

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КП «ОБЛАСНИЙ ЗАКЛАД З НАДАННЯ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ»  
ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ РАДИ

**МЕНТАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ  
ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

*Колективна монографія*

Полтава – 2023

УДК 616.89(477.53)

Рекомендовано Вченою радою Полтавського державного медичного університету, як колективна монографія для здобувачів освіти, які навчаються за спеціальностями у медичних закладах вищої освіти (протокол № 3 від 29 листопада 2023 р.)

**Рецензенти:**

*Пишук Наталія Григорівна*, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України

*Долуда Світлана Михайлівна*, доктор медичних наук, професор, професор кафедри психіатрії та наркології Навчально-наукового інституту післядипломної освіти Харківського національного медичного університету;

*Дельва Михайло Юрійович*, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нервових хвороб Полтавського державного медичного університету.

Колективна монографія за ред. проф. Скрипнікова А.М., проф. Герасименко Л.О. Ментальне здоров'я населення Полтавської області 2023. с.190

Колективна монографія присвячена багаторічній праці професора А.М. Скрипнікова - вчителя, лікаря та науковця, під керівництвом якого досліджено різноманітні аспекти порушень ментального здоров'я населення Полтавської області, розроблено та оновлено методи діагностики та терапії. У колективній монографії подано сучасну інформацію щодо етіопатогенетичних теорій формування психогенних психічних розладів, наведено їх розповсюдження та клінічна характеристика, висвітлено епідеміологічні дані манакальних станів, шизофренії та розладів шизофренічного спектру, суїцидальної поведінки у дорослого населення та підлітків. Значну увагу приділено питанням ментального здоров'я молоді та дітей, аспектам формування розладів аутистичного спектру, аналізу поширеності захворюваності на епілепію у дитячому віці.

Таким чином, у виданні викладені провідні питання щодо ментального здоров'я населення Полтавської області. Колективна монографія є цінним джерелом для здобувачів вищої освіти зі спеціальностей «Медицина», «Медична психологія», «Педіатрія», «Стоматологія». Рекомендовано для лікарів-інтернів з фаху «Психіатрія», аспірантів, лікарів-психіатрів, медичних психологів, психотерапевтів, сімейних лікарів, спеціалістів суміжних галузей, соціальних працівників.

## **Головні редактори:**

**Скрипніков Андрій Миколайович**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету;

**Герасименко Лариса Олександрівна**, доктор медичних наук, професор, професор закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету.

## **Автори:**

**Волошин Віктор Анатолійович** – головний лікар КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги» Полтавської обласної ради;

**Ісаков Рустам Ісроїлович**, доктор медичних наук, професор, професор закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету;

**Животовська Лілія Валентинівна**, доктор медичних наук, професор, професор закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету;

**Васильєва Ганна Юрївна**, доктор медичних наук, професор, професор закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету;

**Рудь Вадим Олексійович**, кандидат медичних наук, доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету;

**Фисун Юрій Олександрович**, кандидат медичних наук, доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету;

**Телюков Олесь Станіславович**, кандидат медичних наук, доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету, завідувач 5-го відділення КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги» Полтавської обласної ради;

**Шиндер В'ячеслав Володимирович** – кандидат медичних наук, доцент, завідувач медичною частиною КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги» Полтавської обласної ради;

**Погорілко Олег Володимирович**, кандидат медичних наук, завідувач медичною частиною КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги» Полтавської обласної ради;

**Гринь Катерина Вікторівна**, кандидат медичних наук, доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету;

**Боднар Леся Анатоліївна**, кандидат медичних наук, доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету;

**Борисенко Володимир Васильович**, кандидат медичних наук, доцент закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету;

**Кидонь Павло Володимирович**, кандидат медичних наук, асистент закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету;

**Кзаков Олексій Анатолійович**, кандидат медичних наук, асистент закладу вищої освіти кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету.

## ЗМІСТ

БРИГАНТИНА ЗДІЙМАЄ ВІТРИЛА. Присвячується Вчителю.....	7
ВСТУП.....	14
<b>РОЗДІЛ 1. ВИМУШЕНЕ ПЕРЕСЕЛЕННЯ, ЯК ФАКТОР ФОРМУВАННЯ ПСИХОГЕННИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ (Проф. Герасименко Л.О., Волошин В.А.)</b>	
1.1 Ностальгія, як форма депресивного стану реактивного походження у внутрішньопереміщених осіб.....	18
1.2 Досвід вимушеного переселення у світі під час війн та його вплив на формування стрес-асоційованих розладів.....	21
1.1 Посттравматичний стресовий розлад.....	30
<b>РОЗДІЛ 2. ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ ТЕОРІЇ ПСИХОГЕННИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ (Проф. Ісаков Р.І.).....</b>	<b>37</b>
<b>РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ ЗВ'ЯЗКУ ТА ПОШИРНОСТІ ПОРУШЕНЬ СНУ І ЦИРКАДНОГО РИТМУ ПРИ ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДАХ (Проф. Животовська Л.В.)</b>	
3.1 Клінічні особливості тривожних розладів.....	54
3.2 Епідеміологія тривожних розладів.....	56
3.3 Фактори ризику розвитку тривожних розладів.....	
3.4 Нейробіологічні механізми порушення сну та циркадного ритму при тривожних розладах.....	58
3.5 Предиктори порушень сну та циркадного ритму .....	59
<b>РОЗДІЛ 4. ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ТА ХРОНОБІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МАНІАКАЛЬНИХ СТАНІВ В ЗАГАЛЬНІЙ ПОПУЛЯЦІЇ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ (Доц. Телюков О.С.).....</b>	<b>65</b>
<b>РОЗДІЛ 5. ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ З УРАХУВАННЯМ ВПЛИВУ ГЕЛІОГЕОФІЗИЧНИХ ФАКТОРІВ ТА БІОЛОГІЧНИХ РИТМІВ (Доц. Рудь В.О.).....</b>	<b>74</b>
<b>РОЗДІЛ 6. ШИЗОФРЕНІЯ ТА РОЗЛАДИ ШИЗОФРЕНІЧНОГО СПЕКТРУ (к.мед.н., Кидонь П.В.)</b>	
6.1 Загальні дані щодо шизофренії та розладів шизофренічного спектру.....	90
6.2 Епідеміологічна та клінічна характеристика шизофренії та розладів шизофренічного спектру в Полтавській області.....	94
6.3 Зміна діагностичних критеріїв шизофренії та розладів шизофренічного спектру в МКХ-11. ....	98
<b>РОЗДІЛ 7. ДЕМЕНЦІЯ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА РОЗПОВСЮДЖЕННЯ, ФАКТОРИ РИЗИКУ, КЛАСИФІКАЦІЮ, ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЛІКУВАННЯ (Доц. Гринь К.В.).....</b>	<b>101</b>

<b>РОЗДІЛ 8. МЕНТАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я МОЛОДІ ПОЛТАВЩИНИ</b> (Проф. Васильєва Г.Ю.).....	112
<b>РОЗДІЛ 9. СУЇЦИДАЛЬНА ПОВЕДІНКА ПІДЛІТКІВ</b> (к.мед.н., Погорілко О. В.) .....	124
<b>РОЗДІЛ 10. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ РОЗЛАДІВ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРУ</b> (Доц. Боднар Л.А.)	
10.1 Епідеміологія розладів аутистичного спектру.....	135
10.2. Генетичний фактор як одна з провідних причин виникнення розладів аутистичного спектру.....	137
10.3 Роль факторів зовнішнього середовища у виникненні аутизму .....	139
<b>РОЗДІЛ 11. МЕНТАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ У ДІТЕЙ В СІМ'ЯХ, ДЕ ОДНОГО З БАТЬКІВ ДІАГНОСТОВАНО ПАРАНОЇДНУ ФОРМУ ШИЗОФРЕНІЇ</b> (к.мед.н., Казаков О.А.) .....	150
<b>РОЗДІЛ 12. АНАЛІЗ ПОШИРЕНOSTІ ТА ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ЕПІЛЕПСІЮ СЕРЕД ДОРΟΣЛОГО ТА ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ</b> (к.мед.н., Шиндер В.В.)	
13.1 Епідеміологія епілептичної хвороби.....	162
13.2 Епілепсія та епілептичні синдроми у дітей .....	167
<b>РОЗДІЛ 13. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ З УРАХУВАННЯМ ВПЛИВУ ГЕОГЕЛІОФАКТОРІВ НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ</b> (Доц. Борисенко В.В.) .....	169
<b>РОЗДІЛ 14. МІГРЕНЬ ТА ІНСУЛЬТ: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ТЕРАПІЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА</b> (Доц. Фисун Ю.О.) .....	181
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ</b> .....	188

## БРИГАНТИНА ЗДІЙМАЄ ВІТРИЛА

*Присвячується Вчителю*



Будь-яка зустріч людей, пов'язаних одними інтересами, одним полем діяльності, одним спільним минулим завжди знаменна й не випадкова. У жодній іншій професії поняття вчителя не досягає такої глибини значення та такої висоти звучання, як у медицині. Якщо згадати старовину, то саме з часів Гіппократа робота лікаря завжди спиралася на два основні стовпи – вчителів та колег. Саме звідси походить властива усій нашій роботі, всьому нашому професійному життю медична солідарність, колегіальність й глибока повага до людей, які виховали нас, як медиків, як лікарів. Скільки прекрасних книг, присвячених практиці та науці медицини, починалося з епіграфу: «присвячується вчителю».

16 грудня 2023 року свій 60-річний ювілей святкує доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету, академік Української

академії наук та Національної академії наук вищої освіти України Андрій Миколайович Скрипніков.

В далекому 1963-му році в родині молодих лікарів Миколи Сергійовича та Таїси Петрівни Скрипнікових з'явився первісток, якого батьки назвали Андрієм. До 5 років хлопчик мешкав з батьками у харківському гуртожитку й можливо саме там вперше почув популярну в ті часи пісню «Бригантина здіймає вітрила», що за словами Юрія Візбора, була *«немовби символом нової дороги, руху в невідоме, неясної, проте вже чітко усвідомлюваної радості...запалюючи в душах слухачів багаття романтики...»*. А можливо, розповіді про море батька, Миколи Сергійовича, що три роки служив у військовому флоті, посіяли в серці хлопця зерно моряцького натхнення. Хай там як, але після переїзду родини до Полтави й закінчення середньої школи, Андрій у 1974 році вступає до Херсонського морехідного училища. А далі – роки навчання, флотської практики й стажування на легендарному вітрильнику «Крузенштерн».





У 1983 році Андрій Миколайович закінчує училище за фахом «морське судноводіння» й три наступні роки працює в Антарктичній китобійній флотилії «Радянська Україна» у складі екіпажу китобійного судна «Беспощадний-33».

Три роки романтики морів та океанів, три роки навколосвітніх мандрів... Й одночасно – три роки важкої й виснажливої роботи китобоя, часом з ризиком для життя, під шквальними північними вітрами й багатобальними океанічними штормами...



Три роки – багато це чи мало? Чи змінюється людина за такий час, якщо умови її життя – поєднання нечуваної краси океанічної стихії й нічних вахт, фізичної втоми й мужньої праці моряка? У 1986 році Андрій Миколайович різко змінює курс свого «внутрішнього судна»: бригантину здимає вітрила у напрямку медичного материка...

Під час навчання на лікувальному факультеті Полтавського медичного стоматологічного інституту з 1986 по 1992 рр. він одночасно опановує практику середнього медичного персоналу, працюючи у наркологічному диспансері.

Можливо саме там у Андрія Миколайовича й з'явилася думка обрати майбутню спеціалізацію – психіатрію.

По закінченні інституту й отримання диплому «з відзнакою», він вступає до клінічної ординатури за фахом «психіатрія», де навчається ще два роки, опановуючи таємниці професії психіатра. З 1994 по 1995 рр. працює у Кременчуцькому шпиталі інвалідів Великої Вітчизняної війни на посаді заступника головного лікаря з медичної роботи. Цей досвід послугував підґрунтям до набуття професійних навичок лікаря-керівника, вмілого й розумного лідера медичного колективу.

Прагнучі поєднати практичну роботу з наукою, у 1995 році Андрій Миколайович обирається за конкурсом на посаду асистента кафедри психіатрії, наркології та медичної психології своєї alma mater, Української медичної стоматологічної академії (тепер – Полтавський державний медичний університет), й відразу поринає у світ наукових психіатричних досліджень. Перший результат – успішний захист у 1996-му році кандидатської дисертації за темою «Корекція девіантної сексуальної поведінки та медико-соціальна реабілітація в умовах пенітенціарної системи підлітків, які вчинили сексуальні злочини». Через три роки – перше вчене звання: доцент кафедри.

Не зупиняючись на досягнутому, Андрій Миколайович продовжує наукову роботу, й у 2001-му році захищає дисертацію на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за темою «Порушення сексуального здоров'я при психопатії у чоловіків та їх психотерапевтична корекція».

З 2002-го року Андрій Миколайович Скрипніков очолює кафедру психіатрії, наркології та медичної психології, а у 2003-му – отримує вчене звання професора.

Досвід керівної роботи в практичній медицині та ефективне адміністрування науково-педагогічним колективом дозволили йому тривалий час працювати на посаді декана факультету підготовки іноземних студентів (2003-2009 рр.), а в подальшому – проректором академії з науково-педагогічної роботи та міжнародних зв'язків. Працюючи на даній посаді, Андрій

Миколайович проявив себе як умілий керівник, талановитий організатор праці, досвідчений науковець.

Говорячи про наукові досягнення професора Андрія Скрипнікова, варто просто означити коло його наукових інтересів: це розлади особистості, проблеми медичної сексології, біоритмологічні аспекти психічних розладів, межова психічна патологія та проблеми хімічних залежностей. Його внесок у вивчення питань діагностики, лікування та профілактики психіатричних, наркологічних, сексологічних розладів є вагомим.

Андрій Миколайович Скрипніков – автор близько 200 наукових праць, серед яких 7 монографій, 8 фахових навчально-методичних видань з грифом ЦМК з ВМО МОЗ України, в тому числі чотирьох підручників.

Під науковим керівництвом професора Скрипнікова виконано 9 кандидатських та 2 докторські дисертації. Він умілий керівник і організатор, компетентний педагог. Андрій Миколайович постійно бере участь у науково-практичних конференціях, пленумах, з'їздах як державного, так і міжнародного рівня.

У 2005-му році професор Андрій Скрипніков обирається дійсним членом (академіком) Української академії наук, а у 2020-му - академіком по відділенню з проблем психічного здоров'я Національної академії наук вищої освіти України.

За багаторічну плідну працю та вагомий внесок у розвиток української психіатричної науки та практики, Андрій Миколайович у 2001 році був нагороджений Почесною грамотою МОЗ України та знаком «Відмінник освіти України», у 2002 та 2015 роках – Почесною грамотою Полтавської обласної ради та нагрудним знаком «Подяка губернатора», у 2003 році він став лауреатом конкурсу ім. академіка В. П. Протопопова, у 2012 році нагороджений срібною медаллю «За досягнення в галузі міжнародної освіти» Українського державного центру міжнародної освіти МОН України, у 2019 році – грамотою Верховної Ради України «За заслуги перед Українським народом», у

2020 році був нагороджений орденом «Науковець року. 2020» Української федерації вчених.



Щорічно понад 400 хворих отримують від професора Андрія Миколайовича Скрипнікова кваліфіковану лікувально-консультативну допомогу. Він передає свої знання, досвід і любов до професії молодим лікарям та студентам.

Отже, намагаючись відповісти на риторичне питання, багато це чи мало – 60 років людського життя, ми зобов'язані озирнутися назад, спробувати оцінити взаємовплив масштабів – прожитих років та зроблених справ.

Нехай бригантина Андрія Миколайовича завжди здіймає вітрила натхнення, наукового пошуку, творчого вдосконалення та любові до своєї професії!

З любов'ю та повагою,  
Ваші учні та колеги.

## ВСТУП

Ментальне здоров'я є невід'ємною частиною щасливого життя людини. Це поняття дуже широке і поєднує різноманітні аспекти. Як зрозуміти, що стан душевного здоров'я вийшов із рівноваги та настав час звернутися до психолога, психіатра чи психотерапевта – та чим саме різняться ці професії. Згідно з визначенням ВООЗ, ментальне здоров'я — це стан щастя та добробуту, в якому людина реалізує свої творчі здібності, може протистояти життєвим стресам, продуктивно працювати та робити внесок у суспільне життя. Це означає, що ментальне здоров'я об'єднує здоровий дух та психіку людини із соціальним складником, тобто воно є важливим для втілення бажань, реалізації цілей, доброго фізичного самопочуття. А з іншого боку — психічне здоров'я кожного індивіда важливе для всього суспільства. Стан ментального здоров'я залежить від багатьох чинників: соціальних, екологічних та навіть економічних.

### ***Психічно здорова людина:***

- може розрізнати свої емоції, керувати ними та гармонійно функціонувати;
- здатна спілкуватися і будувати стосунки з іншими;
- розвивається й навчається;
  - позитивно оцінює себе, приймає та любить;
  - приймає власні тверді рішення;
  - нормально адаптується до нових умов життя;
  - може розв'язувати проблеми.

Здатність отримувати задоволення від життя — основна риса ментально здорової людини. На жаль, війна в Україні вплинула на появу значної кількості осіб, що перенесли важку психотравму та потребують своєчасної, сучасної та ефективної психологічної, психіатричної та психотерапевтичної допомоги. Кризові соціальні процеси останнього часу загострили проблему станів психосоціальної дезадаптації населення, зокрема, особливо актуальним є це

питання для України, котра знаходиться у стані повномасштабної війни і окупації частини територій. Величезна кількість внутрішньо переміщених осіб і загрозливі темпи зростання масштабів еміграції створюють необхідність звернути підвищену увагу на різноманітні аспекти психологічних станів, що виникають у відповідь на зміну звичних умов проживання.

Отже, хто зможе надати допомогу та до кого звернутися у разі металних проблем: психолог, психіатр, чи психотерапевт? Усі вище згадані спеціалісти мають відношення до сфери психічного здоров'я людини, але окрім спільного кореня «психо» дані професії суттєво відрізняються одна від одної. Відмінності є наступними: предметом психіатрії є «нозос» (захворювання), предметом професійного інтересу психології є «норма» (наявність чи відсутність розладу), а завданням психотерапії є робота з «патосом» (стражданням).

Психолог — це фахівець з університетською освітою напрямку «психологія», який може мати спеціалізацію в одній із галузей психології, наприклад, психодіагностика, дитяча психологія, психологічне консультування і т.д. Психологія — це наука про закономірності функціонування людської психіки, її механізми та прояви. Психологи працюють зі здоровою психікою людини та вивчають такі феномени, як перцепція, пізнання, емоції, особистість, поведінка та міжособистісні відносини. Знання з психології використовуються в різноманітних сферах людської діяльності, зокрема у щоденному житті — сімейна психологія (відносини між членами сім'ї), педагогічна психологія (стосунки у школі), професійна психологія (із співробітниками на роботі) та соціальна психологія (загальна взаємодія людей у суспільстві). Психолог-консультант – це фахівець з університетською освітою напрямку «психологія», який має первинну спеціалізацію з психологічного консультування. Психолог-консультант після проведеного дослідження допоможе краще зрозуміти життєву ситуацію, може визначити, з якою саме частиною психіки людини потрібно працювати. Психолог не має права займатись лікуванням психічних захворювань шляхом призначення фармакологічних засобів і не повинен займатись психотерапією без спеціальної психотерапевтичної освіти.

Клінічна психологія застосовується у діагностиці та терапії психічних захворювань. Лікар-психолог займається питаннями дослідження розладу психіки: відчуття, сприйняття, мислення, увага, пам'ять, інтелект, свідомість, а також вивчає вольові та емоційні процеси.

Психіатр — лікар, який має медичну освіту зі спеціалізацією по психіатрії і працює з психічно хворими людьми. Класифікація Світової Організації Охорони Здоров'я МКХ-10 (ICD-10) налічує 78 психічних розладів. Діагностичний і статистичний посібник DSM-V, розроблений Американською Асоціацією психіатрії (АРА), докладно описує близько 300 категорій психічних розладів. Теоретичною основою психіатрії є загальна психопатологія, яка спрямована на вивчення, лікування і профілактику психічних розладів. Психіатрія є розділом медицини, що займається психічними хворобами, симптоми якої можуть бути полегшені або усунуті фармакологічною терапією, а іноді у поєднанні із психотерапією. Лікування зазвичай відбувається на базі медичних закладів у амбулаторних умовах чи на базі стаціонару. Психіатр здійснює діагностику (у тому числі експертизу) психічних хвороб, їх лікування, диспансерне спостереження за хворими, а також бере участь у соціально-реабілітаційних заходах для психічно хворих людей.

У діяльності практично кожного психолога чи психотерапевта виникають ситуації, коли до них звертаються за допомогою люди, які потребують не психологічної, а саме психіатричної допомоги. Досвідчений психотерапевт з базовою психологічною чи медичною освітою вже під час першої зустрічі здатний побачити таку проблему. У цьому випадку він порекомендує звернутись до іншого спеціаліста сфери психічного здоров'я, а саме до психіатра.

Не всі проблеми, які людина переживає на різних етапах свого життя виявляються «хворобою», а сама людина — «пацієнтом», який потребує «лікування». Існує величезна кількість різних проблем та розладів, які виникають у психічно здорових людей, знаходяться в рамках норми і потребують допомоги не психіатра, а психолога чи психотерапевта.

Психотерапевт – це спеціаліст з медичною чи психологічною вищою освітою, який пройшов спеціальне психотерапевтичне навчання у рамках професійного психотерапевтичного об'єднання чи спеціалізацію за фахом. Психіатр чи психолог після проведеного дослідження можуть сказати «з чим» саме потрібно працювати – пізнавальною, вольовою, емоційною чи поведінковою сферою людини, але вони не мають потрібної освіти і не навчені «як саме» потрібно працювати з психікою людини для досягнення корекції. Людська психіка — надзвичайно тонка і вразлива субстанція, якій непрофесійне втручання може лише нашкодити, саме тому на оволодіння різноманітними методами корекції психіки і направлене спеціалізоване психотерапевтичне навчання, яке передбачає теорію, власний досвід, практичну діяльність під супервізією досвідчених спеціалістів.

Колектив кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Полтавського державного медичного університету надає висококваліфіковану психологічну, психіатричну, психотерапевтичну та наркологічну допомогу, що дозволяють подолати стресові стани, відновити ментальне здоров'я населення.



## **РОЗДІЛ 1. ВИМУШЕНЕ ПЕРЕСЕЛЕННЯ, ЯК ФАКТОР ФОРМУВАННЯ ПСИХОГЕННИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ**

**Герасименко Л.О., Волошин В.А.**

*Полтавський державний медичний університет,*

*кафедра психіатрії, наркології та медичної психології*

*Комунальне підприємство «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги» Полтавської обласної ради*

Основні виклики, пов'язані з вимушеним переміщенням громадян, виявляються у зростанні навантаження на локальних ринках праці, існуванні проблем розміщення, працевлаштування, медичного обслуговування, психологічної реабілітації, доступу до освіти, культурної та соціальної реінтеграції. Уряд України вживає можливих заходів щодо вирішення проблем вимушено переміщених осіб, багато зусиль докладають міжнародні організації, волонтери, благодійні організації та окремі громадяни. Однак реалізація термінових заходів і приватних ініціатив не має достатнього потенціалу для комплексної підтримки у середньостроковій перспективі внутрішньої міграції населення з тимчасово окупованих територій та небезпечних для проживання територій України.

За оцінками ООН, щонайменше 11,7 мільйонів людей вимушені покинути свої домівки через військові дії на території України, з яких 5,5 мільйони знайшли притулок за межами України, а 6,2 мільйона людей переїхали до регіонів всередині країни. Майже всі ці люди потребують психосоціальної підтримки, допомоги фахівців ментального здоров'я (психологи, лікарі-психологи, психіатри, психотерапевти).

### **1.1 Ностальгія, як форма депресивного стану реактивного походження у внутрішньопереміщених осіб.**

Масштабна вимушена внутрішня міграція населення також має значно впливає на потенціал соціально-економічного та гуманітарного розвитку України у середньо- і довгостроковій перспективі, пов'язаний зі структурними

зрушеннями в економіці, зміною схем розселення та розвитком інфраструктури, формуванням якісно нового людського потенціалу, соціальною, культурною та національною інтеграцією українського суспільства. Міграція є складним суспільним процесом, що впливає на різні сторони соціально-економічного життя людства. Розрізняють міграцію в межах кордонів однієї країни – внутрішню, та міграцію у напрямку до інших держав, континентів – зовнішню. Відповідно до мотивів міграцію також визначають добровільною, вимушеною, ідеологічною та політичною. Всі види міграції призводять до переживання стресу, відчуття втрати, які мають свої наслідки у вигляді формування психогенної патології. Серед яких домінують депресивні стани психогенного походження, так звані невротичні та реактивні депресії. До цього ж формату депресивних розладів відносять ностальгію, котра свого часу вивчалась як окрема нозологія, і має велику історію досліджень. Ностальгія (грецьк. nostos повернення + algos біль, туга) - форма депресивного стану реактивного походження, обумовлена хворобливою тугою за звичними місцями проживання. Етіопатогенетично цей стан споріднений із відчуттями, котрі переживає немовля при сепарації з матір'ю. У періоди слабкості, сумнівів і внутрішньої кризи доросла людина втомлюється від тягаря відповідальності, її охоплює ностальгія - туга за затишним світом дитинства, де не було місця ні самотності, ні відповідальності. З'являється прагнення знову знайти втрачену гармонію, відчуття внутрішньої цілісності. Як біблійний блудний син, охоплена ностальгією людина хоче повернутися додому, але повертаючись, не знаходить на колишньому місці того будинку і тих людей, або ж знаходить їх невізнанно іншими. Ностальгічні стани виникають у відповідь як на побутові (просторові та соціальні), так і часові трансформації. Просторові ностальгічні переживання обумовлюються фіксованістю на певному ландшафті, кліматі, а соціальні ґрунтуються на традиційному, але у певний момент втраченому колі людського і професійного спілкування. Часова ж ностальгія пов'язана із наявністю у житті кожної людини яскравих і максимально насичених емоціями періодів, як то закоханість, сімейне щастя, початок навчання чи трудового шляху.

До обтяжливих факторів розвитку ностальгії належать втрата зв'язків із сім'єю, друзями, мовний бар'єр, відчуженість або недоброзичливість з боку нового оточення, незворотність втрати і невизначеність майбутнього. Суттєву роль для перебігу патологічного процесу відіграють конституційні особливості (циклотимічний, демонстративний або межовий психопатичний ґрунт), спадковість хворих, перенесена екзогенно-органічна патологія в анамнезі, а також ситуаційні фактори, наприклад, зміна життєвого укладу, раптова відповідальність, ізоляція від звичних зв'язків.

Внутрішньо переміщені особи становлять групу ризику та більш вразливими є серед яких жінки.

У загальному, визначення міграція, у перекладі з латинської *migratio* означає переселення, а за словниковим визначенням – це механічні переміщення осіб через кордони певних територій зі зміною місця проживання на різний за тривалістю час, або з регулярним поверненням до нього

Переселення класифікують за напрямком потоків на:

- 1) Зовнішні – за межі держави у напрямку до інших держав, континентів;
- 2) Внутрішні – в межах кордонів однієї держави, тобто між окремими адміністративними одиницями, містами, сільською і міською місцевістю тощо.

За формами організації переселення виділяють:

- 1) суспільно організовані, або неорганізовані;
- 2) добровільні, або примусові;
- 3) легальні, або нелегальні.

Розрізняють провідні фактори переселень:

- 1) Економічні: виїзд з метою працевлаштування, пошуку кращих умов життя, праці, наукової діяльності.

- 2) Політичні: пов'язані з війнами, зі зміною державних кордонів, з дискримінацією певних соціальних груп населення, утиском релігійних груп (світові та локальні війни, виїзд дисидентів).

- 3) Стихійні: викликані природними катаклізмами (урагани, землетруси, паводки і т.д.)

## **1.2 Досвід вимушеного переселення у світі під час війн та його вплив на формування стрес-асоційованих розладів.**

Досить важливим є розуміння причини внутрішнього переміщення осіб в країні, адже саме фактори переміщення населення мають безпосередній вплив на психологічний стан людини, її адаптацію на новому місці, оновлених умов проживання, подальшу взаємодію із суспільством.

На сьогоднішній день, у відповідності до законодавчої бази України, статус внутрішньо переміщеної особи є соціально-політичним явищем, до даної категорії відносять осіб, які були змушені залишити своє місце звичайного проживання з метою уникнення наслідків окупації, збройного конфлікту, порушень прав людини або ж внаслідок певних стихійних лих.

За довготривалими спостереженнями науковців та вивченням питання внутрішнього переміщення при збройних конфліктах у світі та в Україні, доведено, що збройний конфлікт призводить до незворотних психосоціальних наслідків у житті людини, призводить до руйнування соціальних зв'язків, порушень прав людини та сприяє формуванню стрес-асоційованих психічних розладів, де на перше місце посідають тривожні розлади, депресії, розлади адаптації та посттравматичний стресовий розлад. Розповсюдження стрес-асоційованих розладів продовжує посідати провідні місця серед усіх груп психічної патології та не втрачає своєї актуальності через початок повномасштабної війни в Україні. Найпотужнішим психосоціальним стресом, що впливає на всі верстви сучасного українського суспільства, є війна. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, 16,2% населення світу страждає через наслідки війни, а 12,5% має травмованих війною родичів. Полтавська область не є винятком та відзначає значне зростання даної психічної патології за останні роки. За отриманими статистичними даними по Полтавській області за 2022-2023 роки кількість стаціонарного лікування осіб з психогенною психічною патологією на базі КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги ПОР» значно зросла. Особливу увагу щодо зростання даної патології привертають поточний воєнний період 2022-2023 р та період

загострення збройного конфлікту на Донбасі та Луганській області з 2014 року. Необхідно звернути увагу, що зростання психогеній чітко можна відслідкувати за отриманими статистичними даними:

змішаний тривожно-депресивний розлад (F41.2) 2012 р – 113 осіб, 2013 р – 95 осіб, 2014 р – 195 осіб, 2015 р – 130 осіб, 2016 р – 117 осіб, 2017 р – 132 осіб, 2018 р – 146 осіб, 2019 р – 166 осіб, 2020 р – 93 осіб, 2021 р – 92 особи, а вже за 2022 р – 114 та 2023 (на 01.09.2023) – 120 осіб;

розлади адаптації (F43) 2012 р – 98 осіб, 2013 р – 90 осіб, 2014 р – 105 осіб, 2015 р – 111 осіб, 2016 р – 135 осіб, 2017 р – 98 осіб, 2018 р – 99 осіб, 2019 р – 110 осіб, 2020 р – 16 осіб, 2021 р – 12 осіб, а вже за 2022 р – 52 та 2023 (на 01.09.2023) – 46 осіб;

посттравматичний стресовий розлад (F43.1) діагностовано та проліковано у стаціонарі КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги ПОР» 2012 р – 2 осіб, 2013 р – 2 осіб, 2014 р – 6 осіб, 2015 р – 15 осіб, 2016 р – 9 осіб, 2017 р – 22 осіб, 2018 р – 16 осіб, 2019 р – 13 осіб, 2020 р – 19 осіб, 2021 р – 18 осіб, за 2022- 2023 роки – 28 та 226 особи відповідно (на 01.09.2023);

продовжена депресивна реакція мала наступні статистичні цифри: (F43.21) 2012 р – 9 осіб, 2013 р – 9 осіб, 2014 р – 13 осіб, 2015 р – 9 осіб, 2016 р – 17 осіб, 2017 р – 7 осіб, 2018 р – 15 осіб, 2019 р – 16 осіб, 2020 р – 18 осіб, 2021 р – 29 осіб, за 2022- 2023 роки – 32 та 36 особи відповідно (на 01.09.2023).

Із анамнезу життя даних пацієнтів, встановлено, що за період 2022-2023 років серед них є внутрішньо переміщені особи із Харківської, Запорізької, Дніпропетровської, Сумської, Донецької та Луганської областей.

Вимушене переселення внутрішнього характеру виникає під час збройних конфліктів та війн (поточні приклади - Україна, Сирія, Нагорний Карабах), а також може відбуватися і за політичних умов. З погляду ж зарубіжних глосаріїв, внутрішньо переміщені особи (engl. «internally displaced persons») – це є особи або групи осіб, які змушені втекти з місця їх звичайного проживання, зокрема, внаслідок або з метою уникнення наслідків збройних конфліктів, загального насилля, порушення прав людини, природних або

техногенних катастроф та які не перетнули міжнародно визнаних кордонів держави. Біженець (engl. «refugee») – даний термін відносять до особи, яка через обґрунтований страх переслідування з расових причин, релігійних, національності, членства в певній соціальній групі чи через політичні утиски перебуває за межами країни її колишнього звичайного проживання внаслідок таких подій, та не може повернутися через страх чи небажання. Саме з подібних міркувань, у випадку міграції з регіонів Донецької, Луганської областей та Криму, використовують з 2014 року термін - внутрішньо переміщені особи.

На поточний період вчені розрізняють як добровільну (сплановану міграцію), а також вимушену, що спричиняє загрозу життю людини, його близьким та рідним. У разі добровільної (спланованої міграції) переселення означає переїзд з метою економічних причин (заробітчани, студенти, переїзд до більш комфортних умов життя та праці – у велике місто). Вимушене переселення – це пошук можливості перебувати на безпечних територіях, які не загрожують життю людини та його здоров'ю.

Внутрішньо переміщені особи, за сучасними даними, зіштовхуються з багаточисленними проблемами, але на відміну від біженців, вони не потребують вивчення іноземної мови, звикання до нових традицій та соціальних особливостей країни.

Процес внутрішнього переміщення осіб під час війни, збройних конфліктів, АТО – це динамічний процес, що включає ряд змін та втрат для людини. На думку шведських психіатрів, симптоми, які виникають під час збройних конфліктів, є «природною реакцією» на оточуючі зміни. Зокрема, виокремлюють, три рівні довкілля:

- мікросередовище, яке ілюструє внутрішню схему індивіда (Я) з його біологічною (генетичною) основою, історією та життєвим досвідом;
- макросередовище, що втілює ближче оточення індивіда, наприклад, родину, родичів, друзів дитинства;

- мегасередовище, яке включає культуру та традиції рідної країни. Для досягнення почуття добробуту та психологічної гармонії особистості повинна відзначатися ідеальна взаємодія між даними рівнями, у випадку внутрішнього переміщення осіб виникає перш за все порушення на макросоціальному рівні та боку мегасередовища. Відповідно, вимушене переселення закладає глибоку психосоціальну кризу, що робить беззахисною особистість при зіткненні зі змінами соціально-економічного характеру, руйнує гармонію між мікро-, макро- та мегасередовищами, негативно впливає на індивідуальний процес адаптації людини.

Досвід інших країн свідчить про важливість психосоціального аспекту даної проблеми. Наприклад, при дослідженні сімей Західної Європи, які постраждали внаслідок воєнних конфліктів, виокремлені наступні емоційні проблеми: почуття емоційної ізоляції, страждання від нестачі соціальних контактів та переживаннями за своє майбутнє, почуття моральної залежності від нового середовища та відсутність регулярного доходу.

За даними ряду авторів, перехід від одного середовища до іншого (вимушене переміщення осіб) можна вважати кризовою ситуацією, фактором ризику, який впливає на механізми, які з часом трансформуються в порушення адаптації різноманітного характеру. У таких осіб, втрата відчуття безпеки призводить до стресової ситуації, виникає спочатку фізіологічний рівень тривоги, як наслідок, стрес виступає в ролі самозахисту та є природною захисною реакцією. Однак, в залежності від сили психотравми, її інтенсивності, особливостей особистості можливий розвиток патологічного процесу у вигляді формування психогенних психічних розладів.

Багаторічні наукові дослідження в даному напрямку, неодноразово доводять, що переміщення вимушеного характеру є фактором виникнення психічних порушень різноманітного характеру.

За досвідом країн, які брали участь у воєнних конфліктах (США, Ізраїлю, країн Балканського п-ву) фахівцями змодельована ймовірність розвитку психогенних стресових розладів в Україні на найближче десятиріччя:

очікується щонайменше півмільйона осіб з соціальною дезадаптацією, делінквентною поведінкою, посттравматичним стресовим розладом (ПТСР), психосоматичними розладами.

За даними Медичного фонду Великобританії, до найбільш поширених психіатричних скарг вимушених переселенців віднесено: кошмари, галюцинації, панічні атаки, сексуальні проблеми, фобії, депресивні та тривожні розлади. Психологічні проблеми представлені переважно – відсутність довіри до оточення та нового суспільства, формування соціальних зв'язків та стосунків. Також за спостереженнями Медичного фонду Великобританії, лідуючі позиції посідає серед вимушених переселенців - посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), другими з частотою є тривожно-депресивні розлади, панічні розлади та агорафобія.

З метою вивчення рівня поширеності депресії та тривоги серед переселенців (вимушених та трудових) данським вченими проведено систематичний огляд літератури в базах даних Medline та Embase, що включало 35 наукових досліджень, опублікованих з 1990 по 2007 роки. Дослідження охопило 1,3 млн. осіб, які віднесено до таких категорій: 1-народжені в Швеції, де обоє батьків теж були шведами; 2 - вимушені переселенці та економічні мігранти (заробітчани), без загрози життю та здоров'ю. Метааналіз дослідження продемонстрував, що рівень поширеності депресії становив 20% серед заробітчаних проти 44% серед вимушених переселенців; для тривоги оцінки склали 21 % серед заробітчаних проти 40 % серед вимушених переселенців. Показники виникнення депресії та тривоги у вимушених мігрантів переважали в два рази у порівнянні з економічними мігрантами. За висновками вчених даного дослідження, економічні умови країни, з досить високим внутрішнім валовим показником, пов'язані з кращим психічним здоров'ям трудових мігрантів, але не мало значного впливу на здоров'я вимушених переселенців.

В Нідерландах дослідження довело, що досвід Другої світової війни все ще негативно впливає на психічне здоров'я людини, навіть через 50 років після її закінчення.



Довгострокові наслідки війни у мирних жителів вивчалися в Лівані, Алжирі, Камбоджі, Ефіопії, які також доводять та підтверджують зв'язок між досвідом війни, вимушеною міграцією та підвищеним рівнем виникнення психічних розладів, навіть через декілька років.

Вчені-клініцисти досліджували населення під час війни на Балканах з метою оцінки поточного рівня розповсюдженості психічних розладів серед дорослого населення та виявлення факторів, пов'язаних з виникненням психічних порушень різного генезу. Дане опитування проводилося серед осіб, які пережили травматичну подію та безпосередньо пов'язана із воєнними діями в Боснії та Герцеговині, Хорватії, Республіці Македонії, Сербії та Чорногорії. Повторне оцінювання респондентів відбувалося через 5 та 15 років після отриманої психотравми. Висновки свідчать про кореляційний зв'язок між зазнаним досвідом війни та підвищеним рівнем психічних розладів через декілька років, виявлено ПТСР, депресію та тривожні розлади.

У дослідженнях присвячених внутрішньо переміщеним особам в світі під час збройних конфліктів (Нагорний Карабах, Абхазія, Осетія) встановлено високий рівень показників тривожних розладів, що пов'язані з віком людини, статтю, рівнем освіти, сімейним статусом, а також кількістю потенційно травматичних переживань під час війни та після війни, пройденого часу з моменту найбільш травматичної події.

Військові конфлікти, які чинять реальну загрозу життю людини, наносять найбільший негативний вплив на ментальне здоров'я та соціальне благополуччя суспільства. За даними Медичного фонду у Великобританії у внутрішньо переміщених осіб діагностовано переважно психогенні психічні розлади. Для осіб, які перенесли психотравму війни, відчули на собі жах воєнних дій, перенесли відчуття втрати близьких та рідних, зазнали страху за своє життя, життя дітей та батьків, усвідомили реальну загрозу здоров'ю та життю та вимушені були покинути рідні місця та дім – порушення ментального здоров'я є досить розповсюдженою проблемою і потребує втручання, допомоги та підтримки на різноманітних рівнях медико-соціальних служб.

Для українців основним чинником виникнення стрес-асоційованих розладів останнім часом була війна на Сході України, а протягом останніх років додалася пандемія COVID-19. На превеликий жаль, зараз в житті українців серед основних травматичних подій: масові вбивства під час війни, тортури, терористичні акти, взяття у полон, сексуальне насильство, бомбардування. Також в житті людей присутні раптові та неочікувані соціальні зміни - численні людські втрати, вимушене переселення, відсутність звичних умов життя. Все це асоціюється з підвищеним ризиком виникнення психосоціальної дезадаптації, психічних розладів, пов'язаних з дією стресу, та є передумовою формування стрес-асоційованих розладів в Україні. Соціально-психологічна ситуація, що склалася в Україні в умовах війни, спричинила психоемоційне перенапруження, дезадаптацію, хронічний соціальний та особистісний дистрес. Найуразливішими верствами населення до впливів стресу є діти та підлітки з їх функціональною та особистісною незрілістю, жінки, а також особи похилого віку з коморбідними тяжкими (потенційно смертельних) соматичними захворюваннями (захворювання головного мозку, цукровий діабет, рак, серцево-судинні захворювання та ін.).

В умовах сучасного патоморфозу, серед стрес-асоційованих розладів найчастіше зустрічаються форми, обтяжені соматичним і неврологічним фоном, стійкі до лікування стани та можуть призводити до інвалідизації хворих, що надає даній проблемі не лише медичного, але і важливого соціального значення. Зокрема, медико-соціальні наслідки стрес-асоційованих розладів включають хронічний перебіг, вираженість соціального дистресу, зниження працездатності та порушення соціальної адаптації. За таких умов, однією із головних передумов створення і широкого поширення концепції психогенії є актуальність проблеми захисту людини від несприятливих факторів навколишнього середовища. Людина у цій глобальній екосистемі розглядається у якості найважливішого елемента біосфери, що потребує першочергового захисту.

В останні роки сформувались принципово нові підходи до систематики і типологізації стрес-асоційованих розладів. Встановлено, що розлади пов'язані зі стресом являють собою досить гетерогенну групу, відрізняючись між собою клініко-психопатологічними характеристиками, механізмами формування і терапевтичними підходами.

Стрес-асоційовані розлади – група психічних розладів, де стресовий вплив виступає основним етіологічним чинником та суттєво впливає на патогенез захворювання.

