

ISSN 2411-166X (Online)

ISSN 2312-5675 (Print)

Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна

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

Міжнародний науково-практичний журнал

Випуск 11

Заснований 2014 року

Харків – 2019

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР:

Т. С. Міщенко – д. мед. н., професор, Заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри клінічної неврології, психіатрії та наркології ХНУ імені В.Н. Каразіна (Україна)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

І. В. Белозьоров – д. мед. н., професор, декан медичного факультету ХНУ імені В.Н. Каразіна (Україна)

Є. Г. Дубенко – д. мед. н., Заслужений діяч науки і техніки України, професор ХНУ імені В.Н. Каразіна (Україна) – відповідальний редактор

Г. М. Кожина – д. мед. н., професор, академік Академії наук Вищої освіти України, завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного медичного університету (Україна)

І. В. Лінський – д. мед. н., професор, директор Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (Україна)

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

О. П. Венгер – д. мед. н., професор, Тернопільський державний медичний університет імені І. Горбачевського (Україна)

І. К. Волошин-Гапонов – д. мед. н., Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна (Україна)

Б. Г. Гафуров – д. мед. н., професор, завідувач кафедри неврології Ташкентського інституту удосконалення лікарів, голова Асоціації неврології Узбекистану (Узбекистан)

І. А. Григорова – д. мед. н., професор, Заслужений діяч науки і техніки України, академік УАН, Харківський національний медичний університет (Україна)

С. Гроппа – д. мед. н., професор, завідувач кафедри неврології №2 ГУМФ ім. Н. Тестеміціану, академік АН РМ (Молдова)

О. Ф. Іванова – д. мед. н., Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна (Україна).

І. М. Карабань – д. мед. н., професор, Державна установа «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова Національної академії медичних наук України» (Україна)

В. Касо – професор інсультного відділення Університету Перуджі (Італія)

С. О. Ліхачов – д. мед. н., професор Державної установи «Республіканський науково-дослідний інститут неврології та нейрохірургії» (Білорусь)

ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА:

І. Б. Савицька – к. мед. н., доцент кафедри клінічної неврології, психіатрії та наркології ХНУ імені В.Н. Каразіна (Україна)

В. М. Міщенко – д. мед. н., керівник відділу судинної патології головного мозку та реабілітації Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (Україна)

Натан Борнштейн – д. мед. н., професор, голова відділення неврології госпіталь Іхілов (Ізраїль)

Л. Ф. Шестопалова – д. мед. н., професор, керівник відділу медичної психології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (Україна)

С. І. Шкробот – д. мед. н., професор, Заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри неврології Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського (Україна)

Б. В. Михайлов – д. мед. н., професор, академік АНВО України, Харківська медична академія післядипломної освіти (Україна)

О. І. Мінко – д. мед. н., професор, Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (Україна)

О. К. Напрєєнко – д. мед. н., професор, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (Україна);

І. Я. Пінчук – доктор медичних наук, Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології (Україна);

М. В. Савіна – доктор медичних наук, Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна (Україна);

О. А. Скороμεць – д. мед. н., професор, академік ЕА АМН, членкор. РАМН, Перший Санкт-Петербурзький державний медичний університет імені акад. І. П. Павлова (Росія)

М. Фріцше – доктор філософії, клінік внутрішньої медицини (Швейцарія)

О. С. Чабан – д. мед. н., професор, академік АНВО України, Київський національний медичний університет імені О.О. Богомольця (Україна)

Л. М. Юр'єва – д. мед. н., професор, академік АНВО України, Дніпропетровська державна медична академія (Україна)

О. А. Ярошевський – д. мед. н., професор, Харківська медична академія післядипломної освіти (Україна)

Затверджено до друку рішенням
Вченої ради Харківського національного
університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 8 від 27.08.2019).

Статті пройшли внутрішнє
та зовнішнє рецензування.

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ
№20696 – 10496Р від 17.04.2014.

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України:

– у галузі психологічних наук (Наказ МОН України №747 від 13.07.2015);
– у галузі медичних наук (Наказ МОН України №515 від 16.05.2016).

Журнал представлено у таких наукометричних базах та пошукових системах:

– Національна бібліотека України імені В. І. Вернадського;
– Наукова періодика Каразинського університету;
– РІНЦ.

Адреса редакції:

Харківський національний
університет імені В. Н. Каразіна,
майдан Свободи 6, кімн. 609а,
м. Харків, 61022, Україна.
Тел.: +38 057 738 40 83.

Email: journal@psychiatryneurology.
org; www.psychiatryneurology.org.

© Харківський національний
університет імені В. Н. Каразіна,
оформлення, 2019.

EDITOR-IN-CHIEF:

T. S. Mishchenko – MD, Professor, Honored Worker of Science and Technology of Ukraine, Head of the Department of Clinical Neurology, Psychiatry and Narcology, V. N. Karazin Kharkiv National University (Ukraine)

EDITORIAL BOARD:

I.V. Belozorov – MD, Professor, Dean of the School of Medicine, V. N. Karazin Kharkiv National University (Ukraine)

E. G. Dubenko (Ukraine) – MD, Professor, Honored Worker of Science of Ukraine, V. N. Karazin Kharkiv National University (Ukraine) - executive editor

A.M. Kogzyna – MD, Professor, Academician of Higher Education Academy of Sciences of Ukraine, Head of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Kharkiv National Medical University (Ukraine)

I.V. Linskiy – MD, Professor, Director of State Institution «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine» (Ukraine)

ADVISORY EDITORIAL BOARD:

O.P. Venger – MD, Professor, Honored Worker of Science and Technology of Ukraine, I. Horbachevsky Ternopil State Medical University (Ukraine)

I.K. Voloshyn-Gaponov – MD, V. N. Karazin Kharkiv National University, Ukraine

B.G. Gafurov – MD, Professor, Head of the Department of Neurology, Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Chairmen of the Neurology Association of Uzbekistan (Uzbekistan)

I. A. Grigorova – MD, Professor, Honored Worker of Science and Technology of Ukraine, Academician of UAS, Kharkiv National Medical University (Ukraine)

S. Groppa – PhD, Professor, Head of second Neurology Chair at the State University of Medicine and Pharmacy «Nicolae Testimianu», Academician of ASM (Republic of Moldova)

O. F. Ivanova – MD, V. N. Karazin Kharkiv National University (Ukraine)

I. M. Karaban – MD, Professor, Dmitry F. Chebotarev Institute of Gerontology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine (Ukraine)

V. Caso – MD, Professor, University of Perugia Stroke Unit (Italy)

S.A. Likhachev – MD, Professor, Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (Belarus)

DEPUTY EDITOR:

I. B. Savitskaya – PhD, Associate Professor, Department of Clinical Neurology, Psychiatry and Narcology, V. N. Karazin Kharkiv National University (Ukraine)

V.M. Mishchenko – MD, Head of Department Vascular pathology and rehabilitation of State Institution «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine» (Ukraine)

Natan Bornstein – MD, Professor, Head of Stroke Unit at the Tel-Aviv Medical Center (Israel)

L.F. Shestopalova – MD, Professor, Head of Department of Medical Psychology of State Institution «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine» (Ukraine)

S. I. Shkrobot – MD, Professor, Honored Worker of Science and Technology of Ukraine, Head of the Department of Neurology I. Horbachevsky Ternopil State Medical University (Ukraine)

B. V. Mikhaylov – MD, Professor, Academician of HEAS of Ukraine, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Ukraine)

A.I. Minko – MD, professor, V. N. Karazin Kharkiv National University (Ukraine)

A. K. Napreenko – MD, Professor, Bogomolets National Medical University (Ukraine)

I. Y. Pinchuk – MD, Professor, Ukrainian Research Institute for Social and Forensic Psychiatry and Narcology (Ukraine)

M. V. Savina – MD, V. N. Karazin Kharkiv National University (Ukraine)

A. A. Skoromets – MD, Professor, Academician of the Academy of Medical Sciences, Corresponding Member RAMS, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Russia)

M. Fritzsche – PhD, Practice of Internal Medicine (Switzerland)

O. S. Chaban – MD, Professor, Bogomolets National Medical University (Ukraine)

L. N. Yuryeva – MD, Professor, Academician of HEAS of Ukraine, State Establishment «Dnipro Medical Academy» (Ukraine)

O. A. Yaroshevsky – MD, Professor, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Ukraine)

Approved for print by the decision of the Academic Council of V. N. Karazin Kharkiv National University (protocol No.8 from 27.08.2019).

All articles have been reviewed.

Certificate of state registration
KB № 20696–10496P
from 17.04.2014.

The magazine is in the list of scientific specialized publications of Ukraine:

– in the field of psychological sciences (the order of the Ministry of Education and Science of Ukraine №747 from 13.07.2015);
– in the field of medical sciences (the order of the Ministry of Education and Science of Ukraine №515 from 16.05.2016).

The journal is represented in the following scientific periodical databases and search systems:

– V.I. Vernadsky National Library of Ukraine
– Scientific Periodicals of Karazin University
– Russian Index of Scientific Citation

Editorial board address:

V. N. Karazin Kharkiv National University, Svobody Sq., 6, Room 609a, Kharkiv, 61022, Ukraine.
Tel: +38 057 738 40 83.

Email: journal@psychiatryneurology.org; www.psychiatryneurology.org.

© V. N. Karazin Kharkiv National University, design 2019

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:

Т. С. Мищенко – д. мед. н., профессор, Заслуженный деятель науки и техники Украины, зав. кафедрой клинической неврологии, психиатрии и наркологии ХНУ имени В.Н. Каразина (Украина)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

И. В. Белозеров – д. мед. н., профессор, декан медицинского факультета ХНУ имени В.Н. Каразина (Украина)

Е. Г. Дубенко – д. мед.н., Заслуженный деятель науки и техники Украины, профессор ХНУ имени В. Н. Каразина (Украина) – ответственный редактор

Г. Н. Кожина – д. мед. н., профессор, академик Академии наук Высшего образования Украины, зав. кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии Харьковского национального медицинского университета (Украина)

И. В. Линский – д. мед. н., профессор, директор ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (Украина)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А. П. Венгер – д. мед. н., профессор, Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Горбачевского (Украина)

И. К. Волошин-Гапонов – д. мед. н., Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина (Украина)

Б. Г. Гафуров – д. мед. н., профессор, заведующий кафедрой неврологии Ташкентского института усовершенствования врачей, председатель Ассоциации неврологии Узбекистана (Узбекистан)

И. А. Григорова – д. мед. н., профессор, Заслуженный деятель науки и техники Украины, академик УАН, Харьковский национальный медицинский университет (Украина)

С. Гроппа – д. мед. н., профессор, зав. кафедрой неврологии №2 ГУМФ им. Н. Тестемицану, академик АН РМ (Молдова)

Е. Ф. Иванова – д. мед. н. Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина (Украина)

И. Н. Карабань – д. мед. н., профессор, ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины» (Украина)

В. Касо – профессор инсульта отделения Университета Перуджи (Италия)

С. А. Лихачев – д. мед. н., профессор, ГУ «Республиканский научно-исследовательский институт неврологии и нейрохирургии» (Беларусь)

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:

И. Б. Савицкая – к. мед. н., доцент кафедры клинической неврологии, психиатрии и наркологии ХНУ имени В. Н. Каразина (Украина)

В. М. Мищенко – д. мед. н., руководитель отдела сосудистой патологии головного мозга и реабилитации ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (Украина)

Натан Борнштейн – д. мед. н., профессор, глава отделения неврологии госпиталя Ихиллов (Израиль)

Л. Ф. Шестопалова – д. мед. н., профессор, руководитель отдела медицинской психологии ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (Украина)

С. И. Шкробот – д. мед. н., профессор, Заслуженный деятель науки и техники Украины, зав. кафедрой неврологии Тернопольского государственного медицинского университета имени И. Я. Горбачевского (Украина)

Б. В. Михайлов – д. мед. н., профессор, академик АНВО Украины, Харьковская медицинская академия последипломного образования (Украина)

А. И. Минко – д. мед. н., профессор, ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (Украина)

О. К. Напреенко – д. мед. н., профессор, Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца (Украина)

И. Я. Пинчук – д. мед. н., Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии (Украина)

М. В. Савина – доктор медицинских наук, Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина (Украина)

А. А. Скоромец – д. мед. н., профессор, академик ЕА АМН, член-корр. РАМН, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова (Россия)

М. Фрицше – доктор философии, клиника внутренней медицины (Швейцария)

О. С. Чабан – д. мед. н., профессор, академик АНВО Украины, Киевский национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца (Украина)

Л. Н. Юрьева – д. мед. н., профессор, академик АНВО Украины, Днепропетровская государственная медицинская академия (Украина)

А. А. Ярошевский – д. мед. н., профессор, Харьковская медицинская академия последипломного образования (Украина)

Утвержден к печати решением Ученого совета Харьковского национального университета имени В.Н.Каразина (протокол №8 от 27.08.2019).

Статьи прошли внутреннее и внешнее рецензирование.

Свидетельство о государственной регистрации

КВ №20696 - 10496Р от 17.04.2014.

Журнал включен в перечень научных профессиональных изданий Украины:

– в области психологических наук (Приказ МОН Украины №747 от 13.07.2015)

– в области медицинских наук (Приказ МОН Украины №515 от 16.05.2016).

Журнал представлен в таких наукометрических базах и поисковых системах:

– Национальная библиотека Украины имени В. И. Вернадского;

– Научная периодика Каразинского университета;

– РИНЦ.

Адрес редакции:

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, площадь Свободы, 6, комн. 609а, г. Харьков, 61022, Украина.
Тел.: +38 057 7 38 40 83.

E-mail: journal@psychiatry-neurology.org; www.psychiatry-neurology.org.

© Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, оформление, 2019.

ЗМІСТ

ІСТОРІЯ МЕДИЦИНИ

| | |
|--|---|
| <i>Хрол Н.В., Серікова О. С.</i> Становлення та розвиток психіатрії у Харкові: вплив видатних науковців та лікарів..... | 6 |
|--|---|

ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ

| | |
|--|----|
| <i>Гайдабрус А.В.</i> Комплексний посттравматичний стресовий розлад у учасників бойових дій в зоні операції Об'єднаних сил у ракурсі одинадцятої редакції Міжнародної класифікації хвороб..... | 17 |
| <i>Юрценюк О.С.</i> Гендерні відмінності рівня алекситимії у студентів з непсихотичними психічними розладами..... | 23 |

НЕВРОЛОГІЯ

| | |
|---|----|
| <i>Волошин-Гапонов І.К., Гапонов П.К.</i> Дементуючі процеси головного мозку у пацієнтів з болізню Вільсона-Коновалова і розсіяним склерозом (патогенез і підходи к ліченію)..... | 28 |
| <i>Лекомцева Є.В.</i> Сучасні погляди на патогенетичні механізми участі лімбічної системи мозку у формуванні болізових синдромів при фармакорезистентних лицьових симпаталгіях..... | 36 |
| <i>Муратова Т.С., Храмцов Д.М., Стоянов О.М., Ворохта Ю.М., Добуш І.В., Вікаренко М.С., Козлова Г.Г., Назарян В.А., Котов С.А.</i> Постінсультний біль..... | 41 |
| <i>Товажнянська О.Л., Рафальська Н.С.</i> Клініко-нейропсихологічні особливості формування печінкової енцефалопатії..... | 48 |
| <i>Черненко М.Е., Вовк В.И.</i> Коррекція аутоагресивних тенденцій как звено психоневрологической модели адаптации больных с демиелинизирующей патологией..... | 55 |

МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

| | |
|---|----|
| <i>Маркова М.В., Савіна М.В., Антонович М.О.</i> Психотерапія та психологічне консультування в програмах реабілітації залежних від психоактивних речовин..... | 63 |
| <i>Міхановська Н.Г., Штриголь Д.В., Луценко О.Л.</i> Удосконалення діагностики наслідків домашнього насильства у дітей з використанням напівструктурованого інтерв'ю..... | 71 |

CONTENT

HISTORY OF MEDICINE

| | |
|---|---|
| <i>Khrol N., Serikova O.</i> Formation and development of psychiatry in Kharkiv: influence of eminent scientists and doctors | 6 |
|---|---|

PSYCHIATRY, NARCOLOGY

| | |
|---|----|
| <i>Haydabrus A.</i> Complex post-traumatic stress disorder in participants of the military actions in the area of joint forces operation in the view of the eleven edition of the International Classification of Diseases | 17 |
| <i>Yurtsenyuk O.</i> Gender differences of alexithymia level in students with non-psychotic psychic disorders..... | 23 |

NEUROLOGY

| | |
|--|----|
| <i>Voloshyn-Gaponov I., Gaponov P.</i> Dementing brain processes in patients with Wilson's disease and multiple sclerosis (pathogenesis and treatment approaches)..... | 28 |
| <i>Lekomtseva Ye.</i> Modern view of the pathogenetic mechanisms of the limbic system role in the forming of pain syndromes in pharmacoresistant facial sympathalgia..... | 36 |
| <i>Muratova T., Khramtsov D., Stoyanov A., Vorokhta Y., Dobush I., Vikarenko M., Kozlova G., Nazaryan V., Kotov S.</i> Post-stroke pain | 41 |
| <i>Tovazhnyanska O., Rafalska N.</i> Clinical-neuropsychological features of the hepatic encephalopathy formation | 48 |
| <i>Chernenko M., Vovk V.</i> Correction of auto-aggressive trends as a link to the psychoneurological model of adaptation of patients with demyelinating pathology | 55 |

MEDICAL PSYCHOLOGY

| | |
|---|----|
| <i>Markova M., Savina M., Antonovych M.</i> Psychotherapy and psychological consulting in rehabilitation programs of psychoactive substances abused | 63 |
| <i>Mikhanovska N., Shtryhol D., Lutsenko O.</i> Improving the diagnostics of the impact of domestic violence in children with the use of semi-structured interview | 71 |

СОДЕРЖАНИЕ

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Хрол Н.В., Серикова О.С.

Становление и развитие психиатрии в Харькове: влияние выдающиеся ученые и врачи 6

ПСИХИАТРИЯ, НАРКОЛОГИЯ

Гайдабрус А.В.

Комплексное посттравматическое стрессовое расстройство у участников боевых действий в зоне операции объединенных сил в ракурсе одиннадцатой редакции Международной классификации болезней 17

Юрценюк О.С.

Гендерные отличия уровня алекситимии у студентов с непсихотическими психическими расстройствами 23

НЕВРОЛОГИЯ

Волошин-Гапонов И.К., Гапонов П.К.

Дементирующие процессы головного мозга у пациентов с болезнью Вильсона-Коновалова и рассеянным склерозом (патогенез и подходы к лечению) 28

Лекомцева Е.В.

Современные взгляды на патогенетические механизмы участия лимбической системы мозга в формировании болевых синдромов при фармакорезистентных лицевых симпаталгиях 36

Муратова Т.С., Храмцов Д.М., Стоянов А.Н., Ворохта Ю.Н., Добуш И.В., Викаренко М.С., Козлова Г.Г., Назарян В.А., Котов С.А.

Постинсультная боль 41

Товажнянская Е.Л., Рафальская Н.С.

Клинико-нейропсихологические особенности формирования печеночной энцефалопатии 48

Черненко М.Е., Вовк В.И.

Коррекция аутоагрессивных тенденций как звено психоневрологической модели адаптации больных с демиелинизирующей патологией 55

МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

Маркова М.В., Савина М.В., Антонович М.А.

Психотерапия и психологическое консультирование в программе реабилитации зависимых от психоактивных веществ 63

Михановская Н.Г., Штрыголь Д.В., Луценко Е.Л.

Совершенствование диагностики последствий домашнего насилия у детей с использованием полуструктурированного интервью 71

УДК 616.89-008:378.4(477)(091)

СТАНОВЛЕННЯ ТА РОЗВИТОК ПСИХІАТРІЇ У ХАРКОВІ: ВПЛИВ ВИДАТНИХ НАУКОВЦІВ ТА ЛІКАРІВ

Хрол Н. В., Серікова О. С.

**Хрол
Наталія Володимирівна** Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
майдан Свободи, 4, м. Харків, 61022, Україна
E-mail: nkulikova@ukr.net; ORCID: 0000-0002-9523-0946

**Серікова
Ольга Сергіївна** Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології
Національної академії медичних наук України»
вул. Академіка Павлова, 46, м. Харків, 61068, Україна
ORCID: 0000-0001-6559-1073

Стаття присвячена історії становлення та розвитку медичної психіатричної допомоги у стінах психіатричної лікарні «Сабурова дача»; спеціалістам, які в ній працювали і згодом стали всесвітньо відомими вченими-психіатрами – Василь Олексійович Гіляровський, Тихон Іванович Юдін, Павло Іванович Ковалевський, Микола Васильович Країнський та інші. Розповідається про організацію на цій території у 1921 році психоневрологічного інституту, з утворенням якого почався розквіт психоневрологічного наукового життя: а в 1961 – першої в світі кафедри психотерапії, психопрофілактики і психогігієни. Велике значення в статті приділяється розвитку психіатрії як науки у Харківському університеті протягом XIX – початку XXI ст.; заснуванню медичного факультету як найважливішого етапу розвитку психіатрії в стінах найстарішого українського Каразінського університету (1804); розповідається про професора хірургії душевних хвороб Харківського університету П.А. Бутковського, який першим створив науку про психічні захворювання у Харкові та, на підставі власних спостережень, дослідів і склав перше російське керівництво з психіатрії: «Душевні хвороби, викладені згідно засадам нинішнього вчення психіатрії», яке було видано у 1834 році в Санкт-Петербурзі, надавши автору велику популярність. Цей твір став першим самостійним керівництвом з психіатрії в Росії. Визначено вплив та внесок видатних науковців В. П. Протопопова, М. А. Гольденберга, Є. А. Попова, П. В. Волошина та інших харківських спеціалістів у світову та вітчизняну медичну науку. Докладно висвітлена велика роль, яку відіграв у розвитку психіатричної науки завідуючий відділом психіатрії Українського психоневрологічного інституту д. м. н., професор. Анатолій Йосипович Плотічер та його розробки експериментально-психологічних методів дослідження в психіатричній клініці. Присвячена увага ряду запропонованих професором А. І. Плотічером концепціям і методикам, які до теперішнього часу враховуються і використовуються в психіатричних наукових і лікувальних установах України. Матеріал статті об'єднує та узагальнює внесок видатних науковців та лікарів у розвиток психіатрії у Харкові.

Ключові слова: психіатрія, Харківський університет, «Сабурова дача», наукове життя.

Розвиток харківської психіатрії бере початок у 1796 році; тоді будинок божевільних було приєднано до гамівного будинку, відкритого Наказом громадського піклування Харківського намісництва ще у 1793 році [1]. З другої половини XIX століття будинки для божевільних реорганізовувалися в психіатричні лікарні, що мало велике значення для подальшого розвитку психіатричної допомоги. Відкривалися пансіонати, приватні лікарні, розширювався ліжковий фонд. У Харкові в 1820 році будинок божевільних був переведений на територію колишнього замиського маєтку генерала П. Ф. Сабурова – імператорського намісника на Слобідській Україні. З 1812 року тут розміщувалися тільки соматичні відділення міської богадільні. Але поступово спеціалізація установи змінилася і до 1897 року «Сабурова дача» стала найбільшою психіатричною лікарнею в Росії (1100 ліжокмісць), а до початку XX століття й найбільшою спеціалізованою установою імперії [1; 6]. У той час в ній працювали спеціалісти, які згодом стали всесвітньо відомими вченими-психіатрами – Василь Олексійович Гіляровський, Тихон Іванович Юдін, Павло Іванович Ковалевський, Микола Васильович Країнський. У 1921 році тут був організований психоневрологічний інститут, а в 1961 відкрита перша в світі кафедра психотерапії, психопрофілактики і психогігієни [2; 3].

Найважливішим етапом розвитку психіатрії стало заснування медичного факультету в стінах найстарішого українського Каразінського університету (1804). Уже засновник університету В. Н. Каразін цікавився фармакологією та лікуванням. У себе вдома він виготовляв такі лікувальні препарати і хімікалії, як скипидар, селітра, сода, нашатир, есенції з лікувальних трав. З листа В. Н. Каразіна професору університету А. С. Венедиктову відомо, що в результаті своїх досліджень Василь Назарович виготовив дві лікувальні есенції, в тому числі – *Essbaccarum belladonae*. Нею він успішно лікував хворих, які страждають нервовими припадками. Саме професори Харківського університету першої половини XIX століття заклали міцний фундамент, на якому згодом виникла знаменита харківська школа психіатрії. З перших років існування медичного факультету в ньому викладалися дисципліни, так чи інакше пов'язані з лікуванням, як тоді їх називали, «душевних» хвороб [4; 14].

Першим створив науку про психічні захворювання у Харкові професор хірургії душевних хвороб Харківського університету П.А. Бутковський. З самого початку своєї діяльності він багато займався вивченням душевних і внутрішніх хвороб; ґрунтовно вивчив праці Пінеля, Ескіроля та інших психіатрів і на підставі власних спостережень і дослідів склав перше російське

керівництво з психіатрії: «Душевні хвороби, викладені згідно засадам нинішнього вчення психіатрії», яке було видано у 1834 році в Санкт-Петербурзі, надавши автору велику популярність. Цей твір став першим самостійним керівництвом з психіатрії в Росії, у якому було висловлено низку сміливих матеріалістичних ідей. У книзі підкреслено значення головного мозку у розвитку психічного захворювання, критикуються містичні погляди на причини психічних розладів, надається велике значення соматичним факторам, де психічне і соматичне розглядається в єдності. Він одним з перших описав передстаречі психози, виникнення яких пов'язував з клімактеричним періодом. Ним було відзначено поліпшення стану хворих з різними психозами під впливом інфекційних захворювань. У цій праці він вперше ввів в такому російськомовному виданні термін «психіатрія», що стало поштовхом для розвитку психіатрії на Сабуровій дачі зокрема і в Росії в цілому [5; 6].

Обов'язкове викладання психіатрії у Харкові почалося з 1877 р, коли приват-доцентом на кафедрі нервових і душевних хвороб був обраний П.І. Ковалевський (український психіатр і судовий психопатолог). Згодом він очолив кафедру медичного факультету Імператорського Харківського університету, також був ініціатором видання і редактором першого в Російській Імперії психіатричного журналу «Архів психіатрії, нейрології і судової психопатології», який видавався в Харкові з 1883 р по 1896 р [4; 8]. П. І. Ковалевський написав понад 300 книг, брошур, журнальних статей з різних питань психіатрії, невропатології. Серед них книги «Керівництво до правильного догляду за душевними хворими», «Судова психіатрія», «Судово-психіатричні аналізи», «Душевні хвороби для лікарів і юристів», «Психологія статі», «Підручник психіатрії для студентів», «Мігрень і її лікування». П. І. Ковалевський видав написане ним перше російське керівництво з психіатрії. Заслужену славу йому принесли «Психіатричні ескізи з історії». Ця книга розкриває динаміку різних психічних явищ, показує роль середовища і спадковості у формуванні особистості. Багато відомих українських психіатрів були учнями П.І. Ковалевського [8].

З 1884 році викладання нервових і душевних хвороб стало проводитися в губернській земській психіатричній лікарні «Сабурова дача» під керівництвом професора Імператорського Харківського університету Я. С. Кремянського [4].

Тим часом, матеріальна база Сабурової дачі продовжувала розвиватися, ремонтувалися старі і будувалися нові корпуси (1888 – 1898). У 1986 р. штатна

кількість ліжок по лікарні склала 450, в тому числі 225 ліжок було в психіатричних відділеннях. На доходи трудових майстерень був побудований невеликий цегляний завод, де хворі працювали в рамках трудотерапії. Значні зміни в устрої психіатричної лікарні розпочались у 1986 з призначенням старшим лікарем психіатра – Н. В. Країнського, який відіграв значну роль у справі поліпшення роботи психіатричних відділень (1896). Будучи прихильником системи необмежування (no restraint), він 3 червня 1897 р. особисто розв'язав в один день більше 120 душевнохворих і спалив їх гамівні сорочки. Перед цим він вимовив з балкона головного корпусу лікарні промову, закликаючи до гуманності і співчуття до психічно хворих. Також багато уваги він приділяв реорганізації і зміцненню матеріально-технічної бази Сабурової дачі. До 1905 року на Сабуровій дачі була повністю відбудована система необмеження і остаточно знищені будь-які ознаки ізоляторів [1; 2; 9].

У першій треті минулого століття Н. В. Країнський відіграв значну роль в розвитку психіатрії в Харкові, він був одним з перших прихильників хімічного напрямку в психіатрії. Наукові доповіді Миколи Васильовича були предметом жвавих дебатів на засіданнях Харківського медичного товариства і увійшли в наукові праці останнього. Професор Н.В. Країнський опублікував близько 200 наукових робіт. Багато його робіт широко цитуються у вітчизняній і зарубіжній літературі. Зокрема, на нього посилаються в своїх працях і посібниках В. М. Бехтерев, В. А. Гіляровський, І. Ф. Случевский, Е. Крепелін, Г. Лебон, Бінсвангер, Оппенгейм та інші [3]. Роботи Н. В. Країнського присвячені діагностиці та лікуванню психічно хворих, питанням психології, а також енергетичним проблемам організму з урахуванням точок зору фізико-хімічних теорій. Найвідоміші з них: «Педагогічний садизм» (1912) і «Енергетика нервового процесу» (1914) отримали премію імені О.О. Мочутковського. Популярністю користується також його монографія «Пороблення, кликуши і біснуваті як явища російського народного життя» з передмовою В. М. Бехтерева (1900), в якій описується масова психічна індукція. Перша самостійна наукова робота «Дослідження психофізичних реакцій» (1893) була удостоєна золотої медалі Харківського університету. В. Н. Павленко. «Вчення про пам'ять з точки зору психічної енергії» (1903), «Енергетична психологія» (1905), «Енергетика та аналіз відчуттів» (1907), «Основні принципи енергетики в зв'язку з абсурдом сучасної фізики» (1908), «Енергетична теорія сновидінь» (1912), «Теорія нервового процесу» (1936) і багато інших мають велике теоретичне і практичне значення. Цілий ряд робіт,

в тому числі монографій, опубліковані на німецькій, французькій, польській, сербській та хорватській мовах. Н. В. Країнський був відомим представником енергетичної психології, зокрема, він вважав, що «душевна діяльність є проявом психічної енергії. Це особливий вид світлової енергії, який проявляється у всіх фізико-хімічних процесах, в двох формах – «живій» та потенційній. Микола Васильович також розробив цікаву концепцію пам'яті з точки зору психічної енергії, провів аналіз запам'ятовування, забування і вивчення особистості [3;10-11].

У 1900 р. закінчилося будівництво лікарні Сабурової дачі (колишній клінічний корпус, в даний час корпус ДУ «ІНПН НАМН України»), яка незабаром починає активно функціонувати. Відкриваються електро- та рентгенкабінети, водолікарня та інше. Розпочинають проводити наукові конференції, а саме учень В. М. Бехтерева Б. С. Грейденберг (перша конференція відбулася 2 жовтня 1901 г.) [4; 9].

У 1911 році на базі Сабурової дачі С.М.Давіденков (засновник нейрогенетики) організує кафедру нервових і душевних хвороб Харківського жіночого медичного інституту, а у 1921 – 1922 рр. тут був організований центральний Український науково-дослідний психоневрологічний інститут (УПНІ). Організатором і першим директором інституту був заслужений професор, широко відомий в країні і за кордоном, невропатолог О.І. Гейманович [4].

Саме з утворенням цього інституту з 1926 року в Харкові почався розквіт психоневрологічного наукового життя: В. П. Протопопов, призначений завідуючим створеної кафедри психіатрії, знову долучив до академічної роботи перерване Жовтневою революцією наукове життя Сабурової дачі. Засновник генетичного напрямку в психіатрії, академік В.П. Протопопов був високоєрудованим психіатром-клініцистом, талановитим організатором, видатним вченим в області патофізіології вищої нервової діяльності; саме його діяльність зіграла значну роль у впровадженні в практичну психіатрію принципів павлівської школи. В. П. Протопоповим було організовано лабораторію з вивчення вищої нервової діяльності людини, а також (на базі Українського інституту психіатрії і психогієни) лабораторію для дослідження условнорефлекторної діяльності тварин. Він розробив на тваринах методику вивчення рухових оборонних рефлексів, а також умовних ланцюгових рухових харчових рефлексів («навичок») в умовах природного експерименту і встановив їх закономірності. Вивчалися також нові способи освіти «зривів» вищої нервової діяльності за допомогою цих методик. В клінічній ла-

бораторії досліджувалися порушення вищої нервової діяльності психічних хворих. Перші роботи з вивчення умовних оборонних рефлексів були проведені на кафедрі в 1924 – 1928 рр. (А. П. Прусенко, Н. П. Татаренко – у хворих на шизофренію. Е. А. Попов – у хворих летаргічним енцефалітом. В. П. Протопопов розвивав вчення І. П. Павлова також в педагогіці (навчання сліпоглухонімих і розумово відсталих дітей). Він виховав багато лікарів-психіатрів і науковців[7; 12].

Щодо педагогічної діяльності Віктора Павловича – професора, академіка, керівника кафедр психіатрії і вищої нервової діяльності – то вона була величезною за об'ємом і часом, що затрачувався. Головним в його лекціях, особливо в тих, що читалися для студентів – майбутніх лікарів, було заперечення правомірності відриву психіатрії від загальної медицини, боротьба з терапевтичним нігілізмом. Не випадково студенти психоневрологічного факультету називали Віктора Павловича «войовничим психіатром». Кожну свою лекцію вчений ілюстрував прикладами, які він ретельно добирав, а це значно сприяло дохідливості. Так, зокрема, з великим інтересом сприймалася лекція В. П. Протопопова про творчість психічнохворих в галузі живопису, літератури і мистецтва. Демонструючи хворих на лекції, він розмовляв з ними спокійно, дуже просто, природно, ніби з цілком здоровими людьми. Віктор Павлович категорично відкидав будь-яку «парадність» під час читання лекції, проте був дуже задоволений, коли їх відвідували викладачі і студенти інших кафедр[12; 15].

В. П. Протопопов створив свою оригінальну наукову школу, в якій проблеми психіатрії вирішувались в єдності з фізіологією і патологією вищої нервової діяльності, біохімією і загальною патофізіологією. Одним з основних девізів Віктора Павловича щодо науки була вимога «максимальної особистої ініціативи і невідступного мислення» [7]. Він підкреслював, що наукова робота вимагає насамперед часу для мислення. Академік В. П. Протопопов вніс великий вклад у золотий фонд медичної науки. Перу Віктора Павловича належать багато робіт, в тому числі і монографії, зокрема: «О сочинительной двигательной реакции на звуковые раздражения» (1909), «Менструальные расстройства при маниакально-депрессивном психозе» (1919), «Соматический синдром, наблюдаемый в течении маниакально-депрессивного психоза» (1920), «Объективный метод изучения поведения человека и высших животных» (1924), «Условия образования моторных навыков и их физиологическая характеристика» (1935), «К вопросу об организации терапии психозов» (1935), «Принципы и методы охранительной терапии»

(1937), «Патофизиологические особенности в деятельности центральной нервной системы при шизофрении» (1938) та інші [7; 13].

У 1926 році на території Сабуровой дачі організували Український інститут клінічної психіатрії і соціальної психогієни (УІКПС) — науковий психіатричний центр, що розвивав новий, фізіологічний напрямок в психіатрії. Про широту наукових інтересів співробітників центру можна судити хоча б за назвою відділів, що входили до його складу. Були відкриті відділи психічних розладів, профілактики, клінічної психіатрії, дефективного дитинства, судової психопатології, експериментально-лабораторний і статистичний[6; 9].

У 1932 році Українській психоневрологічний інститут (УПНІ, директор – Л.Л. Рохлін) і УІКПС були об'єднані і перетворені в Українську (Всеукраїнську) психоневрологічну академію (УПНА). Вона стала найбільшим центром в області психоневрології на території колишнього СРСР. Першим Президентом Академії було призначено Затонську О.С.

До складу Академії входило 5 інститутів: клінічної психоневрології, експериментальної психоневрології, дитячої психоневрології, соціальної психоневрології та інститут психоневрологічних кадрів. Останній був створений вперше спеціально для інтенсивної підготовки психоневрологічних кадрів: психіатрів, невропатологів, нейрохірургів, судових психіатрів, дитячих психіатрів і невропатологів. УПНА була також першим і єдиним закладом у світі такого роду, де проводилося комплексне вивчення нейронаук. Її робота отримала високу оцінку Журналу американської медичної асоціації. Вченими та лікарями Сабуровой дачі були закладені основи психіатричної, неврологічної і нейрохірургічної шкіл України. При Інституті клінічної психоневрології працювали три нервові клініки (керівники А. І. Гейманович, А. М. Грінштейн і Н. І. Філімонов, потім його наступник М. Е. Соболев, клініка неврозів, (керівник академік А. І. Ющенко), п'ять психіатричних клінік (очолювали В. П. Протопопов, Т. І. Юдін, В. В. Браїлівський, М. А. Гольденберг і Є. А. Попов), клініка судової психіатрії (керівник А. Л. Лещинський) [2; 9].

Особливу увагу харківські психіатри приділяли лікуванню шизофренії. Активно розвивається трудотерапія. Причому застосовується вона на основі наукового аналізу її корисного впливу на ту чи іншу групу хворих. Лікування душевнохворих не обмежувалось тільки лікарнею: у Харкові вперше був організований психоневрологічний диспансер і психіатрична допомога вийшла за межі Сабурівської дачі. І хоча диспансер поширював свій вплив в основному на осіб, які виписували

лися з лікарні, все ж це був значний крок уперед у справі наближення допомоги до населення. Ця робота набула значення ще й тому, що з 1930 році в Харкові стала розвиватися районна психіатрія [6; 9].

В Академії вже були сконцентровані найбільші психоневрологи Харкова: академік А. І. Ющенко, В. П. Протопопов. В її складі були розвернуті наступні інститути: інститут клінічної психіатрії, що складається з 10 клінік; інститут експериментальної психоневрології в складі 13 лабораторій; інститут психоневрології дитинства; інститут соціальної психоневрології, самостійний сектор психології в складі відділу загальної і генетичної психології і відділу клінічної психології; інститут психоневрологічних кадрів, що складається з ВНЗ, робітфаку при ньому, технікуму і курсів для санітарів. Крім цього, інститут кадрів керував підготовкою аспірантів у справі удосконалення лікарів-психоневрологів.

У 1937 році Українська психоневрологічна академія була реорганізована в Український психоневрологічний інститут, в якому були в основному збережені без поділу на окремі інститути структурні одиниці академії [1; 6].

У 1941 році, вже в перші дні Другої світової війни, на базі інституту було створено військовий комплексний нейрохірургічний, неврологічний і психіатричний госпіталь. Одночасно з лікувальною роботою госпіталю тривала і науково-дослідна робота інституту, але в умовах воєнного часу відбулася перебудова його наукових напрямків: інтенсивно почали вивчатися особливості психічних розладів під час війни, проводилися дослідження і в області дитячої психіатрії, біохімії душевних захворювань, судової психіатрії, вчення про вищу нервову діяльність і в галузі трудової терапії [1; 6; 9].

Інститут постійно публікував результати своїх наукових робіт в різних медичних журналах, видавав збірники робіт і монографії. Крім наукової роботи в стаціонарах Інституту тисячі хворих щороку отримували кваліфіковану допомогу. Розроблялася і проводилася активна терапія психозів та інших психоневрологічних захворювань.

Завдяки цьому вдалося різко знизити показники смертності у цих хворих, яка до початку Другої світової війни знизилася до 4,0–4,5% в порівнянні з 8,0% в 1917 році.

Приділялася велика увага вивченню патогенезу психоневрологічних захворювань: картина крові у таких хворих, дослідженням особливостей обміну речовин, стану вісцеральних органів [9].

Відкриття в Академії, а потім і в Українському психоневрологічному інституті великої кількості різних діагностичних лабораторій (клінічна, біохімічна, ряду фізіологічних), наявність в установі ряду нових тера-

певтичних можливостей – електрокабінету, водолікарні, рентгендіагностичних і рентгентерапевтичних відділень та інших дозволили підвищити ефективність лікування профільних хворих. Лікар психіатр в реконструйованій лікарні став лікарем клініцистом-біологом.

Активна робота в Інституті з вивчення екзогенних психічних розладів проводилася в клініці, якою завідував М. А. Гольденберг. Описано психотичні розлади при ураженні електричним струмом (Б. А. Насонов), психози при отруєнні атропіном (М. А. Гольденберг), психози при пелагрі (М. А. Гольденберг і Е. Р. Шпір), психози при отруєнні бромом (Д. Н. Арутюнов), постекламптичні психози (Гохлернер), зміна психіки при деяких нейроінфекціях (М. А. Гольденберг і В. А. Солодка), психози при раку Г. С. Паперний). Доцентом Вольфовською проведена серія досліджень, присвячених вивченню впливу адреналіну (при емоційних реакціях екзогенного походження, про зміни емоційних станів під впливом адреналіну, порушення в емоційному стані і в перебігу хвороби при лікуванні шизофренії адреналіном та ін.). Уже у 1934 р. інститутом була проведена спеціальна наукова сесія для лікарів-психіатрів з питань діагностики та лікування екзогенних психозів. Доповіді і повідомлення на цій сесії були надруковані в V томі праць Українського психоневрологічного інституту «Проблеми екзогенних психічних захворювань» [1; 2; 9].

У 1941 р. було видано монографію М. А. Гольденберга – «Психічні розлади при гострих інфекціях та інтоксикаціях і вчення про екзогенних типах реакції». М. А. Гольденберг розвивав експериментальне напрямком в психіатрії – створення моделей психозів на тваринах, відтворення в експерименті психотичних симптомів. Розробляв проблему інфекційних і інтоксикаційні психозів [13].

Клініка, керована проф. М. А. Гольденбергом, також займалась питаннями лікування шизофренії. Проведено дослідження ефективності конвульсивної терапії при шизофренії (М. А. Гольденберг і Тельбізова), описані біохімічні зміни в крові хворих на шизофренію при камфорній терапії і т. ін. З клінік, керованих Н. П. Татаренко і А. Л. Лещинським, вийшли роботи про біохімічних зміни в організмі хворих на шизофренію при проведенні їм інсулінотерапії [9].

Таким чином, різні аспекти шизофренії вивчалися у всіх клініках Інституту. Найбільша кількість досліджень співробітників інституту була присвячена терапії цієї хвороби. Багато уваги приділялося і питанням її патогенезу. Проблемам діагностики та лікування шизофренії були присвячені спеціальні сесії Інституту: VII сесія в 1936 р. з питань патогенезу і лікування шизофренії, IX сесія в 1938 р. з питань лікування шизофренії. Доповіді,

що відбулися на IX сесії опубліковані в XI томі праць Українського психоневрологічного інституту «Лікування шизофренії» [1; 2].

З 1943 по 1951 рр. клінікою інституту завідував Є. А. Попов, академік АМН СРСР (1957). Його трудовий шлях почався ще з 1927 року, коли він був затверджений науковим співробітником на кафедрі психіатрії. Остання мала в той час статус науково-дослідної. У тому ж році він починає працювати в Українському інституті клінічної психіатрії і соціальної психогієни (після реорганізації – в психоневрологічній Академії (1932), в 1936 р. знову перейменованій в інститут, пройшовши шлях від ординатора до завідувача клініки [19].

У 1929 р. Є.А.Попов був направлений у відрядження до Німеччини, де працював в Берліні і Франкфурті-на-Майні. Майже рік він стажувався в клініці відомого професора-психіатра Клейста, де займався питаннями патогенезу, походження психічних розладів, їх патофізіологічною основою. Він добре володів німецькою, французькою та англійською мовами, що полегшувало його спілкування за кордоном.

Повернувшись з Німеччини, Є.А.Попов продовжував працювати тепер ще й в Українському інституті на удосконалення лікарки. Наукові його пошуки були зв'язані з питаннями клініки і патогенезу галюцинацій. Для пояснення механізмів патофізіологічних явищ він активно застосовував фізіологічне вчення І. П. Павлова про вищу нервову діяльність. Ним уперше (1934) показана роль безсоння у виникненні делірію і був розроблений (1935) спосіб його усунення, який набув широкого поширення у медичній практиці [17; 19].

У листопаді 1943 р. він був призначений заступником директора з наукової роботи Харківського психоневрологічного інституту, завідував його клінікою і одночасно керував кафедрою психіатрії ХМІ. У ці роки багато уваги приділялося методичній роботі. На кафедрі працювали В. В. Наумова, В. Е. Литвинова, А. В. Кобець та ін. Наукова робота тривала в тому ж напрямку, як і у В.П. Протопопова. Вивчалися патофізіологія сприйняття, кататонічних симптомів, сурдомутизму та ін., а також вплив на основні нервові процеси різних фармакологічних речовин. У докторській дисертації, присвяченій патофізіології галюцинацій, Є. А. Попов розвинув теорію фазно-гальмівного їх походження [17].

Основні наукові напрямки діяльності Є.А.Попова – вища нервова діяльність, загальна психопатологія, шизофренія, епілепсія, неврози, їх терапія. Ним була сформульована нова теорія галюцинацій, згідно з якою в їх основі лежить не патологічне збудження, а часткове гальмування кори головного мозку; була запропоно-

вана і активно розроблялася оригінальна «біологічна» концепція патогенезу шизофренії.

Багато учнів Попова стали провідними вітчизняними фахівцями, науковцями-психіатрами. Він вів активну суспільну діяльність, очолюючи Правління Московського і Всесоюзного суспільства невропатологів і психіатрів. У 1959 р він був обраний почесним членом Чехословацького медичного товариства ім. Пуркіньє. Він гідно представляв нашу країну на конференціях та симпозиумах психіатрів в багатьох країнах світу, кілька місяців читав курс лекцій з психіатрії в Китаї [19].

До 1951 року Українським психоневрологічним інститутом керував талановитий організатор Микола Маркович Зеленський. Він очолював інститут з 1939 року, а з початком війни створив на його базі військовий шпиталь № 3342, який був евакуйований і працював у Тюмені. У квітні 1944-го він організував повернення інституту і шпиталю у Харків, провів відновлення зруйнованих корпусів інституту.

У 1955 році всі клінічні відділення інституту були виділені в самостійний лікувальний заклад, що отримало найменування Харківської психоневрологічної лікарні, яка в даний час має назву Харківської обласної клінічної психіатричної лікарні № 3. Так інститут втратив не тільки власні клініки, але і власну адміністративно-господарську та лабораторну бази [6; 9].

На жаль, втрата клінік привела до різкого зниження авторитету інституту. У зв'язку з цим виникає план розділу інституту на інститут неврології у м. Харкові та інститут психіатрії у м. Києві.

У 1977 році зайняти пост директора Харківського НДІ неврології і психіатрії було запропоновано професору П.В. Волошину, завідувачу кафедри нервових хвороб і проректору з наукової роботи Чернівецького медінституту. Професор П.В. Волошин, ознайомившись з ситуацією, що склалася в інституті, в бесіді з Міністром охорони здоров'я УРСР, професором А.Є. Романенко дав згоду зайняти цей пост при виконанні Міністерством трьох умов. Перша умова – інститут залишається, як і раніше, комплексним – інститутом неврології і психіатрії. Друга умова – інституту дають можливість відкрити власні клініки. Третя умова мають бути побудовані лабораторно-поліклінічний корпус і пансіонат.

