи, некроз та контрастне підсилення.

Стан церебрального кровотоку вивчали за допомогою транскраніального дуплексного сканування (ТКДС) інтракраніальних судин та екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин на апараті Philips HDI.

Стан кровоплину досліджували у таких екстракраніальних судинах: загальні сонні артерії (ЗагСА), зовнішні сонні артерії (ЗовнСА), внутрішні сонні артерії (ВСА), хребетні артерії (ХА) та їх сегменти. Вивчали кровотік в інтракраніальних судинах: передні мозкові (ПМА), середньо-мозкові (СМА), задні мозкові (ЗМА), а також основна артерія (ОА) та хребетна артерія (ХА). Гемодинамічні параметри оцінювали за допомогою якісної (напряму та типу кровоплину, спектральна оцінка) та кількісної характеристики кровотоку (пікова систо-

лічна швидкість (Vps, см/с), діастолічна швидкість (Vds, см/с)), індекси периферичного опору (IR).

Дослідження когнітивної сфери проводили застосовуючи Монреальський Когнітивний Тест (The Montreal Cognitive Assessment, MoCA). Даний тест дає можливість провести оцінку різних когнітивних доменів: увагу і концентрацію, виконавчі функції, пам'ять, мову, зорово-конструктивні навички, абстрактне мислення, рахунок і орієнтацію [15].

Молекулярно-генетичне дослідження поліморфного варіанта G308A гена TNFα.

Першим його етапом було виділення ДНК із цільної периферичної крові на паперовому бланку за допомогою комерційного набору "Quick-DNA Miniprep Plus Kit" ("Zymo Research", США) згідно з інструкцією. Молекулярно-генетичну диференціацію досліджуваного варіанту гена здійснювали методами алель-специфічної ПЛР або ПЛР ПДРФ (поліморфізм довжини рестрикційних фрагментів) згідно зі стандартними операційними протоколами, розробленими в молекулярно-генетичній лабораторії державного закладу «Референс-центр з молекулярної діагностики МОЗ України».

Електрофоретичний розподіл проводили в Системі для горизонтального електрофорезу multi Sub Midi («Clever Scientific», Великобританія). Розмір ампліфікованих та рестрикційних фрагментів оцінювали порівнюючи з маркером молекулярної ваги GeneRuler DNA Ladder («Thermo Scientific», США) у забарвленому етидид-бромідом 3% агарозному гелі («Clever Scientific», Великобританія). В процесі візуалізації оцінювали утворені фрагменти для кожного зразка та здійснювали фотофіксацію отриманих зображень. Генотипи зразків визначали відповідно до стандартних операційних процедур, затверджених у закладі, оцінюючи молекулярну вагу рестрикційних/ампліфікованих фрагментів порівняно з молекулярною вагою та відповідними позитивними контрольними зразками (табл. 1).

Таблиця 1

Молекулярна вага рестрикційних/ампліфікованих фрагментів

Ген та поліморфізм, rs	Розмір рестрикційних/ампліфікованих фрагментів та відповідний генотип
<i>TNFα G308A, rs180062</i>	Генотип GG: 87 та 20 п.н. Генотип GA: 107, 87 та 20 п.н. Генотип AA: 107 п.н.

Статистичний аналіз даних здійснювався за допомогою комп'ютерного програмного забезпечення «Microsoft Excel» та «STATISTICA 13.0». Усі кількісні показники перевірені щодо відповідності закону Гаусса з вико-

ристанням критерію Ліліефорса. Зважаючи на розподіл кількісних величин ($p > 0,05$ для критерію Ліліефорса), кількісні дані презентовані у вигляді середнього значення (Mean) та його стандартного відхилення (SD), а також медіани (Me) та нижнього (Lq) та верхнього (Uq) квантилей ($p < 0,05$ для критерію Ліліефорса). Для частотних показників вказано абсолютну кількість (n) та відсоток (%). Порівняння груп за кількісними характеристиками проводили параметричними та непараметричними методами: дисперсійний аналіз ANOVA та критерій Краскела-Уолліса. Наявність статистично вірогідних відмінностей вважали при значеннях $p < 0,05$. Для порівняння частотних характеристик у групах використовували χ^2 Пірсона для таблиць 3×2 та більше, при рівні вірогідності якого $p < 0,05$ стверджували про відмінність між досліджуваними групами. При порівнянні таблиць 2×2 використовували двосторонній точний критерій Фішера, рівень достовірності якого теж складав $p < 0,05$. Оцінку взаємозалежності між показниками здійснювали на підставі оцінки коефіцієнта кореляції Спірмена (r). Зв'язок між показниками вважали вірогідним при значеннях $p < 0,05$ для коефіцієнту кореляції r.

Результати дослідження.

Аналізуючи синдромальну характеристику пацієнтів з ПІЕ встановлено, що найчастіше виявляли цефалгічний, астенічний, менінгеальний, синдром пірамідно-рефлекторної недостатності, синдроми рухових і чутливих розладів та синдром мозочкової атаксії. Серед вищевказаних клінічних синдромів встановлено вірогідну відмінність у розподілі частот генотипів поліморфного варіанту G308A гена *TNFA* лише у пацієнтів з наявним/відсутнім цефалгічним синдромом та синдромом рухових розладів (табл. 2). При цьому генотип GA гена *TNFA* виявляли у 91,67 % пацієнтів з цефалгічним синдромом та у 58,33 % пацієнтів з синдромом рухових розладів. Водночас, у більшості пацієнтів з відсутніми двома вищевказаними синдромами виявлено генотип GG гена *TNFA*.

У той же час, при аналізі залежності наявності/відсутності домінуючих клінічних синдромів від частоти алелей гена *TNFA* встановлено вірогідне переважання носіїв алелі A гена *TNFA* серед пацієнтів з наявним цефалгічним синдромом стосовно пацієнтів з відсутнім цефалгічним синдромом (91,67 % проти 8,33 %) (табл. 3). Варто вказати, що число носіїв алелі G гена *TNFA* серед пацієнтів з наявним/відсутнім цефалгічним синдромом було практично однаковим.

Аналіз залежності нейровізуалізаційних змін від частоти генотипів поліморфного варіанту G308A гена *TNFA* у пацієнтів з ПІЕ показав вірогідний взаємозв'язок між

їх частотним розподілом та наявністю/відсутністю явищ гліозу (табл. 4). Так, у 92,86 % пацієнтів носіїв генотипа GG гена *TNFA* явища гліозу не діагностувалися, тоді як серед носіїв генотипа G/A кількість осіб із виявленим гліозом та відсутнім гліозом була однаковою.

Аналіз залежності нейровізуалізаційних змін від частоти алелей поліморфного варіанту G308A гена *TNFA* у пацієнтів з ПІЕ не показав вірогідних асоціацій між їх частотним розподілом та наявністю/відсутністю нейровізуалізаційних змін (табл. 5).

Аналізуючи залежність змін, отриманих при ультразвуковому дуплексному скануванні церебральних судин від поліморфізму гена *TNFA* у пацієнтів з ПІЕ нами не виявлено вірогідного взаємозв'язку між наявністю/відсутністю характеристики та як розподілом частот генотипів, так і частот алелей G та A (табл. 6, 7).

Оцінюючи залежність когнітивних функцій за результатами аналізу Монреальського когнітивного тесту (МОСА) у пацієнтів з ПІЕ від поліморфізму гена *TNFA* не виявлено статистично вірогідних змін як щодо розподілу частот генотипів, так і частоти алелей G та A гена *TNFA* (табл. 8, 9).

Обговорення. Цитокіни є необхідними трансмітерами міжклітинної взаємодії в нормі і при патології, вони утворюють цілісну систему взаємодіючих елементів – цитокінову мережу комунікативних сигналів між клітинами імунної системи й клітинами інших органів і тканин. Секретовані або експресовані цитокіни зв'язуються зі специфічними рецепторами на цитоплазматичній мембрані клітин-мішеней, викликаючи тим самим каскад реакцій, що веде до індукції, посилення або пригнічення активності регульованих ними генів [16]. TNF α є плейотропним імунним цитокіном, що належить до суперродини рецепторних лігандів TNF. Цитокін існує у вигляді трансмембранної молекули, або у вигляді розчинної молекули і націлений на два різні рецептори: рецептор TNF α 1 (TNFR1) і рецептор TNF α 2 (TNFR2), які активують різні сигнальні каскади [7]. У фізіологічних умовах низькі рівні TNF- α беруть участь у низці процесів, що опосередковують функцію судин, розвиток плода, проліферацію та диференціювання макрофагів, а також імунні механізми. У головному мозку TNF α фізіологічно бере участь у регуляції функції гематоенцефалічного бар'єру, синаптичної пластичності, глутаматергічної передачі та нейрогенезу у дорослих [17].

Поліморфізм G308A гена *TNFA* – це однонуклеотидний поліморфізм, що полягає у заміні гуаніну на аденін в положенні 308 промоторної зони гена *TNFA*. Даний поліморфізм є функціональним, тобто викликає зміни

Таблиця 2

Залежність клінічних синдромів від частоти генотипів поліморфного варіанту G308A гена *TNFA* у пацієнтів з ПІЕ, n (%)

Клінічний синдром		<i>TNFA</i>		
		G/G	G/A	A/A
Цефалгічний синдром	-	9 (64,29)	1 (8,33)	0
	+	5 (35,71)	11 (91,67)	0
	p	p=0,005*		
Астенічний синдром	-	1 (7,14)	0	0
	+	13 (92,86)	12 (100,00)	0
	p	p=1,000		
Менінгеальний синдром	-	7 (50,00)	7 (58,33)	0
	+	7 (50,00)	5 (41,67)	0
	p	p=0,713		
Синдром пірамідно-рефлекторної недостатності	-	7 (50,00)	3 (25,00)	0
	+	7 (50,00)	9 (75,00)	0
	p	p=0,248		
Синдром рухових розладів	-	12 (85,71)	5 (41,67)	0
	+	2 (14,29)	7 (58,33)	0
	p	p=0,038*		
Синдром чутливих розладів	-	9 (64,29)	4 (33,33)	0
	+	5 (35,71)	8 (66,67)	0
	p	p=0,238		
Синдром мозочкової атаксії	-	8 (57,14)	7 (58,33)	0
	+	6 (42,86)	5 (41,67)	0
	p	p=1,000		

Примітка 1. * – статистично вірогідний результат.
Примітка 2. – відсутність синдрому; + наявність синдрому.

Таблиця 3

Залежність клінічних синдромів від частоти алелей поліморфного варіанту G308A гена *TNFA* у пацієнтів з ПІЕ, n (%)

Клінічний синдром		<i>TNFA</i>		
		G	A	
Цефалгічний синдром	-	19 (47,50)	1 (8,33)	<0,05*
	+	21 (52,50)	11 (91,67)	
Астенічний синдром	-	2 (5,00)	0	>0,05
	+	38 (95,00)	12 (100,00)	
Менінгеальний синдром	-	21 (52,50)	7 (58,33)	>0,05
	+	19 (47,50)	5 (41,67)	
Синдром пірамідно-рефлекторної недостатності	-	17 (42,50)	3 (25,00)	>0,05
	+	23 (57,50)	9 (75,00)	
Синдром рухових розладів	-	29 (72,50)	5 (41,67)	>0,05
	+	11 (27,50)	7 (58,33)	
Синдром чутливих розладів	-	22 (55,00)	4 (33,33)	>0,05
	+	18 (45,00)	8 (66,67)	
Синдром мозочкової атаксії	-	23 (57,50)	7 (58,33)	>0,05
	+	17 (42,50)	5 (41,67)	

Примітка 1. * – статистично вірогідний результат.
Примітка 2. – відсутність синдрому; + наявність синдрому.

Таблиця 4

Залежність нейровізуалізаційних змін від частоти генотипів поліморфного варіанту G308A гена *TNFA* у пацієнтів з ПІЕ, n (%)

Нейровізуалізаційні зміни		<i>TNFA</i>		
		G/G	G/A	A/A
Розширення шлуночків	–	11 (78,57)	10 (83,33)	0
	+	3 (21,43)	2 (16,67)	0
	ρ	ρ=1,000		
Розширення субарахноїдальних просторів	–	13 (92,86)	10 (83,33)	0
	+	1 (7,14)	2 (16,67)	0
	ρ	ρ=0,580		
Гліоз	–	13 (92,86)	6 (50,00)	0
	+	1 (7,14)	6 (50,00)	0
	ρ	ρ=0,026*		
Наявність кіст	–	12 (85,71)	8 (66,67)	0
	+	2 (14,29)	4 (33,33)	0
	ρ	ρ=0,365		

Примітка 1. * – статистично вірогідний результат.
Примітка 2. – відсутність змін; + наявність змін.