Під час війни в Україні та пандемії COVID-19 стрес-асоційовані розлади є одними із самих розповсюджених та найтяжчих категорій психічних захворювань. У відповідності до МКХ-10, стрес-асоційовані розлади можна розподілити на дві великі групи:

1. Стрес-асоційовані розлади із прямим впливом стресу (як психоемоційного, так і фізичного);
2. Стрес-асоційовані розлади з непрямим впливом стресу (вторинні – стрес є лише тригером декомпенсації).

Нозологічна структура стрес-асоційованих розладів представлена тривожно--депресивними розладами, посттравматичним стресовим розладом (ПТСР) та розладами адаптації (РА).

Клінічна картина стрес-асоційованих розладів включає:

1. Емоційні порушення (депресія, немотивована тривога, внутрішнє напруження з неможливістю розслабитися, дратівливість, ангедонія);
2. Когнітивні порушення (таких як труднощі при плануванні, організації та концентрації уваги, проблеми з пам'яттю),
3. Вегетативні пароксизми, психогенний біль, астенію, інсомнію, сексуальну дисфункцію.

4. Психосоціальну дезадаптацію (сімейну, інформаційну, професійну, економічну, батьківську та міжособистісну).

Г. Сельє довів, що стрес відрізняється від інших фізичних реакцій тим, що подразники, які його обумовлюють, можуть бути як негативними, так і позитивними. Стрес із негативним впливом, що спричиняє в організмі різноманітні порушення та є пусковим механізмом для формування захворювання, називається дистресом. Дистрес виникає через надмірний за своєю інтенсивністю для організму стрес із порушенням адаптивних механізмів і гомеостазу організму людини. Результатом дистресу є завжди тяжке та тривале погіршення психоемоційного стану людини, яке є причиною розвитку психічних захворювань. До провідних причин дистресу належать: тривалі негативні емоції (страх, злість, смуток, гнів, зневіра, розпач); невідповідні умови життя; ушкодження організму, як фізичні травми, так і психічні травми; неможливість тривалий час задовольнити важливі фізіологічні чи душевні потреби. На сьогоднішній день, серед стрес-асоційованих розладів є найрозповсюдженими: гострі реакції на тяжкий стрес і посттравматичний стресовий розлад.

*Гострі реакції на стрес* – транзиторні психічні розлади непсихотичного регістру, що виникають у відповідь на дію надзвичайного за силою або суб'єктивною значимістю стресу і тривають протягом декількох годин або днів.

*Посттравматичний стресовий розлад* (в'єтнамський синдром, афганський синдром і т.п.) – відстрочена або пролонгована реакція на одиничні або тривалі стресові переживання надзвичайно загрозливого, іноді катастрофічного характеру.

**1.3 Посттравматичний стресовий розлад (в'єтнамський синдром, афганський синдром), ПТСР (англ. — PTSD)** – комплекс психічних розладів, що є проявом дезадаптивного відстроченого або затяжного реагування на стресові події надзвичайно загрозливого чи катастрофічного характеру.

Ще у 1888 році Н. Орпенгейм запровадив визначення «травматичний невроз», що стало прообразом нинішнього розуміння ПТСР. Важливі

дослідження цієї проблеми були здійснені Е. Краєрелін (1916) під час першої світової війни, та американськими психологами і психіатрами під час в'єтнамської кампанії. Було зроблено висновок про схожість і закономірності клінічного перебігу відстрочених психічних розладів у відповідь на надпотужні стреси різного характеру. Результатом накопиченого досвіду стала пропозиція М.І. Норовіц (1980) виділити новий самостійний синдром ПТСР із спеціальними діагностичними критеріями, що були запроваджені спочатку для американської класифікації DSM, а потім і для європейської МКХ.

Таким чином, ПТСР досі лишається одним із найбільш «молодих» діагнозів у світовій психіатрії. У МКХ-10 він позначається кодом F43.1, а відповідна рубрика входить до розділу F40 – F48 «Невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади».

Показники поширеності ПТСР серед тих, хто пережили екстремальні ситуації, за різними джерелами, коливаються від 10% серед свідків, до 90% серед тяжко постраждалих. Масштабне дослідження, проведене у США серед ветеранів в'єтнамської війни, виявило клінічно окреслені ознаки ПТСР у близько 30% обстежених, а парціальні та субклінічні ознаки ще у 22% ветеранів (J.R. Davidson, 1995).

Психогенні фактори, що провокують виникнення ПТСР, як правило, несуть загрозу для життя і вирізняються непередбачуваністю та неконтрольованістю. Загалом вони визначаються як «травматичні події, що значно виходять за рамки звичайного життєвого досвіду» (Kinzie J.D., 1989).

Серед найпоширеніших ситуацій, патогенних з точки зору розвитку ПТСР, виділяють природні катаклізми (смерчі, паводки, пожежі, землетруси, виверження вулканів), техногенні катастрофи, теракти, бойові дії, ситуації антисоціальних дій з боку інших людей (згвалтування, пограбування, розбійні напади).

Первинно, у відповідь на дію психотравми, що характеризується безпосередньою загрозою життю і здоров'ю, виникає гостра реакція на стрес (F43.0) або ж латентний період, що триває від декількох тижнів до 6 місяців.

Гостра реакція виникає у відповідь на надзвичайну ситуацію одразу, або протягом перших трьох діб, і може проявлятися звуженням свідомості, розгубленістю, дезорієнтованістю, панічними реакціями, психомоторним збудженням або ступором, мнестичними порушеннями, а також психопатологічними проявами, що відображають зміст самої психотравми, наприклад, галюцинаціями звуку падаючих бомб після пережитого бомбардування або ілюзіями коливання землі після землетрусу. Тяжкість стану іноді сягає психотичного рівня, супроводжуючись психомоторним збудженням чи загальмованістю, дезорієнтованістю, відсутністю у пацієнта критики до свого стану. Така симптоматика, розгортається і триває, як правило, не довше декількох годин, завершуючись сном або протрацією. У той же час, депресивні, obsesивно-фобічні прояви і порушення сну, виникаючи на цьому етапі, відзначаються стійкістю і можуть тривати від кількох тижнів до декількох місяців, проглядаючись у клінічній картині ПТСР починаючи від продромального періоду і аж до етапу резидуальних явищ.

Якщо загрозна ситуація не знаходить свого вирішення через 48 годин, то гостра психопатологічна симптоматика різко редукується до кінця третьої доби і в клінічній картині починає домінувати афективне звуження свідомості з явищами легкого оглушення та відчуттям жаху і безпорадності. При цьому здатність до концентрації уваги, цілісного і послідовного сприйняття реальності, грубо порушуються. У таких умовах стає неможливим послідовне осмислення і усвідомлення ситуації, ускладнюється вольовий контроль поведінки, що перешкоджає формуванню адаптивних моделей реагування.

Стан після виходу постраждалого із небезпечної ситуації називають *фазою ізоляції*. У цей час відзначається посилення апетиту, спрага, часті сечовипускання і дефекація. Характерним проявом є «параліч емоцій» - відсутність у постраждалого емоційних реакцій на бурхливі події, що відбулись. Може відзначатись минуча морально-етична деградація, втрата сором'язливості, брутальні та агресивні вчинки, спрямовані на задоволення елементарних інстинктивних потреб.

Після завершення етапу гострої реакції на стрес настає *перехідний період* тривалістю від 5 до 30 діб, коли серед клінічних проявів домінують загальна слабкість, головні болі у потиличній ділянці, порушення сну, іпохондричність, тривожність, відчуття внутрішнього напруження, зниження загальної, особливо суспільної, активності особистості. При цьому може неприродно посилюватись апетит.

У цей час постраждалий часто подумки повертається до міркувань про імовірність повторення загрозливих подій, вивчає інформаційні повідомлення та інші джерела інформації. Життєвий уклад примітивізується і зосереджується на мінімізації загроз, створенні запасів їжі та продуктів першої необхідності, посиленні заходів безпеки. Характерний феномен – внутрішня ревізія хворим своєї поведінки у стресовій ситуації, коли власні вчинки звіряються із суб'єктивними уявленнями про моральні стандарти.

Етап *становлення власне симптомокомплексу ПТСР і формування розгорнутої клінічної картини* виникає відстрочено, у ситуації, коли основні психотравмуючі переживання, здавалось би, давно лишаяються позаду і загрози втрачають актуальність. Виникає своєрідна суміш тяжкої неврозоподібної симптоматики і психопатоподібних поведінкових розладів, що часто ускладнюються алкоголізацією та наркотизацією.

Серед основних клінічних проявів варто відзначити напливи афективно забарвлених спогадів і унікаючу поведінку хворих на ПТСР.

Специфічні порушення пам'яті проявляються загостренням здатності відтворювати дрібні деталі, що супроводжували психотравмуючу ситуацію. Часто ці деталі носять мучительний для хворого характер і він фіксується на них, не будучи здатним їх забути. У більшості випадків спогади виникають спонтанно, не будучи результатом якихось логічно зрозумілих асоціацій, проте відтворюються яскраво, в найменших деталях. Все це супроводжується афектами (переважно страху і злоби) такої сили, ніби хворий переживає трагічні події знову, і, відповідно, рясними вегетативними проявами.

Нав'язливі спогади про обставини психотравмуючої події можуть приймати форму флешбеків (flashbacks), ремінісценцій або кошмарних сновидінь.

*Флешбеки* (англ. *flashbacks*) – напливи реалістичних, яскравих, афективно забарвлених спогадів та уявлень, що відображають події, пов'язані з психотравмуючою ситуацією.

У тяжких випадках виникає афективне звуження свідомості і яскравість драматичних спогадів затьмарює собою реальність, супроводжуючись психомоторним збудженням та, іноді, агресією. Тяжкість епізоду може сягати психотичного рівня із розвитком сплутаності свідомості на зразок істеричного сутінкового розладу свідомості.

Страх перед ремінісценціями є на стільки сильним, що іноді лише незначне нагадування про обставини катастрофічної події може викликати панічні реакції у хворих. Деякі з них бояться засинати, аби уві сні знову не пережити кошмари, але іноді постраждалі навмисно відтворюють травматичні спогади зусиллям волі, аби ще раз їх пережити, «проаналізувати і звикнути».

У той же час, здатність до запам'ятовування поточної інформації погіршується. Зменшується обсяг уваги і здатність до її до концентрації та переключення.

До визначальних симптомів цього стану також можна віднести дратівливість, експлозивність, ангедонію, вегетативну збудливість (тахікардію, пітливість) та безсоння.

Настрій знижується по типу неглибокої тривожної депресії, що супроводжується дисфоріями, невдоволенням собою, схильністю до брутальної агресії. Часто формуються вторинні тривожно-депресивні розлади і тенденції до алкоголізації або наркотизації, покликані заглушити відповідні переживання.

Характерним проявом в емоційній сфері є ангедонія – нездатність повноцінно отримувати задоволення. Такі хворі відчувають себе відчуженими від суспільства, їх емоції притуплені, зовні вони виглядають заціпенілими,



песимістично налаштованими, байдужими до навколишніх подій, іноді немотивовано озлобленими. Також емоційний стан таких хворих часто характеризується алекситимією – нездатністю вербально описати власні і чужі переживання, зниженням здатності до виявів такту, стриманості, емоційної теплоти і емпатії.

Порушення сну являють собою важкість засинання внаслідок страху перед напливом спогадів, і тематичні кошмарні сновидіння з нічними прокиданнями в ажитованому стані.

Характерним є парадоксальне поєднання загострення інстинкту самозбереження і актуалізації відповідних стереотипів поведінки, із уявленнями про знецінювання людського життя у критичних ситуаціях.

Перманентна підвищена пильність, концентрація на змісті психотравмуючих подій і очікування власного переляку від їх повторення, створюють надзвичайне напруження психічної діяльності, що призводить до виснаження. Виникає стан хронічної втоми, різко знижується функціональність. Хворим важко підтримувати звичний рівень суспільних контактів, виконувати виробничі вимоги, страждають сімейні стосунки та інші напрямки адаптивної діяльності, наростає побутова і професійна дезадаптація.

Пережита у кризовій ситуації безпомічність фіксується і стає основою *феномену набутої безпорадності*. Хворі почувають себе суцільно некомпетентними, «зайвими», легко приймають роль інвалідів, пільговиків, споживачів соціальної допомоги, відмовляються від пропонованих варіантів реабілітації і працевлаштування.

Світ інших людей, їх переживання та інтереси, уявляються дрібними і не вартими уваги. Виникає суб'єктивне враження, що ті, хто не пережив подібні випробування, не здатен нічого зрозуміти, а тому спроби сторонніх і близьких людей якось допомогти, сприймаються роздратовано. Хворі уникають компаній, схиляються до самотності. Близьких людей звинувачують у бездушності, поводять себе примхливо, вередують.

Тривалість цієї фази розвитку ПТСР може складати від одного тижня до 30 років і більше, перебіг хвилеподібний. За сприятливих обставин, симптоми набувають динаміки зворотного розвитку і приблизно у третини хворих настає повне одужання.

В процесі одужання спогади про психотравмуючу ситуацію блякнуть, втрачають афективне забарвлення, фрагментуються. Пацієнт починає знову відчувати емпатію, цінує турботу про нього, виявляє вдячність, допомагає іншим. Формується ставлення до психотравми, як «трагедії», «скаліченої долі», про що не варто згадувати. У найбільш оптимальному варіанті переосмислення супроводжується створенням більш конструктивної системи цінностей, прагненням більш бережно ставитись до життя, максимально повно реалізовувати свої можливості, більше уваги приділяти самореалізації.

Факторами сприятливого прогнозу є гострий розвиток симптоматики, відсутність психопатологічної обтяженості в анамнезі та своєчасна кваліфікована допомога, соціальна підтримка.

У випадку часткового одужання, можуть зберігатись епізодичні порушення сну у вигляді нічних кошмарів та афективна лабільність, певна втрата активності у соціальних контактах. При цьому в основних напрямках соціальної активності може бути досягнута адаптація за рахунок компенсаторних механізмів психіки. Хворі переорієнтуються на більш локальні, особисті і внутрішньосімейні інтереси, міняють життєву філософію, відмовляються від колишнього кола спілкування, у їх ставленні до психотравмуючих подій домінують психологічні механізми підсвідомого витіснення і заперечення.

Аналізуючи причини своїх психологічних проблем, вони переносять акцент із безпосереднього впливу психотравми на неувагу суспільства, нерозуміння оточуючих та некваліфікованість отриманої допомоги. Характерне вороже і недовірливе ставлення до всього зовнішнього світу, соціальна відгородженість, відчуття спустошеності і безнадії, існування «на межі», в умовах постійної загрози.

У випадку ж хроніфікації, на більш віддаленому етапі, через один-два роки після появи розгорнутих проявів, формується клінічна картина, у якій домінують ознаки психопатизації, епізоди антисоціальної поведінки, хронічна інсомнія, почуття відчаю і безвиході, суїцидальні тенденції. Тяжкість симптоматики може сягати рівня втрати працездатності.

Неконструктивним виходом часто стає соціальна відгородженість або ж спілкування із людьми, котрі мають схожий досвід (ветерани, жертви аварій, жертви зґвалтувань і т.п.), однак і це буває обтяжливим, оскільки провокує неприємні спогади.

Внаслідок цього стрімко наростає психосоціальна дезадаптація, що може стати причиною катастрофічної деградації аж до бродяжництва і залежності від вживання психоактивних речовин чи ігоманії. Часто наслідком ПТСР є суїцидальна активність.

В силу підвищеної навіюваності, дефіциту критичності і опозиційної налаштованості, хворі можуть легко втягуватись у асоціальну діяльність, ставати членами злочинних угруповань або скоювати злочини і правопорушення самостійно. Особливо актуальним це є для хворих, психотравматизація яких була пов'язана із участю в бойових діях.

Таким чином, ми можемо відзначити зростання психогенної патології як серед населення Полтавської області, так і серед внутрішньо переміщених осіб, які перебувають на Полтавщині.

## РОЗДІЛ 2. ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ ТЕОРІЇ ПСИХОГЕННИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

**Ісаков Р.І.**

*Полтавський державний медичний університет,  
кафедра психіатрії, наркології та медичної психології*

Кожна людина має властивий їй конституційний психотип і сформовану в процесі індивідуального розвитку стійкість до патогенного впливу життєвих ситуацій. Середовище ж повсякчас створює певний «стресовий фон», адаптуючись до впливів якого, особистість має проявляти як вибіркочувствителівість до різного роду стресів, так і певні форми реагування на них.

Психогенії, по суті своїй, є опосередкованим всієї особистістю (на свідомому і несвідомому рівнях) наслідком або повного зриву механізмів реагування, або ж розвитку патологічних форм психологічного захисту. Сучасна наука отримала достовірні підтвердження на користь поліфакторної етіології психогенних розладів, зокрема, отримано докази вагомої ролі генетичних, органічних і соціально-психологічних чинників у їх генезі. Відповідно, концептуальні підходи до вивчення цієї патології можна, хоча і зі значною долею умовності, поділити на біологічні, психологічні та соціокультурні.

*Біологічні фактори* відіграють переважно фоновий характер, створюючи сприятливий ґрунт для реалізації патогенного впливу психічної травми, але не визначаючи її.

Звертає на себе увагу, що в однакових психотравмуючих ситуаціях психогенні захворювання розвиваються далеко не у всіх людей. Велике значення має характер реагування особистості на ситуацію: адаптація чи сенсифілізація.

Це свідчить про наявність спадкової схильності та істотну роль рис вродженої психофізіологічної конституції (темпераменту), що підтверджується генеалогічними дослідженнями та аналізом захворюваності у близнюків. Доказом цього є доведена у ряді досліджень більш висока конкордантність

стосовно невротичних розладів у монозиготних близнюкових парах порівняно із дизиготними. Отримані також дані про більш високу частоту невротичних розладів у сімейному анамнезі пробандів, хворих на неврози, що говорить на користь спадкової обтяженості, як вагомого етіопатогенетичного фактору.

Імовірність виникнення тієї чи іншої форми неврозу визначається особливостями акцентуації характеру у преморбіді, а найбільш вразливими у цьому відношенні виявляються особи з астенічними, психастенічними та демонстративними рисами, особливо якщо вони сягають психопатичного рівня:

- особистості акцентуйовані за астенічним типом, мають схильність до розвитку неврастенії;
- акцентуйовані за тривожним типом - до неврозу нав'язливих станів;
- акцентуйовані за істероїдним типом - до істеричного неврозу.

Найбільш очевидно цей зв'язок прослідковується стосовно істеричних розладів.

Важливу роль можуть відігравати тимчасові екзогенно або соматогенно обумовлені відхилення у функціонуванні ЦНС, що отримали назву "патологічно зміненого ґрунту". Їх причиною можуть бути черепно-мозкові травми, ендокринна патологія, інтоксикації, зловживання психоактивними речовинами. Зокрема, у близько 90% хворих на неврози і реактивні психози виявляються ознаки резидуального органічного ураження головного мозку у вигляді неврологічної мікросимптоматики.

Певну роль можуть відігравати і такі фізіологічні стани, як вагітність, лактація, або пубертатні чи інволюційні кризи, астенізація внаслідок перевтоми, недостатнього сну, афективного напруження.

*Соціокультурні фактори* у наш час стрімко набирають ваги у загальній структурі причин психогенної патології. Це цілком логічний процес, адже сучасна культура містить у собі безліч потенційно патогенних для психіки конфліктів:

- протиріччя між гострою конкуренцією в усіх сферах діяльності з одного боку, та культом гуманізму з іншого. Культ сили підживлює негативні емоції,

але суспільство засуджує їх відкриті прояви. Це створює ситуацію афективної нереалізованості і психіка перетворюється на «паровий казан без клапана»;

- антагонізм між декларованою свободою людини і широким переліком фактичних обмежень, котрі накладає суспільство. Через суб'єктивне невміння раціонально подолати труднощі відмовившись від недосяжних бажань, індивід має все більше і більше співвідносити стратегії задоволення своїх потреб із вимогами соціальних систем, що здатні чинити на нього негативний вплив у випадку нерегламентованої поведінки;

- невідповідність культу індивідуалізму із прагненням до відчуття єдності та захищеності, присутнім у примітивному колективістському суспільстві. Надмірне полегшення умов існування заважає побудові стійких кордонів суб'єкта в рамках процесу сепарації, гальмує набуття навичок самостійності. Так, наприклад, умовою розвитку інфантильної особистості є романтизація дитинства, гіперопіка, вседозволеність.

- протиріччя між стимульованим за допомогою агресивної реклами культом споживання і фактичними перешкодами на шляху задоволення навіть основних потреб.

Перманентним джерелом конфлікту для сучасної людини є бажання володіти чимось значно більшим за необхідний для існування мінімум. Наприклад, індустрія корекції фігури пропагує нереалістично низьку вагу у жінок та інтенсивне нарощування м'язової маси чоловіками. Популяризація таких високих стандартів щодо зовнішності погано сумісна із фізичним та психічним благополуччям, оскільки гонитва за «ідеалом» супроводжується невдоволенням собою, ідеями меншовартості.

Іншим прикладом є ситуація вибору забезпеченими батьками елітних освітніх закладів для навчання власних дітей. Виховання за шаблоном «золотої молоді» часто призводить до формування тривожного перфекціонізму, як риси особистості, що стає ґрунтом для конфлікту між формальною належністю до «соціально успішних» на підставі досягнутого батьками, і страхом не виправдати аванси, очікування, виявити некомпетеність і зазнати невдачі.

Вплив масової культури веде до певної деформації образу світу. У спрощеному вигляді цей процес виглядає так, що глянцеві журнали створюють кумирів, прагнення наслідування яких перетворює звичайних людей на невротиків, а уже ті, у свою чергу, стають споживачами інших глянцевих журналів, призначених для невротиків.

Такі суспільні трансформації призвели до виділення поняття *культурного діатезу*, яким позначають спотворену систему цінностей, котра роз'єднує людей, сприяє їх ізоляції та занурює у атмосферу перманентного стресу. Існує навіть тенденція до помітної гіперболізації проблеми, коли вся масова культура описується як потворний прояв технократичної цивілізації, заснованої на системі хибних цінностей.

Більше того, культурні впливи у сучасному суспільстві не обмежуються тільки розвитком психогенних розладів у традиційному розумінні цього явища. Постійне вдосконалення технологій маніпуляції свідомістю породжує нові форми патології, до яких можна віднести комп'ютерну залежність, шопоголізм, селфізм та інші.

*Психологічні фактори* відіграють провідну роль у етіопатогенезі психогеній, але їх роль є значно складнішою за банальне співвідношення "стимул-реакція".

Патогенними стають події, що вимагають прийняття складних альтернативних рішень, ведуть до формування нерозв'язної і болісної для даного індивідуума ситуації, наслідком чого є фрустрованість, стан амбівалентної невизначеності, емоційного напруження, мучительних вагань. Згідно концепції В.Н. Мясищева (1962), ситуація стає патогенною тільки у тому випадку, якщо не може бути раціонально перероблена (наприклад, своєрідна блокада механізму раціоналізації при неврастенії), подолана (наприклад, блокада сублімації при істерії) або ж немає можливості відмовитись від не доступних для реалізації бажань (наприклад, при неврозі нав'язливих станів).

Невирішеність внутрішньоособистісного конфлікту при недостатній ефективності механізмів психологічного захисту має наслідком активну

особистісну переробку і компенсацію психотравмуючих впливів. Тому, наприклад, клінічна картина неврозів вирізняється надзвичайною динамічністю, відображаючи динаміку реагування на психотравму.

Сила психотравмуючої дії визначається не тільки фізичною інтенсивністю сигналу та обсягом інформації, яку він несе, а і суб'єктивною значимістю для даного індивідуума. Виховання людини, її життєвий досвід, установки, ідеологія та інше формують значимість, а звідси і патогенність для неї тої чи іншої інформації.

Класифікуються психічні травми за кількісними критеріями (сила впливу, його тривалість і т.п.) та за змістом:

- а) раптові сильні (шокові) психічні травми;
- б) короткотермінові слабкі психотравмуючі ситуації;
- в) хронічно діючі психотравмуючі ситуації;
- г) фактори емоційної депривації (позбавлення любові чи уваги).

Характер стресу має безпосередній вплив на клінічні особливості психогенії, якщо вона виникає.

Неврози зазвичай виникають у відповідь на відносно слабкі, але тривалі за часом або багаторазово діючі подразники. Найбільш поширеними із них є конфлікти між примітивними інстинктами з одного боку, та соціальними заборонами і альтруїстичними установками (атитюдами) з іншого. Невідповідність власних мотивів сталим уявленням про належну поведінку в суспільстві створює загрозу для самоповаги, котра знаходиться у тісному зв'язку із потребою у схваленні з боку референтних осіб (батьків, моральних авторитетів). Відповіддю на такі нездоланні протиріччя стає розвиток невротичної симптоматики.

Наприклад, розвиток істеричної симптоматики може бути відповіддю на перспективу порушення глобальних особистісних інтересів: позбавлення свободи, сексуальне нехтування з боку об'єкта закоханості та ін. Проте, передумовою виникнення неврозогенних конфліктів можуть бути і більш буденні ситуації, наприклад, вимушена праця в умовах, що не відповідають



особистісним установкам і творчим здібностям, або продовження формальних шлюбних стосунків не дивлячись на перманентні конфлікти та втрату приязних почуттів.

А ось ситуації гострої загрози життю (війну, землетруси, катастрофи) пов'язують із розвитком реактивних психозів. Індивідуальні особливості у клініці реактивних психозів мають тенденцію до згладжування, відходячи на другий план порівняно із симптоматикою, що відображає характер потужної психотравми. Тому психопатична основа особистості відіграє більшу роль у виникненні неврозів, і значно менше проявляє себе стосовно реактивних психозів.

Окрім того, варто пам'ятати, що патогенний вплив може складатись не тільки з прямої, безпосередньої небезпеки, але і з опосередкованого впливу, пов'язаного із очікуванням на реалізацію загрози. Як правило, реактивні психози виникають у відповідь на безпосередню загрозу, а неврози є наслідком психотравм, що породжують невизначеність майбутнього. Наприклад, після смерті близької людини, часто предметом «оплакування» є не стільки сум за померлим, як жаль до самого себе, вимушеного прийняти нову реальність замість звичної і комфортної.

Сприяті виникненню психогенних психічних розладів можуть також тривало існуючі афективно забарвлені групи уявлень, що відображають глибокі психотравмуючі переживання. Carl Gustav Jung (1936) пропонував називати їх *комплексами*.

На практиці ж, як правило, у кожному випадку спостерігається неповторне поєднання різноманітних факторів розвитку психогенної патології. Тому можна говорити про домінування біопсихосоціальної концепції у вивченні реактивних станів. У рамках цієї теоретичної моделі однаково важливою є і наявність психічної травми, і схильність до неї людини.

Подолання стресу, по суті своїй, є процесом активної взаємодії людини з вимогами навколишнього середовища, а психогенії є наслідком зриву цього пристосування, тому їх патогенетичні концепції відображають погляди на

механізми виникнення дисфункції у рамках певної моделі адаптації. Дискутабельним є лише питання про причини зриву механізмів адаптації. Еволюція поглядів на етіопатогенез психогеній призвела до формування уявлень про констеляцію ряду факторів, що лежать в його основі.

### Умовнорефлекторні теорії

Павловська школа нейрофізіології основним фактором патогенезу психогеній вважає спадково обумовлений тип вищої нервової діяльності, але віддає належне також силі актуального стресу і впливу преморбідних фонових процесів.

Спираючись на умовнорефлекторну теорію, І.П. Павлов (1902) у експериментах на тваринах створив модель станів, подібних до невротичних. Виникали вони у відповідь на дію надмірних за інтенсивністю або тривалістю подразників, при необхідності надто тонкого диференціювання, а також у результаті "помилки" - зіткнення двох у чомусь антагоністичних умовних рефлексів, що викликає перенапруження процесів збудження і гальмування.

Було зроблено висновок, що загальною патогенетичною основою реактивних станів є зрив вищої нервової діяльності, зміна рухливості нервових процесів через їх перенапруження, і конкретизовано патогенетичні механізми для різних форм психогенної патології.

Патофізіологічним ґрунтом патогенезу істеричного неврозу є слабкий художній (правопівкульний) тип вищої нервової діяльності, переважання субкортикальної діяльності над кортикальною і першої сигнальної системи над другою, а також патологічна вираженість негативної індукції. Конфлікт між потужними афективними імпульсами з підкіркових (інстинктивних) структур та дією вербальних стимулів, формує вогнище сильного збудження у корі. Його одразу охоплює зона потужної негативної індукції - це пояснює походження надзвичайної істеричної навіюваності, адже патологічний процес ізолюється від минулого життєвого досвіду. Якщо у моторних зонах кори домінує збудження, виникають різноманітні тіки та гіперкінези, а якщо гальмування - клінічні прояви парезів, паралічів, астазії-абазії.

Невроз нав'язливих станів виникає у осіб зі слабким аналітичним (лівопівкульним) типом вищої нервової діяльності. В результаті зриву адаптації у корі утворюються стійкі (на відміну від істерії) патологічні вогнища. Тимчасове заспокоєння, яке відчуває хворий після виконання нав'язливих ритуальних дій, можна пояснити виникненням нового вогнища збудження, розвитком негативної індукції і пригніченням основного вогнища інертного збудження. Провідну роль відіграють явища патологічно позитивної і патологічно негативної індукції. Певну роль відіграють також фазові стани. Зокрема, механізм ультрапарадоксальної фази обумовлює виникнення контрастних думок і потягів. Ця теоретична модель підтверджується сучасними даними про роль резидуально-органічних ушкоджень ЦНС і викликаних ними вогнищ застійного збудження у розвитку obsesивно-компульсивних розладів.

Для неврастенії характерне патологічне переважання процесу збудження над внутрішнім умовним гальмуванням в силу зриву останнього у осіб із вродженим холеричним, іноді сангвіністичним темпераментом. При подальшій дії психотравмуючих обставин процес розвивається у напрямку замежно-охоронного гальмування і капітуляції збудження. У осіб зі слабким типом вищої нервової діяльності, в силу первісної слабкості кори, гальмування починає домінувати над збудженням одразу.

Реактивні психози павловська школа трактує як результат перенапруження вищої нервової діяльності в умовах дії дуже сильних або довготривалих психотравмуючих факторів, полярної мотивації чи необхідності виконання надскладних завдань. У такій ситуації порушується реципрокна гальмівна взаємодія між корою і підкірковими структурами мозку, а також між переднім (трофотропним, парасимпатичним) і заднім (ерготропним, симпатичним) відділами гіпоталамуса, котрий є вищим центром регуляції вегетативних функцій і важливим відділом лімбічної системи. При цьому особлива роль відводиться дефіциту гальмування, адже надмірне збудження відповідних відділів гіпоталамуса, або, у більш тяжких випадках, неузгоджене збудження

одночасно і симпатичної, і парасимпатичної системи, опосередковано через нейро- і аденгіпофіз викликає виділення адреналіну (епінефрину) наднирниками. Таким чином, порушується баланс активації симпатичних і парасимпатичних відділів вегетативної нервової системи і нейрохімічний баланс основних нейротрансмітерів.

Згідно поглядів П.К. Анохіна (1968), центральним механізмом виникнення психогенних розладів є не взаємодія збудження і гальмування, а конкуренція двох вогнищ збудження, що опосередковують два антагоністичних види діяльності. Результатом зіткнення двох систем збудження є утворення вогнища умовного гальмування. Власне, саме вторинно утворені гальмівні системи (передовсім системи латерального і зворотного гальмування) відіграють провідну роль у організації цілісної адаптивної діяльності організму. Причиною ж формування клінічно відмінних форм невротичних розладів є локалізація вогнищ виснаження гальмівних систем на кірковому (між- і внутрішньопівкульному) чи кірково-підкірковому (передовсім кортико-лімбічному) рівні взаємодії.

Саме дефіцит гальмування в структурах головного мозку виявляють при електроенцефалографічному обстеженні у хворих на невротичні розлади. Важливим свідченням на користь уявлень про "виснаження" гальмівних систем, як патофізіологічну основу психогеній, є висока ефективність транквілізаторів і антидепресантів у їх лікуванні. Ці препарати модулюють ГАМКергічне гальмування шляхом впливу на серотонін і норадренергічні синаптичні системи, а отже впливають на важливу патогенетичну ланку хворобливого процесу.

На сучасному етапі нейрофізіологічні механізми реактивних станів трактуються переважно у рамках концепції неспецифічного адаптаційного синдрому - стрес-синдрому по Н. Selye (1947).

### Біохімічні теорії

Механізми розвитку реактивних станів тісно пов'язані з функціонуванням провідних нейрохімічних систем мозку - серотонінергічної, норадренергічної

(норепінефринергічної), дофамінергічної, ГАМКергічної та опіоїдної. Норадреналін (норепінефрин) і серотонін є модуляторами гальмівної ГАМКергічної синаптичної передачі в більшості відділів головного мозку, а дофамін виконує гальмівну функцію для кіркових структур, опосередковуючи вплив стовбуру на кору за допомогою системи ГАМКергічних нейронів базальних гангліїв, перш за все, хвостатого ядра.

Провідна роль відводиться дофаміну і серотоніну, які є частиною так званої «системи заохочення», продукуючись у значних обсягах під час їжі, сексуальної активності, вживання психоактивних речовин і т.п. «приємної» діяльності. Дослідним шляхом встановлено, що навіть спогади про «позитивне заохочення» сприяють їх продукції в організмі, на чому, зокрема, базується «ефект плацебо».

Штучна стимуляція «системи заохочення» створює надлишок відповідних медіаторів, на що ЦНС, прагнучи адаптуватись, реагує зменшенням їх секреції і зниженням чутливості до них відповідних рецепторів. На поведінково-емоційному рівні це проявляється певною втратою здатності отримувати задоволення від звичних видів діяльності. У свою чергу, така толерантність призводить до посилення «пошукової» активності, діяльності, спрямованої на відновлення нормального емоційного стану.

Останнім часом відзначається також важлива роль системи ендогенних опіатів, що у випадку стресу виконують функцію "негативного зворотного зв'язку", протидіючи патологічним змінам у нервовій системі. Адаптивні реакції являють собою певний континуум полярних стратегій подолання, на одному полюсі якого репресивний стиль, що супроводжується пригніченням емоційних проявів та активізацією ендогенної опіоїдної системи, а на іншому – експресивне реагування з високим рівнем тривоги, гніву, роздратування на тлі неактивної опіоїдної системи.

Залежно від початкового індивідуального співвідношення різних нейромедіаторів і характеру стресу, тип і конкретні прояви реактивного стану можуть бути різними. У розвитку obsesій зокрема, і obsesивно-компульсивного

розладу загалом, доведена певна роль *дефіциту серотоніну*, котрий у якості нейротрансмітера забезпечує комунікацію орбітально-лобної кори мозку з базальними гангліями. Процес передачі інформації між нейронами відбувається завдяки частковому зворотному захопленню надлишків нейротрансмітера ініціюючим нейроном і руйнуванню його моноамінооксидазою. Завдяки цьому регулюється рівень нейромедіатора в синапсі.

У хворих на obsesивно-компульсивний розлад зворотне захоплення серотоніну є надмірним і через це акцептуючий нейрон не отримує необхідну інформацію. На користь цієї теорії свідчить емпіричний ефект від вживання відповідними хворими антидепресантів із класу селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС). Ця теорія також частково пояснює виникнення obsесій при циркулярних афективних психозах і шизофренії, хоча і не дає всієї повноти відповідей на питання про механізми їх розвитку.

Значна частина пацієнтів з obsесивно-компульсивним розладом та шизофренією, також мають підвищену концентрацію дофаміну в базальних гангліях (лівому хвостатому ядрі та лівій шкаралупі).

### Психоаналітичні теорії

Запропонована S. Freud (1893) психоаналітична концепція неврозів, спирається на постулат про те, що конкретні невротичні симптоми у символічній формі виражають суть інтрапсихічного конфлікту - наслідків дитячих психотравм на оральній, анальній та генітальній стадіях психосексуального розвитку. Основним симптомом є тривога, що є результатом конфлікту між інстинктивними бажаннями та вимогами "Супер Его". Під впливом захисних механізмів вона трансформується в інші, вторинні симптоми. Загалом же, невротичні симптоми є чимось на зразок компромісного утворення між забороненим прагненням і психологічним захистом.

Окрім класичного неврозу, у психоаналізі виділяють і ряд інших форм. Під актуальним неврозом мають на увазі розлад, причину якого слід шукати в актуальних переживаннях пацієнта, а не його дитячих конфліктах. Невроз характеру проявляється не недоступними спостереженню симптомами, а певними

рисами характеру і паттернами поведінки, що мають захисне походження. Невроз долі зовні має вигляд випадкового збігу "рокових" обставин, але насправді обумовлюється несвідомо обумовленим багаторазовим повторенням поведінкових схем. Сімейний невроз являє собою патологічну структуру, детерміновану конфліктними відносинами в сім'ї. Травматичний невроз є наслідком емоційного шоку в ситуації безпосередньої смертельної загрози.

Неофрейдисти відкинули постулат абсолютної детермінованості психіки біологічними потягами та більше уваги спрямували на соціокультурні аспекти. Зокрема, Е. Fromm (1954) поряд із біологічною природою людини виділяв «другу природу», створений культурою всупереч інстинктам характер.

У рамках психоаналітичної концепції ситуація набуває ознак патогенності тільки тоді, коли не може бути раціонально перероблена і подолана, а отже ефективність моделей адаптації визначається дієвістю використовуваних захисних механізмів.

Суть підсвідомих механізмів психологічного захисту полягає у адаптивній реорганізації сприйняття і оцінки власних дій у випадках, коли немає змоги ефективно керувати ситуацією. Існують також «невротичні» механізми психологічного захисту, що допомагають здобувати «умовну вигоду» в несприятливих життєвих ситуаціях завдяки співчуваючій реакції оточуючих на появу невротичної симптоматики. Виділяють також патологічні захисні механізми, що вторинно формують невротичну поведінку уже як реакцію на розвиток психопатології. Прикладом може бути втеча від хвороби або раціоналізація для виправдання неспроможності у зв'язку із хворобою.

У хворих на неврастенію домінують такі механізми психологічного захисту, як заперечення, раціоналізація, витіснення. У випадку їх своєрідного блокування, прагнення уникати психотравматизації створює тенденцію «втечі в роботу», що супроводжується напруженням і перевтомою, котрі часто помилково розцінюються як прояви захворювання.

На думку S. Freud (1922), у патогенезі істеричного неврозу основна роль належить двом факторам: сексуальним комплексам, сформованим на

прегенітальних фазах психосексуального розвитку, та психічним травмам раннього дитинства, витісненим у сферу несвідомого.

При істеричному неврозі відзначаються низькі можливості трансформації установочного механізму, блокада сублимації і домінування витіснення, а при неврозі нав'язливих станів центральною проблемою є неможливість відмовитись від нереальних для здійснення потягів, коли провідним механізмом психологічного захисту стає інтелектуалізація або опір.

Психоаналітична концепція "травматичного неврозу", що є прообразом посттравматичного стресового розладу, будується на поділі понять "переляк" (schreck), "страх" (angst) і "боязнь" (furcht). Страх пов'язаний із очікуванням невідомої небезпеки, побоювання стосуються визначеної небезпеки, а переляк - наслідок несподівано виниклої загрози. Саме раптовість психотравми є основним етіологічним фактором ПТСР та реактивних психозів, згідно постулатів психоаналізу, оскільки звичні травматичні переживання викликають класичний невроз.

Унікаюча поведінка і нав'язливі спогади або сновидіння (флешбеки) на тему подій психотравми, є елементами механізму несвідомого психологічного захисту: повернення до ситуації з метою символічно її "опанувати", трансформувати «несподіваний переляк» в «побоювання» або хоча би «страх».

Розвиток психоаналітичних уявлень про етіопатогенез реактивних психозів переважно пов'язаний із дослідженням впливу психотравмуючих факторів на ранніх етапах онтогенезу.

Зокрема, М. Klein (1932) провідну роль відводив перенесенню ставлення до "первинного об'єкта" (матері) на стосунки з іншими значимими людьми.

Ph. Greenacre (1941) висував гіпотезу про патогенетичну роль "первинної тривоги", обумовленої відчуттям покинутості та безпорадності немовляти.

Психоаналітик D. Winnicott (1957) розглядав реактивні психози як варіант регресії, причина котрої коріниться у ранньому дитинстві. Порушення емоціонального розвитку внаслідок неправильного догляду обумовлюють неадекватність наступних реакцій на стрес. Звідси витікає вчення про "хорошу



матір", яка уже в перші тижні життя дитини забезпечує умови для формування необхідної в дорослому житті толерантності до фрустрації.

Досить популярною є також модель психологічної дезадаптації, згідно якої початково при зіткненні зі складною ситуацією люди намагаються впоратися із нею використовуючи зрілі механізми психологічного захисту (сублімацію, раціоналізацію). Якщо це не допомагає, то задіюються невротичні захисні механізми адаптації, а якщо і це виявляється неефективним, то на перший план виходить соматизація і формуються психосоматичні розлади. Таким чином, під впливом психічної травми люди схильні обирати один із трьох способів реакції:

1) нормальну адаптацію – властиву зрілій особистості зі сформованими захисними і компенсаторними механізмами психіки;

2) невротичні реакції – реакції страху, тривоги, фіксації на неприємних відчуттях при недостатній сформованості механізмів психологічного захисту і компенсації;

3) психосоматичні реакції - у разі недостатньої сформованості механізмів психологічного захисту і компенсації, та ситуативній неможливості демонструвати страх і тривогу.

#### Інші теорії патогенезу психогенних психічних розладів

Концепції складного генезу розглядають участь як зовнішніх, так і ендогенних факторів.

У якості "внутрішніх факторів" виступають передовсім шизоїдні та тривожно-сенситивні особистісні розлади особистості (психопатії), що через патохарактерологічні механізми визначають схильність до ригідності та ретенції (тривалої фіксації) афективних переживань, котрі трансформуються у *невротичні реакції* – швидкоплинні афективні, вазовегетативні чи псевдосоматичні прояви. Відповідно, затяжні особистісні психологічні конфлікти викликають спочатку ситуаційні реакції, що є функціональними і зникають безслідно, але повторна психотравматизація призводить до стабілізації невротичної симптоматики, «кристалізації» провідного синдрому і формування *невротичних станів* - нозологічно оформлених невротичних

розладів. Якщо ж конфліктну ситуацію не вдається розв'язати, надалі відбувається формування *невротичного розвитку* - трансформація реактивно утворених невротичних розладів у стійкі структури, що є складовим елементом зміненої особистості. Мова іде про свого роду вторинну психопатизацію, коли внаслідок повторної дії несприятливих ситуаційних чинників гіпертрофуються певні латентні риси характеру. Це іще більше ускладнює адаптацію і вирішення конфліктної ситуації.