Міністр погодився з запропонованим планом 19 травня 1977 року Наказом Міністра МОЗ України професор П.В. Волошин був призначений директором інституту. Відразу ж було знято питання про розподіл інституту. У серпні 1978 був виданий Наказ МОЗ УРСР № 420 про створення клінік в Харківському НДІ неврології і психіатрії [1; 2; 9].

П.В. Волошин зробив значний внесок у розвиток психоневрологічної науки. Одним із напрямів його досліджень була розробка немедикаментозних методів лікування психоневрологічних захворювань. Запропоновано оригінальні методики біоадаптивного регулювання функцій організму, створено біотехнічну систему на підставі біооборотних зв'язків для регуляції психофізіологічного стану, впроваджено застосування в лікуванні хворих із психічними розладами, депресіями, наслідками травми головного мозку краніоцеребральної гіпотермії і світлотерапії, нові методи мануальної терапії та ін. П. В. Волошин автор понад 560 наукових праць, у тому числі 29 монографій та посібників, 32 винаходів і патентів (як автор і співавтор). Уже не одне покоління психіатрів і наркологів, учнів Петра Власовича, добре відоме в наукових колах Європи і світу, що зміцнює авторитет вітчизняної науки у світовому медичному товаристві. Він створив велику сучасну національну наукову школу психоневрології [1; 2].

Велику роль відіграв у розвитку психіатричної науки зав. відділом психіатрії Українського психоневрологічного інституту д.м.н., проф. Анатолій Йосипович Плотічер. З 1961 по 1978 рр. він керував відділом психіатрії. Декілька років він працював одночасно на кафедрах психіатрії Харківського медичного інституту та Українського інституту удосконалення лікарів, а також у Харківському інституті охорони здоров'я дітей і підлітків. А. І. Плотічер написав близько 170 наукових праць з різних питань клінічної психіатрії (психопатологія і лікування епілепсії, судомна терапія психозів, контузійний сурдомутизм військового часу, клініка і патофізіологія ремісій при шизофренії, профілактика рецидивів цього захворювання, динаміка циркулярного психозу, різні клінічні аспекти афективної патології). Він активно займався розробкою експериментально-психологічних методів дослідження в психіатричній клініці та ін. Кандидатська дисертація А. І. Плотічера (1937) була присвячена гострим психогенним реакціям в дитячому віці, а докторська дисертація (1960) – ремісіям і профілактиці рецидивів при шизофренії [16].

Вчителями та наставниками А. І. Плотічера свого часу були видатні вітчизняні вчені-психіатри професори Г. Є. Сухарева і Є. А. Попов. Кандидатська дисертація Анатолія Йосиповича присвячена гострим психогенним реакціям в дитячому віці (1937), перша докторська дисертація – теорії і практиці лікування психозів електричним шоком (1950), а друга докторська дисертація – також вельми актуального питання – розвитку ремісій і профілактиці рецидивів при шизофренії (1960).

Перевидана наукова праця А. І. Плотічера «Теорія і практика лікування психозів електричним шоком»

(2007) і сьогодні сприймається як нова і актуальна. У своїй роботі Анатолій Йосипович дав яскравий приклад стратегії та технології наукової роботи, в структурі якої є пріоритетними і в повній мірі реалізовані інтелектуальні, професійні та моральні ресурси людини-вченого. Відомий харківський психіатр порушив найважливіші проблеми, пов'язані з терапевтичною ефективністю ЕСТ (електросудомна терапія) при основних психічних захворюваннях і станах психотичного рівня. Ось короткий перелік переваг публікації: логічне теоретичне обґрунтування методу, з пропозицією власних теоретичних досліджень про можливі фізіологічні механізми лікувальної дії методу; скрупульозне дослідження клініки нападів; витончена і дотепна постановка експериментів; розробка і застосування власного оригінального апарату ЕСТ; розробка варіантів проведення курсів і сеансів, включаючи ЕСТ з наркозом та інше. Багато ідей цієї роботи по праву можуть вважатися новаторськими, бо сама постановка питань і спроби їх вирішення були зроблені вперше в світі. Зарубіжні вчені вивчали подібні проблеми лише через багато років. Ще в той час автору вдалося передбачити багато положень теорії і практики сучасної ЕСТ [16; 18].

Ряд запропонованих професором А. І. Плотічером концепцій і методик до теперішнього часу враховуються і використовуються в психіатричних наукових і лікувальних установах України. А. І. Плотічер був блискучим клініцистом і педагогом. Клінічні розбори хворих під його керівництвом проходили дуже цікаво з глибоким професійним аналізом кожного випадку. Підведення підсумків та постановка діагнозу захворювання були ним чітко аргументовані і вельми переконливі, викладені тактовно, «інтелігентно». Клінічні лекції Анатолія Йосиповича завжди відрізнялися глибиною і широтою кругозору з використанням численних вітчизняних і зарубіжних джерел спеціальної літератури. Під керівництвом професора А. І. Плотічера щорічно підвищували свою професійну кваліфікацію лікарі-психіатри практичної охорони здоров'я. Серед учнів Анатолія Йосиповича слід назвати професора, доктора медичних наук А. Д. Таранську, заслуженого діяча науки і техніки України, професора, доктора медичних наук І. І. Кутько, доцента, кандидата медичних наук А. Б. Гусову, заслуженого лікаря України, доцента, кандидата медичних наук В. І. Реміняка, провідного наукового співробітника, кандидата медичних наук В. І. Букреєва, правозахисника зі світовим ім'ям, кандидата медичних наук А. І. Корягіна, організатора психіатричної допомоги, кандидата медичних наук Л. Г. Кординець і багатьох інших [16].

Наступником А.І. Плотічера у відділі психіатрії інституту в 1978-му був призначений Ігор Іванович Кутько.

Професор Кутько багато зробив для вивчення клініки і патогенезу афективних розладів, а також розробки ефективних методів їх лікування. Він успішно займався питаннями суїцидології, імунології шизофренії, впровадження математичного моделювання в діагностику психічних захворювань. У сферу його наукових інтересів також входили питання соціальної психіатрії, історії українського психоаналізу, реабілітації осіб з психічними порушеннями, розвитку нових форм організації психіатричної допомоги. Він розробив проблему діагностики, лікування і реабілітації осіб з психічними порушеннями, які постраждали внаслідок катастрофи на Чорнобильській АЕС, а також працюють в умовах екстремальної трудової діяльності, зокрема, операторів атомних електростанцій.

Ігор Іванович неодноразово брав активну участь в роботі Всесвітніх конгресів з психіатрії, де з честю представляв українську психіатрію і науку, виступаючи з доповідями про них (Польща, Франція, Австрія, Іспанія, Угорщина, Єгипет та інші). Наукові праці професора І.І. Кутько опубліковані в матеріалах багатьох Міжнародних конгресів і симпозіумів: Швеція, Чехія, Австрія, Франція, Іспанія, Угорщина, Канада, Німеччина, Англія, Італія, Єгипет.

Слід особливо відзначити талант професора І.І. Кутько як вихователя наукових кадрів і лікарів практичної охорони здоров'я. У цій області ним створено свою наукову школу, ядро якої утворюють його учні, в числі яких 25 докторів і кандидатів медичних наук [2; 17].

У 1992 р інститут отримав статус Українського науково-дослідного інституту клінічної та експериментальної неврології та психіатрії – головної наукової установи психоневрологічного профілю на Україні. Інститут є науковим центром, який розробляє актуальні проблеми теоретичної і практичної неврології, психіатрії та наркології. На базі інституту створено і функціонують загальнодержавні проблемні комісії по захворюваннях нервової системи і психічних захворювань. З 1993 р. інститут видає журнал «Український вісник психоневрології».

Серед багатьох відділень інституту можна відзначити відділення клінічної, соціальної та дитячої психіатрії, яким завідує д.м.н., проф. В.С. Підкоритов. Він є автором 10 монографій і більше ніж 270 наукових робіт з проблем афективної, ендогенної та екзогенної психопатології, соціальної та дитячої психіатрії, 12 монографій, таких як «Сучасна діагностика та лікування в психіатрії: довідник лікаря» (2011), «Депресії. Сучасна терапія» (2003), «Невротичні розлади у дітей та підлітків-«чор-

нобильців» (1999), «Діти Чорнобиля: проблеми соціально-психологічної адаптації евакуйованих» (1998); 4 посібників, 8 патентів, керівник 22 наукових робіт. В межах виконання Національної програми України «Здоров'я нації» та інших науково-дослідницьких робіт займався вивченням розповсюдженості психічних розладів у населення України, в тому числі в районах, що постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи. Досліджував ставлення населення до психічно хворих, лікарів-психіатрів та психіатричних закладів – т.з. «стигматизацію» психіатрії. З метою її пом'якшення запропонував вивести із складу психіатричних лікарень дитячі відділення і відкрити їх в звичайних дитячих лікарнях. Довів, що серед хворих, які звертаються по допомогу до лікарів-терапевтів, хірургів, ендокринологів та ін. високу питому вагу мають хворі з т.з. «соматоформними» психічними розладами, які потребують професійної допомоги, а це, в свою чергу, свідчить про необхідність підвищення психіатричної кваліфікації сімейних лікарів та інших спеціалістів первинної ланки медичної допомоги та реформування існуючої в країні системи психіатричної допомоги з розвитком насамперед мережі амбулаторних закладів.

Сьогодні цей відділ займається розробкою сучасних підходів до діагностики та лікування ендогенних психічних захворювань – біполярного афективного розладу, шизоафективного розладу та шизофренії; встановлюються клініко-патогенетичні механізми їх затяжного перебігу і формування терапевтичної резистентності та розроблюються методи її подолання; зокрема, отримано патенти України на спосіб лікування шизоафективного розладу, спосіб подолання резистентності у хворих з біполярним афективним розладом; наразі у відділі проводиться дослідження особливостей формування терапевтично резистентних форм афективної патології – біполярного та шизоафективного розладів та розроблюються методи їх лікування в умовах впровадження страхової медицини в Україні.

З 1 листопада 2017 року на території Харківської обласної клінічної психіатричної лікарні № 3 (Сабурової дачі) розпочала свою роботу кафедра клінічної неврології, психіатрії та наркології Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Клінічною базою кафедри стала Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної АМН України». Директор інституту д.м.н., проф. Лінський І.В. Очолює кафедру доктор медичних наук, професор, Заслужений діяч науки і техніки України, академік відділення охорони психічного здоров'я Академії наук вищої освіти України Міщенко Тамара Сергіївна. До складу кафед-

ри увійшли більшість співробітників ГУ «Інституту неврології, психіатрії та наркології Національної АМН України». На кафедрі клінічної неврології, психіатрії та наркології проводиться вивчення основних клінічних дисциплін, які об'єднуються в одну групу «нейронауки».

Таким чином, Сабурова дача в різні часи служила як хворим, так і представникам української психоневрологічної науки та за роки свого існування зробила вагомий внесок в розвиток психіатричної допомоги, наукових досліджень в області нейронаук в Україні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дьяченко Л. И. К истории развития психиатрической науки в Украине // История украинской психиатрии: Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И. И. Кут'ко, П. Т. Петрюка. – Харьков, 1994. – Т. 1. – С. 45–48.
2. Волошин П. В. История Украинского научно-исследовательского института клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии // История украинской психиатрии: Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И. И. Кут'ко, П. Т. Петрюка. – Харьков, 1994. – Т. 1. – С. 3–7.
3. Петрюк П. Т. Профессор Николай Васильевич Краинский – известный представитель отечественной психиатрической школы (к 135-летию со дня рождения) // Психічне здоров'я. – 2004. – Вип. 2. – С. 89–93.
4. Очерк истории развития психиатрии в харьковском классическом университете С. М. Куделко Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина // Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2014. – Т. 1, №1(1). – С. 89 – 91.
5. Петрюк П. Т., Иваников Ю. В. Харьковский профессор П. А. Бутковский – основоположник научной психиатрии в Украине // История Сабуровой дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И. И. Кут'ко, П. Т. Петрюка. – Харьков, 1996. – Т. 3. – С. 61–64.
6. Каннабих Ю. В. История психиатрии / Ю. В. Каннабих. – М.: АСТ; Мн.: Харвест, 2002. – 560 с.
7. Петрюк П. Т., Петрюк О. П. Академік Віктор Павлович Протопопов – видатний вітчизняний психіатр і фізіолог, відомий засновник патофізіологічного напрямку в психіатрії (до 125-річчя з дня народження) // Український вісник психоневрології. – 2005. – Т. 13, вип. 1. – С. 123–127.
8. Петрюк П. Т. Павел Иванович Ковалевский – известный отечественный психиатр / П. Т. Петрюк // История Сабуровой дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской

10. городской клинической психиатрической больницы №15 (Сабуровой дачи) / под общ. ред. И. И. Кут'ко, П. Т. Петрюка. – Х.: [б.и.], 1996. – Т. 3. – С. 57–61.
9. Петрюк П. Т., Сосин И. К., Кут'ко И. И., Петрюк А. П. Хронология лидерства Сабуровой дачи в отечественной психиатрии [Электронный ресурс] // Новости украинской психиатрии. — Киев–Харьков, 2011. — Режим доступа: <http://www.psychiatry.ua/articles/paper367.htm>.
10. Іванова О. Ф. Історія психології ХІХ–ХХ століття (на матеріалі розвитку психології на Слобожанщині): Навчальний посібник. – Харків: ХДУ, 1995. – 120 с.
11. Павленко В. М., Таглін С. О. Етнопсихологія: Навчальний посібник. – Київ: Сфера, 1999. — С. 321–322.
12. Бирюкович П. В. Протопопов Виктор Павлович // Большая медицинская энциклопедия: В 30 т. / Гл. ред. Б. В. Петровский. – 3-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1983. – Т. 21. – С. 701–702.
13. Российская педагогическая энциклопедия: в 2 т. / гл. ред. В. В. Давыдов. – М.: «Большая Российская энциклопедия», Т. 1, 1993, с. 218.
14. Болєбрух А. Г. Василь Назарович Каразін (1773–1842) / А. Г. Болєбрух, С. М. Куделко, А. В. Хрідочкін. – Х.: Авто-Енергія, 2005. – 348 с.
15. Бірюкович П. В. П. Протопопов. – Київ: Здоров'я, 1977. – 48 с. – (Серія «Видатні вітчизняні вчені-медики»).
16. Петрюк П. Т., Петрюк А. П. Профессор Анатолий Иосифович Плотичер – известный отечественный учёный, психиатр и бывший сабурянин // Психічне здоров'я. – 2009. – № 2. – С. 160–168.
17. Гавенко В. Л. Роль и место кафедры психиатрии ХМИ в истории развития психиатрии на Украине / В. Л. Гавенко, Н. Е. Бачериков, Г. А. Самардакова, А. В. Смыков // История украинской психиатрии: Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы №15 (Сабуровой дачи) / под общ. ред. И. И. Кут'ко, П. Т. Петрюка. – Х.: [б.и.], 1994. – Т. 1. – С. 39–43.
18. Петрюк П. Т., Кут'ко И. И., Петрюк А. П. Памяти профессора А. И. Плотичера (к 110-летию со дня рождения и 60-летию защиты первой докторской диссертации) // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2011. – № 2. – С. 96–106.
19. Перцева Ж.Н. Академик Е.А. Попов – питомец харьковской школы психиатрии // Время института здоровья. – 2009. – № 5. – С. 6.

REFERENCES

1. Dyachenko L. I. On the history of the development of psychiatric science in Ukraine // History of Ukrainian psychiatry: Collection of scientific papers of the Ukrainian Research Institute of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry and Kharkiv City Clinical Psychiatric Hospital No 15 (Saburova Summerhouse). Ed. I.I. Kut'ko, P.T. Petriuk. Kharkov, 1994. Vol. 1. pp. 45–48. [In Russ.]
2. Voloshin P.V. History of the Ukrainian Research Institute of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry. History of Ukrainian Psychiatry: Collection of scientific papers of the Ukrainian Research Institute of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry and Kharkiv City Clinical Psychiatric Hospital No. 15 (Saburova Summerhouse). Ed. I.I. Kut'ko, P.T. Petriuk. Kharkov, 1994. Vol. 1. pp. 3–7. [In Russ.]
3. Petriuk P.T. Professor Nikolai Vasilievich Krainsky – a well-known representative of the domestic psychiatric school (to the 135th birthday). Mental Health. 2004. Issue. 2. pp. 89–93. [In Russ.]
4. Brief history of the development of psychiatry in Kharkov Classical University. S. M. Kudelko. V. N. Karazin Kharkov National University. Psychiatry, neurology and medical psychology. 2014. Vol. 1, No 1 (1). pp. 89–91. [In Russ.]

5. Petriuk P. T., Ivanikov Yu. V. Kharkov professor P. A. Butkovsky – the founder of scientific psychiatry in Ukraine. History of Saburova Summerhouse. Advances in Psychiatry, Neurology, Neurosurgery and Narcology: Collection of scientific papers of the Ukrainian Research Institute of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry and Kharkiv City Clinical Psychiatric Hospital No. 15 (Saburova Summerhouse). Ed. I.I. Kut'ko, P.T. Petriuk. Kharkov, 1996. Vol. 3. pp. 61–64. [In Russ.]
6. Cannabih, Yu. V. History of Psychiatry. Yu. V. Cannabih. M.: AST;Mn :Harvest, 2002. 560 p. [In Russ.]
7. Petriuk P.T., Petriuk A.P. Academician Victor Pavlovych Protopopov – outstanding domestic psychiatrist and physiologist, known founder of pathophysiological direction in psychiatry (to the 125th anniversary of birth). Ukrainian Journal of Psychoneurology. 2005. Vol. 13, No 1. pp. 123–127. [In Ukr.]
8. Petriuk P.T. Pavel Ivanovich Kovalevsky, a well-known domestic psychiatrist / P. T. Petriuk. History of Saburova Summerhouse. Progress of psychiatry, neurology, neurosurgery and narcology: Collection of scientific papers of the Ukrainian Research Institute of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry and Kharkiv City

Clinical Psychiatric Hospital №15 (Saburova Summerhouse). Ed. I.I. Kutko, P.T. Petriuk. Kh.: 1996. Vol. 3. pp. 57–61. [In Russ.]

9. Petriuk P.T., Sosin I.K., Kutko I.I., Petriuk A.P. Chronology of leadership of Saburova Summerhouse in domestic psychiatry [Electronic resource] URL:<http://www.psychiatry.ua/articles/paper367.htm> [In Russ.]

10. Ivanova O.F. History of psychology of the nineteenth and twentieth centuries (on the material of psychology development in Slobozhanshchyna): Textbook. Kharkiv: KSU, 1995. 120 p. [In Ukr.]

11. Pavlenko VM, Taglin S.O. Ethnopsychology: Textbook. Kyiv: Sphere, 1999. pp. 321–322. [In Ukr.]

12. P.V. Biriukovich. Protopopov Victor Pavlovich. The Great Medical Encyclopedia: In 30 vols. ed. B.V. Petrovsky. Third ed. Moscow: Soviet Encyclopedia, 1983. Vol. 21. pp. 701–702. [In Russ.]

13. Russian pedagogical encyclopedia: in 2 vols. / Ed. V.V. Davydov. M.: «The Great Russian Encyclopedia», Vol. 1, 1993, p. 218 [In Russ.]

14. A.G. Bolebrukh, Vasyl Nazarovych Karazin (1773–1842). A.G. Bolebrukh, S.M. Kudelko, A.V. Khridochkin. Kh.: Auto-Energy, 2005. 348 p. [In Ukr.]

15. Biriukovych P.V. V. P. Protopopov. Kyiv: Zdorovia, 1977. 48 p. - (Series «Famous domestic medical scientists.[In Ukr.]

16. Petriuk P.T., Petriuk A.P. Professor Anatoliy Iosifovich Ploticher – a well-known domestic scientist, psychiatrist and former saburyanin. Psychiatric Health. 2009. No 2. pp. 160–168. [In Russ.]

17. V.L. Gavenko, The Role and Place of the Department of Psychiatry at KhMI in the History of Psychiatry Development in Ukraine. V.L. Gavenko, N.E. Bacherikov, G.A. Samardakova, A.V. Smykov. History of Ukrainian Psychiatry: Collection of scientific works of Ukrainian Research Institute of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry and Kharkiv City Clinical Psychiatric Hospital No 15 (Saburova Summerhouse). Ed. I.I. Kutko, P.T. Petriuk. Kh.: [L], 1994. Vol. 1. pp. 39–43. [In Russ.]

18. Petriuk P.T., Kutko I.I., Petriuk A.P. In memory of Professor A.I. Ploticher (to the 110th anniversary of the birth and 60th anniversary of the defense of the first doctoral thesis). Journal of Psychiatry and Medical Psychology. 2011. No 2. pp. 96–106. [In Russ.]

19. Pertseva Zh.N. Academician E.A. Popov – Alumnus of Kharkov School of Psychiatry. Time of the Institute of Health. 2009. No 5. p. 6. [In Russ.]

СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПСИХИАТРИИ В ХАРЬКОВЕ: ВЛИЯНИЕ ВЫДАЮЩИХСЯ УЧЕНЫХ И ВРАЧЕЙ

Хрол Наталья Владимировна Харьковський національний університет імені В.Н. Каразіна
площадь Свободи, 4, г. Харків, 61022, Україна
E-mail: nkulikova@ukr.net; ORCID: 0000-0002-9523-0946

Серикова Ольга Сергеевна Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
Национальной академии медицинских наук Украины»
ул. Академика Павлова, 46, г. Харків, 61068, Україна
ORCID:0000-0001-6559-1073

Статья посвящена истории становления и развития медицинской психиатрической помощи в стенах психиатрической больницы «Сабурова дача»; специалистам, которые в ней работали и впоследствии стали всемирно известными учеными-психиатрами – Василий Алексеевич Гиляровский, Тихон Иванович Юдин, Павел Иванович Ковалевский, Николай Васильевич Краинский и другие. Рассказывается об организации на этой территории в 1921 году психоневрологического института, с образованием которого начался расцвет психоневрологической научной жизни: а в 1961 – первой в мире кафедры психотерапии, психопрофилактики и психогигиены. Большое значение в статье уделяется развитию психиатрии как науки в Харьковском университете на протяжении XIX – начала XXI в.; основанию медицинского факультета как важнейшего этапа развития психиатрии в стенах старейшего украинского Каразинского университета (1804). Рассказывается о профессоре хирургии душевных болезней Харьковского университета П. А. Бутковском, который первым создал науку о психических заболеваниях в Харькове и, на основании собственных наблюдений и опытов, составил первое русское руководство по психиатрии: «Душевные болезни, изложенные согласно принципам нынешнего учения психиатрии», которое было выдано в Санкт-Петербурге, предоставив автору большую популярность. Это произведение стало первым самостоятельным руководством по психиатрии в России. Определено влияние и вклад выдающихся ученых В. П. Протопопова, М. А. Гольденберга, Е. А. Попова, П. В. Волошина и других харьковских специалистов в мировую и отечественную медицинскую науку. Подробно освещена огромная роль, которую сыграл в развитии психиатрической науки заведующий отделом психиатрии Украинского психоневрологического института д. м. н., профессор Анатолий Иосифович Плотичер и его разработки экспериментально-психологических методов исследования в психиатрической клинике. Уделено внимание ряду предложенных профессором А. И. Плотичером, концепций и методик, которые до настоящего времени учитываются и используются в психиатрических научных и лечебных учреждениях Украины. Материал статьи объединяет и обобщает вклад выдающихся ученых и врачей в развитие психиатрии в Харькове.

Ключевые слова: психиатрия, Харьковський університет, «Сабурова дача», научная жизнь.

FORMATION AND DEVELOPMENT OF PSYCHIATRY IN KHARKIV: INFLUENCE OF EMINENT SCIENTISTS AND DOCTORS

N. Khrol

V.N. Karazin Kharkiv National University
Svobody Square, 4, 61022, Ukraine
E-mail: nkulikova@ukr.net; ORCID: 0000-0002-9523-0946

O.Serikova

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"
Kharkiv, Akademika Pavlova str., 46, Kharkiv, 61068, Ukraine
ORCID: 0000-0001-6559-1073

The article is devoted to history of formation and development of medical psychiatric care at "Saburova summerhouse" psychiatric hospital as well as specialists who worked there and later became world-renowned psychiatrists - Vasyl Giliarovsky, Tykhon Ivanovych Yudin, Pavlo Ivanovych Kovalevsky, Mykola Vasyliovych Krainsky, and others. Organization of the Psychoneurological Institute in this territory in 1921 is described in details. With its formation the heyday of psychoneurological scientific life began. In 1961 Department of psychotherapy, psychoprophylaxis and psychohygiene was established as the first such in the world. Development of psychiatry as a science at Kharkiv University during the 19th - early 21st centuries is paid much attention to, as well as the establishment of the Faculty of Medicine as the most important stage in the development of psychiatry within the walls of the oldest Ukrainian Karazin University (1804). There is also a lot of information about P.A. Butkovsky, Professor of Surgery of Mental Illnesses at Kharkiv University, who was the first to create the science of mental illness in Kharkiv. On the basis of his own observations and experiments he compiled the first Russian manual on psychiatry published in 1834 in St. Petersburg, making the author greatly popular. This work became the first independent guide to psychiatry in Russia. The influence and contribution of prominent scientists V.P. Protopopov, M.A. Goldenberg, E.A. Popov, P.V. Voloshyn and other Kharkiv experts to the world and national medical science have been revealed. The role of Anatoliy Ploticher, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Ukrainian Psychoneurological Institute, and his development of experimental and psychological research methods in a psychiatric clinic were emphasized in the article. The attention is given to a number of concepts and techniques proposed by Professor A.I. Ploticher, which are taken into account even today and used in the psychiatric scientific and medical institutions of Ukraine. The article compiles and summarizes the contributions of eminent scientists and physicians to the development of psychiatry in Kharkiv.

Keywords: psychiatry, Kharkiv University, Saburova summerhouse, scientific life.

КОМПЛЕКСНИЙ ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД У УЧАСНИКІВ БОЙОВИХ ДІЙ В ЗОНІ ОПЕРАЦІЇ ОБ'ЄДНАНИХ СИЛ У РАКУРСІ ОДИНАДЦЯТОЇ РЕДАКЦІЇ МІЖНАРОДНОЇ КЛАСИФІКАЦІЇ ХВОРОБ

Гайдабрус А. В.

Гайдабрус

Андрій Володимирович

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна; майдан Свободи, 4,

61022, м. Харків, Україна

E-mail: gaydabrusandriy@gmail.com; ORCID ID: 0000-0002-6911-3252

Введення нового поняття, як комплексний посттравматичний стресовий розлад (кПТСР) у Міжнародній класифікації хвороб 11-го перегляду заслуговує на увагу в країні, де проходять активні бойові дії. Збільшення кількості страждаючих на ПТСР серед військовослужбовців та цивільного населення що знаходяться на території бойових дій, підвищує вірогідність виникнення кПТСР серед даного контингенту. На сьогодні, ми не маємо досвіду діагностики кПТСР. Задачею нашого пілотного дослідження поряд з діагностикою симптомів ПТСР застосовувати опитувальник оцінки якості життя, для оцінки симптомів кПТСР. Група пацієнтів – 26 чоловік, колишніх учасників бойових дій (КУБД) чоловічої статі, які мали виражені симптоми ПТСР включили у дослідження. Середній вік хворих склав 41,3 роки, середня тривалість перебування у армії – 19,4 місяці (максимальний строк служби склав 48 місяців, мінімальний – 8 міс), тривалість перебування у зоні бойових дій – 8,2 міс. Переважали хворі зі середньо спеціальною освітою – 18 чоловіків (69,3%), безробітні – 16 чоловік (61,6%) та не перебували у шлюбі 17 чол. (65,4%). У 12 (66,2%) не було дітей, а кількість КУБД з однією або двома дітьми була однаковою – по 7 осіб (26,9%). Тільки 7 чоловіків, а це становить 26,9%, мешкали зі своєю сім'єю, решта – 9 осіб. (34,6%) мешкали самостійно, 10 чоловік (48,5%) мешкали з батьками. Рівень свого матеріального забезпечення досліджувані оцінювали як низький рівень 15 осіб. (57,7%) , або середній рівень 11 осіб. (42,3%). Фіксувалось відсутність обтяження спадковості психічними розладами у 23 осіб. (88,5%), у решти хворих – 3 осіб. (11,5%) серед родичів були психічні розлади. У 11 осіб (42,3%) в анамнезі психологічна травма дитинства.

Лева більшість мали досвід строкової військової служби перед участю у бойових діях (18 хворих – 69,3%).

Результатом роботи виявлено - рівень громадської та службової підтримки був нижче середнього рівня, що вказує на необхідність покращувати соціальну підтримку громади. Самореалізація колишнього учасника бойових дій має низький рівень, що в подальшому впливає на рівень адаптації після закінчення служби. Фізичне та психологічне благополуччя також мають низький рівень, а це вже говорить про потребу психологічної та фізичної реабілітації демобілізованих воїнів. У той же час, спілкування з друзями та у сім'ї, працездатність були на достатньо високому рівні, а це позитивні фактори, що впливають на адаптацію до цивільного життя.

Підсумовуючи дослідження, пропонуємо для більш ефективної організації допомоги колишнім учасникам бойових дій необхідно, поряд з суто психіатричним діагнозом ПТСР, оцінювати рівень соціальної, фізичної адаптації пацієнтів з ПТСР.

Ключові слова: посттравматичний стресовий розлад, комплексний посттравматичний стресовий розлад, адаптація, учасники бойових дій.

Вступ. Ми стоїмо напередодні впровадження в практику Міжнародної класифікації хвороб 11-го перегляду. Зміни не тільки у формі подання інформації: нумерація глав – арабська, код стовпчика (категорія) – 4 символи, і є два рівні під категорій, літеро-цифровий код з літерою у другій позиції та номером у позиції третього символу. Літеро-цифрові коди охоплюють діапазон від 1A00.00 до ZZ9Z.ZZ. Коди, що починаються з «X», вказують код розширення. Букви «0» і «1» пропущені для запобігання плутанини з номерами «0» і «1». МКХ-11 підтримує посткоординацію і зв'язує коди в кодовому кластері [1].

На сьогодні вже є позитивні відгуки стосовно використання даної класифікації у практиці [2].

Серед нововведень у новій редакції Міжнародної класифікації хвороб – зміни у розумінні розладів, пов'язаних зі стресом. Якщо звернутися до визначення Посттравматичного стресового розладу (ПТСР) – це розлад, який розвивається внаслідок надзвичайно загрозливої або жахливої події або серії подій, що характеризуються: 1) переживанням травматичних подій у сьогоднішній у вигляді яскравих інтрузійних спогадів або кошмарів, які, як правило, супроводжуються сильними емоціями, такими як страх або відчуття жаху, і сильними соматичними реакціями; 2) уникнення думок і спогадів про подію (події) або уникнення діяльності або ситуацій, що нагадують подію (події); 3) стійке відчуття поточної загрози, відчуття підвищеної небезпеки або посиленої реакції на подразники, такі як несподівані шуми. Симптоми повинні тривати щонайменше кілька тижнів і викликати значні порушення в особистих, сімейних, соціальних, освітніх, професійних або інших важливих сферах функціонування.

Поряд з цим, у МКХ 11 вперше з'являється таке поняття, як комплексний ПТСР (кПТСР). При кПТСР люди мають симптоми, що відповідають вимогам до ПТСР плюс додаткові елементи – такі як стійкі і поширені труднощі у регулюванні емоцій, негативні переконання щодо себе та міжособистісної діяльності [3].

Оскільки кПТСР є відносно новим розладом, який формально не визнається, ми не знаємо точно, наскільки він є загальним. Якщо вивчати досвід інших країн [4], то, наприклад, простий ПТСР вражає 8% населення США, і дослідження свідчить про те, що 25% - 50% людей, які відповідають критеріям ПТСР, фактично мають кПТСР.

До симптомів кПТСР окрім симптомів ПТСР ще додатково включають:

- почуття сорому або провини;
- хворому важко контролювати свої емоції;
- періоди втрати уваги і концентрації (дисоціації);

- фізичні симптоми, такі як головний біль, запаморочення, біль у грудях і біль у животі;
- відсторонення від друзів і сім'ї;
- труднощі міжособистісних відносин;
- деструктивна або ризикована поведінка, наприклад, зловживання алкоголем або вживання наркотичних речовин;
- суїцидальні думки, дії [5].

Включення (кПТСР) в 11-му перегляді Міжнародної класифікації захворювань відображає зростаючі докази того, що підгрупа осіб з ПТСР також страждає від порушень регуляції емоцій, міжособистісних навичок і самооцінки, які разом називаються «порушеннями в самоорганізації» (ПСО). Хоча передбачається, що кПТСР є результатом складних травматичних подій, емоційне нехтування травматичної події може бути важливим фактором у розвитку захворювання. У дослідженні [6], де визнавалась наявність кПТСР, визначається прояв симптомів ПТСР і ПСО в клінічній картині післявоєнного покоління. Вибірка складалася з 218 пацієнтів, які не отримували емоційну підтримку в дитинстві, вони також були піддані потенційно травматичним подіям. Використовуючи питання з опитувальника Гарвардської травми та проведення короткої інвентаризації симптомів, аналіз виявив два класи: високу прояву практично всіх симптомів кПТСР (n = 83; 38,1%) та низький рівень проявів симптомів кПТСР (n = 135; 61,9%). Всупереч нашій гіпотезі, не було знайдено жодного випадку ПСО, який би зустрічався окремо від симптомів ПТСР. Дослідження показало, що гендер і кількість травматичних подій є значними факторами віднесення хворого в ту чи іншу групу. У порівнянні з низьким класом схвалення, особи з класу кПТСР частіше відносились до жіночої статі, і повідомляли про більшу кількість травматичних переживань.

Проблема кПТСР набуває актуальності і у нашій країні. На сьогодні, українське суспільство переживає важкі часи, які мають значний вплив на психічне здоров'я, фізіологічний стан та емоційний фон громадян України. Військові події на сході країни створюють ситуацію постійної напруги, тривоги та фрустрації. Сама ситуація війни, що характеризується надекстремальним впливом на психіку людини, призвела до того, що велика кількість військовослужбовців, котрі повертались із зони антитерористичної операції отримували діагноз гострого бойового стресу, який деколи переростав на діагноз посттравматичного розладу (ПТСР). Зрозуміло, що наявність на сьогодні такого феномену як ПТСР на теренах України є новим і нетиповим явищем. Деяка кількість бійців, що повертаються із АТО і мають яскраво виражений діагноз

ПТСР, здебільшого не можуть і не знають, як впоратись зі станами та відчуттями, які вони переживають. До того ж, цей феномен має вплив не лише безпосередньо на учасника зони бойових дій, а й на його близьке оточення – родину, друзів, знайомих, які досить часто не знають як себе поводити і реагувати. Фахівці з психічного здоров'я також вперше стикаються з такою масовою кількістю даного розладу. На фоні наростання кількості ПТСР ми прогнозуємо наростання і кількості хворих з кПТСР, але на сьогодні, у вітчизняній літературі, відсутня інформація стосовно діагностики даного розладу.

Мета дослідження. Поряд з дослідженням симптомів ПТСР у арсеналі осіб, що залучені до роботи з КУБД, немає опитувальників для виявлення рівня кПТСР. Своєю роботою пропонуємо використати опросник оцінки якості життя для діагностики стану пацієнта та його соціальну адаптацію.

Матеріали та методи. На сьогодні, при тестуванні учасника бойових дій (УБД) основним психодіагностичними заходами є: Опитувальник травматичного стресу для діагностики психологічних наслідків (Котеньов, 1996), Шкала оцінки впливу травматичної події (IMPACT OF EVENT SCALE-R – IES-R); Особистісний профіль кризи; Місісіпська шкала для оцінки посттравматичних реакцій (МШ), PCL – шкала самооцінки наявності ПТСР [7].

З метою виявлення наявності ознак, характерних для (кПТСР) поряд з тестами на виявлення симптомів ПТСР (використовували тест PCL – шкала самооцінки наявності ПТСР) застосовували тести на оцінку якості життя – тест якості життя Mezzich et al.

Стратегія підрахунку шкали PCL полягала в тому, щоб використовувати окремі пункти у відповідності до критеріїв DSM-V. Наприклад, для підозри ПТСР необхідно, щоб було відмічено не менше як на рівні «3» одне із питань діапазону 1-5, не менш як «3» серед питань 6-12, і мінімум «2» серед питань 13 – 17. Пропонувався граничний бал 3 або більше для кожного пункту – як найбільш відповідний для цього підходу.

Під час огляду хворих, ми дослідили групу пацієнтів – 26 чоловік, які мали виражені симптоми ПТСР. У дослідження було включено колишніх учасників бойових дій (КУБД) чоловічої статі, середній вік хворих складав 41,3 роки. Діапазон віку – максимальний 53 роки, мінімальний 22 роки. Середня тривалість перебування у армії складала 19,4 місяці (максимальний строк служби складав 48 місяців, мінімальний - 8 міс). Загальна тривалість перебування у зоні бойових дій становила 8,2 міс.

Результати роботи та аналіз. Аналізуючи дані пацієнтів, встановлено, що переважали хворі зі середньо спеціальною освітою - 18 чоловіків (69,3%), переважна

більшість не мала роботи - 16 чоловік (61,6%) та не перебували у шлюбі 17 чол. (65,4%). У 12 (66,2%) не було дітей, а кількість КУБД з однією або двома дітьми була однаковою – по 7 осіб (26,9%). Тільки 7 чоловіків, а це становить 26,9%, мешкали зі своєю сім'єю, решта – 9 осіб. (34,6%) мешкали самостійно, 10 чоловік (48,5%) мешкали з батьками. Рівень свого матеріального забезпечення досліджувані оцінювали як низький рівень 15 осіб. (57,7%), або середній рівень 11 осіб. (42,3%). Фіксувалось відсутність обтяження спадковості психічними розладами у 23 осіб. (88,5%), у решти хворих – 3 осіб. (11,5%) серед родичів були психічні розлади. Майже половина досліджуваних - 11 осіб (42,3%) мали психологічну травму дитинства (сильне психологічне потрясіння, яке справило свій вплив на подальше життя пацієнта).

Лєвова більшість мали досвід військової служби (строкова служба) перед участю у бойових діях (18 хворих - 69,3%).

Підсумовуючи результати дослідження соціальних та сімейних показників, необхідно відмітити трудову та професійну дезадаптацію КУБД. Про це свідчить переважання осіб, що працювали на роботах без кваліфікації, або взагалі не працювали, мали низький рівень матеріального забезпечення, проживали самостійно, або з батьками та не мали своїх дітей.

При дослідженні якості життя ми застосовували опитувальник оцінки якості життя Mezzich et al. Даний опитувальник зручний у використанні і оцінка поточного стану дозволяє більш системно, за різними сферами життя, оцінити стан пацієнта (табл. 1).

Кожний симптом кПТСР ми об'єднали з одним або декількома показниками якості життя (табл. 2). Ознаки почуття сорому або провини віднесено до шкали Духовна реалізація, рівень якої серед обстежених був середнім - 5,8 бала. Труднощі з контролюванням своїх емоцій – оцінювали питанням - Психологічного благополуччя. У нашій роботі ми бачимо, що середній рівень даного показника складає 4,7 балів, а це значно нижче від загальної оцінки і переважна кількість хворих має низький (менше 5 балів) рівень психологічного благополуччя. Втрата уваги і концентрації (дисоціації) – оцінювали за рівнем шкали Працездатність. Зниження даних функцій зменшує працездатність. У роботі, серед обстежених, середній рівень працездатності оцінювали як посередній – 5,8 балів, а кількість пацієнтів, що мали рівень працездатності вище середнього – складала 14 осіб з 26.

Фізичні симптоми, такі як головний біль, запаморочення, болі у грудях і животі ми оцінювали інтегральним показником, таким як рівень фізичного благополуччя і результат аналізу показує, що середній рівень дорівнює

2019. Випуск/Issue 11

4,8 (з 10) балів. Низький рівень даного показника зустрічається частіше (у 15 випадків з 26).

Ознаки відсторонення від друзів і сім'ї розглянуто як показник шкали Міжособистісної взаємодії, та її середній показник доволі високий – 6,8 балів. Труднощі міжосо-

бистісних відносин оцінюємо шкалою Соціо-емоційної підтримки, і Громадська та службова підтримка. І якщо у першому показнику середній показник свідчив про задовільний стан даної сторони життя, а кількість осіб, що мали високий рівень була більшою, то у показника

Таблиця 1

Основні показники сімейних та соціальних особливостей пацієнтів

| Ознака | вища | | середньо-спеціальна | | незакінчена вища | | | |
|---|--------------------------------|----------|-----------------------------|----------|-------------------------------------|----------|--------------------|----------|
| | абс | відсоток | Абс | відсоток | абс | відсоток | | |
| Освіта (осіб) | 5 | 19,2 | 18 | 69,3 | 3 | 11,5 | | |
| Робота (осіб) | за фахом | | Не кваліфікована | | без роботи | | | |
| | абс | відсоток | абс | відсоток | абс | відсоток | | |
| | 5 | 19,2 | 5 | 19,2 | 16 | 61,6 | | |
| Сімейний стан (осіб) | одружений | | холостий | | | | | |
| | абс | відсоток | абс | | відсоток | | | |
| | 9 | 34,6 | 17 | | 65,4 | | | |
| Діти (осіб) | Одна дитина | | Двоє дітей | | Троє дітей | | Немає дітей | |
| | абс | відсоток | абс | відсоток | абс | відсоток | абс | відсоток |
| | 7 | 26,9 | 7 | 26,9 | 0 | 0 | 12 | 66,2 |
| З ким мешкає (осіб) | з батьками | | з дружиною | | з дітьми або іншими родичами | | самостійно | |
| | абс | відсоток | абс | відсоток | абс | відсоток | абс | відсоток |
| | 10 | 48,5 | 7 | 26,9 | 0 | 0 | 9 | 34,6 |
| Матеріальне забезпечення (осіб) | низький рівень | | середній рівень | | високий рівень | | | |
| | абс | відсоток | абс | відсоток | абс | | відсоток | |
| | 15 | 57,7 | 11 | 42,3 | 0 | | 0 | |
| Обтяженість психічними розладами у батьків та інших родичів (осіб) | спадковість не обтяжена | | спадковість обтяжена | | | | | |
| | абс | відсоток | абс | | відсоток | | | |
| | 23 | 88,5 | 3 | | 11,5 | | | |
| Психічні травми дитинства (осіб) | були в дитинстві | | без психічних травм | | | | | |
| | абс | відсоток | абс | | відсоток | | | |
| | 15 | 57,7 | 11 | | 42,3 | | | |
| Строкова служба (осіб) | служив | | не служив | | | | | |
| | абс | відсоток | абс | | відсоток | | | |
| | 18 | 69,3 | 8 | | 30,7 | | | |

Таблиця 2

Основні показники результатів тестування опитувальника якості життя Mezzich

| Результат | Показник | | | | | | | | | | |
|---|---------------------|--------------------------|---|-------------------|--------------------------|--------------------------|----------------------------------|----------------|--------------------|-------------------------------|--|
| | Фізичне благополучч | Психологічне благополучч | Самообслуговування та незалежність у власних діях | Працеспроможність | Міжособистісна взаємодія | Соціо-емоційна підтримка | Громадська та службова підтримка | Самореалізація | Духовна реалізація | Сприйняття якості свого життя | |
| Середній рівень показника | 4,8 | 4,7 | 7,2 | 5,8 | 6,8 | 5,8 | 4,4 | 4,7 | 5,8 | 4,7 | |
| Кількість осіб, що мають низький рівень показника <6 (осіб) | 15 | 19 | 8 | 12 | 10 | 14 | 17 | 15 | 13 | 18 | |
| Кількість осіб, що мають високий рівень показника >5 (осіб) | 11 | 7 | 18 | 14 | 16 | 12 | 9 | 11 | 13 | 8 | |

Громадської та службової підтримки низький показник – 4,4 бали, загальної середньої за даною ознакою та переважають особи, що мали низький рівень даного показника.

Рівень деструктивної поведінки або ризикована поведінка, наприклад, суїцид, суїцидальна поведінка, зловживання алкоголем або зловживання наркотиками – можуть оцінюватися шкалами Самореалізації. Показники даних шкал – рівень середнього показника самореалізації становить 4,7 бала і більшість пацієнтів (15 осіб) мали низький рівень даного показника.

Висновки. Вивчення супутніх розладів у хворих на ПТСР в останні роки дозволило виділити особливий стан хворого, який названий у МКХ 11 - Комплексний пост-травматичний стресовий розлад (кПТСР). Даний розлад включає окрім симптомів ПТСР - переживанням травматичних подій у сьогоденні у вигляді яскравих інтрузійних спогадів, уникнення думок і спогадів про подію (події) або уникнення діяльності або ситуацій, що нагадують подію (події), стійке відчуття поточної загрози, ще й ознаки психосоціального та фізичного благополуччя - почуття сорому або провини, важко контролювати свої емоції, періоди втрати уваги і концентрації (дисоціації), фізичні симптоми, такі як головний біль, запаморочення, біль у грудях і біль у животі, відсторонення від друзів і сім'ї, труднощі міжособистісних відносин, деструктивна або ризикована поведінка, наприклад, зловживання алкоголем або зловживання наркотиками, суїцидальні думки, дії.

До сьогоднішнього дня в Україні не проводилось вивчення кПТСР, тому, дана робота є пілотною, з метою вивчення питання наявності ознак кПТСР серед колишніх військовослужбовців.

Оцінка стану проводилась лише за допомогою інтерв'ю хворого з медичним або соціальним робітником. У зв'язку з цим, у даній роботі запропоновано використовувати перевірені, валідні тести, які зарекомендували себе з позитивної сторони, на виявлення симптомів ПТСР та опитувальник оцінки якості життя Mezzich et al.

Рівень громадської та службової підтримки був нижче середнього рівня, що вказує на необхідність покращувати соціальну підтримку громади. Самореалізація КУБД має низький середній рівень, що в подальшому впливає на рівень адаптації після закінчення служби. Фізичне та психологічне благополуччя також мають низький рівень, а це вже говорить про потребу психологічної та фізичної реабілітації демобілізованих воїнів. У той же час, спілкування з друзями та у сім'ї, працездатність були на достатньо високому рівні.

Підсумовуючи дослідження, встановлено, що для більш ефективної організації допомоги КУБД необхідно, поряд з суто психіатричним діагнозом ПТСР, оцінювати рівень соціальної, фізичної адаптації пацієнтів з ПТСР.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. ICD-11. Implementation or Transition Guide. World Health Organization. 2019. URL: <https://icd.who.int/icd11refguide/en/index.html#3.1.0Part3Annexdifferences|part-3-new-in-icd11|c3>.
2. Geoffrey M. Reed, Jared W. Keeley, Tahilia J. Rebello, Michael B. First, Oye Gureje. Clinical utility of ICD-11 diagnostic guidelines for high-burden mental disorders: results from mental health settings in 13 countries. *World Psychiatry*. 2018 Oct; 17(3): 306–315.
3. Michael B First, Geoffrey M Reed, Steven E Hyman, and Shekhar Saxena. The development of the ICD-11 Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines for Mental and Behavioural Disorders. *World Psychiatry*. 2015 Feb; 14(1): 82–90.
4. Complex PTSD: A Starting Guide. 2019. URL: <http://www.depressionalliance.org/cptsd/>.