Таблиця 5

Залежність нейровізуалізаційних змін від частоти алелей поліморфного варіанту G308A гена *TNFA* у пацієнтів з ПІЕ, n (%)

Нейровізуалізаційні зміни		<i>TNFA</i>		
		G	A	ρ
Розширення шлуночків	–	32 (80,00)	10 (83,33)	>0,05
	+	8 (20,00)	2 (16,67)	
Розширення субарахноїдальних просторів	–	36 (90,00)	10 (83,33)	>0,05
	+	4 (10,00)	2 (16,67)	
Гліоз	–	32 (80,00)	6 (50,00)	>0,05
	+	8 (20,00)	6 (50,00)	
Наявність кіст	–	32 (80,00)	8 (66,67)	>0,05
	+	8 (20,00)	4 (33,33)	

Примітка. – відсутність змін; + наявність змін.

Таблиця 6

Залежність змін, отриманих при транскраніальному дуплексному скануванні церебральних судин, від частоти генотипів поліморфного варіанту G308A гена *TNFA* у пацієнтів з ПІЕ, n (%)

Результат ТКДС		<i>TNFA</i>		
		G/G	G/A	A/A
Ангіоспазм	–	11 (78,57)	5 (41,67)	0
	+	3 (21,43)	7 (58,33)	0
	ρ	ρ=0,363		
Недостатність кровотоку в каротидному басейні	–	9 (64,29)	7 (58,33)	0
	+	5 (35,71)	5 (41,67)	0
	ρ	ρ=1,000		
Стеноз	–	14 (100,00)	11 (91,67)	0
	+	0	1 (8,33)	0
	ρ	ρ=0,462		
Венозний застій	–	11 (78,57)	9 (75,00)	0
	+	3 (21,43)	3 (25,00)	0
	ρ	ρ=1,000		
Вертебро-базиллярна недостатність	–	11 (78,57)	8 (66,67)	0
	+	3 (21,43)	4 (33,33)	0
	ρ	ρ=0,665		

Примітка. – відсутність змін; + наявність змін.

Таблиця 7

Залежність змін, отриманих при транскраніальному дуплексному скануванні судин, від частоти алелей поліморфного варіанту G308A гена TNFα у пацієнтів з ПІЕ, n (%)

Результат ТКДС		TNFα		
		G	A	p
Ангіоспазм	–	27 (67,50)	5 (41,67)	>0,05
	+	13 (32,50)	7 (58,33)	
Недостатність кровотоку в каротидному басейні	–	25 (62,50)	7 (58,33)	>0,05
	+	15 (37,50)	5 (41,67)	
Стеноз	–	39 (97,50)	11 (91,67)	>0,05
	+	1 (2,50)	1 (8,33)	
Венозний застій	–	31 (77,50)	9 (75,00)	>0,05
	+	9 (22,50)	3 (25,00)	
Вертебро-базиллярна недостатність	–	30 (75,00)	8 (66,67)	>0,05
	+	10 (25,00)	4 (33,33)	

Примітка. – відсутність змін; + наявність змін.

Таблиця 8

Оцінка когнітивних функцій у пацієнтів з ПІЕ за результатами аналізу МОСА-тесту залежно від частоти генотипів поліморфного варіанту G308A гена TNFα

Генотип		Норма		Когнітивний дефект				p
				Легкий		Помірний		
		n	%	n	%	n	%	
TNFα	G/G	6	50,00	8	57,14	0	0	p=1,000
	G/A	6	50,00	6	42,86	0	0	
	A/A	0	0	0	0	0	0	

Таблиця 9

Оцінка когнітивних функцій у пацієнтів з ПІЕ за результатами аналізу МОСА-тесту залежно від частоти алелей поліморфного варіанту G308A гена TNFα

Алелі		Норма		Когнітивний дефект				p
				Легкий		Помірний		
		n	%	n	%	n	%	
TNFα	G	18	75,00	22	78,57	0	0	p=1,000
	A	6	25,00	6	21,43	0	0	

рівня продукції TNFα [18]. Зокрема, носійство алелі A порівняно з носійством алелі G пов'язане з підвищеною транскрипцією гена та підвищеною продукцією TNFα [19]. Результати наших досліджень встановили вірогідну відмінність у розподілі частот генотипів поліморфного варіанту G308A гена TNFα та наявним/відсутнім цефалгічним синдромом у пацієнтів з ПІЕ (генотип G/A виявлено у 91,67 % осіб з наявним цефалгічним синдромом) та наявним/відсутнім синдромом рухових розладів (генотип G/A виявлено у 58,33 % осіб з наявним цефалгічним синдромом). Крім того, у даної когорти пацієнтів встановлено вірогідне переважання носіїв алелі A гена TNFα серед осіб з наявним цефалгічним синдромом стосовно осіб з відсутнім цефалгічним синдромом (91,67 % проти 8,33 %). Крім того, ми виявили вірогідну асоціацію (p=0,026) між генотипом поліморфного ва-

ріанту G308A гена TNFα у пацієнтів з ПІЕ та наявністю/відсутністю явищ гліозу у головному мозку за даними нейровізуалізаційного обстеження. Зокрема, у 92,86 % носіїв генотипа G/G явища гліозу не виявлялися, тоді як у 50,00 % носіїв генотипа G/A діагностовано гліоз, що ймовірно свідчить про пряму залежність виникнення гліозу від гіперпродукції TNFα.

Активация мікроглії та астроглії є однією з універсальних реакцій ЦНС на пошкодження. Мікроглія, що представлена резидентними макрофагами ЦНС, при активації системними прозапальними цитокінами відповідальна за нейрозапальні реакції головного мозку. У свою чергу нейротоксичні форми активованої мікроглії вивільняють ряд прозапальних та цитотоксичних медіаторів, включаючи TNFα, які шкідливо діють на сусідні тканинні елементи та впливають на гомеостаз мозку

[20]. За даними Triviño J.J. та von Bernhardt R. аберантна активація мікроглії призводить до загострення запальної реакції та оксидативного стресу. Підвищена генерація активних форм кисню активує редокс-залежні каскади трансдукції та фактори транскрипції, включаючи NFκB, що ще більше сприяє запаленню [21]. Щодо активації астроглії, то варто вказати, що астроцити є основним типом гліальних клітин, кількість яких перевищує кількість нейронів більш, ніж у 5 разів [22]. У реактивних астроцитів спостерігаються інтенсивна проліферація, гіпертрофія, надлишкова експресія гліального фібрилярного кислого протеїну (ГФКП) та посилений фібрилогенез. Скупчення реактивних астроцитів, клітинні тіла та відростки яких заповнені ГФКП-вмісними філаментами, формують у нервовій тканині захисне утворення – гліальний рубець [23]. Водночас астроцити запобігають цитотоксичності мікрогліальних клітин за допомогою механізмів, опосередкованих трансформуючим фактором росту β1 (TGFβ1) [21].

Отже, системний запальний процес викликаний периферичними інфекціями може призвести до нейрозапалення з активацією гліальних клітин та підвищенням

рівня цитокінів, зокрема TNFα, зниженням нейротрофічних факторів, дисфункцією гематоенцефалічного бар'єру, дисбалансом метаболізму нейротрансмітерів та нейротоксичністю, що в подальшому може зумовити поведінкові та когнітивні порушення.

Висновки

Аналізуючи залежність клініко-неврологічних синдромів, нейровізуалізаційних, гемодинамічних характеристик та когнітивної дисфункції від поліморфного варіанту G308A гена *TNFα* у пацієнтів з ПІЕ вірогідні відмінності у розподілі частот генотипів встановлено лише для клініко-неврологічних синдромів (цефалічного синдрому, $p=0,005$ та синдрому рухових розладів, $p=0,038$) і нейровізуалізаційних змін (явищ гліозу, $p=0,026$). Щодо розподілу частот алелей поліморфного варіанту G308A гена *TNFα* у пацієнтів з ПІЕ, то виявлено вірогідне переважання носіїв алелі А серед осіб з наявним цефалгічним синдромом стосовно осіб з відсутнім цефалгічним синдромом (91,67 % проти 8,33 %). Отже, алельний поліморфізм гена *TNFα* впливає на перебіг ПІЕ, що обумовлює доцільність подальших досліджень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Amanollahi M, Jameie M, Heidari A, et al. The Dialogue Between Neuroinflammation and Adult Neurogenesis: Mechanisms Involved and Alterations in Neurological Diseases. *Mol Neurobiol*. 2023;60(2):923-959. doi: 10.1007/s12035-022-03102-z.
- Barbosa-Silva MC, Lima MN, Battaglini D, et al. Infectious disease-associated encephalopathies. *Crit Care*. 2021;25(1):236. doi: 10.1186/s13054-021-03659-6.
- DiSabato D, Quan N, Godbout JP. Neuroinflammation: the devil is in the details. *J Neurochem*. 2016;139:136-153. doi: 10.1111/jnc.13607.
- Wendeln A, Degenhardt K, Kaurani L, et al. Innate immune memory in the brain shapes neurological disease hallmarks. *Nature*. 2018;556(7701):332-338. doi: 10.1038/s41586-018-0023-4.
- Heneka MT, Kummer MP, Latz E. Innate immune activation in neurodegenerative disease. *Nat Rev Immunol*. 2014;14(7):463-477. doi: 10.1038/nri3705.
- Усиченко К.М., Бажора Ю.І., Усиченко О.М., Гудзь В.А. Взаємозв'язок гену G(308)A TNFα з вмістом цитокіну TNFα та ступенем фіброзу печінки у хворих на хронічний гепатит С. Вісник Вінницького національного медичного університету, 2018, Т. 22, №4 682-685.
- Gonzalez Caldito N. Role of tumor necrosis factor-alpha in the central nervous system: a focus on autoimmune disorders. *Front Immunol*. 2023;14:1213448.
- Probert L. TNF and its receptors in the CNS: the essential, the desirable and the deleterious effects. *Neuroscience* (2015) 302:2-22.
- Olmos G, Lladó J. Tumor necrosis factor alpha: a link between neuroinflammation and excitotoxicity. *Mediators Inflamm* (2014) 2014:861231.
- Luo Y, Zheng SG. Hall of Fame among Pro-inflammatory Cytokines: Interleukin-6 Gene and Its Transcriptional Regulation Mechanisms. *Front Immunol*. 2016;7:604.
- Піпа Л.В., Мургіна М.М. Сучасні уявлення про патогенез і діагностику гнійно-септичних станів у дітей (частина 2). 3(89)2017 ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ С. 73-80.
- Duan R, Wang N, Shang Y, Li H, Liu Q, Li L, Zhao X. TNF-α (G-308A) Polymorphism, Circulating Levels of TNF-α and IGF-1: Risk Factors for Ischemic Stroke-An Updated Meta-Analysis. *Front Aging Neurosci*. 2022;14:831910.
- GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019;18:459-480.
- Erkkinen MG, Berkowitz AL. A Clinical Approach to Diagnosing Encephalopathy. *Am J Med*. 2019;132(10):1142-1147.
- Julayanont P, Nasreddine Z. S. Montreal Cognitive Assessment (MoCA): concept and clinical review //Cognitive screening instruments: A practical approach. – 2017. – С. 139-195.
- Супрун Е.В., І.С. Чекман, І.Ф. Беленічев, Н.О. Горчакова, А.С. Свінціцький, М.І. Загородний, Б.С. Бурлака Цитокінова терапія в комплексному лікуванні цереброваскулярних захворювань: стан, перспективи досліджень. Раціональна фармакотерапія № 1 (42) 2017 С. 19-30.
- Lecca D, Jung YJ, Scerba MT, Hwang I, Kim YK, Kim S, Modrow S, Tweedie D, Hsueh SC, Liu D, Luo W, Glotfelty E, Li Y, Wang JY, Luo Y, Hoffer BJ, Kim DS, McDevitt RA, Greig NH. Role of chronic neuroinflammation in neuroplasticity and cognitive function: A hypothesis. *Alzheimers Dement*. 2022;18(11):2327-2340.
- Satterfield BC, Wisor JP, Field SA, Schmidt MA, Van Dongen HP. TNFα G308A polymorphism is associated with resilience to sleep deprivation-induced psychomotor vigilance performance impairment in healthy young adults. *Brain Behav Immun*. 2015;47:66-74.
- Tziastoudi M, Chronopoulou I, Pissas G, Cholevas C, Eleftheriadis T, Stefanidis I. Tumor Necrosis Factor-α G-308A Polymorphism and Sporadic IgA Nephropathy: A Meta-Analysis Using a Genetic Model-Free Approach. *Genes (Basel)*. 2023;14(7):1488.
- Shulyatnikova, T. V. (2021). Immunohistochemical analysis of microglial changes in the experimental acute hepatic encephalopathy. *Pathologia*, 18(1), 33-38.
- Triviño JJ, von Bernhardt R. The effect of aged microglia on synaptic impairment and its relevance in neurodegenerative diseases. *Neurochem Int*. 2021;144:104982.