Особливу схильність до затяжних невротичних реакцій мають хворі з психастенічними, істероїдними та шизоїдними розладами особистості, яким властива тривожна помисливість, сенситивність, гіперестетичність, ригідність нервової діяльності загалом та ретенція (фіксація) афективних переживань зокрема.

Сучасні психологічні концепції також надають підвищену увагу факторам, пов'язаним із побудовою прогностичних сценаріїв. Згідно даних електроенцефалографічних досліджень, прогнозування здійснюється в результаті взаємодії ретикулярної формації, лімбічної системи і поясної звивини. Особливо велика роль належить лімбічній системі ("вісцеральному мозку"), що регулює виникнення емоцій. Збої в роботі цих структур можуть стати причиною *антиципаційної неспроможності* - когнітивно або культурально обумовленої нездатності передбачати хід подій і власну поведінку в стресовій ситуації.

Схильна до психогенних розладів особистість свідомо або несвідомо виключає небажані події і вчинки зі своїх очікувань, керуючись завжди тільки бажаним. Іноді це відбувається через прагнення «захиститись» від негативної інформації, а іноді причиною є заохочувані суспільством псевдонаукові тренінги так званого «позитивного мислення», як способу подолання інформаційного навантаження.

Цілком очевидно, що трансформувати реальність за допомогою стратегії ігнорування негативу неможливо, а ось ризик пережити шок через різючу відмінність між очікуваним і насправді отриманим досить високий.

Якщо із прогностичної реальності виключаються несприятливі варіанти розвитку життєвих конфліктів, то збій церебральних систем, що керують процесами адаптації, виникає через невідповідність між наявним становищем і тим, яке прогнозувалось. У такому випадку, основну патогенну роль відіграє не власне характер стресу, а невідповідність до самої можливості несприятливого розвитку подій.

Ситуація цейтноту змушує вдаватись до ситуативних сценаріїв реагування на стрес, що підвищує імовірність дезадаптивних вчинків. Відхилення перебігу подій від прогнозованого ініціює мобілізацію організму для дій з великими енергетичними затратами передовсім на ендокринному рівні (підвищення секреції адреналіну та ін.). Виникає стрес, фрустрація, нервові напруження з відчуттям незадоволеності та відповідними ендокринними та вегетативними проявами. Таким чином, хибні прогностичні сценарії, побудовані на завищених очікуваннях від майбутнього, цілком достовірно є однією із поширених причин психогенії.

Крім того, подібний «когнітивний дефіцит» часто заважає усвідомлювати навіть взаємозв'язок уже наявних розладів із дією психотравмуючих факторів.

Утім, занижені очікування в рамках песимістичного світогляду є не менш дезадаптивними. Тому психотерапевтичний вплив, як правило, зосереджується на формуванні збалансованого «аналітичного» сприйняття реальності на протиположному інфантильному афективно забарвленому світогляду.

Імовірність дезадаптації різко знижується у випадку різноваріантного прогнозування, адже особистість, яка має гнучкий і багатоманітний репертуар соціальних ролей, виявляє значно вищу стійкість до стресів ніж поведінково ригідні люди.

Емоційне напруження, а разом з ним і можливість психотравмуючої дії конфліктної ситуації, може бути нівельоване лише у випадку вироблення чіткої диференційованої стратегії поведінки, що сприяє емоційній розрядці.

Як правило, первинно у стресовій ситуації застосовуються *копінг-механізми* - процеси психологічного подолання шкідливого психогенного впливу. Прикладом

таких механізмів може бути відмова від недосяжних цілей або поринання в активну діяльність. Але з маніфестацією невротичних переживань їм на зміну приходять первинні компенсаторно-захисні механізми, як то гіперкомпенсація або витіснення. У подальшому, при переході неврозу у фазу затяжного перебігу, формуються вторинні захисні механізми, серед яких можна виділити раціоналізацію, спрямовану на виправдання своєї неповносправності, та втечу у хворобу, що звільняє від відповідальності за вирішення складних ситуацій. Вторинні захисні механізми сприяють закріпленню невротичної поведінки, поглиблюючи дезадаптацію хворого.

Окрім іншого, хронізація психогенних реактивних станів призводить до певної трансформації гомеостазу: психоендокринних реакцій та вегетативної регуляції. Однак, помітної органічної патології внутрішніх органів, властивої психосоматичним захворюванням, при цьому не виявляється. На цих спостереженнях будуються уявлення про неврози, як варіант своєрідної особистісної адаптації до психотравмуючих впливів середовища, що допомагає захистити соматичну сферу від деструктивних впливів стресових факторів.

У патогенезі реактивних психозів шоковий ефект психогенних впливів, як правило, забезпечується їх надзвичайною силою та раптовістю. Під силою психогенного впливу мається на увазі його загроза для базових інстинктивних потреб людини, або ж суб'єктивна значимість, тобто спрямованість на індивідуальні морально-етичні цінності.

Конституція (психопатичний ґрунт) порівняно мало впливає на виникнення реактивних психозів. Проте, чим менш гострими вони є, тим зростає роль у їх виникненні конституційно обумовленої чутливості до певного роду психічних травм. У першу чергу це стосується істеричних психозів.

## РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ ЗВ'ЯЗКУ ТА ПОШИРНОСТІ ПОРУШЕНЬ СНУ І ЦИРКАДНОГО РИТМУ ПРИ ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДАХ

**Животовська Л.В.**

*Полтавський державний медичний університет,  
кафедра психіатрії, наркології та медичної психології*

### **3.1 Клінічні особливості тривожних розладів**

Тривога – це нормальна й необхідна базова емоція, без якої індивідуальне виживання було б неможливим. Патологічно підвищена тривожність може виникати не тільки при тривожних розладах як таких, але і при інших психічних захворюваннях. Тривога також може бути попереджувальним сигналом про потенційну шкоду при соматичних захворюваннях. Реакції тривоги є важливими показниками можливої загрози гомеостазу. Для будь-якого пацієнта з патологічно підвищеною тривогою необхідне ретельне психіатричне та соматичне обстеження, щоб виявити серцево-судинне, неврологічне або ендокринне захворювання. Тривога вважається хворобою, що потребує лікування, якщо вона виникає за відсутності будь-якої загрози або непропорційно по відношенню до загрози і має виснажливий вплив на повсякденне функціонування людини, якість життя та добробут.

На відміну від короткочасної тривоги, викликані стресовою ситуацією, тривожні розлади тривають не менше 6 місяців і можуть прийняти серйозну форму, якщо залишити їх без лікування. Тривожні розлади представляють собою різномірний кластер поширених розладів психічного здоров'я, які зазвичай характеризуються підвищеним збудженням, надмірним страхом і занепокоєнням. Симптоми при тривожних розладах можуть проявлятися по-різному залежно від типу розладу.

До групи тривожних розладів за МКХ-11 належать наступні розлади поведінки:

1. Генералізований тривожний розлад (6B00) - розлад поведінки, для якого характерні постійне занепокоєння, зазвичай пов'язане з повсякденними

справами, дратівливість, порушення сну, порушення концентрації уваги, які зберігаються протягом декількох місяців.

2. Панічний розлад (6B01) - розлад поведінки, що характеризується розвитком панічних атак з відчуттям страху, прискореним серцебиттям, тремтінням, відчуттям запаморочення, деперсоналізацією.

3. Агорафобія (6B02) - характеризується наявністю відчуття страху та тривоги, що виникають під час перебування у громадських місцях або великого скупчення людей.

4. Специфічна фобія (6B03) - розлад, що призводить до змін в поведінці, викликаних специфічним об'єктом або ситуацією (висота, замкнутий простір тощо).

5. Соціальний тривожний розлад (6B04) - розлад, що характеризується відчуттям страху та тривоги, які з'являються в ситуації соціальної взаємодії.

6. Тривожний розлад розлуки (6B05) - розлад, для якого характерні відчуття надмірного страху та тривоги від розлуки з об'єктом прив'язаності. Широко поширений серед дітей.

7. Селективний мутизм (6B06) - порушення здатності вільно вести розмову через надмірний страх та тривогу у певних соціальних обставинах.

8. Іпохондрія (6B23.0 - 6B23.Z) - ряд захворювань, загальною рисою яких є відчуття страху та тривоги за власне здоров'я.

9. Інші тривожні розлади (6B0Y).

Характерним їх проявом є тривога, що виникає в певних ситуаціях через дію чинників, які пацієнти вважають небезпечними та намагаються уникнути або переживають з вираженим почуттям страху. Тривога не зменшується від усвідомлення того, що інші люди не вважають дану ситуацію небезпечною чи загрозливою. В структурі розладів тривога проявляє себе напруженням, неспокоєм, надмірною втомлюваністю, вегетативною симптоматикою – прискорене серцебиття, підвищення тиску, відчуття нестачі повітря, сухість в роті або підвищена пітливість, головний біль, що зумовлює виникнення вторинного страху смерті, можливості збожеволіти або втратити контроль.

Навіть уявлення про небезпечну ситуацію може викликати у людини тривогу передбачення.

### **3.2 Епідеміологія тривожних розладів**

У межах епідеміологічних досліджень прийнято говорити про два варіанти поширеності будь-якого стану: річний, що включає оцінку даного показника за 12 місяців, і протягом життя, що показує відсоток осіб, які хоча б одного разу за життя відчували цей стан. Значний внесок у поширення тривожних розладів роблять збройні та політичні конфлікти, соціально-економічні кризи, тяжкі життєві ситуації, що викликають у пацієнтів невпевненість у майбутньому, тривогу та страх, які знижують рівень життя хворого та призводять до змін в поведінці.

Результати сучасних досліджень показують, що тривожні розлади є найпоширенішим типом психічного захворювання в європейських країнах, з оцінкою рівня поширеності до 70% у людей з хронічними захворюваннями. Поширеність тривожних розладів серед населення різних країн світу коливається від 13,6% до 33,7%, а станом на 2019 рік у світі встановлено близько 301,4 мільйона випадків. Поширеність протягом 12 місяців становить >15% і є найвищим у людей віком від 18 до 25 років (Bandelow et al., 2015). У пізньому підлітковому та ранньому дорослому віці (віком 15–25 років) кумулятивна поширеність усіх тривожних розладів коливається від 20% до 30%. Це свідчить про те, що один з трьох-п'яти дітей і підлітків у певний період свого дитинства має тривожний розлад або потребує медичної допомоги.

Тривожні розлади є більш поширеними, ніж будь-які інші психічні захворювання серед осіб від 14 до 65 років. Встановлено відносно високе співвідношення поширеності тривожних розладів протягом 1 року та протягом життя, що вказує на їх хронічний рецидивуючий характер. Серед пацієнтів лише з одним тривожним розладом показники дворічної ремісії становили близько 70% для панічного розладу без агорафобії та генералізованого тривожного розладу, зменшуючись до 50–55% для соціального тривожного розладу та панічного розладу з агорафобією та 43% для пацієнтів з іншими

тривожними розладами. За даними КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги ПОР» серед всіх пролікованих пацієнтів за 2021-2023рр, питома вага тривожних розладів (F40, F41) становила 2,8%, із них 81,2% були особи працездатного віку.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) повідомляє, що у 2015 році тривожні розлади посідали шосте місце серед усіх психічних і соматичних захворювань у світі як причина так званих років, втрачених через інвалідність (years lived with disability - YLD), і четверте місце у високорозвинених країнах. На кожні 100 тис. осіб планети на тривожні розлади припадає 334 років втрати працездатності, в Україні – 277. Тому вони належать до числа хронічних захворювань, які найбільше впливають на якість життя пацієнтів.

Результати масштабного дослідження з оцінки психічного та соматичного здоров'я жителів США «National Comorbidity Survey» засвідчили, що 12-місячна поширеність тривожних розладів становила 17,2%, а протягом життя – 24,9%. Це свідчить про те, що майже кожна четверта доросла людина протягом життя відчувала помітну тривожність, а в кожній шостій — тривога виникала щорічно (Kessler et al., 2005).

За оцінками експертів, 12-місячна поширеність генералізованого тривожного розладу становить 2,9% дорослого загального населення США, тоді як середня 12-місячна поширеність у всьому світі становить 1,3% (з діапазоном від 0,2% до 4,3%). Показник поширеності специфічної фобії становить 8-12% в США і близько 6% в європейських країнах. Показники поширеності нижчі у людей похилого віку та людей з Азії, Африки та Латинської Америки. Рівень поширеності агорафобії у всьому світі серед підлітків та дорослих становить від 1% до 1,7%. Літні люди в Сполучених Штатах (у віці 65 років і старше) мають 12-місячну поширеність 0,4%, а для літніх людей віком від 55 років і старше в Європі та Північній Америці поширеність становить 0,5%. Загальний рівень поширеності соціального тривожного розладу значно вищий у Сполучених Штатах, ніж в інших країнах, причому, за оцінками, 7% населення США з діагнозом соціального тривожного



розладу порівняно з 0,5% до 2,0% у всьому світі (середня поширеність у Європі становить 2,3%). Виявлено зниження діагнозу соціального тривожного розладу серед осіб похилого віку у віці 65 років і старше. 12-місячна поширеність панічного розладу серед загальної популяції оцінюється приблизно в 2-3% у дорослих та підлітків у США та кількох європейських країнах. Поширеність знижується приблизно з 1,2% у дорослих старше 55 років до 0,7% у дорослих віком від 64 років. Показники поширеності тривожних розладів коливаються від 1,0% для агорафобії до 12% для специфічної фобії (American Psychological Association, 2022). Тривожні розлади в 1,5–2 рази частіше зустрічаються у жінок, ніж у чоловіків, посилюються та проявляються в підлітковому віці. Тривожні розлади також частіше зустрічаються у людей із незаміжнім статусом, низькою освітою, низьким доходом та безробітних.

### **3.4 Фактори ризику розвитку тривожних розладів**

Згідно з великим популяційним опитуванням, специфічні фобії та соціальний тривожний розлад були найпоширенішими серед інших порушень тривожного спектру. Спільні фактори ризику та причинно-наслідкові зв'язки між розладами обговорюються як можливі джерела супутньої патології. Троє з чотирьох людей із тривожним розладом протягом життя мають принаймні ще один психічний розлад, що підтверджує їх високу коморбідність. Також існують значущі кореляційні зв'язки між тривожними та іншими афективними розладами та розладами, пов'язаними з вживанням психоактивних речовин.

Доведено, що ризик смертності серед людей з тривожними розладами підвищується в 1,4 рази через природні причини та в 2,5 рази через неприродні причини, що пов'язують із кардіоваскулярними факторами ризику та розвитком в подальшому серцево-судинних захворювань. З'являються докази підвищеного ризику виникнення інших соматичних захворювань, включаючи інсульт, діабет, артрит, захворювання органів дихання при тривожних розладах, ніж у загальній популяції. Передбачувані механізми підвищеної коморбідної тривожності в осіб із соматичними захворюваннями включають нездоровий

спосіб життя, низьку прихильність до лікування та дисрегуляцію систем психобіологічного стресу.

До факторів ризику розвитку тривожних розладів відносять підлітковий вік, жіночу стать та негативні життєві події. Тривожні розлади часто починаються в дитинстві або підлітковому віці. Особливо це стосується специфічних фобій і соціальної фобії. Селективний мутизм може виникнути вже на третьому році життя дитини. У 2-3% дітей виражена тривога розлуки зберігається в дошкільному або шкільному віці. Вагомі докази, отримані в результаті різних досліджень, свідчать про важливу роль ранніх негативних переживань у розвитку психопатології у дорослому віці.

Ступінь участі генетичних чинників у розвитку тривожних розладів знаходиться в межах 30–67%, а решта варіацій припадає на інші негативні зовнішні фактори. Стрес у ранньому віці є важливим фактором ризику дисфункції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової вісі та спричиняє розвиток афективних, у тому числі тривожних, синдромів. Встановлено підвищену активність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової вісі при депресії, пов'язаній з гіперкортизолемією та знижений гальмівний зворотний зв'язок. Окрім депресії, з її активацією може бути пов'язаний ряд інших станів, в тому числі паніка, фобії та тривога. Встановлено, що стійка гіперактивність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової вісі була пов'язана з вищими показниками рецидивів при тривожних розладах. Ця дисфункція частково пояснюється порушенням функції глюкокортикоїдних рецепторів. Ранні стресові життєві події можуть спровокувати зміни реакції на стрес і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової вісі, які можуть тривати в дорослому віці, та бути предиктором розвитку психопатології (Juruena, 2020).

### **3.4 Нейробіологічні механізми порушення сну та циркадного ритму при тривожних розладах**

У більшості пацієнтів з тривожними розладами відмічаються порушення сну, зокрема, труднощі з його ініціюванням і підтримкою. Жінки мають підвищений ризик безсоння порівняно з чоловіками. Приблизно одна третина

дорослих відчуває принаймні один симптом безсоння, 10-15% населення повідомляють про труднощі нічного сну разом із денними порушеннями, а критерії розладу безсоння мають місце у 6-10% дорослих (Neubauer et al., 2015). Патогенетичні механізми розвитку тривоги та інсомнії мають схожі риси, взаємно обтяжуючи вплив один одного. Хоча проблеми зі сном зазвичай концептуалізуються як симптом тривожних розладів, сучасні дослідження показують, що в деяких випадках порушення сну можуть передувати розвитку цих розладів і прогнозувати їх виникнення. Так, при генералізованому тривожному розладі порушення сну відмічаються у 60-70% випадків. Структура сну при цьому не відрізняється специфічністю, але характеризується частими пробудженнями, збільшенням часу засинання та неспання. Зокрема, полісомнографія показує збільшення латентності сну та зниження показників безперервності сну.

Останні дослідження показують, що порушення сну може бути трансдіагностичним процесом. Тому зростає інтерес до дослідження потенційних механізмів впливу порушень сну на формування та вираженість симптомів у більшості тривожних і пов'язаних з ними розладів. Розлади настрою та тривожні розлади характеризуються різноманітними нейроендокринними та нейромедіаторними порушеннями в лімбічних, стовбурових і вищих ділянках кори мозку (Martin et al., 2010). Первинні зміни в структурі та функції мозку або в передачі сигналів нейромедіаторами можуть бути результатом генетичної схильності та збільшувати ризик виникнення патології. Вважається, що симптоми тривоги є результатом порушення балансу активності в емоційних центрах мозку, які називаються лімбічною системою. Мигдалеподібне тіло, що входить в склад лімбічної системи, обробляє емоційно значущі зовнішні стимули та ініціює відповідну поведінкову реакцію. Воно відповідає за прояв страху та агресії, а також за специфічну захисну поведінку та відіграє певну роль у формуванні та відновленні емоційних спогадів. У здоровому мозку префронтальна лобна кора регулює імпульси, емоції та

поведінку за допомогою гальмівного контролю зверху вниз над структурами емоційної обробки.

Численні дослідження показують, що втрата сну призводить до порушення виконавчої функції мозку, включаючи дефіцит гальмування, уваги та пам'яті. Навіть одна ніч позбавлення сну призводить до зниження функціональних зв'язків мигдалеподібного тіла з медіальною префронтальною корою, що знижує її здатність регулювати тривогу. Зниження регуляторної функції префронтальної лобної кори пояснює взаємозв'язок між порушенням сну та неадаптивними думками, що повторюються, включаючи занепокоєння і румінацію. Це розглядається як потенційний механізм, який може додатково прояснити зв'язок між сном і тривогою (Cox & Olatunji, 2016).

Складність формування та регуляції процесу сну робить його чутливим до порушень сну та циркадного ритму, що охоплює проблеми з якістю, часом і кількістю сну, а також включає 83 типи розладів, включені до Міжнародної класифікації розладів сну (ICSD, 2023) 3-го видання. ICSD поділяє розлади сну на сім основних категорій: безсоння (труднощі із засинанням або збереженням сну); розлади дихання, пов'язані зі сном (наприклад, обструктивне апное сну); центральні розлади гіперсомнолентності (наприклад, нарколепсія); розлади циркадного ритму сон-неспанья, парасомнії (наприклад, ходіння уві сні та нічні жахи); рухові розлади, пов'язані зі сном (наприклад, синдром неспокійних ніг); інші розлади сну, які не відповідають критеріям інших шести класифікацій.

#### ***4 Предиктори порушень сну та циркадного ритму***

Основним фактором розвитку порушень сну та циркадного ритму є хронічний стрес, що виникає внаслідок фізіологічних та психосоціальних факторів. Захворювання, що призводять до виникнення болю або іншого дискомфорту, різноманітні проблеми внаслідок тривалого дистресу (скорочений сон, змінна робота, подовжений робочий час) є факторами ризику порушення циркадного ритму, безсоння та недосипання, а також порушення соціальної поведінки. Ці початкові впливи потім можуть призвести до втоми з відчуттям нестачі енергії та мотивації, денної сонливості, психосоціальної

тривожності – дисбалансу між вимогами, що висуваються до індивіда, і його уявною неспроможністю справлятися з ними. Це може спричинити зміни в поведінці, хронічну активацію осі фізіологічного стресу, призвести до погіршення загального самопочуття та здоров'я. Недостатній сон визнаний фактором, що сприяє ряду проблем зі здоров'ям, включаючи серцево-судинні захворювання, зміну метаболізму глюкози, ожиріння та імунну дисфункцію (Foster, 2020).

Реактивність сну - це ступінь, в якому вплив стресу порушує сон, що призводить до труднощів із засинанням та збереженням сну. Особи з високою реактивністю систем сну відчують його різке погіршення під час стресу, тоді як люди з низькою реактивністю сну продовжують здебільшого спати спокійно. Дослідження показують, що генетика, сімейна історія безсоння, жіноча стать і екологічний стрес впливають на те, як система сну реагує на стрес. Подальші дослідження виявили нейробиологічні основи реактивності сну, що включають порушення кіркових мереж і дисрегуляцію вегетативної нервової системи та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі. Реактивність сну є найбільш патологічно та клінічно значущою, коли вона надлишкова, так що висока реактивність сну передбачає ризик майбутнього розладу безсоння, з ранніми доказами того, що висока реактивність сну відповідає важким фенотипам безсоння (безсоння з поганим засинанням та безсоння з коротким сном). Висока реактивність сну також пов'язана з ризиком розвитку депресії та тривоги. Важливо відзначити, що пов'язане зі стресом занепокоєння та тривожні думки можуть впливати на чутливі системи сну, тим самим збільшуючи патогенність реактивності сну. Враховуючи, що хворі на безсоння з високою реактивністю сну, як правило, мають серйозні фенотипи безсоння, реактивність сну пацієнта може інформувати про визначення різних підходів до лікування (Kalmbach et al., 2018).

Людина, як і більшість інших організмів, має майже 24-годинні ритми в багатьох аспектах фізіологічних процесів та поведінки, включаючи щоденний цикл сну і неспання. Хоча в окремих клітинах присутні циркадні ритми,

загальна координація циркадної системи визначається супрахіазматичними ядрами (СХЯ) в гіпоталамусі. Нейроанатомічні субстрати повільної фази сну розташовані в основному у вентролатеральному преоптичному ядрі гіпоталамуса, а ядра швидкого сну розташовані в мосту. Коливання на клітинному рівні генеруються молекулярною петлею зворотного зв'язку, в якій гени циркадного годинника ритмічно регулюють свою власну транскрипцію, а також транскрипцію сотень генів, контрольованих ними. В результаті підтримання правильної координації в мережі годинника на клітинному та тканинному рівні у всіх системах і органах організму під час сну відбуваються різноманітні фізіологічні зміни функцій вегетативної та соматичної нервової систем (Kim et al., 2013).

Сон є важливою складовою загального здоров'я людини. Це стан свідомості, який проявляється в серії стадій, коли органи чуття здебільшого ігноруються, рухова функція пригнічується, і можуть виникати сновидіння. Ці стадії включають стадії I-IV і швидкий рух очей. Необхідна чи належна кількість і якість сну підтримує здоров'я мозку, серцево-судинної та імунної системи, а також сприяє відновленню функцій мозку та консолідації пам'яті.

Люди зазвичай відчують сон циклічно завдяки регульованому циркадному контролю. Залежно від віку рекомендована тривалість сну відрізняється. Наприклад, підлітки повинні спати 9 годин на добу, тоді як дорослим потрібно лише 7-8 годин. Нейрональні, нейромедіаторні, гормональні та генетичні фактори регулюють схильність до сну, зокрема аденозин, серотонін і мелатонін. Аденозин є ендогенним пуриновим нуклеозидом з різними фізіологічними функціями, включаючи сприяння сну. Серотонін є нейромедіатором, який відіграє важливу роль у настрої, сні та емоціях. Мелатонін утворюється із серотоніну через триптофан-серотоніновий біосинтетичний шлях в шишкоподібній залозі на основі надходження сигналу від циркадних центрів мозку. Мелатонін також бере участь у сприянні сну, синхронізації інших циркадних функцій, імунній регуляції та модуляції гормонів гіпофіза та надниркових залоз (Malhotra et al., 2004).

Для сприяння сну концентрація мелатоніну зростає, коли світло слабшає перед настанням темряви, досягає максимуму в темряві та падає під впливом світла, щоб сприяти пробудженню. Порушення сну та циркадного ритму сну призводять до того, що вивільнення мелатоніну не синхронізується з сигналами навколишнього середовища, що пов'язано з когнітивними, серцево-судинними та метаболічними захворюваннями та ослабленням імунної системи.

Останні дослідження показують, що хронотип може впливати на психологічне здоров'я людини. Він може бути важливим маркером виникнення хронічного первинного безсоння та фактором ризику тривожних розладів. Хронічне первинне безсоння – це розлад сну, що характеризується тривалими труднощами засинання та підтримкою сну, раннім пробудженням або невідновним сном, а також денним розладом, включаючи втому, розлади настрою, порушення концентрації та низьку якість життя. Деякі дані свідчать про те, що фактори циркадного ритму можуть бути залучені до розвитку психофізіологічного безсоння, яке визначається як форма первинного безсоння, яка пов'язана з фізіологічним/психологічним перезбудженням і негативним настроєм на сон, що призводить до тривоги перед сном (Gomes et al., 2017).

Тривожність є фактором, який впливає на цикл сон-неспанья, і нерегулярність циклу сон-неспанья сприяє посиленню стану тривоги. Важливість вивчення якості сну і тривожності полягає в тісному взаємозв'язку цих змінних з загальним станом здоров'я. Високий рівень тривожності негативно впливає на такі компоненти когнітивної діяльності, як увага, пам'ять і вирішення проблем. Тривога описана як один з найважливіших наслідків позбавлення сну, а позбавлення сну має значний вплив на настрої, моторні та когнітивні функції людини. Аналіз взаємозв'язку між розладом сну та успішністю вказує на значний зв'язок між денною сонливістю, загальною кількістю годин сну та працездатністю.

Тому моніторинг тривожності та підтримка якісного сну мають вирішальне значення для оптимального фізичного, психічного та емоційного здоров'я.

## **РОЗДІЛ 4. ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ТА ХРОНОБІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МАНІАКАЛЬНИХ СТАНІВ В ЗАГАЛЬНІЙ ПОПУЛЯЦІЇ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

**Телюков О.С.**

*Комунальне підприємство «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги» Полтавської обласної ради*

В загальній структурі психічних розладів афективні порушення посідають одне з перших місць. За прогнозом ВООЗ найближчим часом поширеність емоційних розладів, зокрема депресій, буде постійно зростати, що відмічається вже в теперішній час. Серед афективних розладів значно більшу увагу вчених традиційно привертають депресивні стани, як більш поширені та складні за перебігом і клінічним поліморфізмом. Сучасний стан проблеми патоморфозу, діагностики, лікування та профілактики депресій широко висвітлений як у вітчизняній, так і в зарубіжній літературі. Поряд з цим, маніакальні розлади різної етіологічної приналежності останнім часом майже не вивчалися. Існують поодинокі наукові дослідження, присвячені переважно лікуванню маніакального синдрому в структурі окремих нозологічних одиниць, головним чином біполярного афективного розладу.

Системний підхід до вивчення психічних захворювань потребує обов'язкового врахування впливу на організм, як біологічну одиницю, природних факторів та ритмів. Такі дослідження постійно проводяться як в нашій країні, так і за кордоном. Однак, робіт, присвячених епідеміології, клінічним проявам, діагностиці та лікуванню маніакальних розладів з урахуванням біологічних ритмів та геліогеофізичних факторів в доступній нам літературі ми не знайшли. Отже, урахування біологічних ритмів та геліогеофізичних факторів в дослідженнях маніакальних розладів здається нам доречним не тільки в суто теоретичному аспекті, а й з точки зору практичного використання принципів медичної хронобіології в їх діагностиці, терапії та профілактиці.



Ми провели епідеміологічне дослідження 1286 випадків госпіталізацій пацієнтів з маніакальною симптоматикою в межах одного регіону України (Полтавська область) за період 1989-2022 рр. Застосовано метод аналітико-каузальної епідеміології на підставі вивчення архівних матеріалів КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги Полтавської обласної ради».

Результати показали, що ряд клініко-епідеміологічних показників зазнав певних змін, а інші залишаються достатньо стабільними в часі. Зокрема, статевий розподіл демонструє більшу питому вагу осіб жіночої статі, що практично в 2 рази переважають над чоловіками, що наводить на думку про більш чутливу психобіологічну конституцію жінок щодо розвитку афективних екзо-ендогенних порушень.

Не змінилась за означений часовий проміжок й вікова структура пацієнтів, що страждають на манії: розвиток маніакальної симптоматики майже в 1/2 всіх спостережень припадає на найбільш працездатний вік - 30-50 років.

Досліджуючи динаміку маніакальних епізодів за три 11-річні сонячні цикли, виявлено як періоди вираженої геліозалежності (в 1997 та 2008 рр. геліоактивність була найвищою, що супроводжується піками госпіталізацій), так і проміжки часу, коли такий зв'язок втрачається, поступаючись за значенням іншим соціально-біологічним чинникам. Серед останніх, за нашим припущенням, переважають соціально-економічна нестабільність, зміни в системах реєстрації та обліку афективної патології, зниження якості лікувально-діагностичної роботи психіатричної служби тощо. Крім того, не можна виключити вплив більш масштабної космо-біологічної ритміки на динаміку маніакальної патології в більш тривалому часовому інтервалі.

В той же час, циркануальна залежність частоти маніакальних розладів є достатньо стабільним епідеміологічним показником: за період, що вивчався, максимальна частота надходжень до стаціонару припадає на період з березня по червень, коли у даному регіоні спостерігаються найбільш виражені геліометеорологічні флуктуації.

Отже, отримані дані свідчать про часткову геліогеофізичну та сталу цирканнуальну залежність маніакальних розладів в популяції, аналогічну депресивним проявам, невротичній патології та алкогольним психозам.

В рамках епідеміологічного дослідження вивчались клініко-епідеміологічні характеристики маній в залежності від їх нозологічної приналежності: при біполярному афективному та шизоафективному розладах.

По-перше, віковий розподіл та місце проживання пацієнтів в двох нозологічних групах виявився практично ідентичним, демонструючи перевагу 30-50-річних мешканців міст.

По-друге, визначено протилежність статевого розподілу пацієнтів з маніакальною симптоматикою різної нозологічної таксономії, що додатково підтверджує переважання афективного типу психопатологічного реагування у осіб жіночої статі порівняно з чоловіками, у яких маніакальні розлади частіше формуються в комплексі з первинними порушеннями шизофренічного спектру.

Дослідження геліозалежності по двох нозологічних групах за один 11-річний сонячний цикл демонструє її більшу вираженість серед хворих на біполярний афективний розлад, що, з одного боку, пояснюється більшою питомою вагою даного захворювання в загальній структурі психічної патології та, з іншого, більш тісним зв'язком геліогеофізичних впливів та афективної складової психопатологічного синдрому. Отже, маніакальні розлади біполярного походження виявились більш чутливими до коливань природних факторів, зокрема, циклу сонячної активності.

Сезонна залежність маніакальних розладів серед хворих двох нозологічних груп не знайшла суттєвих відмінностей: піки надходжень до стаціонару припадають на весняно-літній (з максимумом в квітні) та осінній (вересень-жовтень) періоди року. Означений факт додатково підтверджує переважання ролі цирканнуальних ритмів у розвитку афективних психозів, порівняно з впливами 11-річного сонячного мегаритму.

Вивчення циркадіанних (колодобових) ритмів хворих на маніакальні розлади показало практичну ідентичність розподілу трьох основних хронобіологічних циркадіанних типів людини (ранковий, вечірній та недиференційований) серед обстежених та в загальній популяції (контрольна група). Однак, наявне зменшення серед пацієнтів, що страждають на маніакальні розлади, осіб вечірнього хронотипу, що може свідчити про несхильність даної біоритмологічної конституції до афективного психотичного реагування маніакального рівня.

Подальший аналіз структури циркадіанної ритміки обстежених демонструє наявність в усіх хворих на маніакальні порушення проявів зовнішнього та внутрішнього десинхронозу. Зовнішній десинхроноз полягав у невідповідності суб'єктивної оцінки власного біоритмологічного типу об'єктивним показникам, що свідчить про патопсихологічну перебудову власного самосприйняття, коли певні клінічні прояви захворювання набувають особистісного тлумачення як об'єктивні риси особистості. При цьому встановлено певну закономірність розходження суб'єктивної та об'єктивної оцінок в залежності від тривалості хвороби: тривалий особистий досвід "існування з хворобою" нівелює прояви зовнішнього десинхронозу та відновлює відносно об'єктивну біоритмологічну аутоідентифікацію хворого.

Явища внутрішнього десинхронозу циркадіанної ритміки полягали у зсувах акрофаз, батіфаз, інверсії ритму та поєднаних порушеннях окремих фізіологічних параметрів. При цьому суттєвих відмінностей у розподілі згаданих розладів серед хворих трьох хронотипів виявлено не було. Найбільш виражені десинхронотичні явища мали місце у представників ранкового типу, порівняно з особами вечірнього, в той час як пацієнти недиференційованого типу посідали проміжне місце. Означене, як ми вважаємо, свідчить про потенційну готовність осіб ранкового типу до психотичного маніакального реагування, що дозволяє вважати ранковий хронобіологічний тип додатковим діагностичним та прогностичним критерієм ризику виникнення маніакальних станів. Таким чином, результати проведеного епідеміологічного та

біоритмологічного дослідження показали, що маніакальні стани є складним патобіологічним явищем, що певним чином залежить від впливу геліогеофізичних факторів та біологічних ритмів, і, меншою мірою, від дії мікро- та макросоціальних і психологічних чинників.

Крім того, з метою поглибленого дослідження клініко-психопатологічних та патопсихологічних особливостей хворих на маніакальні розлади та їх зв'язку з індивідуальним хронотипом, обстежено 117 хворих КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги Полтавської обласної ради», госпіталізованих з приводу маніакального синдрому протягом 2020-2022 рр.

В процесі об'єктивного клініко-психопатологічного дослідження пацієнтів було розподілено на п'ять клініко-нозологічних груп: першу групу склали 52,14% обстежених з біполярним афективним розладом; другу - 16,24% пацієнтів, що страждали на шизоафективний розлад; третю групу склали 13,68% хворих з органічним (афективним) розладом настрою; четверту - 6,83% пацієнтів, у яких було діагностовано гострі та транзиторні психотичні розлади і п'яту - 11,11% пацієнтів з єдиним маніакальним епізодом. У обстежених пацієнтів було виділено п'ять основних варіантів маніакального розладу: гіпоманіакальний стан, маніакальний синдром, маніоформний синдром, маніоформно-маячний синдром та змішаний стан. При цьому, найбільш часто спостерігались маніакальні та маніоформно-маячні синдроми, які зустрічались переважно у рамках біполярного афективного розладу. Маніоформний синдром мав досить рівномірний розподіл між клінічними групами, а найменшу кількість спостережень склали змішані стани, що майже в усіх випадках спостерігались при біполярному афективному розладі.

При поглибленому клініко-психопатологічному аналізі маніакальних розладів по кожній з п'яти клініко-нозологічних груп виявилось, що в усіх групах переважали хворі чоловічої статі, за виключенням обстежених з органічним розладом настрою (третья група). Вік пацієнтів в усіх групах складав від 18 до 40 років, тобто був найбільш працездатним, при цьому початок захворювання припадав на вік до 35 років. В переважній більшості випадків

(71,80%) провідну клініко-психопатологічну симптоматику склали маніакальний та маніоформно-маячний синдроми, що поділялись порівну. При цьому клінічний варіант неускладненого (класичного) маніакального синдрому найчастіше спостерігався при біполярному афективному розладі (перша група).

Добових коливань афекту та його вираженої залежності від оточення не спостерігалось тільки в першій та другій клінічних групах, тоді як вони мали місце в усіх інших.

Клінічна картина маніакального розладу у хворих усіх клініко-нозологічних груп супроводжувалась низкою сомато-неврологічних порушень, серед яких домінували диссомнічні розлади, тахікардія, пітливість та підвищення температури тіла до субфебрильних значень.

Порівнюючи клініко-психопатологічну картину пацієнтів з їх індивідуальним біоритмологічним статусом, виявлено, що серед обстежених першої, другої та п'ятої клініко-нозологічних груп більшість складала особи ранкового хронотипу, причому саме у них явища десинхронозу були виражені найбільше з достовірним переважанням параметрів пульсу та систолічного артеріального тиску. Означене відбиває схильність означеного біоритмологічного типу до маніакального психотичного реагування при наявній ендогенній природі та спорідненості даних груп. В той же час, обстежені третьої та четвертої групи переважно були представниками вечірнього типу циркадіанного ритму з найбільш вираженими десинхронотичними явищами та тенденцією до переважання пульсових параметрів. Таким чином, можна припуститись думки про біоритмологічну неоднорідність хворих на маніакальні розлади, пов'язану з етіопатогенетичними механізмами їх розвитку.

Аналіз результатів вивчення зв'язку індивідуального хронотипу пацієнтів з типом маніакального синдрому наводить на думку про несхильність представників вечірнього хронотипу до афективного маніакального реагування. Достовірна більшість таких пацієнтів виявляла комбіновану, афективно-асоціативну форму психотичної симптоматики, коли поряд з патологією

емоційної сфери виразно проявлялись продуктивні порушення мислення. Поряд з тим, класичний маніакальний синдром найчастіше виявляли особи ранкового типу працездатності, що наводить на думку про можливу міжпівкульну залежність хронотипологічних та клініко-синдромальних констеляцій пацієнтів, які страждають на афективну психічну патологію.

Також усім пацієнтам було проведено експериментально-психологічне дослідження за методиками Кеттела, Айзенка та Люшера.

Як показали результати експериментально-психологічного дослідження, застосування методики Кеттела у переважній більшості хворих незалежно від нозологічної чи синдромальної приналежності маніакального епізоду виявляє достовірне підвищення показника емоційної дестабілізації, що проявляється особистісною невпевненістю, схильністю до конфліктів, афективних коливань, підвищеної подразливості ( $p < 0,01$ ). Отже, означені відхилення за шкалою (С) опитувальника Кеттела можна вважати патопсихологічним маркером маніакального стану. Інші діагностичні шкали відбивають преморбідні та психопатологічні особливості хворих на маніакальні розлади відповідно до синдромальної картини психозу: у пацієнтів з класичним неускладненим варіантом «чистої» манії спостерігаються синдром-специфічні особистісні прояви, в той час як при маніоформному та маніоформно-маячному варіантах особистісні характеристики виглядають достатньо неоднорідними, висвітлючі як глибинні особистісно-мотиваційні структури індивіда, так і, можливо, безпосередні особливості клінічної картини психозу.

Співставлення отриманих за методикою Кеттела даних з біоритмологічною картиною пацієнтів показало, що особи ранкового типу виявляють тенденцію до сполучення особистісних профілів, яке відбиває типову гіпертимічну структуру особистості, в той час як представники вечірнього – демонструють переважання характерологічної структури, притаманної шизоїдному та збудливому типам особистості ( $p < 0,05$ ).

Результати застосування трьохфакторного опитувальника Айзенка засвідчило достовірне переважання серед хворих на маніакальні розлади

екстравертованих особистостей, причому представники ранкового та індивергентного типу циркадіанного ритму складала їх більшість, а всі пацієнти вечірнього хронотипу виявились інтровертами. Найбільш високі показники нейротизму мали місце серед пацієнтів з шизоафективним розладом та афективним органічним психозом, особливо у представників вечірнього хронотипу, тоді як у хворих на біполярний афективний розлад достовірно переважали ознаки стабільності.

Як показав аналіз результатів застосування тесту кольорового вибору Люшера, збереження робочої групи з дещо підвищеним емоційно-вольовим тонусом спостерігалось в усіх хворих з гіпоманією та практично у 1/2 пацієнтів з класичною манією. Інша частина хворих, переважно з маніоформною та маніоформно-маячною симптоматикою, виявляла структурні порушення вибору основних та додаткових кольорів, що відбивало поляризацію афекту, потенційну конфліктогенність та схильність до психотичних механізмів реагування, найбільш виражене у представників вечірнього хронотипу.

Отже, результати проведених клінічних спостережень та досліджень надають підставу зробити наступні висновки.

Епідеміологічне дослідження показало, що серед хворих на манії осіб жіночої статі виявилось в 2 рази більше, ніж чоловіків, а за віком розвитку маніакальної симптоматики домінували особи 30-50 років. Порівняння епідеміологічних особливостей маніакальної патології в нозологічному аспекті виявило, що серед осіб, які страждають на біполярний афективний та шизоафективний розлади, переважали 30-50-річні мешканці міст, причому жінки частіше хворіли на біполярний розлад, тоді як чоловіки – на шизоафективні психози ( $p < 0,05$ ).

Маніакальні стани є складним патобіологічним явищем, що певним чином залежить від впливу геліогеофізичних факторів та біологічних ритмів, і, меншою мірою, від дії мікро- та макросоціальних і психологічних чинників.