5. Overview. Post-traumatic stress disorder (PTSD). 2018. URL: <https://www.nhs.uk/conditions/post-traumatic-stress-disorder-ptsd/complex>.
6. Eidhof M.B, Djelantik AAAMJ, Klaassens E.R., Kantor V., Rittmansberger D., Sleijpen M., Steenbakkers A., Weindl D., Ter Heide FJJ Complex Posttraumatic Stress Disorder in Patients Exposed to Emotional Neglect and Traumatic. Latent Class Analysis. *J Trauma Stress*. 2019 Feb;32(1):23-31. DOI: 10.1002/jts.22363.
7. Стаднік І.В., Мушкевич М.І. Психологічні особливості переживання пост-травматичного стресового розладу учасниками зони антитерористичної операції. *Психологія: реальність і перспективи*. Випуск 4, 2015 Збірник наукових праць РДГУ. С. 244-247.

REFERENCES

1. ICD-11. Implementation or Transition Guide. World Health Organization. 2019. URL: <https://icd.who.int/icd11refguide/en/index.html#3.1.0Part3Annexdifferences|part-3-new-in-icd11|c3>.
2. Geoffrey M. Reed, Jared W. Keeley, Tahilia J. Rebello, Michael B. First, Oye Gureje. Clinical utility of ICD-11 diagnostic guidelines for high-burden mental disorders: results from mental health settings in 13 countries. *World Psychiatry*. 2018 Oct; 17(3): 306–315.
3. Michael B First, Geoffrey M Reed, Steven E Hyman, and Shekhar Saxena. The development of the ICD-11 Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines for Mental and Behavioural Disorders. *World Psychiatry*. 2015 Feb; 14(1). pp. 82–90.
4. Complex PTSD: A Starting Guide. 2019. URL: <http://www.depressionalliance.org/cptsd/>.

5. Overview. Post-traumatic stress disorder (PTSD). 2018. URL: <https://www.nhs.uk/conditions/post-traumatic-stress-disorder-ptsd/complex>.
6. Eidhof M.B, Djelantik AAAMJ, Klaassens E.R., Kantor V., Rittmansberger D., Sleijpen M., Steenbakkers A., Weindl D., Ter Heide FJJ Complex Posttraumatic Stress Disorder in Patients Exposed to Emotional Neglect and Traumatic. Latent Class Analysis. *J Trauma Stress*. 2019 Feb;32(1). pp. 23-31. DOI: 10.1002/jts.22363.
7. Stadnic I. V., Mushkevych M. I. Psychological features of the experience of post-traumatic stress disorder by participants in the area of anti-terrorist operation. *Psychology: reality and perspectives*. Issue 4, 2015 Collection of scientific works of RDGU: 244-247. [In Ukr.]

КОМПЛЕКСНОЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО У УЧАСТНИКОВ БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ В ЗОНЕ ОПЕРАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ СИЛ В РАКУРСЕ ОДИННАДЦАТОЙ РЕДАКЦИИ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ

Гайдабрус
Андрей Владимирович

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина; площадь Свободы, 4, 61022,
г. Харьков, Украина
E-mail: gaydabrusandriy@gmail.com; ORCID ID: 0000-0002-6911-3252

Введение нового понятия, как комплексный посттравматическое стрессовое расстройство (кПТСР) в Международной классификации болезней 11-го пересмотра заслуживает внимания в стране, где проходят активные боевые действия. Увеличение количества страдающих ПТСР среди военнослужащих и гражданского населения находящихся на территории боевых действий, повышает вероятность возникновения кПТСР среди данного контингента. На сегодняшний день, мы не имеем опыта диагностики кПТСР. Задачей нашего исследования наряду с диагностикой симптомов ПТСР применять опросник оценки качества жизни, для оценки симптомов кПТСР. Результатом работы выявлено - уровень общественной и служебной поддержки был ниже среднего уровня, что указывает на необходимость улучшать социальную поддержку общины. Самореализация бывших участников боевых действий имеет низкий средний уровень, в дальнейшем негативно влияет на уровень адаптации после окончания службы. Физическое и психологическое благополучие также имеют низкий уровень, а это уже говорит о необходимости психологической и физической реабилитации демобилизованных воинов. В то же время, общение с друзьями и в семье, работоспособность были на достаточно высоком уровне, а это положительные факторы, влияющие на адаптацию к гражданской жизни.

Предлагаем для более эффективной организации помощи, бывшим участникам боевых действий необходимо, наряду с определением чисто психиатрического диагноза ПТСР, оценивать уровень социальной, физической адаптации пациентов с ПТСР.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, комплексное посттравматическое стрессовое расстройство, адаптация, участники боевых действий.

COMPLEX POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER IN PARTICIPANTS OF THE MILITARY ACTIONS IN THE OPERATION MILITARYGROUPS IN THE VIEW OF THE ELEVEN EDITION OF THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF DISEASES

Haydabrus Andriy

V. N. Karazin Kharkiv National University; Svobody Square, 4, 61022, Kharkiv, Ukraine
E-mail: gaydabrusandriy@gmail.com; ORCID ID: 0000-0002-6911-3252

The introduction of the new concept of complex post-traumatic stress disorder (cPTSD) in the International Classification of Diseases of the 11th Edition deserves attention in a country where active fighting is taking place. The increase in the number of PTSD sufferers among military personnel and civilians on the territory of hostilities increases the likelihood of PTSD occurring among the contingent. At present, we have no experience in the diagnosis of cPTSD. The objective of our study, along with the diagnosis of PTSD symptoms, is to use a quality of life questionnaire to evaluate the symptoms of cPTSD. The result revealed that the level of community and service support was below average, indicating the need to improve community social support. The self-realization of the combatants has a low average level, which further influences the level of adaptation after the end of the service. Physical and psychological well-being are also low, and this indicator to the need for psychological and physical rehabilitation of demobilized soldiers. At the same time, communication with friends and family, performance were at a high enough level, and these are positive factors that influence the adaptation to civilian life.

Summarizing the research, we suggest that in order to organize the help of the combatants more effectively, it is necessary to evaluate, along with a purely psychiatric diagnosis of PTSD, the level of social and physical adaptation of patients with PTSD.

Keywords: post-traumatic stress disorder, complex post-traumatic stress disorder, adaptation, combatants.

ГЕНДЕРНІ ВІДМІННОСТІ РІВНЯ АЛЕКСИТИМІЇ У СТУДЕНТІВ З НЕПСИХОТИЧНИМИ ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

Юрценюк О. С.

**Юрценюк
Ольга Сидорівна**

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка; Театральна площа, 2, 58002, м. Чернівці, Україна
yurtsenyuk.olga@bsmu.edu.ua; ORCID ID: 0000-0002-1450-1530

Актуальність. Важливість сучасних досліджень, пов'язаних з алекситимією в молодому віці, визначається необхідністю зміни освітніх програм і пошуків нових форм психологічного супроводу, спрямованого на соціальну адаптацію і гармонійний особистісний розвиток студентів.

Мета дослідження. Вивчення рівня алекситимії у студентів з непсихотичними психічними розладами в залежності від статі, діагнозу.

Матеріали і методи. Нами, протягом 2015-2017 рр., з дотриманням принципів біоетики та деонтології проведено суцільне комплексне обстеження 1235 студентів. Застосовані методи: клінічний, клініко-психопатологічний, клініко-епідеміологічний, клініко-анамнестичний, експериментально-психологічний та статистичний. Вибірка не мала суттєвих відмінностей за статевим і віковим складом, місцем мешкання, формою навчання. Обстеження проводили в міжсесійний період. Для визначення рівня алекситимії використовували Торонтську алекситимічну шкалу (TAS-26) Г. Тейлора.

Результати. В результаті проведеного дослідження виявлено, що при первинному обстеженні в загальній групі високий рівень алекситимії (ВРА) виявлено у 204 (16,52%) студентів, при повторному обстеженні – у 176 (14,52%) ($t=0,61$). Аналізуючи гендерний аспект алекситимії в загальній вибірці виявлено, що ВРА притаманний в більшій мірі чоловікам – 65 (17,81%) в порівнянні з 139 (15,98%) жінок. Аналізуючи частоту виявлення ВРА у студентів з непсихотичними психічними розладами виявлено, що найбільше схильні до алекситимічних проявів пацієнти з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами (F 40.0-48.1) – 55,12%, а найменше – з поведінковими синдромами пов'язаними з фізіологічними порушеннями та фізичними чинниками (F 50.0-51.4) – 7,87%.

Висновки. Враховуючи суттєве значення алекситимії у формуванні непсихотичних психічних розладів рекомендовано проведення скринінгу для виявлення клінічно значущих рівнів алекситимії для осіб молодого віку в ході планових медичних оглядів.

Ключові слова: алекситимія, студенти, непсихотичні психічні розлади.

Актуальність. Термін «алекситимія» використовують для позначення провідного психічного розладу, що лежить в основі психосоматичних захворювань - обмеженої здатності індивіда до сприйняття власних почуттів та емоцій, їх адекватної вербалізації і експресивної передачі [1].

Актуальність вивчення феномену алекситимії, початок дослідження якого було покладено в 80-х рр. минулого століття, визначається її участю в патогенезі

психосоматичних розладів. Дослідження останніх років показують, що у пацієнтів з різною нозологічною патологією соматоформні переживання і афективна патологія мають загальні механізми [2; 3].

Важливість сучасних досліджень, опосередковано пов'язаних з алекситимією і її надлишковими проявами в молодому віці, визначається необхідністю зміни освітніх програм і пошуків нових форм психологічного

супроводу, спрямованого на соціальну адаптацію і гармонійний особистісний розвиток в молодому віці [4, 5].

У сучасному світі збільшується навантаження у вищих навчальних закладах, підвищується рівень напруги. У даних умовах студенти часто не приділяють належну увагу емоційній стороні життя. При цьому в суспільстві намагаються закріпити культ раціональності, емоційної холодності, часто цинічності. Негативна оцінка дається тим, хто висловлює свої емоції відкрито. Емоції витісняються зі свідомості, виключається можливість їх переробки і розуміння. За даними сучасних досліджень, збіднення емоцій і порушення емоційного контакту між людьми сприяє широко поширене в сучасному світі надмірне захоплення Інтернетом, а саме заміною реального спілкування віртуальним і зануренням в життя в мережі. Все це приводить до порушень емоційного здоров'я, що тягне за собою порушення в психічному, соматичному здоров'ї, і зниження якості життя в цілому [1, 3, 6].

Ситуація, що склалася сприяє формуванню емоційної безграмотності, і як наслідок веде до розвитку алекситимії і це є актуальною проблемою сучасності.

Мета дослідження. Вивчення рівня алекситимії у студентів з неспсихотичними психічними розладами в залежності від статі, діагнозу.

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

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

Середній вік обстежених $20,15 \pm 0,05$ років. В гендерному розподілі серед усіх обстежених було 365 чоловіків та 870 жінок, відповідно 29,55% та 70,45%. Вибірка не мала суттєвих відмінностей за статевим і віковим складом, місцем мешкання, формою навчання. Обстеження проводили в міжсесійний період. Для визначення рівня алекситимії використовували Торонтську алекситимічну шкалу (TAS-26) Г. Тейлора.

Застосовані методи: клінічний, клініко-психопатологічний, клініко-епідеміологічний, клініко-анамнестичний, експериментально-психологічний та статистичний методи.

Обговорення результатів дослідження.

В результаті проведеного дослідження виявлено, що при первинному обстеженні в загальній групі (N=1235) високий рівень алекситимії (BPA) виявлено у 204 (16,52%) студентів, при повторному обстеженні – у 176 (14,52%) ($t=0,61$). Тенденція до розвитку алекситимії (TPA) виявлена у 323 (26,15%), низький рівень алекситимії (HPA) у 708 (57,33%) студентів при первинному обстеженні та у 316 (25,6%) і 743 (60,20%) – при повторному обстеженні відповідно (табл. 1).

Вище наведені дані свідчать про помірно виражену алекситимію серед студентів, тобто більше половини обстежених осіб вміють розрізняти свої емоції та правильно їх описувати, висловлювати, виражати.

В основній групі (N=317) BPA виявлено у 127 (40,06%) при первинній діагностиці та у 62 (19,60%) студентів через рік ($p<0,05$), що вказує на ефективність проведеної нами терапії (табл. 2). При первинному обстеженні студентів з неспсихотичними психічними розладами TPA виявлена у 96 (30,28%) студентів та у 94 (29,65%) осіб не виявлено ознак алекситимії. При повторному обстеженні виявлені наступні результати – TPA діагностовано у 81 (25,60%) студентів та HPA – у 174 (54,90%) ($p<0,05$), така позитивна динаміка є наслідком проведеного комплексного лікування.

Серед студентів без НПР більшість були без проявів алекситимії – 614 (66,88%), TPA виявлено у 227 (24,73%) осіб, BPA діагностовано у 77 (8,39%) здорових молодих людей. (табл. 2).

Аналізуючи гендерний аспект алекситимії в загальній вибірці виявлено, що BPA притаманний в більшій мірі чоловікам – 65 (17,81%) в порівнянні з 139 (15,98%) жінок при первинному обстеженні, прикметно, що при повторному обстеженні BPA був діагностований у незначно більшій кількості жінок 14,37% проти 13,97% хлопців (табл. 3).

Виявлено достовірні відмінності у частоті BPA у чоловіків в основній та порівняльній групах – 42,27% та 8,96% відповідно (табл. 4). Серед здорових юнаків переважали особи з HPA 64,18%, в той час як HPA був діагностований лише у 22,68% студентів з НПР. Серед жінок були виявлені подібні результати: HPA у 32,73% осіб I групи та 68,00% – II групи, а BPA відповідно у 39,09% та 8,15% ($p<0,05$).

Прикметно, що в основній групі BPA був більше притаманний чоловікам 42,27% аніж жінкам 39,09%. Що свідчить про те, що жінки легше знаходять слова для вираження власних переживань. Хоча яскраві описові характеристики, які використовуються алекситимічними особистостями в текстах, дають можливість не отожднювати алекситимію тільки з відсутністю слів для

Таблиця 1

Рівень алекситимії у студентів в динаміці

| № | Рівень алекситимії | I обстеження | | II обстеження | | t | M1 | M2 |
|---|-----------------------|--------------|-------|---------------|------|-------|------|------|
| | | N | % | N | % | | | |
| 1 | Низький (немає) | 708 | 57,33 | 743 | 60,2 | -1,10 | 1,86 | 1,80 |
| 2 | Тенденція до розвитку | 323 | 26,15 | 316 | 25,6 | 0,16 | 2,45 | 2,45 |
| 3 | Високий | 204 | 16,52 | 176 | 14,3 | 0,61 | 2,60 | 2,64 |

Таблиця 2

Рівні алекситимії в основній та порівняльній групах в динаміці

| Первинне обстеження | | | | | | | | |
|---------------------|-----------------------|---------------|-------|-------------------|------|-------|------|------|
| | Рівень алекситимії | Основна група | | Порівняльна група | | t | M1 | M2 |
| | | N | % | N | % | | | |
| 1 | Низький (немає) | 94 | 29,65 | 614 | 66,9 | -7,33 | 4,71 | 1,90 |
| 2 | Тенденція до розвитку | 96 | 30,28 | 227 | 24,7 | 1,01 | 4,69 | 2,86 |
| 3 | Високий | 127 | 40,06 | 77 | 8,39 | 5,89 | 4,35 | 3,16 |
| Повторне обстеження | | | | | | | | |
| 1 | Низький (немає) | 174 | 54,89 | 569 | 62 | -1,65 | 3,77 | 2,04 |
| 2 | Тенденція до розвитку | 81 | 25,55 | 235 | 25,6 | -0,01 | 4,85 | 2,85 |
| 3 | Високий | 62 | 19,56 | 114 | 12,4 | 1,21 | 5,04 | 3,09 |

Таблиця 3

Рівні алекситимії у чоловіків і жінок загальної вибірки в динаміці

| Чоловіки (N=365) | | | | | | | | |
|------------------|-----------------------|---------------------|-------|---------------------|-------|-------|------|------|
| | Рівень алекситимії | Первинне обстеження | | Повторне обстеження | | t | M1 | M2 |
| | | N | % | N | % | | | |
| 1 | Низький (немає) | 194 | 53,15 | 226 | 61,92 | -1,82 | 3,58 | 3,23 |
| 2 | Тенденція до розвитку | 106 | 29,04 | 85 | 23,29 | 0,90 | 4,41 | 4,58 |
| 3 | Високий | 65 | 17,81 | 51 | 13,97 | 0,56 | 4,75 | 4,85 |
| Жінки (N=870) | | | | | | | | |
| | Рівень алекситимії | Первинне обстеження | | Повторне обстеження | | t | M1 | M2 |
| | | N | % | N | % | | | |
| 1 | Низький (немає) | 514 | 59,08 | 514 | 59,08 | 0,00 | 2,17 | 2,17 |
| 2 | Тенденція до розвитку | 217 | 24,94 | 231 | 26,55 | -0,39 | 2,94 | 2,91 |
| 3 | Високий | 139 | 15,98 | 125 | 14,37 | 0,36 | 3,11 | 3,14 |

Таблиця 4

Гендерні аспекти рівнів алекситимії в основній та порівняльній групах

| Чоловіки | | | | | | | | |
|----------|-----------------------|---------------|-------|-------------------|-------|-------|------|------|
| № | Рівень алекситимії | Основна група | | Порівняльна група | | t | M1 | M2 |
| | | N | % | N | % | | | |
| 1 | Низький (немає) | 22 | 22,68 | 172 | 64,18 | -4,30 | 8,93 | 3,66 |
| 2 | Тенденція до розвитку | 34 | 35,05 | 72 | 26,87 | 0,84 | 8,18 | 5,22 |
| 3 | Високий | 41 | 42,27 | 24 | 8,96 | 3,45 | 7,71 | 5,83 |
| Жінки | | | | | | | | |
| 1 | Низький (немає) | 72 | 32,73 | 442 | 68,00 | -5,92 | 5,53 | 2,22 |
| 2 | Тенденція до розвитку | 62 | 28,18 | 155 | 23,85 | 0,65 | 5,71 | 3,42 |
| 3 | Високий | 86 | 39,09 | 53 | 8,15 | 4,78 | 5,26 | 3,76 |

Таблиця 5

Частота високого рівня алекситимії залежно від діагнозу (в динаміці)

| Діагностичні рубрики МКХ 10 | Первинне обстеження | | Повторне обстеження | | t | M1 | M2 |
|-----------------------------|---------------------|-------|---------------------|-------|-------|------|-------|
| | N | % | N | % | | | |
| F 30.0-34.1 | 36 | 28,35 | 17 | 27,42 | 0,07 | 7,51 | 10,82 |
| F 40.0-48.1 | 70 | 55,12 | 38 | 61,29 | -0,62 | 5,94 | 7,90 |
| F 50.0-51.4 | 10 | 7,874 | 2 | 3,226 | 0,31 | 8,52 | 12,49 |
| F 60.0-60.7 | 11 | 8,661 | 5 | 8,065 | 0,04 | 8,48 | 12,18 |

опису свого стану, що, на наш погляд, спрощує розуміння феномену. Важлива змістовна сторона характеристик, їх виражена негативна забарвленість і зміщення в бік опису «хворобливих симптомів», які часто використовують люди з соматичними захворюваннями.

Аналізуючи частоту виявлення ВРА у студентів з НПР виявлено, що найбільше схильні до алекситимічних проявів пацієнти з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами (F 40.0 – 48.1) – 55,12% (табл. 5), а найменше – з поведінковими синдромами пов'язаними з фізіологічними порушеннями та фізичними чинниками (F 50.0 – 51.4) – 7,87%. Цікаві результати отримали при повторному обстеженні: фактично у всіх студентів спостерігали зниження частоти ВРА, і лише в групі F 40.0-48.1 виявлено незначне підвищення, що можна пояснити вищим числом відмов від лікування у хворих даної категорії і відповідно погіршенням їхнього стану взагалі і загострення алекситимічних рис зокрема.

За даними дослідження можна зробити висновок про труднощі в емоційній сфері у деяких студентів, про невпевненість в собі і труднощі у вербалізації своїх емоцій. Позитивним моментом є те, що студенти розуміють важливість емоцій, їх адекватного усвідомлення та вираження.

Висновки. Отже в результаті проведеного дослідження виявлено, що для студентів вищих навчальних закладів характерний помірний прояв алекситимії. Жінки менше схильні до алекситимії ніж чоловіки. Високий рівень алекситимії частіше виявляли у студентів з НПР, зокрема з невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами (F 40.0 – 48.1). Отримані результати необхідно враховувати при проведенні скринінгової діагностики НПР у осіб молодого віку, їх лікуванні та реабілітації.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воронина К.А., Савина Т.С., Усынина Т.П. Исследование алекситимии у Усынина // Научные исследования: теория, методика и практика : материалы Междунар. Науч.-практ. Конф. (Чебоксары, 21 мая 2017г.). В 2, Т.1, С. 175-177.
2. Брель Е. Ю. Психологические характеристики алекситимии в контексте психического здоровья и социального развития у современных подростков / Е. Ю. Брель, И. Я. Стоянова // Известия Уральского федерального университета. Сер. 1, Проблемы образования, науки и культуры. – 2018. – Т. 24, № 2 (174). – С. 97-105.
3. Брель Е. Ю., Стоянова И. Я. Феномен алекситимии в клинико-психологических исследованиях // Сиб. вестн. психиатрии и наркологии. 2017. № 4. (97). С. 74–81. DOI: 10.26617/1810-3111-2017-4(97)-74-81

4. Есин Р. Г., Горобец Е. А., Галиуллин К. Р., Есин О. Р. Алекситимия – основные направления изучения // Журн. неврологии и психиатрии. 2014. Т. 114, № 12–1. С. 148–151. DOI:10.17116/jnevro2014114121148-151
5. Игумнов С. А. Алекситимия как фактор риска развития аддиктивного поведения молодежи // Психическое здоровье человека XXI века : сб. науч. ст. по материалам конгресса, Москва, 7–8 окт. 2016 г. М., 2016. С. 49–51.
6. Joukamaa M. A., Taanilab J., Miettunen J. T. et al. Epidemiology of alexithymia among adolescents // Journal of Psychosomatic Research. 2007. Vol. 63. P. 373–376.

REFERENCES

1. Voronina K.A., Savina T.S., Usynina T.P. The study of alexithymia in students of a medical university. Scientific research: theory, methodology and practice: materials of the Intern. Scientific Pract. Conf. (Cheboksary, May 21, 2017). In 2, Vol.1, pp. 175-177. [In Russ.]
2. Brel E.Yu. Psychological characteristics of alexithymia in the context of mental health and social development in modern adolescents. Bulletin of the Ural Federal University. Ser. 1, Problems of education, science and culture. 2018. Vol. 24, No. 2 (174). pp. 97-105. [In Russ.]
3. Brel E.Yu., Stoyanova I.Ya. The phenomenon of alexithymia in clinical and psychological research. Sib. Vestn. psychiatry and narcology. 2017. No. 4. (97). pp. 74-81. [In Russ.]

4. Esin R.G., Gorobets E.A., Galilullin K.R., Esin O.R. Alexithymia – the main directions of study. Zh. neurology and psychiatry. 2014.V. 114, No. 12–1. pp. 148-151. [In Russ.]
5. Igumnov S.A. Alexithymia as a risk factor for the development of addictive behavior of youth. Mental health of a person of the XXI century: collection of articles. scientific Art. based on materials of the congress, Moscow, October 7–8. 2016 M., 2016. pp. 49-51. [In Russ.]
6. Joukamaa M.A., Taanilab J., Miettunen J.T. et al. Epidemiology of alexithymia among adolescents // Journal of Psychosomatic Research. 2007. Vol. 63. pp. 373–376.

ГЕНДЕРНЫЕ ОТЛИЧИЯ УРОВНЯ АЛЕКСИТИМИИ У СТУДЕНТОВ С НЕПСИХОТИЧЕСКИМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

**Юрценюк
Ольга Сидоровна**

Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет», кафедра нервных болезней, психиатрии и медицинской психологии им. С.М.Савенка; Театральная площадь, 2, 58002, г. Черновцы, Украина
yurtsenyuk.olga@bsmu.edu.ua; ORCID ID: 0000-0002-1450-1530

Актуальность. Важность современных исследований, связанных с алекситимией в молодом возрасте, определяется необходимостью изменения образовательных программ и поисков новых форм психологического сопровождения

ния, направленного на социальную адаптацию и гармоничное личностное развитие студентов.

Цель исследования. Изучение уровня алекситимии у студентов с непсихотическими психическими расстройствами в зависимости от пола, диагноза.

Материалы и методы. Нами, в течение 2015-2017 гг., с соблюдением принципов биоэтики и деонтологии проведено сплошное комплексное обследование 1235 студентов. Применены методы: клинический, клинико-психопатологический, клинико-эпидемиологический, клинико-anamnestический, экспериментально-психологический и статистический. Выборка не имела существенных различий по половому и возрастному составу, проживанием, формой обучения. Обследование проводили в межсессионный период. Для определения уровня алекситимии использовали Торонтскую алекситимическую шкалу (TAS-26) Г. Тейлора.

Результаты. В результате проведенного исследования выявлено, что при первичном обследовании в общей группе высокий уровень алекситимии (ВУА) выявлен у 204 (16,52%) студентов, при повторном обследовании - у 176 (14,52%) ($t = 0,61$). Анализируя гендерный аспект алекситимии в общей выборке выявлено, что ВУА присущ в большей степени мужчинам - 65 (17,81%) по сравнению с 139 (15,98%) женщин. Анализируя частоту выявления ВУА студентов с непсихотическими психическими расстройствами выявлено, что наиболее подвержены к алекситимическим проявлениям пациенты с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами ($F 40.0-48.1$) - 55,12%, а меньше всего - с поведенческими синдромами связанными с физиологическими нарушениями и физическими факторами ($F 50.0-51.4$) - 7,87%.

Выводы. Учитывая существенное значение алекситимии в формировании непсихотических психических расстройств рекомендуется проведение скрининга для выявления клинически значимых уровней алекситимии для лиц молодого возраста в ходе плановых медицинских осмотров.

Ключевые слова: алекситимия, студенты, непсихотические психические расстройства.

GENDER DIFFERENCES OF ALEXITHYMIA LEVEL IN STUDENTS WITH NON-PSYCHOTIC PSYCHIC DISORDERS

Yurtsenyuk Olga

Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovynian State Medical University»; 2, Theatralna sq., 58002, Chernivtsi, Ukraine
yurtsenyuk.olga@bsmu.edu.ua; ORCID ID: 0000-0002-1450-1530

Topicality. Importance of contemporary researches associated with alexithymia at young age is determined by the necessity to change curricula and look for new forms of psychological support directed to social adaptation and harmonious individual development of students.

Objective: to examine alexithymia level in students with non-psychotic psychic disorders depending on gender and diagnosis.

Materials and methods. During 2015-2017 keeping to the principles of bioethics and deontology a comprehensive examination of 1235 students was conducted. The following methods were applied: clinical, clinical-psychopathological, clinical-epidemiological, clinical-anamnestic, experimental-psychological and statistical. The sample had no significant differences in gender and age composition, place of residence, form of study. The survey was conducted in the intersession period. Alexithymic levels were determined using the Toronto Alexithymic Scale (TAS-26) of G. Taylor.

Results. The study conducted has given the following results. Primary examination of a general group found a high level of alexithymia in 204 (16,52%) students, after repeated examination this number was 176 (14,52%) ($t=0,61$). Analysis of a gender aspect of alexithymia in general sampling found that a high level of alexithymia was mostly peculiar for men - 65 (17,81%) as compared with 139 (15,98%) women. Occurrence of a high level of alexithymia was analyzed among the students with non-psychotic psychic disorders. The patients with neurotic disorders associated with stress and somatoform disorders were found to be the most prone to alexithymia manifestation ($F 40.0-48.1$) - 55,12%. Those with behavioral syndromes associated with physiological disorders and physical factors were found to be least susceptible ($F 50.0-51.4$) - 7,87%.

Conclusions. Considering a considerable value of alexithymia in the formation of non-psychotic psychic disorders screening is recommended to be made in order to find clinically important levels of alexithymia for young people in the course of planned medical check-ups.

Keywords: alexithymia, students, non-psychotic psychic disorders.

УДК: 616.136.141:616.832-004.2:616.899:616-092-085

ДЕМЕНТИРУЮЩИЕ ПРОЦЕССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА И РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ (ПАТОГЕНЕЗ И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ)

Волошин-Гапонов И. К., Гапонов П. К.

**Волошин-Гапонов
Иван Константинович**

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина; площадь Свободы, 4, 61022, г. Харьков, Украина
Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины»; ул. Академика Павлова, 46, 61068, г. Харьков, Украина
voloshingaponov.ivan@gmail.com; ORCID ID: 0000-0001-9256-9592

**Гапонов
Пётр Константинович**

Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины»; ул. Академика Павлова, 46, 61068, г. Харьков, Украина
gaponov.petya@gmail.com; ORCID ID: 0000-0003-0631-5874

В предлагаемой статье рассматриваются различные аспекты дементирующих процессов у пациентов с болезнью Вильсона-Коновалова и рассеянным склерозом с последующим обсуждением современных методов патогенетического лечения этих больных. Комплексное клинично-лабораторное исследование показало, что патогенез и стадийность развития дементирующего процесса у больных с болезнью Вильсона-Коновалова и рассеянным склерозом во многом совпадает с таковыми у больных с болезнью Альцгеймера и зависит от трех групп факторов: генетической предрасположенности, естественного (биологического) старения эндо- и экзогенных факторов патогенного влияния на головной мозг. Поэтому, на основании представленных нами данных, а также данных литературы, позволяет нам высказать положение, что деменция – это органический патофизиологический синдром разрушения критической массы структурно-функциональных блоков и систем когнитивных механизмов головного мозга. У каждого индивидуума имеется своя, генетически обусловленная, критическая масса когнитивных механизмов. Как любая ложная система, так и эта в конечном итоге подвержена как естественному (медленному) распаду, так и патологическому (ускоренному) распаду за счет гибели нейронов как по типу апоптоза, так и по типу некроза. Таким образом, у больных с болезнью Вильсона-Коновалова и рассеянным склерозом патогенетический процесс всегда рано или поздно вовлекают структуры, обеспечивающие функционирование когнитивных функций головного мозга и приводит к развитию их дефектности, поэтому, для лечения этих больных должна быть назначена комплексная терапия. Лечение деменции необходимо проводить на ее ранней стадии, на стадии когнитивных нарушений. Общими принципами ведения пациентов с когнитивными нарушениями являются определение этиопатогенетической причины, лежащей в основе развития когнитивного расстройства, уменьшение степени и предупреждение прогрессирования когнитивного дефицита и воздействие, по возможности, на факторы риска. Также, на всех стадиях когнитивной недостаточности актуальными являются лечение сопутствующих соматических заболеваний и коррекция эмоционального состояния. Поэтому, своевременно назначенная комплексная, патогенетически обоснованная персонифицированная терапия, способствует предотвращению необратимых последствий и улучшает качество жизни больных.

Ключевые слова: деменция, когнитивные нарушения, болезнь Вильсона-Коновалова, рассеянный склероз, лечение.

В настоящее время во всем мире отмечается рост деменций различного генеза, что во многом связано с тенденцией к постарению населения Земного шара, а также с неблагоприятными экологическими факторами. Возникают деменции и в молодом, трудоспособном возрасте, что делает их не только медицинской, но и весьма важной социальной проблемой. Рост заболеваемости болезнью Альцгеймера (БА) настолько высок, что ВОЗ объявило XXI век, веком эпидемии БА [8; 18]. В мире насчитывается примерно 35,6 млн новых случаев заболевания. В настоящее время, на лечение пациентов с деменцией и уход за ними во всем мире ежегодно расходуется более 604 млрд долларов [7].

Деменция – это приобретенное генерализованное поражение интеллекта, памяти и личности пациента, но без нарушения его сознания.

Наиболее полное определение понятию деменция «слабоумие» дано Королевской коллегией врачей (Royal College of Physicians, 1982), которое гласит: «Слабоумие – приобретенное глобальное нарушение всех высших корковых функций, включая память, способность решать проблемы повседневной жизни, выполнение приобретенных сложных действий, правильное применение социальных навыков, все аспекты языка и общения, контроль эмоциональных реакций при отсутствии грубо выраженной утраты сознания. Это состояние почти всегда прогрессирует, но не всегда является необратимым».

Заболевание, приводящее к деменции, может возникать в любом возрасте, но с возрастом, заболеваемость увеличивается. В возрасте 65–74 лет, деменцией средней или тяжелой степени страдают 4 % населения, в возрасте 75–85 лет – 11%, а в возрасте старше 85 лет – 35 %. Легкими нарушениями памяти в возрасте 65 лет и старше страдают 35 % лиц [6; 14].

Когнитивные нарушения (КН) являются самыми распространенными неврологическими симптомами, т. к. практически любое заболевание с вовлечением ЦНС сопровождается их развитием [3].

Однако, у лиц, не страдающих заболеваниями, поражающими центральную нервную систему, возрастные изменения когнитивных функций незначительны, и их влияние на повседневную жизненную активность и социальные контакты несут незначительную нагрузку. Физиологический процесс старения вызывает лишь незначительное ухудшение запоминания, обучения и быстроту когнитивных процессов [16].

Часто имеется большой разрыв между установленными стандартами, нормами, работающими *ad mass* и индивидуальными случаями, для которых стандарты –

не более чем ориентиры, а не предписание. Ведь при любой патологии, более важное значение имеет биологический, а не календарный возраст. Так как, старение – это процесс гетерохронный [9].

Деменцию вызывают многие факторы, важнейшими из которых являются дегенеративные, сосудистые и токсические [5; 14].

A. Alvarez (2018) показал, что частота и скорость трансформации когнитивных нарушений после инсульта в деменцию в 3 раза выше по сравнению с пациентами с инсультом, но без до инсультных когнитивных нарушений. Данный факт он объясняет синергическим взаимодействием между сосудистыми и дегенеративными патологическими процессами. Он показал, что соответствующее лечение когнитивных нарушений после инсульта может быть важным для профилактики постинсультных деменций [10].

Проведенное в Нидерландах исследование показало, что среди пациентов, госпитализированных с сосудистой деменцией, смертность была выше, чем у пациентов, госпитализированных по поводу таких же сердечно-сосудистых заболеваний, но без деменции [17].

Структурной основой таких ведущих симптомов и синдромов деменций как снижение памяти, в большей степени на текущие события, снижение внимания, замедление всех психических процессов, сужение круга интересов, является перерыв в белом веществе проводящих путей, ведущих к коре височной, теменной и заднелобной долей головного мозга [4].

Занимаясь проблемой нейродегенеративных заболеваний, мы провели комплексное клиничко-лабораторное обследование пациентов с рассеянным склерозом (РС) и пациентов с болезнью Вильсона-Коновалова (БВК).

Для скрининговой оценки состояния когнитивных функций и исследовании уровня интеллектуальной продуктивности больных, применялась шкала “Mini Mental Status Exam” (MMSE). Для определения вербальной памяти, использовалась методика: “запоминания 10 слов”, а для исследования личности и эмоциональной сферы, была использована методика: Derogatis SCI-90-P.

Группа РС состояла из 111 больных. Среди которых 72 человека были в возрасте от 19 до 45 лет и 39 человек были в возрасте от 45 до 60 лет. Длительность заболевания находилась в пределах от 2 месяцев до 21 года.

Как показывает анализ полученных данных, у больных РС молодой возрастной группы, когнитивные нарушения были выявлены менее чем у половины больных (44,9%), в то же время как в старшей возрастной группе, почти у всех больных (91,2%), были выявлены различные когнитивные нарушения. Уровень интеллекту-

альной продуктивности у некоторых больных старшей возрастной группы снижался ниже 20 баллов (норма 30 баллов). Следует отметить, что на снижение когнитивных функций влиял не только возраст больного, но и длительность его заболевания.

Нарушение вербальной памяти, той или иной степени тяжести, отмечалось у 69,1% больных РС. У больных с ремиттирующим типом течения заболевания, доминировали легкие нарушения, а у больных с прогрессирующим типом течения, доминировали выраженные нарушения памяти. Частота и выраженность расстройств памяти увеличивались и с возрастом пациентов. Особенно, это наглядно представлено у больных с ремиттирующим типом течения заболевания.

Для больных РС характерны и такие личностные изменения как ригидность, инертность, трудности в принятии решений, тревожность, депрессия. С возрастом и длительностью заболевания, эти личностные нарушения усиливались.

Таким образом, для больных РС характерны и различные по характеру и степени выраженности когнитивные нарушения. Уровень общей интеллектуальной продуктивности находится в пределах: от нормативных показателей, до весьма выраженных системных нарушений когнитивных функций. С возрастом больных и длительностью заболевания, выраженность этих нарушений нарастает.

С болезнью Вильсона-Коновалова (БВК) комплексное, в том числе и психодиагностическое обследование было проведено у 33 пациентов. Возраст больных был в пределах: от 17 до 55 лет и в среднем составил $30,06 \pm 7,53$ лет. Средний возраст начала заболевания составил $23,71 \pm 7,52$ лет.

Результаты исследования показали, что более чем у половины больных (66,7%) имелись нарушения продуктивности когнитивных функций различной степени выраженности. Выраженные нарушения (менее 20 – 24 баллов) были отмечены у 27,3% больных (10 пациентов), из которых 7 были в возрасте 40 лет и старше и длительное время не получали патогенетического лечения.

Результаты исследования вербальной и зрительной памяти показали, что у пациентов с БВК, характерно сужение объема и снижение прочности произвольного запоминания.

Нарушения мыслительных функций различного характера и степени выраженности были выявлены у 78,8% БВК. Для них характерны динамические и произвольно-регуляторные нарушения мышления, такие как истощаемость умственной работоспособности (88,0%), снижение ее скоростных характеристик (39,4%) и общей

продуктивности, а также инертность (48,5%), импульсивность (27,3%) мыслительных процессов. У 33,3% больных отмечалось снижение критичности мышления.

Таким образом, необходимо отметить, что и для пациентов с БВК, характерны самые различные по структуре и степени выраженности нарушения высшей психической деятельности.

Однако, следует также отметить, что выраженность этих нарушений могла во многом быть обусловлена имеющимися у них и большими двигательными и речевыми нарушениями, то есть, дефектностью исполнительного звена.

Для уточнения патогенеза дементирующих процессов головного мозга у пациентов БВК и РС, мы за основу сравнения взяли классическую форму деменции – болезнь Альцгеймера (БА).

В настоящее время общепризнанными маркерами развития деменции у пациентов БА, кроме классических когнитивных нарушений, также и такие, инструментально определяемые маркеры как: атрофия медиальных отделов височной доли головного мозга, нарушение структуры сна, увеличение содержания в ликворе и плазме крови тау-протеина сосудистые и метаболические нарушения головного мозга, нарушения функциональных межсистемных церебральных связей. По данным МРТ, у больных БА развивается своего рода, мультисистемная атрофия головного мозга. Необходимо также отметить, что исследования последних лет показывают, что тау-протеин может быть не только морфологическим эквивалентом гибели церебральных нейронов, но и в значительной степени участвовать в патогенезе БА [8].

Сравнительный анализ показал, что инструментально определяемы маркеры при болезни Альцгеймера, в той или иной степени выраженности имеются и у больных БВК и РС.

Комплексное исследование различных параметров и факторов, влияющих на состояние мозгового кровообращения показало, что у больных БВК имеются как структурные, так и функциональные нарушения в системе обеспечения церебральной гемодинамики. У них развивается синдром раннего сосудистого старения.

О нарушении метаболических процессов в структурах головного мозга у пациентов БВК говорят МР-спектроскопические исследования по данным нейронального маркера (NAA) и маркера клеточных мембран (Cho). Патологические метаболические изменения были нами выявлены как в сером веществе подкорковых узлов, так и в белом веществе полушарий головного мозга.

Также, у этих больных было выявлено достоверное повышение тау-протеина, медиатора глутамата и снижение уровня нейромедиатора ГАМК.

Данные инструментальных методов обследования показывают, что и у больных РС кроме очагов демиелинизации в различных структурах головного мозга (“черные дыры”) отмечается также подкорковая и корковая атрофия головного мозга. С увеличением возраста и длительности заболевания, атрофический процесс усиливается.

Различные параметры церебральной гемодинамики (эндотелиальная дисфункция, утолщение интимы-медиа, снижение скорости кровотока) указывают на то, что у больных РС имеется хроническая недостаточность мозгового кровообращения.

О нарушении у больных РС метаболических процессов говорит достоверное повышение в плазме крови тау-протеина и достоверная гетерохроматизация, то есть, снижение функциональной активности хроматина ядер клеток.

Таким образом, данные МРТ, параметров гемодинамики, большое содержание тау-протеина в плазме крови, высокое содержание гетерохроматина в ядрах клеток, состояние когнитивной и эмоционально-личностной сфер, дают основание предположить, что у больных РС идет ускоренный процесс старения клеток и всего организма в целом [1; 11].

Как показали наши исследования, в нарушениях когнитивных функций важную роль играет и расстройство ночного сна. Ведь высококачественный восстанавливающий сон является показателем хорошо сбалансированного, ритмичного функционирования мозга.

Сон рассматривается как одна из форм адаптации организма к среде. Системы, поддерживающие полноценность функционирования цикла сон-бодрствование структурно и функционально взаимосвязаны с системами, обеспечивающими оптимальный уровень интеллектуально-мнестических функций и эмоционального реагирования.

Таким образом, отмеченные нами у всех больных с элементами деменции нарушения сна, могут являться показателем дисфункции как сомногенных, так и когнитивных структур головного мозга.

Проведенное нами количественное компьютерное ЭЭГ исследование показало, что у больных с выраженными нарушениями когнитивных функций, происходит нарушение функциональных межсистемных церебральных связей как кортикально организованных, то есть, кортикально-таламически стволых, так и горизонтально ориентированных, то есть, межполушарно-транскаллозальных.

Таким образом, мы видим, что у пациентов с БВК и РС фактически имеются почти все общепризнанные маркеры развития деменции у пациентов БА. Отличительной чертой являются лишь время и выраженность когнитивных нарушений и их трансформацию в деменцию.

На наш взгляд, время появления когнитивных нарушений и скорости их трансформации в деменцию зависит от трех групп факторов: генетической предрасположенности, естественного (биологического старения) старения и эндо- и экзогенных факторов патогенного влияния на головной мозг.

Примером синергического взаимодействия всех трех факторов может быть болезнь Альцгеймера, при которой когнитивные нарушения довольно быстро трансформируются в деменцию и больной становится почти полностью зависимым от окружающих.

При болезни Вильсона-Коновалова и рассеянном склерозе можно предположить синергическое взаимодействие факторов естественного старения и влияние на головной мозг эндо- и экзогенных патогенных факторов. У этих больных время и скорость развития деменции зависит от характера и длительности влияния патогенного фактора на мозг.

В тоже время, как у людей даже с большим календарным возрастом, но с относительно медленно текущим биологическим возрастом, физиологический процесс старения идет с постепенным и с незначительным ухудшением когнитивных функций.

Поэтому, на основании представленных нами данных, а также данных литературы, позволяет нам высказать положение, что деменция – это органический патофизиологический синдром разрушения критической массы структурно-функциональных блоков и систем когнитивных механизмов головного мозга. У каждого индивидуума имеется своя, генетически обусловленная, критическая масса когнитивных механизмов. Как любая ложная система, так и эта в конечном итоге подвержена как естественному (медленному) распаду, так и патологическому (ускоренному) распаду за счет гибели нейронов как по типу апоптоза, так и по типу некроза. Происходит нарастающее несоответствие функции и ее структурного обеспечения. Время и скорость этого дисбаланса зависит как от величины критической массы и размеров зоны ее резервных возможностей, обусловленных образом жизни и образованием, так и от различных эндогенных и экзогенных факторов влияния [2].

Таким образом, деменция не только, а возможно и не столько зависит от возраста, сколько от других факторов, приводящих к дегенерации структур головного мозга.

Поэтому, лечение деменции необходимо проводить на ее ранней стадии, на стадии когнитивных нарушений (КН). Общими принципами ведения пациентов с КН являются определение этиопатогенетической причины, лежащей в основе развития когнитивного расстройства, уменьшение степени и предупреждение прогрессирования когнитивного дефицита и воздействие, по возможности, на факторы риска. Также, на всех стадиях когнитивной недостаточности актуальными являются лечение сопутствующих соматических заболеваний и коррекция эмоционального состояния.

Однако, имеются определенные трудности ранней диагностики и коррекции этих нарушений. С одной стороны, больные и их окружающие считают, что это возрастные изменения, а, следовательно, трудно поддающиеся курации.

С другой стороны, получается своего рода, замкнутый причинно-следственный круг. Ведь дефект когнитивных функций снижает возможности осознать эту дефектность.

Говоря о когнитивных нарушениях у пациентов БВК и РС, у которых первично нейродистрофические процессы обусловлены генетическими факторами, необходимо применять стандартное лечение этих болезней, но персонализированный подход в лечении этих больных.

Поэтому, врачу необходимо обращать внимание не только на двигательные нарушения, на которые жалуется больной, но и на немоторные когнитивные расстройства, которые в неменьшей степени инвалидизируют больных.

В связи с этим очень важен комплаенс – согласие больного на предложенное врачом комплексное лечение, с учетом и интеллектуально-мнестических нарушений, которые больной часто не осознает.

Таким образом, пациенты с БВК и РС на протяжении всей жизни, кроме специфической патогенетической терапии этих заболеваний, в зависимости от клинической картины и данных лабораторных исследований, должны проводить не реже 1-2 раз в год курсовую терапию с применением препаратов нейротрофического и вазоактивного характера. Эффективным нейротрофиком является церебролизин. Церебролизин – препарат с доказанной эффективностью в лечении когнитивных расстройств (уровень доказательности В). В многочисленных исследованиях показано, что церебролизин обладает нейротрофическими эффектами, которые подобны эффектам эндогенных нейротрофических факторов [15].

В качестве вазоактивных препаратов рекомендуются: ингибиторы фосфодиэстеразы-пентоксифиллин, винпоцетин и блокатор альфа2-адренорецепто-

ров –сермион (ницерголин). Последний улучшает не только церебральную гемодинамику, но и нормализует обмен нейротрансмиттеров.

Для улучшения общего метаболизма в нервной ткани и антигипоксической активности применяются: гопантевая кислота, пирацетам, а также препараты мельдония.

Также, в лечении когнитивных расстройств применяют препарат Мемантин (уровень доказательности А). Он также способствует улучшению моторных функций.