22. Молекулярні механізми розвитку енцефалопатії : монографія [Г. О. Ушакова, Я. В. Бабець, С. В. Кириченко] ; за ред. проф. Г. О. Ушакової. — Дніпро : ДНУ імені Олеса Гончара, 2017. — 203 с.

Стаття надійшла до редакції 18.04.2023

Стаття рекомендована до друку 23.05.2023

23. Тихомиров А. О., Павлова О. С., Недзвецкий В. С. Гліальний фібрилярний кислий протеїн (ГФКП): до 45-річчя відкриття. *Нейрофізіологія*. — 2016. — Т. 48, № 1 58-75.

REFERENCES

- Amanollahi M, Jameie M, Heidari A, et al. The Dialogue Between Neuroinflammation and Adult Neurogenesis: Mechanisms Involved and Alterations in Neurological Diseases. *Mol Neurobiol*. 2023;60(2):923-959. doi: 10.1007/s12035-022-03102-z.
- Barbosa-Silva MC, Lima MN, Battaglini D, et al. Infectious disease-associated encephalopathies. *Crit Care*. 2021;25(1):236. doi: 10.1186/s13054-021-03659-6.
- DiSabato D, Quan N, Godbout JP. Neuroinflammation: the devil is in the details. *J Neurochem*. 2016;139:136-153. doi: 10.1111/jnc.13607.
- Wendeln A, Degenhardt K, Kaurani L, et al. Innate immune memory in the brain shapes neurological disease hallmarks. *Nature*. 2018;556(7701):332-338. doi: 10.1038/s41586-018-0023-4.
- Heneka MT, Kummer MP, Latz E. Innate immune activation in neurodegenerative disease. *Nat Rev Immunol*. 2014;14(7):463-477. doi: 10.1038/nri3705.
- Usychenko K.M., Bazhora Yu.I., Usychenko O.M., Hudz V.A. Vzaiemozv'iazok henu G(308)A TNFa z vmistom tsytokynu TNFa ta stupenem fibrozu pechinky u khvorykh na khronichnyi hepatyt S. *Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu*, 2018, T. 22, №4 682-685. (In Ukrainian).
- Gonzalez Caldito N. Role of tumor necrosis factor-alpha in the central nervous system: a focus on autoimmune disorders. *Front Immunol*. 2023;14:1213448.
- Probert L. TNF and its receptors in the CNS: the essential, the desirable and the deleterious effects. *Neuroscience* (2015) 302:2-22.
- Olmos G, Lladó J. Tumor necrosis factor alpha: a link between neuroinflammation and excitotoxicity. *Mediators Inflamm* (2014) 2014:861231.
- Luo Y, Zheng SG. Hall of Fame among Pro-inflammatory Cytokines: Interleukin-6 Gene and Its Transcriptional Regulation Mechanisms. *Front Immunol*. 2016;7:604.
- Pypa L.V., Murhina M.M. Suchasni uiavlennia pro patohenez i diahnozyku hniino-septychnykh staniv u ditei (chastyna 2). 3(89)2017 *Infektsiini Khvoroby S*. 73-80. (In Ukrainian).
- Duan R, Wang N, Shang Y, Li H, Liu Q, Li L, Zhao X. TNF- α (G-308A) Polymorphism, Circulating Levels of TNF- α and IGF-1: Risk Factors for Ischemic Stroke-An Updated Meta-Analysis. *Front Aging Neurosci*. 2022;14:831910.
- GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019; 18: 459-480.
- Erkinen MG, Berkowitz AL. A Clinical Approach to Diagnosing Encephalopathy. *Am J Med*. 2019; 132(10): 1142-1147.
- Julayanont P, Nasreddine Z. S. Montreal Cognitive Assessment (MoCA): concept and clinical review //Cognitive screening instruments: A practical approach. — 2017. — C. 139-195.
- Suprun E.V., I.S. Chekman, I.F. Bielenichev, N.O. Horchakova, A.S. Svintsitskyi, M.I. Zahorodnyi, B.S. Burlaka Tsytokinova terapiia v kompleksnomu likuvanni tserebrovaskuliarnykh zakhvoriuvan: stan, perspektyvy doslidzhen. *Ratsionalna farmakoterapiia* № 1 (42) 2017 C. 19-30. (In Ukrainian)
- Lecca D, Jung YJ, Scerba MT, Hwang I, Kim YK, Kim S, Modrow S, Tweedie D, Hsueh SC, Liu D, Luo W, Glotfelty E, Li Y, Wang JY, Luo Y, Hoffer BJ, Kim DS, McDevitt RA, Greig NH. Role of chronic neuroinflammation in neuroplasticity and cognitive function: A hypothesis. *Alzheimers Dement*. 2022;18(11):2327-2340.
- Satterfield BC, Wisor JP, Field SA, Schmidt MA, Van Dongen HP. TNFA G308A polymorphism is associated with resilience to sleep deprivation-induced psychomotor vigilance performance impairment in healthy young adults. *Brain Behav Immun*. 2015;47:66-74.
- Tziastoudi M, Chronopoulou I, Pissas G, Cholevas C, Eleftheriadis T, Stefanidis I. Tumor Necrosis Factor- α G-308A Polymorphism and Sporadic IgA Nephropathy: A Meta-Analysis Using a Genetic Model-Free Approach. *Genes (Basel)*. 2023;14(7):1488.
- Shulyatnikova, T. V. (2021). Immunohistochemical analysis of microglial changes in the experimental acute hepatic encephalopathy. *Pathologia*, 18(1), 33-38.
- Triviño JJ, von Bernhardi R. The effect of aged microglia on synaptic impairment and its relevance in neurodegenerative diseases. *Neurochem Int*. 2021;144:104982.
- Молекулярні механізми розвитку енцефалопатії : монографія [Г. О. Ушакова, Я. В. Бабець, С. В. Кириченко] ; за ред. проф. Г. О. Ушакової. — Дніпро : ДНУ імені Олеса Гончара, 2017. — 203 с. (In Ukrainian).
- Tykhomyrov A. O. , PAVLOVA O. S., Nedzvetzkyi V. S. Hlialnyi fibryliarnyi kyslyi protein (HFКP): do 45-richchia vidkryttia. *Neirofyziolohiya*. — 2016. — Т. 48, № 1 58-75. (In Ukrainian).

The article was received by the editors 18.04.2023

The article is recommended for printing 23.05.2023

THE STUDY OF ASSOCIATIONS BETWEEN TNFA GENE G308A POLYMORPHISM AND CLINICAL-NEUROLOGICAL, NEUROIMAGING, HEMODYNAMIC CHARACTERISTICS AND COGNITIVE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH POST-INFECTIOUS ENCEPHALOPATHY

Duve Khrystyna

ORCID: 0000-0001-9036-2459

MD., PhD, Associate professor of the neurology department of I. Horbachevsky's Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

Mobile number – 0680680010

Email – duve.khrystyna@gmail.com

Troleibusna street, 14, 46027

Introduction. Infectious diseases can affect brain function and cause the development of encephalopathy, even if the pathogen does not directly affect the central nervous system. Infections caused by viruses, bacteria, or parasites can lead to a secondary inflammatory response in the brain, commonly known as neuroinflammation, through the action of inflammatory mediators that affect the brain endothelium and parenchyma, and the response of brain cells to these mediators. Neurological consequences associated with infectious diseases are poorly understood. Nowadays, there is no established strategy for the treatment or prevention of neurological damage associated with peripheral infections.

Aim of study was: to establish probable associations of the G308A polymorphic variant of the TNF α gene with clinical-neurological, neuroimaging, hemodynamic characteristics and cognitive dysfunction in patients with post-infectious encephalopathy.

Material and methods. 128 patients with PIE who were undergoing treatment in the neurological departments of the communal non-profit enterprise "Ternopil Regional Clinical Psychoneurological Hospital" during 2021-2022 were examined. 26 patients underwent molecular genetic analysis. The control group consisted of 12 practically healthy persons, representative in terms of age and sex. All patients met the inclusion criteria for the study. Neuroimaging was performed using multispiral computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI). The state of cerebral blood flow was studied using transcranial duplex scanning (TCD) of intracranial vessels and extracranial brachiocephalic vessels on a Philips HDI device. Research in the cognitive sphere was carried out using the Montreal Cognitive Test (The Montreal Cognitive Assessment, MoCA). The molecular genetic study of the G308A polymorphic variant of the TNF α gene was carried out according to standard protocols developed in the molecular genetic laboratory of the state institution "Reference Center for Molecular Diagnostics of the Ministry of Health of Ukraine".

The results. Analyzing the dependence of clinical-neurological syndromes, neuroimaging, hemodynamic characteristics, and cognitive dysfunction on the polymorphic variant G308A of the TNF α gene in patients with PIE, probable differences in the distribution of genotype frequencies were established only for clinical-neurological syndromes (cephalic syndrome, $p=0.005$ and movement disorder syndrome, $p=0.038$) and neuroimaging changes (gliosis phenomenon, $p=0.026$). Regarding the frequency distribution of alleles of the G308A polymorphic variant of the TNF α gene in patients with PIE, a probable predominance of carriers of the A allele among persons with cephalic syndrome compared to persons without cephalic syndrome was found (91.67% vs. 8.33%).

Conclusions. Thus, the allelic polymorphism of the TNF α gene affects the course of PIE, which determines the expediency of further research.

Key words: *encephalopathy, post-infectious encephalopathy, TNF α gene polymorphism, cognitive impairment, neuroimaging, cerebral hemodynamics.*

[DOI: 10.26565/2312-5675-2023-21-04](https://doi.org/10.26565/2312-5675-2023-21-04)

УДК 616.89:612.014

ДОСЛІДЖЕННЯ ЗДОРОВ'Я СНУ ПОСТРАЖДАЛИХ ВІД ВІЙНИ В УКРАЇНІ ЗА ДОПОМОГОЮ ЦИФРОВОГО ІНСТРУМЕНТУ

С. І. Лагутіна

Лагутіна
Софія Іванівна

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, кафедра медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії, аспірант кафедри м. Київ – вул. М. Коцюбинського, 8а, «Дорожня клінічна лікарня №1 ст. Київ ДТГО «Південно-Західна залізниця», психоневрологічне відділення
0634159654
dr.lagutkina95@gmail.com
ORCID 0000-0001-8908-827X
м.Київ, вул. Беретті 5, кв. 156, 02222

Актуальність. Підвищений рівень стресу через психологічну травматизацію населення негативно впливає на якість сну. У свою чергу, порушення якості сну негативно впливає на психологічне функціонування та психічне здоров'я. Традиційні методи корекції здоров'я сну не можуть забезпечити належну психокорекцію та психопрофілактику стресасоційованих станів, цифрові інструменти можуть стати дієвою альтернативою в даній ситуації.

Мета. Визначити нагальні проблеми здоров'я сну українського населення за допомогою цифрового інструменту, перевірити особливості сприйняття чат-боту користувачами, дослідити чи впливає розуміння важливості сну на рівень залучення до використання рекомендацій чат-бота.

Методика. Дослідження проводилось на базі чат-бота першої психологічної допомоги "Друг" у месенджері Telegram. Обробка даних проводилась за допомогою програмного забезпечення Jamovi.

Результати. Показники якості сну респондентів: 49.9% мали помірний рівень проблем зі сном, 31% - субпорогові проблеми, і 13% - важкі проблеми. Більше половини користувачів обрали гілку сну в чат-боті, що свідчить про високий рівень зацікавленості у питаннях здоров'я сну, категорія «Рутина» виявилася найбільш відвідуваною. Аналіз питань опитувальника ISI показав, що особливо актуальними для користувачів є питання, пов'язані зі задоволеністю якістю сну. Користувачі з вираженими проблемами зі сном частіше звертались до чат-бота. Розуміння важливості сну може впливати на особливості використання чат-бота.

Висновки. Результати нашого дослідження висвітлюють особливості стан здоров'я сну населення, яке постраждало від війни. Цифрові втручання можуть стати ефективним і своєчасним рішенням, щоб зробити психологічну допомогу доступною та зручною. Необхідно вивчати рівень залученості користувачів до цифрових інструментів та аспекти, які на нього впливають.

Ключові слова: війна, здоров'я сну, ПТСР, психічне здоров'я, стрес, цифрові інтервенції, чат-бот.

Як цитувати: С.І. Лагутіна Дослідження здоров'я сну постраждалих від війни в Україні за допомогою цифрового інструменту // Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2023. – №21. – С. 32–37. DOI: 10.26565/2312-5675-2023-21-04

In cites: S.I. Lahutina Study of the sleep health of war victims in Ukraine using a digital tool. Psychiatry, Neurology and Medical Psychology. 2023, no. 21, pp. 32–37. <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2023-21-04>

Вступ. Війна в Україні є травматичною подією глобального масштабу. Підвищений рівень стресу через психологічну травматизацію населення негативно впливає на якість сну [1]. У свою чергу, порушення якості сну негативно впливає на психологічне функціонування та психічне здоров'я. Оскільки стрес призводить до гормональних змін, високий рівень гормонів стресу зменшує тривалість сну [2]. Наприклад, Ріцці та ін. у своєму дослідженні дослідили 352 українських біженців і виявили, що 17,1% внутрішньо переміщених українців мали високий рівень порушень сну (10,6% серйозні та 6,5% дуже серйозні) [3].