Маніакальні розлади біполярного походження виявились більш чутливими до коливань природних факторів, зокрема, циклу сонячної активності. В той же

час, циркануальна залежність частоти маніакальних розладів, незалежно від їх нозологічного походження, є достатньо стабільним епідеміологічним показником: максимальна частота надходжень до стаціонару припадає на період з березня по червень, коли у даному регіоні спостерігаються найбільш виражені геліометеорологічні флюктуації.

Серед обстежених з біполярним, шизоафективним розладами та осіб з єдиним маніакальним епізодом більшість склали представники ранкового циркадіанного типу, причому у них явища десинхронозу були виражені найбільше з переважанням параметрів пульсу та систолічного артеріального тиску ( $p < 0,05$ ). В той же час, обстежені, які страждали на органічну афективну патологію та гострі транзиторні психотичні розлади, переважно були особами вечірнього хронотипу, що свідчить про біоритмологічну неоднорідність маніакальних хворих, пов'язану з етіо-патогенетичними механізмами їх розвитку.

Серед осіб вечірнього хронотипу переважали клінічні комбінації афективної патології з продуктивними розладами мислення ( $p < 0,01$ ). Поряд з тим, класичний маніакальний синдром найчастіше виявляли особи ранкового типу працездатності ( $p < 0,01$ ), що свідчить про можливу міжпівкульну залежність хронотипологічних та клініко-синдромальних констеляцій пацієнтів, які страждають на афективну психічну патологію.

За результатами застосування методики Кеттела виявилось, що особи ранкового типу виявляли тенденцію до сполучення особистісних профілів, яке відбиває типову гіпертимічну структуру особистості, в той час як представники вечірнього – переважання характерологічної структури, притаманної шизоїдному та збудливому типам особистості ( $p < 0,05$ ). Серед хворих на маніакальні розлади переважали екстраверти ( $p < 0,05$ ), причому особи ранкового та індіферентного хронотипів складала їх більшість, а всі пацієнти вечірнього хронотипу виявились інтровертами. Найбільш високі показники нейротизму були серед пацієнтів з шизоафективним розладом та афективним органічним психозом, особливо у представників вечірнього хронотипу.



## **РОЗДІЛ 5. ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ З УРАХУВАННЯМ ВПЛИВУ ГЕЛІОГЕОФІЗИЧНИХ ФАКТОРІВ ТА БІОЛОГІЧНИХ РИТМІВ**

**Рудь В.О.**

*Полтавський державний медичний університет,  
кафедра психіатрії, наркології та медичної психології*

Протягом останніх десятиріч епідеміологічні дослідження в психіатрії значно прогресували, як стосовно кількості досліджень, що проводяться, так і їх масштабу. В теперішній час «психіатрична епідеміологія» є повноцінним засобом в фундаментальних клінічних та організаційних наукових дослідженнях, відіграє в них все більш важливу роль, наближаючись до найвищих стандартів описувальної та каузально-аналітичної епідеміології. Значні результати в останні роки було досягнуто завдяки цьому науковому методу й у вивченні суїцидальної поведінки.

Соціально-економічні, суспільно-політичні, культуральні, екологічні та інші зміни, що протягом різних за тривалістю періодів відбуваються в світі, сприяють, в свою чергу, трансформації суїцидогенних чинників, що виявляють та описують в якості факторів суїцидального ризику епідеміологічні дослідження.

З метою вивчення епідеміологічних показників щодо завершених самогубств ми провели порівняльний епідеміологічний аналіз суїцидальної смертності за періоди 1975-1998 рр. та 1998-2022 рр. серед загальної популяції Полтавської області. Отже, глибина епідеміологічного дослідження складала 47 років, тобто майже піввіковий період.

Протягом 1998-2022 рр. в Полтавській області було скоєно 12269 завершених самогубств. За аналогічний період 1975-1998 рр. кількість завершених суїцидів складала 1903 випадки. Таким чином, з 1998 по 2022 роки суїцидальна активність в регіоні зросла в 6,44 рази.

Динаміка суїцидальної смертності в загальній популяції Полтавської області в розрахунку на 100 тис. населення за періоди 1975-1998 рр. та 1998-2022 рр. представлена на рис. 1 і 2.

При співставленні кривих суїцидальної смертності за два означені періоди, ми визначили наступні особливості. З 1975 року по 1981 рік частота завершених самогубств практично не має виражених коливань, утримуючись на достатньо стабільному рівні.

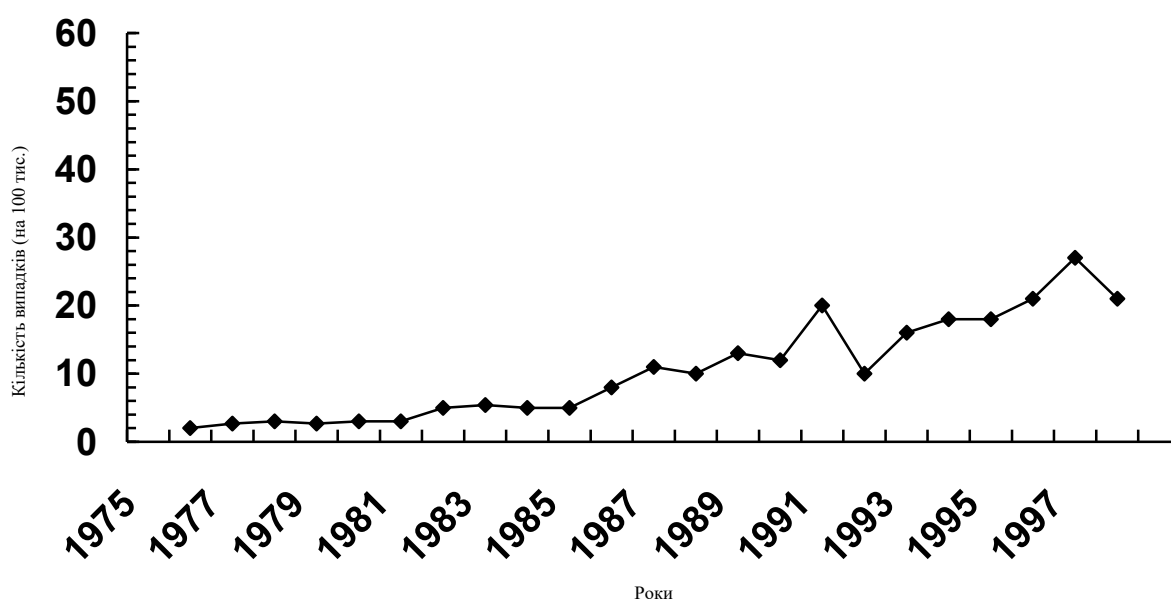


Рис. 1 Динаміка суїцидальної смертності в загальній популяції Полтавської області за період 1975-1998 рр.

Відсутність статистичних даних за попередні роки не дозволяє нам об'єктивно проаналізувати цей часовий проміжок.

Однак, можна припустити, що стабільний рівень суїцидальної смертності в ці роки відбиває характерні антисуїцидальні тенденції в популяційній динаміці повоєнних поколінь, що має своєрідний „відновлюючий” характер [59]. Не можна також ігнорувати факт упередженості та неповного відображення офіційною радянською статистикою суїцидальних проявів серед населення.

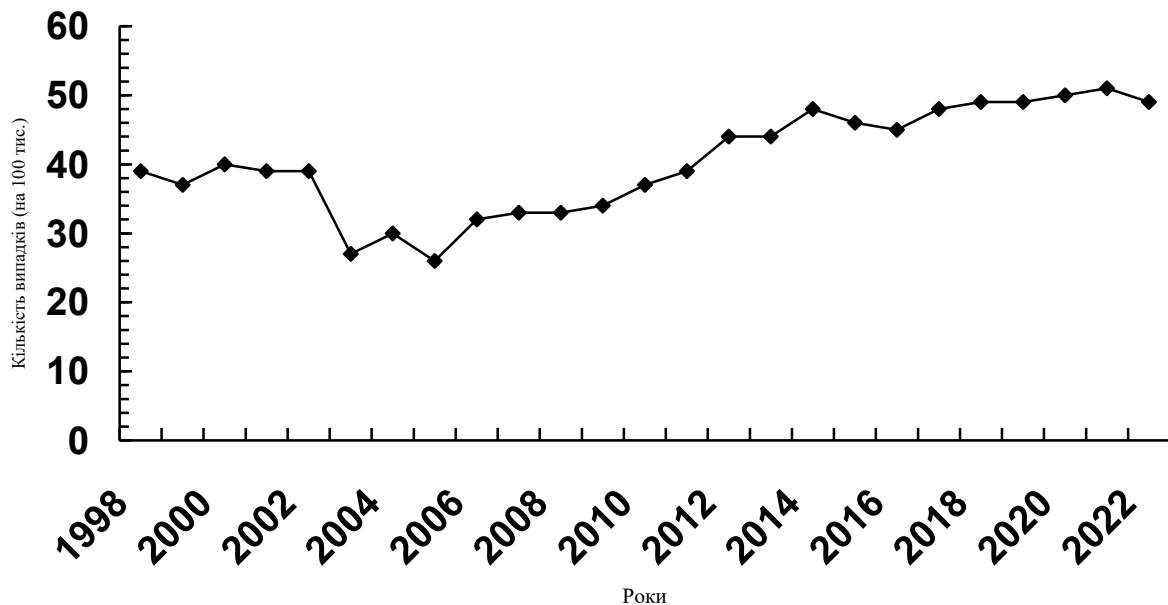


Рис. 2 Динаміка суїцидальної смертності в загальній популяції Полтавської області за період 1998-2022 рр.

Починаючи з 1981 року динаміка суїцидальності набуває поступового зростання, що спостерігається до 2021 року. В часовий період 1981-2004 рр., що складає 23 роки, крива самогубств має хвилеподібний характер з максимумами акрофази в роки найбільшої сонячної активності, відбиваючи таким чином 11-річний сонячний цикл. Дві такі хвилі відповідають періодам 1981-1992 рр. та 1992-2003 рр. Після 2003 року спостерігається спад суїцидальної смертності до 2007 року, починаючи з якого динаміка самогубств набуває постійного зростання і втрачає хвилеподібний характер, що можна трактувати як втрату зв'язку з 11-річним циклом сонячної активності (простеживши кількість самогубств тільки за загальним кількісним показником до 2022 року, ми не знайшли очікуваного спаду). На наш погляд, це свідчить про підвищення ролі соціальних чинників формування суїцидальної поведінки в популяції у порівнянні з біологічними, зокрема впливом геліометеофакторів. Таким чином, протягом останніх 47 років смертність від самогубств в загальній популяції Полтавської області постійно зростає, однак, в певні періоди часу вона набуває циклічного, хвилеподібного характеру, що ми можемо пояснити її зв'язком з 11-річним циклом сонячної активності, а в інші часові проміжки така

циклічність зникає, за нашою точкою зору, нівелюючись зростаючим впливом соціальних факторів.

В період 1975-1998 рр. самогубство здійснили 1349 (70,89%) чоловіків та 554 (29,11%) жінки, тобто співвідношення між суїцидентами чоловічої та жіночої статі складало відповідно 2,4 : 1. Динаміка показників завершених самогубств за період 1998-2022 рр. в залежності від статі суїцидентів представлена на рис. 3. Як демонструє представлений графік, до 2003 року показники завершених самогубств в чоловічій популяції помірно зменшувались, в той час як питома вага суїцидентів жіночої статі зростала (в 2003 році співвідношення між чоловіками та жінками, що здійснили самогубство, було мінімальним і складало 1,89 : 1). Після 2003 року питома вага суїцидентів-чоловіків постійно зростала, що підтверджує загальні статистичні закономірності. Так, в 2010 році співвідношення між чоловіками та жінками, що скоїли самогубство, складало 3,2 : 1; в 2018 р. – 4,81 : 1; в 2022 р. – 5,48 : 1.



Рис. 3 Річна динаміка суїцидів за період 1998-2022 рр. в залежності від статі суїцидентів.

Цікавим виявився той факт, що період початку розвитку тенденції до зростання чоловічої суїцидальності практично співпадає з періодом спаду загальної суїцидальної смертності (2003-2007 рр.), після якого (див. рис. 2) смертність від самогубств набуває постійного зростання і втрачає хвилеподібний характер, який, за нашою точкою зору, має зв'язок з 11-річним сонячним циклом. Це додатково підтверджує наше припущення про висування на перший план та провідну роль соціогенних чинників суїцидальності, до яких психоемоційні адаптивні фенотипічні механізми чоловіків є більш уразливими.

Порівняльний розподіл завершених самогубств за періоди 1975-1998 рр. та 1998-2022 рр. за різними віковими групами представлений в табл. 1.

Таблиця 1

Розподіл самогубств в загальній популяції за віковими групами  
в періоди 1975-1998 рр. та 1998-2022 рр. (%)

Річні періоди	Вікова група					Усього
	до 20	21-30	31-40	41-50	51 і вище	
1975-1998	2,90	10,00	18,80	24,50	43,80	100,0
1998-2022	3,80	11,20	15,90	17,40	51,70	100,0

Як свідчать дані, наведені в табл. 1, переважна кількість самогубств до 1998 року припадала на найбільш працездатний вік – до 50 років (56,20%). Порівнюючи означений показник з аналогічним за період 1998-2022 рр., ми виявили зменшення самогубств в працездатному віці – суїциди у віці до 50 років склали 48,30%, тобто менше половини всіх самогубств. Згаданий факт демонструє загальну динаміку перерозподілу суїцидальної активності населення регіону в бік старших вікових груп, що відбиває загальнопопуляційні тенденції і не суперечить сучасним науковим даним. Означений феномен, з нашої точки зору, можна пояснити двома основними причинами. По-перше, має місце соціально-демографічний зсув населення в бік переважання в загальній популяції осіб старших вікових груп. По-друге, особи похилого віку найчастіше використовують визначено летальні способи здійснення

самогубств, що мають істинний характер, внаслідок більшої уразливості похилих людей до стану екзистенційної фрустрації – втрати змісту буття, суб'єктивної неможливості сприймання нових суспільно-економічних реалій, розчарування у сенсі власного існування, краху ідеалів та засвоєних життєвих цінностей. Слід враховувати також роль тяжких соматичних захворювань.

З іншого боку, протягом останніх 25 років помірно зросла кількість самогубств серед молодих людей, переважно за рахунок юнаків до 20 років, в той час як суїцидальна активність 30-50-річних помірно знизилась. Підвищення кількості суїцидальних вчинків у дитячому та підлітковому віці, що спостерігається за означений період, як ми вважаємо, є наслідком сучасного порушення стабільності внутрішньосімейних відносин, погіршення виховної роботи з молоддю в навчальних закладах, типовими для цього віку реакціями імітації та групування, що відбивають існуючі поведінкові еталони, які «романтизують» саморуїнні тенденції, поширення в молодіжній субкультурі вживання психоактивних та наркотичних речовин.

Найбільш стійким віковим контингентом щодо впливу суїцидогенних факторів протягом періоду 1998-2022 рр. виявились особи віком від 31 до 50 років. В той же час, в наукових джерелах наводяться дані про максимальні соціально-адаптивні можливості нервової системи у осіб більш молодого віку – 20-30 – річних. Таким чином, можна припуститись думки про другорядну, підпорядковану роль біологічних механізмів психоемоційного реагування і висування на провідну позицію в останні десятиріччя соціальних чинників суїцидогенезу.

Порівнюючи співвідношення мешканців міст та сільського населення стосовно суїцидальної активності по регіону за два вищезначені періоди, ми виявили зростання кількості самогубств в сільській місцевості за період 1998-2022 рр. Якщо у 90-і роки минулого століття співвідношення між самогубствами в місті та на селі складало 1 : 1,4 (за даними Полтавського обласного статистичного бюро), то в 2022 році це співвідношення мало вигляд 1 : 4,9, тобто рівень суїцидів в сільській місцевості виріс в 3,5 рази. Ми

вважаємо, що означена динаміка може мати наступне пояснення. По-перше, Полтавська область є переважно аграрним сільським регіоном, де питома вага мешканців крупних міст є достатньо низькою, тому збільшення кількості суїцидентів з сільської місцевості відбиває загальну тенденцію зростання суїцидальної активності населення. По-друге, має значення підвищення рівня алкоголізації мешканців села, більш низький рівень фінансово-економічного добробуту селян та погіршення забезпечення медичними послугами на селі протягом останніх років, що призводить до зниження діагностики та лікування суїцидонебезпечних психічних розладів.

Дані про розподіл самогубств за способом реалізації представлено в табл. 2.

Таблиця 2

Розподіл самогубств в загальній популяції за способом реалізації  
в періоди 1975-1998 рр. та 1998-2022 рр. (%)

Річні періоди	Спосіб реалізації суїциду							
	самоповішення	утоплення	транспортна травма	отруєння	вогнепальна зброя	дія гостріх предметів	падіння з висоти	інші способи
1975-1998	87,50	5,00	2,70	2,40	0,80	0,70	0,40	0,45
1998-2022	88,70	1,30	0,30	4,10	2,10	2,00	1,30	0,20

Як демонструють наведені в табл. 2 дані, домінуючим способом реалізації самогубства протягом двох означених періодів залишається самоповішення. Цей спосіб суїциду є найбільш розповсюдженим, як ми вважаємо, завдяки легкості застосування, поширеному уявленню про його безболісність та семантичному значенню повішення в історичному та соціо-культуральному

аспекті (повищення переважно сприймається як «ганебна» страта). Останнє підкреслює можливу актуальність психологічної потреби суїцидента в остаточному самоприниженні, що підвищує значення мотиву самопокарання в здійсненні істинних завершених самогубств.

В 3,8 рази зменшилась за останні 25 років кількість утоплень з суїцидальною метою, а транспортна (автомобільна та залізнична) суїцидальність зменшилась в 9 разів. Це, можливо, пов'язано з неповним відображенням суїцидальних дій подібного характеру офіційною статистикою, оскільки два вищезначені способи реалізації самогубства нерідко підпадають під класифікаційну рубрику «нешасного випадку», переважно за соціально-побутовими мотивами.

З іншого боку, в 1,7 рази зросла кількість суїцидальних отруєнь лікарськими препаратами, засобами побутової хімії, чадним газом; в 2,6 раз зріс рівень самогубств від дії вогнепальної зброї; в 2,8 – смерть від самопоранень гострими предметами; в 3,2 – падіння з висоти. Незначно зменшилась частота реалізації самогубства іншими способами (самоспалення, дія електроструму, внутрішньовенні ін'єкції повітря т. ін.).

Протягом 1975-1998 рр. серед осіб, що скоїли суїцид, психічно хворі склали 25,3%, причому переважна більшість з них (82,80%) хворіла на шизофренію, алкоголізм та депресивні розлади різного походження. Порівнюючи ці показники з 24-річним періодом 1998-2022 рр., ми виявили дуже значне зниження питомої ваги психічно хворих суїцидентів – за означений проміжок часу їх було 1,47%. Однак, за нозологічним розподілом суттєвої відміни від попереднього періоду не спостерігалось. Це, як ми вважаємо, свідчить про хибне уявлення щодо переважної більшості психічно хворих в групі суїцидентів та знову підтверджує зростання в останні роки ролі соціальних чинників формування та реалізації самогубств. Динаміка самогубств, що здійснили психічно хворі особи по регіону за період 2010-2022 рр., представлена на рис. 4. Наведений графік демонструє наявну тенденцію до



зменшення питомої ваги психічно хворих суїцидентів в загальній популяції за останні 12 років.

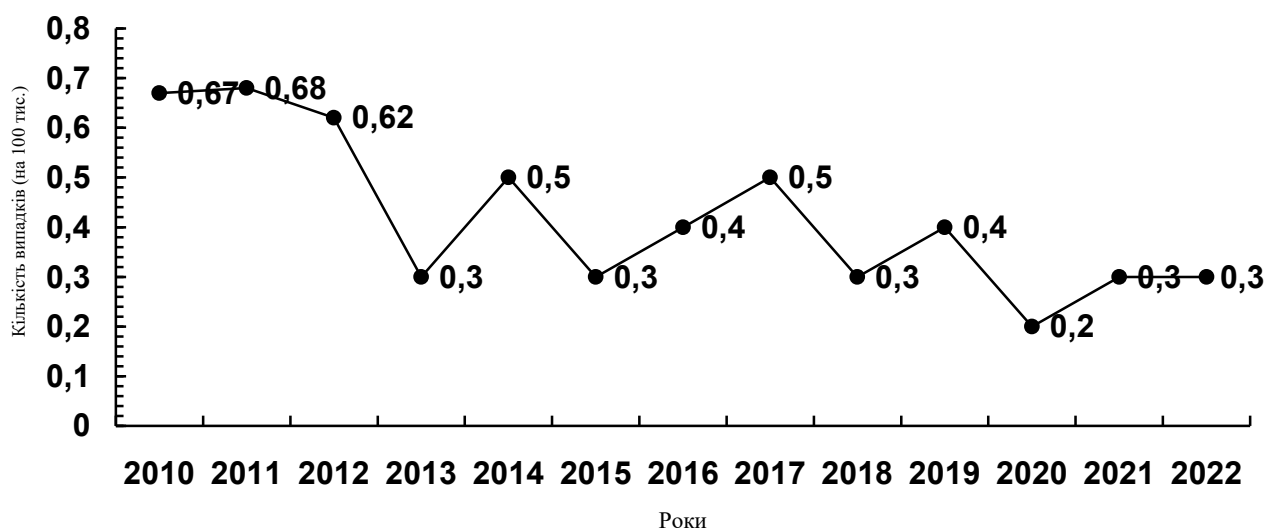


Рис. 4 Динаміка завершених суїцидів, що скоїли психічно хворі особи за період 2010-2022 рр.

Слід зазначити, що статистичні служби враховували тільки тих психічно хворих суїцидентів, що перебували на обліку у лікаря-психіатра чи нарколога. Найвне зменшення кількості психічно хворих, що здійснили самогубство за період 1998-2022 рр., можна пояснити поліпшенням якості лікування психічних захворювань, зокрема, появою на сучасному фармакологічному ринку ефективних антидепресивних та антипсихотичних засобів, здатних швидко тамувати гостру симптоматику психічного розладу, на тлі якої переважно скоюються самогубства.

З іншого боку, в останні роки спостерігається тенденція до зростання рівня алкоголізації населення при зниженні рівня діагностування, причому справжня кількість хворих на алкоголізм може перевищувати зареєстровану кількість в 3-4 рази, тому певна частина суїцидів, що скоюються хворими на алкоголізм, реєструється як самогубства психічно здорових осіб.

Для вивчення сезонної залежності суїцидальних дій в загальній популяції по регіону ми дослідили помісячний розподіл завершених самогубств за два

часові періоди (1975-1998 та 1998-2022 рр.). З 1975 по 1998 рр. сумарно по місяцям показники були наступними: в січні було 130 (6,80%) самогубств, в лютому – 119 (6,30%), в березні – 148 (7,80%), в квітні – 179 (9,50%), в травні – 236 (12,50%), в червні – 192 (10,00%), в липні – 190 (9,90%), в серпні – 174 (9,20%), у вересні – 151 (7,90%), в жовтні – 130 (6,80%), в листопаді – 152 (7,90%), в грудні – 102 (5,40%). За період 1998-2022 рр. помісячний розподіл завершених суїцидів виглядав так: в січні було 798 (6,50%) суїцидів, в лютому – 712 (5,80%), в березні - 1055 (8,60%), в квітні – 1141 (9,30%), в травні – 1399 (11,40%), в червні – 1239 (10,10%), в липні – 1276 (10,40%), в серпні 1190 (9,70%), у вересні – 994 (8,10%), в жовтні – 920 (7,50%), в листопаді – 834 (6,80%), в грудні – 711 (5,80%).

Графічне зображення помісячного розподілу завершених самогубств за періоди, що вивчались, представлено на рис. 5. Графіки демонструють наявну протягом обох періодів тенденцію до росту суїцидів від зими до весни з піком суїцидальної активності в травні та подальший спад кількості самогубств. При цьому в часовому проміжку 1975-1998 рр. спостерігалось чергове помірне зростання кількості суїцидів в листопаді, в той час як в період 1998-2022 рр. такого підйому виявлено не було.

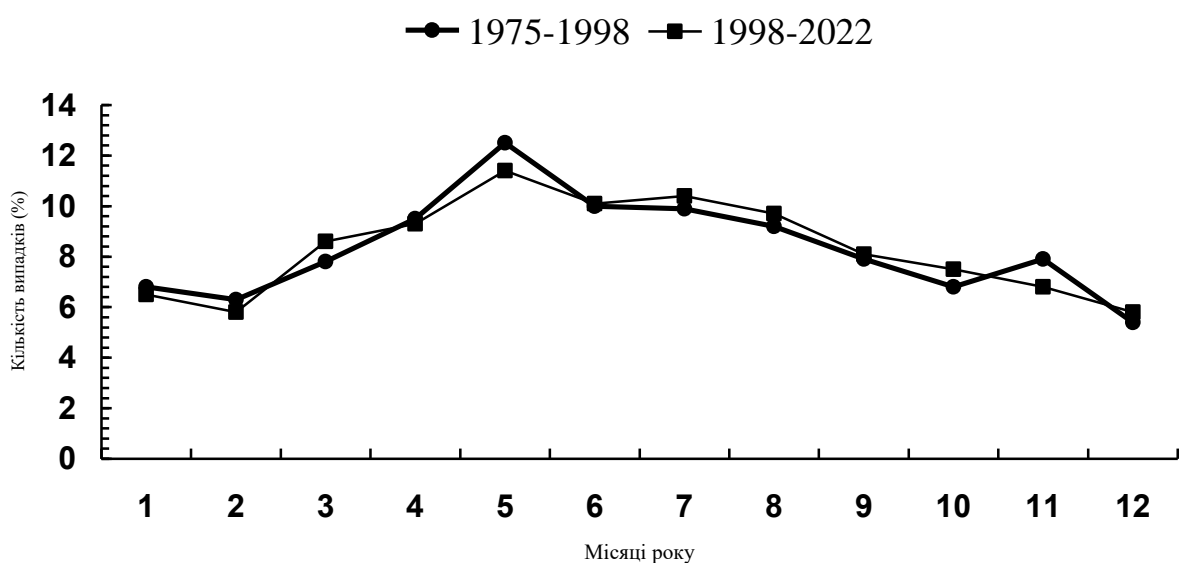


Рис. 5 Помісячний розподіл завершених самогубств по Полтавській області за періоди 1975-1998 рр. та 1998-2022 рр.

Таким чином, колорічна амплітуда суїцидальної активності останніх 47 років залишається стало пов'язана з цирканнуальними ритмами, причому акрофаза протягом останніх десятиріч практично не змінюється. Її максимум припадає на квітень-червень, що відповідає періоду найбільш критичних перепадів геліометеорологічних факторів і корелює з числами Вольфа. Слід відмітити, що у даному регіоні у квітні, травні, червні та липні реєструються найбільш різкі перепади геліогеофізичних показників, що, певно, не може не відбитися на адаптаційних механізмах людського організму при різних стресових станах. Характерно, що ріст психічної захворюваності та хворобливості, особливо з депресивною симптоматикою, відбувається переважно у цей період року.

Проводячи епідеміологічне дослідження суїцидальної активності з урахуванням впливу геліогеофізичних факторів та біологічних ритмів по регіону, ми вивчили також деякі медико-соціальні показники суїцидальних спроб, скоєних протягом 2011-2022 рр. в Полтавській області (один 11-річний сонячний цикл), та порівняли їх з показниками завершених самогубств за цей же період. Епідеміологічна оцінка спроб самогубства проводилась за статистичними даними КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги Полтавської обласної ради».

Всього було вивчено 1950 випадків здійснення суїцидальних спроб мешканцями регіону, госпіталізованими до психіатричного стаціонару за означений період. Кількість завершених суїцидів за цей проміжок часу складала 7204 випадки. Таким чином, співвідношення між завершеними самогубствами та суїцидальними спробами дорівнювало 3,7 : 1. Слід зазначити, що епідеміологічні дослідження суїцидальних спроб, незважаючи на їх нечисельність та широкий діапазон коливання статистики (від 100 до 800 на 100 тисяч населення), демонструють значне переважання суїцидальних спроб над завершеними самогубствами. Тому отримане нами співвідношення відбивало результати порівняння з завершеними самогубствами тільки тих випадків спроб

суїциду, що потрапили в поле зору психіатричної служби. В той же час, статистика завершених самогубств мала більш достовірний характер.

Серед осіб, що скоїли суїцидальну спробу, було 906 (46,47%) чоловіків та 1044 (53,53%) жінки, тобто співвідношення між чоловіками та жінками складало 1 : 1,15.

Річна порівняльна динаміка суїцидальних спроб та завершених самогубств по регіону за період 2011-2022 рр. представлена на рис. 6, з якого видно, що динаміка завершених самогубств за означений період мала тенденцію до поступового повільного зростання з незначним піком у 2015 році. В той же час, частота суїцидальних спроб мала зворотну динаміку у вигляді поступового зменшення, причому темп зменшення був більш повільним, ніж темп зростання завершених самогубств.

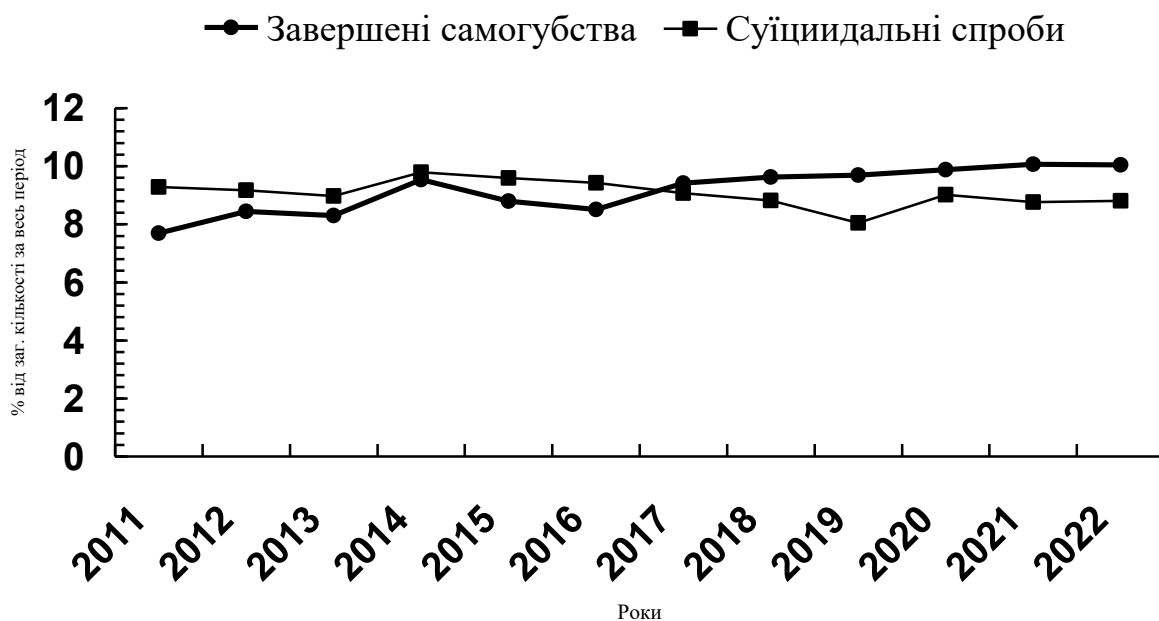


Рис. 6 Порівняльна динаміка суїцидальних спроб та завершених самогубств по Полтавській області за період 2011-2022 рр.

Враховуючи той факт, що з суїцидальних спроб вивчались лише ті випадки, що потрапили в поле зору психіатричної стаціонарної служби, тенденцію до зменшення надходжень в психіатричну лікарню осіб з суїцидальною поведінкою можна пояснити, за нашою точкою зору, погіршенням

роботи служби невідкладної медичної допомоги, яка здійснює госпіталізацію суїцидентів.

Серед осіб, що здійснили спробу самогубства протягом означеного періоду, мешканці міст склали 1394 (71,48%) особи, мешканці сільської місцевості – 556 (28,52%) осіб. Беручи до уваги зростання рівня завершених самогубств на селі в 3,5 рази порівняно з містами по регіону в 2022 році, можна припуститись думки про недостатнє охоплення сільського населення невідкладною медичною допомогою, коли лише незначна кількість суїцидальних спроб потрапляє в поле зору медичних працівників.

Аналізуючи розподіл суїцидальних спроб за віковими групами та порівнявши їх з аналогічними показниками завершених самогубств, ми отримали результати, представлені в табл. 3.

Таблиця 3

Розподіл суїцидальних спроб та завершених самогубств за віковими групами в загальній популяції (%)

Вид аутоагресії	Вікова група							Усього
	до 14	14-20	21-30	31-40	41-50	51-60	старше 60	
суїцидальні спроби	3,90	25,84	29,12	18,51	12,97	4,92	4,72	100
завершені самогубства	0,48	2,93	10,79	15,13	17,51	20,71	32,44	100

З даних табл. 3 видно, що суїцидальні спроби переважно здійснювались у віці від 14 до 30 років (54,96%), в той час як завершені самогубства найчастіше скоювали особи від 51 року і старше (53,15%). Частота суїцидальних спроб різко наростала після 14 років і, досягнувши максимуму у віковій групі 21-30 років, поступово знижувалась. Завершені самогубства мали іншу вікову

динаміку: вони повільно і поступово зростали від молодших до старших вікових груп.

Аналізуючи співвідношення самогубств та суїцидальних спроб в кожній віковій групі, ми отримали такі дані: у віці до 14 років воно складало 1 : 8,1 (на один випадок завершеного суїциду припадало 8 парасуїцидальних актів); у віці 14-20 років – 1 : 8,8; у віці 21-30 років – 1 : 2,6; у віці 31-40 років – 1 : 1,2; у віці 41-50 років - 1,3 : 1; у віці 51-60 років – 4,2 : 1; у осіб старше 60 років – 6,9 : 1. Таким чином, летальність аутоагресивних дій починала зростати після 20 років, у віці 40-50 років кількість спроб приблизно дорівнювала кількості завершених самогубств, а в похилому та старечому віці частота суїцидів в 4-7 разів перевищувала парасуїцидальні дії. Отримані нами дані практично не відрізняються від результатів подібних епідеміологічних досліджень по інших регіонах. Крім того, вікові показники різних форм аутоагресії залишаються достатньо стабільними в часі.

Для вивчення сезонної залежності ризику здійснення суїцидальної спроби ми проаналізували помісячний розподіл спроб самогубства по регіону за період 2011-2022 рр. та порівняли його з помісячною динамікою завершених суїцидів за цей же період. Означена порівняльна динаміка представлена на рис. 7.

Як видно з наведеного графіка, динаміка завершених суїцидів виявилась достатньо схожою з помісячним розподілом суїцидальних спроб. Так, вона помірно знижується від січня до лютого з подальшим підйомом в березні-квітні. Далі між суїцидальною та парасуїцидальною активністю мають місце деякі відмінності. Пік завершених суїцидів припадає на травень (11,00%), в той час як найвищий рівень спроб самогубства спостерігається в квітні (9,70%), а в травні він навпаки знижується. В червні завершені суїциди та спроби самогубства мають зворотній характер: рівень завершених самогубств помірно зменшується, а парасуїцидальних дій – зростає. Незначний підйом в липні завершених суїцидів супроводжується таким же незначним зниженням суїцидальних спроб. Період з серпня по жовтень характеризується загальною тенденцією до спаду суїцидальної активності в популяції, продовжуючи

знижались у випадку завершених самогубств до грудня, в той час як суїцидальні спроби знову починають зростати наприкінці року (листопад-грудень). Однак, незважаючи на вищезгадані відмінності, загальна тенденція сезонного розподілу суїцидальних дій летального та нелетального характеру характеризується підвищенням рівня аутоагресії весною та влітку з подальшим зниженням в осінній період. Ми не знайшли очікуваного підйому суїцидальної активності восени, описаного в ряді досліджень. Швидше, мову можна вести про зростання кількості спроб самогубства на початку зимового періоду.

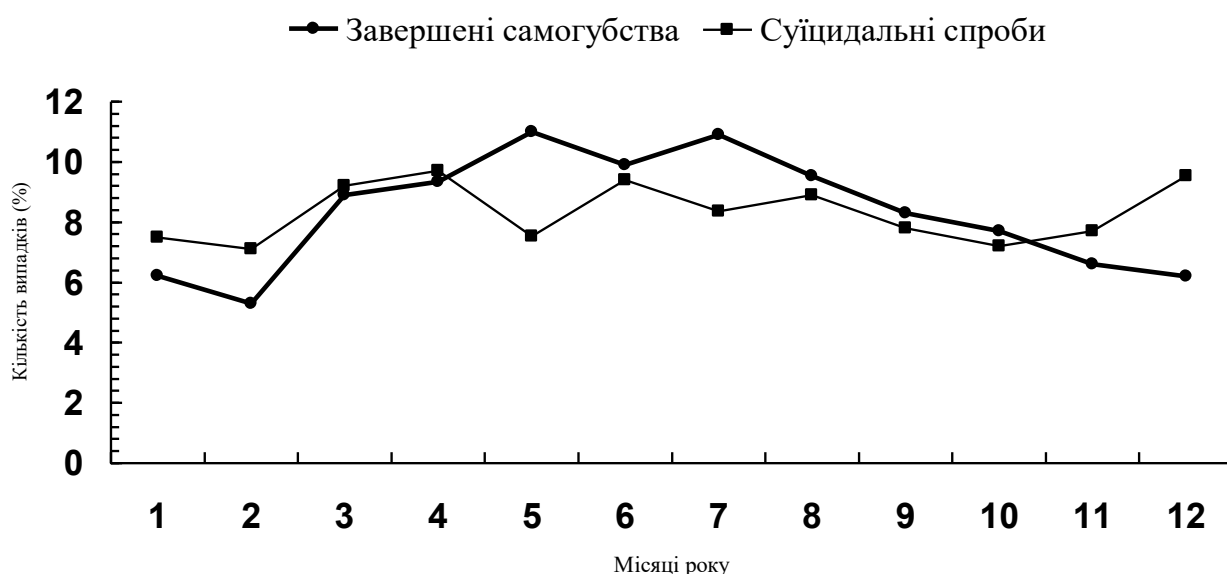


Рис. 7 Помісячний розподіл суїцидальних спроб та завершених самогубств по Полтавській області за період 2011-2022 рр.

При порівнянні відсоткового розподілу завершених самогубств та суїцидальних спроб по чотирьох сезонах року (табл. 4) ми виявили, що активність парасуїцидентів мала більш рівномірний розподіл на тлі загальної тенденції до зростання спроб самогубства весною та влітку. Сезонна динаміка завершених суїцидів характеризувалась більш чітким розподілом між весняно-літнім та осінньо-зимовим періодами року. Таку тенденцію до більшої рівномірності сезонного розподілу суїцидальних спроб ми пояснюємо менш вираженим десинхронізуючим впливом критичних перепадів геліогеофізичних факторів, що переважно припадають на весняно-літній період року, на організм

парасуїцидентів. А це, в свою чергу, може свідчити про переважання соціально-психологічних факторів суїцидогенезу у осіб, що здійснюють спроби самогубства, над біологічними.

Таблиця 4

Розподіл суїцидальних спроб та завершених самогубств за сезонами року в загальній популяції за період 2011-2022 рр. (%)

Вид	Сезон року				
	зима	весна	літо	осінь	Усього
аутоагресії					
суїцидальні спроби	24,22	26,43	26,64	22,70	100
завершені самогубства	17,73	29,25	30,34	22,60	100

Таким чином, проведений епідеміологічний аналіз суїцидальної поведінки в загальній популяції Полтавської області за тривалий проміжок часу виявив суттєве зростання кількості завершених самогубств з максимумами суїцидальної активності в весняно-літній період року, збільшення питомої ваги чоловіків-суїцидентів, осіб молодого, похилого та старечого віку, мешканців села, зменшення серед суїцидентів питомої ваги психічно хворих. Достатньо стабільним показником по регіону на протязі піввікового періоду є спосіб здійснення суїциду. Дані співставлення епідеміологічних показників завершених самогубств та суїцидальних спроб за 11 років демонструють протилежну динаміку – зростання кількості суїцидів та зниження парасуїцидальних дій, причому спроби самогубства частіше здійснюють жінки та молоді особи.



## РОЗДІЛ 6. ШИЗОФРЕНІЯ ТА РОЗЛАДИ ШИЗОФРЕНІЧНОГО СПЕКТРУ

**Кидонь П.В.**

*Полтавський державний медичний університет,  
кафедра психіатрії, наркології та медичної психології*

### **6.1 Загальні дані щодо шизофренії та розладів шизофренічного спектру.**

Шизофренія є однією з ключових проблем сучасної психіатрії. Вона є однією з 15 основних причин інвалідності в усьому світі. Сьогодні шизофренія посідає перше місце в топ-листі психічних розладів індустріального суспільства. Відповідно до даних «класичної» психіатричної літератури захворюваність на неї в загальній популяції досягає 1-1,5%. За даними ВООЗ на шизофренію хворіє приблизно 24 мільйони осіб або 1 з 300 (0,32%) у всьому світі. Цей показник становить 1 з 222 осіб (0,45%) серед дорослого населення. Щорічно реєструється до 2 млн. нових випадків. Точні оцінки поширеності шизофренії важко отримати через клінічні та методологічні фактори, такі як складність діагностики шизофренії, її поєднання з іншими психічними розладами та різні методи визначення діагнозу. Враховуючи ці складності, шизофренію та інші психотичні розлади часто об'єднують у дослідженнях оцінки поширеності. Тому виявляються варіації захворюваності в масштабах земної кулі та всередині окремих країн. Захворюваність шизофренією підвищена в міських умовах проживання. Хворобливість перевищує захворюваність у 10 разів.

Шизофренія зазвичай діагностується в підлітковому віці, до 35 років і, як правило, проявляється раніше у чоловіків (пізня юність – до 25 років), ніж у жінок (25 – 35 років). Однак використання широких критеріїв для діагностики шизофренії показує, що чоловіки мають бімодальний вік маніфестації з піком у 21,4 років та 39,2 років, тоді як жінки мають тримодальний вік з піком у 22,4 років, 36,6 років та 61,5 років. Первинний психотичний епізод маніфестує у віці до 30 років у 63% пацієнтів, у віці до 20 років – у 18% і у віці до 10 років –

у 1% пацієнтів. Незначні зміни в когнітивній сфері та соціальному функціонуванні часто роками можуть передувати встановленому діагнозу. Шизофренія рідко зустрічається в ранньому дитячому і літньому віці. У міжнародному дослідженні ABC (the Age, Beginning and Course of Schizophrenia, 1993) «Вік, початок і перебіг шизофренії» було показано, що продромальна фаза починалася у віці до 10 років у 4% випадків, у віці до 20 років – у 41% і у віці до 30 років – у 77% випадків. Повторні епізоди виникають на протязі першого року в 57-67 %, а повторні епізоди на протязі 5 років – в 69-95,5 % випадків. Кожний наступний психотичний епізод, окрім значних затрат у разі стаціонарного лікування, призводить до прогресування хвороби, суттєвого погіршення когнітивних функцій пацієнта, і як результат – до ранньої інвалідизації. Майже 75 % хворих стають інвалідами на протязі 3 років після першого психотичного епізоду і 83 % хворих потребують повної соціальної підтримки на протязі 5 років після першого психотичного епізоду.