Когнитивные расстройства часто сочетаются с эмоциональными нарушениями тревожно–депрессивного ряда. Взаимосвязь между когнитивными и эмоциональными нарушениями может иметь как причинно–следственный, так и параллельный характер. Известно, что тяжелая депрессия может способствовать развитию когнитивных нарушений. С другой стороны, начинающийся дементирующий процесс часто сопровождается тревожно–депрессивными расстройствами как реакцией на болезнь при относительно сохранной критике. В некоторых случаях когнитивные и эмоциональные расстройства не связаны причинно–следственными связями, но объединены общим психофизиологическим субстратом. Наличие эмоциональных нарушений безусловно требует фармакологической коррекции. Однако следует избегать антидепрессантов с холинолитическим эффектом [14].

В плане профилактики трансформации когнитивных нарушений в деменцию, необходимо нормализовывать и сон [13]. Из препаратов влияющих на структуру цикла сон-бодрствование предпочтение необходимо отдавать препаратам мелатонина, т.к. барбитураты и бензодиазепины вызывают привыкание и повышают риск развития апноэ, что усиливает гипоксию и ускоряет развитие КН, а моноамины имеют ряд побочных эффектов, ограничивающих их применение у пациентов с БВК и РС. Для восстановления резервных возможностей мозга также рекомендуется и немедикаментозный подход: регулярно проводить когнитивную стимуляцию-когнитивный тренинг и рациональные физические упражнения.

Таким образом, у больных БВК и РС патогенетический процесс всегда рано или поздно вовлекаются структуры, обеспечивающие функционирование когнитивных функций головного мозга и приводит к развитию их дефектности, поэтому, для лечения этих больных должна быть назначена комплексная, патогенетически обоснованная и персонализированная терапия.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волошин-Гапонов И.К. Особенности содержания тау-протеина в сыворотке крови больных гепатоцеребральной дегенерацией / И.К. Волошин-Гапонов // Український вісник психоневрології. – 2013. – Т.21. – Вип.1(74). – С.7-9.
2. Волошина Н.П. Дементирующие процессы головного мозга. – Харьков. “Основа”. – 1997. – С.180
3. Захаров В.В. Диагностика и лечение умеренных когнитивных нарушений // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009. Вып. № 2. С. 14–19.
4. Калашникова Л.А. Очерки ангионеврологии. / Москва. – 2005.
5. Котов А.С. и др. Сосудистая деменция. // Журнал медицинский совет – 2016. – С.39-41.
6. Медведев А.В. Патогенез сосудистой деменции. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1996. – Том.96 (5). – С.95-100.
7. Меркин А.Г. и др. Деменция в общей практике (дифференциальная оценка и терапия). // Журнал Нервные болезни. – 2016. – С.18-23.
8. Преображенская И.С. Современные подходы к диагностике и лечению болезни Альцгеймера. // Медицинский Совет. 2017. – № 10. – С. 26-31.
9. Фролькис В.В. Старение и возрастная патология. Ж.АМН Украины. – 1995. – Т.1. – С.15-25.
10. Alvarez A. BDNF в качестве мишени лекарственного препарата для лечения и профилактики когнитивных нарушений после инсульта // Международный неврологический журнал. – 2018. – №5 (99). – С.94-97.
11. Iqbal K. del C.Alonso A, Chen S et al. Tau pathology in Alzheimer disease and other tauopathies. Biochimica et Biophysica Acta (BBA). – P. 198-210. DOI:10.1016/j.bbadis.2004.09.008

12. Lovestone S., Gauthier S. Management of dementia. – London: Martin Dunitz, 2001. – 342 p.
13. Lulu Xie et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. Science. – 2013. – P. 342-373. DOI: 10.1126/science.1241224
14. Masden J. The use of SPECT for the diagnosis of dementia. New concepts in Vascular dementia. // Barcelona: Espana. – 1993. – P.51-57.
15. Plosker G.L., Gauthier S. Cerebrolysin: a review of its use in dementia // Drugs Aging. – 2009. – № 26 (11). – P. 893-915. DOI:10.2165/11203320-000000000-00000
16. Spector A, Orrell M, Davies S., Woods B. Reality orientation for dementia: A Systematic Review of the Evidence of Effectiveness from Randomized Controlled Trials. // The Gerontologist, Volume 40, Issue 2, 1 April 2000, P. 206–212. DOI: 10.1093/geront/40.2.206
17. Van de Vorst IE, Vaartjes I., Geerlings MI, Bots ML, Koek HL. Prognosis of patients with dementia: results from a prospective nation-wide registry Linkage study in the Netherlands. // BMJ. – 2015 – № 5(10).– P. 88-97. DOI: 10.1136/bmjopen-2015-008897
18. Weiner M.W. Commentary on “Diagnosis of Alzheimer’s disease: Two decades of progress.” Central role of technology in the treatment and prevention of Alzheimer’s disease. // Alzheimers Dement. – 2005. – № 1(2). – P. 112–113. DOI: 10.1016/j.jalz.2005.09.006

REFERENCES

1. Voloshin-Gaponov I.K. Features of the content of tau protein in the blood serum of patients with hepatocerebral degeneration. Ukrainian herald of psychoneurology. 2013. V. 21. No 1 (74). pp. 7-9. [In Russ.]
2. Voloshina N.P. Dementing processes of the brain. Kharkiv: “The basis”. 1997. 180 p. [In Russ.]
3. Zakharov V.V. Diagnosis and treatment of mild cognitive impairment // Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics, 2009. – Issue. No. 2. – pp. 14–19. [In Russ.]
4. Kalashnikova L.A. Essays on angioneurology. Moscow. 2005. 368 p. [In Russ.]
5. Kotov A.S. et al. Vascular dementia. Journal of Medical Advice. 2016. pp. 39-41. [In Russ.]
6. Medvedev A.V. The pathogenesis of vascular dementia. Journal of Neuropathology and Psychiatry S.S. Korsakova. 1996. Vol. 96 (5). pp.95-100. [In Russ.]
7. Merkin A.G. et al. Dementia in general practice (differential assessment and therapy) Journal of Nervous Diseases. 2016. pp.18-23. [In Russ.]
8. Preobrazhenskaya I.S. Modern approaches to the diagnosis and treatment of Alzheimer’s disease. Medical advice. 2017. Vol.10. pp. 26-31. [In Russ.]
9. Frolikis V.V. Aging and age-related pathology. Zh.AMN Ukraine. 1995. Vol.1. pp. 15-25. [In Russ.]
10. Alvarez A. BDNF as a drug target for the treatment and prevention of cognitive impairment after stroke. International Neurological Journal. 2018. No 5 (99). pp. 94-97. [In Russ.]

11. Iqbal K. del C.Alonso A, Chen S et al. Tau pathology in Alzheimer disease and other tauopathies. Biochimica et Biophysica Acta (BBA). 2005. pp. 198-210.
12. Lovestone S., Gauthier S. Management of dementia. London: Martin Dunitz. 2001. 342 p.
13. Lulu Xie et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. Science. 2013. pp. 342-373.
14. Masden J. The use of SPECT for the diagnosis of dementia. New concepts in Vascular dementia. Barcelona: Espana. 1993. pp. 51-57.
15. Plosker G.L., Gauthier S. Cerebrolysin: a review of its use in dementia. Drugs Aging, 2009. No 26 (11). pp. 893-915.
16. Spector A, Orrell M, Davies S., Woods B. Reality orientation for dementia: A Systematic Review of the Evidence of Effectiveness from Randomized Controlled Trials. The Gerontologist. Vol. 40. Issue 2, 1 2000. pp. 206–212.
17. Van de Vorst IE, Vaartjes I., Geerlings MI, Bots ML, Koek HL. Prognosis of patients with dementia: results from a prospective nation-wide registry Linkage study in the Netherlands. BMJ. 2015. No 5(10). pp. 88-97.
18. Weiner M.W. Commentary on “Diagnosis of Alzheimer’s disease: Two decades of progress.” Central role of technology in the treatment and prevention of Alzheimer’s disease. Alzheimers Dement. 2005. No 1(2). pp. 112–113.

ДЕМЕНТУЮЧІ ПРОЦЕСИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ВІЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА ТА РОЗСІЯНИМ СКЛЕРОЗОМ (ПАТОГЕНЕЗ І ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ)

**Волошин-Гапонов
Іван Костянтинович** Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна; майдан Свободи, 4, 61022, м. Харків, Україна
Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України»; вулиця Академіка Павлова 46, 61068, м. Харків, Україна
voloshingaponov.ivan@gmail.com; ORCID ID: 0000-0001-9256-9592

**Гапонов
Петро Костянтинович** Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України»; вулиця Академіка Павлова 46, 61068, м. Харків, Україна
gaponov.petya@gmail.com; ORCID ID: 0000-0003-0631-5874

У пропонованій статті розглядаються різні аспекти дементуючих процесів у пацієнтів з хворобою Вільсона-Коновалова і розсіяним склерозом з подальшим обговоренням сучасних методів патогенетичного лікування цих хворих. Комплексне клініко-лабораторне дослідження показало, що патогенез і стадійність розвитку дементуючого процесу у хворих на хворобу Вільсона-Коновалова і з розсіяним склерозом багато в чому збігається з хворобою Альцгеймера і залежить від трьох груп факторів: генетичної схильності, природнього (біологічного) старіння і ендо- та екзогенних факторів патогенного впливу на головний мозок. Тому, на підставі нашого матеріалу, а також даних літератури, дозволяє нам висловити положення, що деменція – це органічний патофізіологічний синдром руйнування критичної маси структурно-функціональних блоків і систем когнітивних механізмів головного мозку. У кожного індивідуума є своя, генетично обумовлена, критична маса когнітивних механізмів. Як будь-яка хибна система, в кінцевому підсумку схильна як до природнього (повільного) розпаду, так і до патологічного (прискореного) розпаду за рахунок загибелі нейронів як за типом апоптозу, так і за типом некрозу. Таким чином, у хворих з хворобою Вільсона-Коновалова і розсіяним склерозом в патогенетичний процес завжди рано чи пізно залучаються структури, що забезпечують функціонування когнітивних функцій головного мозку і призводять до розвитку їх дефектності, тому, для лікування цих хворих повинна бути призначена комплексна терапія. Лікування деменції необхідно проводити на її ранній стадії, на стадії когнітивних порушень. Спільними принципами ведення пацієнтів з когнітивними порушеннями є визначення етіопатогенетичної причини, що лежить в основі розвитку когнітивного розладу, зменшення ступеня і попередження прогресування когнітивного дефіциту і вплив, по можливості, на фактори ризику. Також, на всіх стадіях когнітивної недостатності актуальними є лікування супутніх соматичних захворювань і корекція емоційного стану. Тому, своєчасно призначена комплексна, патогенетично обґрунтована персоналізована терапія, сприяє запобіганню незворотніх наслідків і покращує якість життя хворих.

Ключові слова: деменція, когнітивні порушення, хвороба Вільсона-Коновалова, розсіяний склероз, лікування.

DEMENTING BRAIN PROCESSES IN PATIENTS WITH WILSON'S DISEASE AND MULTIPLE SCLEROSIS (PATHOGENESIS AND TREATMENT APPROACHES)

**Voloshyn-Gaponov
Ivan K.** V. N. Karazin Kharkiv National University; Svobody Square, 4, 61022, Kharkiv, Ukraine
"Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"
State Institution; Ac. Pavlova street, 46, 61068, Kharkiv, Ukraine
voloshingaponov.ivan@gmail.com; ORCID ID: 0000-0001-9256-9592

Gaponov Petro K. "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"
State Institution; Ac. Pavlova street, 46, 61068, Kharkiv, Ukraine
gaponov.petya@gmail.com; ORCID ID: 0000-0003-0631-5874

This article discusses various aspects of dementing processes in patients with Wilson's disease and multiple sclerosis, followed by a discussion of current pathogenetic treatment methods for these patients. A comprehensive clinical and

laboratory study showed that the pathogenesis and staged development of the dementing process in patients with Wilson's disease and multiple sclerosis largely coincides with those in patients with Alzheimer's disease and depends on three groups of factors: genetic predisposition, natural (biological) aging, and endo- and exogenous pathogenic factors effects on the brain. Therefore, on the basis of the data presented by us, as well as literature data, it allows us to state that dementia is an organic pathophysiological syndrome of destruction of the critical mass of structural-functional blocks and systems of cognitive mechanisms of the brain. Each individual has his own, genetically determined, critical mass of cognitive mechanisms. Like any false system, this one is ultimately subject to both natural (slow) decay and pathological (accelerated) decay due to the death of neurons both in the type of apoptosis and in the type of necrosis. Thus, in patients with Wilson's disease and multiple sclerosis, the pathogenetic process always involves structures sooner or later that ensure the functioning of the cognitive functions of the brain and lead to the development of their defects, therefore, therapy should be prescribed for the treatment of these patients. Dementia should be treated at its early stage, at the stage of cognitive impairment. The general principles of managing patients with cognitive impairment are the determination of the etiopathogenetic cause underlying the development of cognitive impairment, the reduction in the degree and prevention of the progression of cognitive deficit and the impact, if possible, on risk factors. Also, at all stages of cognitive deficiency, treatment of concomitant somatic diseases and correction of the emotional state are relevant. Therefore, timely prescribed comprehensive, pathogenetically substantiated personified therapy helps prevent irreversible consequences and improves the quality of life of patients.

Key words: dementia, cognitive impairment, Wilson's disease, multiple sclerosis, treatment.

УДК 612.8:616-009.7:615.3

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ УЧАСТІ ЛІМБІЧНОЇ СИСТЕМИ МОЗКУ У ФОРМУВАННІ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНИХ ЛИЦЬОВИХ СИМПАТАЛГІЯХ

Лекомцева Є. В.

**Лекомцева
Євгенія Володимирівна**

Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України»; вулиця Академіка Павлова 46, 61068, м. Харків, Україна
yevgeniyalekomtseva@gmail.com; ORCID: 0000-0003-0961-1636

Дана робота присвячена фармакорезистентним лицьовим симпаталгіям, які посідають одне з провідних місць серед нейрогенних гострих та хронічних больових синдромів, вони характеризуються тривалим перебігом та виразним больовим синдромом, що є резистентним до проведеної консервативної терапії декількома препаратами. У статті представлені сучасні узагальнені дані щодо етіопатогенезу та ролі лімбічної системи мозку, її інших анатомофізіологічних утворень у генезі та формуванні больових пароксизмів лицьових симпаталгій. Фармакорезистентні лицьові симпаталгії відрізняються від інших больових синдромів більш однотипною локалізацією, тяжкістю клінічних проявів, наявністю неврологічного дефіциту, тривалим рецидивуючим перебігом, резистентністю до різних методів лікування, як терапевтичних, так й нейрохірургічних, різними соматичними ускладненнями. У порушенні вегетативного реагування провідну дезорганізуючу роль відіграє епілептичне або пароксизмальне вогнище, яке розташоване переважно у медіальних структурах лімбіко-ретікулярного комплексу. Встановлено, що основою патогенезу не-епілептичних або больових пароксизмів є обмежена судомна активність у різних структурах лімбіко-ретікулярного комплексу, що не досягає формування морфофункціональної епілептичної системи під впливом різних стабілізуючих факторів. Також у патогенетичних механізмах формування больових синдромів при фармакорезистентних лицьових симпаталгіях відіграють певну роль зміни у функціональному стану биль сприймаючої ноцицептивної та антиноцицептивної систем та провідними нейротрансмітерами – глутамату та аспартату, які також є модуляторами судомної й нейропластичної активності головного мозку, прямо та опосередковано приймають участь у нейроексайтотоксичному процесі, регулюють процеси збудження й формування больового порогу.

Ключові слова: фармакорезистентні лицьові симпаталгії, лімбіко-ретікулярний комплекс

В клінічній практиці невропатологів однією з найбільш поширених скарг від хворих є скарга на лицьовий біль, який посідає провідне місце серед нейрогенних гострих та хронічних больових синдромів і характеризується тривалим клінічним перебігом, виразністю больового синдрому, неврологічним поліморфізмом та в багатьох випадках є резистентним до консервативного лікування [3; 6]. Лицьові симпаталгії розвиваються внаслідок ураження різних відділів нервової системи обличчя: соматичних та вегетативних парасимпатичних нервових утворень голови, а також ураження периферичних утворень симпатичної нервової системи шиї та обличчя [10].

В останні роки спостерігається підвищена увага до питання фармакорезистентності лицьових симпаталгій (ФЛС), де даній проблемі приділяється пильна увага не тільки вітчизняними, але й зарубіжними дослідниками [7-9; 12; 15]. ФЛС відрізняються від інших больових синдромів не тільки більш однотипною локалізацією, але і тяжкістю клінічних проявів, наявністю неврологічного дефіциту, тривалим рецидивуючим перебігом, резистентністю до різних методів лікування, як терапевтичних, так й нейрохірургічних, соматичними ускладненнями та досить широкою поширеністю [29]. Зарубіжні автори [7] запропонували наступне визначення фармакорезистентного нейропатичного болю: це такий «біль, який не піддається лікуванню, яке було проведено у відповідні терміни декількома фармацевтичними препаратами, які мають доведену клінічну ефективність та застосовувалися в адекватних дозах».

В останній час активно обговорюється роль лімбічної системи мозку у становленні різних неврологічних ускладнень та формуванні больових синдромів при симпатогенних фармакорезистентних прозопалгіях [21; 27; 30].

Багатьма зарубіжними та вітчизняними дослідниками [5, 13, 16] було показано, що при розвитку больового синдрому порушується вегетативний стан та спостерігаються ті чи інші розлади вегетативної нервової системи (ВНС). Розлади функціонального стану вегетативної нервової системи призводять до порушення рівноваги між діяльністю кори, підкоркових частин та ретикулярної формації стовбуру мозку, які активно діють у пусковому механізмі больового пароксизму [1; 2].

Традиційно виникнення больового синдрому пов'язане з активацією симпатичної нервової системи, в експериментальних та клінічних працях зарубіжних дослідників показано, що серотонін, норадреналін та дофамін є провідними нейротрансмітерами вегетативної симпатичної ланки [4], при зниженні рівню серотоніну

підвищується чутливість больової системи організму, при цьому найслабкіше роздратування відгукується сильним болем. Серотонін відіграє роль нейромедіатора у центральній нервовій системі, серотонінергічні нейрони групуються переважно у стволі мозку [1-5]. На сьогодні, в більшому ступеню розкриті механізми біогенних амінів та медіаторів на активність ВНС.

Встановлено, що лімбчна система мозку включає анатомічні утворення, що об'єднані між собою тісними функціональними зв'язками та бере участь у регуляції вегетативно-вісцеро-гормональних функцій, спрямованих на забезпечення різних форм діяльності; лімбчна система мозку також бере участь в регуляції систем, що забезпечують сон, неспання, увагу, емоційну сферу, процеси пам'яті, формування больового синдрому, здійснюючи таким чином соматовегетативну інтеграцію [5; 11]. Структури, що становлять лімбічну систему, розрізняються в філогенетичному плані: стародавня кора (палеокортекс) - гіпокамп, грушоподібна звивина, піріформна та періамігдаларна кора, енторінальна область, нюхова цибулина, нюховий тракт, нюховий горбка; парааллокортекс - область, що займає проміжне положення між старою та новою корою (поясна звивина, або лімбічна частка, пресубікулум, лобно-тім'яна кора); підкоркові утворення - мігдалеподібний комплекс, перегорідка, передні ядра таламуса, гіпоталамус, ретикулярна формація середнього мозку. Центральними ланками лімбічної системи є мігдалеподібний комплекс та гіпокамп.

У самому лімбіко-ретикулярному комплексі (ЛРК) виділяють зони, при подразненні котрих можна отримати переважно ерготропні або трофотропні ефекти. Гіпоталамус - найважливіша ланка ЛРК, є інтегративним апаратом мозку, що бере участь у регуляції та сомато-вегетативної інтеграції вегетативно-ендокринно-вісцеральних функцій, що спрямовані на здійснення адекватної поведінки, підтримання гомеостатичної рівноваги, організуючи діяльність відповідно до потреб організму [2; 4; 25]. Гіпоталамус займає особливе центральне положення, як в силу топографічного розташування у центрі утворень ЛРК, так і внаслідок фізіологічних особливостей. Останнє визначається роллю гіпоталамусу, специфічно побудованого відділу, який особливо чутливий до зрушень у внутрішньому середовищі організму. Ядра гіпоталамуса розділяються на специфічні та неспецифічні. Специфічний гіпоталамус складається з дрібних нейронів, здатних до нейрокринії, що приймають участь прямо або опосередковано у виробленні рилізінг-факторів, які, потрапляючи до аденогіпофізу, регулюють секрецію тропних гормо-

нів [20]. Гіпоталамус – типова ендокринна залоза, що виділяє спеціальні гормони (тіреотропін-релізінг-гормон, люліберін, соматостатин та ін.), які регулюють діяльність гіпофіза. Через гіпофіз гіпоталамус регулює ріст тіла, функцію молочної залози, сон, емоції, апетит, теплорегуляцію, теплопродукцію, серцеву діяльність, тонус судин, імунітет, водно-сольовий баланс, функцію шлунково-кишкового тракту, сечовиділення.

Багато авторів розглядають гіпоталамус як типову нервову тканину [20; 22; 23]. Сучасний погляд на фізіологію гіпоталамуса заснований на відсутності в ньому спеціалізованих вищих симпатичних та парасимпатичних центрів, його структури включені в ерготропні й трофотропні системи, що розташовані в усіх відділах гіпоталамусу та на окремих ділянках один від одного. Роботами авторів [24] показано, що ядра гіпоталамуса мають вплив на судомну активність. Стимуляція латерального гіпоталамуса викликає у тварин пригнічення епілептичної активності, роздратування – посилює неспецифічну пароксизмальну активність. Ефект пригнічення патологічної активності реалізується через десинхронізаційні процеси, і навпаки, процеси синхронізації після подразнення вентромедіального ядра гіпоталамуса призводять до посилення пароксизмальних явищ.

Багато авторів вважають, що у порушенні вегетативного реагування провідну дезорганізуючу роль відіграє епілептичне або пароксизмальне вогнище, яке розташоване в структурах ЛРК. Встановлено, що основою патогенезу неепілептичних пароксизмів також є обмежена судомна активність в різних структурах ЛРК, що не досягає достатнього формування морфо функціональної епілептичної системи під впливом різних стабілізуючих факторів [1; 3-5; 8].

Деякі дослідники намагалися моделювати больові та епілептичні пароксизми в експерименті [5]. Автори, частково руйнуючи відділи мозку, що розташовані близько до гіпоталамусу, виявили у оперованих тварин мідріаз, екзо- або енофтальм, тахікардію, виразки кінцівок і шлунково-кишкового тракту, у більшості тварин ці симптоми поєднувались з судомними нападами.

Дані численних експериментальних робіт [6; 22; 24] показали, що певний етап інтеграції здійснює ретикулярна формація стовбура. Деякі автори [1; 3] включають до ретикулярної формації також й каудальні відділи гіпоталамусу та ретикулярну формацію гіпоталамусу.

Показано, що інтеграційні функції ретикулярної формації розподіляються наступним чином: контроль сну та неспання, фазний та тонічний м'язовий контроль, шифровка інформаційних сигналів навколишнього середовища шляхом модифікаційного прийому і проведення імпульсів, що надходять з різних численних каналів.

Згідно сучасних даних в організмі людини та тварин існує більшій сприймаюча ноцицептивна (НЦС) та антиноцицептивна (АНЦС) системи, які в нормі знаходяться в динамічній рівновазі, а при їх порушенні формуються різні больові відчуття. НЦС та АНЦС мають складну анатомо-фізіологічну багаторівневу будову. У НЦС розрізняють такі відділи: периферичний, сегментарний, супрасегментарний (стовбуровий і підкорковий) та корковий [10; 14; 15; 17; 25], провідними нейротрансмітерами больового синдрому є збуджуючі амінокислоти – глутамат та аспартат, які також є модуляторами судомної й нейропластичної активності головного мозку, прямо та опосередковано приймають участь у нейроексайтотоксичному процесі, регулюють основні процеси збудження, формування больового порогу, синаптичну пластичність, емоції, пам'ять [26; 28].

В останні роки збільшується кількість експериментальних та клінічних робіт, що показують роль пуринової системи і нуклеозиду аденозину в механізмах контролю больового пароксизму [7; 18; 19]. Деякі автори вважають, що при стимуляції сенсорних волокон, з їх терміналів в задньому розі спинного мозку звільняється аденозин-трифосфат (АТФ), який потім екстраклітинно трансформується в аденозин. Останній, діючи на специфічні рецептори типу А1, блокує ноцицептивну передачу у синапсах сенсорних волокон; також було показано, що залежно від дози, аденозин може, і навпаки, посилювати ноцицепцію. Таким чином, аденозин також можна розглядати, як нейротрансмітер, який має моделюючий вплив на механізми формування больового пароксизму.

Таким чином, анатомо-фізіологічні особливості ЛРК, локалізація в ньому вищих центрів регуляції та спільна взаємодія з багатьма біологічно активними речовинами, вказують на значну участь цієї структури в патогенезі різних типів пароксизмальних станів, в тому числі, й у формуванні больових синдромів при ФЛС.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алиева Х.К. Клинико-физиологические и биохимические аспекты патологии вегетативных пароксизмов: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13. – М., 1989. – 212 с.
2. Башмаков М.Ю. Панические атаки (клинико-психофизиологическое исследование): Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13. – М., 1995. – 132 с.

3. Березовская А.П., Быков Ю.Н. Невропатическая боль // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – №4. – С. 13–16.

4. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / Под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – 752 с.

5. Гаевая М.А. Особенности вегетативно-сосудистых пароксизмов при посттравматических церебральных арахноидитах различной локализации: Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15. – Х., 2000. – 184 с.

6. Грачев Ю.В. Пароксизмальная тригеминальная боль // Ж неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – №7. – С. 84–87.

7. Гринберг М.С. Нейрохирургия, пер. с англ. – М.: Изд-во «МедПресс информ», 2010. – 1008 с.

8. Крыжановский Г.Н. Физиологическая и патологическая боль // Патогенез. – 2005. – № 1. – С. 14.

9. Мументалер М., Маттле Х. Неврология Пер. с нем. под ред. О.С. Левина – М.: Медпресс-информ, 2009. – 920 с.

10. Неврология / Под ред. М. Самуэляса: Пер. с англ. - М.: Практика, 1997. - 638 с.

11. Одинак М.М., Михайленко А.А., Шустов Е.Б. Вегетативные пароксизмы: патогенез, диагностика, лечение // Военно-медицинский журнал. – 1996. – №11. – С. 37–45.

12. Павленко С.С. Эпидемиология боли: Обзор // Неврологический журнал. - 2009. – № 1. – С. 41–46.

13. Филин В.И., А.Д. Толстой. Энциклопедия боли. О возникновении боли, ее причинах и избавлении от нее. – СПб.: Изд-во «Фламинго», 1996. – 470 с.

14. Цимбалюк В.І., І.Б. Третяк, М.А. Сапон та інші Дослідження проблем болі у літературі країн СНД // Український нейрохірургічний журнал. – 2005. – №4. – С. 4–10.

15. Чурюканов М.В., Е.В. Дорохов Фармакорезистентная нейропатическая боль // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – №2. – С. 84–88.

16. Яворська Н.П. Біль: від молекулярних механізмів до клінічних аспектів // Міжнародний неврологічний журнал. – 2011. – №3 (41). – С. 130–135.

17. Agostoni E. R. Frigerio, P. Santoro Atypical facial pain: clinical considerations and differential diagnosis // *Neurol. Sci.* – 2005. – № 26. – P. 71–74.

18. Bahra A., Goadsby P.J. Diagnostic delays and mismanagement in cluster headache // *Acta Neurol. Scand.* – 2004. – Vol. 109. – P. 175–179.

19. Bouhassira D., Lanteri-Minet M., Attal N. et al. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population // *Pain.* – 2008. – № 136. – P. 380–387.

20. Brown M.R., Tache J. Hypothalamic peptides: central nervous system control of visceral function // *Fed. Proc.* – 1981. – Vol. 40. – P. 2565–2569.

21. Deborah E. Cluster Headache // *Headache: The Journal of Head and Face Pain P.* – 2015 – P. 757–758.

22. Gatchel R.J., McGeary D.D., McGeary C.A. et al. Interdisciplinary chronic pain management (past, present and future) // *American psychologist.* – 2014. – Vol. 69, №2. – P. 119–130.

23. Hokfelt T., Bartfai T., Bloom F. Neuropeptides: opportunities for drug discovery // *The Lancet Neurology.* – 2003. – Vol. 2, №8. – P. 463–472.

24. Perez H., Pinter A., Numez V. Modulation of GABA effects by endocrine factors in the corpus striatum of the rat // *J. Physiol. Proc.* – 2000. – Vol. 525. – P. 104–105.

25. Perkin G.D. Neurology in general practice. - The United Kingdom: Dunitz Ltd., 2002. – 90 p.

26. Reddy P. The clinical potentials of endogenous neurosteroids // *Drugs today.* – 2002. – №7. – P. 465–485.

27. Silberstein S.D., Lipton R.B., Dalessio D.J. Wolff's headache and other head pain. - New-York: Oxford University Press, 2001. – 625 p.

28. Smith H.S., Sang C.N. The evolving nature of neuropathic pain: individualizing treatment // *European Journal of Pain.* – 2002. – Vol. 6, Suppl. B. – P. 18–24.

29. The International Classification of Headache Disorders // *Cephalalgia.* – 2004. – Vol. 24. – P. 9–160.

30. Weiss A.L., Ehrhardt K.P., Tolba R. Atypical facial pain: a comprehensive, evidence-based review // *Curr Pain Headache Rep.* – 2017. – № 21 (2). – P. 8–18.

REFERENCES

1. Alieva H.K. Clinical, physiological and biochemical aspects of the vegetative paroxysms pathology, dissertation PhD, 14.00.13. Moscow, 1989. 212 p. [In Russ.]

2. Bashmakov M.U. Panic attacks (clinical and psychophysiological investigation), dissertation PhD, 14.00.13. Moscow, 1995, p 132. [In Russ.]

3. Berezovskaya A.P., Bukov U.N. Neuropathic pain. *Siberian journal.* 2008. No 4. pp. 13–16. [In Russ.]

4. Vegetative disorders: clinics, diagnostics, treatment / under the redaction of Vein A.M. Moscow: Medical Information Agency, 2000, p 752. [In Russ.]

5. Gaevaya M.A. The peculiarities of the vegetative-vascular paroxysms at posttraumatic cerebral arachnoiditis of different localization, dissertation PhD, 14.00.13. Kharkiv, 2000, p 184. [In Russ.]

6. Grachev U.V. Paroxysmal trigeminal pain. *Journal of neurology and psychiatry* 2011, No 7, pp. 84–87. [In Russ.]

7. Grinberg M.S. Neurosurger. Moscow: MedPressInform. 2010, 1008 p. [In Russ.]

8. Kruzanovski G.N. Physiological and pathological pain. *Pathogenesis* 2005, No 1, pp. 14. [In Russ.]

9. Mumentaler M., Mattle H. Neurology. Moscow: MedPressInform, 2009. 920 p. [In Russ.]

10. Neurology under the redaction of Sammuels M. translation from English; Moscow: Practica, 1997.- 638 p. [In Russ.]

11. Oдинак М.М., Michaelenko А.А., Shustov Е.Б. Vegetative paroxysms: pathogenesis, diagnostics, treatment. *Military and medical journal.* 1996. No 11., pp. 37–45. [In Russ.]

12. Pavlenko S.S. Pain epidemiology: the review. *Neurological journal.* 2009, No 1., pp. 41–46. [In Russ.]

13. Phyllin V.I., Tolstoy A.D. Pain encyclopedia. About pain appearing, its reasons and how to get it free. Saint-Petersburg: Flamingo. 1996. 470 p. [In Russ.]

14. Zimbaluk V.I., Tretayak M.A., Sapon M.A. et al. The pain problem investigation in the literature of former USSR countries. *Ukrainian neurosurgery journal.* 2005. No4. pp. 4–10. [In Russ.]

15. Churukanov M.V., Dorohov E.V. Pharmacoresistance neuropathic pain. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatic* 2013. No2. pp. 84–88. [In Russ.]

16. Yavorskaya N.P. The pain: from molecular mechanisms till clinical aspects. *International Neurological Journal,* 2011, No3 (41), pp. 130–135. [In Russ.]

17. Agostoni E. R. Frigerio, P. Santoro Atypical facial pain: clinical considerations and differential diagnosis. *Neurol. Sci.* 2005. No 26. pp. 71–74.

18. Bahra A., Goadsby P.J. Diagnostic delays and mismanagement in cluster headache. *Acta Neurol. Scand.* 2004. Vol. 109. pp. 175–179.

19. Bouhassira D., Lanteri-Minet M., Attal N. et al. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain.* 2008. No 136. pp. 380–387.

20. Brown M.R., Tache J. Hypothalamic peptides: central nervous system control of visceral function. *Fed. Proc.* 1981. Vol. 40. pp. 2565–2569.

21. Deborah E. Cluster Headache. *The Journal of Head and Face Pain.* 2015. pp. 757–758.

22. Gatchel R.J., McGeary D.D., McGeary C.A. et al. Interdisciplinary chronic pain management (past, present and future). *American psychologist.* 2014. Vol. 69, No 2. pp. 119–130.

23. Hokfelt T., Bartfai T., Bloom F. Neuropeptides: opportunities for drug discovery. *The Lancet Neurology.* 2003. Vol. 2, No 8. pp. 463–472.

24. Perez H., Pinter A., Numez V. Modulation of GABA effects by endocrine factors in the corpus striatum of the rat. *J. Physiol. Proc.* 2000. Vol. 525. pp. 104–105.

25. Perkin G.D. Neurology in general practice. The United Kingdom: Dunitz Ltd., 2002. 90 p.

26. Reddy P. The clinical potentials of endogenous neurosteroids. *Drugs today.* 2002. No 7. pp. 465–485.

27. Silberstein S.D., Lipton R.B., Dalessio D.J. Wolff's headache and other head pain. New-York: Oxford University Press. 2001. 625 p.

28. Smith H.S., Sang C.N. The evolving nature of neuropathic pain: individualizing treatment. *European Journal of Pain.* 2002. Vol. 6, Suppl. B. pp. 18–24.

29. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia.* 2004. Vol. 24. pp. 9–160.

30. Weiss A.L., Ehrhardt K.P., Tolba R. Atypical facial pain: a comprehensive, evidence-based review. *Curr Pain Headache Rep.* 2017. No 21 (2). pp. 8–18.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ УЧАСТИЯ ЛИМБИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ МОЗГА В ФОРМИРОВАНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ЛИЦЕВЫХ СИМПАТАЛГИЯХ

**Лекомцева
Евгения Владимировна**

Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины»; улица академика Павлова, 46, 61068, г. Харьков, Украина
yevgeniyalekomtseva@gmail.com; ORCID: 0000-0003-0961-1636

Данная работа посвящена фармакорезистентным лицевым симпаталгиям, занимающих одно из ведущих мест среди нейрогенных острых и хронических болевых синдромов, которые характеризуются длительным течением и выраженным болевым синдромом, резистентным к проводимой консервативной терапии несколькими препаратами. В статье представлены современные обобщенные данные об этиопатогенезе и роли лимбической системы мозга, ее других анатомофизиологических образований в генезе и формировании болевых пароксизмов лицевых симпаталгий. Фармакорезистентные лицевые симпаталгии отличаются от других болевых синдромов более однотипной локализацией, выраженностью тяжести клинических проявлений, наличием неврологического дефицита, длительным рецидивирующим течением, резистентностью к различным методам лечения, как терапевтическим, так и нейрохирургическим, различными соматическими осложнениями. В нарушении вегетативного реагирования ведущую дезорганизующую роль играет эпилептический или пароксизмальный очаг, расположенный преимущественно в медиальных структурах лимбико-ретикулярного комплекса. Установлено, что основой патогенеза неэпилептических или болевых пароксизмов является ограниченная судорожная активность в различных структурах лимбико-ретикулярной комплекса, которая не достигает формирования морфофункциональной эпилептической системы под влиянием различных стабилизирующих факторов. Также в патогенетических механизмах формирования болевых синдромов при фармакорезистентных лицевых симпаталгиях играют определенную роль изменения в функциональном состоянии боль-воспринимающей ноцицептивной и антиноцицептивной систем и ведущих нейротрансмиттеров – глутамата и аспартата, которые также являются модуляторами судорожной и нейропластичной активности головного мозга, прямо и косвенно принимают участие в нейроксайттоксичном процессе, регулируют процессы возбуждения и формирования болевого порога.

Ключевые слова: фармакорезистентные лицевые симпаталгии, лимбико-ретикулярный комплекс

MODERN VIEW OF THE PATHOGENETIC MECHANISMS OF THE LIMBIC SYSTEM ROLE IN THE FORMING OF PAIN SYNDROMES IN PHARMACORESISTANT FACIAL SYMPATHALGIA

Yevgeniya Lekomtseva

“Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine”
State Institution; Ac. Pavlova street, 46, 61068, Kharkiv, Ukraine
yevgeniyalekomtseva@gmail.com; ORCID: 0000-0003-0961-1636

The present work was devoted to pharmacoresistant facial sympathalgia which held one of the frequent places among other neuropathic acute and chronic pain syndromes; they usually characterized by long-term clinical course and severe pain which is resistant to conducted conservative therapy by several pharmaceutical drugs. In this paper the general modern data about the etiopathogenetic mechanisms and the role of limbic system, its other anatomical and physiological parts in the genesis and forming of pain paroxysms in facial sympathalgia were presented. Pharmacoresistant facial sympathalgia differs from the other pain syndromes with more similar and typical localization, the severity of clinical manifestations, the presence of neurological deficit, long-recurrent clinical course, resistance to various treatment methods, both therapeutic and neurosurgical, and different somatic complications. At the autonomic response disturbances, epileptic or paroxysmal focus plays the leading disorganizing role, located mainly in the medial structures of the limbic-reticular complex. It has been established, that the limited convulsive activity in various structures of the limbic-reticular complex is the pathogenesis basis of non-epileptic or painful paroxysms, which does not reach of the formation of morpho-functional epileptic system because of influence of various stabilizing factors. Also it was discussed that in the pathogenetic mechanisms any changes in the functional state of the pain-sensing nociceptive and antinociceptive systems and leading neurotransmitters have played the certain role in pharmacologically resistant facial sympathalgia where glutamate and aspartate are being modulators of the convulsive and neuroplastic brain activity, directly and indirectly participating in the formation of processes of excitation and pain threshold, different neurotoxic processes.

Key words: pharmacoresistant facial sympathalgia, limbic system

ПОСТІНСУЛЬТНИЙ БІЛЬ

Муратова Т. М., Храмцов Д. М., Стоянов О. М., Ворохта Ю. М., Добуш І. В., Вікарєнко М. С.,
Козлова Г. Г., Назарян В. А., Котов С. А.

| | |
|--|--|
| Муратова Тетяна Миколаївна | Одеський національний медичний університет; Валіховський провулок, 2, 65082, м. Одеса, Україна E-mail: clinika@ukr.net; ORCID: 0000-0001-9443-590X |
| Храмцов Деніс Миколайович | Одеський національний медичний університет; Валіховський провулок, 2, 65082, м. Одеса, Україна ORCID: 0000-0002-5289-5542 |
| Стоянов Олександр Миколайович | Одеський національний медичний університет; Валіховський провулок, 2, 65082, м. Одеса, Україна ORCID: 0000-0002-3375-0452 |
| Ворохта Юрій Миколайович | Одеський національний медичний університет; Валіховський провулок, 2, 65082, м. Одеса, Україна ORCID: 0000-0002-8390-4261 |
| Добуш Ірина Вікторівна | Одеський національний медичний університет; Валіховський провулок, 2, 65082, м. Одеса, Україна ORCID: 0000-0002-5886-5870 |
| Вікарєнко Марія Сергіївна | Одеський національний медичний університет; Валіховський провулок, 2, 65082, м. Одеса, Україна ORCID: 0000-0002-8238-6802 |
| Козлова Галина Геннадіївна | Одеський національний медичний університет; Валіховський провулок, 2, 65082, м. Одеса, Україна ORCID: 0000-0002-0796-2574 |
| Назарян Вероніка Андріївна | Одеський національний медичний університет; Валіховський провулок, 2, 65082, м. Одеса, Україна ORCID: 0000-0002-6342-1684 |
| Котов Сергій Анатолійович | Одеський національний медичний університет; Валіховський провулок, 2, 65082, м. Одеса, Україна ORCID: 0000-0001-9608-8008 |

Метою дослідження була оцінка поширеності постінсультного болю та ефективності його діагностики та лікування в умовах університетської клініки.

Дослідження виконане на базі інсультної служби неврологічного відділення Центру реконструктивної та відновної медицини (університетська клініка) Одеського національного медичного університету впродовж 2016-2018 рр. Обстежено 239 пацієнтів з ГПМК, в тому числі 217 – за ішемічним типом, та 22 – за геморагічним. Оцінка інтенсивності болю проводилася за допомогою 10-бальної візуально-аналогової шкали. З дослідження виключалися хворі з тяжким інсультом (NIHSS > 15 балів) та порушеннями свідомості (ШКГ < 15 балів) – всього 102 пацієнти, пацієнти з

синдромом Герстмана (1 особа). Таким чином загальна вибірка для аналізу склала 138 хворих, серед яких переважали чоловіки (54,3%). У хворих з сенсорною афазією спілкування відбувалося за допомогою друкованих інструкцій та сигнальних карток. Термін катамнестичного спостереження склав 6 місяців, контрольні візити проводилися на 3-му та 6-му місяці після маніфестації симптомів.

Показано, що частота постінсультного больового синдрому складає 55,8% від загальної чисельності хворих на ГПМК. Найбільш часто реєструється біль в плечовому суглобі паретичної кінцівки обумовлений підвивихом головки плечової кістки, який реєструється у 28,3% пацієнтів з ПБС під час перебування в стаціонарі та у 20,3% – впродовж перших тижнів після виписки. Частота ПБС центрального генезу складає 31,1%. Синдром комплексного регіонального болю виникає у 4,4% пацієнтів, болю, пов'язаного із спастичністю – у 13,0%. Застосування візуально-аналогових шкал дозволяє діагностувати синдром постінсультного болю у пацієнтів що є притомними та не мають вираженого когнітивного дефіциту. При застосуванні комплексного лікування больового синдрому задовільний клінічний ефект досягається в усіх пацієнтів, найкраща відповідь на лікування була у хворих з болем в плечовому суглобі паретичної кінцівки обумовленим підвивихом головки плечової кістки.

Ключові слова: гостре порушення мозкового кровообігу, постінсультний біль, діагностика, лікування, клінічна епідеміологія.

Постінсультний больовий синдром (ПБС) є одним з найбільш поширених станів у хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу, за даними різних авторів частота його складає від 50 до 70% від загальної кількості інсультів [2, 8, 17]. На жаль, в багатьох випадках проблемі постінсультного болю надається недостатньо уваги, що веде до гіподіагностики та хронізації больового синдрому. Крім того лише 30% хворих з постінсультним болем отримують адекватну терапію [9; 10]. Пацієнти з болем відчують більший когнітивний та функціональний спад [12], стикаються із суттєвим зниженням якості життя [6; 15], скаржаться на втому [2; 8; 9], мають ознаки депресії [5; 15]. ПБС є предиктором суїцидальності після інсульту [15; 17].

До чинників ризику ПБС належать жіноча стать, вік старше 70 років, зловживання алкоголем та тривале вживання статинів в анамнезі, патологія периферійних судин, постінсультна депресія, спастичність, парез або плегія в руці, сенсорний дефіцит [2; 8; 9; 16]. ПБС частіше зустрічається при ішемічному інсульті аніж при геморагічному [2]. Є також дані про зв'язок ПБС із ураженням ствольних структур та таламуса [8; 18].

Основні складнощі у діагностуванні ПБС пов'язані з суб'єктивністю клінічних проявів, а також з такими клінічними особливостями перебігу ГПМК, як неглект та афатичні прояви [7 17]. Крім того, при використанні стандартних шкал оцінки інтенсивності болю та різноманітних опитувальників велике значення має наявність у хворого когнітивного дефіциту та латералізація вогнища інсульту [8; 17]. Нарешті, незважаючи на зростаючий інтерес до проблеми ПБС досі бракує уніфікованих інструментів клінічної оцінки постінсультного болю, більш того є думка що з огляду на гетерогенність наявного неврологічного дефіциту такі засоби створити неможливо [9].

ПБС має у своїй основі механізми як ноцицептивного так й нейропатичного болю [14; 17]. Найчастіше реєструються випадки так званого центрального постінсультного болю (central post-stroke pain, CPSP), рідше реєструється біль пов'язаний із спастичністю, біль, пов'язаний із сублюксацією плечової кістки паретичної кінцівки, а також синдром комплексного регіонального болю (complex regional pain syndrome, CRPS). Окремо слід розглядати головний біль, який нерідко реєструється у хворих з ГПМК. Слід зазначити, що в окремих пацієнтів може мати місце поєднання декількох механізмів генерації болю [1; 2; 4; 8; 9; 14; 17].

Термін виникнення ПБС залежить від провідного механізму альгогенезу. Так CPSP як правило виникає через 3-6 місяців після дебюту захворювання, а біль у плечовому суглобі паретичної кінцівки може виникати вже через 2-3 тижня після перших проявів інсульту [3; 11; 13; 16]. Виникнення ПБС суттєво обмежує функціональні резерви організму хворого та утруднює реабілітацію [2; 10; 17]. Незважаючи на існування ефективних алгоритмів лікування постінсультного болю нерідко терапія починається запізно або проводиться у недостатньому обсязі [10].

Метою дослідження була оцінка поширеності постінсультного болю та ефективності його діагностики та лікування в умовах університетської клініки

Матеріал та методи. Дослідження виконане на базі інсультної служби неврологічного відділення Центру реконструктивної та відновної медицини (університетська клініка) Одеського національного медичного університету впродовж 2016–2018 рр. Обстежено 239 пацієнтів з ГПМК, в тому числі 217 – за ішемічним типом, та 22 – за геморагічним. Обстеження та лікування здійснювалося відповідно до вимог наказу №602 від 03.08.2012 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних

документів зі стандартизації медичної допомоги при ішемічному інсульті».

Оцінка інтенсивності болю проводилася за допомогою 10-бальної візуально-аналогової шкали [9]. З дослідження виключалися хворі з тяжким інсультом (NIHSS > 15 балів) та порушеннями свідомості (ШКГ < 15 балів) – всього 102 пацієнти, пацієнти з синдромом Герстмана (1 особа). Таким чином загальна вибірка для аналізу складала 138 хворих, серед яких переважали чоловіки (54,3%). У хворих з сенсорною афазією спілкування відбувалося за допомогою друкованих інструкцій та сигнальних карток [7].

Термін катанестичного спостереження склав 6 місяців, контрольні візити проводилися на 3-му та 6-му місяці після маніфестації симптомів. Статистичну обробку проводили за допомогою програмного забезпечення Statistica 10.0 (Dell StatSoft Inc., США).