Безсоння є одним із найпоширеніших симптомів посттравматичного стресового розладу (ПТСР). Понад 90% осіб з ПТСР, яке пов'язане з бойовими діями, мають безсоння (Gehrman, 2020). Депривація сну характерна не лише для військових, які беруть безпосередню участь у бойових діях, а й для їх членів сімей військових, цивільних, які постраждали від війни. Варто зазначити, що ризик розвитку безсоння внаслідок дії стресу вищий саме у жінок [4]. Приблизно 40% людей з діагнозом безсоння мають коморбідний психічний розлад [5].

На жаль, в українців очікується високий рівень ПТСР не лише через масштаби травматичної події, а й через її тривалість. Контроль сну є дуже важливою частиною профілактики та полегшення симптомів ПТСР. Враховуючи кількість постраждалих від війни осіб, традиційні методи корекції здоров'я сну не можуть забезпечити належну психокорекцію та психопрофілактику стресасоційованих станів. Цифрові інструменти можуть стати дієвою альтернативою в даній ситуації. Цифрові інтервенції, такі як чат-боти, пропонують зручний, недорогий та ефективний підхід, який можна інтегрувати в повсякденне життя населення. Зокрема, цифрові інтервенції довели свою ефективність у корекції проблем зі здоров'ям сну [6-8].

Мета. Ми мали на меті дослідити нагальні проблеми здоров'я сну українського населення за допомогою цифрового інструменту (чат-бота), перевірити особливості сприйняття чат-боту користувачами, дослідити чи впливає розуміння важливості сну на рівень залучення до використання рекомендацій чат-бота.

Матеріали та методи. Дослідження проводилось на базі чат-бота першої психологічної допомоги "Друг" у месенджері Telegram. Чат-бот містив окрему гілку для здоров'я сну, яка складалась з діагностичної частини - опитувальник Індекс тяжкості безсоння (Insomnia Severity Index – ISI), загальних порад щодо здоров'я сну та психоосвітніх рекомендацій в трьох категоріях («Рутинна», «Навколишнє середовище» та «Стиль життя»). Обробка даних проводилась за допомогою програмного забезпечення Jamovi.

Результати та обговорення. 2303 користувачів чат-боту обрали гілку сну. З них 1245 (54%) почали її подальше проходження, надавши відповідь на перше запитання бота. Для кожного «великого кроку» (тут ми розуміємо розділи: опитувальник, загальні поради, категорії, тощо) був розрахований відсоток користувачів, створюючи таким чином «воронку», зображену на рис. 1.

41% всіх користувачів, які обрали гілку сну, повністю пройшли опитувальник, а 31% переглянули всі поради щонайменше однієї з запропонованих категорій для покращення сну. Візуально ми можемо оцінити якість конверсії, відмітивши її сталий характер та відсутність різкого спаду між великими кроками. Найбільше коливання є на початку шляху користувача, адже майже половина з тих, хто обрав гілку сну, надалі не продовжило користування ботом. Надалі, втрати конверсії не сягали більше 7% за крок та в середньому становили 4,6%, що є гарним показником. Таким чином, можемо констатувати що бот викликав зацікавленість користувачів, оскільки



Рис. 1. Графічне зображення рівня конверсії користувачів у вигляді воронки

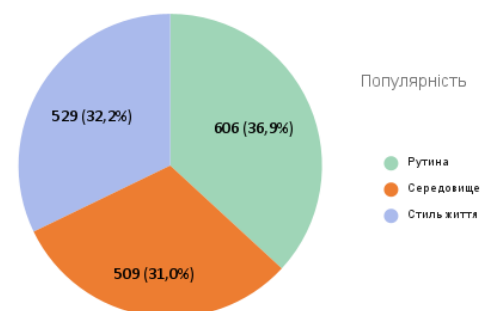


Рис. 2. Кругова діаграма розподілу вибору категорій

ки третина з них дійшли до останнього кроку, а 98% з них успішно завершили його.

Описова статистика. На останньому кроку для користувачів було доступно три категорії на вибір для отримання порад щодо покращення якості сну. Після завершення будь-якої категорії користувач міг обрати ознайомлення із наступною, або ж переглянути поради знову, кількість таких кроків не була обмежена функціоналом чат-бота. З 1245 користувачів 719 (31%) повністю пройшли одну з категорій. З них 529 (74%) скористались можливістю оглянути додаткову категорію порад, а більше половини (52%) оглянули повністю три категорії рекомендацій. Популярність вибору категорій представлена нижче на рис. 2.

Розподіл категорій між користувачами не виявив стійких преференцій, проте найбільш відвідуваною виявилась категорія «Рутинна», акумулювавши в собі 606 унікальних користувачів (не враховуючи додаткових проходжень).

В ході проходження користувачі заповнювали опитувальник Індекс тяжкості безсоння (ISI). Опитувальник містить 7 питань, націлених на оцінку проблем пов'язаних зі сном та має лікерт-подібні відповіді від 0 до 4, кожна з яких доповнюється словесним описом щодо вираженості проблем (від «відсутні» до «дуже важкі»). Загальний бал методики представляє суму всіх питань та варіюється від 0 до 28. Методика поділена на 4 рівня за вираженістю та наявністю проблем зі сном. На аналізі відповідей 960 респондентів (які повністю заповнили опитувальник) ми констатуємо відсутність нормального розподілу за тестом Шапіро-Уїлка ($W=0.992$, $p<0.001$). Середньо-статистичний бал становить 15.9, медіана – 16 балів, стандартне відхилення 5.1 бал (рис. 3).

Дивлячись на рівневий розподіл майже половина опитаних користувачів (49.9%) мають помірний рівень проблем зі сном, тоді як 31% мають субпорогові проблеми зі сном. Важкий рівень проблем зі сном мають

13%, в той час як лише 5.5% мають мінімальні проблеми, або ж їх відсутність. Такі показники свідчать про те, що люди, які користувалися нашим ботом різюче відрізнялися від загальної популяції щодо своєї вираженості проблем зі сном, навіть порівнюючи вибірку із пацієнтами хворими на рак у дослідженні, що містило методику ISI [9].

Додатково, ми проаналізували розподіл відповідей на кожне з питань методики ISI, щоб визначити з якими проблемами користувачі зіштовхуються найчастіше (рис.4). Так, найменше труднощів у користувачів виникало саме під час сну, оскільки 15% повідомили про їх повну відсутність, а про найбільші прояви повідомили 9.1% опитаних користувачів. Про особливу помітність оточуючим своїх проблем зі сном заявило 9.7%. Найбільш вираженою виявилась саме проблема задоволеності своїм сном, оскільки тільки 1.7% заявили що їх повністю влаштовує якість свого сну, а 4.9% відповіли про незначні проблеми. Про найбільш виражені проблеми із задоволеністю сном повідомили сукупно 20.3% користувачів.

Статистичний аналіз. Статистичне оброблення даних відбувалося у програмному забезпеченні Jamovi, що працює на основі мови програмування R з використанням додаткового статистичного пакету "psych". Для перевірки надійності нашого перекладу методики ми розрахували показники альфи Кронбаха та омеги МакДональда. З метою дослідження взаємозв'язку застосовувалася точково-бісеріальна кореляція за критерієм Пірсона, а також Хі-квадрат Пірсона, відповідно до властивостей змінних. Для перевірки гіпотез про різницю груп був використаний U-тест Манна-Уїтні. Перевірка умов параметричності відбувалася за допомогою тесту Шапіро-Уїлка (нормальність розподілу) та Левіна (рівність дисперсії в групах).

Спершу, ми перевірили надійність нашої методики, а саме її внутрішню узгодженість. Так, показник альфи

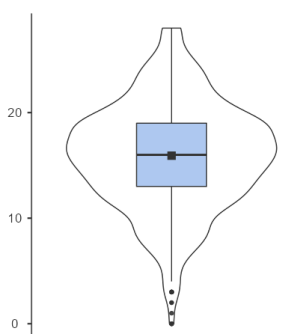


Рис. 3. Скрипчастий розподіл сумарного балу методики ISI, горизонтальною лінією виділена медіана, квадратом – середньо-статистичне значення

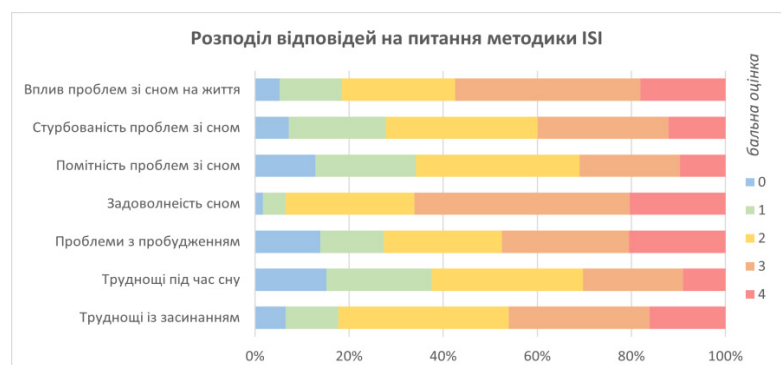


Рис. 4. Розподіл відповідей на питання методики ISI

Кронбаха = 0.775, а омеги МакДональда = 0.793, що є вкрай задовільними значеннями, а отже можемо стверджувати що в більшості користувачі однаково сприймали питання нашої методики, та все ж місце для покращення є. Для відображення взаємозв'язку питань в методиці побудуємо теплову кореляційну мапу на основі коефіцієнту кореляції Пірсона (рис.5).

За графіком вище можемо бачити, що найбільш однаково респонденти відповідали на питання 6 та 7, 5 та 7 й 4 та 7. Найменш сильний зв'язок спостерігається між питанням №2 «Чи були у тебе труднощі під час того, як ти спав (наприклад нічні прокидання)» та питанням №3 «Чи були у тебе проблеми з пробудженням зранку». Найбільш пов'язаним із загальним показником методики виявилось питання №4 «Наскільки ти задоволений своїм поточним режимом сну» (item rest $r = 0.6$). Найменш пов'язаним із загальним показником виявилось питання №3, виключивши його ми змогли б незначно покращити внутрішню узгодженість опитувальника, проте втратили б важливу інформацію. Тож, можемо використати отримані дані для подальшого покращення опитувальника та переформулювання питань.

При перевірці взаємозв'язку сумарного показника за методикою ISI з відповідями користувачів ми виявили значущий прямий зв'язок невеликої сили між індексом тяжкості безсоння та бажанням отримувати поради від бота ($r=0.102$, $p=0.002$). Отже, чим більш вираженими є проблеми зі сном, тим більш охочіше користувачі звертаються за порадами до бота, радше ніж справляються самі. Також, рівень вираженості проблем зі сном був пов'язаний із тим, як користувачі відповіли на питання про те, чи пам'ятають вони про важливість сну ($\chi^2=7.98$, $df=3$, $p=0.047$). Так, серед тих, хто відповів що пам'ятає, було на 4% більше людей з важкими проблемами зі сном. Та навпаки, серед них на 4% менше

користувачів, показники яких відповідають найменшому рівню методики.

Інші наші гіпотези стосувалися розуміння важливості сну користувачами та зв'язок цього розуміння із поведінкою користувачів та вираженістю проблем зі сном (таб. 1).

Ті користувачі, які відповіли, що пам'ятають про важливість сну, в середньому мають більше проблем зі сном ($U= 38815$, $p=0.013$) (рис.6). Різниця медіан становила 1 бал, при однаковому розкиді (різниця стандартного відхилення у 0.01 бали). Серед окремих питань методики ми виявили статистично значущий зв'язок розуміння важливості сну з третім ($\chi^2= 12.5$, $df=4$, $p=0.014$), п'ятим ($\chi^2=10.7$, $df=4$, $p=0.03$) та шостим ($\chi^2=9.64$, $df=6=4$, $p=0.047$) питаннями методики ISI. Ми також припускали, що краще знання важливості сну буде пов'язане із кількістю обраних категорій порад, проте такий зв'язок відсутній ($\chi^2=0.08$, $df=2$, $p=0.959$).

Важко переоцінити вплив воєнного конфлікту в Україні на психічне здоров'я населення загалом та показники сну зокрема. Існує висока потреба в наданні психологічної підтримки та супроводу осіб, які мають проблеми зі сном. Розробка якісних цифрових інструментів в сфері психічного здоров'я є важливим кроком, який може зробити надання психологічної підтримки доступним, зручним та економічно вигідним процесом для користувачів та державних інституцій [10].