Зацікавленість ВООЗ в інтенсивних дослідженнях в цій області пояснюється величезними суспільними витратами, зумовленими шизофренією, і вкрай несприятливим впливом цієї нозології на показники здоров'я населення в цілому. Шизофренія часто пов'язана зі значним дистресом та порушеннями в особистому, сімейному, соціальному, освітньому, професійному функціонуванні людини, в інших важливих сферах життя. Очікуване дожиття пацієнта з моменту початку захворювання близько 40 років. Середня тривалість хвороби – 14-16 років. Особи з шизофренією мають підвищений ризик (у 2-3 рази) передчасної смертності (смерть у більш молодому віці, ніж загальна популяція). Розрахунок середнього значення втрачених років потенційного життя людей із шизофренією в США склав 28,5 років. Показник років життя з поправкою на інвалідність внаслідок шизофренії в Україні склав 264,3 на 100 тис. населення. Це часто пов'язано з супутніми соматичними захворюваннями, такими як серцево-судинні, метаболічні, ендокринні та інфекційні. Причинами такої ранньої смертності є підвищена поширеність цих захворювань у пацієнтів з шизофренією, погана підтримка здоров'я, несвоєчасна діагностика та

недостатній доступ до профілактичної медицини, догляду й лікування. Також на тривалість життя впливають небажані явища, які виникають при прийомі препаратів для лікування шизофренії. Приблизно 4,9% людей із шизофренією вмирають через самогубство, що набагато більше, ніж у загальній популяції. Найвищий ризик суїциду наявний на ранніх стадіях хвороби. Показник спроб самогубства після першого нападу психозу серед підлітків становить 32%. Приблизно половина хворих на шизофренію мають супутні психічні та поведінкові розлади, включно зі вживанням психоактивних речовин.

Фінансові витрати, пов'язані з шизофренією, є непропорційно високими порівняно з іншими хронічними психічними та фізичними розладами здоров'я, що відображається як у «прямих» витратах на охорону здоров'я, так і «непрямих» витратах через виплати допомоги з безробіття, втрату працездатності, участі в діяльності злочинних об'єднань, потреби в соціальних послугах тощо. У бюджеті охорони здоров'я економічно розвинених країн медичні витрати, пов'язані із шизофренією, складають 1,5-3%, у бюджеті психіатрії – близько 30%, у національних ВВП – 0,03%. Систематичний огляд та метааналіз даних із 24 країн у 4 регіонах (Європі, США, Азіатсько-Тихоокеанському регіоні, Африці) засвідчив, що щорічні витрати, пов'язані з підтримкою хворих на шизофренію, склали від 94 млн. до 102 млрд. доларів США. Близько 80% прямих витрат пов'язані з використанням лікарняних служб, оскільки понад 65% пацієнтів, що страждають шизофренією, лікуються в стаціонарі. Співвідношення прямих (медичних) витрат до непрямих (соціальних) при аналізі шизофренії у світі складає 3-4:1.

Люди з шизофренією часто стикаються з порушеннями прав людини як у психіатричних, так і в громадських установах. Стигматизація щодо людей із цим захворюванням є інтенсивною та широко поширеною, спричиняючи соціальне відчуження та впливаючи на стосунки пацієнтів з іншими людьми, включно родину та друзів. Це сприяє дискримінації, яка, у свою чергу, може обмежити доступ до загального медичного обслуговування, освіти, житла та роботи. Дослідження показали, що в осіб із низьким рівнем доходу діагноз

шизофренії зазвичай встановлюється пізніше після появи симптомів, порівняно з особами з кращим економічним становищем. У результаті нижчі соціальні верстви живуть без терапії свого стану.

Під час надзвичайних ситуацій гуманітарного характеру, таких як війна, яка триває в Україні, може виникнути надзвичайний стрес і страх, припинення соціальної підтримки, ізоляція та порушення надання медичних послуг і постачання ліків. Ці зміни впливають на життя хворих на шизофренію, спричинюють загострення наявних симптомів. Під час надзвичайних ситуацій люди з шизофренією більш уразливі, ніж інші, до різноманітних порушень прав людини, включаючи зневагу, занедбаність, безпритульність, жорстоке поводження та відсторонення.

Існує низка ефективних варіантів допомоги хворим на шизофренію, серед яких психофармакотерапія, психоосвіта, сімейні інтервенції, когнітивно-поведінкова терапія та психосоціальна реабілітація (наприклад, навчання життєвим навичкам). Підхід, орієнтований на одужання, надання людям волі у прийнятті рішень щодо лікування, є важливим для людей із шизофренією, а також для їхніх сімей та опікунів. Повна ремісія – це рідкісний результат лікування шизофренії. І навіть у таких пацієнтів можуть спостерігатися проблеми з самообслуговуванням, тенденція до зниження працездатності, повсякденної активності, зменшення потреби в спілкуванні. Навіть після того, як у пацієнтів досягається послаблення психотичних симптомів, зміни в поведінці, мисленні зберігаються. Можливість реабілітації багато в чому визначає наявність і ступінь вираженості когнітивних та негативних симптомів, які важко піддаються лікуванню. Серед хворих на шизофренію вища якість життя відзначається у молодих людей, жінок, осіб, які перебувають у шлюбі, та в осіб із низьким рівнем освіти.

Зараз переважна більшість людей із шизофренією у всьому світі не отримують психіатричну допомогу. Лише 31,3% людей із психозами отримують спеціалізовану допомогу. Тому зараз наявна стратегія розширення та прискорення зусиль щодо передачі надання допомоги з спеціалізованих

психіатричних закладів на первинну ланку. Такі варіанти психіатричної допомоги включають інтеграцію в первинну медичну допомогу та загальну лікарняну допомогу, громадські центри психічного здоров'я, денні центри, житло з підтримкою та аутрич-послуги для підтримки на дому. Залучення пацієнтів з шизофренією, членів її сімей та широкої спільноти до надання підтримки також є вкрай важливим. Комплексний план дій ВООЗ щодо психічного здоров'я на 2013-2030 рр. висвітлює кроки, необхідні для надання відповідних послуг людям із психічними розладами, включаючи шизофренію. Програма дій із подолання прогалін у сфері психічного здоров'я (Mental Health Gap Action Programme, mhGAP) використовує технічні рекомендації, інструменти та навчальні пакети, що ґрунтуються на фактичних даних, для розширення послуг у країнах, особливо в умовах з обмеженими ресурсами. Проект ВООЗ QualityRights передбачає покращення якості догляду та дотримання прав людини в закладах психіатричної та соціальної допомоги, а також розширення можливостей організацій для захисту здоров'я людей із психічними захворюваннями та психосоціальними розладами.

## **6.2 Епідеміологічна та клінічна характеристика шизофренії та розладів шизофренічного спектру в Полтавській області.**

Захворюваність в Україні на шизофренію, шизотипові та маячні розлади становить приблизно 16 на 100 тис. населення. Захворюваність на шизофренію становить приблизно 6 на 100 тис. населення. Поширеність шизофренії в Україні становить приблизно 292 особи на 100 тис. населення. Госпіталізована захворюваність на шизофренію становить приблизно 140 на 100 тис. населення. Кількість осіб із шизофренією, які визнані інвалідами первинно, становила приблизно 5 на 100 тис. відповідного населення. Контингент осіб з інвалідністю, хворих на шизофренію – приблизно 190 на 100 тис. відповідного населення.

Нами було проаналізовані та статистично опрацьовані дані пацієнтів, які проходили стаціонарне лікування на базі КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги Полтавської обласної ради» у 2022 р.

Серед усіх пацієнтів частка шизофренії склала 30,81% (1999 випадків); шизофренії та інших розладів шизофренічного спектру 37,05% (2404 випадків).

Серед шизофренії та розладів шизофренічного спектру частка шизофренії склала 83,15 %, шизотипового розладу – 1,37%, маячного розладу – 3,99%, гострих та транзиторних психотичних розладів – 7,99%, шизоафективного розладу – 3,46%, неорганічного психозу, неуточненого – 0,04%.

Серед пацієнтів з шизофренією жінки склали 35,87%, чоловіки відповідно 64,13%.

Середній вік пацієнтів з шизофренією склав 50,07 років, середній вік жінок з шизофренією – 51,25 років, чоловіків – 49,41 років. Віковий розподіл виглядав наступним чином: 13-19 років – 0,95%, 20-29 років – 7,35%, 30-39 років – 15,71%, 40-49 років – 23,16%, 50-59 років – 25,46%, 60-69 років – 20,61%, 70-79 років – 5,15%, 80-87 років – 1,61%.

За місцем проживання пацієнти з шизофренією розділилися наступним чином: жителі міста – 54,29%, жителі села – 42,46%, жителі селища міського типу – 3,25%.

За рівнем освіти пацієнти з шизофренією розподілились наступним чином: середню освіту отримали 14,46% осіб, середню спеціальну – 50,03%, вступили в професійно-технічні або спеціалізовані професійно-технічні училища, але не завершили навчання в них – 8,90%, три вищі освіти мали 0,90% пацієнтів, дві вищі – 0,95%, одну вищу – 16,96% та 7,80% пацієнтів вступили в вищі навчальні заклади, але не завершили навчання в них.

Серед пацієнтів з шизофренією фізичною працею займались 13,31% пацієнтів, 1,10% були службовцями, в різних навчальних закладах навчалось 4,45%, 81,14% пацієнтів не займалися трудовою або навчальною діяльністю (були безробітними, пенсіонерами за віком чи інвалідністю).

При вивченні сімейного стану обстежених з'ясувалось, що в шлюбі (офіційному та без реєстрації) на момент дослідження перебувало 11,11% пацієнтів, були розлучені – 15,55%, ніколи не перебували у шлюбі – 73,34%.

У власній родині проживало 8,90% пацієнтів, разом з батьками мешкало 54,44%, з іншими рідними (брат, сестра, тітка тощо) проживало 5,55% пацієнтів, з не рідними співмешканцями проживало 2,20%, проживали самотньо – 28,91%.

Житлово-побутові умови та матеріальний стан 44,42% пацієнтів охарактеризували як задовільні, незадовільними вони були у 28,86% і у 26,71% осіб вони були хорошими.

По одній дитині мали 8,90% пацієнтів, у 5,55% дітей було двоє, у 1,10% – троє і 84,45% пацієнтів були бездітними.

Серед шизофренії розподіл за клінічними формами був наступний: параноїдна форма зустрічалася у 94,05% випадків, гебефренічна – у 0,20%, кататонічна – у 0,05%, проста – у 1,05, інші види шизофренії – у 4,65% випадків.

Середі інших форм шизофренії зустрічалися наступні форми:

- пфрпрофшизофренія (психоз з симптоматикою шизофренії, який виникає у пацієнта з розумовою відсталістю) – 98,92%;
- шизофренія, дитяча форма – 1,08%.

Серед пацієнтів з шизофренією вік першої госпіталізації до психіатричного стаціонару розподілився наступним чином: 11-15 років – 3,96% пацієнтів, 16-20 – 19,10%, 21-25 – 28,75%, 26-30 – 18,75%, 31-35 – 16,31%, 36-40 – 9,09% пацієнтів, 41-45 – 4,04%. Середній вік першої госпіталізації  $25,82 \pm 7,35$  років.

При вивченні синдромальної характеристики маніфесту шизофренії виявлено, що у 1,15% пацієнтів був наявний апато-абулічний синдром, у 2,21% – маніакально-параноїдний, у 32,22% – галюцинаторно-параноїдний, у 6,61% пацієнтів ми спостерігали синдром Кандинського-Клерамбо, у 3,31% – гебоїдний, у 14,42% – депресивно-параноїдний, у 1,15% – онейроїдно-кататонічний і у 38,93% – параноїдний.

Серед пацієнтів з шизофренією маячні ідеї спостерігалися у 94,45% випадків. Вивчаючи тематику маячних ідей з'ясувалося, що у 24,63% пацієнтів були наявні маячні ідеї впливу, також у 24,63% – переслідування, у 22,24% –

стосунку, у 8,16% – реформаторства, у 4,61% – винаходу і відкриття, у 4,66% – іпохондричного змісту, у 1,75% – самозвинувачення, а релігійно-містична фабула спостерігалася у 9,32% пацієнтів.

Аналізуючи тривалість першої ремісії шизофренічного процесу виявлено, що до 6 міс. вона тривала у 8,90% пацієнтів, 6 міс. - 1 рік – у 22,21%, 1 рік - 3 роки – у 32,22%, 3 роки - 5 років – у 4,45% пацієнтів, більше 5 років – у 32,22% пацієнтів. Середня тривалість першої ремісії у пацієнтів контрольної групи становила  $4,38 \pm 0,67$  роки.

У пацієнтів з шизофренією резидуальні зміни особистості були відсутні у 3,35% пацієнтів, і відповідно вони були наявні у 96,65%. Розподіл резидуальних змін особистості виглядав наступним чином: у 51,60% пацієнтів – апато-абулічний, у 11,44% – астеничний, у 24,07% – змішаний, у 9,16% – за типом лабільності вольового зусилля та дезорганізація цілеспрямованої діяльності, у 2,28% – психопатоподібний, у 1,45% – параноїдний. В структурі змішаного типу були наявні наступні комбінації: астеничний / апато-абулічний – у 6,84% пацієнтів, за типом лабільності вольового зусилля та дезорганізація цілеспрямованої діяльності / апато-абулічний – у 2,21%, за типом лабільності вольового зусилля та дезорганізації цілеспрямованої діяльності / параноїдний – у 1,45%, психопатодібний / апато-абулічний – у 2,21%, параноїдний / апато-абулічний – у 11,36% обстежених.

Середня тривалість проведених ліжкоднів у пацієнтів з шизофренією становила 50,54.

Клінічна характеристика гострих та транзиторних психотичних розладів виглядала наступним чином: гострі поліморфні психотичні розлади без симптомів шизофренії спостерігалися у 13,02% випадків серед всіх гострих та транзиторних психотичних розладів, гострі поліморфні психотичні розлади з симптомами шизофренії – у 71,87%, гострі шизофреноподібні психотичні розлади – у 0,52%, інші гострі, переважно маячні, психотичні розлади – 10,94%, інші гострі та транзиторні психотичні розлади – 3,13%, гострі та транзиторні психотичні розлади, неуточнені – у 0,52%.



Клінічна характеристика шизоафективного розладу виглядала наступним чином: маніакальний тип спостерігався у 36,14% випадків серед всіх типів шизоафективного розладу, депресивний тип – у 7,23% і змішаний відповідно у 56,63%.

### **6.3 Зміна діагностичних критеріїв шизофренії та розладів шизофренічного спектру в МКХ-11.**

Основною інновацією МКХ-11 є переважанням дименсійного підходу над категоріальним. Дименсійний підхід заснований на оцінці показників вираженості симптомів, які фіксуються різними психометричними шкалами. Замість фокусу на діагностику підтипів, дименсійна класифікація акцентується на актуальних аспектах клінічної картини (тяжкість стану), що більш важливо для реабілітації та відновлення.

Розділ «Шизофренія, шизотипові стани та маячні розлади» з МКХ-10 було перейменовано на «Шизофренія та інші первинні психотичні розлади» 6A20–6A2Z. На перший погляд, структура цього розділу не зазнала значних змін. У МКХ-11 він містить вісім підгруп. Включаються такі діагностичні категорії: «Шизофренія» (6A20), «Шизоафективний розлад» (6A21), «Шизотиповий розлад» (6A22), «Гострий та транзиторний психотичний розлад» (6A23) і «Маячний розлад» (6A24), який замінив «Хронічні маячні розлади» та «Індукований маячний розлад» з МКХ-10.

Найзначніші зміни, які відбулися в МКХ-11, стосуються шизофренії та методології її кодування. Зменшилась важливість для діагностики симптомів першого рангу Шнайдера. Поділ шизофренії на форми (параноїдна / гебефренічна / кататонічна та ін.) був повністю вилучений і замінений лише однією діагностичною категорією – «шизофренія». ВООЗ прийняла таке рішення на підставі відсутності суттєвих доказів того, що такий поділ впливає на ефективність терапії або на прогноз. З іншого боку, детально кодується перебіг хвороби (перший епізод / множинні епізоди / безперервний перебіг) і тяжкість поточних симптомів (поточний стан / неповна ремісія / повна ремісія), які повинні відповідати визначеним діагностичним категоріям. За допомогою

додаткових кодів ми можемо вказати тип переважаючих груп симптомів / дименсій / доменів (позитивні / негативні / депресивні / маніакальні / психомоторні / когнітивні), а також ступінь тяжкості кожного з них (легкий / помірний / тяжкий). До позитивних симптомів належать маячні ідеї, галюцинації, дезорганізація мислення і порушення поведінки та психічні автоматизми. До негативних симптомів належать сплосчений афект, збіднення мови, абулія та ангедонія. До когнітивних порушень належать дефіцит швидкості опрацювання інформації, дефіцит концентрації уваги, порушення орієнтації, суджень, узагальнень, критичності, порушення абстракцій, словесного та візуального навчання, порушення робочої пам'яті. Кожен із зазначених доменів може бути оцінений за наступною шкалою: 0 – симптоми відсутні; 1 – присутні в легкому ступені; 2 – присутні у помірному ступені; 3 – присутні у тяжкому ступені; 9 - неможливо винести оцінку, базуючись на наявних даних. У тих випадках, коли кілька симптомів потрапляють у межі певного домену, оцінка повинна відображати найтяжчий симптом у межах цього домену, а більший ступінь тяжкості асоціюється з великою кількістю симптомів, порушенням повсякденного функціонування та негативними соціальними наслідками хвороби.

Такі ж зміни наявні і в діагностиці шизоафективного розладу – поділ на підтипи (маніакальний / депресивний / змішаний) був вилучений. Тепер можна визначити тип переважаючих симптомів (маніакальний / депресивний). Також введений новий часовий критерій: необхідні чотири тижні одночасного спостереження симптомів шизофренії і хоча б одного помірно вираженого симптому порушення настрою.

Інші розлади з цього розділу можуть бути закодовані подібним чином, за винятком шизотипового розладу, який за визначенням не має епізодичного перебігу.

Зміна відповідності діагнозів гострих та транзиторних психотичних розладів виглядає наступним чином: гострі поліморфні психотичні розлади без симптомів шизофренії в МКХ-10 відповідають гострим та транзиторним

психотичним розладам в МКХ-11; гострі поліморфні психотичні розлади з симптомами шизофренії та гострі шизофреноподібні психотичні розлади в МКХ-10 відповідають іншим первинним психотичним розладам в МКХ-11; інші гострі, переважно маячні, психотичні розлади в МКХ-10 відповідають маячним розладам в МКХ-11.

Також у МКХ-11 введена нова діагностична категорія – «Кататонія» 6A40–6A4Z. У МКХ-10 моторні розлади, відомі як кататонія, класифікуються або виключно в контексті органічних розладів («Кататонічний розлад органічного генезу» – F06.1), або в контексті шизофренії, як домінуючий симптом однієї з форм цього розладу («кататонічна шизофренія» – F20.2). У МКХ-11 кататонію можна класифікувати як пов'язану з психічним розладом (шизофренія, депресія тощо). Також кататонію можна описати як явище, викликане вживанням психоактивних речовин. Певною новизною є дуже широкий погляд на етіологію кататонії. ВООЗ створено категорію «вторинного кататонічного синдрому» (6E69), яка не є частиною розділу «Кататонія». Це дозволяє розглядати різні соматичні захворювання (наприклад, серцево-судинні, онкологічні, паразитарні, дерматологічні) як причину моторних розладів кататонічного типу.

## **РОЗДІЛ 7. ДЕМЕНЦІЯ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ФАКТОРИ РИЗИКУ, КЛАСИФІКАЦІЮ, ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЛІКУВАННЯ**

**Гринь К.В.**

*Полтавський державний медичний університет,  
кафедра психіатрії, наркології та медичної психології*

Серед порушень діяльності організму, які розвиваються переважно в похилому віці, психічні розлади посідають одне з перших місць, їхніми «конкурентами» за ступенем інвалідизації та впливом на життєдіяльність є серцево-судинні захворювання. Фаворитом серед психічних розладів, пов'язаних з фактором віку, беззаперечно є когнітивне зниження, яке в клінічній та нозологічній номенклатурі має назву «Деменція».

Деменція є проблемою, в основному, літніх людей, але вона не є нормальним станом чи періодом старіння. У всьому світі налічується близько 50 мільйонів людей з деменцією, і щорічно додається майже 10 мільйонів нових випадків захворювання. Хвороба Альцгеймера є найбільш поширеною причиною деменції – на неї припадає 60-70% всіх випадків. Ризик захворіти на деменцією досить значний. Приблизно у 5% населення старше 65 років відмічається тяжка деменція, у 9 – 16% – легка і помірна. Поширеність деменції зростає з віком: до 20% у осіб у віці після 80 років і старше. Є дані про генетичну схильність до цього захворювання. Жінки хворіють в два рази частіше ніж чоловіки. За даними Всесвітньої організації охорони психічного здоров'я (ВООЗ) на 2010 рік у світі налічувалось 35,6 млн людей, які страждають на деменцію. Прогнозують, що їх кількість подвоїться до 2030 року, а до 2050-го – навіть потроїться. Таке зростання буде відбуватися в значній мірі за рахунок збільшення числа людей з деменцією в країнах з низьким і середнім рівнем доходу.

Деменція справляє фізичний, психологічний, соціальний і економічний вплив не тільки на хвору людину, але і на людей, які здійснюють догляд за нею, на членів родини і суспільство в цілому.

Деменція – це синдром, обумовлений набутим органічним ураженням головного мозку хронічного або прогресуючого характеру, при якому відбувається деградація когнітивної функції (тобто здатності мислити) більшою мірою, ніж це очікується при звичайному старінні. Відбувається деградація пам'яті, мислення, розуміння, мови і здатності орієнтуватися, рахувати, пізнавати і міркувати. Порушення когнітивної функції супроводжується порушенням контролю над емоційним станом, а також деградацією соціальної поведінки і мотивації, що призводить до ускладнень у повсякденному житті та професійній діяльності. Часто деменція супроводжується емоційно-афективними розладами, однак рівень свідомості, зазвичай, залишається незмінним аж до термінальної стадії процесу.

Нещодавно питання діагностики та лікування хворих з деменцією належали до сфери професійних обов'язків виключно психіатрів. Тим часом, в Міжнародній класифікації хвороб рубрики, які стосуються синдрому деменції і її окремих нозологічних форм, наявні в розділах, що стосуються не тільки психіатричних, а і неврологічних захворювань. При цьому деменція може мати соматогенний характер, бути обумовленою токсичним і ятрогенним впливом. Тобто, проблема деменції носить мультидисциплінарний характер і про неї повинні бути інформовані не тільки неврологи і психіатри, а й лікарі інших спеціальностей, зокрема, сімейні лікарі, зважаючи на розширення їх компетенції у сучасних умовах реформування медичної служби в Україні.

Натепер не існує сформованої схеми терапії длявилікування деменції або кардинальної зміни її перебігу. Досліджуються чисельні нові лікарські засоби, дія яких спрямована на зниження стрімкості прогресування процесу деменції. Тим не менш, можливим є покращення якості життя людей з деменцією і підтримка осіб, які здійснюють догля за ними. Основними цілями медичної допомоги відносно деменції є: рання діагностика для забезпечення ранньої і оптимальної терапії; оптимізація фізичного здоров'я, когнітивних здібностей, активності, діагностика і своєчасне лікування супутньої соматичної патології;

діагностування і лікування поведінкових та психотичних симптомів; надання інформації і довготривалої підтримки тим, хто здійснює догляд.

**Етіологічні чинники.** Деменція є поліетіологічним, мультидисциплінарним та мультифакторіальним синдромом, який розвивається при різних патологічних станах головного мозку. Існує більше 100 різних захворювань, які можуть супроводжуватися деменцією, зокрема: нейродегенеративні захворювання, серед яких хвороба Альцгеймера, деменція з тільцями Леві, хвороба Паркінсона, множинна системна атрофія, хвороба Гентінгтона, інші дегенеративні захворювання головного мозку; судинні захворювання головного мозку, провідним чинником є інфаркт мозку, інсульт (геморагічний або ішемічний), тяжка дисциркуляторна енцефалопатія, а також інші складні судинні ураження головного мозку; токсичні та дисметаболічні енцефалопатії внаслідок гіпоксії, декомпенсованих соматичних станів (печінкової чи ниркової недостатності, гіпотиреозу, тиреотоксикозу тощо), онкологічних захворювань, промислових, побутових і медикаментозних інтоксикацій. Широкий діапазон неврологічних захворювань супроводжується когнітивним зниженням до рівня деменції, а саме: нейроінфекції, розсіяний склероз, травматичне ураження головного мозку, епілепсія, пухлини головного мозку. Власне психічні захворювання також призводять до розвитку деменції. Навіть, за проведеними дослідженнями, тривале порушення циркадіанних ритмів може призвести до суттєвого когнітивного зниження, яке може досягати рівня деменції.

Однак безумовними лідерами в переліку причин деменції в похилому віці є хвороба Альцгеймера, цереброваскулярні захворювання, так звана змішана деменція (хвороба Альцгеймера в поєднанні з цереброваскулярними розладами) і деменція з тільцями Леві. Зазначені патології є причиною 75–80% деменцій у осіб похилого і старечого віку.

З'ясовані певні **фактори ризику**, які підвищують вірогідність розвитку різних видів деменції.

Вік. Ризик розвитку хвороби Альцгеймера, судинної деменції, а також ряду інших форм дегенеративної патології суттєво підвищується з віком.

Ризик виникнення судинної деменції, в більшій мірі, корелює з факторами ризику інсульту, в том числі, з гіпертензією, гіперхолестеринемією, цукровим діабетом і палінням. Розвиток даної форми деменції в багатьох випадках може бути попереджено шляхом зміни способу життя – наприклад, корекція надмірної ваги і підвищеного кров'яного тиску може знизити ризик виникнення цереброваскулярних розладів, а, як наслідок, і деменції. Одне з проведених європейськими вченими досліджень показало, що лікування систолічної артеріальної гіпертензії у людей віком 60 років і старше дозволило знизити ймовірність розвитку деменції більш ніж на 50%.

Фактори ризику судинних когнітивних порушень: артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія, атеросклероз, паління, ішемічна хвороба серця, кардіальні аритмії, патологія клапанів серця, гіподинамія, ожиріння, цукровий діабет, гіперкоагуляція, гіпергомоцистеїнемія, васкуліти.

Спадкові фактори. Існує досить велика кількість генів, що збільшують ризик розвитку хвороби Альцгеймера. Проте, в більшості випадків сучасна медицина все ще нездатна точно визначити, наскільки висока ймовірність розвитку цієї хвороби у конкретної людини.

Паління і вживання алкоголю. Систематичне паління істотно збільшує ризик зниження розумових здібностей і розвитку деменції. У курців спостерігається підвищений ризик розвитку атеросклерозу і інших форм судинних захворювань, які можуть бути причинами для виникнення деменції.

Атеросклероз і холестерин. Атеросклероз – це поява бляшок (нашарувань холестерину і жирів) на внутрішніх стінках артерій. Атеросклероз є суттєвим фактором ризику розвитку судинної деменції, оскільки він впливає на кровопостачання мозку і може стати причиною інсульту. Підвищений вміст в крові ліпопротеїнів низької щільності значно збільшує ризик розвитку судинної деменції і хвороби Альцгеймера.

Плазменний гомоцистеїн. Підвищений вміст гомоцистеїну (одного з видів амінокислот) є вагомим фактором ризику розвитку судинної деменції і хвороби Альцгеймера.

Цукровий діабет. Цукровий діабет підвищує вірогідність виникнення судинної деменції і хвороби Альцгеймера, а також інсульту і атеросклерозу, які, в свою чергу, сприяють виникненню судинної деменції.

Одним із важливих **критеріїв діагностики** деменції є дезадаптація в повсякденному житті. Ступінь цієї дезадаптації може бути різним.

На цій підставі виділяють три ступені тяжкості деменції: легкий, помірний і тяжкий ступінь деменції.

При легкій деменції порушені найбільш складні види діяльності, такі як соціальна активність, захоплення та хобі. У межах власного помешкання пацієнт залишається цілком адаптованим, самообслуговування не страждає. Здатність до самостійного життя збережена з дотриманням правил особистої гігієни і відносним збереженням критики. Орієнтований в місці і власній особі, але може бути дезорієнтованим у часі. MMSE від 20 до 26 балів.

Помірна деменція характеризується появою труднощів в межах власного будинку. Порушується користування побутовою технікою: кухонною плитою, телевізором, телефоном, дверним замком тощо. Самообслуговування зазвичай не порушується, однак хворі часто потребують підказок і нагадувань. Здатність до самостійного життя порушена, тому такі особи можуть бути на самоті лише нетривалий час. Наявне порушення критики. Дезорієнтований в часі, може бути дезорієнтований в місці, але орієнтований у власній особі. Часто – поведінкові і нейропсихіатричні симптоми. MMSE від 10 до 19 балів.

Про тяжку деменцію свідчить формування постійної залежності від сторонньої допомоги. Повсякденна діяльність настільки порушена, що пацієнти не можуть себе обслуговувати, самостійно одягатися, їсти, виконувати гігієнічні процедури. Значно порушена комунікація з пацієнтом (не розуміють і не виконують інструкцій). Потребують постійного нагляду, хворий повністю залежить від сторонньої допомоги. Дезорієнтований в місці і часі, при вкрай



важких порушеннях – також і у власній особі. Часто наявні порушення ходи, тазових функцій. MMSE менше 10 балів.

Існують різні **типи класифікацій** деменції, зокрема, I. Клінічна класифікація деменції пізнього віку, при якій виділяють 1) судинну деменцію (церебральний атеросклероз), 2) атрофічну деменцію (хвороба Альцгеймера, хвороба Піка), 3) змішану; II. Класифікація деменції за локалізацією, згідно якої виділяють: 1) кіркову деменцію – з переважним ураженням кори головного мозку (хвороба Альцгеймера, лобово-скронева лобарна дегенерація, алкогольна); 2) підкіркову деменцію – з переважним ураженням підкіркових структур (прогресуючий над'ядерний параліч, хвороба Гентінгтона, хвороба Паркінсона, мультиінфарктна деменція); 3) кірково-підкіркову деменцію (хвороба з тільцями Леві, кірково-базальна дегенерація, судинна деменція); 4) мультифокальну деменцію – з множинними вогнищевими ураженнями (хвороба Крейтцфельдта-Якоба).

Синдромально виділяють: лакунарне (дисмнестичне) недоумство, при якому якнайбільше страждає пам'ять (прогресуюча і фіксаційна амнезія); емоційно-особова сфера страждає не грубо – ядро особистості не руйнується, можливі сентиментальність, слізливість і емоційна лабільність; та тотальне недоумство, при якому наявні грубі порушення в пізнавальній сфері (патологія пам'яті, порушення абстрактного мислення, довільної уваги і сприйняття) і сфері особистості (розлади моральності: зникають почуття обов'язку, делікатність, коректність, ввічливість, сором'язливість; руйнується ядро особистості).

**Діагностика.** Рання діагностика когнітивних й інших нервово-психічних порушень є важливою запорукою надання ефективної допомоги пацієнтам з такими порушеннями. Особливо велика поширеність нервово-психічних розладів органічної природи у пацієнтів похилого віку. Тому при роботі з пацієнтами старше 60 років у лікаря має бути присутня певна настороженість щодо когнітивних й інших нервово-психічних розладів.

Скарги пацієнта або його родичів на забудькуватість, порушення концентрації уваги і зниження розумової працездатності повинні служити підставою для детальної клінічної та, при необхідності, нейропсихологічної оцінки когнітивних функцій. При цьому об'єктивна оцінка когнітивного стану пацієнта можлива лише при співставленні інформації, отриманої від пацієнта і від його найближчого оточення: дружини, дітей, друзів, товаришів по службі та ін.

Нозологічний діагноз базується на анамнестичних даних, характері осередкової неврологічної симптоматики, якісних особливостях когнітивних розладів, результатах інструментальних методів дослідження. При зборі анамнезу захворювання особливу увагу слід приділяти початку і характеру формування когнітивних порушень. Поступовий початок в літньому віці, безперервне прогресування порушень досить специфічні для хвороби Альцгеймера та інших дегенеративних захворювань головного мозку. Підгостра маніфестація когнітивних порушень і швидке їх прогресування вимагають виключення дисметаболічної енцефалопатії, хронічної субдуральної гематоми, пухлини головного мозку, хвороби Крейтцфельда-Якоба. Гостра маніфестація порушень в перші місяці після інсульту, чергування періодів стаціонарного (стабільного) стану і різких погіршень дуже характерні для судинних або змішаних (дегенеративних і судинних) когнітивних розладів. Безперервне прогресування з епізодами різкого погіршення характерно для змішаних судинно-дегенеративних порушень або деменції з тільцями Леві.

Рутинне клінічне дослідження когнітивних функцій повинне охоплювати основні когнітивні сфери: орієнтування в місці, часі і власній особистості, пам'ять, праксис, зорово-просторові функції, мовлення, гнозис, інтелект. При клінічному дослідженні когнітивних функцій важливо не тільки встановити наявність порушень в тій чи іншій сфері, але й оцінити їх вираженість, для чого визначається ступінь обмеження повсякденної діяльності. У сферу повсякденної активності входять: професійна діяльність – здатність ефективно продовжувати свою роботу на попередньому дохворобливому рівні; соціальна

діяльність – здатність ефективно взаємодіяти з іншими людьми; інструментальна повсякденна діяльність – здатність користуватися громадським транспортом, побутовою технікою, здатність здійснювати покупки, заповнювати бланки документів та інше; самообслуговування – здатність одягатися, виконувати гігієнічні процедури, приймати їжу та інше.

Важливо зазначити, що когнітивні порушення часто супроводжуються зниженням критики, тому інформація про стан повсякденної активності, отримана від самого пацієнта, часто виявляється недостовірною. Більш надійним джерелом інформації з даного питання є близькі родичі пацієнта, особи, які проживають, працюють з ним або, принаймні, регулярно з ним зустрічаються.

Для структурування клінічної оцінки стану когнітивних функцій і впливу когнітивних порушень на повсякденну діяльність використовуються спеціальні клінічні шкали, в яких перераховуються когнітивні симптоми, найхарактерніші для різних стадій когнітивного дефіциту. При використанні даних шкал лікар задає пацієнту і його родичам цілеспрямовані питання для виявлення зазначених симптомів. Найпоширенішими серед діагностичних шкал для діагностики когнітивного зниження є: клінічна рейтингова шкала деменції, коротка шкала оцінки психічного статусу (MMSE), батарея тестів для оцінки лобної дисфункції, тест малювання годинника та інші.

Для об'єктивізації емоційних і поведінкових порушень використовують спеціальні психометричні шкали, які представляють собою опитувальники для пацієнта (Геріатрична шкала депресії, опитувальник Бека, нейропсихіатричний опитувальник) або рейтингові шкали, за якими тяжкість симптомів оцінює лікар (наприклад, Шкала депресії Гамільтона).

Використання нейропсихологічних тестів і психометричних шкал дозволяє не тільки встановити факт наявності когнітивних або інших нервово-психічних порушень, а й оцінити їх вираженість кількісно, що має велике значення для вибору терапевтичної тактики і оцінки ефективності проведеної терапії.

Лабораторні методи дослідження разом з клінічним обстеженням дозволяють підтвердити або спростувати дисметаболічну природу когнітивних порушень. Важливо зазначити, що при своєчасній діагностиці когнітивні порушення в рамках дисметаболічної енцефалопатії можуть бути повністю оборотними і, навпаки, при значній тривалості дисметаболічних розладів можуть призводити до необоротних структурних ушкоджень мозку.

Електрофізіологічні методи дослідження відіграють допоміжну роль в діагностиці і диференціальній діагностиці когнітивних і інших нервово-психічних порушень. Рутинна ЕЕГ може залишатися незмінною або виявляти неспецифічні зміни у вигляді збільшення повільнохвильової активності головного мозку.

Найважливішу інформацію про характер основного захворювання, яке лежить в основі когнітивних і інших нервово-психічних розладів органічної природи дає нейровізуалізація. Основним методом нейровізуалізації, який використовується в повсякденній клінічній практиці, є комп'ютерна рентгенівська (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку.

**Лікування** деменції є комплексним завданням, що включає не тільки медикаментозну терапію, спрямовану на основне захворювання, але і соціальну та психологічну підтримку хворих та догляд за ними. Вправи по тренуванню пам'яті малоефективні на розгорнутих стадіях деменції, проте вони можуть використовуватися у хворих з початковими стадіями захворювання. Найбільш ефективними є терапевтичні заходи, якщо вони розпочаті на початкових етапах захворювання.

Необхідна корекція судинних факторів ризику, в першу чергу артеріальної гіпертензії, а також цукрового діабету, гіперліпопротеїдемії, кардіальної патології.

Призначення медикаментозної терапії в нейрогеріатричній практиці базується на ряді загальних принципів.

1. Лікування починають з невеликої дози, яку поступово збільшують, контролюючи переносимість препарату (відстежуючи скарги пацієнта, що вказують на можливі побічні ефекти).

2. Терапія повинна бути безперервною і тривалою, оскільки не дивлячись на терапевтичний ефект (поліпшення когнітивних функцій), що з'являється на 2-6-му тижні лікування, тільки через рік безперервного прийому препарату статистично значимо знижується темп прогресивності хвороби, а при відміні препаратів стан когнітивних функцій може знову погіршитися і повернутися до рівня, який спостерігався до початку терапії.

Для терапії деменції в даний час використовуються центральні інгібітори ацетилхолінестерази (амілідін, ривастігмін, донепезил), пептидергічні препарати, ноотропні засоби. Посилення ацетилхолінергічної передачі на тлі застосування інгібіторів ацетилхолінестерази супроводжується покращенням пам'яті, уваги та інших когнітивних функцій, відзначаються регрес інтенсивності когнітивних порушень, нормалізація поведінки пацієнтів, підвищення їх здатності до самообслуговування.

В якості комбінованого лікування, а часом і альтернативного, в разі непереносимості або наявності протипоказань для призначення інгібіторів ацетилхолінестерази, може і повинен бути призначений мемантин, що відноситься до групи антагоністів NMDA-рецепторів.

Застосування мемантину підвищує поріг генерації потенціалу збудження постсинаптичної мембрани, але не блокує глутаматергічні синапси повністю.

Мемантин рекомендований Європейським медичним агентством (ЕМЕА) та Американською федеральною адміністрацією з контролю за продуктами і лікарськими засобами (FDA) в якості лікування деменції при хворобі Альцгеймера.

Показаннями до застосування мемантину на сьогоднішній день є деменція, пов'язана з такими захворюваннями, як хвороба Альцгеймера, деменція з тільцями Леві, судинна та змішана судинно-дегенеративна деменція, хвороба Паркінсона з деменцією. Мемантин може призначатися в якості

монотерапії або в комбінації з інгібіторами ацетилхолінестерази. За деякими даними, комбінована терапія дає більш виражений позитивний ефект.

Мемантин – один з найбільш безпечних, ефективних препаратів для терапії деменції, який добре переноситься пацієнтами. Побічні ефекти виникають вкрай рідко, проявляються в основному при швидкому титруванні дози у вигляді психомоторного збудження, занепокоєння, запаморочення, головного болю, стомлюваності, інсомнії, нудоти, які найчастіше усуваються зниженням дозового навантаження. Мемантин не взаємодіє з системою печінкових ферментів, а отже, ризик взаємодії з іншими лікарськими препаратами відсутній. Мемантин, окрім інгібіторів ацетилхолінестерази, добре поєднується також з іншими лікарськими засобами, зокрема кардіо- та вазотропної дії, які широко призначаються в комплексній терапії судинної деменції і в якості супутньої терапії при хворобі Альцгеймера та інших формах деменцій у пацієнтів з патологією серцево-судинної системи. Протипоказанням до прийому препарату є тільки підвищена чутливість до нього.

Пацієнти з деменцією, як правило, похилого віку, практично у всіх спостерігаються соматичні розлади, що може потребувати спільного ведення цих хворих з кардіологом, пульмонологом, урологом і лікарями інших спеціальностей.

Загальновизнано, що як здоровим людям похилого, так і особам з незначними порушеннями когнітивних функцій показані систематичні вправи по тренуванню пам'яті та уваги. Ця рекомендація базується на уявленні про когнітивні функції як про активні динамічні функціональні системи, що формуються протягом життєдіяльності індивідуума в ході навчання стратегіям і навичкам сприйняття, обробки, запам'ятовування та відтворення інформації. Ефективність систематичного тренування пам'яті та уваги показана при легкій деменції і при недементних когнітивних порушеннях.

До сьогодні медицина не знайшла ефективного лікування старечої деменції. Існують тільки розроблені профілактичні заходи і підтримуюча терапія.

## РОЗДІЛ 8. МЕНТАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я МОЛОДІ ПОЛТАВЩИНИ

**Васильсва Г.Ю.**

*Полтавський державний медичний університет,  
кафедра психіатрії, наркології та медичної психології*

Проблема захисту ментального здоров'я стала надзвичайно актуальною після початку повномасштабного вторгнення РФ в Україну. Глобальна надзвичайна ситуація як повномасштабна війна в Україні та пов'язані з нею заходи мають багато негативних ефектів на психічне здоров'я молоді. Стрес, викликаний війною, відрізняється від повсякденного, оскільки, здебільшого він перевищує нашу здатність адаптуватися та змінюватися. Війна – процес тривалий та напружений. Як стресовий фактор, який не може бути усунений в короткі терміни, він продовжує впливати фізично, морально, психологічно і психічно, тобто мова йде про хронічний стрес. Такі зміни та стрес мають негативні наслідки для навчального процесу та психічного здоров'я студентів. Всесвітня організація охорони здоров'я визначає психічне здоров'я як «стан благополуччя, в якому людина може реалізувати свій власний потенціал, справлятися зі звичайними життєвими стресами, може продуктивно і плідно працювати і мати можливість робити внесок у життя своєї спільноти» (ВООЗ, 2005). Війна належить до надзвичайно важких стресових факторів, що може призводити до виникнення тривожності, страху, депресії, переживань, складнощів у спілкуванні.