Результати дослідження. На момент надходження до стаціонару середній бал за шкалою NIHSS у хворих, включених у дослідження, склав $8,9 \pm 0,3$ балів. Середній термін перебування у стаціонарі склав $12,0 \pm 1,1$ діб. ПБС реєстрували у кожного другого (55,8%) хворого Найбільш часто на етапі стаціонарного лікування реєструвалися прояви болю в плечовому суглобі паретичної кінцівки обумовленого підвивихом головки плечової кістки. Цей стан був зареєстрований у 39 (28,3%) пацієнтів під час перебування в стаціонарі й у 28 (20,3%) – впродовж перших тижнів після виписки. В середньому біль з'являвся на 10-12 день перебування в стаціонарі ($10,9 \pm 0,2$ доба). Середній бал за NIHSS у цих пацієнтів склав $9,6 \pm 0,6$, тобто був статистично значущо вище ніж у загальній вибірці. У хворих найчастіше зона інфаркту локалізувалася у правій гемісфері (23 з 39 або 59,0%). Середній індекс Бартел на момент виписки склав $1,5 \pm 0,2$ балів, біль за інтенсивністю оцінювався на рівні $6,4 \pm 0,3$ балів. Для лікування та реабілітації зазначеної групи хворих використовували тейпування, слінги та засоби фізичної реабілітації. При контрольних відвідуваннях через 3 та через 6 місяців у 61,5% випадків був досягнутий задовільний клінічний ефект у вигляді зниження інтенсивності болю до $1,8 \pm 0,1$ балів, а у решти пацієнтів досягти повного контролю над болем.

В університетській клініці широко застосовуються стратегії профілактики постінсультного болю в плечі, які включають наступні заходи: позиціонування кінцівки та захист плечового суглобу від час відпочинку, мобілізації, трансфері пацієнта; застосування слінгів та косинкових повязок, уникання надмірних за амплітудою рухів плеча, навчання пацієнта та його родичів прийомам профілактики ПБС.

CPSP визначали у 43 (31,1%) пацієнтів. В середньому цей стан виникав на $46,4 \pm 2,3$ день після інсульту. Інтенсивність болю за ВАШ складала $7,5 \pm 0,6$ балів, тобто була більш інтенсивною ніж при описаному вище варіанті ПБС, обумовленому підвивихом у плечовому суглобі. У частини хворих ($n=7$ (16,3%)) з ураженням таламусу спостерігалися прояви синдрому Дежаріна-Русі, для якого були характерні моторні порушення у вигляді геміплегії або геміпарезу, часто з атаксією в кінцівках, які супроводжувалися інтенсивним пароксизмальним болем, з елементами гіперпатії та алодії («таламічна каузалгія»), а також виражені коливання настрою або депресія аж до суїцидальних думок або спроб. Причиною даного стану є ураження вентрального постеролатерального ядра таламусу внаслідок порушення кровообігу у таламо-колінчастій артерії з ураженням мозочкового зубчасто-таламічного шляху, а також медіального лемніска. Вазомоторні порушення у вигляді почервоніння або збліднення відповідної половини тіла можуть бути пов'язані з ушкодженням ядер гіпоталамусу. Причини гіперпатичного болю, що виникає замість простого випадання або порушення чутливості, при пошкодженні вентрального постеролатерального ядра таламусу, а також причини тяжких психоемоційних порушень при синдромі Дежаріна-Русі залишаються невідомими [18].

У багатьох пацієнтів з CPSP ($n=26$ (60,5% від 43)) спостерігалися ураження ствольних структур. Виникнення нейропатичного болю у таких хворих пояснюється ураженням спіноталамічного тракту. У 5 хворих реєструвалися прояви латерального медулярного синдрому (альтернуючий синдром Валенберга), для якого були характерні периферичний параліч м'якого неба і голосової складки, порушення поверхневої чутливості на обличчі по сегментарному типу, синдром Бернара – Горнера, атаксія; контралатерально – порушення поверхневої чутливості за гемитипом, іноді центральний геміпарез. CPSP нерідко виникав при коркових ураженнях тім'яної частки мозку. Потребує пояснення переважання правобічної локалізації інсульту у хворих з CPSP, можливо це пов'язано з латералізацією функцій ЦНС [4; 16].

Після проведеного лікування вдалося знизити інтенсивність болю до $2,1 \pm 0,3$ балів, втім повної компенсації у пацієнтів з CPSP досягнуто не було, що може пояснюватися центральних структур ноцицептивної системи організму.

Частота болю пов'язаного із спастичністю складала 13,0%. Його інтенсивність на стадії встановлення діагнозу (як правило другий-третій тиждень після початку захворювання) складала $4,9 \pm 0,5$ балів, після лікування – $1,4 \pm 0,3$ балів.

Значно рідше реєструвалися CRPS, основними проявами якого були біль та вазомоторні реакції у кінцівці. Відповідно до літературних даних у таких хворих можуть визначатися також ознаки демінералізації кісток кінцівки, які визначаються за допомогою ультразвукової або рентгенівської денситометрії. У нашому дослідженні було 6 (4,4%) випадків CPSP, що є нижчим

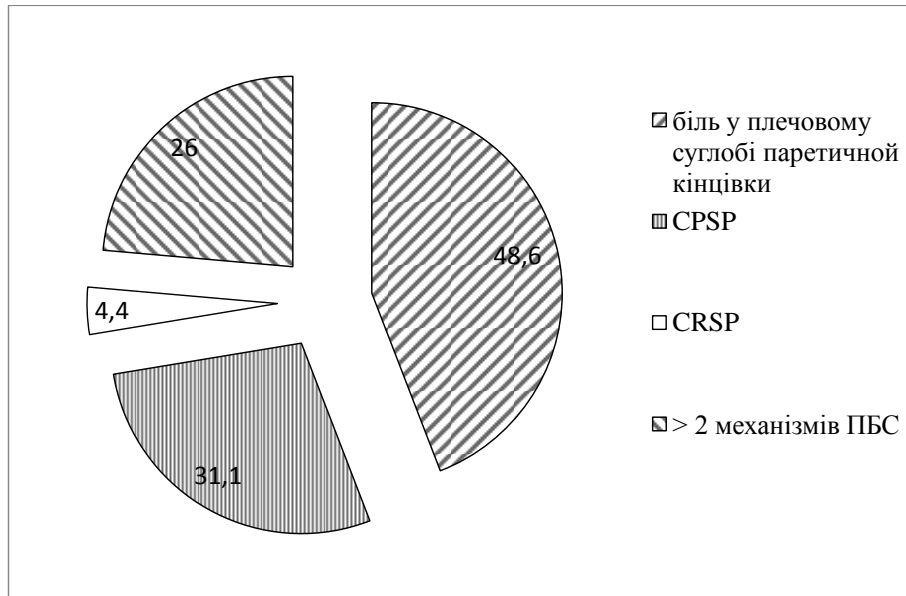


Рис. 1 Розподіл випадків ПБС різного генезу у обстежених пацієнтів

від частоти зустрічальності про яку повідомляли інші дослідники [2; 8; 9; 17]. Інтенсивність болю за ВАШ складала $7,7 \pm 0,5$ балів, що є порівнюваним із інтенсивністю болю при CPSP.

Слід зазначити, що при застосуванні «дзеркальної» терапії інтенсивність болю дещо змінювалася – в середньому на $1,3 \pm 0,5$ балів, однак з огляду на малу чисельність групи описані зміни не були статистично значущими ($p > 0,05$). Після проведеного лікування оцінка за ВАШ суб'єктивного сприйняття болю складала $2,7 \pm 0,4$ балів.

На рисунку 1 наведено розподіл випадків ПБС різного генезу у обстежених пацієнтів. Слід зазначити, що в окремих пацієнтів (26,0% від загальної кількості хворих з ПБС) реєструвалися одразу декілька типів постінсультного болю.

Основними медикаментозними засобами які використовувалися нами для контролю болю були прегабалін (добова доза до 300 мг), габапентин (добова доза до 900 мг), дулоксетин (до 60 мг на добу), клоніпрамін (до 37,5 мг на добу), а також нестероїдні протизапальні засоби. При вираженій спастичності призначали міорелаксанти (мідокалм, сірдалуд, тіоколікозид тощо). В окремих випадках призначали кортикостероїди, переважно при наявності лабораторно підтверджених ознак системної запальної реакції. При застосуванні комплексного лікування больового синдрому задовільний клінічний ефект досягається в усіх пацієнтів.

Висновки:

1. Частота постінсультного больового синдрому складає 55,8% від загальної чисельності хворих на ГПМК.

2. Найбільш часто реєструється біль в плечовому суглобі паретичної кінцівки обумовлений підвивихом головки плечової кістки, який реєструється у 28,3% пацієнтів з ПБС під час перебування в стаціонарі та у 20,3% – впродовж перших тижнів після виписки.

3. Частота ПБС центрального генезу складає 31,1%.

4. Синдром комплексного регіонального болю виникає у 4,4% випадків.

5. Застосування візуально-аналогових шкал дозволяє діагностувати синдром постінсультного болю у пацієнтів що є притомними та не мають вираженого когнітивного дефіциту.

6. При застосуванні комплексного лікування больового синдрому задовільний клінічний ефект досягається в усіх пацієнтів, найкраща відповідь на лікування була у хворих з болем в плечовому суглобі паретичної кінцівки обумовленим підвивихом головки плечової кістки.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боль и повышение мышечного тонуса после инсульта как факторы снижения реабилитационного потенциала. Мультидисциплинарный подход к ведению пациентов / Аманова Э.О., Ковальчук В.В., Миннуллин Т.И., Хайбуллин Т.Н. // Наука и здравоохранение. – 2016. – № 6. – С. 111-122.
2. Костенко Е.В. Постинсультные болевые синдромы: клинические аспекты, диагностические критерии, особенности терапии и реабилитационных мероприятий / Костенко Е.В. // Медицинский совет. – 2017. – № 17. – С. 63-71.
3. Ситнова М.А. Постинсультная боль в области плеча: патогенез, принципы лечения / Ситнова М.А., Есин О.Р., Есин Р.Г. // Практическая медицина. – 2014. – № 2 (78). – С. 48-51.
4. Akyuz G., Kuru P. Systematic Review of Central Post Stroke Pain: What Is Happening in the Central Nervous System? // Am J Phys Med Rehabil. – 2016. – Aug, №95(8). – P. 618-627.

5. Bair M.J., Robinson R.L., Katon W., Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. // Arch. Intern. Med. – 2014. – №163. – P. 2433–2445.

6. Choi-Kwon S., Choi S.H., Suh M. et al. Musculoskeletal and central pain at 1 year post-stroke: associated factors and impact on quality of life. // Acta Neurol. Scand. – 2017. – №135 (4). – P. 419–425.

7. Darrigrand B., Duthiel S., Michelet V. and al. Communication impairment and activity limitation in stroke patients with severe aphasia. // Disabil. Rehabil. – 2011. – № 33(13–14). – P. 1169–1178.

8. Delpont B., Blanc C., Osseby G.V. and al. Pain after stroke: A review. // Rev. Neurol. (Paris). – 2018. – №174(10). – P. 671–674.

9. Harrison R.A., Field T.S. Post stroke pain: identification, assessment, and therapy. // Cerebrovasc Dis. – 2015. – №39(3–4). – P.190–201.

10. Kim J.S. Pharmacological management of central post-stroke pain: a practical guide. // CNS Drugs. – 2014. – Sep., №28(9). – P. 787–797.

11. Luts V.V. Stroke and shoulder pain / Luts V.V., Oros M.M. // Международный неврологический журнал. – 2014. – № 6 (68). – С. 47–51.

12. Moriarty O., McGuire B.E., Finn D.P. The effect of pain on cognitive function: a review of clinical and preclinical research. // Prog. Neurobiol. – 2011. – №93. – P. 385–404.

13. Nadler M., Pauls M. Shoulder orthoses for the prevention and reduction of hemiplegic shoulder pain and subluxation: systematic review. // Clin Rehabil. – 2017. – Apr., №31(4). – P. 444–453.

14. Paolucci S., Iosa M., Toni D. and al. Neuropathic pain special interest group of the Italian Neurological Society. Prevalence and Time Course of Post-Stroke Pain: A Multicenter Prospective Hospital-Based Study. // Pain Med. – 2016. – May, №17(5). – P. 924–930.

15. Şahin-Onat Ş., Ünsal-Delialioğlu S., Kulaklı F., Özel S. The effects of central post-stroke pain on quality of life and depression in patients with stroke. // J. Phys. Ther. Sci. – 2016. – Jan., №28(1). – P. 96–101.

16. Singer J., Conigliaro A., Spina E. and al. Central poststroke pain: A systematic review. // Int. J. Stroke. – 2017. – Jun., №12(4). – P. 343–355.

17. Treister A.K., Hatch M.N., Cramer S.C. and al. Demystifying Poststroke Pain: From Etiology to Treatment. // PMR. – 2017. – Jan., №9(1). – P. 63–75.

18. Vartiainen N., Perchet C., Magnin M. and al. Thalamic pain: anatomical and physiological indices of prediction. // Brain. – 2016. – Mar., №139(Pt 3). – P. 708–22.

REFERENCES

1. Amanova E.O., Kovalchuk V.V., Minnullin T.I. and al. Pain and increased muscle tone after a stroke as factors in reducing the rehabilitation potential. multidisciplinary approach to patient management. Science and healthcare. 2016. No 6, pp. 111–122. [In Russ.]

2. Kostenko E.V. Post-stroke pain syndromes: clinical aspects, diagnostic criteria, features of therapy and rehabilitation measures. Medical council. 2017. No 17, pp. 63–71. [In Russ.]

3. Sitnova MA, Esin O.R., Esin R.G. Post-stroke pain in the shoulder: pathogenesis, treatment principles. Practical medicine. 2014. No 2(78), pp. 48–51. [In Russ.]

4. Akyuz G., Kuru P. Systematic Review of Central Post Stroke Pain: What Is Happening in the Central Nervous System? Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2016 Aug, №95(8), pp. 618–27.

5. Bair M.J., Robinson R.L., Katon W. and al. Depression and pain comorbidity: a literature review. Arch. Intern. Med. 2014. No 163, pp. 2433–2445.

6. Choi-Kwon S., Choi S.H., Suh M. and al. Musculoskeletal and central pain at 1 year post-stroke: associated factors and impact on quality of life. Acta Neurol. Scand. 2017 Apr., №135(4). pp. 419–425.

7. Darrigrand B., Duthiel S., Michelet V., Rereau S., Rousseaux M., Mazaux JM. Communication impairment and activity limitation in stroke patients with severe aphasia. Disabil Rehabil. 2011. No 33(13–14). pp. 1169–78.

8. Delpont B., Blanc C., Osseby G.V., Hervieu-Bègue M., Giroud M., Béjot Y. Pain after stroke: A review. Rev Neurol (Paris). 2018 Dec, №174(10), pp. 671–674.

9. Harrison R.A., Field T.S. Post stroke pain: identification, assessment, and therapy. Cerebrovasc. Dis. 2015. No 39(3–4). pp. 190–201.

10. Kim J.S. Pharmacological management of central post-stroke pain: a practical guide. CNS Drugs. 2014 Sep, №28(9). pp. 787–97.

11. Luts V.V., Oros M.M. Stroke and shoulder pain. International neurological journal. 2014. No 6 (68). pp. 47–51.

12. Moriarty O., McGuire B.E., Finn D.P. The effect of pain on cognitive function: a review of clinical and preclinical research. Prog. Neurobiol. 2011. No 9. pp. 385–404.

13. Nadler M., Pauls M. Shoulder orthoses for the prevention and reduction of hemiplegic shoulder pain and subluxation: systematic review. Clin. Rehabil. 2017. Apr., No 31(4). pp. 444–453.

14. Paolucci S., Iosa M., Toni D. and al. Neuropathic pain special interest group of the Italian Neurological Society. Prevalence and Time Course of Post-Stroke Pain: A Multicenter Prospective Hospital-Based Study. Pain Med. 2016. May, No 17(5). pp. 924–30.

15. Şahin-Onat Ş., Ünsal-Delialioğlu S., Kulaklı F. and al. The effects of central post-stroke pain on quality of life and depression in patients with stroke. J. Phys. Ther. Sci. 2016. Jan. No 28(1). pp. 96–101.

16. Singer J., Conigliaro A., Spina E. and al. Central poststroke pain: A systematic review. Int. J. Stroke. 2017. Jun., No 12(4), pp. 343–355.

17. Treister A.K., Hatch M.N., Cramer S.C., Chang E.Y. Demystifying Poststroke Pain: From Etiology to Treatment. PMR. 2017. Jan., No 9(1). pp. 63–75.

18. Vartiainen N., Perchet C., Magnin M. and al. Thalamic pain: anatomical and physiological indices of prediction. Brain. 2016. Mar., No 139(Pt 3). pp. 708–22.

ПОСТИНСУЛЬТНАЯ БОЛЬ

**Муратова
Татьяна Николаевна**

Одесский национальный медицинский университет; Валховский переулок, 2,
65082, г. Одесса, Украина
clinika@ukr.net; ORCID: 0000-0001-9443-590X

**Храмцов
Денис Николаевич**

Одесский национальный медицинский университет; Валховский переулок, 2,
65082, г. Одесса, Украина
ORCID: 0000-0002-5289-5542

**Стоянов
Александр Николаевич**

Одесский национальный медицинский университет; Валховский переулок, 2,
65082, г. Одесса, Украина
ORCID: 0000-0002-3375-0452

| | |
|---------------------------------------|---|
| Ворохта Юрий Николаевич | Одесский национальный медицинский университет; Валховский переулок, 2, 65082, г. Одесса, Украина ORCID: 0000-0002-8390-4261 |
| Добуш Ирина Викторовна | Одесский национальный медицинский университет; Валховский переулок, 2, 65082, г. Одесса, Украина ORCID: 0000-0002-5886-5870 |
| Викаренко Мария Сергеевна | Одесский национальный медицинский университет; Валховский переулок, 2, 65082, г. Одесса, Украина ORCID: 0000-0002-8238-6802 |
| Козлова Галина Геннадиевна | Одесский национальный медицинский университет; Валховский переулок, 2, 65082, г. Одесса, Украина ORCID: 0000-0002-0796-2574 |
| Назарян Вероники Андреевна | Одесский национальный медицинский университет; Валховский переулок, 2, 65082, г. Одесса, Украина ORCID: 0000-0002-6342-1684 |
| Котов Сергей Анатольевич | Одесский национальный медицинский университет; Валховский переулок, 2, 65082, г. Одесса, Украина ORCID: 0000-0001-9608-8008 |

Целью исследования была оценка распространенности постинсультной боли и эффективности ее диагностики и лечения в условиях университетской клиники. Показано, что частота постинсультного болевого синдрома составляет 55,8% от общей численности больных ОНМК. Наиболее часто регистрируется боль в плечевом суставе паретичной конечности, обусловленная подвывихом головки плечевой кости, которая регистрируется в 28,3% пациентов с ПБС во время пребывания в стационаре и в 20,3% – в течение первых недель после выписки. Частота ПБС центрального генеза составляет 31,1%. Синдром комплексной региональной боли возникает в 4,4% пациентов, боль, связанная со спастичностью – у 13,0%. Применение визуально-аналоговых шкал позволяет диагностировать синдром постинсультной боли у пациентов находящихся в сознании и не имеющих выраженного когнитивного дефицита. При применении комплексного лечения болевого синдрома удовлетворительный клинический эффект достигается у всех пациентов, наилучший ответ на лечение была у больных с болью в плечевом суставе паретичной конечности обусловленной подвывихом головки плечевой кости.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, постинсультная боль, диагностика, лечение, клиническая эпидемиология.

POST-STROKE PAIN

| | |
|------------------------------|--|
| Muratova Tetiana M. | Odessa National Medical University, Valikhovskiy Lane 2, 65028, Odessa, Ukraine clinika@ukr.net; ORCID: 0000-0001-9443-590X |
| Khramtsov Denis M. | Odessa National Medical University, Valikhovskiy Lane 2, 65028, Odessa, Ukraine ORCID: 0000-0002-5289-5542 |
| Stoyanov Alexander M. | Odessa National Medical University, Valikhovskiy Lane 2, 65028, Odessa, Ukraine ORCID: 0000-0002-3375-0452 |
| Vorokhta Yuri M. | Odessa National Medical University, Valikhovskiy Lane 2, 65028, Odessa, Ukraine ORCID: 0000-0002-8390-4261 |
| Dobush Irina V. | Odessa National Medical University, Valikhovskiy Lane 2, 65028, Odessa, Ukraine ORCID: 0000-0002-5886-5870 |
| Vikarenko Maria S. | Odessa National Medical University, Valikhovskiy Lane 2, 65028, Odessa, Ukraine ORCID: 0000-0002-8238-6802 |
| Kozlova Galina G. | Odessa National Medical University, Valikhovskiy Lane 2, 65028, Odessa, Ukraine ORCID: 0000-0002-0796-2574 |
| Nazaryan Veronica A. | Odessa National Medical University, Valikhovskiy Lane 2, 65028, Odessa, Ukraine ORCID: 0000-0002-6342-1684 |
| Kotov Sergey A. | Odessa National Medical University, Valikhovskiy Lane 2, 65028, Odessa, Ukraine ORCID: 0000-0001-9608-8008 |

The purpose of the study was to assess the prevalence of post-stroke pain and the effectiveness of its diagnosis and treatment in the conditions of university clinic. It was shown that the frequency of post-stroke pain syndrome is 55.8% of the total number of patients with PPS. The pain in the shoulder joint of the paretic limb is most often recorded, due to the subluxation of the humerus, which is recorded in 28.3% of patients with PPS during hospital stay and 20.3% in the first weeks after discharge. The frequency of PPS of the central genesis is 31.1%. Syndrome of complex regional pain occurs in 4.4% of patients, pain associated with spasticity – in 13.0%. The use of visual analog scales makes it possible to diagnose post-stroke pain syndrome in patients who are conscious and have no significant cognitive deficits. With the application of complex treatment of pain syndrome, a satisfactory clinical effect is achieved in all patients, and the best response to treatment was in patients with pain in the shoulder joint of the paretic limb due to the subluxation of the head of the humerus.

Key words: acute cerebral circulation disorder, post-stroke pain, diagnosis, treatment, clinical epidemiology.

КЛІНІКО-НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Товажнянська О. Л., Рафальська Н. С.

**Товажнянська
Олена Леонідівна**

Харківський національний медичний університет; пр. Науки, 4,
61022, м. Харків, Україна
E-mail: tovagnyanskaya@ukr.net; ORCID ID: 0000-0002-7551-3818

**Рафальська
Наталія Сергіївна**

Навчально-науковий медичний комплекс «Університетська клініка»
Харківського національного медичного університету; вул. О. Шпейєра, 4,
61157, м. Харків, Україна
Rafaelka061085@gmail.com; ORCID ID: 0000-0003-4039-7922

Було обстежено 35 пацієнтів з печінковою енцефалопатією різних стадій на тлі хронічного гепатиту в віці $45,2 \pm 5,8$ років. Комплекс обстеження включав неврологічне, психометричне (тест зв'язку чисел, тест число-символ SDMT, таблиці Шульце, Монреальська шкала оцінки пізнавальних функцій, шкала HADS) і інструментальне (ЕЕГ та МРТ головного мозку) дослідження. Отримані данні довели, що ранніми клінічними проявами ПЕ є когнітивні порушення, порушення сну (початкові прояви порушення свідомості), емоційні розлади (астенічний синдром, підвищення рівню тривожності) і порушення дрібної моторики (зміна почерку, тонкої координації). Психометричне тестування дозволило встановити, що маркерами латентної стадії печінкової енцефалопатії є збільшення часу виконання тестів на концентрацію уваги (тест зв'язку чисел), зниження швидкості когнітивних процесів й порушення візуальної короткочасної пам'яті (тест SDMT), утруднення відстроченого відтворення інформації, а також порушення дрібної моторики (зміна почерку). Порушення біоелектричної активності головного мозку характеризувалося уповільненням частоти альфа-ритму, збільшенням індексу повільно хвильової активності, згладженими зональними відмінностями, реєстрацією гіперсинхронних альфа-хвиль або трьохфазних хвиль, які визначалися вже на ранніх стадіях захворювання. При зіставленні даних психометричного тестування і результатів нейровізуалізації було відзначено, визначені когнітивні розлади, в тому числі і на латентній стадії ПЕ, супроводжувалися появою ознак гіпотрофії кори лобових і тім'яних часток й ураженням структур підкіркової області. Подальше прогресування ПЕ супроводжувалося посиленням когнітивних, емоційних, моторних і диссомнічних порушень, що підтверджувалося результатами психометричного тестування, а також співпадало із посиленням порушень функціонального й морфологічного стану головного мозку за даними нейрофізіологічного й нейровізуалізаційного обстеження.

Ключові слова: хронічний гепатит, печінкова енцефалопатія, когнітивні розлади, моторні розлади, біоелектрична активність головного мозку.

Печінкова енцефалопатія (ПЕ) описує нерво-психічний синдром, обумовлений метаболічними розладами внаслідок гострої печінково-клітинної недостатності, хронічних захворювань печінки або портосистемного шунтування крові. Основними клінічними проявами даного патологічного стану є розлади поведінки, свідомості, когнітивного функціонування і нерво-м'язові порушення [1; 2; 3].

Розвиток гострих печінкових енцефалопатій дослідники пов'язують, головним чином, з набряком мозку токсичної або вазогенної (через підвищення проникності капілярів) природи [1; 4-6]. У ряді робіт показано, що внаслідок масивного некрозу печінкових клітин і гострої паренхіматозної печінкової недостатності відбувається накопичення в організмі так званих «токсичних осмолітов» глутаміну, лактату і аланіну, які проникнувши

через гематоенцефалічний бар'єр ушкоджують клітини нейроваскулярної одиниці – самі нейрони, астроцити, а також клітини судинного ендотелію. Накопичення в клітинах «токсичних метаболітів» призводить до їх набухання й пошкодження. У той же час, пошкодження гематоенцефалічного бар'єру через дисфункцію судинного ендотелію полегшує подальше надходження токсичних продуктів гострої печінкової недостатності з потоку крові в тканину головного мозку, підсилюючи пошкодження клітин останньої [7; 8]. Результатом цих процесів є підвищення внутрішньочерепного тиску і швидкий розвиток набряку мозку, які і розглядаються в якості основної причини розвитку коми і подальшої загибелі організму при гострій печінковій енцефалопатії [1; 4; 8].

Хронічна форма печінкової енцефалопатії розвивається як нервово-психічний прояв хронічної печінково-клітинної (паренхіматозної) недостатності або портосистемного шунтування крові при ряді хронічних захворювань печінки таких як гепатит алкогольної, інфекційної або аутоімунної природи, цироз печінки, виражений стеатогепатоз й ін. В результаті печінка втрачає функції активного фільтра і стає нездатною нейтралізувати токсини, що надходять в кров, в першу чергу – іон амонію, а також ряд вторинних токсинів, включаючи прозапальні цитокіни («цитокіновий шторм»), довголанцюгові жирні кислоти, нейростероїди тощо [5; 8].

Різка підвищення концентрацій іона амонію і вторинних токсинів в крові призводить до їх масивного внутрішньоклітинного накопичення, що дослідники вважають компенсаторною реакцією організму на ранніх стадіях цього патологічного процесу [1; 9]. Надалі, зростання внутрішньоклітинних концентрацій «токсичних осмолітів» в клітинах судинного ендотелію сприяє пошкодженню гематоенцефалічного бар'єру і полегшує проникнення даних токсинів в тканину мозку. Результатом надмірного накопичення «токсичних осмолітів» в клітинах мозкової речовини є дисбаланс роботи ряду метаболічних і сигнальних систем, що, в кінцевому підсумку, негативно впливає на когнітивні і моторні функції мозку [7; 8; 10]. Однак точні механізми негативного впливу іона амонію і інших осмолітів на сигнальні функції нейронних мереж, і різні типи клітинних рецепторів поки не відомі.

Існує теорія, яка пов'язує внутрішньоклітинний накопичення аміаку з пошкодженням мембран мітохондрій і зниженням швидкості окислення глюкози і утворення молекул АТФ, що веде до внутрішньоклітинного енергодефіциту. В результаті цього в якості джерела енергії клітини починають використовувати амінокислоти з розгалуженим ланцюгом – валін, лейцин, ізолейцин. Зниження рівня амінокислот з розгалуженим

ланцюгом сприяє накопиченню в плазмі ароматичних амінокислот. Підвищене надходження ароматичних амінокислот в тканину головного мозку призводить до утворення помилкових нейротрансмітерів (октопанніна, фенілетіламіна, тіроніна), що сприяє пригніченню функцій головного мозку та розвитку неврологічного дефіциту [1-2; 11; 12]. Також є дані про можливу конкуренцію іонів амонію і іонів калію за вплив на рецептори калієвих каналів мембран клітин. При цьому амоній, атакуючи калієві канали клітин, здатний радикально порушувати іонний гомеостаз різних органів і тканин [1]. Ще одна теорія пояснює порушення церебральних функцій за рахунок посиленої ГАМК-ергічної передачі і підвищення тону даної інгібуючої нейротрансмітерної системи, в результаті зниження печінкового кліренсу ГАМК, посилення синтезу глутаміну в мозку і зниження вмісту нейротрансмітера глутамата [1; 11; 13; 14].

Клінічним результатом дії надлишку іона амонію і вторинних токсинів на клітини мозку є розвиток повільного, багатостадійного генералізованого захворювання з характерними метаболічними і нейропсихічними порушеннями. При цьому клінічні стадії розвитку печінкової енцефалопатії характеризуються переходом від простих психомоторних порушень до ступору, коми та смерті [1; 2; 12; 14; 15]. У той же час незворотність патологічних процесів в печінці і головному мозку пов'язана не тільки з прямою дією токсинів на відомі клітинні мішені, але і зі зміною експресії ключових генів різних метаболічних, транспортних і сигнальних систем. Однак точні механізми формування ПЕ до кінця не вивчені.

Відповідно до сучасної класифікації печінкової енцефалопатії (Herber і Schomerus, 2000) [16] виділяються дві стадії: латентна (субклінічна) і клінічно виражена. Значимість виділення латентної ПЕ (ПЕ-Л) пояснюється, в першу чергу, тим, що неврологічна симптоматика на даному етапі патологічного процесу є зворотною, а своєчасна адекватна її терапія дозволяє добитися стійкого регресу захворювання. У той же час, психомоторні порушення, що виникають при ПЕ-Л, негативно впливають на якість життя пацієнта та знижують його працездатність, що підкреслює необхідність раннього виявлення ПЕ ще на латентній стадії. З іншого боку, у міру прогресування основного захворювання латентна стадія може переходити в клінічно виражену форму ПЕ, яка характеризується стійкістю і виразністю клінічних проявів.

У свою чергу, стадію клінічно вираженою ПЕ прийнято ділити на 4 ступеня тяжкості [1; 2; 3; 12; 15; 17]:

І ступінь (ПЕ-I) – легка – характеризується порушенням сну, легкою зміною особистості, неуважністю, апраксією, неможливістю зосередитися;

II ступінь (ПЕ-II) – середньо тяжкий – проявляється порушенням сну, втому, помітними змінами в структурі особистості, депресією, апатією, порушеннями орієнтації в часі, «хлопаючим» тремором, порушенням мови;

III ступінь – важка – характеризується дезорієнтацією, ступором, незв'язної промовою, агресією, «хлопаючим» тремором, судомами;

IV ступінь – кома (відсутність свідомості).

На етапі клінічно вираженої стадії симптоматика ПЕ носить, як правило, незворотний характер. Отже, найбільш перспективною для ефективного відновлення нервово-психічних порушень є саме латентна стадія ПЕ в разі її своєчасної діагностики. Таким чином, визначення діагностичних маркерів ранніх стадій ПЕ має важливе клінічне значення для своєчасної терапії з метою запобігання прогресування захворювання і розвитку виражених нервово-психічних порушень і коматозних станів.

Мета дослідження – визначити ранні клініко-нейропсихологічні маркери розвитку печінкової енцефалопатії і простежити динаміку їх прогресування у хворих з хронічним гепатитом.

Матеріали і методи дослідження. Було обстежено 35 пацієнтів з встановленим діагнозом хронічний гепатит (16 чоловіків і 19 жінок) вірусного (21 пацієнтів), автоімунного (4 пацієнта), алкогольного (8 пацієнтів) і ятрогенного (2 пацієнта) генезу. Вік пацієнтів становив $45,2 \pm 5,8$ років. За даними амбулаторних карт всі пацієнти на різних етапах часу були обстежені в гастроентерологічних відділеннях клінік м. Харкова, де на підставі клініко-лабораторного та інструментального обстеження було діагностовано хронічний гепатит і встановлена етіологія захворювання. Стаж захворювання гепатитом на момент цього обстеження склав $8,1 \pm 4,9$ років. Для встановлення діагнозу печінкової енцефалопатії і визначення її стадії всі пацієнти пройшли ретельне неврологічне, психометричне і інструментальне обстеження після підписання інформованої згоди на участь у даному дослідженні. Для оцінки нейропсихологічного статусу хворих були використані тест зв'язку чисел ТЗЧ, тест число-символ SDMT (для оцінки швидкості когнітивних процесів і візуальної короткочасної пам'яті) [18], таблиці Шульте (для оцінки уваги), Монреальська шкала оцінки пізнавальних функцій (Шкала MoCA). Діагностика тривожних і депресивних станів проводилася з використанням госпітальної шкали тривоги і депресії HADS. Для оцінки спонтанної біоелектричної активності головного мозку використовували метод електроенцефалографії. Біоелектрична активність головного мозку реєструвалася на 12-канальному комп'ютерному електроенцефалографічному комплексі DX-NT32 в стані спокійного неспання і при функціональних навантажен-

нях (ритмічна фотостимуляція й трихвилинна гіпервентиляція). Електроди накладалися за системою 10-20 в модифікації Юнга з референтним вушним електродом [19]. Структурний стан речовини головного мозку визначали, оцінюючи результати МРТ головного мозку.

Статистична обробка отриманих результатів була проведена за допомогою комп'ютерної програми Statistica 6. Розраховувалися середні значення показників та помилки середніх. В якості критерію значущості відмінності вибірок використовувався параметричний критерій Стьюдента. Відмінності приймалися за достовірні при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. При аналізі амбулаторних карт серед обстежених хворих лише у 20 пацієнтів з хронічними гепатитами (57,1%) була раніше діагностовано ПЕ без вказівки на стадію захворювання. При ретельному неврологічному обстеженні ознаки ПЕ різного ступеня вираженості були виявлені у всіх обстежених хворих. Згідно з отриманими результатами у 5 осіб (14,3%) було діагностовано латентну ПЕ, у 11 осіб (31,4%) – ПЕ I ступеня і у 19 пацієнтів (54,3%) – ПЕ II стадії. При зіставленні отриманих даних з анамнестичними було відзначено, що тільки у пацієнтів з ПЕ II стадії був встановлений даний діагноз раніше. Отже, діагностика ранніх стадій ПЕ як і раніше потребує вдосконалення і визначення більш чітких критеріїв, в тому числі клініко-нейропсихологічних і функціональних.

Основні клінічні синдроми, виявлені у обстежених хворих з ПЕ, представлені в таблиці. Як видно з даної таблиці, провідними неврологічними синдромами ПЕ були цефалгічний синдром, когнітивні порушення, диссомнічний синдром, емоційні, поведінкові та рухові порушення різного ступеня вираженості.

Ретельне опитування пацієнтів дозволило виявити вже на латентній стадії ПЕ наявність легкої когнітивної дисфункції у вигляді порушення концентрації уваги, складності утримання інформації в пам'яті і швидкого переходу з одного виду діяльності на інший, диссомнічні розлади (сонливість вдень і труднощі засинання вночі), швидку стомлюваність, емоційну нестійкість. При неврологічному обстеженні пацієнтів з ПЕ-I виявлялася лише неспецифічна симптоматика у вигляді анізорефлексія, слабкості нижньо-лицьової мускулатури, легкі порушення координації при виконанні дрібних рухів, зміна почерку (табл. 1).

Пацієнти з ПЕ I стадії активно скаржилися на порушення уваги, сповільненість розумових процесів, порушення сну, підвищену тривожність, порушення координації і дрібної моторики в руках, порушення почерку, тремор в пальцях рук, порушення сну (інверсія ритму сну, труднощі при засипанні і / або нічні пробудження). При неврологічному огляді виявлялися цефалгічний,

диссомнічний, тривожний, вестибулярний синдроми. У пацієнтів з ПЕ II стадії провідними в клінічній картині були інтелектуально-мнестичні порушення, «хлопаючий» тремор, атактичний, диссомнічний, тривожний, депресивний і акінетичний синдроми (табл. 1). Специфічний «хлопаючий» тремор (астериксис) відзначався тільки у пацієнтів з ПЕ II стадії (в 42,1% випадків). У той же час, дрібно розмашистий тремор в пальцях рук (без специфічних характеристик астериксиса) виявлявся значно частіше - у 7 пацієнтів з ПЕ I стадії (63,6% випадків) і 8 пацієнтів з ПЕ II стадії (42,1%).

Аналіз результатів психометричного тестування показав, що пацієнти з ПЕ-Л легко розуміли поставлене перед ними завдання, однак час, витрачений на виконання тестів, перевищував контрольні показники. У той же час, пацієнтам з ПЕ I стадії довелося кілька разів пояснювати завдання і послідовність його виконання. Хворі з ПЕ II стадії також вимагали детальних повторних пояснень завдань, а також час для відпочинку між завданнями. Так час, витрачений на виконання ТСЧ пацієнтами з ПЕ-Л, склав $41,3 \pm 3,2$ хв, при ПЕ-I – $50,9 \pm 6,4$ хв, а у пацієнтів з ПЕ II стадії – $74,9 \pm 7,6$ хв, що було достовірно ($p < 0,05$) збільшено в порівнянні з контролем (в контролі – < 30 сек). При виконанні тесту «число-символ» SDMT за 90 сек пацієнти з ПЕ-Л змогли правильно зіставити лише $49,4 \pm 3,2$ знаків (в контролі – $62,1 \pm 1,4$ знаків). Слід зазначити, що жоден хворий даної групи не зробив жодної помилки, проте зміг обробити на 20,5 % менше знаків в порівнянні з контролем ($p < 0,05$). У пацієнтів з ПЕ I стадії кількість правильно зіставлених знаків було $40,1 \pm 5,6$ знаків, що на 35,4 % менше, ніж у контрольній групі ($p < 0,01$), і на 18,8 % менше, ніж у хворих з ПЕ-Л ($p < 0,05$). Найгірші результати були відзначені у обстежених з ПЕ II стадії – $31,3 \pm 4,9$ знаків. При цьому тільки в цій групі були зареєстровані помилки при виконанні тесту (2 ± 1 помилка).

При аналізі результатів тестування за шкалою MoCA було виявлено зменшення бальної оцінки прямо про-

порційне тяжкості ПЕ (ПЕ-Л – $27,3 \pm 0,7$ балів, ПЕ I стадії – $24,5 \pm 2,1$ балів, ПЕ II стадії – $19,2 \pm 2,7$ балів, в контролі – $29,1 \pm 0,5$ балів), що свідчило про наростання вираженості когнітивної дисфункції у міру прогресування ПЕ, а також підкреслювало наявність когнітивного зниження вже на латентній стадії захворювання. При детальній оцінці субтестів шкали MoCA було виявлено, що при ПЕ-Л пацієнти гірше виконували завдання на увагу і відстрочене відтворення вивчених слів. З огляду на те, що підказки покращували здатність пацієнтів до відстроченого відтворення слів, був зроблений висновок про погіршення саме відтворення вивчених слів на латентній стадії ПЕ, а не про порушення довготривалої пам'яті. У той же час при ПЕ I стадії за даними оцінки субтестів шкали MoCA відзначено прогресуюче погіршення виконання субтестів на увагу, відстрочене відтворення вивчених слів, а також субтестів на оцінку виконавчих функцій і швидкості мови, що в цілому призводило до більш низького загального балу. При ПЕ II стадії було відзначено зниження оціночних балів за всіма субтестами. 7 пацієнтів даної підгрупи виконували задовільно тільки субтест на орієнтацію.

При виконанні завдань з використанням таблиць Шульце було відзначено достовірне ($p < 0,01$) подовження часу їх виконання вже на ПЕ-Л стадії до $40,1 \pm 2,1$ хв, на ПЕ I стадії до $45,2 \pm 2,2$ хв, на ПЕ II стадії до $73,3 \pm 3,2$ хв (в контролі – $28,4 \pm 0,8$ хв), що підтверджувало порушення стійкості уваги і уповільнення розумових процесів вже на латентній стадії ПЕ з подальшим прогресуванням зазначених порушень у міру прогресування тяжкості ПЕ.

Оцінка стану емоційної сфери з використанням Госпітальної шкали тривоги і депресії HADS виявила у пацієнтів з латентною стадією ПЕ тільки незначне збільшення бальної оцінки по субтестам тривожності до $4,2 \pm 1,1$ балів. У пацієнтів з ПЕ I стадії відзначено субклінічна тривожність ($15,7 \pm 3,3$ балів) і незначний

Таблиця 1

Клініко-неврологічна характеристика обстежених хворих на печінкову енцефалопатію в залежності від ступеня її вираженості

| Ознака | ПЕ-Л n = 5 | ПЕ I n = 11 | ПЕ II n = 19 | Всього n = 35 |
|----------------------------|---------------|----------------|-----------------|------------------|
| Цефалгічний синдром | 5 (100 %) | 10 (90,9 %) | 19 (100 %) | 34 (97,1 %) |
| Вестибулярні порушення | - | 6 (54,5 %) | 11 (57,9 %) | 17 (48,6 %) |
| Когнітивні порушення | 3 (60 %) | 9 (81,8 %) | 19 (100 %) | 31 (88,6 %) |
| Диссомнічний синдром | 4 (80 %) | 11 (100 %) | 19 (100 %) | 34 (97,1 %) |
| Астенічний синдром | 5 (100 %) | 6 (54,5 %) | 4 (21,1 %) | 15 (42,9 %) |
| Тривожність | - | 6 (54,5 %) | 5 (26,3 %) | 11 (31,2 %) |
| Депресія | - | - | 12 (63,2 %) | 12 (34,3 %) |
| Рухові порушення | - | 7 (63,6 %) | 19 (100 %) | 26 (74,3 %) |
| Порушення дрібної моторики | 3 (60 %) | 7 (63,6 %) | 19 (100 %) | 29 (82,9 %) |

рівень депресії ($6,2 \pm 1,2$ балів). ПЕ II стадії характеризувався подальшим підвищенням бальної оцінки і тривожності ($17,3 \pm 2,1$ балів), і депресії ($16,5 \pm 2,5$ балів).

Оцінка стану біоелектричної активності головного мозку у хворих на хронічний гепатит виявила на фоновій ЕЕГ зміни спонтанної біоелектричної активності у вигляді порушень параметрів α -ритму і індексу повільно хвильової активності. Так, в групі пацієнтів з ПЕ-Л в 33,3 % випадків на ЕЕГ домінував альфа-ритм з частотою до 10,29-11,31 коливань у 1 хв. У 66,7 % випадків домінував слабо модульований α -ритм, частота якого знаходилася в межах 9,34-10,31 коливань у 1 хв. Під час фото-фоно-стимуляції реєструвалася пароксизмальна активність у вигляді поодиноких спалахів альфа-хвиль білатерально переважно у фронто-темпоральних відведеннях. При ПЕ-I зміни на ЕЕГ характеризувалися уповільненням α -ритму до 8,13-9,67 коливань у 1 хв, зниженням реактивності при орієнтовному навантаженні, у відповідь на функціональні проби спостерігалася пароксизмальна активність у вигляді спалахів тета-хвиль, альфа-хвиль. У пацієнтів з ПЕ II стадії зміни біоелектричної активності головного мозку проявлялися прогресуючим уповільненням частоти альфа-ритму до 7,45-8,23 коливань у 1 хв, збільшенням індексу повільно хвильової активності (δ - і θ -активність), появою білатерально-синхронних спалахів гострих «трифазних хвиль», в основному у фронто-темпоральних відведеннях, зниженням реактивності при орієнтовному навантаженні.

В цілому у обстежених хворих спостерігалися дифузні зміни біоелектричної активності головного мозку у вигляді дезорганізації основних ритмів, уповільнення альфа-ритму, згладжені зональних відмінностей, підвищення індексу повільно хвильової активності, реєстрації гіперсинхронних альфа-хвиль або трьохфазних хвиль.

При проведенні МРТ головного мозком в цілому в групі обстежених хворих виявлялися ознаки гіпотрофії кори в зоні лобової та тім'яної часток (94,3%), лакунарні дефекти в перивентрикулярній області (25,7%), ознаки лейкоареозу (28,6%), ураження внутрішніх капсул, ніжок та моста мозку (14,3%). При зіставленні даних психометричного тестування і результатів нейровізуалізації було відзначено, що найбільш ранні когнітивні розлади у вигляді порушення уваги, уповільнення

швидкості розумових процесів, порушення виконавчих функцій і дрібної моторики, в тому числі і на латентній стадії ПЕ, супроводжувалися ознаками гіпотрофії кори лобових і тім'яних часток й ураженням структур підкіркової області. Зазначені морфологічні зміни, на наш погляд, можуть пояснювати переважно дисфункціональний характер когнітивних розладів і порушення дрібної моторики як ранніх проявів ПЕ.