Інтерес до цифрових інструментів в сфері психічного здоров'я зростає з кожним роком [11]. Більше половини користувачів чат-ботом почали проходження гілки сну, що свідчить про високий рівень зацікавленості інструментом та темою здоров'я сну. Це підтверджується низькими втратами конверсії (4,6%), третина користувачів дійшла до останнього кроку та майже всі його завершили (98%).

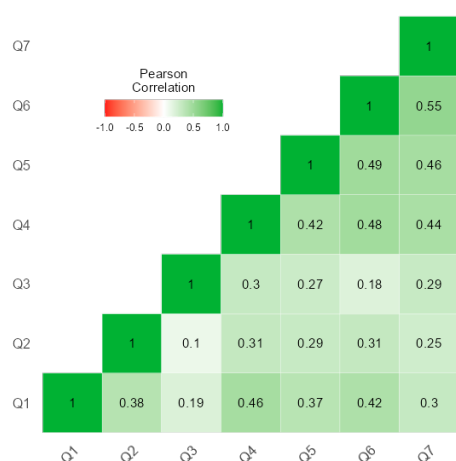


Рис. 5. Графік відображення взаємозв'язку питань методики ISI, Q=question, питання

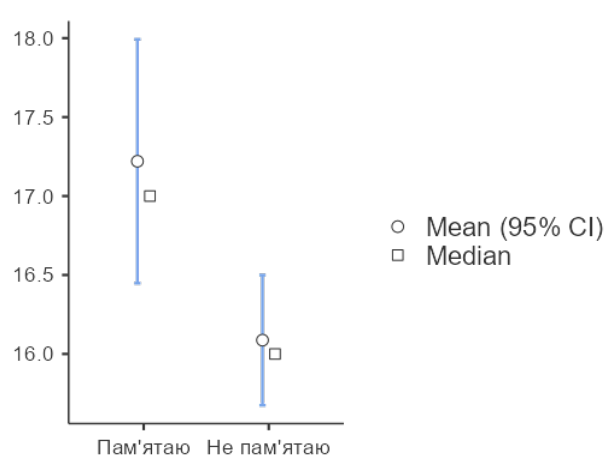


Рис. 6. Різниця за показниками ISI у користувачів що пам'ятають та не пам'ятають про важливість сну

Таблиця 1

Показники важливості сну та їх співвідношення з результатами ISI

Чи пам'ятає користувач наскільки сон є важливим	Відсутність	Субпорогові проблеми	Помірний рівень	Важкий рівень
Пам'ятають n (%)	6 (2.7)	62 (28.2)	116 (52.7)	36 (16.4)
Не пам'ятають n (%)	47 (6.4)	241 (32.6)	363 (49.1)	89 (12)

Більше третини користувачів переглянули всі рекомендації чат-бота хоча б з однієї категорії, і понад половина оглянула всі три категорії порад. Це свідчить про високий інтерес користувачів до інформації щодо покращення сну. Розподіл категорій серед користувачів показав, що категорія «Рутина» виявилася найбільш відвідуваною. Це може вказувати на те, що багато людей шукають поради щодо регулярності та планування сну.

Результати опитувальника ISI говорять про те, що майже половина користувачів бота (49.9%) мають помірний рівень проблем зі сном, в той час як 31% мають субпорогові проблеми зі сном. Важкий рівень проблем зі сном мають 13%, а лише 5.5% користувачів мають мінімальні проблеми або їх відсутність. Дані свідчать про те, що майже всі респонденти мали проблеми зі сном, що може свідчити про вплив стресу на здоров'я сну. Було проведено аналіз кожного з запитань опитувальника ISI, щоб визначити з якими проблемами найчастіше стикаються користувачі. Найменше труднощів виникало саме під час сну, оскільки 15% користувачів повідомили про їх повну відсутність. Найбільш вираженою виявилася проблема задоволеності своїм сном, оскільки тільки 1.7% заявили, що їх повністю влаштовує якість свого сну. Про найбільш виражені проблеми із задоволеністю сном повідомили 20.3% користувачів. Ці дані можуть бути важливими для подальшого удосконалення чат-бота та надання користувачам більш індивідуалізованих порад щодо покращення якості сну.

Опитувальник Індекс тяжкості безсоння (ISI) вважається надійним та валідним діагностичним інструментом [12; 13]. Наше дослідження підтвердило внутрішню узгодженість методики за допомогою показників альфи Кронбаха та омеги МакДональда, які виявилися вкрай

задовільними. Варто зазначити, що планується перегляд окремих питань опитувальника для підвищення надійності та точності методики.

Розуміння важливості сну може впливати на дії користувачів - особи, які розуміють важливість сну більш схильні звертатись за допомогою до чат-бота. Користувачі з вираженими проблемами зі сном частіше звертались до чат-бота для отримання порад щодо покращення здоров'я сну. Психосвітні рекомендації та корисна інформація про здоров'я сну в цифровому форматі може сприяти покращенню мпсихічного здоров'я населення [14].

Вищезазначене дослідження має обмеження, такі як обмежена вибірка та особливості застосованої методики. Ці фактори могли вплинути на досліджені показники.

Висновки. Проведене дослідження має важливий вплив на розуміння показників якості сну населення, яке постраждало від війни в Україні. Формат надання підтримки у вигляді чат-бота може виступати як доступний та зручний інструмент для покращення здоров'я сну, особливо в ситуаціях, коли доступ до професійних фахівців обмежений. Розвиток цифрових інструментів для підтримки здоров'я сну є важливим ресурсом та альтернативою традиційним методам, які мають значні обмеження в умовах війни. Щоб покращити цифрові інструменти у сфері психічного здоров'я та розвинути стійкість до майбутніх кризових сценаріїв, необхідно вивчати рівень залученості користувачів та аспекти, які на нього впливають.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів
Зовнішнє фінансування дослідження не надходило.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ / REFERENCES

- Lancel, M., van Marle, H., Van Veen, M. M., & van Schagen, A. M. (2021). Disturbed Sleep in PTSD: Thinking Beyond Nightmares. *Frontiers in psychiatry*, 12, 767760.
- Rolls, A., Schaich Borg, J., & de Lecea, L. (2010). Sleep and metabolism: role of hypothalamic neuronal circuitry. *Best practice & research. Clinical endocrinology & metabolism*, 24(5), 817–828. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2010.08.002>
- Rizzi, D., Ciuffo, G., Sandoli, G., Mangiagalli, M., de Angelis, P., Scavuzzo, G., Nych, M., Landoni, M., & Ionio, C. (2022). Running Away from the War in Ukraine: The Impact on Mental Health of Internally Displaced Persons (IDPs) and Refugees in Transit in Poland. *International journal of environmental research and public health*, 19(24), 16439. <https://doi.org/10.3390/ijerph192416439>
- Mallampalli, M. P., & Carter, C. L. (2014). Exploring sex and gender differences in sleep health: a Society for Women's Health Research Report. *Journal of women's health* (2002), 23(7), 553–562. <https://doi.org/10.1089/jwh.2014.4816>
- Schwab, R. J. (2020, June). MSD Manual Consumer Version: Insomnia and Excessive Daytime Sleepiness (EDS). Retrieved October 22, 2020, from <https://www.msmanuals.com/home/brain,-spinal-cord,-and-nerve-disorders/sleep-disorders/insomnia-and-excessive-daytime-sleepiness-eds>
- Aji, M., Glozier, N., Bartlett, D. J., Grunstein, R. R., Calvo, R. A., Marshall, N. S., White, D. P., & Gordon, C. (2021). The Effectiveness of Digital Insomnia Treatment with Adjunctive Wearable Technology: A Pilot Randomized Controlled Trial. *Behavioral sleep medicine*, 1–14.

7. Pulantara, I. W., Parmanto, B., & Germain, A. (2018). Clinical Feasibility of a Just-in-Time Adaptive Intervention App (iREST) as a Behavioral Sleep Treatment in a Military Population: Feasibility Comparative Effectiveness Study. *Journal of medical Internet research*, 20(12), e10124.

8. Germain, A., Markwald, R. R., King, E., Bramoweth, A. D., Wolfson, M., Seda, G., Han, T., Miggantz, E., O'Reilly, B., Hungerford, L., Sitzler, T., Mysliwiec, V., Hout, J. J., & Wallace, M. L. (2021). Enhancing behavioral sleep care with digital technology: study protocol for a hybrid type 3 implementation-effectiveness randomized trial. *Trials*, 22(1), 46.

9. Lin, C. Y., Cheng, A. S. K., Nejati, B., Imani, V., Ulander, M., Browall, M., Griffiths, M. D., Broström, A., & Pakpour, A. H. (2020). A thorough psychometric comparison between Athens Insomnia Scale and Insomnia Severity Index among patients with advanced cancer. *Journal of sleep research*, 29(1), e12891. <https://doi.org/10.1111/jsr.12891>

10. Torous, J., Bucci, S., Bell, I. H., Kessing, L. V., Faurholt-Jepsen, M., Whelan, P., Carvalho, A. F., Keshavan, M., Linardon, J., & Firth, J. (2021). The growing field of digital psychiatry: current evidence and the future of apps, social media, chatbots, and virtual reality. *World psychiatry: official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 20(3), 318–335. <https://doi.org/10.1002/wps.20883>

11. Sorkin, D. H., Janio, E. A., Eikev, E. V., Schneider, M., Davis, K., Schueller, S. M., Stadnick, N. A., Zheng, K., Neary, M., Safani, D., & Mukamel, D. B. (2021). Rise in Use of Digital Mental Health Tools and Technologies in the United States During the COVID-19 Pandemic: Survey Study. *Journal of medical Internet research*, 23(4), e26994. <https://doi.org/10.2196/26994>

12. Morin, C. M., Belleville, G., Bélanger, L., & Ivers, H. (2011). The Insomnia Severity Index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*, 34(5), 601–608. <https://doi.org/10.1093/sleep/34.5.601>

13. Michaud, A. L., Zhou, E. S., Chang, G., & Recklitis, C. J. (2021). Validation of the Insomnia Severity Index (ISI) for identifying insomnia in young adult cancer survivors: comparison with a structured clinical diagnostic interview of the DSM-5 (SCID-5). *Sleep medicine*, 81, 80–85. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.01.045>

14. Freeman, D., Sheaves, B., Goodwin, G. M., Yu, L. M., Nickless, A., Harrison, P. J., Emsley, R., Luik, A. I., Foster, R. G., Wadekar, V., Hinds, C., Gumley, A., Jones, R., Lightman, S., Jones, S., Bentall, R., Kinderman, P., Rowse, G., Brugha, T., Blagrove, M., ... Espie, C. A. (2017). The effects of improving sleep on mental health (OASIS): a randomised controlled trial with mediation analysis. *The lancet. Psychiatry*, 4(10), 749–758. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30328-0](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30328-0)

Стаття надійшла до редакції / The article was received by the editors 25.04.2023

Стаття рекомендована до друку / The article is recommended for printing 25.05.2023

STUDY OF THE SLEEP HEALTH OF WAR VICTIMS IN UKRAINE USING A DIGITAL TOOL

Lahutina Sofia

Bogomolets National Medical University, Department of Medical Psychology, Psychosomatic Medicine and Psychotherapy, Kyiv, Ukraine

Corresponding Author: Lahutina Sofia, St. Beretti 5, sq. 156, 02000, Kyiv, Ukraine, dr.lagutkina95@gmail.com

Introduction. The increased level of stress due to psychological traumatization of the population negatively affects the quality of sleep. In turn, a violation of the quality of sleep negatively affects psychological functioning and mental health. Traditional methods of sleep health correction cannot provide proper psychocorrection and psychoprophylaxis of stress-related conditions. Digital tools can become an effective alternative in this situation.

Methods. The research was conducted on the basis of the "Friend" psychological first aid chatbot in the Telegram messenger. Data processing was carried out using Jamovi software.

The results. Indicators of sleep quality of the respondents: 49.9% had a moderate level of sleep problems, 31% - subthreshold problems, and 13% - severe problems. More than half of users chose the sleep branch in the chatbot, which indicates a high level of interest in sleep health issues, the "Routine" category was the most visited. The analysis of the questions of the ISI questionnaire showed that the questions related to satisfaction with the quality of sleep are especially relevant for users. Users with severe sleep problems turned to the chatbot more often. Understanding the importance of sleep can influence the specifics of using a chatbot.

Conclusions. The results of our study highlight the peculiarities of the sleep health of the war-affected population. Digital interventions can be an effective and timely solution to make psychological care accessible and convenient. There is a need to investigate the level of user engagement with digital tools and the aspects that influence it.

Keywords: war, sleep health, PTSD, mental health, stress, digital interventions, chatbot.