Дослідження, проведене британською компанією Alligators Digital на замовлення Третього саміту перших леді та джентльменів, який цього року присвятили темі ментального здоров'я, виявило, що саме молодь віком від 18 до 24 років найнижче серед інших вікових груп оцінює стан свого ментального здоров'я зараз: 6,7 з 10 проти 7,5 в середньому у світі. За даними цього дослідження, молоді люди віком 13-24 роки менш схильні звертатися до фахівців з питань ментального здоров'я. Лише 49% опитаних цієї вікової групи відчують комфорт під час спілкування з фахівцем з ментального здоров'я, що

є найменшим показником серед усіх опитаних. Панівні почуття у групі 18-24 років: стрес відчувають 56%, пригніченість або сум – 53%, виснаження – 45%. Однак представники саме цієї вікової групи є найбільш стійкими та оптимістично налаштованими щодо майбутнього. Молодь 18-24 років відчуває соромом (44%), страх впливу на репутацію в сім'ї (38%), та на роботі (33%) під час відкритого обговорення питань ментального здоров'я. Представники цієї вікової групи найбільше вірять у взаємодію з іншими людьми, фізичні вправи, хобі та подорожі як способи підтримки свого ментального здоров'я. Саме молодь віком 18-24 роки є рушіями змін у сфері ментального здоров'я у суспільстві – ця група підтримує підвищення обізнаності про ментальне здоров'я через вільний доступу до інформаційних сервісів.

Одним із важливих завдань системи сучасної освіти в Україні є формування професійно компетентної й психологічно здорової особистості. Здобуття освіти у вищих навчальних закладах у мирні часи відносилось до виду діяльності, щільно пов'язаного із високим рівнем інтелектуального та емоційного навантаження, особливо під час екзаменаційної сесії, дефіцитом часу, необхідністю засвоювати в стислий термін великий обсяг інформації, жорстким контролем і регламентацією режиму навчання, а також з вирішенням різних проблемних ситуацій. Напружений темп життя і навчання висуває підвищені вимоги до компенсаторних механізмів психіки студентів, зрив яких може призвести до виникнення стресу та пов'язаних із ним порушенням харчової поведінки. Варто зазначити, що значні зміни в житті студентів почалися під час тривалої пандемії COVID-19, а потім – різко загострилися у зв'язку з початком збройної агресії РФ проти України.

Успішне оволодіння знаннями та опанування медичної професії у воєнний час в умовах втрати почуття безпеки внаслідок вразливості практично всієї території країни для ракетних обстрілів та атак БПЛА; невпевненості у майбутньому і тривоги за рідних та близьких ставить перед сучасним студентством нові завдання та виклики, тому надзвичайно актуальним стає дослідження впливу багатокompонентного стресу на ментальне здоров'я



здобувачів медичної освіти, а також психологічних факторів та механізмів, які сприятимуть подоланню цього складного за своєю природою поєданого стресу.

В дослідженні прийняли участь студенти I–III курсів Полтавського державного медичного університету, у тому числі здобувачі освіти першого (бакалаврського) рівня Навчально-наукового медичного інституту та здобувачі передвищої освіти Фахового медико-фармацевтичного коледжу ( $50,0 \pm 0,6\%$  студентів-першокурсників;  $27,4 \pm 0,3\%$  студентів II курсу та  $22,6 \pm 0,2\%$  студентів III курсу).

З метою вивчення особливостей особистісно-динамічного патерну адаптації студентів в умовах війни нами були використані методики діагностики стресостійкості і соціальної адаптації за Холмсом і Раге (The Holmes and Rahe Stress Inventory, або Social Readjustment Rating Scale, SRRS) (Thomas Holmes, Richard Rahe, 1967), шкали сприйманого стресу (PSS-10, The Perceived Stress Scale, Cohen et al., 1983), діагностики соціально-психологічної адаптації за К. Роджерсом і Р. Даймондом. Харчову поведінку досліджували за допомогою Голландського опитувальника DEBQ (Dutch Eating behavior Questionnaire, Van Strien et al., 1986). За допомогою методики Life Style Index (LSI, 1979) нами були вивчено домінуючі стратегії психологічного захисту, які використовували здобувачі освіти, намагаючись подолати стрес. Для статистичної обробки отриманих результатів використана програма SPSS версії 22.0.

Шкала сприйнятого стресу PSS розроблена американськими дослідниками Шелдоном Коеном та колегами для визначення ступеню, в якому людина оцінює життєву ситуацію як стресову (Cohen, Kamarck & Mermelstein, 1983). Теоретичною основою методики є теорія стресу Р. Лазаруса, згідно з якою реакція людини на важку подію, а також її патогенний вплив на психічне та фізичне здоров'я, визначаються не стільки об'єктивними характеристиками стресору (його природою, інтенсивністю, тривалістю, раптовістю та ін.), скільки суб'єктивною оцінкою події в контексті можливостей подолання.

Стрессова реакція виникає, коли ситуація сприймається як значима та загрозна, або людина оцінює власні ресурси як недостатні для її подолання. Шкала вимірює, наскільки стресовим, непередбачуваним, неконтрольованим і надважким особа вважає попередній місяць свого життя. Цим PSS відрізняється від більшості методик, які фіксуються на зовнішніх чинниках стресового впливу та представляють собою перелік проблемних ситуацій, наявність яких респондент оцінює за певний проміжок часу (таких як шкала інвентаризації життєвих стресів Холмса-Раге). Натомість сприйнятий стрес розглядається як загальний результат впливу реальних подій, процесів подолання та ряду інших особистісних і контекстуальних чинників: очікувань, толерантності до фрустрації, рівня накопиченого стресу, ресурсного стану людини, наявності соціальної підтримки. Сумарний показник PSS відображує, наскільки напруженою людина сприймає поточний момент свого життя – це усвідомлювана оцінка ступеню, в якому зовнішні вимоги перевищують власну здатність впоратися з ними. При цьому PSS не прив'язує оцінку до конкретних ситуацій – вона чутлива як до існуючих життєвих обставин, так і до стресів, викликаних ненастанням очікуваних подій, а також до проблем в житті друзів і родичів. PSS-10 дозволяє оцінити сприйнятий стрес без втрати психометричної якості порівняно з більш розгорнутою шкалою.

Дослідження харчової поведінки було проведено за допомогою «Голландського опитувальника харчової поведінки» (DEBQ), який містить 33 питання, 10 з яких призначені для виміру емоціогенної харчової поведінки, 13 – для виміру екстернальної харчової поведінки та 10 – для обмежувальної харчової поведінки. Опитувальник DEBQ оцінюється за 5-бальною шкалою, окрім 31-го питання зі зворотним значенням. Він дає можливість визначити екстернальний, емоційний та обмежувальний типи порушення харчової поведінки з середніми значеннями 2,7; 1,8 та 2,4 бала відповідно.

Аналіз отриманих результатів дослідження проведеного за допомогою методики діагностики стресостійкості і соціальної адаптації за Холмсом і Раге, дозволив виявити низький рівень опірності стресу у  $36,7 \pm 0,3\%$  студентів,

граничний рівень опірності стресу – у  $47,2 \pm 0,3\%$  здобувачів освіти та  $16,1 \pm 0,3\%$  досліджених молодих людей демонстрували високу ступінь опірності стресу.

На підставі отриманих результатів за шкалою PSS-10 виявлено низький рівень сприйманого стресу у  $16,9 \pm 0,3\%$  здобувачів освіти, граничний рівень – у  $49,2 \pm 0,3\%$  та високий рівень – у  $33,9 \pm 0,3\%$  студентів. Причому у більшості студентів з граничним рівнем сприйманого стресу підвищення показників відбулося за рахунок результатів за субшкалою «Уявна безпорадність», що відбивало почуття зниження власного контролю над життєвими обставинами, обумовленими війною в Україні. Студенти із високим рівнем сприйманого стресу демонстрували високі показники за обома субшкалами «Уявна безпорадність» та «Відсутність самоефективності», що віддзеркалювало сприйняту нездатність молодих людей впоратися з проблемами внаслідок втрати контролю над актуальною життєвою ситуацією та власними емоційними реакціями. Практично всі студенти відмітили значний вплив стресу воєнного часу. Молоді люди акцентували увагу, що відчували страх, тривогу, хвилювання як за себе, так і за своїх близьких та рідних, обумовлене нав'язливим перегляданням новин у режимі нон-стоп, інформації з окупованих місць та районів, де проходять активні бойові дії та/або місць, які підверглись артилерійським обстрілам, невизначеністю ситуації з постійною загрозою артобстрілів, атакою дронів, перебуванням в укриттях під час повітряної тривоги. Більшість студентів повідомляли саме про психологічні труднощі під час війни, а не про фізичну небезпеку, характеризуючи їх як «виснажливі» і такі, що значно утруднюють зосередженість під час навчання, часті помилки, погіршення пам'яті, практично постійне відчуття втоми.

Найбільш значимими стресогенними факторами пов'язаними з навчальним процесом, які впливали на студентів у процесі здобуття освіти у дистанційному форматі, студенти відмітили пристосування до нових форм викладання у форматі онлайн ( $83,9 \pm 1,6\%$ ), складності при роботі з більшим обсягом інформації для самостійного вивчення ( $78,3 \pm 1,3\%$ ); зміни в соціальному житті

(77,1±1,1%); адаптація до майбутньої професії засвоєння професійних знань, умінь і навичок, якостей (65,8±1,7%).

Високий рівень сприйманого стресу – стан вираженої нервово-психічної напруженості, негативних емоційних переживань, дезадаптації і психічного дискомфорту. Найбільш характерні прояви стресу в суб'єктивних переживаннях, поведінці та порушенні фізіологічних функцій: відчуття втрати контролю над собою; дезорганізація продуктивності діяльності (неуважність, помилкові рішення, зниження працездатності); млявість, апатія, підвищена стомлюваність; розлади сну (у тому числі довге засипання, раннє пробудження); порушення в емоційній сфері (дратівливість, зниження настрою, прискіпливість, необґрунтована критичність); порушення апетиту; збільшення кількості випитого алкоголю; збільшення споживання психоактивних засобів (заспокійливих або стимулюючих); переживання психічного дискомфорту і скарги з боку нервово-психічної сфери; порушення продуктивності пізнавальних функцій (зниження уваги, пам'яті, розумових процесів і ін.); наявність фізичного дискомфорту і неприємних відчуттів (головний біль, болі м'язах, спині, печія, підвищення тиску). Стрессова симптоматика може проявлятися в наступних змінах психічного стану: в емоційній сфері - почуття емоційного підйому або, навпаки, загострення тривоги, апатії, депресії, емоційного дискомфорту. в когнітивній сфері - сприйняття загрози, небезпеки, оцінка ситуації як невизначеною, у мотиваційній сфері - мобілізація сил або, навпаки, капітуляція (уникнення, відхід від стрес-факторів), втрата мотивації та інтересів. В поведінковій сфері - зміна активності, звичних темпів діяльності, порушення харчової поведінки.

Аналізуючи результати, отримані при дослідженні студентів із низьким рівнем стресостійкості за методикою соціально-психологічної адаптації Роджерса і Даймонда, виявлено значне зниження показників за шкалами «Адаптивність» (47,5±1,38), «Емоційний комфорт» (13,4±0,56) на тлі високих значень за шкалами «Дезадаптивність» (182,5±2,67), «Емоційний дискомфорт» (35,1±2,39), «Зовнішній контроль» (56,8±2,51), «Відомість» (27,3±1,73) та

«Ескапізм (втеча від проблем)» ( $22,5 \pm 1,32$ ). Такі результати свідчать про знижений рівень соціально-психологічної адаптації цієї категорії студентів, обумовлений поєднаною дією начального стресу за дистанційним форматом та стресу воєнного часу. Високі показники «Дезадаптивності» визначають незрілість особистості, дисгармонії у сфері прийняття рішення, що є результатом постійних неуспішних спроб індивіда реалізувати ціль. Високі показники «Зовнішнього контролю», які поєднуються з відомістю, свідчать про нездатність приймати рішення і наполегливо досягати цілей, схильність до пасивної життєвої позиції та відсутність, перш за все, бажання та можливості керувати, контролювати власне життя, прагнення уникати проблеми, ніж їх вирішувати. В групі студентів із граничним рівнем стресостійкості ми отримали підвищені показники тільки за шкалами «Дезадаптивність» ( $144,1 \pm 2,38$ ) та «Емоційний дискомфорт» ( $34,3 \pm 1,96$ ), що свідчить про більшу здатність цієї групи студентів до соціально-психологічної адаптації та більш сприятливий прогноз відносно їх емоційного стану. У студентів із високим рівнем опору стресу практично за усіма шкалами методики соціально-психологічної адаптації показники не виходили за межі нормативного розкиду і лише за шкалою «Дезадаптивність» незначно перевищили нормативний показник ( $139,5 \pm 3,06$ ).

Аналіз інтегральних показників соціально-психологічної адаптації показав, що найбільшою дезадаптованістю ( $20,7 \pm 2,54\%$ ) відрізняються студенти із низьким рівнем стресостійкості та високим рівнем сприйманого стресу в силу вираженого емоційного дискомфорту ( $27,6 \pm 1,63\%$ ) у вигляді тривожності, занепокоєння, напруженості, емоційної невірноваженість, незадоволеності навколишньою дійсністю та песимістичністю, що поєднується з високою інтернальністю ( $65,8 \pm 2,39\%$ ), з неприйняттям себе ( $33,9 \pm 1,36\%$ ) та негативним ставленням до оточуючих ( $28,7 \pm 2,548\%$ ), а також прагненням контролювати життєву ситуацію, що створилася, при різко обмежених можливостях для її реалізації.

З метою дослідження впливу стресу на особливості харчової поведінки здобувачів освіти був застосований «Голландський опитувальник харчової поведінки» (DEBQ). У більшості студентів із високим рівнем сприйнятого стресу домінував емоціогенний тип харчової поведінки ( $78,3 \pm 1,4\%$ ), що свідчить про те, що студенти у стані стресу вживають їжу не тоді, коли є голод. Стимулом до прийому їжі стає не голод, а емоційний дискомфорт: людина їсть не тому, що голодна, а тому, що вона неспокійна, тривожна, роздратована, у неї поганий настрій, вона пригнічена, ображена, роздратована, зазнала невдачі тощо. Таким чином, вони «заїдають» емоції, для них типово вживати солодощі, щось смачненьке, тобто такі продукти, які підвищують настрій та покращують емоційний стан (цукерки, тістечка, морозиво). Цей тип порушення харчової поведінки є гіперфагічною реакцією на стрес або емоційним переїданням. Даний вид порушення може відповідати рубриці F50.4 в МКБ-10 – «психогенне переїдання (гіперфагічна реакція на стрес)». Через значну кількість вуглеводів в їжі та часті «заїдання» негативних емоцій є велика вірогідність розвитку ожиріння. Окрім того, люди з емоціогенною харчовою поведінкою часто не диференціюють емоції та фізіологічні сигнали від шлунку, що вказують на відчуття голоду, тобто людина переживає тривогу, а думає, що вона голодна і починає їсти. Таким чином, особи з порушеннями харчової поведінки неспроможні правильно оцінювати та розпізнавати власні емоції. Крім того, виокремлюють два підвиди емоціогенної харчової поведінки: компульсивну та синдром нічного переїдання. Компульсивна харчова поведінка проявляється нападами переїдання, що тривають не більше 2-х годин та проявляються вживанням значної кількості їжі з втратою контролю і неможливістю зупинитися під час нападів. Типовим для осіб з синдромом нічного переїдання є зниження апетиту протягом усього дня та його наростання ближче до ночі. Сильний голод виникає ввечері чи вночі та призводить до переїдання. Причому, напад нічної їжі буде тим більше виражений, чим сильніші емоції його викликали.

Мінімізація негативного впливу стресу та вміння успішно його долати, формування стійких способів захисної поведінки та подолання виступають як ресурси психологічного здолання труднощів. При дослідженні студентів за допомогою опитувальника «Індекс життєвого стилю» (Life Style Index, LSI) нами оцінювалася як загальна система механізмів психологічного захисту, так і основні його механізми (витіснення, заперечення, заміщення, компенсація, реактивне утворення, проекція, інтелектуалізація (раціоналізація) та регресія), а також ступінь напруження кожного з них.

Студенти із високим рівнем сприйманого стресу демонстрували поєднання неконструктивних дезадаптивних механізмів психологічного захисту з домінуванням: «Витіснення» ( $73,4 \pm 1,2\%$ ), «Заперечення» ( $69,7 \pm 1,6\%$ ) та «Проекції» ( $57,9 \pm 1,4\%$ ), що проявляється у запереченні фруструючих обставин, які викликають тривогу, а також негативних аспектів зовнішньої реальності не визнаються самою особистістю; інформація, яка турбує і загрожує її самозбереженню, самоповазі чи соціальному престижу, не сприймається; психотравмуючі обставини чи небажана інформація витісняються зі свідомості.

У групі студентів з граничним рівнем сприйманого стресу серед переважаючих механізмів психологічного захисту визначалося поєднання конструктивних захистів з домінуванням «Раціоналізації» ( $75,2 \pm 1,3\%$ ) и «Компенсації» ( $78,1 \pm 1,6\%$ ), яка відображає певний ступінь зрілості й самостійності особистості, що проявлялася у вигляді визнання суб'єктом своєї ролі у виникненні проблеми, відповідальності за її вирішення та надмірно "розумовому" способі подолання фруструючої ситуації без переживань, що відображає здатність особистості шляхом когнітивної переробки актуальної стресової (негативної) ситуації побачити в ній позитивні сторони, знайти прийнятні способи існування в неприємних життєвих обставинах, подоланні проблеми за рахунок цілеспрямованого аналізу ситуації і можливих варіантів поведінки, вироблення стратегії вирішення проблеми, планування власних дій з урахуванням об'єктивних умов, минулого досвіду й наявних ресурсів.

Проведене дослідження механізмів психологічного захисту підтверджує гіпотезу про те, що при існуванні досить широкого їх репертуару, студенти з високим рівнем сприйняття стресу вкрай рідко використовували конструктивні психологічні захисти «Раціоналізація» та «Компенсація», що обумовлено низькою здатністю цих осіб до позитивної переоцінки ситуації з фокусуванням на рості власної особистості; неспроможністю до планування вирішення проблеми; низькою здатністю до мобілізації проблемно-орієнтованих зусиль по зміні ситуації. Перевага в репертуарі цієї групи студентів дезадаптивних механізмів психологічного захисту призвела не до вирішення проблем, а до нагромадження і поступової синхронізації внутрішнього напруження, що сприяло загальному зниженню толерантності до стресу.

В результаті проведеного дослідження виявлено високий та граничний рівень сприйняття стресу у переважної більшості здобувачів медичної освіти, який відбивав вкрай негативний вплив багатокомпонентного стресу на успішність навчання в цілому, фізичне і психологічне самопочуття студентів. Студенти демонстрували високу ступінь стресового навантаження на тлі переважання формування неадаптивних механізмів психологічного захисту, отже відносяться до групи ризику розвитку розладів адаптації, потребують психологічного супроводу задля оптимізації психологічних ресурсів особистості успішно справлятися зі станом стресу, мінімізації його негативного впливу, формування стійких способів захисної поведінки та подолання, що в свою чергу буде запорукою збереження здоров'я майбутніх працівників системи охорони здоров'я. Уміння ефективно справлятися зі стресовими ситуаціями, використовуючи ресурси стресостійкості, допомагатиме студентам не тільки бути соціально-адаптованими особистостями, що приймають відповідальні рішення в професійній діяльності та ефективно взаємодіють з людьми, але й зберегти здоров'я, відмовившись від деструктивних способів подолання стресу.

Найбільш значимими стресогенними факторами пов'язаними з навчальним процесом, які впливали на студентів у процесі здобуття освіти у дистанційному



форматі, виявилися – пристосування до нових форм викладання (тривалість навчального дня; щільність навантаження, обумовлена розкладом; короткочасні перерви між онлайн-заняттями) ( $83,9 \pm 1,6\%$ ), складності при роботі з більшим обсягом інформації для самостійного вивчення ( $78,3 \pm 1,3\%$ ); зміни в соціальному житті ( $77,1 \pm 1,1\%$ ); підготовка до роботи після закінчення навчання, адаптація до майбутньої професії (засвоєння професійних знань, умінь і навичок, якостей ( $65,8 \pm 1,7\%$ )).

Крім того, практично всі студенти відмітили значний вплив стресу воєнного часу, який тісно пов'язаний із шоком перших днів війни ( $99,0 \pm 0,9\%$ ). Молоді люди акцентували увагу, що відчували страх, тривогу, хвилювання як за себе, так і за своїх близьких та рідних, обумовлене нав'язливим перегляданням новин у режимі 24/7, інформації з окупованих місць та районів, де проходять активні бойові дії та/або місць, які підверглись артилерійським обстрілам, вистежуванням інформації про поранених та загиблих як військових, так і цивільних, невизначеністю ситуації з постійною загрозою артобстрілів, перебуванням в укриттях під час повітряної тривоги.

Ці фактори потужно впливають на успішність навчання в цілому, фізичне і психологічне самопочуття студентів, роблять їх більш вразливими та сприйнятливими до емоційних порушень, провокують розвиток соматичних (тілесних) реакції на критичні події, які проявляються у фізичних симптомах (головні болі, біль у животі, грудях, відчуття серцебиття тощо); проблемах зі сном, важкістю засинання, нічних кошмарів із частим пробудженням; зниженні працездатності, мотивації із підвищеною втомлюваністю; метушливості або загальмованості; постійному відчутті страху та безпорадності; неможливості розслабитися та відпочити під час сну; розладах травлення на тлі відсутності апетиту чи постійного переїдання. Багато студентів повідомляли саме про психологічні труднощі під час війни, а не про фізичну небезпеку, характеризуючи їх як «виснажливі» і такі, що значно утруднюють зосереджуваність під час навчання.

Результати дослідження свідчать про те, що війна суттєво впливає на ментальне здоров'я молодих людей: виявлено низький та граничний рівень опірності стресу у переважної більшості здобувачів медичної освіти, який відбивав вкрай негативний вплив багатокomпонентного стресу на успішність навчання в цілому, фізичне і психологічне самопочуття студентів. Студенти з низьким ступенем опору стресу демонстрували високу ступінь стресового навантаження, отже відносяться до групи ризику розвитку психосоматичних розладів та розладів адаптації, потребують психологічного супроводу задля оптимізації психологічних ресурсів особистості успішно справлятися зі станом стресу, мінімізації його негативного впливу, формування стійких способів захисної поведінки та подолання, що в свою чергу буде запорукою збереження здоров'я майбутніх працівників системи охорони здоров'я.

## РОЗДІЛ 9. СУЇЦИДАЛЬНА ПОВЕДІНКА ПІДЛІТКІВ

**Погорілко О. В.**

*Комунальне підприємство «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги» Полтавської обласної ради*

Підлітковий вік – це перехід від дитинства до дорослості, період становлення і формування зрілого організму. Цей переломний вік переживається підлітками по-різному, створюючи різні психологічні та соціальні труднощі. Дуже важливо враховувати психологічні особливості підліткового віку, які лежать в основі кризи дорослішання. Криза дорослішання - перебудова ставлення підлітка до середовища і до самого себе, тобто зміна потреб і спонукань, рушійних поведінкою підлітка. Під час кризи дорослішання відбувається як би друге народження підлітка, змінюються основні риси його особистості. Суть кризи полягає в пошуках ідентифікацій, тобто засвоєнні зразків поведінки значущих для підлітка людей. При цьому відбувається об'єднання наявного досвіду, реальних і потенційних здібностей у проблемних ситуаціях.

Зміни в психіці та поведінці розвиваються стрімко, що часто веде до погіршення успішності, ослаблення інтересу до шкільних занять, зменшенню працездатності або розвитку скритності, прагненню «зануритися у себе». Поведінкові реакції супроводжуються більш-менш гострими конфліктами з оточуючими. Підліток, що вступає на шлях дорослішання, втрачає інтерес, ще вчора направляли його діяльність, перш сформовані форми відносин з оточуючими. По суті, ця форма кризи виражається простою формулою: підліток прагне відчувати себе дорослим. Крім того, він прагне стверджувати свою дорослість всіма доступними йому засобами.

Зростання підліткової та молодіжної суїцидальності спостерігається в багатьох розвинених країнах. За даними С. J. Cherpitel, самогубства є третьою за частотою причиною смерті (після нещасних випадків і вбивств) серед американських підлітків і юнаків у віці від 15 до 19 років. За останні десятиліття в США рівень самогубств у вікових групах 10 – 14 років і 15 – 19

років збільшився на 240% і 59% відповідно. При цьому число молодіжних суїцидів зростало значно швидше, ніж в інших вікових когортах. Та ж тенденція спостерігається у ряді інших країн.

Щодо ситуації в нашій країні, то найбільший сплеск суїцидів було зафіксовано на початку 90-х. Так, наприклад, 1995 року на 100 тис населення припадало майже 30 самогубств. З 2000 року в Україні намітилася тенденція до зниження рівня самогубств, але разом з тим почала зростати кількість суїцидів у молодіжному середовищі (вік від 15 до 29 років).

На тлі соціально-економічної нестабільності останніх десятиріч в Україні має місце значне зростання числа розладів афективного спектру в популяції, в тому числі серед дітей та юнацтва. Розлади афективного спектру, в першу чергу депресивні і тривожні стани, є одним з основних, якщо не провідним чинником суїцидальної поведінки. Так, згідно з даними Британського епідеміологічного дослідження 41% з усіх дітей 11 - 15 років з депресивними розладами робили спробу самогубства або намагалися нанести собі ушкодження. А серед тих, хто робив замах на самогубство або ж скоїв суїцид, наявність депресивного стану тією чи іншою мірою глибини відзначається в переважній більшості випадків. Депресивні стани у підлітків мають свою специфіку: вони нерідко погано усвідомлюються самими дітьми, саме як знижений настрій, і можуть виражатися в наростанні агресивної поведінки, впертості, опозиційної поведінки.

У підлітків спостерігається різноманіття форм суїцидальної поведінки і підлітки найбільш схильні до повторних суїцидних спроб. На умовність кордонів між суїцидами, замахами і суїцидальними спробами у підлітків вказують дослідження у даному напрямку, відзначаючи, що більшість суїцидальних дій в підлітковому віці, будучи мікросоціально зумовленими (відносини в сім'ї, в школі тощо), «спрямовані не на самознищення, а на відновлення порушених соціальних зв'язків з оточуючими». Саме тому, на думку авторів, у підлітковому віці мова йде переважно не про «замах на самогубство», а лише про застосування «суїцидальної техніки для досягнення

тієї чи іншої первинної (несуїцидальної) мети». Інколи суїцидальна поведінка у підлітків визначається прагненням до тимчасового «виключення із ситуації». В обох випадках, незважаючи на відсутність суїцидальних намірів, потенційна небезпека подібних дій є досить високою. Якщо для дорослих характерно більш плавне наростання аутоагресії від пасивних суїцидальних думок до задумів і потім до намірів, то у підлітків, навпаки, висока схильність, взагалі, до реакцій «короткого замикання». Протягом усього періоду пресуїциду існує суїцидальна готовність, налаштованість, коли в разі погіршення ситуації пасивні суїцидальні переживання часто перемежуються з активними.

S. Vode-Janisch описано пубертатний криз, що включає перепади настрою без достатніх причин і інші поперемінні полярні прояви: підвищену вразливість і бравату, сором'язливість і розв'язність, сентиментальність і черствість, жагу визнання і підкреслену незалежність, антиавторитарність і обожнювання випадкових кумирів, чуттєве фантазування і сухе мудрування. Пубертатний криз включає кризу ідентичності, з якою пов'язують епізоди деперсоналізації-дереалізації, схильність до психогенних депресій і суїцидальної поведінки.

На сьогоднішній день розрізняють три типи суїцидальної диспозиції у підлітків:

- 1) диспозиція емоційного відкидання; переважає у підлітків 12-16 років;
- 2) диспозиція уникнення з самоусуненням, де використовуються інфантильні способи психологічного захисту; переважає у підлітків 14-18 років;
- 3) агресивно-опозиційна диспозиція частіше спостерігається у підлітків 14-16 років.

Вчені підкреслюють, що психічно здорові підлітки, здійснюючи маніпулятивний демонстративний суїцид, часто завдають реальної шкоди своєму здоров'ю через неадекватне прогнозування медичних наслідків у зв'язку з власною некомпетентністю. Специфічним підлітковим типом суїцидальної поведінки є суїцид з мотивацією самоусунення, для якого характерна відсутність або крайня нетривалість і нестійкість прагнення до смерті. Чим

менше вік підлітків, тим яскравіше виявляється переважання агресивної спрямованості поведінки над аутоагресивної, особливо при демонстративно-шантажних суїцидних спробах. Аутоагресивні мотиви в максимальній мірі перетворюються у підлітків середнього пубертатного віку в суїциди з мотивацією самоусунення. Підлітки з неблагополучних сімей виявляють кращий захист від криз, оскільки мають несуперечливу і стабільну систему соціальних установок. Зовні благополучна сім'я, що маскує різноманітні складності свого функціонування, створює умови для виникнення нестійкої самооцінки і низького самоприняття у дитини і часто не здатна забезпечити йому істинної підтримки в конфліктній ситуації.

Встановлено, що підліток часто переживає проблеми трьох «Н»: нездоланність труднощів, нескінченність нещастя і непереносимість туги і самотності. Зневірений підліток змушений боротися з трьома «Б»: безпорадністю, безсиллям і безнадією. У процесі такої боротьби він може прийти до висновку про те, що ні на що не придатний, і винести собі смертельний вирок. У 75 % підлітків суїцидальну поведінку пов'язують із вживанням алкоголю чи наркотиків. До суїциду призводять як глузування і постійне відчуття неповноцінності у підлітків з поганою успішністю, так і несподівана невдача у обдарованого підлітка, який звик до замилювання і не здатного пережити почуття образи, сорому і провини за те, що підвів батьків. Багатьом відмінникам властива звичка ставитися до своїх рішень як до єдино правильним і неухильно виконувати їх. При переживанні поразки подібна особливість характеру часто підштовхує обдарованих підлітків до відчайдушного кроку.

Характеризуючи особистісні особливості підлітків з суїцидальною поведінкою, встановлено, що у суїцидентів переважає «формально-логічний тип мислення, посилення афективної сфери та недостатність активної уяви; підвищена напруженість потреб, прагнення до емоційної близькості, низька здатність до формування компенсаторних механізмів, невміння послабити фрустрацію; імпульсивність, емоційна нестійкість, підвищена сугестивність,

безкомпромісність і відсутність життєвого досвіду. Особи з завершеними суїцидами відрізняються наявністю почуття провини, низькою самооцінкою і агресією, спрямованої на себе. Особи, які вчинили тільки суїцидальну спробу, частіше характеризуються агресією, спрямованою назовні».

До числа найбільш частих причин суїцидів серед підлітків відносять: втрату коханої людини, стан перевтоми, уражене почуття власної гідності, руйнування захисних механізмів особистості внаслідок вживання ПАР, наслідування людині, що зробила самогубство. Специфічними причинами суїцидальної поведінки підлітків можуть бути також почуття протесту і помсти, страх покарання і ганьби, прагнення викликати співчуття, переїзд сім'ї на нове місце проживання, нерозділене кохання і ревності, небажана вагітність. За твердженням автора, «суїцидальна поведінка у підлітків – це в основному проблема межової психіатрії, тобто галузі вивчення психопатій і непсихотичних реактивних станів на тлі акцентуації характеру». За спостереженнями виявлено, що лише 5% завершених і незавершених суїцидних спроб припадає на психози, в той час на психопатії відводиться 20-30%, всі інші це є результат підліткових кризів.

Вчені вказують на певний зв'язок суїцидальної поведінки підлітка з типом акцентуації характеру. За даними авторів, при демонстративному суїцидальної поведінки 50% підлітків виявилися представниками істероїдного, істероїдно-нестійкого і гіпертимно-істероїдного типу, 32% – епілептоїдного і епілептоїдно-істероїдного типу, і лише 18% – представниками всіх інших типів. При афективній суїцидальній поведінці 37% підлітків відносяться до лабільного і лабільно-істероїдного типу, 23% – до інших варіантів істероїдного типу, по 18% припадає на сенситивний і конформно-нестійкий тип, і лише 4% – на епілептоїдний. Справжні замаху відбуваються в основному представниками сенситивного (63%) і циклоїдного типу (25%).

Циклоїдні підлітки потрапляють в поле зору психіатра зазвичай у зв'язку з суїцидальними спробами під час субдепресивної фази, яка поглиблюється життєвими невдачами і наріканнями оточуючих. У лабільного циклоїда

можливі афективні суїцидальні спроби або істинні замаху на самогубство у субдепресивній фазі, якщо в цей час підліток піддається психічної травматизації, зміцнює його в думках про свою неповноцінність. У лабільних підлітків може сформуватися реактивна депресія при переживанні втрати близьких, розлуки з ними, відкидання з боку значущих осіб.

Для сенситивних підлітків характерні повторні спалахи суїцидальних думок в ситуації, яка підігриває властиве їм уявлення про власну неповноцінність. Під впливом ланцюга невдач, образ і розчарувань вони можуть вчинити несподіване для оточуючих самогубство за механізмом «останньої краплі». Епілептоїдні підлітки схильні до суїцидальних демонстрацій, які найчастіше спровоковані покараннями. Підліток вважає покарання несправедливим і здійснює демонстративну спробу самогубства, щоб доставити неприємності кривднику.

Демонстративна суїцидальна поведінка служить основною причиною психіатричної госпіталізації істероїдних підлітків віком 15-16 років. Вибираються лише безпечні способи «суїциду» або зображується серйозна спроба в розрахунок на втручання оточуючих. В якості причини підлітки зазвичай називають невдалу любов, проте під цим романтичним ореолом, як правило, ховається необхідність відновити втрачений статус, побути в центрі уваги, уникнути покарання і самому покарати кривдників. Якщо підліток таким чином досягає своєї мети, суїцидальні демонстрації стають для нього звичним способом вирішення конфліктів. До суїцидальних демонстрацій примикає підліткова бравада, коли гра зі смертю використовується для отримання репутації виняткової особистості. У лабільних істероїдів і підлітків істеро-епілептоїдного типу зустрічаються гострі афективні суїцидні реакції, при яких на висоті афекту на якийсь момент може виникнути бажання померти або вручити своє життя волі випадку: «будь що буде!». У таких випадках демонстративна за задумом дія може закінчитися самогубством.

Незважаючи на соціо-культуральні, економічні та географічні відмінності, частота суїцидів серед чоловіків у всьому світі значно вище, ніж серед жінок, в



цілому, співвідношення чоловіків і жінок при завершених суїцидах становить 4:1. Жінки здійснюють суїцидні спроби в 4 рази частіше за чоловіків (віком 15-40 років).

Відомо, що парасуїцид є найбільш характерним для жінок, ніж для чоловіків, і найбільшим це співвідношення постає у молоді. За результатами спостережень вчених найбільш високою частота суїцидних спроб є у дівчат 15-19 років.

Існують також специфічні відмінності суїцидальної поведінки у хлопчиків і дівчаток, які висвітлюються в ряді досліджень. Так званий «крик про допомогу» є більш частим у осіб жіночої статі, і цей факт частково пояснює відносно велику частоту суїцидних спроб для них і завершених суїцидів у юнаків.

Суїцидальні дії хлопчиків мають більший ендогенний радикал, тобто більшою мірою обумовлені біологічними факторами: серед них більше пацієнтів з депресіями і психопатіями, у них більш виражена спадкова обтяженість, більше число повторних суїцидів, частіше зустрічаються справжні спроби. У соціальному плані хлопчики менш благополучні, у частини з них виявляється асоціальна поведінка. В цілому група хлопчиків за багатьма параметрами менш однорідна, у них більшою мірою проявляються «ножиці» щодо різних складових суїцидальної поведінки. Тут мається значна група примітивних особистостей і поряд з цим – група підлітків з найбільш багатим внутрішнім світом. Більший розкид параметрів тривалості і ступеня серйозності конфлікту, тривалості пресуїцидального періоду, тяжкості дій. Специфічним для хлопчиків є наявність самоушкоджень, що, поряд з низкою інших факторів, впливає на труднощі визначення у них типу суїцидальної поведінки. Група дівчаток представлена в переважній більшості випадків афективними суїцидними спробами. Вона більш однорідна щодо всіх параметрів суїцидальної поведінки і має, порівняно з хлопчиками, менше специфічних особливостей.

У керівництві ВООЗ висвітлення суїциду в засобах масової інформації відображено занепокоєння з приводу підвищення суїцидальної активності молоді: «Дуже важливо уникати сенсаційної подачі матеріалу, який підносить позицію жертви суїциду як рішучу і бажану. Не повинно бути ні фотографій, ні детального опису застосованого методу суїциду, ні підношення суїциду як неоясненого, романтичного або загадкового вчинку. Особливо важливо висвітлити психосоціальні обставини і їх роль у прийнятті рішення померти. Найголовніше - уникати формування образу мученика, прославлення суїциду і надання йому ореолу таємничості».

Більшістю авторів, які висвітлюють проблему суїцидальної поведінки, відзначається, що суїцидальна поведінка має багатофакторну природу.

Обтяженість спадковості психопатологією як фактор, що впливає на підвищення суїцидальної активності, висвітлюється багатьма авторами. Зокрема до даного фактору відносять обтяженість спадковості алкоголізмом і наркоманією, ендогенними захворюваннями, спадковості психопатологією (неврози, розлади особистості), обтяженість спадковості суїцидом .

Виявлено також, що серед тих, хто здійснював найбільш серйозні за медичними наслідків спроби, сімейна історія суїциду зустрічалася значно частіше. Дані численних досліджень підтверджують, що сімейний фактор має велике значення в суїцидальній поведінці, і побічно свідчать на користь того, що спадковість має біологічний, а не тільки соціально-психологічний характер. За даними деяких дослідників внесок генетичних факторів в суїцидальність становить близько 45%.

У своїх дослідженнях, присвячених вивченню впливу спадковості у виникненні суїцидальної поведінки, автори вказують на роль біологічних факторів, що передаються у спадок. Зокрема, це порушення серотонінергічних функцій мозку: зниження числа транспортерів (трансмембранних переносників) серотоніну в тромбоцитах, зниження рівня 5-гідроксііндолацетової кислоти в спинномозковій рідині (CSF) і притуплена реакція пролактину у відповідь на оральний прийом фенфлураміна і внутрішньовенне введення L-триптофану;

дисбаланс між різними нейромедіаторними системами: «як гострий, так і хронічний стрес, викликаний повторюваними скрутними обставинами в житті, приводять до змін концентрації норадреналіну і його рецепторів». У свою чергу, система норадреналіну впливає як на дофамінову, так і на серотонінергічну системи, в результаті чого виникає порушення рівноваги між різними нейротрансмітерами; високий рівень синтезу кортизолу і знижене число кортикальних рецепторів.

Крім спадкового і біологічних факторів, що роблять шкідливу дію на центральну нервову систему і знижують адаптивні можливості в умовах стресу, існують і інші. До них відносять перинатальні шкідливості, ураження структур головного мозку в результаті гострих інфекційних захворювань, отруєння токсичними речовинами, черепно-мозкові травми (що приводять до органічного ураження головного мозку або органічному розладу особистості), вживання алкоголю та психоактивних речовин.

Більш важливе значення в ряду перерахованих факторів надається у публікаціях вживання психоактивних речовин, особливо алкоголю. За даними численних досліджень у різних країнах періоди антиалкогольних компаній, різких підйомів цін на алкоголь, обмеження продажу алкоголю викликали помітне падіння рівня суїцидів. А деякі автори виділяють алкоголізацію і наркотизацію, як ґрунт для виникнення суїцидальної ситуації і передумов для швидкої її реалізації.

Але, за даними А. White, М. Holmes, в деяких країнах взагалі не вдається простежити чіткого зв'язку між зниженням або збільшенням споживання алкоголю і, відповідно, зниженням або збільшенням смертності від самогубств.

Вчені вважають, що нерідко підлітки вживають психоактивні речовини «з метою зниження рівня тривожності, а також для підтримки сміливості під час вчинення суїцидальної спроби або суїциду». Крім того, автори зазначають, що «сп'яніння може призвести до ослаблення розсудливості та зниження контролю і, таким чином, прискорити суїцидальну поведінку». Дослідники у своїх роботах відзначають, що «розв'язуючим фактором для суїцидальної поведінки

може послужити алкогольне сп'яніння». За даними досліджень при істинній і афективній суїцидальній поведінці алкогольна поведінка мала місце в 26 – 27%, а при демонстративній – в 16% випадків.

На думку К. Skogman, M. Alsen, A. Ojehagen, у юнаків «найбільш явним натяком на суїцидальні тенденції є зловживання алкоголем і наркотиками. Близько половини перед суїцидом приймали ліки, прописані їх батькам».

Суїцидальна поведінка підлітків, які страждають на наркоманію та алкоголізм, визначається тріадою взаємодіючих суїцидальних факторів:

1. Особливістю наркотичної чи алкогольної психопатизації особистості.
2. Вираженого патологічного потягу до наркотику або алкоголю.
3. Особистісної значимістю мікросоціального конфлікту.

Значущим чинником, який впливає на виникнення суїцидальної поведінки у підлітків, вважають також структуру сім'ї. На перше місце висуває «сімейну дезорганізацію», автори підкреслюють значення втрати батьків і розпад сім'ї внаслідок розлучення. Але все ж не слід зупинитися на факторах повноти сім'ї та аномаліях виховання, де «підкреслюється роль неповних та дисгармонійних сімей у майбутніх суїцидентів в дитячому віці». У наукових роботах підкреслюється «абсолютний та сталий суїцидогенний вплив» розлучень та інших сімейних дисфункцій, які призводять до зміни «зразків соціальної інтеракції», руйнують «регулятивні та інтегративні механізми» і викликають «хронічну сімейну аномію».