Таким чином, ранніми клінічними проявами ПЕ є легкі когнітивні порушення, порушення сну, які є початковими проявами порушення свідомості, астеничний синдром і порушення дрібної моторики (зміна почерку, тонкої координації). Вже на доклінічній стадії ПЕ психометричне тестування дозволяє достовірно діагностувати зниження концентрації уваги, складності утримання інформації в пам'яті і утруднення її відстроченого відтворення, швидкого переходу з одного виду діяльності на інший, уповільнення швидкості когнітивних процесів. Результати психометричного тестування хворих з ПЕ-Л свідчать про переважне ураження на ранніх етапах захворювання підкіркових структур і фронто-підкіркових зв'язків, що обумовлює розвиток також емоційних розладів астеничного характеру, порушення дрібної моторики (почерку), і збігається з результатами МРТ головного мозку. Порушення біоелектричної активності головного мозку вже на доклінічній стадії ПЕ виявляються у 2/3 пацієнтів у вигляді уповільнення частоти альфа-ритму, збільшення індексу повільно хвильової активності. Подальше прогресування ПЕ супроводжується посиленням когнітивних, емоційних, моторних і диссомнічних порушень, що підтверджувалося результатами психометричного тестування, нейрофізіологічного й нейровізуалізаційного обстеження. Узагальнюючи виявлені зміни, можна зробити висновок про необхідність ретельного клініко-нейрофізіологічного обстеження і психометричного тестування всіх хворих з хронічними гепатитами для раннього виявлення ПЕ на доклінічній стадії. Отримані результати довели діагностичну цінність тесту SDMT, який є простим у виконанні, коротким за часом виконання (90 секунд), що не вимагає спеціальної підготовки дослідників, але володіє діагностичною цінністю для виявлення ранніх порушень когнітивного функціонування при ПЕ.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Радченко В.Г., Радченко О.Н. Печеночная энцефалопатия. Методическое пособие для врачей-терапевтов, гастроэнтерологов, инфекционистов. – Санкт-Петербург, 2003. – 20 с.
2. Никонов Е.Л. Печеночная энцефалопатия / Е.Л. Никонов, В.А. Аксенов // Доказательная гастроэнтерология. – 2017. – № 6(4). – С. 25-31.
3. Vilstrup H. Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver / H. Vilstrup, A. Amodio, J. Bajaj et al. // *Hepatology*. – 2014. – Vol. 60(2). – P. 715-735. DOI: 10.1002/hep.27210
4. Blei A.T. Pathophysiology of cerebral edema in fulminant hepatic failure / A.T. Blei, F.S. Larsen // *J Hepatol*. – 1999. – № 31(4). – P. 771-776. DOI: 10.1016/S0168-8278(99)80361-4
5. Jover R. Brain edema and inflammatory activation in bile duct ligated rats with diet-induced hyperammonemia: a model of hepatic encephalopathy in cir-

rphosis / R. Jover, R. Rodrigo, V. Felipo et al. // *Hepatology*. – 2006. – Vol. 43(6). – P. 1257-1266. DOI: 10.1002/hep.21180

6. Donovan J.P. Cerebral oedema and increased intracranial pressure in chronic liver disease / J.P. Donovan, D.F. Schafer, B.W. Jr Shaw, M.F. Sorrell // *Lancet*. – 1998. – Vol. 351(9104). – P. 719-721. DOI: 10.1016/s0140-6736(97)07373-x

7. Ferenci P. Pathogenesis of hepatic encephalopathy / P. Ferenci // *Gastroenterol Rep (Oxf)*. – 2017. – Vol. 5(2). – P. 138-147. DOI:10.1039/gastro/gox013

8. Aldridge D.R. Pathogenesis of hepatic encephalopathy: role of ammonia and systemic inflammation / D.R. Aldridge, E.J. Tranah, D.L. Shawcross // *J Clin Exp Hepatol*. – 2015. – Vol. 5. – P. 7-20. DOI: 10.1016/j.jceh.2014.06.004

9. D'Amico G. Survival and prognostic indicators in compensated and decompensated cirrhosis / G. D'Amico, A. Morabito, L. Pagliaro, E. Marubini // *Dig Dis Sci*. – 1986. – Vol. 31(5). – P. 468-475. DOI: 10.1007/bf01320309

10. Wijdicks E.F. Hepatic encephalopathy / E.F. Wijdicks // *N Engl J Med*. – 2016. – Vol. 375(17). – P. 1660-1670. DOI:10.1056/nejmra1600561

11. Fischer J.E. False neurotransmitters and hepatic failure / J.E. Fischer, R.J. Baldessarini // *Lancet*. – 1971. – Vol. 298(7715). – P. 75-80. DOI:10.1016/s0140-6736(71)92048-4

12. Циммерман Я.С. Печеночная энцефалопатия: дефиниция, этиология, факторы патогенеза, клиника, методы диагностики и лечения / Я.С. Циммерман // *Клиническая гепатология*. – 2017. – № 2. – С. 68-73.

13. Schafer D.F. Hepatic encephalopathy and the gamma-aminobutyric-acid neurotransmitter system / D.F. Schafer, E.A. Jones // *Lancet*. – 1982. – Vol. 319(8262). – P. 18-20. DOI: 10.1016/s0140-6736(82)92559-4

14. Stewart C.A. Hepatic encephalopathy diagnosis and management / C.A. Stewart, K.V.N. Menon, P.S. Kamath // *Neurological Therapeutics Principles and Practice*, Second ed. Ed. by Noseworthy JH. – 2006. – Vol. 2(119). – P. 1432-1440.

15. Ferenci P. Hepatic encephalopathy — definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. / P. Ferenci, A. Lockwood, K. Mullen // *Hepatology*. – 2002. – Vol. 35(3). – P. 716-721. DOI:10.1053/jhep.2002.31250

16. Gerber T. Hepatic encephalopathy in liver cirrhosis: pathogenesis, diagnosis and management / T. Gerber, H. Schomerus // *Drugs*. – 2000. – Vol. 60(6). – P. 1353-1370.

17. Hassan E.A. Minimal hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis: Magnetic resonance spectroscopic brain findings versus neuropsychological changes / E.A. Hassan, El. Abel, A.S. Rehim et al. // *Arab J Gastroenterol*. – 2014. – Vol. 15(3-4). – P. 108-113. DOI: 10.1016/j.ajg.2014.09.003

18. Smith A. Symbol Digit Modalities Test (SDMT) / A. Smith // *Neuropsychological Assessment*. – 3rd ed. / Ed. by M. Lezak. – New York: Oxford University Press, 1982. – P. 379-381.

19. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – С. 26-28.

REFERENCES

1. Radchenko V.G., Radchenko O.N. Hepatic encephalopathy. Toolkit for general practitioners, gastroenterologists, infectious disease specialists. St. Petersburg, 2003. 20 p. [In Russ.]

2. Nikonov E.L. Hepatic encephalopathy / E.L. Nikonov, V.A. Aksenov // *Evidence-based gastroenterology*. 2017. No. 6 (4). pp. 25-31. [In Russ.]

3. Vilstrup H., Amodio A., Bajaj J. et al. Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology*. 2014. Vol. 60(2). pp. 715-735.

4. Blei A.T. Pathophysiology of cerebral edema in fulminant hepatic failure / A.T. Blei, F.S. Larsen. *J Hepatol*. 1999. No 31(4). pp. 771-776.

5. Jover R., Rodrigo R., Felipo V. et al. Brain edema and inflammatory activation in bile duct ligated rats with diet-induced hyperammonemia: a model of hepatic encephalopathy in cirrhosis. *Hepatology*. 2006. Vol. 43(6). pp. 1257-1266.

6. Donovan J.P., Schafer D.F., Jr Shaw B.W., Sorrell M.F. Cerebral oedema and increased intracranial pressure in chronic liver disease. *Lancet*. 1998. Vol. 351(9104). pp. 719-721.

7. Ferenci P. Pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2017. Vol. 5(2). pp. 138-147.

8. Aldridge D.R., Tranah E.J., Shawcross D.L. Pathogenesis of hepatic encephalopathy: role of ammonia and systemic inflammation. *J Clin Exp Hepatol*. 2015. Vol. 5. pp. 7-20.

9. D'Amico G., Morabito A., Pagliaro L., Marubini E. Survival and prognostic indicators in compensated and decompensated cirrhosis. *Dig Dis Sci*. 1986. Vol. 31(5). pp. 468-475.

10. Wijdicks E.F. Hepatic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2016. Vol. 375(17). pp. 1660-1670.

11. Fischer J.E., Baldessarini R.J. False neurotransmitters and hepatic failure. *Lancet*. 1971. Vol. 298(7715). pp. 75-80.

12. Zimmerman Ya.S. Hepatic encephalopathy: definition, etiology, pathogenesis factors, clinic, diagnostic and treatment methods. *Clinical Hepatology*. 2017. No 2. pp. 68-73. [In Russ.]

13. Schafer D.F., Jones E.A. Hepatic encephalopathy and the gamma-aminobutyric-acid neurotransmitter system. *Lancet*. 1982. Vol. 319(8262). pp. 18-20.

14. Stewart C.A., Menon K.V., Kamath P.S. Hepatic encephalopathy diagnosis and management. *Neurological Therapeutics Principles and Practice*, Second ed. by Noseworthy JH. 2006. Vol. 2(119). pp. 1432-1440.

15. Ferenci P., Lockwood A., Mullen K. Hepatic encephalopathy — definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology*. 2002. Vol. 35(3). pp. 716-721.

16. Gerber T., Schomerus H. Hepatic encephalopathy in liver cirrhosis: pathogenesis, diagnosis and management. *Drugs*. 2000. Vol. 60(6). pp. 1353-1370.

17. Hassan E.A., El. Abel, Rehim A.S. et al. Minimal hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis: Magnetic resonance spectroscopic brain findings versus neuropsychological changes. *Arab J Gastroenterol*. 2014. Vol. 15(3-4). pp. 108-113.

18. Smith A. Symbol Digit Modalities Test (SDMT). *Neuropsychological Assessment*. Third ed. by M. Lezak. New York: Oxford University Press, 1982. pp. 379-381.

19. Zenkov L.R. Clinical electroencephalography (with elements of epileptology). М.: МЕДпресс-информ, 2001. pp. 26-28. [In Russ.]

КЛИНИКО-НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

**Товажнянская
Елена Леонидовна**

Харьковский национальный медицинский университет; пр. Науки, 4, 61022, г. Харьков, Украина
E-mail: tovagnyanskaya@ukr.net; ORCID ID: 0000-0002-7551-3818

**Рафальская
Наталья Сергеевна**

Учебно-научный медицинский комплекс «Университетская клиника» Харьковского национального
медицинского университета; ул. А. Шпейера, 4, 61157, г. Харьков, Украина
Rafaelka061085@gmail.com; ORCID ID: 0000-0003-4039-7922

Было обследовано 35 пациентов с печеночной энцефалопатией разных стадий на фоне хронического гепатита в возрасте $45,2 \pm 5,8$ лет. Комплекс обследования включал неврологическое, психометрическое (тест связи чисел, тест

число-символ SDMT, таблиці Шульте, Монреальська шкала оцінки пізнавальних функцій, шкала HADS) і інструментальне (ЕЕГ і МРТ головного мозку) дослідження. Отримані дані показали, що ранніми клінічними проявленнями печеночної енцефалопатії є легкі когнітивні порушення, порушення сну (початкові прояви порушення свідомості), емоційні розлади (астеничний синдром, підвищення рівня тривожності) і порушення мелкої моторики (зміна почерку, тонкої координації). Психометричне тестування дозволило встановити, що маркерами латентної стадії печеночної енцефалопатії є збільшення часу виконання тестів на концентрацію уваги (тест зв'язи чисел), зниження швидкості когнітивних процесів і порушення візуальної кратковременної пам'яті (тест SDMT), ускладнення відстроченого воспроизведення інформації, а також порушення мелкої моторики (зміна почерку). Порушення біоелектричної активності головного мозку характеризувалося сповільненням частоти альфа-ритму, збільшенням індекса повільно-хвильової активності, згладженими зональними відмінностями, реєстрацією гіперсинхронних альфа-хвиль або трьохфазних хвиль, які визначалися вже на ранніх стадіях захворювання. При порівнянні даних психометричного тестування і результатів нейровізуалізації було відмічено, що виявлені когнітивні розлади, в тому числі і на латентній стадії ПЕ, супроводжувалися появою ознак гіпотрофії кори лобних і теменних долей і ураженням структур підкоркової області. Далі прогресування ПЕ супроводжувалося посиленням когнітивних, емоційних, моторних і диссомнічних порушень, що підтверджувалося результатами психометричного тестування, а також збігалося з посиленням порушень функціонального і морфологічного стану головного мозку за даними нейрофізіологічного і нейровізуалізаційних досліджень.

Ключові слова: хронічний гепатит, печеночна енцефалопатія, когнітивні розлади, моторні розлади, біоелектрична активність головного мозку.

CLINICAL-NEUROPSYCHOLOGICAL FEATURES OF THE HEPATIC ENCEPHALOPATHY FORMATION

Tovazhnyanska Olena L.

Kharkiv National Medical University; 4 Nauky Avenue, 61022, Kharkiv, Ukraine
E-mail: tovagnyanskaya@ukr.net; ORCID ID: 0000-0002-7551-3818

Rafalska Natalya S.

Neurological Department of the Scientific-Educational Medical Complex "University clinic" KhNMU,
A. Speyer street 4, 61157, Kharkiv, Ukraine
Rafaelka061085@gmail.com; ORCID ID: 0000-0003-4039-7922

35 patients with different stages of the hepatic encephalopathy on the background of the chronic hepatitis at the age of 45.2 ± 5.8 years were examined. The investigation complex included neurological, psychometric (numbers connection test, SDMT number-symbol test, Schulte tables, Montreal cognitive function evaluation scale, HADS scale), and instrumental (EEG and MRI of the brain) examination. The findings showed that early clinical manifestation of hepatic encephalopathy included mild cognitive impairments, sleep disturbances (initial manifestations of impaired consciousness), emotional disorders (asthenic syndrome, anxiety) and impaired fine motor movements (changes of handwriting and fine coordination). According to the psychometric testing results the signs of the hepatic encephalopathy latent stage were detected including an impairment of the attention (due to numbers connection test results), a decrease of the cognitive processes speed and a violation of visual short-term memory (SDMT), difficulty in delayed reproduction of the information, a violation of fine motor movements (change handwriting). Disturbance of the brain bioelectrical activity was characterized by slowing the frequency of the alpha rhythm, an increase in the slow-wave activity index, smoothed zonal differences, and recording of hypersynchronous alpha waves or three-phase waves, which were determined already in the early stages of the disease. Comparing the psychometric testing data and the neuroimaging results, it was noted that the identified cognitive disorders, including those at the latent stage of hepatic encephalopathy, were accompanied by the frontal and parietal lobes cortex hypotrophy and the subcortical structures damage. Progression of the hepatic encephalopathy was accompanied by increased cognitive, emotional, motor and sleep disorders, which was confirmed by the results of psychometric testing, and also coincided with the functional and morphological disorders worsening of the brain according to the neurophysiological and neuroimaging examinations.

Key words: chronic hepatitis, hepatic encephalopathy, cognitive disorders, motor disorders, brain bioelectrical activity.

КОРРЕКЦИЯ АУТОАГРЕССИВНЫХ ТЕНДЕНЦИЙ КАК ЗВЕНО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ АДАПТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Черненко М. Е., Вовк В. И.

**Черненко
Максим Евгеньевич**

Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины»;
улица Академика Павлова, 46, 61068, г. Харьков, Украина
Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина;
площадь Свободы, 4, 61022, г. Харьков, Украина
mchernenko78@ukr.net; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7810-792X>

**Вовк
Виктория Игоревна**

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина;
площадь Свободы, 4, 61022, г. Харьков, Украина
v.i.vovk@ukr.net; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9547-8968>

В статье проанализированы современные данные об аутоагрессии у больных с демиелинизирующей патологией. Отмечено, что вопросы психоневрологической адаптации и реабилитации больных с демиелинизирующей патологией остаются остро актуальными до настоящего времени. Важное место в комплексе мер по раннему выявлению нарушений в эмоциональной сфере занимают исследования агрессии, в частности, неосознаваемой агрессии, которая при определенных условиях может приобретать аутоагрессивную направленность. Установлено, что сведения о выраженности неосознаваемой агрессии у больных рассеянным склерозом украинской популяции, важные для выделения мишеней превенции суицидальной активности, отсутствуют. Представлены результаты методики «Hand-test» у жителей Восточного региона Украины с ремиттирующим типом течения рассеянного склероза, находившихся на лечении в ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (n=71). Исследование проведено в связи с задачей усовершенствования психоневрологической модели адаптации и реабилитации больных на основании раннего выделения мишеней превенции аутоагрессии. Тенденция к агрессивному поведению оценивалась путем сравнения тенденций, отображающих готовность к агрессивному поведению, а также тенденций, которые предполагают кооперацию. Были выявлены определенные сложности в сфере социальных контактов, что может находить свое выражение в отгороженности от окружающих, формализме в отношениях. Выделен психодиагностический профиль, в котором на фоне повышенной неосознаваемой агрессии доминируют показатели зависимости и личностной незрелости. Такое сочетание несет в себе потенциальную угрозу реализации аутоагрессивной тенденции. Проведенное исследование позволило выявить общую повышенную склонность к проявлению агрессивности у обследуемых больных. Интенсивное переживание больными чувства зависимости, беспомощности, подчиненности при повышенной неосознаваемой агрессии идентифицировано как мишень превенции потенциальной суицидальной активности в изученной выборке. Выявление, изучение и дальнейшая коррекция неосознаваемых поведенческих тенденций является важным звеном психоневрологической модели адаптации больных демиелинизирующей патологией.

Ключевые слова: рассеянный склероз, демиелинизирующая патология, аутоагрессия, адаптация, реабилитация, психодиагностический маркер суицидального риска.

Вопросы адаптации и реабилитации пациентов с рассеянным склерозом на данный момент остаются остро актуальными. Так, авторами отмечается важность сопоставления параметров адаптации личности с особенностями метаболических процессов головного мозга у больных рассеянным склерозом, что может дополнить понимание адаптационных механизмов личности и позволить подойти к использованию новых способов психокоррекции, необходимых для повышения эффективности реабилитационных мероприятий [1]. Демиелинизирующие заболевания, представляя собой одну из наиболее важных медико-социальных проблем, являются также неоспоримым фактором риска для формирования суицидальных тенденций. Преобладающая у пациентов тревожно-депрессивная симптоматика на фоне органического поражения центральной нервной системы может явиться основой кристаллизации аутоагрессивного поведения. Также общеизвестным фактом является то, что процесс адаптации значительно ухудшается (а зачастую и вовсе нивелирует) суицид.

Согласно данным Н. Bronnum-Hansen et al. [2], около 1% мужчин и 0,5% женщин с рассеянным склерозом (РС) заканчивают жизнь самоубийством в течение первых 10 лет после постановки диагноза. Факторами риска повышенной суицидальной готовности больных с рассеянным склерозом (РС) считаются соматогенные детерминанты основного заболевания: тяжелое состояние больных, сопровождающееся снижением уровня их физической активности и способности к самообслуживанию; нарушения сексуальной функции у мужчин; дизурические расстройства и нарушения зрения. К факторам, поддерживающим суицидальную активность, отнесены дисгармоничные отношения в семье, ведущие к микросоциальной изолированности больного [3; 4; 5; 6]. Установлено, что риск самоубийства среди больных РС от 2 до 7 раз может превышать показатели здоровых людей того же пола и возраста [6; 8]. Отмечается также, что сообщения о фактической частоте попыток суицида среди этих больных не точны, и подчеркивается, что, видимо, она значительно выше, чем цифры, приводимые в литературе [5; 8]. основополагающим принципом профилактики аутоагрессивного поведения является раннее выявление нарушений в эмоциональной сфере у больных с РС [3; 4; 5]. Важное место в комплексе мер по раннему выявлению нарушений в эмоциональной сфере занимают исследования агрессии, в частности, неосознаваемой агрессии, которая при определенных условиях может приобретать аутоагрессивную направленность. Для выявления агрессии указанного типа хорошо зарекомендовала себя проективная методика

Тест руки Вагнера (Hand test) [10; 11; 12]. В отдельных выборках больных РС с её помощью были изучены усредненный показатель склонности к открытой агрессии [13], степень психопатологических проявлений и дезадаптации личности [14], взаимосвязи неосознаваемой агрессии с региональными значениями уровня метаболизма глюкозы в головном мозге (по данным позитронно-эмиссионной томографии) [15]. В исследовании Т.Н. Резниковой, Н.А. Селиверстовой (2017) показатель склонности к открытому агрессивному поведению (скрытая агрессия) по проективной методике Hand test в 52% случаев у пациентов с РС был выше единицы и находился в пределах от 1 до 8 баллов. Усредненный показатель склонности к открытой агрессии (неосознанная агрессия) оказались выше нормы ($n=1,5$, при норме от -1 до +1). При этом указанный показатель имел широкий диапазон значений, что трактовалось как выраженная вариабельность неосознаваемой агрессии. Такое повышение неосознаваемой агрессии сопровождалось увеличением категорий ответов агрессивного и директивного характера, и свидетельствовало, по мнению авторов, о низкой коммуникативности и трудностях социальной адаптации [13]. В исследовании Т.М. Шамовой, А. В. Карпович-Мисник [14], по результатам Hand test, напротив, показано, что большинство пациентов с РС не проявляли склонности к агрессивному поведению, только у 16% зарегистрированы высокие суммарные показатели по шкалам агрессии (Agg) и директивности (Dir) – более 20% ответов. Степень личностной дезадаптации больных РС был значительно выше показателей у здоровых испытуемых, также отмечена повышенная тенденция к уходу от реальности по сравнению со здоровыми людьми [14]. Связь неосознаваемой агрессии (по Hand test) с региональными значениями уровня метаболизма глюкозы в головном мозге (по данным позитронно-эмиссионной томографии) у больных РС была прослежена Т. Н. Резниковой, Н. А. Селиверстовой, Г. В. Катаевой с соавт. [15]. Показано, что повышенная склонность к открытой агрессии у больных РС связана преимущественно со снижением функционирования разных отделов лобных долей головного мозга слева и изменением скорости метаболизма глюкозы в структурах лимбической системы правого и левого полушария. При повышении неосознанной агрессии наблюдается снижение скорости метаболизма глюкозы в отдельных областях нижней и средней лобной извилины слева. Обобщая представленный в литературе опыт применения методики «Hand-test» у больных с демиелинизирующей патологией, можно заключить, что данная проективная методика является высоко информатив-

ной в плане выявления потенциальной склонности к поведенческой агрессии уже на ранних стадиях болезни. Многими исследователями подчеркивается значимость выделения агрессивности в качестве маркера потенциального риска опасного поведения для повышения эффективности медико-реабилитационных мероприятий [16; 17]. Открытым остается вопрос о механизмах изменения аффективного статуса больных РС в условиях его длительного лечения. Установлено также, что сведения о выраженности неосознаваемой агрессии (по Hand test) у больных РС украинской популяции, важные для выделения мишеней превенции суицидальной активности, отсутствуют. Все выше сказанное предопределило цель настоящего исследования.

Цель исследования: разработка и усовершенствование психоневрологической модели адаптации и реабилитации пациентов с демиелинизирующей патологией на основании изучения выраженности неосознаваемых поведенческих тенденций у больных с ремиттирующим типом течения рассеянного склероза Восточного региона Украины.

Материал и методы исследования.

Было обследовано 71 пациент (из них мужчин – 29, женщин – 42, в возрасте от 18 до 67 лет), находившихся на лечении в ГУ «ИНПН АМН Украины». Критериями включения в исследование являлись: установленный диагноз рассеянного склероза (РС) (для верификации использовались критерии McDonald 2010 [18], данные МРТ-исследования); однотипность течения РС (у всех респондентов – ремиттирующий тип РС – РТ РС); наличие ремиссии (все больные на момент исследования находились в состоянии ремиссии); постоянное проживание в Восточном регионе Украины. Тяжесть РС оценивали с помощью шкалы EDSS J.F. Kurtzke [19]. Исследование проводилось с соблюдением биоэтических норм согласно протоколу, утвержденному локальным биоэтическим комитетом.

Использовались: клинический, клинико-anamnestический методы, МРТ метод, психодиагностический метод, методы математической статистики.

Общая характеристика пациентов с РТ РС представлена в табл. 1.

В качестве психодиагностического инструмента оценки вероятности реализации поведенческих тенденций использовалась проективная методика «Тест руки» (Hand test) в адаптации Т.Н. Курбатовой [10]. В ходе выполнения теста испытуемым в качестве визуальных стимулов предлагались стандартизированные изображения руки, которые они должны были проинтерпретировать в содержательно-действенном контексте. При обработке результатов каждый ответ относили

к одной из 11 шкал, три из которых имеют прямое отношение к оценке агрессивного поведения: «Агрессия» (Agg), «Директивность» (Dir), «Страх» (F). Ответы по трем другим шкалам отражали особенности установок, направленных на социальное взаимодействие испытуемого: «Аффектация» (Aff), «Коммуникация» (Com), «Зависимость» (Dep). Шкалы «Описание» (Des), «Активные безличные ответы» (Act), «Пассивные безличные ответы» (Pas) связаны с оценкой уровня общей активности; а ответы по шкалам «Увечность» (Crip) и «Экзгибиционизм» (Ex) – с патохарактерологическими личностными особенностями. Алгоритм интерпретации результатов Hand test – традиционный. Результаты качественного анализа тестовых категорий у пациентов сравнивались с тестовыми нормами, определенными для сопоставимой половозрастной группы [10].

Таблица 1

Общая характеристика пациентов с РТ РС, %, М ± m

| Параметр | Группа РТ РС (n=71) |
|--------------------------------|--------------------------|
| Средний возраст, лет | 35,97 ± 0,9 |
| Соотношение мужчины/женщины, % | 40,85/59,15 |
| Постоянное место проживания | Восточный регион Украины |
| Длительность заболевания, лет | 8,81 ± 0,74 |
| Шкала EDSS, баллы | 2,89 ± 0,13 |

Статистический анализ и обработка полученных данных проводились с помощью программного обеспечения IBM SPSS Statistics, 22 версия. Уровень значимости был принят $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Всего в группе РТ РС (n=71) было получено 1 646 ответов на предложенный в ходе исследования стимульный материал. Общее количество ответов свидетельствовало о существующем запасе тенденций к действию, отражало энергетический потенциал и степень активированности личности испытуемых [10]. Среднее значение ответов по выборке было равно $23,2 \pm 1,1$, что свидетельствовало о средне выраженной психологической активности испытуемых. При интерпретации ответов полагали, что процентное значение отражало вес данной тенденции к действию в целостной психической жизни пациента. Чем выше процент ответов определенной категории, тем выше вероятность её проявления в поведении, тем легче активируется данная тенденция [10].

По результатам анализа процентного соотношения категорий в группе РТ РС были выделены два психодиагностических профиля: «А» и «Б». Профиль «А» был установлен у 47 (66,20%) пациентов, профиль «Б», соответственно, у 24 (33,80%) пациента.

По результатам направленного клинико-анамнестического изучения наличия/отсутствия признаков суицидальности было установлено, что у всех пациентов с профилем «Б» имели место различные проявления суицидальности в анамнезе: у 4 (16,67%) выявлены суицидальные решения и намерения, у 19 (79,17%) – суицидальные мысли, у 1 (4,17%) – незавершенная суицидальная попытка. У больных с профилем «А» признаки суицидальности отсутствовали.

Показатели диагностики Hand test у пациентов с профилем «А» отражены в таблице 2.

Из табл. 2 следует, что доминирующее положение в профиле «А» занимали две первые категории: «Agg» (13,7%) и «Dir» (16,4%). Значения этих категорий превышали нормативные значения в сопоставимой половозрастной выборке (нормативные «Agg» = 9,4%, Dir = 11,65% [9]). Суммарный коэффициент ответов по указанным категориям в профиле «А» составил 497 баллов (30,1%), что свидетельствовало о высокой вероятности проявления агрессии в реальном поведении испытуемых. Сопоставление категорий «Agg» и «Dir» показало, что последняя на 2,7% превышает показатель «Agg», т.е. имело место преобладание директивной тенденции над агрессивной. Наличие наивысшего значения показателя категории «Dir» в профиле отображало у испытуемых установку на доминирование в отношении с другими людьми; в их поступках отображается готовность к открытому агрессивному поведению и нежелание приспособливаться к социальному окружению. Из литературы известно, что главной детерминантой открытого агрессивного поведения является низкий уровень развития навыков социального сотрудничества, а не наличие развитых агрессивных тенденций [20]. Поэтому тенденция к агрессивному поведению оценивалась путем сравнения тенденций, отображающих готовность к агрессивному поведению, а также тенденций, которые предполагают кооперацию.

Установлено, что показатели «Aff» (10,7), «Com» (10,0), «Dep» (10,8), отображающие тенденции, связанные с социальной кооперацией, в суммарном значении составили 31,5% в профиле «А» (табл. 2). Процентный показатель эмоциональности, коммуникации и зависимости лишь на 1,4% был выше суммарного показателя агрессии и директивности. Выявленное равновесие значений в группах «Aff»-«Com»-«Dep» и «Agg»-«Dir» свидетельствует, во-первых, о связанности агрессивных директивных тенденций и тенденции к социальному кооперированию [20], во-вторых, о тенденции к подавлению в себе чувства любви и эмоционально позитивного чувства к другим людям [20]. По показателю «Com», испытуемые с РТ РС с профилем «А» получили 165 баллов, что на 105 баллов меньше по показателю «Dir». Превосходящие значения показателя «Dir» над показателем «Com» указывает на то, что испытуемые в общении не опираются на обратную связь, проявляют формализм в отношениях, неискренность. Такое соотношение указывает на наличие определенных сложностей в сфере социальных контактов, что может находить свое выражение в отгороженности от окружающих, формализме в отношениях.

По данным литературы, процент безличных ответов («Act» + «Pas») распределяется примерно в равных долях и колеблется в границах 35,00% [20]. В нашем исследовании суммарный показатель указанных категорий у пациентов с профилем «А» составил 21,17%. Преобладание ответов категории «Act» над категорией «Com», с одной стороны, указывало на то, что основной опыт переживания у таких пациентов связан с физической средой, а не с другими людьми. С другой стороны, преобладание значения категории «Act» над «Com» можно трактовать и как признак обостренного социального восприятия, сенситивности в межличностных отношениях и тревожности [20]. Большинство событий,

Таблица 2

Показатели диагностики Hand test у пациентов с РТ РС: профиль «А», баллы, %

| Agg* | Dir | F | Aff | Com | Dep | Ex | Crip | Act | Pas | Des |
|---------|------|-----|------|------|------|------|------|-----|------|------|
| 227** | 270 | 141 | 177 | 165 | 178 | 51 | 55 | 197 | 150 | 35 |
| 13,7*** | 16,4 | 8,6 | 10,7 | 10,0 | 10,8 | 3,09 | 3,4 | 12 | 9,17 | 2,14 |

Примечание: * – категории Hand test: Agg – агрессия, Dir – директивность, F – страх, Aff – аффектация, Com – коммуникация, Dep – зависимость, Ex – эксгибиционизм, Crip – увечность/калечность, Act и Pas – активные и пассивные безличные ответы, Des – описание; ** - баллы; *** – % (то же в таблице 3)

Таблица 3

Показатели диагностики Hand test у пациентов с РТ РС: профиль «Б», баллы, %

| Agg | Dir | F | Aff | Com | Dep | Ex | Crip | Act | Pas |
|------|------|-----|------|------|------|-----|------|------|------|
| 186 | 196 | 145 | 26 | 189 | 313 | 117 | 28 | 257 | 193 |
| 11,3 | 11,9 | 8,8 | 1,60 | 11,5 | 19,0 | 7,1 | 1,68 | 15,6 | 11,7 |

в которых функционируют испытуемые с такой диспропорцией «Act» / «Com», равно как и большинство предметов, с которыми они взаимодействуют, имеют для них личностный смысл. Указанные особенности в целом повышают личностную уязвимость таких пациентов. Процент ответов по категории «страх» («F») у пациентов с профилем «А» составил 8,6%, что превышает нормативный показатель [10]. В традиционной интерпретации эта категория включает ответы, отражающие страх перед ответным ударом, агрессией со стороны других людей. К категории «F» относятся не «истинные» тенденции к действию, а защитные реакции. В таких ответах отнесенных к категории «F» рука может выступать как жертва чьих-то агрессивных проявлений или стремиться оградить себя от физических воздействий и повреждений. В нашем исследовании у пациентов с профилем «А» отсутствовали ответы, в которых рука выступала как жертва собственной агрессии. Этим профиль «А» отличался от профиля «Б». Сочетания категориальных значений в паре, где значение «Der» выше «F» (как в профиле «А»), с большой долей вероятности указывало на то, что страх вызывается зависимостью. Из литературы известно, что неосознанное намерение пациента отгородить себя от различных влияний и угроз, исходящих из внешнего мира, может быть реализовано в беспредметном страхе на уровне защитной реакции [10; 20]. В целом, профиль «А» можно охарактеризовать как профиль, в котором хорошо развиты директивно-агрессивные тенденции, проявление которых уравнивается достаточно хорошо развитыми тенденциями к социальному кооперированию. Повышенный показатель страха отражает в большей степени страх больного перед нарастающей инвалидизацией, но также и страх перед агрессией со стороны других людей, от которых в силу своего положения он зависит. Директивность как показатель, который напрямую связан с возможностью открытого проявления агрессивных тенденций, проявляется как власть в общении, попытками «управления» близкими, медперсоналом, ходом лечения. Такая директивность поддерживает у пациента иллюзию контроля над окружением, собственным физическим состоянием, ходом лечения и пр., способствует снижению страха. При хорошо развитой преобладающей тенденции директивности, вероятность переадресации агрессивности с внешнего объекта на внутренний представляется нам как низкая. В пользу сказанного свидетельствует отсутствие указаний на суицидальную активность в анамнезе у всех пациентов с профилем «А».

Показатели диагностики Hand test у пациентов группы РТ РС с профилем «Б» представлены в табл. 3.

Установлено, что доминирующую позицию в профиле «Б» у пациентов с РТ РС занимает показатель категории «зависимость» («Der») (19,0%). Для характеристики категории «Der» оцениваются ответы, в которых рука воспринимается как ищущая поддержку у других людей. Такие ответы свойственны человеку, считающему, что окружающие должны уделять ему много внимания, тратить на него время, нести ответственность за его действия. Высокие показатели «Der», как правило, сопровождаются сильнейшим чувством обиды за свое зависимое, подчиненное положение [10; 14; 20]. Подчиненность собственной воле воле других людей в ситуации, когда критично снижается уровень физической активности и способности к самообслуживанию, с одной стороны есть целиком закономерный процесс. С другой стороны, постоянная подчиненность накладывает определенный отпечаток на все поведение, что может находить свое выражение, как показано в исследовании О.Ф. Хміляр [20], в аутоагрессии. Особенно неблагоприятным, в плане реализации аутоагрессивной тенденции, рассматривается сочетание в профиле высокого значения показателя «Der» с низким значением показателя категории «Aff» [20]. Именно такое сочетание отмечено в профиле «Б» у пациентов. Низкое значение показателя «Aff» (1,6%) свидетельствует о дефиците откровенных эмоциональных проявлений и отсутствии желания поддерживать эмоциональный контакт. На этом фоне высокие показатели категории «Ex» (7,1%) относительно «Aff» указывают, что испытуемые стремятся выразить себя и одновременно подавляют это чувство. При такой констелляции тенденций, сверхнормативно повышенная агрессия («Agg+Dir» = 23,2%, норматив – 21,5% [10]) потенциально может быть неосознанно переадресована на себя и реализоваться в форме самоповреждения. Возможность и условия такой переадресации описана в литературе [20]. По нашему мнению, основной причиной перенаправленности агрессии на себя является то, что благополучие пациента с РС критично зависит от внешнего объекта (доступности квалифицированной медицинской помощи, поддержки микроокружения, отношения врача и пр.). Несмотря на то, что реализация аутоагрессивной тенденции является социально осуждаемым актом, и создает серьезные проблемы для тех, кто использует этот вид психологической защиты, эмоционально самоповреждение может являться для больных РС с профилем «Б» более предпочтительным, чем осознание первичного объекта агрессии. Подтверждением сказанного является тот факт, что у всех пациентов с профилем «Б» в анамнезе отмечены признаки суицидальности.

Процент ответов по категории «страх» («F») у пациентов с профилем «Б» составил 8,8%, что превышает нормативный показатель [10]. Значения процентных показателей в профилях «А» и «Б» существенно не различались, но только в профиле «Б» у пациентов были отмечены ответы категории «F», в которых рука выступала как жертва собственной агрессии. Пример: «Рука царапает себя», «Рука тушит сигарету» и пр.

Суммарный коэффициент «Act» и «Pas» – активных и пассивных безличных ответов у пациентов профиля «Б», составил 27,3%, что на 6,13% больше, чем аналогичный суммарный коэффициент у пациентов с профилем «А». Указанные показатели в целом отражают личностную незрелость [20], степень выраженности которой выше у пациентов с профилем «Б». Высокий процент безличных ответов свидетельствует также о снижении роли социума в жизни человека [14], что косвенно может указывать на нивелирование значимых социальных предписаний, запрещающих самоповреждение.

Таким образом, результаты данного исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Вопросы психоневрологической адаптации и реабилитации больных с демиелинизирующей патологией остаются остро актуальными до настоящего времени.

2. Изучение, выявление и дальнейшая коррекция неосознаваемых поведенческих тенденций в виде аутоагрессии является важным звеном психоневрологической модели адаптации больных с рассеянным склерозом.

3. Проективная методика «Hand-test» у больных с РТ РС позволила выявить общую повышенную склонность к проявлению агрессивности у больных РТ РС, проживающих в Восточном регионе Украины.

4. Выделен психодиагностический профиль – профиль «Б», в котором на фоне повышенной неосознаваемой агрессии, доминируют показатели зависимости и личностной незрелости. Такое сочетание несет в себе потенциальную угрозу реализации аутоагрессивной тенденции, что позволяет отнести пациентов РТ РС с указанным профилем в «Hand-test» к группе риска.

5. Интенсивное переживание больными чувства зависимости, беспомощности, подчиненности при повышенной неосознаваемой агрессии является, по нашему мнению, мишенью превенции потенциальной суицидальной активности у больных с демиелинизирующей патологией.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Терентьева И. Ю. Особенности адаптации личности у больных рассеянным склерозом : диссертация ... канд. мед. наук : 19.00.04 / Терентьева Инга Юрьевна; – Санкт-Петербург, 2005. – 115 с.
2. Bronnum-Hansen H. Suicide among Danes with multiple sclerosis / H. Bronnum-Hansen, E. Stenager, E. Nylev Stenager [et al.] // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. – 2005. – №76. – С.1457-1459. DOI: 10.1136/jnnp.2004.056747
3. Куценко Н.И. Суицидальное поведение больных рассеянным склерозом (клинико-динамический и социально-психологический аспекты): диссертация ... канд. мед. наук: 14.00.18 / Куценко Наталия Ивановна; [Место защиты: ГУ «Научно-исследовательский институт психического здоровья Томского научного центра Сибирского отделения РАНН»]. – Томск, 2008. – 138 с.
4. Зотов П.Б. Психопатологические факторы антисуицидального барьера (на примере больных рассеянным склерозом) / П.Б. Зотов, Н.И. Куценко, С.М. Уманский // Медицинская наука и образование Урала. – 2008. – № 6. – С. 46-47.
5. Зотов П.Б. Мотивы суицидальной активности и факторы антисуицидального барьера у больных рассеянным склерозом / П.Б. Зотов, Н.И. Куценко // Суицидология. – 2011. – №3. – С.20-25.
6. Stenager E.N. Suicide and multiple sclerosis: an epidemiological investigation / E.N. Stenager, E. Stenager, N. Koch-Henriksen [et al.] // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. – 1992. – Vol. 55. – P. 542-545. DOI: 10.1136/jnnp.55.7.542
7. Turner A.P. Suicidal ideation in multiple sclerosis / A.P. Turner, R.M. Williams, J.D. Bowen [et al.] // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2006, Vol 87. – P.1073-1078. DOI:10.1016/j.apmr.2006.04.021
8. Shen Q. Association between suicide and multiple sclerosis: An updated meta-analysis / Q. Shen, H. Lu, D. Xie [et al.] // Multiple Scler. J. – 2019. – Vol.34. – P.83-90. DOI: 10.1016/j.msard.2019.06.012
9. Marrie R.A. What is the risk of suicide in multiple sclerosis? / R.A. Marrie // Multiple Scler. J. – 2017. – Vol.23. – P.755-756.
10. Курбатова Т.Н. Проективная методика исследования личности «Hand-test»: методическое руководство / Т.Н. Курбатова, О.И. Муляр. – СПб.: ИПП ИМАТОН, 2001. – 64 с.
11. Вагнер Э. Тест руки (Hand Test). Психологическая энциклопедия / под ред. Р. Корсини, А. Ауэрбаха. 2-е изд. СПб.: Питер, 2006. – 1096 с.
12. Хруленко-Варницкий И.О. О некоторых методических подходах к оценке эмоциональной возбудимости в процессе фармакотерапии больных с пограничными психическими расстройствами / И.О. Хруленко-Варницкий // Фарматека. – 2012. – №3 – С.31-36.
13. Резникова Т.Н. О значении осознанных и неосознанных эмоциональных процессов при рассеянном склерозе / Т.Н. Резникова, Н.А. Селиверстова // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2017. – Том 9. – №3. – С. 53-58.
14. Шамова Т.М. Характеристика личности больных рассеянным склерозом по данным проективного метода «Hand-test» / Т.М. Шамова, А.В. Карпович-Мисник // Журнал ГрГМУ. – 2007. – № 4. – С.80-82.
15. Резникова Т.Н. Функциональная активность структур головного мозга и склонность к агрессии у больных с длительно текущими заболеваниями ЦНС / Т.Н. Резникова, Н.А. Селиверстова, Г.В. Катаева [и др.] // Физиология человека. – 2015. – Том 41. – №1. – С.35-42.
16. Булыгина В.Г. Психодиагностические методы исследования в практике принудительного лечения психически больных: Руководство для врачей / В.Г. Булыгина, Т.А. Котова, М.А. Котова [и др.]. – М.: ФГБУ «ГНЦ ССП им. В.П. Сербского». – 2010. – 302 с.
17. Макушкин Е.В. Мотивационная агрессия / Е.В. Макушкин, В.В. Горинев // Российский психиатрический журнал. – 2016. – № 2. – С. 11–19.
18. Polman C.H. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria / C.H. Polman, S.C. Reingold, B. Banwell [et al.] // Ann. Neurol. – 2011. – Vol. 69. – N 2. – P. 292-302. <https://doi.org/10.1002/ana.22366>
19. Kurtzke J. F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS) / J.F. Kurtzke // Neurology. – 1983. – Vol. 33. – N 11. – P. 1444-1452. DOI: 10.1212/WNL.33.11.1444
20. Хміляр О.Ф. Символічна мова руки та поведінкові тенденції людини / О.Ф. Хміляр // Наукові записки. Серія «Психологія і педагогіка». – 2012. – Вип.19. – С.254-258.

REFERENCES

1. Terenteva I. Yu. Features of personality adaptation in patients with multiple sclerosis: dissertatsiya ... kand. med. nauk : 19.00.04, Sankt-Peterburg, 2005, 115 p. [In Russ.]
2. Bronnum-Hansen H., Stenager E., Nylev Stenager E. and al. Suicide among Danes with multiple sclerosis. *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry*. 2005. No 76. pp. 1457-1459.
3. Kutsenko N.I. Suicidal behavior of patients with multiple sclerosis (clinical-dynamic and socio-psychological aspects): dissertatsiya ... kand. med. nauk: 14.00.18, Tomsk, 2008, 138p. [In Russ.]
4. Zotov P.B., Kutsenko N.I., Umanskiy S.M. Psychopathological factors of the antisuicidal barrier (on the example of patients with multiple sclerosis). *Meditsinskaya nauka i obrazovanie Urala*. 2008. No 6, pp. 46-47. [In Russ.]
5. Zotov P.B., Kutsenko N.I. Motives for suicidal activity and anti-suicidal barrier factors in patients with multiple sclerosis. *Suitsidologiya*. 2011. No 3. pp. 20-25. [In Russ.]
6. Stenager E.N., Stenager E., Koch-Henriksen N. and al. Suicide and multiple sclerosis: an epidemiological investigation. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1992. Vol. 55, pp. 542-545.
7. Turner A.P., Williams R.M., Bowen J.D. and al. Suicidal ideation in multiple sclerosis. *Arch. Phys. Med. Rehabil*. 2006. Vol. 87. pp. 1073-1078.
8. Shen Q., Lu H., Xie D. and al. Association between suicide and multiple sclerosis: An updated meta-analysis. *Multiple Scler. J*. 2019. Vol. 34. pp. 83-90.
9. Marrie R.A. What is the risk of suicide in multiple sclerosis? *Multiple Scler. J*, 2017. Vol. 23, pp. 755-756.
10. Kurbatova T.N., Mulyar O.I. The projective method of personality research "Hand-test": a methodological guide. SPb.: IPP IMATON. 2001. 64 p. [In Russ.]
11. Vagner E. Hand Test. *Psychological Encyclopedia*, edited by R. Korsini, A. Auerbaha, 2-e izd., SPb.: Piter, 2006, 1096 p. [In Russ.]
12. Hrulenko-Varnitskiy I.O. About some methodological approaches to the assessment of emotional excitability in the process of pharmacotherapy of patients with borderline mental disorders. *Farmateka*. 2012. No 3, pp. 31-36. [In Russ.]
13. Reznikova T.N., Seliverstova N.A. On the meaning of conscious and unconscious emotional processes in multiple sclerosis. *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta about I.I. Mechnikova*. 2017. Vol. 9. pp. 53-58. [In Russ.]
14. Shamova T.M., Karpovich-Misnik A.V. Characteristics of the personality of patients with multiple sclerosis according to the projective method "Hand-test". *Zhurnal GrGMU*. 2007. Vol. 4, pp. 80-82. [In Russ.]
15. Reznikova T.N., Seliverstova N.A., Kataeva G.V. and al. Functional activity of brain structures and a tendency to aggression in patients with long-term central nervous system diseases. *Fiziologiya cheloveka*. 2015. Vol. 1. pp. 35-42. [In Russ.]
16. Bulygina V.G., Kotova T.A., Kotova M.A. and al. Psychodiagnostic research methods in the practice of compulsory treatment of mentally ill. M.: FGBU «GNTs SSP about V.P. Serbskogo». 2010. 302 p. [In Russ.]
17. Makushkin E.V., Gorinov V.V. Motivational aggression. *Rossiyskiy psihiatricheskii zhurnal*. 2016. Vol. 2. pp. 11-19. [In Russ.]
18. Polman C.H., Reingold S.C., Banwell B. and al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann. Neurol*. 2011. Vol. 69. No 2, pp. 292-302.
19. Kurtzke J. F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*. 1983. Vol. 33. No 11. pp. 1444-1452.
20. Xmilyar O.F. Symbolic hand language and human behavioral tendencies. *Scientific notes. Series «Psychology and pedagogy»*. 2012. Vol. 19. pp. 254-258. [In Ukr.]

КОРЕКЦІЯ АУТОАГРЕСИВНИХ ТЕНДЕНЦІЙ ЯК ЗВЕНО ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНОЇ МОДЕЛІ АДАПТАЦІЇ ХВОРИХ З ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

**Черненко
Максим Євгенович**

Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України»; вулиця Академіка Павлова 46, 61068, м. Харків, Україна
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна; майдан Свободи, 4, 61022, м. Харків, Україна
mchernenko78@ukr.net; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7810-792X>

**Вовк
Вікторія Ігорівна**

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна; майдан Свободи, 4, 61022, м. Харків, Україна
v.i.vovk@ukr.net; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9547-8968>

У статті проаналізовані сучасні дані щодо аутоагресії у хворих з демієлінізуючою патологією. Відзначено, що питання психоневрологічної адаптації та реабілітації хворих з демієлінізуючою патологією залишаються гостро актуальними до теперішнього часу. Важливе місце в комплексі заходів з раннього виявлення порушень в емоційній сфері займають дослідження агресії, зокрема, неусвідомлюваної агресії, яка за певних умов може набувати аутоагресивну спрямованість. Встановлено, що дані про вираженість неусвідомлюваної агресії у хворих на розсіяний склероз української популяції, важливі для виділення мішеней превенції суїцидальної активності, відсутні. Представлено результати методики «Hand-test» у жителів Східного регіону України з ремітуючим типом перебігу розсіяного склерозу, які перебували на лікуванні в ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (n=71). Дослідження проведено в зв'язку з завданням удосконалення психоневрологічної моделі адаптації та реабілітації хворих на підставі раннього виділення мішеней превенції аутоагресії. Тенденція до агресивної поведінки оцінювалася шляхом порівняння тенденцій, що відображають готовність до агресивної поведінки, а також тенденцій, які передбачають кооперацію. Були виявлені певні складності в сфері соціальних контактів, що може знаходити своє вираження в відгородженості від оточуючих, формалізмі у відносинах. Виділено психодіагностичний профіль, в якому на тлі підвищеної неусвідомлюваної агресії домінують показники залежності та особистісної незрілості. Таке

поєднання несе в собі потенційну загрозу реалізації аутоагресивної тенденції. Проведене дослідження дозволило виявити загальну підвищену схильність до прояву агресивності у обстежуваних хворих. Інтенсивне переживання хворими почуття залежності, безпорадності, підпорядкованості при підвищеній неусвідомлюваній агресії ідентифіковано як мішень превенції потенційної суїцидальної активності в вивченій вибірці. Виявлення, вивчення і подальша корекція неусвідомлюваних поведінкових тенденцій є важливою ланкою психоневрологічної моделі адаптації хворих на демієлінізуючу патологію.