[DOI: 10.26565/2312-5675-2023-21-05](https://doi.org/10.26565/2312-5675-2023-21-05)

УДК 159.96

КРОС-КУЛЬТУРНА АДАПТАЦІЯ ТА ВАЛІДИЗАЦІЯ УКРАЇНОМОВНОЇ ВЕРСІЇ ШКАЛИ ТРУДНОЩІВ ЕМОЦІЙНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ DERS: АПРОБАЦІЯ У ХВОРИХ ПІДЛІТКІВ НА НЕРВОВУ АНОРЕКСІЮ ТА ЇХ БАТЬКІВ/ОПІКУНІВ

Л. В. Сак, З. В. Федотова

**Сак
Леся Віталіївна**

¹Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, бульвар Тараса Шевченка, 13, м.Київ, Україна.
lesia.sak@gmail.com
ORCID ID:0000-0001-6438-0610

**Федотова
Зоя Володимирівна¹**

dr.zoyafedotova@gmail.com
ORCID ID:0000-0003-4071-0448

Актуальність: порушення емоційної регуляції часто визначається при різних психічних розладах та виявляє високу коморбідність між ними. Наявність порушення емоційної регуляції можна оцінити за допомогою різних інструментів, однак найбільш популярною є шкала труднощів емоційної регуляції (DERS), що застосовується для оцінки порушення емоційної регуляції в різних групах населення, охоплюючи дорослих та підлітків, широко застосовується як у наукових дослідженнях, так і в клінічній практиці.

Мета дослідження: створення україномовної версії шкали труднощів емоційної регуляції (DERS) та її крос-культурну адаптацію серед підлітків та дорослих, з оцінкою валідності та апробацією у хворих на нервову анорексію та їх батьків/опікунів.

Методи: У дослідження було включено 58 підлітків хворих на нервову анорексію та 97 їх батьків/опікунів, які склали основні групи дослідження, а також 50 здорових підлітків та 89 їх батьків/опікунів в якості групи контролю. Для валідизації використано повну версію шкали труднощів емоційної регуляції DERS на 36 запитань. Дослідження виконувалося з дотриманням основних біоетичних норм. Усі пацієнти надали згоду на участь в дослідженні, після чого було проведено повне клінічне обстеження: зібрані демографічні дані та проведено скринінг для виявлення порушення емоційної регуляції за шкалою DERS. Статистичний аналіз проведено за допомогою програми IBM SPSS23.

Результати: Аналіз отриманих даних засвідчив високу надійність та валідність україномовної версії шкали труднощів емоційної регуляції DERS для скринінгу порушень емоційної регуляції. Підрахунки коефіцієнта α -Кронбаха за результатами тесту та ретесту (через 14 днів) підтвердили внутрішню узгодженість DERS (0,7 та 0,7 відповідно). Визначено внутрішньокласовий коефіцієнт кореляції, який становив 0,976 ($p < 0,05$) для підлітків та 0,987 ($p > 0,05$) для дорослих. Парний t -критерій Стьюдента не виявив суттєвих відмінностей між групами тест-ретест ($p > 0,05$). У подальшому дослідження з апробації шкали DERS проведено на підлітках хворих нервовою анорексією та їх батьків/опікунів. Отримані нами результати опитування за DERS показали значимо вищі показники за загальною оцінкою DERS у хворих на нервову анорексію ($143,70 \pm 11,170$) та їх батьків/опікунів ($141,85 \pm 11,006$) порівняно зі здоровими підлітками ($54,23 \pm 6,01$) та їх батькам/опікунами ($47,61 \pm 7,87$) групи контролю, $p < 0,0001$, що свідчить про високий рівень порушення емоційної регуляції у хворих на нервову анорексію та їх батьків/опікунів.

Висновки: Створено україномовну версію шкали труднощів емоційної регуляції DERS та проведено її крос-культурну адаптацію для подальшого використання в україномовній популяції. Україномовна версія шкали DERS має достатній рівень надійності, що дозволяє використовувати її з науковою метою та в клінічній практиці.

Ключові слова: емоційна регуляція, DERS, крос-культуральна адаптація, нервова анорексія, родина пацієнта.

Як цитувати: Л.В. Сак, З.В. Федотова КРОС-культурна адаптація та валідизація україномовної версії шкали труднощів емоційної регуляції DERS: апробація у хворих підлітків на нервову анорексію та їх батьків/опікунів // Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2023. – No21. – С. 38–45.

DOI: 10.26565/2312-5675-2023-21-05

In cites: L.V. Sak, Z.V. Fedotova CROSS-cultural adaptation and validation of the Ukrainian version of the difficulties in emotional regulation scale (DERS): testing in adolescents with anorexia nervosa and their parents/guardians. Psychiatry, Neurology and Medical Psychology. 2023, no. 21, pp. 38–45.

<https://doi.org/10.26565/2312-5675-2023-21-05>

Емоційна регуляція - це процес управління, модулювання та контролю емоцій. Вона включає в себе низку психологічних та фізіологічних механізмів, які дозволяють людині реагувати на подразники та життєві ситуації, а також керувати своїми емоціями таким чином, щоб досягти балансу і відповідати на них адекватно і конструктивно. [1]. Основні аспекти емоційної регуляції включають в себе: вираз емоцій, сприйняття емоцій, модуляція емоцій, адаптація до ситуацій, конструктивне використання емоцій. Емоційна регуляція є важливою складовою психічного здоров'я і міжособистих відносин [2;6].

Порушення емоційної регуляції часто визначається при різних психічних розладах та виявляє високу коморбідність між ними [3;7]. Наявність порушення емоційної регуляції можна оцінити за допомогою різних інструментів, однак найбільш популярною є шкала труднощів емоційної регуляції (DERS), що застосовується для оцінки порушення емоційної регуляції в різних групах населення, охоплюючи дорослих та підлітків, широко застосовується як у наукових дослідженнях, так і в клінічній практиці [4;10]. Це опитувальник, що складається з 36 пунктів, розділених на шість субшкал, а саме: неприйняття емоційних реакцій, труднощі із цілеспрямованою поведінкою, труднощі з контролем імпульсів, відсутність усвідомлення емоцій, обмежений доступ до стратегій регулювання емоцій та відсутність емоційної чіткості (Gratz and Roemer, 2004). [4] Оскільки в основі багатьох психічних розладів лежать проблеми з регуляцією емоцій, DERS застосовується у широкому спектрі психопатологій, зокрема при афективних розладах [3] розладах особистості [4;8], посттравматичних стресових розладах [11] та розладах спричинених вживанням психоактивних речовин/алкоголю [9].

Метою нашого дослідження було створення україномовної версії шкали труднощів емоційної регуляції (DERS) та її крос-культурну адаптацію серед підлітків та дорослих, з оцінкою валідності та апробацією у хворих на нервову анорексію (НА) та їх батьків/опікунів.

Матеріали і методи дослідження. Шкала труднощів емоційної регуляції DERS. Дана шкала складається з 36 запитань, а результат обчислюється як сума балів за 36 пунктами, так і сума балів по окремим субшкалам. Кожен пункт оцінюється в 5 балів. При підрахунку загальної суми балів слід враховувати, що оцінка пунктів 1, 2, 6,7,8,9,10,17,20,22,24 та 34 має бути зворотною (тобто оцінка 1 стає оцінкою 5; 2 = 4; 3 = 3; 4 = 2; і 5 = 1). Вищі бали свідчать про більші проблеми з регуляцією емоцій. У складі DERS виділяють шість субшкал: (1) неприйняття емоційних реакцій, (2) труднощі

із цілеспрямованою поведінкою (3) труднощі з контролем імпульсів (4) відсутність усвідомлення емоцій (5) обмежений доступ до стратегій регулювання емоцій (6) відсутність емоційної чіткості. Оскільки досі в Україні не було валідного україномовного варіанта цієї шкали, після комунікації та отримання дозволу від автора-розробника нами проведено переклад, крос-культуральна адаптація та валідація шкали труднощів емоційної регуляції DERS серед підлітків та дорослих.

Переклад та крос-культурна адаптація шкали труднощів емоційної регуляції DERS були проведені дотримуючись рекомендацій, викладених у документі «Рекомендації щодо процесу крос-культурної адаптації самозвітних показників» [5]. До перекладу було залучено двох незалежних перекладачів, один з них був інформований щодо мети дослідження, а іншого тримали у незнанні. Ними було підготовлено дві версії шкали DERS, використовуючи українську мову. Після цього була створена узгоджена синтезована версія на основі цих двох українських версій.

З метою перевірки правильності перекладу на українську мову був проведений зворотній переклад синтезованої версії опитувальника назад на англійську мову. Цей зворотній переклад виконали два носії англійської мови, які не були ознайомлені з англійською оригінальною версією.

Під час крос-культурної адаптації опитувальника була сформована робоча група, до якої входили координатор дослідження, фахівці з охорони здоров'я, два незалежних перекладача, носії англійської мови та методист. Група ретельно проаналізувала всі матеріали дослідження, включаючи оригінальний опитувальник, україномовні переклади, синтезовану версію перекладу та зворотні переклади, разом із відповідними письмовими звітами, і створила префінальну версію.

Префінальну україномовну версію DERS піддали тестуванню з урахуванням віку, статі і тривалості захворювання у учасників дослідження. Розуміння україномовної версії підтверджувалось під час інтерв'ю з учасниками.

Після завершення останнього етапу крос-культурної адаптації була підготовлена фінальна україномовна версія, яку автори схвалили для подальшого використання серед української популяції. Фінальна україномовна версія DERS наведена в додатку. Ця адаптована україномовна версія DERS була використана у нашому дослідженні серед здорових підлітків (n=50) та їх батьків/опікунів (n=89), які сформували контрольні групи дослідження (КГ1 та КГ2) для оцінки валідності шкали; та хворих НА (n=58) та їх батьків/опікунів (n=97), які

склали основні групи дослідження (ОГ1 та ОГ2) з метою апробації шкали.

Критеріями включення ОГ були вік пацієнтів 11–18 років, діагноз НА, індекс маси тіла Кетле складає $\leq 17,5$, наявність батьків або опікунів, можливість надати інформаційну згоду. Критеріями включення в КГ були вік пацієнта 11-18 років, наявність батьків або опікунів, можливість надати інформаційну згоду. Критерії невключення для ОГ були: відсутність інформаційної згоди, відсутність батьків/опікунів, наявність інших клінічно значущих психічних та/або соматичних розладів, вживання психоактивних речовин, анорексія, викликана хронічними соматичними захворюваннями. Критерії невключення для КГ були: відсутність інформаційної згоди, відсутність батьків/опікунів, наявність психічних та/або соматичних розладів, вживання психоактивних речовин.

Дослідження виконувалося в рамках дисертаційного дослідження "Медико-психологічний супровід пацієнтів з нервовою анорексією в контексті сімейного функціонування та психоемоційного статусу батьків або опікунів" з дотриманням основних біоетичних норм та схвалено комітетом з біоетики Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Усі учасники надали згоду на участь у дослідженні, після чого було проведено повне клінічне обстеження: зібрані демографічні дані та заповнено карту хворого, яка включала шкалу труднощів емоційної регуляції DERS.

Статистичний аналіз проведено за допомогою програми IBM SPSS23 (©SPSS Inc.). Внутрішня узгодженість та надійність шкали були оцінені шляхом підрахунку коефіцієнта α -Кронбаха та методом «тест-ретест». Тест-ретест проведено з інтервалом у 14 днів у 50 здорових підлітків без ознак НА та 89 їх батьків/опікунів. Для оцінки відтворюваності шкали використовували внутрішньокласовий коефіцієнт кореляції (ВКК).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ.

Після проведення перекладу та крос-культурної адаптації надійність україномовної версії шкали труднощів емоційної регуляції DERS перевірено шляхом проведення тесту-ретесту з інтервалом у 14 днів у днів у 50 здорових підлітків без ознак НА (КГ1) та 89 їх батьків/опікунів (КГ2) (табл. 1), а також оцінено внутрішню узгодженість шкали підрахунком коефіцієнта α -Кронбаха. Для аналізу відтворюваності DERS визначено ВКК.

Підрахунки коефіцієнта α -Кронбаха за результатами тесту-ретесту підтвердили внутрішню узгодженість шкали DERS (0,7 та 0,7 відповідно як в КГ1 так й КГ2). Відтворюваність шкали DERS за ВКК виявилася досить високою — ВКК становив 0,979 ($p < 0,05$) та 0,987 ($p < 0,05$). Парний t-критерій Стьюдента не виявив суттєвих відмінностей між групами тесту-ретесту ($p > 0,05$). Таким чином, наведений вище аналіз засвідчив валідність україномовної версії шкали DERS для скринінгу порушення емоційної регуляції для підлітків та дорослих.