Неблагополучні сім'ї, як фактор, що впливає на виникнення суїцидальної поведінки у підлітків, таким чином: «У таких сім'ях часто виникають конфлікти, часом із застосуванням насильства. Батьки ставляться до своїх дітей недоброчливо, без поваги і навіть вороже. Сприяття самогубства можуть: рання втрата батьків, втрата з ними взаєморозуміння, розлучення батьків. Догляд батька, його відсутність або пасивна роль при владній деспотичної матері обтяжує положення підлітка в сім'ї. Підлітки часто сприймають конфлікти в сім'ї, втрату батька, економічні негаразди як власну провину, у них виникає відчуття емоційної та соціальної ізоляції, почуття безпорадності і

відчаю. Вони впевнені, що нічого не можуть зробити, у них немає майбутнього».

Характеризуючи сімейний чинник у формуванні суїцидальної поведінки у підлітків, має наступну характеристику: «У неповних або акцентуйованих сім'ях, коли виховання здійснюється переважно одним з батьків або бабусею, зростає можливість засвоєння не зовсім адекватних соціальних зразків поведінки в силу однобічності виховного процесу. Що формується в дитячому та підлітковому віці потреби в умовах гіпо- або гіперопіки або із застосуванням фізичних покарань сприяє закріпленню відповідних характерологічних рис. У кожній конфліктній ситуації людина орієнтується на свої потреби і ті цінності, які їм засвоєні. Це може бути агресивна реакція, яка за відсутності належного ефекту, переходить в аутоагресію або реакцію відходу від вирішення проблеми по типу заснути і не прокинутися і т.д.».

Встановлено, що у формуванні суїцидальної поведінки підлітків відіграють провідну роль наступні фактори у вигляді гострих чи хронічних психотравмуючих ситуацій:

1. Гострі або затяжні конфлікти всередині сім'ї.
2. Життєві, індивідуально-значимі стресові ситуації
3. Фізичне або сексуальне насильство.

4. Травматичний стрес, який пов'язаний з травмами, що призвели до втрати функції кінцівок або спотворюють зовнішність і хронічні захворювання є також суїцидогенним фактором.

5. Проблеми у відносинах з представниками протилежної статі в підлітковому віці нерідко стають суїцидогенним фактором.

6. Сексуальні проблеми.

7. Шкільні проблеми.

Таким чином, різноманітність і багатогранність та розповсюдженість суїцидальної поведінки підлітків відображає складність та актуальність проблеми з якою зустрічаються лікарі-психіатр.

## РОЗДІЛ 10. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ РОЗЛАДІВ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРУ

**Боднар Л.А.**

*Полтавський державний медичний університет,  
кафедра психіатрії, наркології та медичної психології*

Розлад аутистичного спектру (РАС) – це порушення психологічного розвитку дитини, яке характеризується патологічними змінами у соціальному функціонуванні, формуванні мовних здібностей, здатності спілкуватися, а також стереотипною, обмеженою поведінкою.

В Міжнародній класифікації хвороб 11 перегляду (МКХ-11) розлад аутистичного спектру характеризується стійким дефіцитом здатності ініціювати та підтримувати взаємну соціальну взаємодію та соціальну комунікацію, а також цілим рядом обмежених, повторюваних та негнучких моделей поведінки, інтересів чи діяльності особи, які є явно нетиповими (надзвичайними) для вікового критерію та не відповідають соціокультурному контексту. Згідно МКХ-11 розлад виникає зазвичай у ранньому дитинстві, але симптоми можуть проявитися у повній мірі навіть пізніше. Дефіцит є достатньо серйозним та впливає на особисту, сімейну, соціальну, освітню, професійну чи інші важливі сфери функціонування людини і є особливістю функціонування людини, яку можна спостерігати в усіх умовах її життя. Особи можуть демонструвати наявність повного діапазону інтелектуального функціонування та мовних здібностей (тобто від глибоких порушень цих здібностей до відсутності будь-яких проблем в цих сферах).

### **10.1 Епідеміологія розладів аутистичного спектру**

РАС є одним з найпоширеніших патологічних станів на земній кулі. Так, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) аутизм діагностують у понад 1% дітей у світі, а в країнах Європи навіть частіше. У звіті Міжнародної асоціації «Аутизм-Європа» вказано, що кожна вісімдесят восьма дитина в Європі має ознаки розладу загального розвитку та потребує медико-психологічної допомоги.

У США, за даними Центру з контролю і профілактики захворювань, на аутизм страждає одна дитина із шестидесяти восьми, що становить 1,5% від усього дитячого населення віком до 8 років у цій країні.

Спеціалісти ВООЗ підкреслюють, що за останні роки кількість людей з розладом аутичного спектру неухильно зростає: на аутизм страждають на всіх континентах, у всіх країнах, незалежно від статі та матеріального статку. Тим часом, частота поширеності аутизму в Україні сьогодні залишається невідомою через відсутність статистичних даних та труднощі з діагностуванням. За офіційними даними Центру психічного здоров'я при Міністерстві охорони здоров'я (МОЗ) у 2005 році було зареєстровано 680 дітей з аутизмом, у 2017 році таких дітей було вже 7,5 тис. осіб. Однак, це лише верхівка айсберга - за різними оцінками в Україні понад 75 тисяч дітей з аутизмом, що становить більше ніж 1% від усього дитячого населення нашої країни. І кожного року в Україні на 30% зростає кількість дітей з діагнозом аутизм. Подібна тенденція спостерігається і в Полтавській області. За даними офіційної статистичної звітності за останні три роки в КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги Полтавської обласної ради» в 2021 році з 276 пролікованих дітей в 28 (10,1%) було діагностовано розлади аутистичного спектру, зокрема в 24 дітей діагностовано синдром Каннера (класичний варіант раннього дитячого аутизму – F84.0) та у 4 дітей діагностовано атипівий аутизм (помірна розумова відсталість з аутистичними рисами – F84.1). В 2022 році з 429 пролікованих дітей 35 (8,15%) мали РАС, зокрема в 31 дитини діагностовано синдром Каннера (F84.0) та у 4 дітей діагностовано атипівий аутизм (F84.1). За 9 місяців 2023 року з пролікованих 423 дітей 64 дитини (15,1%) мали РАС (синдром Каннера (F84.0) – у 53 осіб, атипівий аутизм (F84.1) – в 10 осіб та та синдром Аспергера (F84.5) – в 1 дитини.

Окрім негативної тенденції до збільшення частоти РАС серед дітей, іншою проблемою є неповне розуміння причин та механізмів розвитку цієї патології. Незважаючи на велику кількість досліджень, до сьогодні не існує

єдиної загальноприйнятої точки зору на патогенетичні механізми виникнення і прогресування цього розладу. Це все ускладнює розробку ефективної діагностично-лікувальної тактики та профілактики РАС у пацієнтів.

## **10.2 Генетичний фактор як одна з провідних причин виникнення розладів аутистичного спектру**

Однією з основних теорій виникнення РАС є генетична, хоча специфічних генів, які були б причиною цього захворювання, досі не відкрито.

Ще в кінці 90-х років минулого століття вченим вдалося виявити ген схильності до аутизму. Наявність цього гена не обов'язково призводить до виникнення аутизму (на думку більшості генетиків, захворювання розвивається в результаті взаємодії декількох генів). Однак ідентифікація такого гена дозволила об'єктивно підтвердити спадкову природу аутизму.

Докази про значущість генетичного фактора в генезі РАС отримані з багатьох джерел, у тому числі за результатами досліджень близнюків.

Згідно з даними, наведеними R. Muhle зі співавт. у статті «Генетика аутизму», опублікованій у журналі «Педіатрія», у сиблінгів, пробанди яких страждають від аутизму, розлад зустрічається в 50-200 разів частіше, ніж у загальній популяції.

У сімейному анамнезі пробандів, які не хворіють на РАС, реєструється також підвищена поширеність легких порушень розвитку у субсферах, пов'язаних із комунікацією й соціальними навичками. Конкордантність для аутизму коливається від 0 до 27 % у гетерозиготних близнюків і від 36 до 96 % – у монозиготних близнюків.

Точні механізми дії генетичних факторів досліджуються за допомогою геномного скринінгу, цитогенетичних досліджень і оцінки генів-кандидатів. Протягом двох останніх десятиліть описані численні варіанти генного поліморфізму, тією чи іншою мірою асоційованого з РАС, в окремих локусах 2, 3, 4, 6, 7, 10, 15, 17 та 22-ї хромосоми. Мутації також виявлені в локусах 15q11-q13. Встановлено незначний вплив на ризик маніфестації аутизму



поліморфізму генів у локусах 5p14.1 і 5p15. Проте з урахуванням описаних мутацій вдається пояснити не більше від 10% випадків РАС.

Висока конкордантність випадків аутизму в монозиготних близнюків і низька – у дизиготних дозволила висунути гіпотезу про те, що значна частина випадків захворювання може бути пояснена появою нових мутацій, зокрема варіацій числа копій (спонтанних делецій і дуплікацій ділянок геномів при мейозі). Саме такі мутації можуть бути причиною народження дітей з аутизмом у родинах, у сімейному анамнезі яких не було випадків первазивних розладів розвитку.

Недавні дослідження аутизму та пов'язаних з ним розладів вказують на ще одну гіпотезу, що полягає у взаємодії гена і факторів навколишнього середовища.

Наприклад, до факторів, що підвищують ризик РАС, відносять наявність одного чи більшої кількості несприятливих подій у акушерському анамнезі: низька вага при народженні (< 2500 г), низька оцінка за шкалою Апгар на 5-й хвилині (< 6 або < 7), гестаційний вік при народженні < 37 тижнів, родопомічні операції.

Так, професор психіатрії Каліфорнійського університету [David G. Amaral](#) після багатьох років вивчення аутизму прийшов до висновку, що аутизм має сильний генетичний компонент, але зовнішні фактори також сприяють розвитку цього захворювання. Разом з колегами професор [David G. Amaral](#) проаналізував результати досліджень 17 пар близнюків, в яких одна дитина страждає на аутизм, а інша – ні. Автори припустили, що на розвиток аутизму могло вплинути пряме пошкодження мозку. Було визначено п'ять станів, які, як відомо, асоціюються з пошкодженням головного мозку: тяжке гемолітичне захворювання, затримка дихання щонайменше на п'ять хвилин після народження, судоми новонароджених, менша вага при народженні порівняно зі здоровим близнюком, патологічно вузька пуповина. Автори прийшли до висновку, що окремі форми «біологічного порушення, зазвичай в перинатальному періоді, мають сильний вплив на розвиток аутизму».

[David G. Amaral](#) також проаналізував 13 досліджень, в яких вивчався аутизм у близнюків. У всіх цих дослідженнях також описана роль генетичних і зовнішніх факторів у виникненні та прогресуванні аутизму, хоча їхні пропорції та інтерпретації істотно відрізняються. Одна група дослідників, наприклад, прийшла до висновку, що для переважної більшості дітей (55 – 58 %) розвиток аутизму можна пояснити загальними факторами зовнішнього середовища, тоді як генетична спадковість відіграла провідну роль лише у 37% випадків. Це незвичайне відкриття про те, що фактори зовнішнього середовища відіграють вагомішу роль, ніж генетика, було поставлено під сумнів в більш пізньому великомасштабному дослідженні близнюків Colvert E., яке продемонструвало, що найбільший вплив на розвиток аутизму мають додаткові генетичні ефекти. В недавньому метааналізі доведено, що причини аутизму обумовлені сильними генетичними ефектами, а загальний вплив зовнішнього середовища має значення лише в окремих випадках.

В огляді досліджень за участі близнюків-аутистів продемонстровано, що навіть найсильніші докази генетичної та екологічної етіології цього захворювання не вирішують суперечливих питань про пропорції внеску цих двох факторів. Більше того, зазвичай не вважається, що причиною аутизму можуть бути комбінація генетичних впливів і факторів зовнішнього середовища (так званий ефект гена від впливу зовнішнього середовища); тобто, окремі впливи зовнішнього середовища викликають аутизм тільки в осіб з певним генетичним профілем. З іншого боку, якби аутизм мав повністю генетичну етіологію, очікувався б набагато вищий рівень узгодженості у монозиготних близнюків. Тому існує нагальна потреба у дослідженні факторів зовнішнього середовища, які або окремо, або в поєднанні з генетичною схильністю, можуть підвищувати ризик аутизму.

### **10.3 Роль факторів зовнішнього середовища у виникненні аутизму**

Одним з таких зовнішніх факторів є застосування лікарських засобів, зокрема антидепресантів під час вагітності. Найчастіше вивчалися селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗС).

Перші роботи, в яких вивчали взаємозв'язок між серотоніном і аутизмом, з'явилися більше ніж півстоліття тому. Так, у 1961 році результати дослідження за участі 23 осіб з аутизмом продемонстрували, що у шести з них рівень серотоніну в крові був незвично високий. В подальших дослідженнях ці результати були підтверджені. Більше того, деякі дослідники виявляли підвищені рівні серотоніну приблизно в одній третині дітей з аутизмом. Це дозволило припустити, що однією з причин розвитку РАС може бути порушення передачі сигналів серотоніну. Оскільки серотонін має вирішальне значення для розвитку мозку плода, виникли побоювання щодо внутрішньоутробного впливу речовин, які впливають на рівні серотоніну, таких як СІЗЗС.

В останні десятиліття в період вагітності все ширше застосовують антидепресанти, в тому числі СІЗЗС, що викликає занепокоєння щодо пренатального впливу цих препаратів та підвищення ризику виникнення РАС.

Так, у дослідження, проведене в Північній Каліфорнії, в цілому було включено 298 дітей з РАС (та їхніх матерів) і 1507 випадково вибраних дітей групи контролю (також з матерями). Це було популяційне дослідження типу «випадок-контроль». Всі необхідні дані (підтвердження ідентифікації випадків захворювання у дітей, проспективна інформація про застосування матерями антидепресантів, інформація про психічне здоров'я матерів, демографічні та медичні фактори) отримували з медичної документації.

Пренатальний вплив антидепресантів був доведений у 20 (6,7%) дітей з РАС і 50 (3,3%) дітей групи контролю. У скоригованих моделях логістичної регресії дослідники виявили підвищення ризику розвитку РАС в 2 рази, пов'язаного з лікуванням матері СІЗЗС за рік до пологів, з найсильнішим впливом при лікуванні протягом першого триместру. У матерів, які лікували психічні розлади в анамнезі препаратами СІЗЗС поза пренатальним періодом, підвищення ризику розвитку РАС у їхніх дітей виявлено не було.

Хоча частка дітей, які зазнали пренатального впливу СІЗЗС у цій популяції була низькою, отримані результати демонструють, що такий вплив, особливо в першому триместрі, може дещо підвищити ризик розвитку РАС.

Зв'язок між застосуванням СІЗЗС в пренатальному періоді і ймовірністю виникнення РАС та іншими затримками розвитку також вивчали в популяційному дослідженні «Дитячий аутизм з урахуванням генетики і факторів навколишнього середовища» (CHARGE) (типу «випадок-контроль»), в яке було включено 966 пар мати-дитина (492 дитини – з РАС, 154 дитини – з іншою затримкою розвитку та 320 дітей – із нормальним розвитком). При спілкуванні з біологічними матерями з'ясовували анамнез психічного здоров'я, соціально-демографічну характеристику та інформацію про застосування СІЗЗС під час вагітності.

В цілому, частота пренатального впливу СІЗЗС була найнижчою у дітей з нормальним розвитком (3,4%), але достовірно не відрізнялася від дітей з РАС (5,9%) або іншими затримками розвитку (5,2%). Пренатальний вплив СІЗЗС майже в 3 рази частіше реєстрували у матерів хлопчиків з РАС у порівнянні зі здоровими дітьми. При цьому найсильніший зв'язок спостерігали при впливі в першому триместрі. Частіший вплив СІЗЗС також відмічали у матерів хлопчиків, що мали інші затримки розвитку, з найсильнішим зв'язком у третьому триместрі. Серед матерів, які отримували СІЗЗС з приводу тривоги або розладу настрою, результати були подібними. Таким чином, було зроблено припущення, що у хлопчиків, матері яких у пренатальному періоді піддавалися впливу СІЗЗС, може підвищуватися сприйнятливність до РАС або інших затримок розвитку.

Однак результати різних досліджень з цього питання часом суперечливі. Наприклад, в одному мета аналізі, в якому аналізували взаємозв'язок між пренатальним впливом СІЗЗС і дитячим аутизмом з урахуванням психічної хвороби матері як потенційного змішаного фактору, виявлено, що вплив СІЗЗС був незначним при прийомі в будь-які терміни вагітності.

В цьому метааналізі було використано бази MEDLINE, Embase, PsycINFO і CINAHL з моменту їх створення до 28 січня 2016 року.

Інше ретроспективне когортне дослідження включало шведських дітей, які народилися з 1996 по 2012 рік і відстежувалися до 2013 року. Для вивчення відповідних взаємозв'язків аналізували перебіг вагітності, фактори матері та батька, а також проводили порівняння між братами і сестрами та періодам впливу різних факторів. Жінки повідомляли про застосування антидепресантів в першому триместрі вагітності як з власної ініціативи, так і за призначенням лікаря.

За результатами дослідження встановлено, що у дітей прийом антидепресантів у першому триместрі вагітності асоціювався з незначним підвищенням ризику передчасних пологів, але не впливав на гестаційний вік, формування РАС або синдрому дефіциту уваги/гіперактивності.

У численних дослідженнях вивчали пренатальний вплив антидепресантів і ризик виникнення РАС або синдрому дефіциту уваги і гіперактивності (СДУГ), при цьому отримували суперечливі результати. Точна оцінка такого ризику, якщо такий існує, має велике значення для необхідності його збалансування з перевагами від лікування депресії і тривоги. Англійськими науковцями було розроблено метод інтеграції даних з декількох систем охорони здоров'я Нової Англії із зіставленням даних про здоров'я дітей і матерів, отриманих з електронних медичних карт, з метою характеристики діагнозів і впливу ліків. Дані дітей з РАС або СДУГ були зіставлені з даними дітей без порушень розвитку нервової системи у співвідношенні 1:3. Зв'язок між впливом антидепресантів на організм матері під час вагітності і РАС або СДУГ досліджували із використанням логістичної регресії, з урахуванням потенційних соціально-демографічних і психіатричних змінних. У когортах з 1245 випадками РАС і 1701 випадком СДУГ, а також з контрольною групою за віком, статтю та соціально-економічним статусом жоден з цих розладів не був вірогідно пов'язаний з пренатальним впливом антидепресантів в грубій або скоригованій статистичній моделі. Вплив антидепресантів до початку

вагітності значно підвищував ризик формування обох розладів. Отримані результати дозволяють поставити під сумнів висновки з попередніх повідомлень про зв'язок між пренатальним впливом антидепресантів і захворюванням нервової системи. Вони також демонструють потенціал інтеграції даних електронних медичних карт з охопленням декількох систем охорони здоров'я, для забезпечення ефективного проведення фармаконагляду.

Доведено, що крім антидепресантів тератогенний ефект можуть мати препарати вальпроєвої кислоти. Вальпроєва кислота застосовується для лікування епілепсії та інших нейропсихологічних розладів і може бути єдиним варіантом лікування для жінок з дітородним потенціалом. Однак внутрішньоутробний вплив вальпроату може підвищувати ризик аутизму.

Наприклад, в Данії провели популяційні дослідження всіх дітей, що народилися живими з 1996 по 2006 рік. Для виявлення дітей, які зазнали впливу вальпроату під час вагітності їхніх матерів, і дітей, у яких діагностували РАС, використовували національні реєстри. Було проаналізовано ризики, пов'язані з усіма РАС, а також з дитячим аутизмом. Дані аналізували за допомогою регресійної моделі Кокса з урахуванням можливих факторів (вік матері та батька в момент зачаття, психіатричний анамнез батьків, гестаційний вік, вага при народженні, стать, вроджені вади розвитку і кількість пологів в анамнезі). Діти спостерігалися від народження до діагностування у них РАС, смерті, еміграції або до 31 грудня 2010 року, в залежності від того, що відбулося першим.

Із 655 615 дітей, що народилися з 1996 по 2006 рік, у 5437 був діагностований РАС, в тому числі у 2067 – дитячий аутизм. Середній вік дітей в кінці періоду спостереження склав 8,84 року (діапазон 4-14). Розрахунковий абсолютний ризик після 14 років спостереження склав 1,53% – для РАС і 0,48% – для дитячого аутизму. В цілому, 508 дітей, які зазнали впливу вальпроату, мали абсолютний ризик 4,42% – для РАС і абсолютний ризик 2,50% – для дитячого аутизму. При обмеженні когорти до 6584 дітей,

народжених жінками з епілепсією, абсолютний ризик виникнення РАС серед 432 дітей, які зазнали впливу вальпроату, склав 4,15%, і абсолютний ризик аутизму – 2,95% проти 2,44% для РАС і 1,02% для дитячого аутизму серед 6152 дітей, матері яких не піддавалися впливу вальпроату під час вагітності.

Автори зробили висновок, що застосування вальпроату під час вагітності у матері було пов'язане зі значно підвищеним ризиком РАС і дитячого аутизму у дітей навіть після корекції епілепсії у матері. Тому жінкам з дітородним потенціалом, які застосовують протиепілептичні препарати та планують вагітність, слід ретельно зважувати переваги від лікування та ризику можливого впливу на плід.

В іншому епідеміологічному дослідженні проаналізували дані 415 дітей, 201 з яких народилися від матерів, що приймали протиепілептичні препарати під час вагітності. Порушення розвитку нервової системи, найчастіше аутизм, виявили у близько 7,5 % таких дітей, у порівнянні з 1,9 % у жінок без епілепсії.

Недавні публікації вказують на те, що ще одним фактором ризику РАС є вплив материнського гормону прогестину. Пренатальний вплив прогестину викликає аутистичну поведінку у дітей шляхом інгібування ER $\beta$  (рецептора естрогену) в головному мозку, що наводить на думку про те, що прогестин може викликати РАС. У провінції Хайнань, Китай, було проведено популяційне епідеміологічне дослідження, в якому діти з РАС спочатку проходили скринінг за допомогою опитувальника для виявлення аутистичної поведінки (ABC), а потім оглядалися клінічними фахівцями з використанням критеріїв діагностики РАС, зазначених в Настановах з діагностики і статистики психічних розладів, п'яте видання (DSM-V). За результатами дослідження встановлено, що показник поширеності РАС на Хайнані склав 0,62% при співвідношенні хлопчиків і дівчаток 5,4:1. Представляє інтерес той факт, що з поширеністю РАС були тісно пов'язані наступні фактори: застосування прогестину для запобігання загрози переривання вагітності, застосування протизаплідних прогестинових засобів під час зачаття і

пренатальне вживання в їжу морепродуктів, що містили прогестин, протягом першого триместру вагітності. Всі перераховані вище фактори були прямо або опосередковано пов'язані з пренатальним впливом прогестину. Крім того, автори провели експерименти на щурах *in vivo* для подальшого підтвердження своїх результатів. Потомство щурів, матерям яких під час вагітності додавали в раціон морепродукти, оброблені або ендogenous (прогестерон), або синтетичним прогестином (норетиндрон), демонструвало аутистичну поведінку, що додатково підтверджувало дані про те, що пренатальний вплив прогестину може викликати РАС.

Також давно досліджується кореляція між жовтяницею новонароджених і ризиком розвитку РАС. Деякі дослідження продемонстрували виражені асоціації між цими патологічними станами, тоді як в інших не виявлено жодного зв'язку. У мета-аналізі, проведеному науковцями з Ірану, об'єднано результати спостережних досліджень для вивчення зв'язку між жовтяницею новонароджених і ризиком виникнення РАС серед дітей. Автори проаналізували дані з доступних літературних джерел, опублікованих до квітня 2018 року, виконавши пошук літератури з використанням баз даних Web of Science, PubMed і Scopus. За допомогою статистичних моделей доведено достовірну кореляцію між жовтяницею новонароджених і РАС серед дітей. Таким чином, це дослідження продемонструвало, що жовтяниця новонароджених може бути асоційована з РАС і може підвищити ризик РАС серед дітей.

Ще одним вагомим зовнішнім чинником ризику виникнення РАС є інфекції матері в період вагітності. Типовим прикладом є краснуха. Відомо, що в період останньої пандемії цього захворювання в 1963-1965 році було інфіковано приблизно 10 відсотків вагітних жінок, що призвело до загибелі більше 13 000 плодів або новонароджених немовлят; 20 000 дітей, народжених із серйозними вродженими дефектами, і від 10 000 до 30 000 дітей, народжених з вадами розвитку нервової системи від середнього до важкого ступеня. Стелла Чесс, дитячий психіатр з Нью-Йоркського



університету, дослідила результати обстеження 243 дітей, які зазнали впливу вірусу краснухи під час вагітності, і виявила, що найчастішим розладом нервового розвитку була розумова відсталість, яку діагностували у 37 %. У 9% з цих дітей паралельно було діагностовано аутизм; у інших (без розумової відсталості) – можливий діагноз аутизму і 8% – частковий синдром аутизму. Ці дані свідчать, що поширеність аутизму становить 741 на 10 000 дітей, що зазнали впливу вірусу краснухи, тобто близько семи відсотків. Позитивним є те, що рівень захворюваності на краснуху зменшився, ураховуючи широке запровадження вакцинації, а взаємозв'язок аутизму з іншими вірусними або бактеріальними інфекціями слабший, ніж з краснухою.

Одне з таких досліджень, проведене в Данії, не виявило зв'язку між материнською бактеріальною або вірусною інфекцією під час вагітності і РАС у потомства. Хоча госпіталізація жінок була пов'язана з вірусною інфекцією в першому триместрі та бактеріальною інфекцією в другому триместрі. У більш недавньому дослідженні Atladottir з колегами в цілому виявили мало доказів того, що поширені інфекційні захворювання або лихоманка (тривалістю більше семи днів) під час вагітності підвищують ризик аутизму, проте відзначають, що грип підвищує ризик народження дитини з аутизмом в два рази. Також негативний вплив відмічався при застосуванні антибіотиків. Зв'язок між вірусом грипу у плода і підвищеним ризиком розвитку аутизму узгоджується з серією досліджень на тваринах, в яких припускають, що вірус грипу активує материнську імунну систему, що може мати негативні наслідки для розвитку мозку.

Паралельно декілька досліджень провів Zerbo з колегами в Каліфорнії. В першому дослідженні автори проаналізували результати обстеження 1122 дітей, при цьому жодного зв'язку між грипом у матері під час вагітності та аутизмом у дитини не виявили. У другому дослідженні за участі 2482 дітей (407 з РАС) продемонстровано, що у матерів дітей з РАС під час вагітності діагностували вірусні інфекції не частіше, ніж у матерів, у яких народилися

здорові діти. Бактеріальні інфекції матері в другому і третьому триместрі, однак, були пов'язані з дворазовим збільшенням ризику РАС, а дві або більше інфекції були діагностовані в третьому триместрі з ще більш високим ризиком, що знову ж таки вказує на зв'язок з тяжчою інфекцією під час вагітності. У третьому дослідженні за участі великої групи дітей (196 929), що народилися в період з 2000 по 2010 рік, було встановлено, що ні інфекція грипу у матері під час вагітності, ні вакцинація проти грипу не були пов'язані з підвищеним ризиком розвитку РАС.

Отже, деякі інфекції під час вагітності, такі як краснуха, явно збільшують ризик РАС. Проте, існує відносно мало доказів того, що поширені інфекційні захворювання під час вагітності, такі як грип, значно підвищують такий ризик.

Крім того, до зовнішніх факторів, що підвищують ризик РАС, належать: наявність в сімейному анамнезі аутизму, розладів розвитку мовлення та тяжких психічних захворювань (шизофренія, біполярний розлад); вік матері і/або батька більше 30 років на момент зачаття; екстракорпоральне запліднення.

Збільшення числа випадків аутизму та порушень розвитку в останні десятиліття в поєднанні з програмою вакцинації дітей призвело до появи різних теорій про те, що вакцинація загалом і жива вакцина проти вірусу кору, епідемічного паротиту та краснухи (MMR), а також ртутьвмісні вакцини зокрема, можуть викликати аутизм. Було зроблено припущення, що кишкова інфекція, що може розвиватися після введення вакцин, які містять живі віруси, змінює проникність кишкової стінки і таким чином сприяє проходженню пептидів через кишкову стінку в кров і звідти в мозок. Існує думка, що накопичення цих пептидів в центральній нервовій системі викликає аутизм. В дослідженнях, які вивчали цю гіпотезу, не виявили зв'язку між введенням вакцини, симптомами з боку шлунково-кишкового тракту і аутизмом.

Згідно з ще однією гіпотезою, причиною аутизму є сполука ртуті (тімеросал), що застосовується як консервант у вакцинах.

Метою одного з досліджень була оцінка впливу вакцини MMR і ртутьвмісних вакцин з тімеросалом на поширеність РАС.

Так, за ретроспективною оцінкою звітів з біологічного нагляду Центру контролю і профілактики захворювань (CDC), даних Міністерства освіти США і щорічних оцінок CDC дітей, народжених живими, встановлено, що існувала тісна кореляція між дозами ртуті у вакцинах, що містять тімеросал, і поширеністю аутизму з кінця 1980-х до середини 1990-х років. Крім того, було виявлено, що існують статистично значущі відношення шансів щодо розвитку аутизму після збільшення доз ртуті у тімеросалвмісних вакцинах. Роль тімеросалу у вакцині в поширеності аутизму була вагомішою ніж у самої вакцини MMR.

Результати цього дослідження узгоджуються з низкою раніше опублікованих робіт, в яких наведені біологічні та епідеміологічні дані, що свідчать про прямий зв'язок між зростаючими дозами ртуті в тімеросалвмісних вакцинах і порушеннями розвитку нервової системи.

Недавні дослідження також спростували гіпотезу про те, що послідовне введення вакцин послаблює незрілу імунну систему у дітей і призводить до аутоімунного процесу, який викликає аутизм.

Крім вірусних і бактеріальних патогенів, лікарських засобів, вакцин останніми роками активно досліджується вплив токсикантів з довкілля (забруднення від автомобілів, сигаретного диму, важких металів і пестицидів тощо). Існують повідомлення про деяке підвищення ризику розвитку аутизму, якщо, наприклад, сім'я під час вагітності живе близько до автостради або в агропромисловому районі.

В одному з досліджень на щурах автори вивчали взаємозв'язок між забрудненням повітря (аерозольні частинки/газоподібні забруднювачі) і РАС, а також зміни в рівнях білка OXTR, роль якого в патогенезі РАС зараз активно обговорюється. Самців та вагітних самок піддавали впливу

токсикантів з ембріонального дня 0 до післяпологового дня 21. Результати дослідження продемонстрували, що вплив забруднення атмосферного повітря сприяє розвитку РАС, а білок OXTR може бути частиною патогенетичного механізму цього розладу.

Отже, останніми роками зростає кількість пацієнтів з РАС та активно вивчаються причини та фактори ризику цього патологічного стану. Доведено, що генетичний фактор є основним у виникненні аутизму, проте в переважній більшості він поєднується з іншими зовнішніми факторами: вік матері і/або батька старше 30 років на момент зачаття; екстракорпоральне запліднення, прийом жінками протягом року до зачаття та в період вагітності антидепресантів, наявність одного чи декількох несприятливих чинників у акушерському анамнезі (тяжке гемолітичне захворювання, затримка дихання щонайменше на п'ять хвилин після народження, судоми новонародженого, низька вага при народженні, патологічно вузька пуповина тощо), вплив прогестерону, вірусна та бактеріальна інфекції матері в період вагітності, екологічні чинники (забрудненість повітря, вплив тютюну, важких металів, пестицидів тощо).

## **РОЗДІЛ 11. МЕНТАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ У ДІТЕЙ В СІМ'ЯХ, ДЕ ОДНОГО З БАТЬКІВ ДІАГНОСТОВАНО ПАРАНОЇДНУ ФОРМУ ШИЗОФРЕНІЇ**

**Казаков О.А.**

*Полтавський державний медичний університет,  
кафедра психіатрії, наркології та медичної психології*

Епідеміологічні дослідження, проведені протягом 1996-2022 рр., довели, що в різних регіонах України від 70 до 90% дітей мають ті або інші відхилення у психічному здоров'ї, обумовлені низкою як екзогенних впливів (несприятлива екологічна ситуація) так і ендогенних чинників. Досить високу питому вагу серед факторів розвитку невротичних, поведінкових і емоційних порушень в дитячому віці складають порушення сімейних взаємостосунків, дисгармонійна сімейна ситуація, сімейна дезадаптація. Психіатрична допомога таким дітям часто виявляється неповною без урахування всіх факторів і механізмів формування психічних порушень, передусім сімейної ситуації.

За останній час в Україні спостерігається інтенсивний розвиток служб сім'ї; виникло широке коло організацій різноманітного профілю, які мають на меті допомогу сім'ям з різними проблемами. Порушення взаємостосунків в сім'ї є важливою і актуальною проблемою на сучасному етапі розвитку психіатрії, а проблема виховання дітей виходить за рамки суто медичної, маючи найважливіше соціальне значення, визначаючи подальший розвиток суспільства. Існує нагальна потреба у дослідженні, присвяченому не окремим проблемам і методам, а родині, як цілісній системі. Психічна хвороба особистості найбільший вплив має на найближчих родичів хворого і, особливо на його дітей.

В психіатричній практиці центральне місце займає шизофренія, як захворювання з важкими психопатологічними змінами та широкою розповсюдженістю – її поширення, залежно від діагностичного підходу, оцінюють від 3 до 20 випадків на 1000 населення, в середньому 1-2%. Аналіз психопатологічних змін при шизофренії нерідко вказує, що в основі багатьох феноменів лежать первинні зміни інстинктивної сфери і пов'язані з ними потяги,

спонукання, емоції, що майже у 100% випадків призводить до порушення взаєностосунків з близькими в родині, що в свою чергу досить швидко призводить до формування сімейної дисгармонії. Порушення в таких сім'ях взаєностосунків є одним з джерел психічної травматизації особистості.

В цих родинях батьки не здатні доповнювати один одного, в зв'язку з відсутністю можливості знайти загальне рішення, відсутністю єдності поглядів, взаємної довіри. Для «шизофреногенних сімей» є характерним суперництво батьків, постійна загроза розлучення батьків та залучення дитини до свого боку у вирішенні сімейних конфліктів. Сім'ї, як правило втрачають єдність, та мають розпадаються на дві ворожі один одному фракції («подружнє розщеплення»).

За останній час серед провідних науковців знову виник інтерес до проблеми «сім'я і шизофренія», але він перемістився з вивчення родини, як джерела [першопричини] психічного захворювання на з'ясування її ролі в перебігу хвороби. В той же час в нашій країні питанню впливу дисгармонійної сім'ї на розвиток особистості приділяють недостатньо уваги. З'явилися окремі роботи, які вивчають функціонування сім'ї, але кількість праць, які були б присвячені шизофреногенним сім'ям поки що є невеликою, що й спонукало авторів до проведення даного обстеження.

На підставі клініко-психопатологічного аналізу вивчали особливості психічного та соматоневрологічного стану дітей, які виховуються в сім'ях, де один з батьків хворіє на параноїдну форму шизофренії та досліджували закономірності розвитку психічних порушень у таких дітей. Виходячи з мети даного дослідження, на підставі клініко-психопатологічного аналізу вивчили особливості ментального та соматоневрологічного розвитку дітей, які виховуються в сім'ях, де один з батьків хворіє на параноїдну форму шизофренії. Враховуючи, те, що неможливо розглядати психічні порушення у дитячому віці без діагностичного заключення про стан здоров'я їх сімей, нами за допомогою системно-структурного аналізу були досліджені порушення функцій сімей, де один з членів має психічне захворювання, рівень їх адаптивності та стан сімейної гармонії.

За допомогою всебічного комплексного, яке включало епідеміологічне, анамнестичне, клініко-психопатологічне та експериментально-психологічне обстеження проаналізовано 124 сімей, яких в виховувалися 168 дітей та один з їх батьків мав діагностовану параноїдну форму шизофренії. Для дослідження дітей застосовувано комплекс клініко-епідеміологічних і експериментально-психологічних методик з великим числом різноманітних показників, що дозволяє максимально повно доводити охарактеризувати психопатологічний стан досліджуваних дітей, які виховувалися в сім'ях де один з батьків мав діагностовану параноїдну форму шизофренії. Отримані дані дозволили прийти висновку щодо розвитку та подальшого формування психоневрологічних порушень даних дітей. При подальшому ретельному та поглибленому вивченні та аналізі сімейних стосунків усіх дітей розподілено на наступні групи:

- до 1-ї групи увійшли діти, які виховувалися в сім'ях де параноїдною формою шизофренії хворів батько – 87 (51,78% від загальної кількості) – 42 дівчинки і 45 хлопчиків;
- до 2-ї групи були віднесені діти, які зростали в сім'ях де хворою виявилася матір – 81 (48,22%) дитина (35 хлопчиків і 46 дівчат);
- третю, контрольну групу склали 50 дітей (25 хлопчиків і 25 дівчат) 5-х та 6-х класів загальноосвітньої школи, які виховувалися в повних сім'ях, але у їх батьків не було виявлено психічних порушень;
- дітям з контрольної групи було проведено аналогічне основній групі всебічне патопсихологічне обстеження.

Критеріями виключення при залученні до дослідження були діти з нозологічно окреслених психічними розладами психотичного рівня та розумовою відсталістю.

За даними результатів клінічного обстеження соматичного та неврологічного статусу дітей та при дослідженні особливостей психічного і фізичного розвитку в ранньому дитинстві ми прийшли до висновку, що 152 дитини (90,47%) виявилися практично здоровими. Даний факт ми враховували при діагностиці невротичних уражень у обстежених дітей з метою виключення

соматичної патології, як чинника розвитку психосоматичних уражень, що цілком відповідає задачам даного дослідження.

Психічний стан дітей, які зростали в досліджуваних сім'ях оцінювали за допомогою клініко-психопатологічного обстеження з виділенням провідних синдромів психічних уражень. Виявлені в ході проведеного дослідження психічні розлади ми реєстрували, систематизували і аналізували спираючись на діагностичні критерії МКХ-10. В основних групах дітей, які не мали б жодних психічних розладів виявлено не було - із 168 обстежених дітей всі вони (100%) виявляли ті чи інші скарги, які стосувалися б психічних розладів.

За результатами клініко-психопатологічного дослідження виявилось, що в багатьох випадках у дітей досліджених сімей мається полісимптоматичне та полісиндромальне ураження психічної діяльності із сполученням декількох захворювань.

Загальна зведена картина виявлених при обстеженні психічних та поведінкових розладів у дітей згідно з розподілом по групам та в порівнянні з контрольною групою виявилася наступною - при дослідженні психічного статусу таких дітей спостерігалось полісимптоматичне та полісиндромальне ураження психічної діяльності із сполученням декількох захворювань, серед яких домінували поведінкові та емоційні розлади, що зазвичай починаються у дитячому і підлітковому віці (код F90-F98 за міжнародною класифікацією хвороб десятого перегляду) – які були виявлені у 38,69% обстежених дітей, та невротичні і пов'язані зі стресом та соматоформні розлади які були спостережені у 35,12% дітей, велику питому вагу складали також поведінкові синдроми, пов'язані з фізіологічними порушеннями (F50-F59) – 26,19% дітей.

Частка психічних порушень, що відносяться до інших діагностичних модулів виявилася вкрай низькою, та не мала достовірних відмінностей з контрольною групою.

Таким чином за результатами клініко-психопатологічного дослідження констатували домінування непсихотичних психічних розладів психогенного характеру, перш за все невротичних порушень у дітей, які зростають в сім'ях,



де один з батьків мав діагностовану параноїдну форму шизофренії. При дослідженні була виявлена висока частка тривожно-фобічних та адаптивних розладів, в структурі психічних уражень, які визначалися тривалим впливом психотравмуючої ситуації, яка виникала в сім'ях, де виховувалися пацієнти.

З метою з'ясування впливу змін психічної діяльності та особистості осіб із психічними порушеннями на якість стосунків в сім'ї в цілому і на можливість розвитку психотравмуючої ситуації, яка впливає на дітей в таких сім'ях, ми за допомогою клініко-психопатологічного обстеження дослідили деякі особливості перебігу параноїдної шизофренії у батьків, в досліджених родинах. При цьому були зроблені висновки про те, що психопатологічні зміни, які є характерними для параноїдної шизофренії, особливо в емоційній та ефекторно-вольовій сфері мали негативний вплив на стан здоров'я сім'ї, призводячи до порушення її функцій, та психотравмуючий вплив на найближчих родичів хворих, в тому числі і на дітей, що безумовно виступало чинником розвитку у останніх нервово-психічного напруження, і як наслідок невротизації особистості.

При дослідженні аналізу здоров'я сім'ї враховували всі її характеристики: медичні (соматогенні, психогенні чинники), соціальні, психологічні, соціально-психологічні, тобто усі ті параметри, які дозволяють зробити діагностичний висновок про сім'ю. Під нашим спостереженням було 124 подружніх пари, у яких в 54,84% випадках жінка хворіла на параноїдну форму шизофренії, а в 45,16% психічне захворювання спостерігалось у чоловіка.

Проводячи аналіз взаємостосунків в досліджуваних сім'ях, з метою більш повного аналізу та порівняння впливу хвороби на стосунки в сім'ї, як з боку психічно хворої матері так і з боку батька вважали за необхідне також розподілити їх на декілька груп – до першої групи увійшли 56 сімейних пар, де чоловік страждав на параноїдну форму шизофренії, до 2-ї групи – 68 сімейних пар, в яких дане психічне захворювання виявилось у матері і до 3-ї, контрольної, групи долучено 30 сімей, в яких жодної психічної патології виявлено не було. За допомогою системно-структурного аналізу для

контрольної групи вибиралися гармонійні сім'ї, що відповідало завданням даного дослідження.

Результати ретельного аналізу здоров'я сім'ї, показали, що у всіх сім'ях, де один з членів хворів на параноїдну форму шизофренії спостерігалася порушення взаємостосунків, та вони за своєю типологією значно відрізнялися від родин контрольної групи. Так зокрема в основній групі не було виявлено гармонійних сімей, а кількість дисгармонійних і псевдогармонійних виявилася відповідно 70,16% та 29,84%, що безумовно виступало чинником порушення адаптації в таких сім'ях і призводило до різкого погіршення їх функціональності.