Ключові слова: розсіяний склероз, демієлінізуюча патологія, аутоагресія, адаптація, реабілітація, психодіагностичний маркер суїцидального ризику.

CORRECTION OF AUTO-AGGRESSIVE TRENDS AS A LINK TO THE PSYCHONEUROLOGICAL MODEL OF ADAPTATION OF PATIENTS WITH DEMYELINIZING PATHOLOGY

Maxim E. Chernenko

“Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine” State Institution; Ac. Pavlova street, 46, 61068, Kharkiv, Ukraine
V. N. Karazin Kharkiv National University; Svobody Square, 4, 61022, Kharkiv, Ukraine
mchernenko78@ukr.net; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7810-792X>

Victoria I. Vovk

V. N. Karazin Kharkiv National University; Svobody Square, 4, 61022, Kharkiv, Ukraine
v.i.vovk@ukr.net; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9547-8968>

In this article, we analyzed current data on autoaggression in patients with demyelinating pathology. We noted that the issues of neuropsychiatric adaptation and rehabilitation of patients with demyelinating pathology remain acutely relevant to date. An important place in the package of measures for the early detection of disorders in the emotional sphere is occupied by studies of aggression, in particular, unconscious aggression, which under certain conditions can acquire an autoaggressive orientation. It has been established that there is no information on the severity of unconscious aggression in patients with multiple sclerosis of the Ukrainian population, which are important for identifying targets for the prevention of suicidal activity. The article presents the results of the “Hand-test” method for residents of the Eastern region of Ukraine with a remitting type of multiple sclerosis who were treated at the Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine ($n = 71$). The study was carried out in connection with the task of improving the neuropsychiatric model of adaptation and rehabilitation of patients based on the early identification of autoaggression prevention targets. The tendency to aggressive behavior was assessed by comparing the trends reflecting the readiness for aggressive behavior, as well as the trends that suggest cooperation. We have identified difficulties in the field of social contacts, which can find expression in being fenced off from others and formalism in relationships. We have identified such a psychodiagnostic profile in which, against the background of increased unconscious aggression, indicators of dependence and personality immaturity dominate. This combination carries a potential threat to the realization of an auto-aggressive trend. The study, which was conducted, revealed a general increased tendency to manifest aggressiveness in the examined patients. Patients intensely felt a sense of dependence, helplessness, subordination, and at the same time did not realize their aggression; this was identified by us as a target of prevention of potential suicidal activity. The study, identification and further correction of unconscious behavioral trends is an important part of the neuropsychiatric model of adaptation of patients with demyelinating pathology.

Key words: multiple sclerosis, demyelinating pathology, autoaggression, adaptation, rehabilitation, psychodiagnostic marker of suicidal risk.

ПСИХОТЕРАПІЯ ТА ПСИХОЛОГІЧНЕ КОНСУЛЬТУВАННЯ В ПРОГРАМАХ РЕАБІЛІТАЦІЇ ЗАЛЕЖНИХ ВІД ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

Маркова М. В., Савіна М. В., Антонович М. О.

**Маркова
Маріанна Владиславівна**

д.мед.н., професор кафедри сексології, медичної психології, медичної і психологічної реабілітації Харківської медичної академії післядипломної освіти, вул. Амосова, 58, м. Харків, 61176, Україна
e-mail: mariannochka1@ukr.net; ORCID: 0000-0003-0726-4925.

**Савіна
Майя Василівна**

д.мед.н., професор кафедри клінічної неврології, психіатрії та наркології Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна, площа Свободи, 6, м. Харків, 61022, Україна
e-mail: ms@3s.kharkov.ua; ORCID: 0000-0002-1292-7482

**Антонович
Мілена Олександрівна**

здобувач ступеня доктора філософії, аспірантка 2 курсу навчання факультету психології, кафедра психологічного консультування і психотерапії, Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Харків, Україна, savinamilena@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2654-1046

Психотерапія та психологічне консультування в наркології є важливою складовою лікувально-профілактичного процесу, використовується в комплексі реабілітаційних заходів, є невіддільною складовою медикаментозного, фізіотерапевтичного і психосоціального впливу та починається на самих ранніх етапах лікування. Використання психотерапії на етапі реабілітації хімічно залежних осіб є необхідним і перспективним. Ефективні психотерапевтичні програми передбачають використання цілого комплексу психотерапевтичних підходів, включають в себе різні методи і форми психотерапії, які застосовуються спільною фахівців в єдності з комплексом психофармакотерапії та інших немедикаментозних методів лікування. Кожному окремому стратегічному етапу реабілітації залежних від психоактивних речовин відповідає певний психотерапевтичний метод. Психотерапевтичні реабілітаційні заходи в наркології повинні бути націлені на особистість, проводитися диференційовано та комплексно, включаючи в себе як психотерапевтичні реабілітаційні заходи, так і орієнтовані на реабілітацію хворих медикаментозні методи. Поетапне проведення заходів, введення в лікувальний процес елементів психотерапевтично-реабілітаційного підходу необхідного з самого початку вже на етапі гострих станів. Психотерапія в разі успіху оптимізує сукупність особистісних статусів домагаючись їх гармонійного розкриття та фіксації позиції особистості в бажаних статусах. Основні принципи психотерапії залежних від психоактивних речовин розглядаються в єдності з сучасними концепціями лікування взагалі і включають в себе добровільність, індивідуальність, комплексність і відмову від вживання психоактивної речовини.

Ключові слова: психотерапія, психологічне консультування, реабілітація, психоактивні речовини.

Залежність від психоактивних речовин – одна з найбільш поширених форм соціальних епідемій – феномена, що представляє глобальну загрозу людству на початку XXI століття. Останні оціночні дані ВООЗ свідчать про те, що від 8 до 10% населення планети прямо залучені в алкогольну, наркотичну або токсичну залежність. Група підвищеного ризику за даним профілем становить 10-12% населення. Дана соціальна епідемія здійснює прямий деструктивний вплив майже на 40 % суспільства, а непрямий – на суспільство в цілому [1; 2; 3].

Системний підхід до вирішення задач реабілітації хворих залежних від психоактивних речовин (ПАР) передбачає розробку, удосконалення і впровадження в практику методологічної концепції реабілітації, що включає в себе медичний, психологічний і соціальний аспекти. Одним з важливих завдань є застосування в наркологічних лікувально-профілактичних установах реабілітаційних програм з використанням психотерапевтичних методів [4; 5].

Психотерапія при лікуванні наркологічних хворих використовується в комплексі реабілітаційних заходів. Під реабілітацією в наркології розуміється сукупність медичних (терапевтичних), психологічних, соціальних, освітніх і трудових заходів, спрямованих на відновлення фізичного та психічного стану хворого, корекцію, відновлення або формування його соціально прийнятних поведінкових, особистісних і соціальних якостей, здатності пристосовуватись до навколишнього середовища, повноцінного функціонування в суспільстві без вживання психоактивних речовин, що викликають наркологічне захворювання [6].

У наркології реабілітація невіддільна від медикаментозного, фізіотерапевтичного і психосоціального впливу, так як вона починається на самих ранніх етапах лікування. Ефективні психотерапевтичні програми передбачають використання цілого комплексу психотерапевтичних підходів включають в себе різні методи і форми психотерапії, які застосовуються фахівцями в єдності з комплексом психофармакотерапії та інших немедикаментозних методів лікування. Динамічний процес реабілітації залежних від ПАР не зводиться до використання різних видів психотерапії, але без її застосування важко уявити його кінцевий результат. Психотерапія є основним стрижнем безперервного інтенсивного реабілітаційного процесу. Кожному окремому стратегічному етапу реабілітації залежних від ПАР відповідає певний психотерапевтичний метод. Використання психотерапії на етапі реабілітації хімічно залежних осіб є необхідним і перспективним. Психотерапевтичні реабілітаційні заходи в наркології повинні проводитися у відповідності

з наступними принципами: диференційованість (тяжкість алкоголізму, наявність установок на лікування і тверезість в цілому, співвідношення тяжкості негативних соціальних наслідків алкоголізму, наркоманії); комплексність включає в себе як психотерапевтичні реабілітаційні заходи, так і орієнтовані на реабілітацію хворих медикаментозні методи; поетапність проведених заходів, введення в лікувальний процес елементів психотерапевтично-реабілітаційного підходу, необхідного з самого початку вже на етапі гострих станів; націленість на особистість хворого [7; 8; 9].

З метою ефективного використання психотерапевтичних технологій в наркологічній практиці необхідна реалізація таких принципів, як комплексність, взаємодія з іншими фахівцями реабілітаційної бригади, орієнтація на рішення (етапи мотивації на лікування за Д. Прохазка, К.ДіКлементе, орієнтація на запит пацієнта, контекстуалізація) [10].

Вважається, що найбільш адекватною психотерапевтичною стратегією в лікуванні наркозалежності є модель континуального підходу, що включає мотиваційну, інтегративно-розвиваючу, протирецидивну, підтримуючу, сімейну і подружню психотерапію з адекватною диференціацією завдань на кожному етапі реабілітації. Континуальний підхід в психотерапії виходить з уявлень про континуум і процесуальну організацію універсуму індивіду, психіки і особистості, а це передбачає використання і континуальної моделі психотерапії [11].

У континуальній терапії важливе місце займає діагностика актуального особистісного статусу і моніторинг внутрішньоособистісної динаміки пацієнта. Континуальна психотерапія зосереджується на основних аспектах особистісної патології. Спотворена на ранніх етапах розвитку особистість, ускладнює її подальше нормативне становлення. Основний ефект континуальної психотерапії, як і більшості інших видів психотерапії, полягає в реорганізації психіки і зміцненні «Я» особистості. Психотерапія в разі успіху оптимізує сукупність особистісних статусів домагаючись їх гармонійного розкриття та фіксації позиції особистості в бажаних статусах.

Завдання континуальної психотерапії в значній мірі складається в продовження особистісного континууму, в усуненні тих перешкод, які виникають в процесі розгортання особистості, в реалізації її багатоаспектної ідентичності [12].

Психотерапія залежних від ПАР повинна бути націлена на формування властивостей психологічної стійкості до повторного залучення в залежність, а також – на створення адекватного образу «Я», усвідомлення і пе-

реоцінку особистої історії хвороби, зокрема, моментів, пов'язаних з психологічними основами захворювання [13]. У зв'язку з вищенаведеним, в даний час активно обговорюється питання про розробку особливого психотерапевтичного підходу, що може систематизувати і упорядкувати багатовекторність психотерапевтичного впливу в реабілітаційних програмах.

З тих пір, як W. Miller, S. Rollnick в кінці 80-х – початку 90-х років ХХ сторіччя була розроблена технологія мотиваційної терапії залежних від ПАР, безліч авторів підтвердило необхідність використання даної методики та її численних варіацій на всіх етапах надання наркологічної допомоги [14; 15]. Мотиваційне інтерв'ю – цілеспрямований, динамічний, циклічний процес роботи і спосіб спілкування з пацієнтом, в ході якого змінюється баланс аргументів «за» і «проти» вживання ПАР, стають очевидними переважання негативних наслідків вживання над позитивними і необхідність зміни поведінки пацієнта; виявляються причини змін. Ключовою концепцією є «готовність до змін», яка розглядається як стадія мотивації, на якій знаходиться пацієнт, внутрішній стан, чутливий до впливу зовнішніх факторів. Метод, який може служити як основою кожної психотерапевтичної взаємодії психіатра-нарколога (психотерапевта) з пацієнтом, так і окремо обраним підходом з регламентованою кількістю психотерапевтичних сесій індивідуально або в групі протягом всієї медичної реабілітації. Ефективність такого методу достатньо висока за умови, якщо фахівці займають вірну неосудну професійну позицію, грамотно застосовують навички та здійснюють втручання, які готують пацієнта до змін. Центральною проблемою мотивації наркологічного пацієнта є проблема інтегрованості, подолання нестабільності, мінливості, амбівалентності, що в тій або іншій мірі властива хімічно залежним пацієнтам. Це передбачає проведення глибинної роботи з хімічними аддиктами в спеціально організованому психотерапевтичному просторі. За даних обставин можна стверджувати, що будь-який метод психотерапії, що використовується в наркологічній практиці, повинен включати мотиваційний компонент [16; 17; 18].

І.В. Голощاپовим, Т.В. Агібаловою, О.В. Ричковою (2009) була розроблена нова модель комплаєнс-психотерапії, спрямована на підвищення прихильності до лікування у залежного від ПАР. Комплаєнс-психотерапія базується на когнітивно-біхевіоральному підході, використовує методики, що поєднують мотиваційні інтерв'ю з впровадженням активних терапевтичних установок, спрямованим рішенням проблем, освітніми і когнітивними компонентами. Психотерапевтична робота

спрямована на виявлення ірраціональних переконань хворих щодо себе, хвороби, прогнозу вживання ПАР в майбутньому, оцінки власних ресурсів контролю над хворобою, а потім і на зміну ірраціональних переконань пацієнта. Також метод передбачає застосування психосвітніх програм, спрямованих на пояснення механізмів розвитку залежності, дії ліків, способах лікування залежності. Дана психотерапевтична технологія передбачає поглиблену роботу з переконаннями хімічно залежних пацієнтів щодо захворювання та формуванням прихильності до інших лікувально-реабілітаційних технологій. В даний час існує досить багато доказів успішності експрес-варіанту мотиваційної терапії, що використовується на різних етапах наркологічної допомоги, в тому числі - на етапі реабілітації [19; 20; 21; 22].

Багато авторів вважають, що за ступенем доведеної ефективності, широтою використання та адекватності стосовно наркологічної специфіки когнітивно-поведінкова психотерапія займає лідируюче положення. Когнітивно-поведінкові підходи в психотерапії є основою, навколо якої вибудовується стратегія інших психотерапевтичних та інших розвиваючих практик [23]. Когнітивно-поведінкова психотерапія – це процес спрямованого формування бажаних, адаптивних форм поведінки на основі принципів теорії навчання. Комплекс методик, які застосовуються для зміни поведінки залежного від ПАР включає в себе мотиваційне інтерв'ю, самоконтроль, управління способом життя та методи попередження рецидивів, включаючи тренінг соціальних навичок. При застосуванні даного комплексу методик зміна поведінки проходить через послідовні етапи: попередній аналіз власної поведінки, дії-рішення, підтримка змін і попередження рецидивів. Застосування методу базується на тому, що можна змінювати емоції і поведінку, впливаючи на зміст думок, можливість таких змін заснована на зв'язку когнітивної та емоційної сфери. Метод є особливо дієвим при проведенні медичної реабілітації. Когнітивно-поведінкова психотерапія особливо корисна і ефективна в програмах амбулаторного лікування та реабілітації залежних від ПАР при поєднанні групових та індивідуальних форм її проведення [24; 25]. Когнітивно-поведінкова психотерапія направляє свої зусилля на злам патологічних патернів адиктивної поведінки, утримання тверезого способу життя та профілактику зривів. Вона в більшій мірі відповідає медичній моделі інтенсивної терапії, прагне забезпечити когнітивний самоконтроль над больовими імпульсами, формування нових здорових поведінкових стратегій. Дані підходи також з успіхом використовуються в програмах соціального навчання залежних від ПАР [26].

Ряд авторів висловлює думку, що основне призначення когнітивно-поведінкової терапії пов'язано з корекцією образів наркологічної хвороби і здоров'я, ставленням до процесу звільнення від залежності. Дуже цінною є та обставина, що когнітивно-поведінкові підходи продемонстрували свою ефективність як в лікуванні алкогольної, так і інших видів хімічної залежності [27; 28].

Про важливість сімейної психотерапії, особливо на етапі реабілітації залежних від ПАР, коли необхідно обговорювати умови контракту на повноцінну участь сім'ї в реабілітаційному процесі, стверджують багато дослідників [19; 20; 27; 28; 29]. Вона відноситься до самостійної форми психотерапії, спрямована на створення мікросоціального середовища, сприяє активації механізмів одужання та адаптації хворих, а також подолання частих сімейних криз, та є найбільш ефективним методом виявлення і корекції співзалежності. Наявність співзалежності у родичів хворого на алкоголізм і наркоманію - це завжди фактор ризику нового рецидиву хвороби. Крім того, всі співзалежні родичі мають більше шансів стати залежними від алкоголю або наркотиків. Доведено, що співзалежність проявляє себе серед нащадків, і не тільки в першому поколінні у дітей, а й у онуків алкоголіків і наркоманів. Сім'я, де є особи залежні від алкоголю, наркотиків та співзалежні родичі, є дисфункціональною. Члени такої родини не можуть повноцінно розвиватися, у співзалежній сім'ї не можуть виховуватися психічно і фізично здорові діти. З усього випливає, що система наркологічної допомоги повинна передбачати не тільки лікування хворих на алкоголізм і наркоманію, а й лікування співзалежних осіб. Залежність, в даному випадку, розглядається в контексті міжособистісних стосунків у сім'ї як в єдиній системі. При цьому виділяють три напрямки сімейної психотерапії в наркології. Перший з них пов'язаний з власне системно-сімейною психотерапією залежних і членів їх сімей, і акцентований на вирішення актуальних сімейних проблем. Другий напрямок передбачає активну роботу з феноменом співзалежності у рідних і близьких пацієнта. Третій напрямок акцентується на вирішенні сімейних проблем дітей та підлітків. Кожен з даних напрямків сімейної психотерапії має свою специфіку цілей, завдань, методів досягнення прийнятного результату [30; 31].

В останні десятиріччя все більша кількість авторів приходить до висновку, що противорецидивна психотерапія (як і мотиваційна, і когнітивно-поведінкова) повинна мати місце на всіх етапах надання наркологічної допомоги. В першу чергу – на етапі реабілітації залеж-

них від ПАР, коли ймовірність рецидиву більш висока, ніж на етапі стаціонарного лікування. В даному випадку рекомендується використання наступних психотерапевтичних стратегій: 1) формування навичок профілактичних копінгів поведінки; 2) переструктурування і формування адекватного ставлення у залежних від ПАР до моделей зриву; 3) робота зі стратегіями самоконтролю і досягнення збалансованого способу життя [29; 30; 31].

В останні роки, раніше домінуючі в практиці амбулаторної наркологічної допомоги екзотичні сугестивні методи психотерапії, такі як «капсула», «торпедо», «кодування», «обітниця» все частіше піддаються критиці і поступаються місцем більш обґрунтованим, з точки зору доказової медицини, втручанням. На перший план виходять такі методи, як групова психотерапія залежних від ПАР, що має очевидні переваги за клінічними, соціальним і економічним параметрами ефективності, терапія образотворчим мистецтвом та інші методи АРТ-терапії [31, 32].

Р.Д. Люк, І.В. Берно-Беллуке повідомляють про ефективність використання гештальт-терапевтичних підходів в роботі з агресивними хімічно-залежними пацієнтами [33]. Повідомляється також про ефективність застосування методів нейролінгвістичної психотерапії. Запропоновано амбулаторну методику знецінення наркотичного компонента при вирішенні прихованих психологічних проблем у залежних від ПАР – нездатності справлятися з конфліктними ситуаціями, що супроводжуються почуттям провини, образи, страху, тривоги та ін. Відроджується інтерес до використання психоаналітичних підходів в довгостроковій амбулаторній психотерапії залежних від ПАР. Висловлюється думка про те, що психотерапія дітей і підлітків з хімічною залежністю повинна мати свою специфіку і носити комплексний, інтегративний характер [34].

Наступна за ефективністю розвиваюча технологія, що широко використовується в програмах реабілітації, – індивідуальне та групове психологічне консультування. Багато авторів звертають увагу на важливість психологічного консультування для утримання пацієнтів у програмах реабілітації, необхідність використання даної технології для досягнення задовільних середньострокових і довгострокових результатів. Найбільша ефективність в програмах реабілітації відзначається при поєднанні індивідуальних і групових форм психологічного консультування, а також - при поєднанні психологічного консультування і когнітивно-поведінкової психотерапії [35].

Реабілітація хворих на адиктивні розлади за допомогою психотерапевтичних заходів менш ефективна

без соціального впливу – відновлення колишнього соціального статусу і адаптації до нового мікросоціального середовища за умови повного припинення прийому ПАР. Питання створення адекватного мікросоціального середовища, що сприяє стимуляції і активізації нормативних особистісних статусів і форм адаптації у залежних від ПАР, є найбільш важливими в загальній реабілітаційній стратегії. При цьому питання конструктивної взаємодії з сім'єю і найближчим оточенням хімічно залежних осіб з метою організації оптимального реабілітаційного режиму, на думку багатьох авторів, є пріоритетним і визначальним у досягненні загального успіху – можливості досягнення короткострокових (утримання в програмі), середньострокових (відсутність зривів і рецидивів) і довгострокових (тривалої та якісної ремісії) результатів. Велике значення приділяється необхідності формування адекватних навичок у пацієнтів в сфері міжособистісних, сімейних відносин, самоконтролю в складних ситуаціях, трудових навичок. В рамках програм реабілітації повинні діяти клуби самопомогі, робота яких є дуже дієвою щодо підвищення впевненості пацієнтів у власних можливостях, розробки адекватних копінг-стратегій. Крім того, мають значення можливості продовження клубної роботи на етапі протирецидивної і підтримуючої терапії після завершення етапу реабілітації. Звертається увага на необ-

хідність диференційованої соціальної підтримки пацієнтів в залежності від особливостей життєвої і сімейної ситуації. Також в програмах реабілітації повинні бути присутні відносини допомоги та заохочення за досягнуті результати [34; 35].

Висновки:

Таким чином, з огляду на вищенаведене, психотерапія та психологічне консультування в наркології, що використовується в комплексі реабілітаційних заходів, є важливою складовою лікувально-профілактичного процесу. Ефективні психотерапевтичні програми передбачають використання цілого комплексу психотерапевтичних підходів включають в себе різні методи і форми психотерапії, які застосовуються спільною фахівців в єдності з комплексом психофармакотерапії та інших немедикаментозних методів лікування. Психотерапія залежних від ПАР є невіддільною від медикаментозного, фізіотерапевтичного та психосоціального впливу. Основні принципи психотерапії залежних від ПАР розглядаються в контексті єдності з сучасними концепціями лікування взагалі і включають в себе добровільність, індивідуальність, комплексність і відмову від вживання психоактивної речовини.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Національний звіт щодо наркотичної ситуації в Україні за 2018 рік (за даними 2017 року). [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://blog.ummcda.org.ua/моніторинг-наркотичної-та-алкогольної/>.
2. Degenhardt L, Charlson F, Ferrari A, Santomauro D, Erskine H, Mantilla-Herrera A, ... Vos T. (2018). The global burden of disease attributable to alcohol and drug use in 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Psychiatry*. Vol. 392, Issue 10152. P. 1015 – 1035. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)31310-2.
3. Наркологія: нац. підруч.; за ред. І. К. Сосіна, Ю. Ф. Чуєва. – Харків: Колеріум, 2014. – 1428 с.
4. Клиническая психотерапия в наркологии: руководство для врачей-психотерапевтов / под ред. Р.К. Назырова, Д.А. Федоряки, С.В. Ляшковской. – СПб.: НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2012. – 448 с.
5. Causes of relapse and search for treatment reported by drug users in a rehabilitation unit / F.R.M. Carvalho, T. Brusamarello, A.N. Guimarães [et al.] // *Colombia Medica*. – 2011. – Vol. 42, № 2 (Supl 1) – P. 57–62.
6. Валентик Ю. В. Реабилитация в наркологии: учеб. пособие / Ю. В. Валентик. – М. Прогрессивные биомедицинские технологии, 2001. – 34 с.
7. Дудко Т. Н., Зенцова Н. И. Концептуальные основы и комплексная программа медикосоциальной реабилитации наркологических больных. М.: Спорт и Культура-2000, 2014. 264 с.
8. Современные подходы в организации медико-социальной реабилитации наркологических больных: методические рекомендации / Е.А. Брюн, Е.А. Кошкина, Т.В. Агибалова [и др.]. – М., 2013. – 124 с.
9. Каклюгин Н.В. Критерии оценки качества и сертификация оказания реабилитационных услуг лицам, допускающим немедицинское потребление наркотических средств и психотропных веществ, в различных реабилитационных и псевдорезабилитационных сообществах. / Каклюгин Н.В., Бельков С.Н. // *Наркология*. – 2016. – №11. – С. 76–95.
10. Prochaska J., Diclemente C., Norcross J. In search of how people change: Applications to addictive behaviors // *American psychologist*. – 1992. Vol. 47. – P. 1102 – 1114.
11. Валентик Ю.А. Континуальная психотерапия больных с зависимостью от психоактивных веществ // В кн. Лекции по наркологии под ред. Иванца Н.Н. М.: «Медпрактика», 2001. – С. 269-287.
12. Валентик Ю.В. Психогенетическая модель личности пациента с зависимостью от психоактивных веществ // *Наркология*, № 9, 2002. С.21-26
13. Rollnick S., Mason P., Putler C. *Health Behavior Change. – A Guide for practitioners*; Churchill Livingstone, 1999. – 225 p.
14. Miller W.R. *Motivation Enhancement Therapy: Description of Counseling Approach. Approaches to Drug Abuse Counseling.* – NIDA, 2000. – P. 99-106.
15. Constantino M.J., Ametrano R.M., Greenberg R.P. Clinician Interventions and Participant Characteristics that Foster Adaptive Patient Expectations for Psychotherapy and Psychotherapeutic Change. *Psychotherapy* 2012; 49 (4): 557-569.
16. Роль сопротивления и механизмов психологической защиты в психотерапии наркологических пациентов. Вопросы наркологии / Тучина О.Д., Шустова С.А., Агибалова Т.В., Шустов А.Д.. – 2016. – №9(10). – С. 42–50.
17. Байкенов Е.Б. Мотивационное консультирование на различных этапах наркологической помощи: методические рекомендации. / Байкенов Е.Б.. – Павлодар, 2010. – 49 с.
18. Агибалова Т.В. Комплаенс-психотерапия больных алкогольной зависимостью / Агибалова Т.В., Голощанов И.В., Рычкова О.В. // *Наркология*. – 2010. – Т.9. - №3 (99). – С. 70–76.
19. Психотерапия в наркологии - обзор научно-доказательных моделей психотерапевтического вмешательства: зарубежный опыт. Часть 1. Психотерапия как эмпирически обоснованный метод лечения. / Агибалова Т.В., Шустов Д.И., Кошкина Е.А., Тучина О.Д. // *Вопросы наркологии*. – 2015. – №2. – С. 69–81.

20. Психотерапія в наркології - огляд науково-доказальних моделей психотерапевтичного втручання: зарубіжний досвід. Частина 2. Емпірично-обґрунтовані методи психотерапії наркологічних захворювань. / Агібалова Т.В., Шустов Д.І., Тучина О.Д., Тучин П.В. *Вопросы наркологии* // 2015. – №5. – С. 46-65.
21. Белоколов В.В., Малкова Е.Е. Клинические и социально-психологические факторы, определяющие мотивацию к лечению и реабилитации у наркозависимых пациентов на различных этапах стационарного лечения // *Наркология*. – 2016. – Т. 15, № 2(170). – С. 38–44.
22. Кожина Г. М. Оцінка ефективності психоосвіти у структурі реабілітації хворих з алкогольною залежністю / Г. М. Кожина, В. В. Литвиненко // *ScienceRise: Medical Science*. – 2018. – № 9 (26). – С. 58–61.
23. Petitjean S.A. A randomized, controlled trial of combined cognitive-behavioral therapy plus prizebased contingency management for cocaine dependence // *Drug and Alcohol Dependence*. – 2014. – Vol. 145. – P. 94–100.
24. Standard and Innovative Strategies in Cognitive Behavior Therapy // Ed. by Irmisaris Reis de Oliveira, inTech. – 2012. – 202 p.
25. Мелёхин А.И. Стратегии когнитивно-поведенческой психотерапии в реабилитации полинаркомании / Мелёхин А.И., Веселкова Ю.В. // *Консультативная психология и психотерапия*. – 2015. – №2. – С. 93–115.
26. Баранова Л.М. Применение методов когнитивно-поведенческой психотерапии и саморегуляции при лечении пациентов с табакокурением / Баранова Л.М. // *Здоровье. Медицинская экология. наука*. – 2016. – №1. – С. 52–55.
27. Практикум по семейной психотерапии: современные модели и методы: учебное пособие для врачей и психологов / под ред. Э.Г. Эйдемиллера. – 2-е изд., испр. и доп. – СПб. = Речь. – 2010. – С. 344-387.
28. Громова И.А. Особенности родительской семьи у зависимых от психоактивных веществ / Громова И.А., Олифиревич Н.И. // *Южно-Российский журнал социальных наук*. – 2018. – Т.19. - №2. – С. 132–141.
29. Менделевич В.Д., Макушина О.П. Связь алкогольной и наркотической зависимости у подростков с характером их отношений с родителями // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2013. – Т. 113, – № 6 (Вып. 2: Алкоголизм). – С. 72–74.
30. Титова В.В. Исследование эффективности групповой психотерапии больных героиновой наркоманией : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. / Титова В.В., 2014. – 30 с.
31. Букаева С.К. Применение групповой арт-терапии в реабилитации наркозависимых пациентов. / Букаева С.К. – Павлодар – 2002. – 32 с.
32. Илюк Р.Д., Берно-Беллуке И.В. Агрессивность как мишень гештальт-терапевтической работы с потребителями психоактивных веществ // *Психотерапия в системе медицинских наук в период становления доказательной медицины*. – СПб. – 2006. – С. 162-163.
33. Березин С.В. Предупреждение подростковой и юношеской наркомании. М.: Издательство института психотерапии, 2000. - 256с.
34. Катков А.Л. Наркологическое консультирование на этапах медико-социальной реабилитации зависимых от опиоидов // *Вопросы наркологии Казахстана*. – Павлодар, 2007. – Т. VII, № 4. – С. 7-11.
35. Мусиенко Г. А. Особенности психотерапии при алкогольной зависимости у лиц молодого возраста [Электронный ресурс] // *Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии: Сборник научных работ Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины и Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 (Сабуровой дачи), посвященный 210-летию Сабуровой дачи / Под общ. ред. П. Т. Петрюка, А. Н. Бачерикова. — Киев–Харьков, 2010. – Т. 5. – Режим доступа: <http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper073.htm>.*

REFERENCES

1. National report on the drugs situation in Ukraine for 2018 (as of 2017). [Electronic resource]. URL: <http://blog.ummca.org.ua/мониторинг-наркотично-ї-та-алкогольн/>. [In Ukr.]
2. Degenhardt L, Charlson F, Ferrari A, Santomauro D, Erskine H, Mantilla-Herrara A, Vos T. The global burden of disease attributable to alcohol and drug use in 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Psychiatry*. 2018. Vol. 392, Issue 10152. pp. 1015 – 1035.
3. *Narcology: nat. textbook*; edited by I. K. Sosina, J. F. Chueva. Kharkiv: Kollegium, 2014. 1428 p. [In Ukr.]
4. *Clinical psychotherapy in narcology: a guide for psychotherapists* / edited by R.K. Nazirova, D.A. Fedoryaki, S.V. Lyashkovskaya. The St. Petersburg Bekhterev Psychoneurological Research Institute, 2012. 448 p. [In Russ.]
5. Carvalho F.R.M., Brusamarello T., Guimarães A.N. et al. Causes of relapse and search for treatment reported by drug users in a rehabilitation unit. *Colombia Medica*. 2011. Vol. 42, No 2 (Supl 1) pp. 57–62.
6. Valentik Yu.V. *Rehabilitation in narcology: textbook*. M. Progressive biomedical technologies, 2001. 34 p. [In Russ.]
7. Dudko T.N., Zentsova N.I. Conceptual bases and complex program of medico-social rehabilitation of narcological patients. M.: Sport and Culture-2000, 2014. 264 p. [In Russ.]
8. Brunn E.A., Koshkin T.V., Agibalova T.V. Modern approaches in the organization of medico-social rehabilitation of narcological patients: methodical recommendations. M., 2013. 124 p. [In Russ.]
9. Kaklugin N.V., Belkov S.N. Criteria for assessing the quality and certification of the provision of rehabilitation services to persons who allow non-medical consumption of narcotic drugs and psychotropic substances in various rehabilitation and pseudo-rehabilitation communities. *Narcology*. 2016. No 11. pp. 76-95. [In Russ.]
10. Prochaska J., Diclemente C. Norcross J. In search of how people change: Applications to addictive behaviors. *American psychologist*. 1992. Vol. 47. pp. 1102-1114.
11. Valentik Yu.A. Continual psychotherapy of patients with dependence on psychoactive substances. In the book *Lectures on narcology* edited by Ivanets H.H. M.: "Medpraktika", 2001. pp. 269-287. [In Russ.]
12. Valentik Yu.V. Psychogenetic model of the patient's personality with dependence on psychoactive substances. *Narcology*. 2002. No 9. pp. 21-26. [In Russ.]
13. Rollnick S., Mason P., Putler C. *Health Behavior Change. A Guide for practitioners*. Churchill Livingstone. 1999. 225 p.
14. Miller W.R. *Motivation Enhancement Therapy: Description of Counseling Approach*. Approaches to Drug Abuse Counseling. NIDA, 2000. pp. 99-106.
15. Constantino M.J., Ametrano R.M., Greenberg R.P. Clinician Interventions and Participant Characteristics that Foster Adaptive Patient Expectations for Psychotherapy and Psychotherapeutic Change. *Psychotherapy*. 2012. No 49 (4). pp. 557-569.
16. Tuchina O.D., Shustova S.A., Agibalova T.V., Shustov A.D., Tuchin P.V. The role of resistance and psychological defense mechanisms in psychotherapy of narcological patients. *Issues of narcology*. 2016. No 9-10. pp. 42-50. [In Russ.]
17. Baykenov E.B. Motivational counseling at various stages of drug treatment: guidelines. Pavlodar, 2010. 49 p. [In Russ.]
18. Agibalova T.V., Goloshchapov I.V., Rychkova O.V. Compliance psychotherapy of patients with alcohol dependence. *Narcology*. 2010. Vol. 9. No. 3 (99). pp. 70–76. [In Russ.]
19. Agibalova T.V., Shustov D.I., Koshkina E.A., Tuchina O.D. Psychotherapy in narcology – a review of evidence-based models of psychotherapeutic intervention: international experience. Part 1. Psychotherapy as an empirically sound treatment method. *Issues of Addiction Medicine*. 2015. No 2. pp. 69-81. [In Russ.]
20. Agibalova T.V., Shustov D.I., Tuchina O.D., Tuchin P.V. Psychotherapy in narcology – a review of evidence-based models of psychotherapeutic intervention: international experience. Part 2. Empirically-based methods of psychotherapy of narcological diseases. *Issues of Addiction Medicine*. 2015. No 5. pp. 46-65. [In Russ.]
21. Belookolodov V.V., Malkova E.E. Clinical and socio-psychological factors that determine the motivation for treatment and rehabilitation in drug-addicted patients at various stages of inpatient treatment. *Narcology*. 2016. Vol. 15. No. 2 (170). pp. 38-44. [In Russ.]
22. Kozhina G.M. and al. Evaluation of the effectiveness of psychoeducation in the structure of rehabilitation of patients with alcohol dependence. *ScienceRise: Medical Science*. 2018. No 9 (26). pp. 58–61. [In Ukr.]
23. Petitjean S.A. A randomized, controlled trial of combined cognitive-behavioral therapy plus prizebased contingency management for cocaine dependence. *Drug and Alcohol Dependence*. 2014. Vol. 145. pp. 94–100.

24. Standard and Innovative Strategies in Cognitive Behavior Therapy // Ed. by Irismar Reis de Oliveira, inTech. 2012. 202 p.
25. Melyokhin A.I., Veselkova Yu.V. Strategies of cognitive-behavioral psychotherapy in the rehabilitation of polynarcomania. Counseling psychology and psychotherapy. 2015. No 2. pp. 93–115. [In Russ.]
26. Baranova L.M Application of methods of cognitive-behavioral psychotherapy and self-regulation in the treatment of patients with tobacco smoking. Health. Medical ecology science. 2016. No 1. pp. 52–55. [In Russ.]
27. Practice on family psychotherapy: current models and methods: a textbook for doctors and psychologists / edited by E.G. Eidemiller. SPb.: Speech, 2010. pp. 344–387. [In Russ.]
28. Gromova I.A., Olifirovich N.I. Peculiarities of the parental family in psychoactive substance addicts. South Russian Journal of Social Sciences. 2018. Vol. 19. No 2. pp. 132–141. [In Russ.]
29. Mendelevich V.D., Makushina O.P. The relationship of alcohol and drug dependence in adolescents with the nature of their relationship with parents. Journal of Neurology and Psychiatry S.S. Korsakova. 2013. Vol. 113. No 6 (Issue 2: Alcoholism). pp. 72–74. [In Russ.]
30. Titova V.V. Study of the effectiveness of group psychotherapy for patients with heroin addiction: author. diss. for the sciences. degree of Cand. 2014. 30 p. [In Russ.]
31. Bukaeva S.K. The use of group art therapy in the rehabilitation of drug users. Pavlodar, 2002. 32 p. [In Russ.]
32. Ilyuk R.D., Berno-Bellucke I.V. Aggressiveness as a target of Gestalt-therapeutic work with consumers of psychoactive substances. Psychotherapy in the system of medical sciences during the formation of evidence-based medicine. SPb., 2006. pp. 162–163 [In Russ.]
33. Berezin C.B. Prevention of teenage and adolescent drug addiction. M.: Publisher of Institute of Psychotherapy, 2000. 256 p. [In Russ.]
34. Katkov A.L. Drug counseling at the stages of opioid-dependent medical and social rehabilitation. Issues of narcology of Kazakhstan. Pavlodar, 2007. Vol. VII, No 4. - pp. 7–11. [In Russ.]
35. Musienko G. A. Features of psychotherapy for alcohol dependence in young people [Electronic resource] // Actual questions of modern psychiatry and narcology: A collection of scientific papers of the Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the Academy of Medical Sciences of Ukraine and Kharkiv Regional Clinical Psychiatric Hospital No. 3 (Saburova Dacha) dedicated to the 210th anniversary of Saburova Dacha / Edited by Petryuk P.T., Bacherikova A.N. Kharkiv, 2010. Vol. 5. URL: <http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper073.htm>. [In Russ.]

ПСИХОТЕРАПІЯ І ПСИХОЛОГІЧЕСЬКЕ КОНСУЛЬТУВАННЯ В ПРОГРАММІ РЕАБІЛІТАЦІЇ ЗАВИСИМИХ ОТ ПСИХОАКТИВНИХ ВЕЩЕСТВ

**Маркова
Марианна Владиславовна**

д.мед.н., проф., профессор кафедри сексології, медичинської психології і медичинської і психологічної реабілітації Харківської медичинської академії последипломного освіти, ул. Амосова, 58, г. Харків, 61176, Україна
e-mail: mariannochka1@ukr.net; ORCID: 0000-0003-0726-4925

**Савина
Майя Васильевна**

д.м.н., профессор кафедри клінічної неврології, психіатрії і наркології Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна, площа Свободи, 6, г. Харків, 61022, Україна,
e-mail: ms@3s.kharkov.ua; ORCID: 0000-0002-1292-7482

**Антонович
Милена Александровна**

соискатель ученой степени доктора философии, аспирант 2 курса факультета психологии, кафедра психологического консультирования и психотерапии, Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Харьков, Украина,
e-mail: savinamilena@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2654-1046

Психотерапія і психологічне консультування в наркології являється важливою складовою лікувально-профілактичного процесу, використовується в комплексі реабілітаційних заходів. Являється неотделимою складовою медикаментозного, фізіотерапевтичного і психосоціального впливу, починаючи з найраніших етапів лікування. Використання психотерапії на етапі реабілітації хімічно залежних осіб являється необхідним і перспективним. Ефективні психотерапевтичні програми передбачають використання цілого комплексу психотерапевтичних підходів, включають в себе різні методи і форми психотерапії, які застосовуються групою спеціалістів в єдності з комплексом психофармакотерапії і інших немедикаментозних методів лікування. Кожному окремому стратегічному етапу реабілітації залежних від психоактивних речовин відповідає певний психотерапевтичний метод. Психотерапевтичні реабілітаційні заходи в наркології повинні бути спрямовані на особистість, проводитися диференційовано і комплексно, включаючи в себе як психотерапевтичні реабілітаційні заходи, так і спрямовані на реабілітацію хворих медикаментозні методи. Поетапне проведення заходів, введення в лікувальний процес елементів психотерапевтично-реабілітаційного підходу необхідно з самого початку вже на етапі гострих станів. Психотерапія в разі успіху оптимізує сукупність особистісних статусів, досягаючи їх гармонічного розвитку і фіксації позиції особистості в бажаних статусах. Основні принципи психотерапії залежних від психоактивних речовин розглядаються в єдності з сучасними концепціями лікування і включають в себе добровільність, індивідуальність, комплексність і відмова від вживання психоактивного речовини.

Ключевые слова: психотерапія, психологічне консультування, реабілітація, психоактивні речовини.

PSYCHOTHERAPY AND PSYCHOLOGICAL CONSULTING IN REHABILITATION PROGRAMS OF PSYCHOACTIVE SUBSTANCES ABUSED

Marianna Markova

Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Sexology, Medical Psychology, Medical and Psychological Rehabilitation of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosov street 58, Kharkiv, 61176, Ukraine
e-mail: mariannochka1@ukr.ne; ORCID: 0000-0003-0726-4925

Savina Maiia

Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Clinical neurology, psychiatry and narcology of V. N. Karazin Kharkiv National University, Svobody Sq. 6, Kharkiv, 61022, Ukraine;
e-mail: ms@3s.kharkov.ua; ORCID: 0000-0002-1292-7482

Antonovych Miliena

postgraduate student 2 year of studying at the faculty of psychology, department of psychological counseling and psychotherapy, V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine,
e-mail: savinamilena@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2654-1046

Psychotherapy and psychological counseling in narcology are an important component of the therapeutic and prophylactic process and are used in the complex of rehabilitation measures. Is inseparable from medication, physiotherapy and psychosocial effects, begins at the earliest stages of treatment. The use of psychotherapy in the rehabilitation phase of chemically dependent persons is necessary and promising. Effective psychotherapeutic programs involve the use of a whole range of psychotherapeutic approaches that include various methods and forms of psychotherapy that are used by the community of specialists in unison with the complex of psychopharmacotherapy and other non-drug therapies. Each separate strategic stage of rehabilitation of substance addicts corresponds to a specific psychotherapeutic method. Psychotherapeutic rehabilitation measures in narcology should be personality-oriented, differentiated and comprehensive, including both psychotherapeutic rehabilitation measures and drug-centered rehabilitation approaches. In stages, the introduction of elements of the psychotherapy-rehabilitation approach, which is necessary from the very beginning, at the stage of acute conditions. If successful psychotherapy optimizes the totality of personal statuses seeking their harmonious disclosure and fixing the position of the individual in the desired statuses. The basic principles of psychotherapy abusing on surfactants considered in unison with the modern concepts of treatment in general and include volunteering, individuality, complexity and refusal to use psychoactive substance.

Key words: psychotherapy, psychological counseling, rehabilitation, psychoactive substances.

УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ НАСЛІДКІВ ДОМАШНЬОГО НАСИЛЬСТВА У ДІТЕЙ З ВИКОРИСТАННЯМ НАПІВСТРУКТУРОВАНОГО ІНТЕРВ'Ю

Міхановська Н. Г., Штриголь Д. В., Луценко О. Л.

**Міхановська
Наталія Геннадіївна**

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна; майдан Свободи, 4,
61022, м. Харків, Україна
nata_gm@3g.ua; ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-7154-1179>

**Штриголь
Діана Вячеславівна**

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна; майдан Свободи, 4,
61022, м. Харків, Україна
d_shtrygol@ukr.net; ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-7346-2677>

**Луценко
Олена Львівна**

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна; майдан Свободи, 4,
61022, м. Харків, Україна
olena.lutsenko@karazin.ua; ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-9922-9523>

Авторами запропоновано напівструктуроване інтерв'ю для виявлення наслідків домашнього насильства у дітей. Інтерв'ю включає список питань, які спрямовані на ідентифікацію можливих випадків домашнього насильства, ознак емоційних проблем, порушення поведінки та уваги, пренеуротичних, вегетодистонічних та соматичних розладів, типових ситуацій їх виникнення у дітей, а також сімейного і міжособистісного контексту. Спостереження за поведінкою та невербальними проявами під час інтерв'ю, які супроводжують відповіді досліджуваних, дозволяє ідентифікувати не лише явні ознаки проблеми, а й розпізнавати приховані, невербальні прояви для більш точного розуміння суті проблем у дітей. Кількісний та якісний аналіз підтвердив діагностичну цінність запропонованого інтерв'ю. В групі дітей, що постраждали від домашнього насильства, встановлена значно більша поширеність емоційних проблем (пригніченого стану, тривожності, емоційної лабільності, підвищеної емоційної чутливості), порушення поведінки (агресивність, пасивність, надмірна слухняність) та уваги, пренеуротичні проблеми (переважно у вигляді порушень сну та страхів), вегетодистонічні та соматичні проблеми. Діти достовірно частіше демонстрували ознаки психо-фізіологічного збудження (сльози, тремтіння, ажитація, пітливість долоней, раптова блідість або почервоніння тощо) під час інтерв'ю, що свідчить про високе емоційне напруження та чутливість до тем, пов'язаних з ситуацією в родині взагалі та домашнім насильством зокрема.

Виявлення за допомогою інтерв'ю наслідків психологічної травми є важливим завданням та компетенцією психіатрів, психологів і соціальних працівників під час медико-психологічного обстеження, а також психосоціального супроводу дітей, що постраждали від домашнього насильства.

Ключові слова: діти, домашнє насильство, напівструктуроване інтерв'ю, психологічна травмизація.

ВСТУП.