У подальшому дослідження з апробації шкали DERS в умовах клініки проведено у пацієнтів з НА (ОГ1) та їх батьків/опікунів (ОГ2). У дослідженні взяли участь хворі на НА та їх батьки/опікуни та здорові підлітки та їх батьки/опікуни групи контролю. Клініко-демографічні характеристики обстежених хворих на НА та здорових осіб наведено в табл. 2.

Наведені результати засвідчують що група хворих та група контролю були репрезентативними за віком та статтю. Результати опитування за шкалою DERS у хворих на НА та їх батьків/опікунів у порівнянні з здоровими підлітками та їх батьками/опікунами групи контролю наведені в табл. 3.

Отримані результати опитування за DERS у хворих на НА, їх батьків/опікунів та здорових підлітків та їх батьків/опікунів показали статистично значимо вищі показники DERS за загальною оцінкою у хворих на НА

Таблиця 1

Надійність та узгодженість шкали DERS

Показники	Тест КГ1, n=50	Ретест КГ1, n=50	P	Тест КГ2, n=89	Ретест КГ2, n=89	P
Значення DERS M \pm SD	54,23 \pm 6,01	54,48 \pm 5,69	NS	47,61 \pm 7,87	48,22 \pm 7,21	NS
Коефіцієнт α -Кронбаха	0,7	0,7		0,7	0,7	
ВКК		0,979	< 0,05		0,987	< 0,05

Таблиця 2

Характеристика хворих на НА, їх батьків/опікунів та здорових осіб групи контролю

Характеристика	ОГ1, N = 58	КГ1, N = 50	P	ОГ2, N = 97	КГ2, N = 89	P
Вік (роки), M \pm SD	15.95 \pm 1.1	15.91 \pm 1.1	NS	44,68 \pm 5.2	43.52 \pm 6.3	NS
Чоловіки, n	3	2	NS	39	36	NS
Жінки, n	55	48	NS	58	53	NS

Таблиця 3

Результати DERS у хворих на НА та та їх батьків/опікунів та здорових осіб групи контролю

	ОГ1	КГ1	P	ОГ2	КГ2	P
	M±SD	M±SD		M±SD	M±SD	
1) Я чітко розумію свої почуття.	4.02 ±1.24	2,21±1,01	0.005	4.06±1.13	1,5± 0,49	0,004
2) Я звертаю увагу на те, що я відчуваю.	3.98 ±1.02	1,47±0,41	0,007	4.21±0.924	1,51±0,48	0,001
3) Я переживаю свої емоції як надзвичайні та неконтрольовані.	4.64±0.641	1,82±0.79	0,0050	4.72±0.451	1,49±0,48	0,0069
4) Я поняття не маю, як я почуваюся.	3.86±0.712	1,73±0,68	0,0014	3.85±0.870	1,51±0,49	0,0003
5) Мені важко осмислити свої почуття.	3.74 ±1.28	1,60±0,53	<0,0001	4.05±0.993	1,48±0,47	<0,0001
6) Я уважний до своїх почуттів.	3.91±0.923	1,51±0,49	0,0012	4.11±0.988	1,52 ±0,5	0,0051
7) Я точно знаю, як я почуваюся.	3.95 ±1.42	2,23±0,76	<0,0001	3.96 ±1.33	1,82±0.79	0,0004
8) Мені все одно, що я відчуваю.	3.93 ±1.06	1,89±0,28	<0,0001	3.56 ±1.41	1,60±0,53	0,0001
9) Мене бентежить те, що я відчуваю.	4.21±0.669	3,11±0,9	0,0069	4.48±0.723	1,51±0,46	0,0002
10) Коли я засмучений, я визнаю свої емоції.	4.47±0.655	1,88±0,81	0,0018	4.45±0.613	1.7± 0.69	0,0006
11) Коли я засмучений, я злюсь на себе за те, що так почуваюся.	4.47±0.883	2,00±0,95	0,0064	4.35 ±1.08	1.62± 0,6	<0,0001
12) Коли я засмучений, мені стає соромно за те, що я так почуваюся.	4.480±.863	1,51±0,46	<0,0001	4.77±0.654	1,60±0,55	<0,0001
13) Коли я засмучений, мені важко виконувати роботу.	4.34±0.785	3,02±0,95	0,0001	3.95±0.547	2.2 ±0,78	0,0069
14) Коли я засмучений, я виходжу з-під контролю.	4.52±0.628	2,31±0,28	0,0001	4.45±0.890	1,48±0,39	<0,0001
15) Коли я засмучений, я вважаю, що таким я буду залишатися протягом тривалого часу.	3.81 ±1.25	2,1±0,49	0,0001	3.48 ±1.31	1,64±0,58	0,0504
16) Коли я засмучений, я вважаю себе дуже пригніченим.	4.05±0.999	3,44±0,36	0,0017	3.68±1.13	1,72±1,69	0,0014
17) Коли я засмучений, я вважаю, що мої почуття є дійсними та важливими.	3.86 ±1.28	1,60±0,55	<0,0001	3.93 ±1.07	1,54±0,49	0,0003
18) Коли я засмучений, мені важко зосередитись на інших речах.	4.34±0.890	2,89±0,8	0,0001	4.40±0.773	2,4±0,6	0,0018
19) Коли я засмучений, я відчуваю себе неконтрольованим.	4.57±0.596	1,54±0,49	0,0503	4.620±.488	1,51±0,46	<0,0001
20) Коли я засмучений, я все ще можу щось зробити.	4.17±0.901	2,10±0,86	0,0006	4.12±0.949	2,48±0,39	0,0001
21) Коли я засмучений, мені стає соромно за себе за те, що я так почуваюся.	4.48±0.755	1,73±0,68	<0,0001	4.70±0.503	1,72±0,68	0,0022
22) Коли я засмучений, я знаю, що можу знайти спосіб врешті почуватись краще.	3.93±1.04	2,31±0,28	<0,0001	3.88±0.781	1,5 ±0,48	<0,0001
23) Коли я засмучений, я відчуваю, що я слабкий.	4.47±0.754	1,48±0,39	0,0001	3.69±0.894	1,6± 0,57	0,0001
24) Коли я засмучений, я відчуваю, що можу зберегти контроль над своєю поведінкою.	4.60±0.591	1,64±0,61	<0,0001	4.77±0.421	1,6 ±0,55	<0,0001
25) Коли я засмучений, я відчуваю провину за те, що почуваюся так.	4.45±0.940	1,72±0,68	0,0024	4.30±0.844	1,62±0,59	0,0007
26) Коли я засмучений, мені важко зосередитися.	4.34±0.828	2.8 ±1.1	<0,0001	4.25±0.791	2.3 ±0,67	0,0010
27) Коли я засмучений, мені важко контролювати свою поведінку.	4.36±0.852	1,64±0,58	0,0069	4.46±0.678	1,7 ±0,61	0,0001

Продовження таблиці 3

28) Коли я засмучений, я вважаю, що я нічого не можу зробити, щоб почувати себе краще.	4.09 ±1.03	1,84±0,79	<0,0001	3.94±0.922	1,5±0,47	<0,0001
29) Коли я засмучений, я дратуюсь на себе, що так почувуюся.	4.33±0.944	1,60±0,57	0,0008	3.75 ±1.15	1,72±0,7	0,0006
30) Коли я засмучений, я починаю дуже погано почувати себе.	3.81±1.32	2.4 0,6	0,0001	3.60 ±1.35	2,1±0,85	0,0001
31) Коли я засмучений, я вважаю, що занурюватися в смуток - це все, що я можу зробити.	3.93±1.20	1,8 0.79	0,0006	3.46 ±1.40	1,6±0,4	0,0027
32) Коли я засмучений, я втрачаю контроль над своєю поведінкою.	4.36±0.892	1,68±0,61	0,0018	4.14±0.841	1,3±0,29	0,0005
33) Коли я засмучений, мені важко думати про щось інше.	4.05±1.03	2,2 0,77	<0,0001	4.23±0.930	2,1 ±0,8	<0,0001
34) Коли я засмучений, я витрачаю час, щоб зрозуміти, що я насправді відчуваю.	3.76±1.10	1,72±1,69	0,0001	4.18±0.595	1,4 ±0,37	0,0009
35) Коли я засмучений, мені потрібно багато часу, щоб почувати себе краще.	3.90 ±1.15	2.2 0,75	0,0022	3.62 ±1.01	1,42±0,39	0,0003
36) Коли я засмучений, мої емоції здаються надзвичайними.	3.64 ±1.37	1,54±0,49	<0,0001	3.43 ±1.20	1,45± 0,4	0,0001

(143.70±11.170) їх батьків/опікунів (141.85±11.006) порівняно з здоровими особами (54,23 ±6,01) та їх батьків/опікунів (47,61 ±7,87) групи контролю ($p<0,0001$), що свідчить про високий рівень порушення емоційної регуляції у пацієнтів з НА та їх батьків/опікунів. Оцінка за субшкалами DERS засвідчила, що у хворих НА та їх батьків/опікунів мають місце:

- неприйняття емоційних реакцій - включає пункти 11, 12, 21, 23, 25, 29
- труднощі із цілеспрямованої поведінкою- включає пункти 13, 18, 20R, 26, 33
- труднощі з контролем імпульсів- включає пункти 3, 14, 19, 24, 27, 32
- відсутність усвідомлення емоцій - включає пункти 2, 6, 8, 10, 17, 34
- обмежений доступ до стратегій регулювання емоцій - включає пункти 15, 16, 22, 28, 30, 31, 35, 36
- відсутність емоційної чіткості - включає пункти 1, 4, 5, 7, 9

Найвищі середні значення у хворих НА та їх батьків/опікунів спостерігаються на питаннях №12 («Коли я засмучений, мені стає соромно за те, що я так почувуюся»), №19 («Коли я засмучений, я відчуваю себе неконтрольованим»), і №24 («Коли я засмучений, я відчуваю, що можу зберегти контроль над своєю поведінкою»). Розподіл стандартних відхилень вказує на

те, що в групі дорослих відповіді на більшість питань менше змінюються між учасниками, порівняно з групою підлітків, де рівень мінливості відповідей трохи вищий. Це може свідчити про більшу різноманітність в сприйнятті та управлінні емоціями серед підлітків.

ВИСНОВКИ.

Створено україномовну версію шкали труднощів емоційної регуляції DERS та проведено її крос-культурну адаптацію для подальшого використання в україномовній популяції серед підлітків та дорослих. Україномовна версія шкали труднощів емоційної регуляції має достатній рівень надійності, що дозволяє використовувати її з науковою метою та в клінічній практиці.

Отримані результати опитування за шкалою труднощів емоційної регуляції DERS у хворих на НА, їх батьків/опікунів та здорових підлітків та їх батьків/опікунів показали статистично значимо вищі показники DERS за загальною оцінкою у хворих на НА (143.70±11.170) їх батьків/опікунів (141.85±11.006) порівняно з здоровими особами (54,23 ±6,01) та їх батьків/опікунів (47,61 ±7,87) групи контролю ($p<0,0001$), що свідчить про високий рівень порушення емоційної регуляції у пацієнтів з НА та їх батьків/опікунів. Клінічне значення порушення емоційної регуляції у хворих на НА потребує подальших досліджень.

Шкала труднощів емоційної регуляції (DERS)

Будь ласка, вкажіть, як часто наступні твердження стосуються вас, вказавши відповідний номер із шкала внизу на рядку біля кожного пункту.

1	майже ніколи	0-10%
2	іноді	11-35%
3	близько половини часу	36-65%
4	більшу частину часу	66-90%
5	майже завжди	91-100%

- _____ 1) Я чітко розумію свої почуття.
- _____ 2) Я звертаю увагу на те, що я відчуваю.
- _____ 3) Я переживаю свої емоції як неконтрольовані.
- _____ 4) Я поняття не маю, як я почуваюся.
- _____ 5) Мені важко зрозуміти свої почуття.
- _____ 6) Я уважний до своїх почуттів.
- _____ 7) Я точно знаю, як я почуваюся.
- _____ 8) Мені все одно, що я відчуваю.
- _____ 9) Мене бентежить те, що я відчуваю.
- _____ 10) Коли я засмучений, я визнаю свої емоції.
- _____ 11) Коли я засмучений, я злюсь на себе за те, що так почуваюся.
- _____ 12) Коли я засмучений, мені стає соромно за те, що я так почуваюся.
- _____ 13) Коли я засмучений, мені важко виконувати роботу.
- _____ 14) Коли я засмучений, я виходжу з-під контролю.
- _____ 15) Коли я засмучений, я вважаю що так буду почуватися протягом тривалого часу.
- _____ 16) Коли я засмучений, я вважаю себе дуже пригніченим.
- _____ 17) Коли я засмучений, я вважаю, що мої почуття є справжніми та важливими.
- _____ 18) Коли я засмучений, мені важко зосередитись на інших речах.
- _____ 19) Коли я засмучений, я відчуваю себе неконтрольованим.
- _____ 20) Коли я засмучений, я все ще можу щось зробити.
- _____ 21) Коли я засмучений, мені стає соромно за те, що я так почуваюся.
- _____ 22) Коли я засмучений, я знаю, що можу знайти спосіб врешті почуватися краще.
- _____ 23) Коли я засмучений, я відчуваю, що я слабкий.
- _____ 24) Коли я засмучений, я відчуваю, що можу зберігати контроль над своєю поведінкою.
- _____ 25) Коли я засмучений, я відчуваю провину за те, що так почуваюся.
- _____ 26) Коли я засмучений, мені важко зосередитися.
- _____ 27) Коли я засмучений, мені важко контролювати свою поведінку.
- _____ 28) Коли я засмучений, я вважаю, що я нічого не можу зробити, щоб почуватися краще.
- _____ 29) Коли я засмучений, я злюся на себе, що так почуваюся.
- _____ 30) Коли я засмучений, я починаю дуже погано почувати себе.
- _____ 31) Коли я засмучений, я вважаю що занурюватися в смуток - це все, що я можу зробити.
- _____ 32) Коли я засмучений, я втрачаю контроль над своєю поведінкою.
- _____ 33) Коли я засмучений, мені важко думати про щось інше.
- _____ 34) Коли я засмучений, я витрачаю час, щоб зрозуміти, що я насправді відчуваю.
- _____ 35) Коли я засмучений, мені потрібно багато часу, щоб почувати себе краще.
- _____ 36) Коли я засмучений, мої емоції здаються надзвичайними.