Протягом останніх років в Україні спостерігається зростання домашнього насильства. За даними досліджень експертів з Ради Європи [1], 21% українських дітей, тобто кожна п'ята дитина зазнає різних форм сексуального насильства: від розбещення до зґвалтування. Кожна третя дитина стає жертвою фізичного насильства, а кожна друга – психологічного. Питанню домашнього насильства в Україні приділяється досить уваги, але й необхідність залучення медичних працівників до системи виявлення і запобігання випадкам насильства.

Закон України визначає домашнє насильство як діяння (дії або бездіяльність) фізичного, сексуального, психологічного або економічного насильства, що вчиняються в сім'ї чи в межах місця проживання або між родичами, або між колишнім чи теперішнім подружжям, або між іншими особами, які спільно проживають (проживали) однією сім'єю, але не перебувають (не перебували) у родинних відносинах чи у шлюбі між собою, незалежно від того, чи проживає (проживала) особа, яка вчинила домашнє насильство, у тому самому місці, що й постраждала особа, а також погрози вчинення таких діянь [2].

Дитина вважається постраждалою від домашнього насильства, якщо вона зазнала домашнього насильства у будь-якій формі або стала свідком (очевидцем) такого насильства.

Закон України «Про запобігання та протидію домашньому насильству» визначає чотири форми насильства: психологічне, фізичне, сексуальне та економічне. Внаслідок пережитого насильства у дитини виникає спектр біологічних, емоційних та когнітивних аномалій, що виражається в безлічі психологічних, соматичних і поведінкових проблем: від труднощів у навчанні до агресії проти себе та інших [3-9].

Фахівці ВООЗ у своїй доповіді розділили наслідки жорстокого поводження в дитинстві для здоров'я на 4 групи: фізичні наслідки; сексуальні проблеми і проблеми з репродуктивним здоров'ям; психологічні та поведінкові наслідки та інші тривалі наслідки для здоров'я. До психологічних і поведінкових наслідків насильства в цій доповіді віднесені алкоголізм і наркоманія; погіршення пізнавальних здібностей; злочинна, жорстока та інша поведінка, пов'язана з ризиком; депресія та занепокоєння; затримка в розвитку; порушення харчування і сну; почуття сорому і провини; гіперактивність; погані взаємини; низька успішність в школі; знижена самооцінка; посттравматичні стресові розлади (ПТСР); психосоматичні розлади; суїцидальна поведінка та нанесення собі шкоди [10].

Симптоми ПТСР у хронічно травмованих дітей зазвичай не виражені, їх, як правило, затьмарюють інші когнітивні, афективні, соціальні та фізичні проблеми [11]. Багато симптомів сімейної травматизації є неспецифічними щодо виду насильства. Це низька здатність до емоційної саморегуляції, порушення контролю афектів, брак стабільного, передбачуваного відчуття власного Я, порушення образу тіла, гетеро- та авто агресія. Проте сексуалізація поведінки дитини свідчить про пережите сексуальне насильство, а здригання, страх неочікуваних та різких рухів – про фізичне [4; 12].

У суспільстві в цілому існує розуміння негативного впливу насильства, особливо сексуального та фізичного. Але в професійній практиці надання допомоги дітям не розроблені ефективні підходи до раннього виявлення фактів насильства і необхідного обстеження дітей для їх підтвердження. У більшості випадків використовується фізичний огляд та опитування дитини як свідка або потерпілого. Що стосується психологічного та економічного насильства, релевантні, специфічні та валідні (достовірні, адаптовані до культурного контексту, менталітету) методики виявлення їх наслідків практично відсутні, часто застосовуються за суб'єктивним вибором спеціаліста.

Наразі надзвичайно актуальною є розробка клініко-психологічного інструментарію діагностики психічної травматизації дітей, які постраждали від домашнього насильства, та формування компетентності психологів, соціальних працівників у його застосуванні. Розробка зазначеного діагностичного інструментарію та підготовка фахівців, до професійних обов'язків яких входить робота з дітьми, дозволять своєчасно виявляти дітей, які постраждали від домашнього насильства, здійснювати адекватні інтервенції як організаційного, так і психологічного характеру.

МЕТОЮ даного дослідження є оцінка можливостей використання напівструктурованого інтерв'ю для діагностики наслідків домашнього насильства у дітей.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.

Напівструктуроване інтерв'ю, яке наведено у статті, розроблено її авторами [13]. Воно є частиною психодіагностичного комплексу для діагностики наслідків домашнього насильства у дітей. Мета інтерв'ю – визначення структури можливих психологічних наслідків домашнього насильства та їх якісна характеристика.

Загалом у дослідженні взяли участь 307 досліджуваних осіб: 110 дітей критеріальної групи (носії критерію – ті, хто фактично були жертвами домашнього насильства) та 197 дітей контрольної групи, які виховуються в сприятливих сімейних умовах. Батьки дітей

надали інформовану згоду щодо участі у дослідженні їх та їх дітей.

Вибірка дітей охопила віковий діапазон від 6 до 13 років (6 років – 12 осіб, 7 років – 16 осіб, 8 років – 49 осіб, 9 років – 40 осіб, 10 років – 79 осіб, 11 років – 75 осіб, 12 років – 35 осіб, 13 років – 1 особа), серед дітей були 143 дівчат та 164 хлопчики. Були залучені учасники із Запорізької області (58 осіб), Донецької області (27 осіб), Дніпропетровської області (90 осіб) та Харківської області (132 особи).

Напівструктуроване інтерв'ю має спрямований діалогічний характер і дозволяє ідентифікувати не лише явні ознаки проблеми, а й розпізнавати приховані, невербальні прояви для більш точного розуміння суті проблем у дітей. Напівструктуроване інтерв'ю включає обов'язковий список специфічних питань, мета яких – визначення наслідків сімейного насильства у дітей, та передбачає спостереження за поведінкою та невербальними проявами, які супроводжують відповіді досліджуваних.

Розроблене нами інтерв'ю складається з двох частин (додаток). У першій частині (питання А1-А7) дитину просили перенести проблемні ситуації інших дітей на власну ситуацію. Питання до кожної ситуації ставили таким чином, що дитина поступово наближалася до питання про свою сім'ю, що знижувало ймовірність ретравматизації.

Друга частина інтерв'ю представлена відкритими питаннями та стосується ознак емоційного насильства та відсутності піклування, переживань дитини щодо ситуації, яка склалась у родині, емоційних проблем, порушення поведінки та уваги, преневротичних, вегетодистонічних та соматичних проблем (питання Б-Г). Інтерв'ю закінчується питаннями щодо мрій, очікувань дитини.

Під час усього інтерв'ю відмічали невербальні ознаки психоемоційної напруги: затримка у відповідях; зміна кольору шкірних покривів (почервоніння, збліднення), зміна дихання (поверхневе дихання, прискорене дихання); пересихання в роті; ковтання слини; підвищення пітливості (наприклад, витирає руки об одяг), сльози, совання, посмикування, потирання рук, кусання нігтів, губ.

З метою підтвердження ефективності та оцінки можливостей використання напівструктурованого інтерв'ю для діагностики наслідків домашнього насильства у дітей була застосована двоетапна процедура, а саме кількісний та якісний аналіз.

З тієї частини інтерв'ю, де дитину просили перенести проблемні ситуації інших дітей на власну ситуацію, був виведений показник суб'єктивного рівня насильства. Якщо дитина на запитання, чи бувало таке в її родині або з нею самою, відповідала «бувало» – нараховували 2 бали; при відповіді «не знаю» – 1 бал (можливо,

у дитини був такий епізод у житті); при відповіді «ні» – 0 балів. Мінімальний бал за інтерв'ю становив 0 балів, максимально можливий – 14 балів.

Зі спеціально розробленої експертної анкети для вчителів [14] та з опитування представників соціальних служб ми вивели показник об'єктивного насильства. Цей показник свідчить, що досліджувана дитина є або не є жертвою сімейного насильства. Він кодувався шкалою «0/1». 0 балів нараховували, якщо немає об'єктивних свідчень про домашнє насильство для цієї дитини, та 1 бал – якщо такі свідчення наявні.

Для статистичної обробки використовували критерій Колмогорова-Смірнова та кутове перетворення Фішера. Зв'язок між окремими показниками встановлювали за коефіцієнтом рангової кореляції Спірмена.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.

Кількісний аналіз. Для підтвердження, що ситуаційне інтерв'ю дійсно виявляє те, що дитина пережила насильство, а не фантазує про це, ми провели кореляційний аналіз між об'єктивним і суб'єктивним показниками насильства та отримали сильний достовірний зв'язок: $r=0,88$, $p<0,0001$.

Якщо діти дійсно були жертвами насильства, то під час інтерв'ю вони виявляли більше емоційних та психофізіологічних ознак збудження (почервоніння, неконтрольовані рухи, тремтіння тощо), що підтверджено прямим зв'язком між наявністю об'єктивного насильства та рівнем збудження дітей: $r=0,78$, $p<0,0001$.

Коректність результатів запропонованого нами інтерв'ю та оцінки збудження під час інтерв'ю також була підтверджена за допомогою порівняння середньогрупових балів, отриманих у групі дітей, які пережили насильство (критеріальна група), та звичайних школярів (контрольна група). Середній бал за інтерв'ю в критеріальній групі становив 4,9, а в контрольній групі – 0,4; за оцінкою психофізіологічного збудження середній бал в критеріальній групі дорівнював 3,1, у контрольній групі – 0,2; відмінності між середніми достовірні за критерієм Колмогорова-Смірнова ($p<0,001$).

Таким чином, запропоноване інтерв'ю з оцінкою психофізіологічного збудження є коректним методом виявлення домашнього насильства у дітей та підлітків.

Якісний аналіз. Оскільки якісний аналіз є об'ємистим методом аналізу, нами випадковим чином було відібрано та проаналізовано 45 інтерв'ю дітей, які пережили насильство (критеріальна група), та 60 інтерв'ю дітей, які виховуються в сприятливих сімейних умовах (контрольна група), та визначені кількісні та якісні відмінності відповідей на запитання інтерв'ю. Статистичну

значущість міжгрупових відмінностей визначали за кутовим перетворенням Фішера. Значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Так, щодо відповідей на запитання, які визначають **ознаки емоційного насильства та відсутності піклування**, а саме: *«Чи можеш ти сказати, що рідні часто кричать на тебе, обзивають? Ти можеш згадати, які слова вони тобі кажуть?»*, 84,44% дітей з критеріальної та 13,33% ($p < 0,01$) з контрольної групи дали позитивні відповіді. Характер висловлювань дітей критеріальної групи може бути проілюстрований таким твердженням: *«Мама дуже часто кричить на мене, говорить, що я дармоїд, урод, помилка і що вона мене не хотіла»*. Позитивні твердження дітей контрольної групи на це питання поодинокі.

Невербальні ознаки психоемоційного напруження у вигляді суму, занепокоєння, сліз, затримки дихання, пауз у відповідях, перебирання пальців, загального рухового збудження у дітей критеріальної групи спостерігалися більше ніж у половині випадків (55,55 %) проти 13,3% в контрольній групі ($p < 0,01$).

На запитання *«Буває так, що батьки не хочуть розмовляти з тобою, коли ти хочеш поскаржитися на когось, хто ображає тебе, або тобі хочеться розповісти, що з тобою відбувається хорошого чи поганого? Що ти відчуваєш у цей момент? Що тобі кажуть батьки, коли ти скаржишся?»*, досліджувані критеріальної групи частіше ніж у контрольній групі давали позитивні відповіді (66,67% проти 11,67%, $p < 0,01$) та демонстрували їх яскраве невербальне забарвлення (44,44% проти 11,67%, $p < 0,01$). Це може свідчити про більшу емоційну напруженість дітей та особистісну значущість питання, з яким до них зверталися.

На запитання, що стосується погроз з боку батьків: *«Буває, що батьки можуть казати, що покинуть тебе або виженуть з дому? Вони можуть погрожувати тобі, що відправлять до інтернату?»*, досліджувані критеріальної групи у 48,89% випадків дали ствердну відповідь. У контрольній групі про таку поведінку батьків відповіла лише одна дитина (1,7%, $p < 0,001$). У 26,67% дітей критеріальної групи та 8,33% контрольної ($p < 0,01$) це запитання викликало невербальні прояви психоемоційного напруження. Діти критеріальної групи надавали, за правило, короткі, нерозгорнуті відповіді *«так»*, *«буває»* або *«ні»*. У деяких випадках вони розповідали: *«Бувало. Мама казала, що я їй набридла і вона віддасть мене до інтернату, але це буває лише коли вона п'яна»*; *«Мама іноді каже, що віддасть мене до інтернату, бо я їй заважаю»*.

Для з'ясування того, чи мають діти свій власний досвід щодо фізичного, поєданого з емоційним, насиль-

ства з боку батьків, ставили запитання *«Що роблять батьки, коли сердяться на тебе? Вони можуть ударити тебе? Вони можуть зіпсувати або викинути важливі для тебе речі?»*. Позитивні відповіді було отримано у 62,22% дітей критеріальної та у 11,67% контрольної груп. Ознаки психоемоційного напруження мали місце у 42,22% та 6,67% дітей відповідно ($p < 0,01$). Досліджувані критеріальної групи відповідали: *«Так, мама завжди, коли поруч немає бабусі, може вдарити мене»*; *«Одного разу я не хотіла вчити уроки, тато вдарив мене, через що я впала та вдарилася обличчям об стіл, був синець»*.

Одним з важливих індикаторів належного піклування з боку батьків є їхнє ставлення до дитини, коли та хворіє. На запитання *«Що тобі кажуть батьки, коли у тебе щось болить – живіт, голова, руки, ноги? Жаліють тебе, ведуть до лікаря, дають таблетки?»* більшість досліджуваних обох груп дали відповіді про достатню турботу про них (84,44% та 98,33% дітей із критеріальної та контрольної груп відповідно, $p < 0,01$). Між тим, відповіді деяких дітей критеріальної групи відрізнялися від більшості: *«Батько мене жаліє, а мамі я не скаржусь»*, *«ти брешеш, йди до школи»*, *«мати каже «поси» чи «сходи до туалету»*, *«до лікаря не ходили»*. Такі твердження можуть свідчити про порушення дитячо-материнських відносин із втратою довіри до матері, яка не є надійним, значущим дорослим, що забезпечує підтримку та захист у ситуаціях тривоги, болю та напруження у дитини.

На запропоноване запитання *«Що ти можеш розповісти про свою сім'ю, про маму? Як ти можеш показати, що любиш її? Як ти можеш захистити її, якщо їй хтось загрожує?»* більшість дітей обох груп відповіла про добре, тепле ставлення до матері (73,33% та 96,67% респондентів критеріальної та контрольної груп відповідно, $p < 0,01$). Прикладами відповідей дітей критеріальної групи можуть бути такі: *«Моя мама хороша, добра, коли не п'є. Я можу подарувати їй квіти, зробити саморобку, або приготувати поїсти. Одного разу я закрила батька у кімнаті, щоб він не бив матір»*; *«Мама в мене добра та ніжна, але не хоче зі мною проводити час»*. З цих висловлювань складається враження, що в цілому діти декларують добре ставлення до матері, але поряд з цим в контексті відповідей простежується амбівалентне ставлення до якості стосунків з нею.

Набагато більш розгорнутими та однозначними є відповіді дітей контрольної групи. Вони згадували реальні події для ілюстрації своїх стосунків з мамою: *«Мама хороша. Ми любимо разом готувати. Я люблю ходити з нею на роботу. Дарую подарунки, говорю компліменти. Разом з татом влаштовуємо веселі заходи»*.

Для визначення ознак **емоційних проблем, порушення поведінки та уваги** дітям обох груп ставили низку запитань.

Так, на запитання *«Буває таке, що батьки або вчителі сварили тебе за неухважність? Що батьки або вчителі кажуть тобі, коли ти не відразу відповідаєш на питання чи не виконуєш їхні доручення?»* 62,22% дітей критеріальної та 21,67% дітей контрольної групи ($p < 0,01$) вказували на наявність проблем з увагою.

На запитання *«Ти вважаєш себе рішучим? Якщо задумав щось, то точно знаєш, що виконаєш це? Розкажи про відповідний вчинок»*, яке певним чином віддзеркалює особистісні ресурси для прийняття рішення та здійснення важливих кроків щодо внутрішнього власного само прийняття, 65% дітей контрольної групи та 40% з критеріальної ($p < 0,01$) відповідали позитивно.

Запитання *«Буває з тобою таке, що ти довго переживаєш через те, що ти чогось дуже хотів, але не отримав? Або тобі обіцяли що-небудь, наприклад, побавитись з тобою, сходити в парк чи зоопарк, купити нову гру, але так і не виконали обіцяного?»* виявляє можливий стан пригніченості, розчарування у дітей внаслідок безвідповідальної поведінки батьків. Було отримано 64,44% та 16,67% позитивних відповідей дітей критеріальної та контрольної груп відповідно ($p < 0,01$). У 35,55% та 10% дітей критеріальної та контрольної груп відповідно ($p < 0,01$) обговорювання цього питання викликало психоемоційне напруження. Відповіді *«я не переживаю»*, *«я звик до цього»* можуть свідчити про сталий характер негативного досвіду дітей критеріальної групи із формуванням у них захисних психологічних механізмів несприйняття цих травмуючих ситуацій.

У 26,67% респондентів критеріальної та лише 5% контрольної групи ($p < 0,01$) відповіді на запитання *«Як ти вважаєш, хто винен в тому, що з тобою відбувається?»* містили прийняття власної провини.

На запитання *«Що, на твою думку, можуть розповісти про тебе твої однокласники або діти, з якими ти бавишся у дворі?»* 64,44% та 85% дітей критеріальної та контрольної груп ($p < 0,01$) дали відповіді про добре ставлення до них. У критеріальній групі у 13,33% лунали відповіді: *«балувана, груба, не дотримуюсь правил»*, *«що я товста і в мене нічого не вийде»*. Такі твердження віддзеркалювали низький рівень самоповаги, знижену самооцінку у дітей.

Про добре ставлення з боку дорослих стверджували більше половини дітей критеріальної групи (53,33%) та майже всі діти контрольної, відповідаючи на запитання *«Як, на твою думку, до тебе ставляться дорослі, наприклад, вчителі, сусіди?»*.

На запитання *«Чи буває так, що тобі хочеться втекти з дому?»* велика кількість дітей (53,33%) критеріальної групи стверджували, що вони часто думають про це. Крім того, чотири дитини (8,89%) вже мали такий досвід.

Для визначення можливих **преневротичних станів у дітей** з'ясовували особливості якості сну, стан соматичного здоров'я, нав'язливі дії, тики.

Досліджуваним задавалось запитання *«Як ти спиш? Буває таке, що ти довго не можеш заснути?... Тобі страшно або хочеться плакати? Що ти робиш, щоб заснути? Тобі сняться страшні сні? Розкажи, що тобі сниться, якщо ти запам'ятав. Кому ти розповідаєш про свої страшні сні?»*. Серед розладів сну діти критеріальної групи найчастіше згадували про труднощі засинання (28,89%), страхи та бажання плакати вночі (24,44%) та страшні сні (28,89%), фабула яких, за правило, віддзеркалювала наявні стресогенні обставини життя дітей: *«Увечері мені не хочеться спати. Буває, що страшно і хочеться плакати. Сняться жахи про те, що батько розлютився і б'є мене. Я нікому про це не розповідаю»*. Діти контрольної групи у більшості випадків (23,33%) скаржилися на труднощі засинання, які мали ситуативний характер: *«Так, буває, що я довго не можу заснути, особливо коли я нервую перед виступом у школі»*.

Діти критеріальної групи втричі частіше (31,11%) демонстрували ознаки зайвих рухів та стверджували про їх наявність.

«Чого ти боїшся?» – запитання для виявлення наявних побоювань та страхів у дітей. Досліджувані висловлювались про те, що в них є страхи, але їх структура мала певні відмінності між групами. Так, діти критеріальної групи поряд з актуальними віковими страхами, а саме – темряви, собак, комах, незнайомих, висловлювали особистісно значущі страхи щодо того, щоб залишитися на самоті або щодо власної безпеки (31,11%), страх втрати близьких, матері (15,55%). Діти контрольної групи відчували страх, коли залишалися вдома в очікуванні батьків; страх монстрів, бандитів; що почнеться пожежа, що батьки розлучаться; страх стоматолога, замкнутого простору. У дітей критеріальної групи мали місце відповіді: *«Боюся смерті, вбивства, темряви, інколи з татом залишитися, бо він мене вдарить»*; *«Боюсь, коли батьки б'ються. Боюсь чудовиськ, які зроблять мені погано, боюся маминого знайомого, коли він п'яний і візьме сокиру чи ніж»*.

На запитання *«Чому, на твою думку, можуть плакати діти?»*, досліджувані казали: *«тоді, коли їх ображають»* (55,55% та 68,33% у критеріальній та контрольній групах відповідно, $p > 0,05$), *«б'ють»* (28,89% та

2019. Випуск/Issue 11

28,33%, $p > 0,05$), «не дають бажаного» (20% та 15%, $p > 0,05$), «карають» (11,11% та 3,33%, $p > 0,05$), «не знаю» (11,11% та 3,33%, $p > 0,05$).

Для виявлення **вегетодистонічних та соматичних симптомів** у дітей використовували запитання: «Як ти вважаєш, у тебе є якісь хвороби? У тебе болить голова або живіт? Буває, що серце дуже швидко б'ється або паморочиться в голові й ти боїшся, що можеш впасти? Чи буває, що тобі часто хочеться до туалету? Буває так, що ти не встигаєш вночі прокинутися щоб піти до туалету і робиш це в ліжку?». Позитивні відповіді на це запитання було отримано від 46,67% респондентів критеріальної та 30% контрольної груп ($p < 0,05$). У незначній кількості випадків діти обох груп мали хронічні захворювання (вроджені вади серця, слабкий зір), що не розглядалося як можливі актуальні ознаки соматичних розладів внаслідок сімейного насильства.

На запитання «Що ти любиш їсти? Буває таке, що вдома тебе змушують їсти, коли ти цього не хочеш чи те, що ти не любиш?» у більшості випадків діти обох груп вказували, що їм подобаються солодкі газовані напої, солодощі, чіпси, картопля фрі тощо. Такі відповіді не вважалися такими, що свідчили про їжу, яка не відповідає віку, тому, що такі продукти харчування не були сталими у раціоні дітей.

На запитання «Ти говориш батькам, якщо хочеш їсти чи не наївсь?» практично всі діти обох груп стверджували, що вони завжди можуть сказати дорослим, що вони зголодніли, або хочуть добавки, на що завжди отримують їжу. Такі відповіді свідчили про те, що досліджувані обох груп не мають досвіду обмеження їх базових потреб з боку батьків.

У 20% дітей критеріальної групи та 21,67% контрольної групи ($p > 0,05$) виникала нудота після їжі, про що вони казали у відповідь на запитання «Буває таке, що тебе нудить після їжі або настає блювання?».

Таким чином, використання розробленого напівструктурованого інтерв'ю дозволило визначити наявність емоційного насильства над дітьми критеріальної групи та недостатність піклування з боку батьків у їх сім'ях, а також суттєві розбіжності між поширеністю цих порушень при порівнянні з контрольною групою.

Слід зауважити, що виразність проявів наслідків сімейного насильства знаходилася на рівні доклінічних ознак, не досягала рівня ПТСР, утримувалася в межах відхилень, які потребують відповідних заходів психологічного супроводу для корекції таких особистісних особливостей дітей, як, наприклад, знижена самооцінка, низький рівень самоповаги, недосконалість адаптивних ресурсів для пристосування до зовнішніх обставин та соціальних викликів.

Між тим, використання запропонованого інтерв'ю в комплексі психодіагностичних методів обстеження дітей, що постраждали від домашнього насильства, дозволить виділити дітей, у яких наслідки останнього набувають більш виразної, клінічної тяжкості. У таких випадках діти потребуватимуть спеціалізованої психіатричної допомоги.

ВИСНОВКИ.

Напівструктуроване інтерв'ю з оцінкою психофізіологічного збудження є коректним методом виявлення психологічних наслідків домашнього насильства у дітей та підлітків.

Напівструктуроване інтерв'ю дозволяє за короткий період зібрати достатньо повну інформацію, необхідну для з'ясування важливих аспектів проблеми. Питання в інтерв'ю спрямовані на ідентифікацію насилля та брак піклування, ознак емоційних проблем, порушення поведінки та уваги, пренебрежливих проблем (переважно у вигляді порушень сну та наявності страхів), вегетодистонічних та соматичних проблем, типових ситуацій їх виникнення, сімейного і міжособистісного контексту, виявлення яких є важливим завданням і компетенцією психіатрів, психологів та соціальних працівників під час психосоціального супроводження дітей, що постраждали від домашнього насильства.

Використання запропонованого інтерв'ю в комплексі інших психодіагностичних методів дозволяє виявити дітей, у яких наслідки домашнього насилля набувають більш виразної, клінічної тяжкості.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів

ЛІТЕРАТУРА

1. Гузій О. В. Як зупинити насильство над дітьми та підлітками: системна роль лікарів. Український медичний часопис, 2018. URL: <https://www.umj.com.ua/article/121688/yak-zupiniti-nasilstvo-nad-ditmi-ta-pidlitkami-sistemna-rol-likariv>.
2. Про запобігання та протидію домашньому насильству. Закон України № 2229-VIII. 2017. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2229-19>.
3. Венар Ч., Кериг П. Психопатология развития детского и подросткового возраста. СПб.: Прайм-Еврознак, 2007. 672 с.

4. Журавель Т. В., Кочемировська О. О., Ясеновська М. Е. Попередження, виявлення і подолання випадків насильства та жорстокого поводження з дітьми: методичний посібник для освітян. Київ: ТОВ "К.І.С.", 2010. 242 с.
5. Каюда Г. П., Луковцева З. В., Гаямова С. Ю. Жестокое обращение с несовершеннолетними: идентификация и оценка психологических последствий. Методическое пособие. Москва: ЭТИПАК, 2011. 66 с.
6. Jenny C. Child Abuse and Neglect: Diagnosis, Treatment and Evidence – Expert Consult. 2011. URL: https://books.google.com.ua/books?id=BKILM5KWFKwC&printsec=frontcover&hl=uk&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false.

7. Al Odhayani A., Watson W. J., Watson L. Behavioural consequences of child abuse. Canadian family physician. 2013. Vol. 59, № 8. P. 831-836.
8. McCrory E., Gerin M. I., Viding E. Child Maltreatment. Latent vulnerability, and the shift to preventative psychiatry – the contribution of functional brain imaging. Journal of Child Psychology, and Psychiatry. 2017. Vol. 58, P. 338–357.
9. Obikane E., Shinozaki T., Takagi D., Kawakami N. Impact of childhood abuse on suicide-related behavior: Analysis using marginal structural models. Journal of Affective Disorders. 2018. Vol. 234, P. 224-230.
10. Круг Э. Г., Дальберг Л. Л., Мерси Д. А., Зви Р. Насилие и его влияние на здоровье. Доклад о ситуации в мире. Москва: Вест Мир, 2003. 376 с.

11. Streeck-Fischer A., van der Kolk B. A. Down will come baby, cradle and all: diagnostic and therapeutic implications of chronic trauma on child development. Australian & New Zealand Journal of Psychiatry. 2000. Vol. 34, № 6. P. 903-918. DOI:10.1080/000486700265.
12. Проблемы насилия над детьми и пути их преодоления / Под ред. Е.Н. Волковой. СПб.: Питер. 2008. 240 с.
13. Міхановська Н. Г., Штриголь Д. В., Луценко О. Л., Куратченко І. Є. Психодіагностичний комплекс для оцінки наслідків домашнього насильства у дітей: методичний посібник. Київ: ПП «КП» УкрСіч». 2019. 80 с.

REFERENCES

1. Guzyi O. V. How to stop violence against children and adolescents: the systemic role of doctors. Ukrainian Medical Journal, 2018. URL: <https://www.umj.com.ua/article/121688/yak-zupiniti-nasilstvo-nad-ditmi-ta-pidlitkami-sistemna-rol-likariv>. [In Ukr.]
2. On the prevention and counteraction to domestic violence. Law of Ukraine No. 2229-VIII. 2017. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2229-19>. [In Ukr.]
3. Venar Ch., Kerig P. Psychopathology of the development of childhood and adolescence. St. Petersburg: Prime Euro Sign, 2007. 672 p. [In Russ.]
4. Zhuravel T.V., Kochemirovskaya O.O., Yasenovskaya M.E. Prevention, detection and overcoming of cases of violence and abuse of children: a methodological guide for educators. Kyiv: "KIS" LLC, 2010. 242 p. [In Ukr.]
5. Kayuda G.P., Lukovtseva Z.V., Gayamova S. Yu. Juvenile abuse: identification and assessment of psychological consequences. Methodical manual. Moscow: ETIPACK, 2011. 66 p. [In Russ.]
6. Jenny C. Child Abuse and Neglect: Diagnosis, Treatment and Evidence – Expert Consult. 2011. URL: https://books.google.com.ua/books?id=BKILM5KWFKwC&printsec=frontcover&hl=uk&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false.
7. Al Odhayani A., Watson W. J., Watson L. Behavioural consequences of child abuse. Canadian family physician. 2013. Vol. 59, No 8. pp. 831-836.

8. McCrory E., Gerin M. I., Viding E. Child Maltreatment. Latent vulnerability, and the shift to preventative psychiatry – the contribution of functional brain imaging. Journal of Child Psychology, and Psychiatry. 2017. Vol. 58, pp. 338–357.
9. Obikane E., Shinozaki T., Takagi D., Kawakami N. Impact of childhood abuse on suicide-related behavior: Analysis using marginal structural models. Journal of Affective Disorders. 2018. Vol. 234, pp. 224-230.
10. Krug E. G., Dalberg L.L., Mercy D.A., Zvi R. Violence and its effect on health. Report on the situation in the world. Moscow: All the World, 2003. 376 p. [In Russ.]
11. Streeck-Fischer A., van der Kolk B. A. Down will come baby, cradle and all: diagnostic and therapeutic implications of chronic trauma on child development. Australian & New Zealand Journal of Psychiatry. 2000. Vol. 34, No 6. pp. 903-918. DOI:10.1080/000486700265.
12. Problems of violence against children and ways to overcome them / Ed. E.N. Volkova. SPb.: Peter. 2008. 240 p. [In Russ.]
13. Mikhanovska N.G., Stryhol D.V., Lutsenko O.L., Kuratchenko I.E. The psychodiagnostic complex for the assessment of the consequences of domestic violence in children: a methodological manual. Kiev: PE «KP» UkrSich «, 2019. 80 p. [In Ukr.]

ДОДАТОК. ТЕКСТ ІНТЕРВ'Ю ДЛЯ ДІТЕЙ

Я знаю, що батьки по-різному виховують своїх дітей.
Наприклад,

A1. Я знаю одного хлопчика. Він живе зі своїми мамою і татом. Мені здається, у нього є все, що потрібно дитині: добротний одяг, якісна їжа, іграшки, все, що потрібно для школи. Але батьки не цікавляться його життям, не питають, чи ображає його хто-небудь, не цікавляться тим, що йому подобається або не подобається, чим би він хотів займатися і де побувати, тому він часто відчуває себе самотнім.

1. Як ти вважаєш, з багатьма дітьми таке буває?
З багатьма, З небагатьма, Не знаю
2. Ти знаєш таких дітей?
Я знаю багатьох таких дітей, Я знаю одну таку дитину,
Не знаю жодної
3. У твоїй родині таке бувало?
Бувало, Не знаю, Ні

A2. Я знаю одну дівчинку. Бувають такі дні, коли вона може цілий день бути голодною. У них вдома часто не мають що їсти, бо дорослі не готують їжу. У неї немає теплої одягу. Іноді вона ходить в брудному одязі, тому що дорослі забувають випрати її речі.

1. Як ти вважаєш, з багатьма дітьми таке буває?

З багатьма, З небагатьма, Не знаю

2. Ти знаєш таких дітей?

Я знаю багатьох таких, Я знаю одну таку дитину,
Не знаю жодної

3. А з тобою таке бувало?

Бувало, Не знаю, Ні

A3. Батьки одного хлопця часто кричать на нього, вони ображають і принижують його, обзиваючи різними словами.

1. Як ти вважаєш, з багатьма дітьми таке буває?

З багатьма, З небагатьма, Не знаю

2. Ти знаєш таких дітей?

Я знаю багатьох таких, Я знаю одну таку дитину,
Не знаю жодної

3. А з тобою таке бувало?

Бувало, Не знаю, Ні

A4. Батько одного хлопця часто піднімає на нього руку, так що синці у нього по всьому тілу.

1. Як ти вважаєш, з багатьма дітьми таке буває?

З багатьма, З небагатьма, Не знаю

2019. Випуск/Issue 11

2. Ти знаєш таких дітей?

Я знаю багатьох таких, Я знаю одну таку дитину,
Не знаю жодної

3. А з тобою таке бувало?

Бувало, Не знаю, Ні

A5. Батьки однієї дівчинки часто б'ють її за вчинки, навіть незапитаючи її, чому вона щось недобре зробила.

1. Як ти вважаєш, з багатьма дітьми таке буває?

З багатьма, З небагатьма, Не знаю

2. Ти знаєш таких дітей?

Я знаю багатьох таких, Я знаю одну таку дитину,
Не знаю жодної

3. А з тобою таке бувало?

Бувало, Не знаю, Ні

A6. Одна дівчинка боїться залишатися вдома зі своїм вітчимом. Одного разу вони були самі вдома і він став торкатися її шиї, ніг. Їй це не сподобалося. Вона дуже переживала через те, що трапилося, але нікому не розповіла про це, тому що їй було дуже соромно.

1. Як ти вважаєш, з багатьма дітьми таке буває?

З багатьма, З небагатьма, Не знаю

2. Ти знаєш таких дітей?

Я знаю багатьох таких, Я знаю одну таку дитину,
Не знаю жодної

3. А з тобою таке бувало?

Бувало, Не знаю, Ні

A7. А ще я розповім тобі про ще одну дівчину. У неї немає нічого свого: ані іграшок, ані власної кімнати, ані місця, де можна робити уроки або грати. Ніхто не турбується про неї. Вона гуляє з ким хоче, повертається додому, коли хоче, іноді дуже пізно і вночі.

1. Як ти вважаєш, з багатьма дітьми таке буває?

З багатьма, З небагатьма, Не знаю

2. Ти знаєш таких дітей?

Я знаю багатьох таких, Я знаю одну таку дитину,
Не знаю жодної

3. А з тобою таке бувало?

Бувало, Не знаю, Ні

Тепер для мене важливо знати саме про тебе:

B1. Чи можеш ти сказати, що рідні часто кричать на тебе, обзивають? Ти можеш згадати, які слова вони тобі кажуть?

B2.1. Буває так, що батьки не хочуть розмовляти з тобою, коли ти хочеш поскаржитися на когось, хто ображає тебе, або тобі хочеться розповісти, що з тобою відбувається хорошого чи поганого?

B2.2. Що ти відчуваєш у цей момент?

B2.3. Що тобі кажуть батьки, коли ти скаржишся? Розкажи мені.

B3.1. Якщо ти погано поводишся, що тобі кажуть батьки?

B3.2. Вони можуть казати, що покинуть тебе або виженуть з дому?

B3.3 Вони можуть погрожувати тобі, що відправлять до інтернату?

B4.1. Що роблять батьки, коли сердяться на тебе?

B4.2. Вони можуть ударити тебе?

B4.3. Вони можуть зіпсувати або викинути важливі для тебе речі?

B5. Що тобі кажуть батьки, коли у тебе щось болить – живіт, голова, руки, ноги? ... Жаліють тебе? ... Ведуть до лікаря? Дають ліки?

B6.1. Що тобі кажуть батьки, коли ти просиш їх записати тебе до якого-небудь гуртка чи спортивної секції?

B6.2. Що тобі кажуть батьки, якщо їм не подобаються твої друзі?

B7.1. Що ти можеш розповісти про свою сім'ю?

B7.2. А особисто про маму?

B7.3. Як ти можеш показати, що любиш її?

B7.4. Як ти можеш захистити її, якщо їй хтось погрожує?

V1.1. Що батьки або вчителі кажуть тобі, коли ти не відразу відповідаєш на питання чи не виконаєш їхні доручення?

V1.2. Буває таке, що батьки або вчителі сварили тебе за неухважність?

V1.3. Що ти відчуваєш у цей момент?

V2.1. Ти вважаєш себе рішучим? Якщо задумав щось, то точно знаєш, що виконаєш це? Розкажи про відповідний випадок.

V3.1. Як ти зазвичай себе почуваєш?

V3.2. Від чого ти можеш сумувати? Розкажи мені про це (коли це буває, як часто).

V3.3. Буває з тобою таке, що ти довго переживаєш через те, що ти чогось дуже хотів, але не отримав? Або тобі обіцяли що-небудь, наприклад, побавитись з тобою, сходити в парк чи зоопарк, купити нову гру, але так і не виконали обіцяного?

V4. Як ти вважаєш, хто винен в тому, що з тобою таке відбувається?

V5. Що, на твою думку, можуть розповісти про тебе твої однокласники або діти, з якими ти бавишся у дворі?

V6. Як, на твою думку, до тебе ставляться дорослі, наприклад, вчителі, сусіди?

V7.1. Що має відбуватися, щоб ти дратувався, злився, вийшов із себе? Розкажи мені про це (як часто це буває, що ти робиш).

V7.2. Чи буває так, що тобі хочеться втекти з дому?

Г1.1. Як ти спиш? Буває таке, що ти довго не можеш заснути?... Тобі страшно або хочеться плакати? Що ти робиш, щоб заснути?

Г1.2. Тобі сняться страшні сни? Розкажи, що тобі сниться, якщо ти запам'ятав. Кому ти розповідаєш про свої страшні сни?

Г2.1. (питання ставиться, якщо зовні помітні тики або гризіння нігтів, смоктання пальців, розгойдування, мастурбація, висмикування волосся) Ти помічаєш, що у тебе є зайві рухи? Вони заважають тобі?

Г2.2. Що ти робиш, коли помічаєш їх? Намагаєшся впоратися з ними, зробити що-небудь, щоб їх ніхто не помітив?

Г3.1. Чого ти боїшся? (Можна уточнити про страх роздягатися, тривогу перед настанням вечора, перед певними особами, страх залишатися одному або з кимось наодинці).

Г3.2. Чи буває в тебе так, що ти хвилюєшся через те, що з тобою може трапитись щось погане? Розкажи мені про це (коли і як це буває, як часто, що ти робиш).

Г3.3. А ще через що ти хвилюєшся?

Г4. Чому, на твою думку, можуть плакати діти?

Г5.1. Як ти проводиш свій вільний час? Чим ти любиш займатися?

Г5.2. А тобі буває нудно? Розкажи мені про це (коли це буває, як часто, що ти тоді робиш).

Д1.1. Як ти вважаєш, у тебе є якісь хвороби?

Д1.2. У тебе болить голова або живіт?

Д1.3. Буває, що серце дуже швидко стукає, або паморочиться в голові й ти боїшся, що можеш впасти?

Д1.4. Чи буває так, що тобі часто хочеться до туалету?

Д1.5. Буває так, що ти не встигаєш вночі прокинутися щоб піти до туалету і робиш це в ліжку?

Д2.1. Що ти любиш пити? Що ти любиш їсти?

Д2.2. Буває таке, що вдома тебе змушують їсти, коли ти цього не хочеш чи те, що ти не любиш?

Д3. Ти говориш батькам, якщо хочеш їсти чи не ївсья?

Д4. Буває таке, що тебе нудить після їжі або настає блювання?

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕДСТВИЙ ДОМАШНЕГО НАСИЛИЯ У ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПОЛУСТРУКТУРИРОВАННОГО ИНТЕРВЬЮ

**Михановская
Наталья Геннадьевна**

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина; площадь Свободы, 4,
61022, г. Харьков, Украина
nata_gm@3g.ua; ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-7154-1179>

**Штрыголь
Диана Вячеславовна**

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина; площадь Свободы, 4,
61022, г. Харьков, Украина
d_shtrygol@ukr.net; ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-7346-2677>

**Луценко
Елена Львовна**

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина; площадь Свободы, 4,
61022, г. Харьков, Украина
olena.lutsenko@karazin.ua; ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-9922-9523>

Авторами представлено полуструктурированное интервью для диагностики последствий домашнего насилия у детей. Интервью включает перечень вопросов, направленных на идентификацию возможных случаев домашнего насилия, признаков эмоциональных проблем, нарушения поведения и внимания, преневротических, вегетодистонических и соматических расстройств, типичных ситуаций их возникновения у детей, а также семейного и межличностного контекста. Наблюдение за поведением и невербальными проявлениями, сопровождаемыми ответами на вопросы во время интервью, позволяют идентифицировать не только явные признаки проблемы, но и скрытые, невербальные проявления для более глубокого понимания сути проблем у детей. Количественный и качественный анализ подтвердил диагностическую ценность разработанного интервью. В группе детей, пострадавших от домашнего насилия, установлена значительно более высокая распространенность эмоциональных проблем (подавленности, тревожности, эмоциональной лабильности, повышенной эмоциональной чувствительности), нарушений поведения (агрессивность, пассивность, чрезмерное послушание) и внимания, преневротических проблем (преимущественно в виде

расстройств сна и страхов), вегетодистонических и соматических проблем. Дети достоверно чаще демонстрировали признаки психофизиологического возбуждения во время интервью, что свидетельствует о высоком эмоциональном напряжении, эмоциональной чувствительности по отношению к темам, связанным с ситуацией в семье в целом, и, в частности, с домашним насилием.

Выявление с помощью интервью последствий психологической травматизации детей является важной задачей и компетенцией психиатров, психологов и социальных работников при проведении медико-психологического обследования, а также психосоциального сопровождения детей, пострадавших от домашнего насилия.

Ключевые слова: дети, домашнее насилие, полуструктурированное интервью, психологическая травматизация.

IMPROVING THE DIAGNOSTICS OF THE IMPACT OF DOMESTIC VIOLENCE IN CHILDREN WITH THE USE OF SEMI-STRUCTURED INTERVIEW

Mikhanovska Natalia

V. N. Karazin Kharkiv National University; Svobody Square, 4, 61022, Kharkiv, Ukraine
nata_gm@3g.ua; ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-7154-1179>

Shtryhol Diana

V. N. Karazin Kharkiv National University; Svobody Square, 4, 61022, Kharkiv, Ukraine
d_shtrygol@ukr.net; ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-7346-2677>

Lutsenko Olena

V. N. Karazin Kharkiv National University; Svobody Square, 4, 61022, Kharkiv, Ukraine
olena.lutsenko@karazin.ua; ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-9922-9523>

The authors propose a semi-structured interview to identify the effects of domestic violence in children. The interview includes a list of questions aimed at identifying possible cases of domestic violence, signs of emotional problems, impaired behavior and attention, preneurotic, autonomic and somatic disorders, typical situations of their occurrence in children, as well as family and interpersonal contexts. Observing behaviors and non-verbal manifestations during the interview that accompanies the respondent's answers allow us to identify not only the clear signs of the problem, but also to recognize the hidden, non-verbal manifestations to better understand the nature of the problem in children. Quantitative and qualitative analysis confirmed the diagnostic value of the proposed interview. The group of children affected by domestic violence found a much higher prevalence of emotional problems (depression, anxiety, emotional lability, heightened emotional sensitivity), behavioral disorders (aggressiveness, passivity, excessive obedience), sleep disorders and fears, vegetodistonic and somatic problems. Children were significantly more likely to show signs of psycho-physiological arousal (tears, tremors, agitation, paleness of palms, sudden paleness of redness, etc.) during the interview, indicating high emotional tension and sensitivity to topics related to the situation in the family in general and domestic violence in particular.

Revealing the effects of psychological trauma through interviewing is an important task and competence of psychiatrists, psychologists and social workers during medical and psychological examination, as well as the psychosocial support of children affected by domestic violence.

Keywords: children, domestic violence, semi-structured interview, psychological traumatization.

ПРАВИЛА ПІДГОТОВКИ ТА ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ

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

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

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

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

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

Обсяг оригінальних статей не повинен перевищувати 12 сторінок, лекцій та оглядів – 20, стислих повідомлень – 5, рецензій – 3 сторінок. Робота може бути написана українською, російською 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**);

2019. Випуск/Issue 11

- 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 публікації; 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: journal@psychiatry-neurology.org або kokpenny54@gmail.com)

Додаткову інформацію можна отримати на сайті журналу <http://www.psychiatry-neurology.org> або за телефоном 057-738-40-83

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, Russian 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; ORCIDiD;
- 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: journal@psychiatry-neurology.org; kokpenny54@gmail.com

Additional information is available on the website of the journal: <http://www.psychiatry-neurology.org> or by telephone number 057-738-40-83.

ПРАВИЛА ПОДГОТОВКИ И ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

в международный научнопрактический журнал
«Психиатрия, неврология и медицинская психология»

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

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

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

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

Работа может быть написана на украинском, русском или английском языках.

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

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ И СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

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

Статьи диссертантов должны иметь визу научного руководителя.

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

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

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

ТЕХНИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ ТЕКСТА

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

Текст набирается в текстовом редакторе Microsoft Word:

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

Не допускается:

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

АННОТАЦИЯ И КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

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

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

- название статьи;
- инициалы и фамилию автора/авторов (стандарт набора – **И. А. Петренко**);
- официальное название учреждения или организации (если авторы работают в разных организациях, необходимо привести все названия и адреса, а надстрочными арабскими цифрами обозначить соответствие учреждений, где работают авторы);
- ключевые слова (5–7 слов или словосочетаний).

ТЕКСТ СТАТЬИ

Материал статьи излагается по схеме:

- индекс УДК (статьи без УДК не рассматриваются);

2019. Випуск/Issue 11

- название статьи;
- инициалы и фамилия автора/авторов (стандарт набора – И. А. Петренко);
- полное название учреждения, где выполнена работа (без аббревиатур);
- три аннотации (на украинском, русском и английском языках);
- ключевые слова;
- в экспериментальных статьях и результатах оригинальных исследований отдельной строкой выделяются разделы:
 - введение;
 - цель и задачи исследования;
 - материалы и методы исследования;
 - результаты исследования и их обсуждение;
 - выводы;
 - литература (список литературы на языке оригинала).

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

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

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

Ссылки на литературу приводятся в квадратных скобках:

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

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

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

Все цитаты должны заканчиваться ссылками на источники.

Все статистические данные должны быть подкреплены ссылками на источники.

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

ТАБЛИЦЫ И ИЛЛЮСТРАЦИИ

(графики, диаграммы, схемы, фотографии)

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

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

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

Рисунки не должны дублировать таблицы.

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

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

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

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

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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

В список не включаются неопубликованные работы.

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

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

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

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

REFERENCES

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

За правильность приведенных в списке литературы данных несут ответственность авторы.

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

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

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

Электронный вариант отправляется по электронной почте (e-mail: journal@psychiatry-neurology.org; kokpenny54@gmail.com)

Дополнительную информацию можно получить на сайте журнала: <http://www.psychiatry-neurology.org>. Или по телефону 057-738-40-83

ДЛЯ НОТАТОК

Наукове видання

ПСИХІАТРІЯ, НЕВРОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

Міжнародний науково-практичний журнал

Випуск 11

Українською, російською та англійською мовами

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

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

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