Пункти зі зворотною оцінкою (перед ними необхідно ставити знак віднімання) нумеруються: 1, 2, 6, 7, 8, 10, 17, 20, 22, 24 і 34.

Обчисліть загальний бал, склавши всі бали. Більш високі бали свідчать про більші проблеми з емоційною регуляцією.

РЕЗУЛЬТАТ СУБШКАЛИ **: дає загальний бал, а також оцінку за шістьма під шкалами:

1. Неприйняття емоційних реакцій (НЕПРИЙНЯТТЯ): 11, 12, 21, 23, 25, 29
2. Труднощі із цілеспрямованою поведінкою (ЦІЛІ): 13, 18, 20R, 26, 33
3. Труднощі з контролем імпульсів (ІМПУЛЬС): 3, 14, 19, 24R, 27, 32
4. Відсутність емоційного усвідомлення (УСВІДОМЛЕННЯ): 2R, 6R, 8R, 10R, 17R, 34R
5. Обмежений доступ до стратегій регулювання емоцій (СТРАТЕГІЇ): 15, 16, 22R, 28, 30, 31, 35, 36
6. Відсутність емоційної чіткості (ЧІТКІСТЬ): 1R, 4, 5, 7R, 9

Загальний бал: сума всіх під шкал

** "R" вказує на пункт із зворотною оцінкою.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Gratz KL, Rosenthal MZ, Tull MT, et al. (2006) An experimental investigation of emotion dysregulation in borderline. *J Abnorm Psychol*, 115(4):850-855. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.115.4.850>. PMID: 17100543.
2. Mennin, D. S., Heimberg, R. G., Turk, C. L., et al. (2002). Applying an emotion regulation framework to integrative approaches to generalized anxiety disorder. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 9(1), 85–90. <https://doi.org/10.1093/clipsy.9.1.85>
3. Fox HC, Axelrod SR, Paliwal P, et al. (2006) Difficulties in emotion regulation and impulse control during cocaine abstinence. *Drug Alcohol Depend*, 89(2-3):298-301. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2006.12.026> PMID: 17276626.
4. Rusch S, Westermann S, Lincoln TM. (2012) Specificity of emotion regulation deficits in social anxiety: an internet study. *Psychol Psychother*. 85(3):268-77. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.2011.02029.x>. PMID: 22903918.
5. Beaton D.E., Bombardier C., Guillemin F. et al. (2000) Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-report measures. *Spine J.*, 25(24): 3186–3191. <https://doi.org/10.1097/00007632-200012150-00014>.
6. Ehring T, Quack D. (2010) Emotion regulation difficulties in trauma survivors: the role of trauma type and PTSD symptom severity. *Behav Ther.*, 41(4):587-98. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2010.04.004>. PMID: 21035621.
7. Van Rheeën TE, Murray G, Rossell SL. (2015) Emotion regulation in bipolar disorder: profile and utility in predicting trait mania and depression propensity. *Psychiatry Res*. Feb 28; 225(3):425-32. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.03.015>. PMID: 25537486.
8. Carpenter RW, Trull TJ. (2013) Components of emotion dysregulation in borderline personality disorder: a review. *Curr Psychiatry Rep*. 15(1):335. <https://doi.org/10.1007/s11920-012-0335-2>. PMID: 23250816;
9. Stellern J, Xiao KB, Grennell E, et al. (2023). Emotion regulation in substance use disorders: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 118(1):30-47. <https://doi.org/10.1111/add.16001>. PMID: 35851975;
10. Seidel M, King JA, Ritschel F, et al. (2018) The real-life costs of emotion regulation in anorexia nervosa: a combined ecological momentary assessment and fMRI study. *Transl Psychiatry*. 8(1):28. <https://doi.org/10.1038/s41398-017-0004-7>. PMID: 29362440; PMCID: PMC5802555.
11. Oldershaw A, Lavender T, Sallis H, et al. (2015). Emotion generation and regulation in anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis of self-report data. *Clin Psychol Rev*. 39:8395. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.04.005>. PMID: 26043394.

Стаття надійшла до редакції 12.04.2023

Стаття рекомендована до друку 17.05.2023

REFERENCES

1. Gratz KL, Rosenthal MZ, Tull MT, et al. (2006) An experimental investigation of emotion dysregulation in borderline. *J Abnorm Psychol*, 115(4):850-855. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.115.4.850>. PMID: 17100543.
2. Mennin, D. S., Heimberg, R. G., Turk, C. L., et al. (2002). Applying an emotion regulation framework to integrative approaches to generalized anxiety disorder. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 9(1), 85–90. <https://doi.org/10.1093/clipsy.9.1.85>
3. Fox HC, Axelrod SR, Paliwal P, et al. (2006) Difficulties in emotion regulation and impulse control during cocaine abstinence. *Drug Alcohol Depend*, 89(2-3):298-301. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2006.12.026> PMID: 17276626.
4. Rusch S, Westermann S, Lincoln TM. (2012) Specificity of emotion regulation deficits in social anxiety: an internet study. *Psychol Psychother*. 85(3):268-77. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.2011.02029.x>. PMID: 22903918.
5. Beaton D.E., Bombardier C., Guillemin F. et al. (2000) Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-report measures. *Spine J.*, 25(24): 3186–3191. <https://doi.org/10.1097/00007632-200012150-00014>.
6. Ehring T, Quack D. (2010) Emotion regulation difficulties in trauma survivors: the role of trauma type and PTSD symptom severity. *Behav Ther.*, 41(4):587-98. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2010.04.004>. PMID: 21035621.
7. Van Rheeën TE, Murray G, Rossell SL. (2015) Emotion regulation in bipolar disorder: profile and utility in predicting trait mania and depression propensity. *Psychiatry Res*. Feb 28; 225(3):425-32. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.03.015>. PMID: 25537486.
8. Carpenter RW, Trull TJ. (2013) Components of emotion dysregulation in borderline personality disorder: a review. *Curr Psychiatry Rep*. 15(1):335. <https://doi.org/10.1007/s11920-012-0335-2>. PMID: 23250816;
9. Stellern J, Xiao KB, Grennell E, et al. (2023). Emotion regulation in substance use disorders: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 118(1):30-47. <https://doi.org/10.1111/add.16001>. PMID: 35851975;
10. Seidel M, King JA, Ritschel F, et al. (2018) The real-life costs of emotion regulation in anorexia nervosa: a combined ecological momentary assessment and fMRI study. *Transl Psychiatry*. 8(1):28. <https://doi.org/10.1038/s41398-017-0004-7>. PMID: 29362440; PMCID: PMC5802555.
11. Oldershaw A, Lavender T, Sallis H, et al. (2015). Emotion generation and regulation in anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis of self-report data. *Clin Psychol Rev*. 39:8395. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.04.005>. PMID: 26043394.

The article was received by the editors 12.04.2023

The article is recommended for printing 17.05.2023

CROSS-CULTURAL ADAPTATION AND VALIDATION OF THE UKRAINIAN VERSION OF THE DIFFICULTIES IN EMOTIONAL REGULATION SCALE (DERS): TESTING IN ADOLESCENTS WITH ANOREXIA NERVOSA AND THEIR PARENTS/GUARDIANS

Sak Lesia

¹Bogomolets National Medical University, Taras Shevchenko av., 13, Kyiv, Ukraine

lesia.sak@gmail.com

ORCID ID:0000-0001-6438-0610

Fedotova Zoya¹

dr.zoyafedotova@gmail.com

ORCID ID:0000-0003-4071-0448

Relevance: Emotional dysregulation is often identified in a variety of mental disorders and shows high comorbidity between them. The presence of emotional regulation disorders can be assessed using various tools, but the most popular is the Difficulty in Emotional Regulation Scale (DERS), which is used to assess emotional regulation disorders in different populations, including adults and adolescents, and is widely used both in research and clinical practice. The purpose of the study: to create a Ukrainian-language version of the Difficulties in Emotional Regulation Scale (DERS) and its cross-cultural adaptation among adolescents and adults, with validity assessment and testing in patients with anorexia nervosa and their parents/caregivers.

Methods: The study included 58 adolescents with anorexia nervosa and 97 of their parents/guardians who constituted the main study groups, as well as 50 healthy adolescents and 89 of their parents/guardians as a control group. The full version of the 36-item DERS Emotional Regulation Difficulties Scale was used for validation. The study was conducted in compliance with basic bioethical standards. All patients consented to participate in the study, after which a full clinical examination was conducted: demographic data were collected and screening for emotional regulation disorders was performed using the DERS scale. Statistical analysis was performed using the IBM SPSS23 program.

Results: The analysis of the data obtained showed high reliability and validity of the Ukrainian version of the Difficulties in Emotional Regulation Scale (DERS) for screening emotional regulation disorders. Calculations of the α -Cronbach's coefficient based on the results of the test and retest (14 days later) confirmed the internal consistency of the DERS (0.7 and 0.7, respectively). The intraclass correlation coefficient was 0.976 ($p < 0.05$) for adolescents and 0.987 ($p > 0.05$) for adults. Student's paired t-test did not reveal significant differences between the test-retest groups ($p > 0.05$). Subsequently, a study to validate the DERS scale was conducted on adolescents with anorexia nervosa and their parents/guardians. Our results of the DERS survey showed significantly higher scores on the total DERS score in patients with anorexia nervosa (143.70 ± 11.170) and their parents/guardians (141.85 ± 11.006) compared to healthy adolescents (54.23 ± 6.01) and their parents/guardians (47.61 ± 7.87) of the control group, $p < 0.0001$, indicating a high level of emotional regulation disorder in patients with anorexia nervosa and their parents/guardians.

Conclusions: The Ukrainian version of the DERS emotional regulation difficulty scale was created and cross-cultural adaptation was performed for further use in the Ukrainian-speaking population. The Ukrainian version of the DERS scale has a sufficient level of reliability that allows it to be used for scientific purposes and in clinical practice.

Keywords: *emotional regulation, DERS, cross-cultural adaptation, anorexia nervosa, patient's family.*

ПРАВИЛА ПІДГОТОВКИ ТА ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ

до міжнародного науково-практичного журналу
«Психіатрія, неврологія та медична психологія»

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

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

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

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

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

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

СУПРОВІДНІ ДОКУМЕНТИ ТА ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

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

Статті дисертантів повинні мати візу наукового керівника.

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

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

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

ТЕХНІЧНІ ВИМОГИ ДО ОФОРМЛЕННЯ ТЕКСТУ

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

Текст набирається у текстовому редакторі Microsoft Word:

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

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

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

– вирівнювання тексту – по ширині сторінки;

– виділення тексту можливе напівжирним шрифтом або курсивом.

Не допускається:

– дублювання назви статті у назві файлу;

– створення абзацного відступу за допомогою клавиш Tab та пробіл;

– примусові (розставлені вручну) переноси;

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

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

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

АНОТАЦІЯ ТА КЛЮЧОВІ СЛОВА

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

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

– назву статті;

– ініціали та прізвище автора/авторів (стандарт набору –

І. А. Петренко);

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

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

ТЕКСТ СТАТТІ

Матеріал статті викладається за схемою:

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

- повна назва закладу, де виконано роботу з юридичною адресою (без аббревіатур);
- 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 аббревіатури 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.

Наукове видання

ПСИХІАТРІЯ, НЕВРОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

Міжнародний науково-практичний журнал

Випуск 21

Українською та англійською мовами

Підписано до друку 27.06.2023. Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 5,24. 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