При дослідженні стану функцій в сім'ях, де один з членів хворіє на параноїдну форму шизофренії в обох основних групах відзначено велика кількість їх порушень - в усіх сім'ях спостерігалася сполучене ураження трьох або більшої кількості функцій. Найбільше страждали виховна та господарчо-побутова функції, які були порушені у 100% та 95,16% сім'ях відповідно. Також була виявлена велика кількість сімей, у яких порушеними були сексуально-еротична функція - 88,71% випадків, духовна - 87,90% та емоційна, розлади якої спостерігалися у 89,55% сімей.

Роль сім'ї у виникненні патогенних ситуацій і психотравмуючих впливів, які стосуються дітей з'ясовували при вивченні стану сімейної ситуації, для чого за допомогою клініко-анамнестичного методу вивчали тип виховання дітей, ставлення батьків до захворювання дитини та та основні типи психотравм, які мають вплив на дітей. що зростають у досліджених сім'ях.

За допомогою клініко-анамнестичного обстеження ми виявили наступні типи подружніх і сімейних відношень при шизофренії у одного з членів родини, згідно з класифікацією Ейдемільера:

1) «опозиція» - постійні сутички через грубість та егоїзм хворого члена родини були виявлені у 19,35% обстежених сімей;

2) «взаємна дисоціація», яка характеризується дезинтеграцією родини і низьким статусом хворого спостерігалася у 15,32% випадках;

3) «остракізм» - ізоляція хворого через холодність і егоїзм інших членів родини – у 12,10% випадках;

4) «диссимуляція» - родичі намагаються приховати психічну хворобу члена сім'ї від навколишніх, такий тип відносин нами був виявлений у 11,29% сімей;

5) «емоційна відчуженість» - холодність, замкнутість у стосунках подружньої пари – 8,87% випадків;

6) «гіперопіка» - надмірна турбота родичів, одгородження хворого від домашніх справ – у 6,45% сім'ях;

7) «конформність» - близькі не вважають пацієнта психічно хворим, розділяють його хворобливі переживання, хворий добре адаптований - 3,23% сім'ї;

8) нормальні відношення (тип співробітництва) – спостерігалися лише у 23,39% сім'ях.

Найбільший вплив на психічний розвиток дітей має виховна функція сім'ї, яка за результатами її дослідження в сім'ях, де один з батьків страждає на параноїдну форму шизофренії була порушеною у 100% випадків (гармонійного типу виховання не спостерігалось в жодній сім'ї з основних груп). Вплив психопатологічних проявів параноїдної шизофренії у батька або матері на тип виховання визначався з одного боку параноюльною настороженістю у хворого члена родини і підвищеним рівнем тривожності у у їх партнерів, що призводило до гіперпротективного виховання – у 37,09% випадків, та до виховання в умовах моральної відповідальності – 25,80%. Значна кількість сімей, де батько або мати хворіють на параноїдну шизофренію виховували своїх дітей в умовах недостатньої емоційної прихильності, так у 60,71% родин I групи, та 54,41% II групи було спостережено емоційне відторгнення під час виховання, яке визначалося передусім порушенням емоційної сфери у хворих на шизофренію батьків, та високою невротизацією у їх партнерів. Виразні астенічні та астеноневротичні прояви невротизації у членів сімей психічно

хворих також визначали і гіпопротективний тип виховання, який був відмічений у 62,60% досліджених сімей.

Враховуючи наявність у 92,34% дітей, які виховуються в досліджуваних сім'ях розладів поведінки та емоцій, ми дослідили сприйняття кожним з батьків основних захворювання дитини (дітей), що має велике значення для сімейної адаптації. При цьому виявилось, що в обох групах у батьків з шизофренією найчастіше спостерігалися ігноруючий і поверхневий тип сприйняття, тоді як у їхніх здорових сімейних партнерів – демонстративно-героїчний і сором'язливо-катастрофічний у матерів, та демонстративно-героїчний і самообвинувачувальний у батьків. Адекватний тип сприйняття зустрічався у психічно хворих батьків лише в 3,22% випадках, а у здорових - в 5,64% сім'ях від загального числа обстежених родин, при цьому в більшості обстежених сімей – 87,09% відмічалось неузгоджене сприйняття батьками психічних розладів у дітей.

Таким чином аналіз сімейного здоров'я в родинях, де один з членів хворіє на параноїдну форму шизофренії та виявлення цілої низки порушень сімейної адаптації дозволив прийти до висновку, що сімейна ситуація в досліджених родинях виступала головним чинником розвитку психотравмуючого впливу на дітей. Кількість психотравм (конфліктів), які впливають на дітей в досліджених сім'ях виявилася достовірно вищою в порівнянні з контрольною групою. Серед психотравм, які найчастіше впливали, на дітей, які виховувалися в досліджених сім'ях, окрім дисгармонійних стосунків в родині та неправильного виховання, які впливали на 100% дітей, також виділялися порушення групування з однолітками, які виявлялися 70,83% випадків, відчуття власної неповноцінності – у 58,33% випадків та емансипаційний конфлікт, який впливав стан психічного здоров'я 31,55% дітей в сім'ях, де один з батьків хворів на параноїдну форму шизофренії.

Багаточисельність та хронічний характер психотравм у досліджених дітей були одним з основних чинників в механізмі розвитку в них невротичних порушень, в тому числі і системних неврозів.

На основі проведеного клініко-психопатологічного обстеження дітей та за результатами функціонального аналізу їх сімейної ситуації можна зробити висновок, що психічні порушення у дітей, які виховуються в сім'ях, де один з батьків хворіє на параноїдну форму шизофренії пов'язані з психопатологічними проявами психічно хворих членів родини, невротизацією здорових та з порушенням виховної функції сім'ї. Стану емоційного напруження у таких дітей також сприяють і неадекватні типи реакції батьків на психічні проблеми дитини. Показники подружньої адаптації і виконання сім'єю її функцій в сім'ях, виявилися достовірно нижчими нормативних, що визначає дезадаптивність родини. При цьому в досліджених сім'ях спостерігаються такі системні порушення здоров'я як підвищений рівень сімейної тривожності, яка обумовлена передусім наявністю тривожного синдрому у здорових членів родини.

Усі діти в таких сім'ях в результаті хронічних і часто множинних психотравм мали психоневрологічні порушення різного ступеню виразності. Невротизація дітей в умовах мікросоціальної дезадаптації поглиблювалась також неадекватним сприйняття батьками порушень психічного здоров'я дітей.

З метою уточнення результатів клініко-психопатологічного дослідження дітей, виявлення особистостей емоційних та поведінкових порушень, з'ясування характерологічних рис, які розвиваються внаслідок впливу сімейної ситуації було проведене комплексне експериментально-психологічне дослідження. Був використаний пакет психопатологічних та проєктивних методик, застосування і аналіз результатів яких, дозволили б більш повно, у відповідності до завдань даного дослідження зробити висновок, про особливості психічного розвитку у дітей, які виховуються в сім'ях, де один з батьків страждає психічним захворюванням.

Одним з важливих напрямків роботи було дослідити особливості розвитку основних когнітивних функцій (інтелекту, пам'яті та уваги) та їх адаптивності у дітей молодшого дошкільного віку, які виховувалися в досліджуваних сім'ях, застосовано методика Векслера (адаптований дитячий варіант Гамбурга). Для

уточнення показників інших когнітивних функцій, та з'ясування ступеню виснажливості психічної активності дітям основних груп, в порівнянні з контрольною були проведені коректурна проба та запропоновані завдання на віднімання чисел.

За результатами проведення описаних вище трьох методик можна зробити висновок про переважання в сім'ях де один з батьків хворіє на параноїдну шизофренію дітей із достовірно зниженими розумовими можливостями та виснаженістю психічних процесів. Недостатність активності уваги, швидка виснажуваність когнітивних функцій, низька адаптація психічних процесів обумовлюється у таких дітей не органічною патологією екзогенного генезу, а порушенням комунікативних процесів в сім'ї. Отримані дані у обстежених дітей корелюють з клінічною картиною астенично-вегетативного та неврастенічного синдромів і свідчать про наявність порушень в ефекторно-вольовій сфері.

Для уточнення виявлених у дітей в досліджених сім'ях різноманітних поведінкових розладів, та для з'ясування впливу постійно діючих в таких сім'ях психотравм (конфліктів) на формування характеру дитини, нами була застосована методика Леонгарда-Шмішека, адаптована для дитячого віку з урахуванням їх вікових особливостей та інтересів.

За результатами проведення даного опитування чітко окреслені акцентуації характеру зустрічали у 91,07% дітей з основної групи. З результатів дослідження можна зробити висновки, що порушення сімейної адаптації та функцій сім'ї, де виховуються обстежені діти призводить до розвитку в них характерологічних порушень у вигляді акцентуацій характеру, і, в свою чергу до прогнозованого розвитку у таких дітей декомпенсацій характеру в підлітковому та юнацькому віці.

Характеристику реакції дитини на стрес виявляли за допомогою проективної методики Розенцвейга, яка дозволила зробити висновки про ступінь фрустраційної толерантності дітей з межовими нервово-психічними розладами. Дані отримані за допомогою методики Розенцвейга, доповнювалися

результатами аналізу автобіографічних даних і клінічного дослідження. Отримані характеристики порушення фрустраційної толерантності були використані, у відповідності до завдань дослідження, при проведенні психотерапевтичної корекції дітям з психічними порушеннями.

Привертає увагу і тісний взаємозв'язок між результатами проведеної методики фрустраційної толерантності з типом виховання дітей у досліджених сім'ях. Порушення принципів виховання дитини, які дуже часто спостерігаються в сім'ях з порушенням виховної функції, знижує здатність особистості протистояти несприятливим впливам, долати наслідки стресу і протистояти дистресу. Так, зокрема, виховання за типом гіперопікування або, навпаки, гіпоопікування самі по собі можуть не мати травмуючого впливу на психіку, але при цьому утруднює формування вольових якостей особистості і підвищує чутливість до фруструючих ситуацій, що в свою чергу призводить до формування нервово-психічного напруження у таких дітей, і як наслідок, до розвитку психогенних психічних порушень.

Враховуючи порушення у сім'ях її функцій та сімейної адаптації, з'ясовано вплив сімейної ситуації на емоційні переживання дитини, а також встановити чи є психічне захворювання у батька чи матері предиктором формування невротичної патології у дитини. При вивченні застосовано проєктивну методику «Малюнок сім'ї», яка за результатами надала можливість виокремити основні ознаки сприятливої сімейної ситуації: зображення всіх членів родини на малюнках у 32,74% дітей, а ізольовані члени родини – у 19,04% дітей. Малюнки дітей інтерпретовано як ознаки сімейної тривожності – у 64,88%, про конфліктні ситуації – у 80,95%, почуття неповноцінності дитини у сімейному оточенні – у 57,74%, ознаки ворожості сімейного оточення до дитини - 51,19%, агресивність - 27,38%. Результатом дослідження за методикою «Малюнок сім'ї» стало свідчення високого впливу сімейних конфліктів, емоційного відчуження, ворожості по відношенню до дітей в сім'ях, де у одного з батьків діагностовано параноїдну форму шизофренії та мало подальший вплив на несприятливий перебіг психічних порушень у

пацієнтів дитячого віку.

На підставі комплексного вивчення особливості психічного, неврологічного та соматичного розвитку дітей в сім'ях, де один з батьків хворіє на параноїдну форму шизофренії встановлено, що сімейна ситуація є основним предиктором розвитку стану нервово-психічного напруження у досліджених дітей та являлася для них постійно діючою психотравмою. Невротизація дітей в умовах мікросоціальної дезадаптації поглиблювалась за рахунок неадекватного сприйняття батьками порушеного психічного здоров'я дітей.

Порушення принципів виховання дитини, що відзначаються у сім'ях де одного з батьків діагностовано параноїдну форму шизофренії знижує здатність незрілій особистості протистояти несприятливим впливам, долати наслідки стресу та дистрес. За результатами дослідження фрустраційної толерантності у 93,45% випадків у дітей виявили схильність до екстрапунітивних або інтрапунітивних реакцій під час конфліктних, стресових ситуацій із переважанням самозахисного типу, який визначався наявністю стійких невротичних та емоційних порушень.

За епідеміологічними даними у дітей, де у одного з батьків діагностовано параноїдну форму шизофренії домінували поведінкові та емоційні розлади у дитячому і підлітковому віці (код F90-F98 за МКХ-10) у 38,69% дітей, невротичні та пов'язані зі стресом та соматоформні розлади у 35,12% дітей, велику питому вагу склали поведінкові синдроми, пов'язані з фізіологічними порушеннями (F50-F59) – 26,19% дітей, що свідчить про порушення сімейних взаємостосунків, дисгармонійну сімейну ситуацію та сімейну дезадаптацію.



## **РОЗДІЛ 12. АНАЛІЗ ПОШИРЕНOSTІ ТА ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ЕПЛЕСІЮ СЕРЕД ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

**ШИНДЕР В.В.**

### **1.2 Епідеміологія епілептичної хвороби**

Епілепсія належить до одних з найпоширеніших і соціально значущих захворювань нервової системи, що проявляється різноманітною клінічною картиною, перебігом та прогнозом. За даними різних авторів майже 10 % людей протягом життя мають хоча б один епілептичний напад, причому приблизно у 50% з них розвивається епілепсія.

Фармакоеконімічний аналіз терапії епілепсії свідчить, що вона є тяжкою ношею для суспільства, пацієнтів та їхніх родин. В країнах Європейського Союзу витрати на боротьбу з активними формами епілепсії досягають 20 мільярдів євро на рік. Індійське дослідження показує, що загальна вартість кожного випадку епілепсії становить 344 долари США на рік (або 88% середнього доходу на душу населення). Загальні витрати на 5 мільйонів випадків епілепсії в Індії склали 0,5 % валового національного доходу.

Захворюваність на епілепсію в даний час вважається однією з найбільш соціально значущих. Цьому спонукають значні прямі матеріальні витрати, високий рівень інвалідизації та смертності хворих.

Епідеміологічні дослідження багатьох дослідників показують, що поширеність епілепсії серед населення становить 0,5—1,0 % у країнах Європи та США, а в країнах, що розвиваються, - значно вища. За даними ВООЗ, у світі зареєстровано 40-50 мільйонів хворих на епілепсію.

У південно-західній Франції поширеність ідіопатичної генералізованої епілепсії значно вища — 9,2 на 100 тис. населення у пацієнтів молодше 60 років і 18,4 на 100 тис. населення серед пацієнтів молодше 25 років. У Литві поширеність цього розладу становить лише 0,65 на 1000 осіб.

Нині Міжнародна протиепілептична ліга (ILAE) нараховує до 64 мільйонів хворих на епілепсію у світі, при чому за останнє десятиліття спостерігається тенденція до зростання поширеності епілепсії: приблизно 5-10 випадків на 1000 населення в розвинених країнах та 80—230 випадків на 100 тис. населення в загальній популяції більшості країн Європи.

У країнах, що розвиваються, дані про поширеність цього захворювання сильно відрізняються. Так, в Індії середній показник становить 3,6 на 1000 населення, у сільській місцевості Нігерії — до 40 на 1000 населення, у країнах не Європейського союзу, що межують з Україною – до 10,0.

Бурчинський С. Г. та ін. свідчить, що сьогодні в Україні зареєстровано понад 100 тис. пацієнтів з діагнозом епілепсія. При чому епідеміологічні дослідження свідчать про високу захворюваність у всіх вікових групах.

Найбільша захворюваність спостерігається в перші місяці після народження — від 100 до 233 випадків на 100 тис. населення, але згодом вона знижується. У віці до 16 років епілепсія виникає у 50—60 % хворих. У ранньому дитячому віці захворюваність становить 60 випадків на 100 тис. населення, у підлітків і дорослих — 30—40 випадків, у осіб старше 65 років — до 100—170 випадків.

Авторитетна база Rochester Epidemiology Project зафіксувала показник щорічної захворюваності на епілепсію на рівні 52,3 осіб/100 тисяч населення.

В своїх дослідженнях P. Jallon звернув увагу на складність діагностики епілепсій. За його спостереженнями лише у 17,4 % хворих епілепсію діагностують під час першого нападу.

Водночас у дослідженні Manford цей показник визначений у 6,8 %, а у Gastant et al. — 28,4 %.

В останні роки велика увага приділяється гендерним аспектам діагностики та терапії епілепсії. Епілепсія та неспровоковані судомиди загалом мають вищу поширеність серед чоловіків як у розвинутих країнах, так і в країнах, що розвиваються. Однак ці дані не були статистично значущими в більшості досліджень.

Причини гендерних відмінностей виникнення епілепсії досі залишаються невідомими.

У мультифакторному патогенезі епілепсії беруть участь як спадкові, так і набуті фактори. Генетична схильність відіграє значну роль в етіології звичайних ідіопатичних епілепсій, фебрильних судом, які з часом переходять у 2,7 % дітей в афебрильні судоми.

У популяціях Північної Америки та Європи поширеність фебрильних судом становить 2—5 %; в Японії і на островах Тихого океану вони зустрічаються в 7—14 %.

На сьогодні існує точка зору, що епілепсія гетерогенна група розладів, які характеризуються повторюваними нападами. При проведенні багатоцентрового дослідження епілепсії в різних країнах були виявлені точні генетичні причини епілепсії у 1 % хворих, але в більшості випадків цієї хвороби їх причини залишаються невідомими.

Значну увагу сучасні дослідники приділяють вивченню коморбідної патології у хворих на епілепсію, яка впливає на її клінічний перебіг, частоту нападів тощо.

Захворювання в більшості випадків пов'язані з симптоматичною локалізаційною епілепсією, яка є наслідком патологічного процесу: інсульту, дисциркуляторної енцефалопатії, мігрені, черепно-мозкової травми, розсіяного склерозу, пухлини головного мозку, депресії та ін. Найбільш поширеною вважається цереброваскулярна патологія, яка є однією з провідних причин епілепсії у людей похилого віку і становить до 35 % серед інших причин вперше виявленої епілепсії.

Порушення мозкового кровообігу викликає приблизно у половині всіх епізодів гострих симптоматичних епілептичних нападів.

Ризик розвитку епілепсії у пацієнтів із порушеннями мозкового кровообігу у 20 разів вищий, ніж у загальній популяції.

Епілептичні напади часто супроводжуються змінами артеріального тиску і частоти серцевих скорочень. Синусова тахікардія є найбільш частим серцевим

симптомом, який супроводжує різні епілептичні напади (прості, складні парціальні, вторинно генералізовані тоноклонічні судоми).

Литвиненко Н. В. та співавт. у своїх спостереженнях виявили, що під час епілептичних нападів синусова тахікардія наявна у 67—89 % хворих (> 120 уд/хв).

Синусова тахікардія передує клінічним проявам та ЕЕГ-ознакам нападу на кілька секунд у 10—57 % нападів та не являється наслідком проявів іктального нападу (в тому числі моторних), а також не обумовлений епілептичними розрядами в структурах скроневої області.

Тяжка черепно-мозкова травма призводить до розвитку епілепсії у 10—30 % хворих.

За даними Fryze W. судоми виникали у 1,8 % із 272 хворих на розсіяний склероз.

На думку багатьох дослідників епілепсія і синкопе часто помилково діагностуються в клінічній практиці. Ці дослідження показали, що 20-30 % пацієнтів з діагнозом епілепсія мали синкопальні стани.

Епілептичні випадки у хворих із супратенторіальними пухлинами головного мозку, за даними літератури, зустрічаються в 30—60 % випадків. Досить часто епілептичний синдром є єдиним клінічним проявом пухлин півкуль головного мозку.

Епісиндром є провідним і часто єдиним клінічним симптомом, який проявляється при менінгіомах і доброякісних гліомах. При гліомі I—II ступенів епілептичний напад зустрічається у 95 % хворих, при гліомі III ступеня — у 85 %, а при гліобластомах — лише у 49 %.

Адекватна оцінка клініко-соціального прогнозу при епілепсії неможлива без урахування характеру та тяжкості неврологічних, фізичних, психічних та інших розладів у хворих. Тому чітка диференційна діагностика епілепсії необхідна для адекватного вибору лікаря, подальших терапевтичних заходів і прогнозу захворювання.

Медична проблема хворих на епілепсію тісно пов'язана з соціальними аспектами. Йдеться про втрату або зниження працездатності, психологічної та соціальної адаптації, реабілітації, навчання, вибору професії, працевлаштування, створення сім'ї, адаптації до нових умов середовища.

За даними офіційної медичної статистики у 2013 році кількість 0,25% населення України хворіли на епілепсію, що відповідало 246,4 на 100 тис. населення. Серед них 74,6 % становили особи віком від 18 років.

Майже 50 % з них лікувалися у психіатра. При чому 66,4 % мали непсихотичні психічні розлади та часто не проходили належного скринінгу неврологічного статусу та фізичного здоров'я, що знижувало якість діагностичного арсеналу медикаментозних та інших заходів охорони здоров'я хворих на епілепсію з супутніми захворюваннями та якість їхнього життя.

Інша картина спостерігалася у пацієнтів дитячого віку. 46,9 % дітей з епілепсією лікувалися у неврологів, у психіатрів — лише у 4,4 %.

За 13 років спостереження індекс поширеності епілепсії зріс з 235,1 до 246,4 на 100 тис. населення.

У 2000 році у неврологів лікувалося 80,3 на 100 тис. населення пацієнтів з епілепсією, а в 2013 році — 121,8; у психіатрів - відповідно 154,8 і 144,6. Швидше за все ці зміни зумовлені як патоморфозом епілептичних проявів, так і покращеними технічними можливостями з вдосконаленням диференціальної діагностики епілепсії, різноманітністю та якістю медикаментів, розширенням соціально-реабілітаційних заходів.

Таким чином, проведене епідеміологічне дослідження епілепсії свідчить що вона належить до одних з найпоширеніших і соціально значущих захворювань нервової системи та проявляється різноманітною клінічною картиною, перебігом та прогнозом.

Поширеність епілепсії серед населення значно вища у країнах, що розвиваються.

Епідеміологічні дослідження в Україні свідчать про високу захворюваність населення у всіх вікових групах.

Удосконалення та покращення медичної допомоги пацієнтам з епілепсією можливе після з'ясування точної епідеміологічної ситуації епілептичної хвороби у населення України.

Створення єдиної медичної бази даних на осіб, які мають симптоми епілепсії, допоможе розширити можливості покращення медичної допомоги таким пацієнтам у суспільстві.

## **12.2 Епілепсія та епілептичні синдроми у дітей**

Епілепсія та епілептичні синдроми у дітей є однією з найактуальніших проблем сучасної медицини. Поширеність епілепсії в популяції дорівнює 0,5–1 %. Захворюваність на епілепсію становить від 41 до 83 випадків на 100 000 дитячого населення, з максимумом серед дітей першого року життя — від 199 до 233 випадків на 100 000.

В останні роки в Україні спостерігається зростання показника поширеності хвороб нервової системи в дітей віком від 0 до 17 років. Епілепсія посідає третє місце за поширеністю серед хвороб нервової системи в Україні. Ці показники, як і раніше, нижчі за світові, що свідчить про те, що ця патологія недостатньо виявляється в педіатричній практиці.

У Полтавській області у 2021 році показник поширеності епілепсії й епілептичних синдромів у дітей становив 2,1 % від кількості усіх зареєстрованих хвороб. В порівнянні з попередніми роками: у 2020 році 2,4 % від кількості усіх зареєстрованих хвороб, у 2019 році 2,6 % від кількості усіх зареєстрованих хвороб.

Тенденцію до зниження показника поширеності епілепсії й епілептичних синдромів можна пояснити покращенням обізнаності лікарів у проведенні диференціальної діагностики між пароксизмальними станами епілептичного та іншого генезу в дітей.

В цілому у Полтавській області покращилось виявлення захворюваності на епілепсію та епілептичні синдроми серед дітей першого року життя. Розподіл дітей з епілепсією за віком та статтю наведено в таблиці 1.

Розподіл дітей з епілепсією за віком та статтю

Вік	Дівчатка		Хлопчики		Всього	
	Кількість осіб	%	Кількість осіб	%	Кількість осіб	%
1 місяць-1 рік	20	48,78	21	51,22	41	4,88
1-6 років	78	46,15	91	53,85	169	20,15
6-14 років	134	51,74	125	48,26	259	30,94
14-17 років	210	56,94	159	43,06	369	44,03
Всього	442	52,74	396	47,26	838	100,00

З табл. 1 видно, що поширеність найбільша у хлопчиків до 6 років, а у дівчаток — у віці 14–17 років.

Розподіл дітей за статтю та формами епілепсії наведено в таблиці 2.

Таблиця 2

Розподіл дітей за статтю та формами епілепсії

Форма епілепсії	Дівчатка		Хлопчики		Всього	
	Кількість осіб	%	Кількість осіб	%	Кількість осіб	%
Симптоматичні	245	47,95	266	52,05	511	60,98
Ідіопатичні	165	70,82	68	29,18	233	27,80
Криптогенні	30	31,91	64	68,09	94	11,22
Всього	440	52,51	398	47,49	838	100,00

Симптоматичні форми епілепсії відмічалися у 60,98 % дітей, ідіопатичні — у 27,80 %, а криптогенні — у 11,22 % випадків.

Розподіл різних форм епілепсій подано в табл. 2, із якої видно, що симптоматична епілепсія спостерігається однаково часто в хлопчиків та дівчаток, ідіопатичні форми частіше зустрічаються в дівчаток, а криптогенні — у хлопчиків.

Етіологічні чинники симптоматичної епілепсії розподілилися так: перинатальні ураження ЦНС — 48 %, вроджені аномалії ЦНС — 4 %,

нейроінфекції — 8 %, ЧМТ — 14 %, новоутворення головного мозку — 2 %, факоматози — 1 %.

Найвищий показник захворюваності серед дітей до 1 року обумовлювався тяжкими перинатальними ураженнями ЦНС, вродженими вадами розвитку ЦНС та генетичними захворюваннями.

Таким чином, вивчення поширеності та особливостей клінічного перебігу епілепсії залежно від статі й віку важливе для точної діагностики захворювання та формування як тактики лікування, так і профілактики розвитку когнітивних порушень, соціальної дезадаптації, що дозволить покращити якість життя та знизити інвалідизацію хворих на епілепсію.

### **РОЗДІЛ 13. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ З УРАХУВАННЯМ ВПЛИВУ ГЕОГЕОГРАФІЧНИХ ФАКТОРІВ НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

**Борисенко В.В.**

*Полтавський державний медичний університет,  
кафедра психіатрії, наркології та медичної психології*

Зловживання алкоголем та алкогольна залежність (АЗ) несе в собі не тільки серйозні медичні наслідки, але й є значною соціально-економічною проблемою. Протягом останніх двох десятиріч в Україні триває стрімке поширення зловживання алкоголем.

В Україні з 1995 року на регулярній основі здійснюється опитування учнівської молоді в рамках міжнародного проекту «Європейське опитування учнів щодо вживання алкоголю та інших наркотичних речовин – ESPAD», яке проводить за підтримки Європейського моніторингового центру з наркотиків та наркотичної залежності (м. Лісабон, Португалія). Опитування проводиться кожні 4 роки, та охоплює учнівську молодь у віці 14-17 років. У 2019 році в Україні відбулася сьома хвиля опитування, яка охопила 8 509 респондентів (4 108 хлопців та 4 401 дівчат), які є учнями сільських та міських закладів загальної середньої освіти, закладів професійної технічної освіти. Результати



2019 року демонструють, що доступ до алкоголю збільшився – більша половина опитуваних відзначили, що легко можуть дістати пиво, вино або слабоалкогольні напої. Переважна більшість (85,7%) опитаних підлітків має досвід вживання алкоголю (82,7% серед хлопців та 88,4% серед дівчат). Майже половина (46,3%) респондентів мають «значний» досвід вживання алкоголю – вживали алкогольні напої десять разів і більше. У десять років або раніше вперше спробували алкоголь 13,4% опитаних. Протягом останніх 30 днів принаймні один раз вживала алкоголь майже половина (46,5%) опитаних. Кожен п'ятий (22,5%) підліток вживав алкоголь більш ніж три рази протягом останніх 30 днів. Кожен п'ятий підліток уперше відчував стан значного алкогольного сп'яніння у віці 14 років або раніше (21,2% серед хлопців та 20,3% серед дівчат). З огляду на випадки вживання упродовж останнього місяця, найбільшою популярністю у підлітків користуються, насамперед, вино та слабоалкогольні напої. Більш ніж чверть респондентів (28,3%) повідомили, що вживали алкоголь тиждень тому або раніше. Дівчата під час останнього вживання алкоголю найчастіше пили вино (37,5%) та шампанське (31,7%). Хлопці порівняно частіше вживали пиво – про це зазначили 28,1% респондентів. Майже половина (45,0%) опитаних підлітків принаймні один раз у житті відчували стан алкогольного сп'яніння, третина (31,1%) – упродовж останнього року, а 12,8% респондентів – за останній місяць. Кількість дівчат, які вживали алкогольні напої впродовж року та впродовж останнього місяця, більше, ніж хлопців. Про недавнє вживання алкоголю (тиждень тому або раніше) частіше повідомляли дівчата, ніж хлопці. Вино й шампанське користується більшою популярністю серед дівчат, ніж серед хлопців. Пиво – найбільш популярний алкогольний напій серед хлопців. Можна виділити чотири групи актуальних причин (мотивів) вживання алкогольних напоїв: для покращення настрою – 39,4% (36,5% серед хлопців та 42,2% серед дівчат); 69 – вирішення внутрішніх проблем – 26,8% (23,4% серед хлопців та 30,1% серед дівчат); «отримання кайфу» – 17,3% (16,7% серед хлопців та 17,9% серед

дівчат); для схвалення іншими – 12,5% (13,5% серед хлопців та 11,5% серед дівчат).

На теперішній час рівень споживання алкоголю в Україні є одним із найвищих у світі і становить до 20 л. абсолютного спирту на душу населення на рік. Ці дані оприлюднила ВООЗ у своїй «Глобальній доповіді про стан у сфері алкоголю і здоров'я 2018 р.». У середньому, кожна людина віком після 14 років щорічно вживає 6,2 л. чистого спирту, але насправді алкоголь вживають менше половини населення (38,3%). Таким чином, питущі люди щорічно споживають у середньому 17 л. чистого спирту. Слід відмітити, що згідно з дослідженнями ВООЗ незворотна деградація генофонду, тобто виродження нації, починається тоді, коли вживання досягає 6–8 л. алкоголю на рік на душу населення. Через причини, що пов'язані із вживанням алкогольних напоїв, щороку в світі помирає близько 3 млн. людей. Алкоголь є безпосередньою або опосередкованою причиною майже 5% усіх смертей у світі. За рівнем смертності алкогольна залежність в останні роки вийшла на третє місце у світовій статистиці, поступаючись лише коронарній хворобі серця і новоутворенням. Кожного року через АЗ в Україні помирає понад 40 тисяч осіб. Алкогольна патологія в структурі інших форм залежності від психоактивних речовин залишається домінуючою. За даними офіційної статистики, кількість пацієнтів, що перебувають на медичному обслуговуванні в наркологічних диспансерах України, дотепер сягає 1 млн. людей. АЗ в Україні набуває ознак національної епідемії. За останні 20 років більш ніж вдвічі зросла захворюваність на алкогольні психози (2,2 на 10 тис. населення), що свідчить про більш високу фактичну поширеність алкогольної залежності. Зловживання алкоголем характеризується формуванням різноманітних медичних та соціальних проявів: психічні та соматоневрологічні розлади, соціальна дезадаптація, суїциди, формування кримінального вектору поведінки тощо. АЗ є прикладом поліморбідності: найчастіше ушкоджуються печінка, підшлункова залоза, серцево-судинна система, периферична та центральна нервова система. Популяційна масштабність і епідемічний характер

алкоголізації населення, вітальний характер патологічної пристрасті, значимість медико-біологічних та соціально-економічних наслідків дають підставу віднести алкогольну хворобу до соціальної патології, що становить значну загрозу здоров'ю нації, сприяє явищу депопуляції, а також геноциду молодого покоління.

В Україні, станом на 01.01.2022, згідно останнього Звіту щодо наркотичної та алкогольної ситуації в Україні за 2022 рік, під наглядом у диспансерній групі перебувало 440765 осіб із розладами психіки та поведінки внаслідок вживання алкоголю. В порівнянні з 2014 роком поширеність розладів психіки та поведінки через вживання алкоголю в 2021 році зменшилася майже на 9%, а в порівнянні з 2020 роком - зменшилась на 1,1%. В 2021 році захворюваність розладів психіки та поведінки через вживання алкоголю, тобто кількість осіб, яких було взято на облік з уперше встановленим діагнозом, склала – 18 937 осіб. З них близько 41,6% (7 884 осіб) склали сільські жителі, та близько 76,7 % осіб старших за 35 років. У тому числі, взято на облік з уперше встановленим діагнозом гострі психотичні алкогольні розлади 1 956 осіб. Впродовж 2021 року 184 257 осіб з відповідним діагнозом були охоплені лікуванням у диспансерній групі та 51 826 осіб - у профілактичній групі нагляду, з них з діагнозом гострі психотичні алкогольні розлади – 3 159 осіб в диспансерній групі та 1 особа - в профілактичній. З диспансерної групи (184 257 осіб) – 141 085 осіб отримували лікування в амбулаторних умовах та 43 122 особи – у стаціонарах. В порівнянні з 2014 роком динаміка пролікованих осіб у 2021 році зменшилася на 32%, а в порівнянні з 2020 роком – зменшилась лише 0,1%. За даними Держстату у 2020 році було зафіксовано 9 709 випадків смертей, пов'язаних із вживанням алкоголю, та отруєнь ним. З них 729 випадків смертей відносилися до розладів психіки та 2 813 випадків відносилося до зовнішніх причин смерті, пов'язаних із вживанням алкоголю. У гендерному співвідношенні 79,83% становили чоловіки (7 751 випадок) та 20,17% – жінки (1 958 випадків). За віковими групами кількість смертей у 2020 році: – 9 525 випадків (98,10%), припадала до

вікової групи від 30 років і старше; – 352 випадки (3,63%) – до вікової групи 70 років і старше; – 1 323 випадки (13,63%) – від 40 до 44 років; – 2 випадки – до вікової групи від 0 до 14 років, тобто діти. За наміром дії серед 2 813 випадків смерті від отруєння та дії алкоголю: – 2 513 випадків смертей – випадкові отруєння; – 299 випадків смертей – отруєння з невизначеним наміром; – 1 випадок смерті – навмисне отруєння. В Україні у 2020 році смертність, пов'язана зі вживанням алкоголю, серед населення у віці від 15-64 років, становила 346,6 особи на 1 000 000 населення.

Для регіональної епідеміологічної оцінки показників АЗ та впливу геогеліофакторів нами вивчено архівні статистичні дані Полтавського обласного наркологічного диспансеру за період з 1997 по 2018 роки, тобто за 23-й та 24-й одинадцятирічні сонячні цикли, що відображають динаміку основних статистичних показників в окремо взятому регіоні. Нозологічна діагностика – психічні та поведінкові розлади, спричинені вживанням алкоголю (ППРА, F10.0 - F10.5) – базувалася на критеріях МКХ-10. Не зважаючи на наявність статистичних даних за період з 2019 по 2022 роки по регіону, на нашу думку, їх використання в даному огляді не доцільне, так як ці дані відносяться не до повного теперішнього сонячного циклу і не можуть бути використані для наглядного порівняння.

На стаціонарному лікуванні за період з 1997 по 2007 роки, тобто за 23-й одинадцятирічний сонячний цикл перебувало 49616 хворих з АЗ. З них було 44238 (89,16%) чоловіків і 5378 (10,84%) жінок. Середня тривалість перебування в стаціонарі відзначалася на рівні 20,8 ліжко-днів. За досліджувані роки в наркологічні стаціонари регіону надійшло 36240 первинних хворих з АЗ, що склало 77,24% від загального числа осіб, які звернулися за стаціонарною медичною допомогою, померло 749 (1,51%) пацієнтів. При аналізі тривалості стаціонарного лікування встановлено, що за даний період цей показник в цілому зменшився з 29,1 ліжко-днів у 1998 році до 13,6 ліжко-днів у 2007 році, що склало зниження на 46,7% середньої тривалості лікування в стаціонарі. За стаціонарною допомогою в період з 2008 по 2018 роки, тобто

за 24-й сонячний цикл звернулось 41319 пацієнтів з АЗ. З них було 35289 (85,40%) чоловіків і 6033 (14,60%) жінок. Середня тривалість перебування в стаціонарі відзначалася на рівні 17,2 ліжко-днів. За ці роки на стаціонарному лікуванні знаходилось 30233 первинних хворих, що склало 73,17% від загальної вибірки, які звернулися за наркологічною допомогою, летальність склала 1,75% (723 пацієнтів). Тривалість лікування за цей період дещо збільшилась з 14,9 ліжко-днів у 2008 році до 16,2 – у 2018 році, що склало приріст на 8,7% середньої тривалості лікування в стаціонарі.

Таким чином, за порівнювані часові проміжки, очевидна тенденція до зниження звернень за медичною допомогою з приводу АЗ, скорочення строків стаціонарного лікування, зменшення в загальній сумі звернень частки первинних хворих та збільшення питомої ваги жінок з АЗ, а також зростання летальних випадків.

Для більш детального вивчення впливу сонячної активності на перебіг АЗ нами проаналізована її флуктуацій за два сонячні цикли. На рисунку 1.1 представлені показники середньорічної сонячної активності та приріст в порівнянні з попереднім роком в числах Вольфа (W) за 23-й та 24-й одинадцятирічні сонячні цикли. Як показано на малюнку, максимуми приросту сонячної активності з позитивним знаком відповідали 1998 і 2011 рокам, зі зміною показників  $W=59$  і  $W=56$ . Абсолютні максимуми сонячної активності спостерігалися в 2000-2001рр. та в 2014 р. ( $W=174-170$  та  $W=113$  відповідно), після чого почалися спади і піки середньорічного значення чисел Вольфа з максимумами негативного приросту зареєстровано в 2003 і 2015 рр. (приріст  $W=65$  та  $W=43$  відповідно).



Рис. 1.1 Показники сонячної активності і ступінь її зміни (в числах Вольфа) за 1997-2018 рр.

На рисунку 1.2 графічно відображено динаміку загальної кількості, первинних та повторних госпіталізацій пацієнтів з АЗ на 100 000 населення у Полтавській області за 1997-2018 рр. Динаміка інтенсивних показників госпіталізацій по роках за цей період показала, що вони зросли в 1,4 рази, а, якщо брати крайні показники флуктуації, це більш ніж в 1,5 рази, в основному, за рахунок збільшення кількості повторних надходжень на стаціонарне лікування.

Розподіл частки усіх випадків госпіталізованих за роками показує наявність прямої залежності між піками інтенсивних показників госпіталізацій та двома показниками сонячної активності – з негативним приростом активності в циклі та абсолютними максимумами сонячної активності, але в меншій мірі відносно першого показника. Не зважаючи на деяку несхожість двох циклів за перерахованими показниками, а саме – затяжним піком максимуму сонячної активності, фактично, майже на три роки в 23-му сонячному циклі та зменшенням флуктуації абсолютних показників активності в 24-му циклі, загальні закономірності інтенсивних показників госпіталізацій зберігаються.

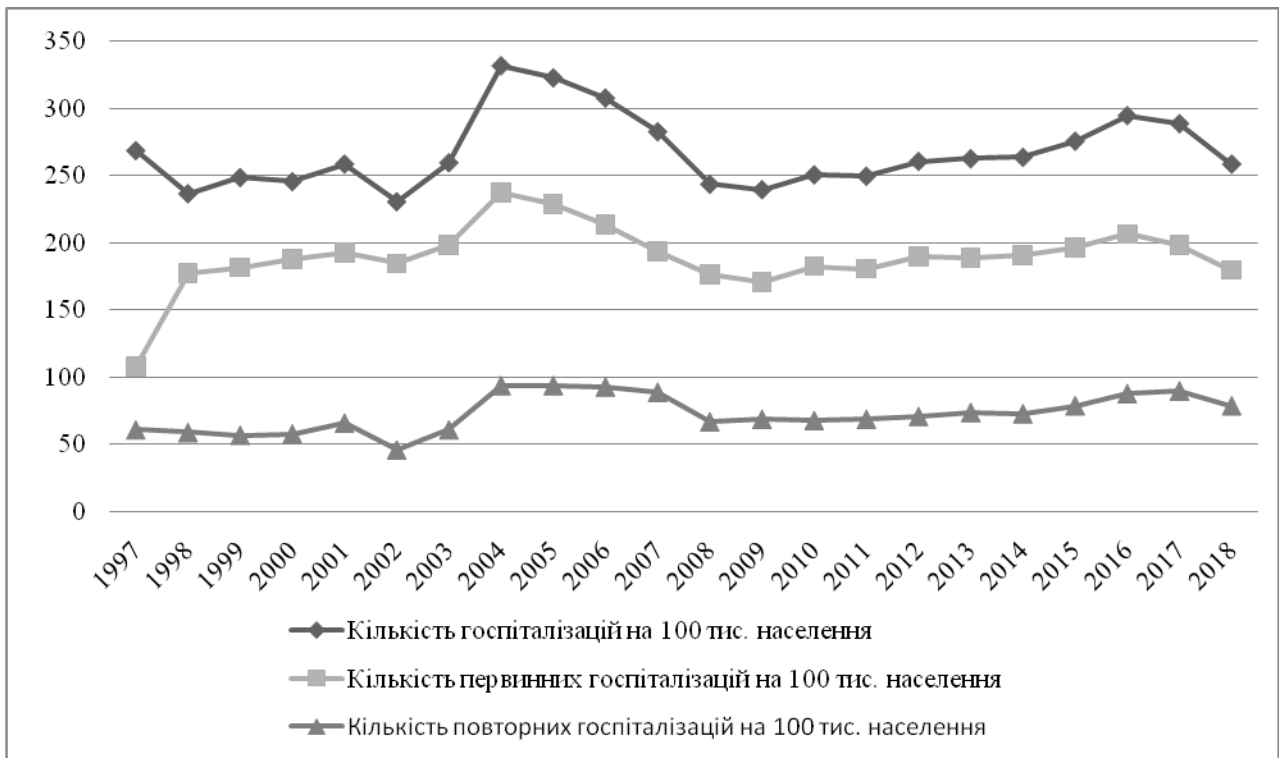


Рис. 1.2 Динаміка загальної кількості, первинних та повторних госпіталізацій пацієнтів з АЗ на 100 тисяч населення по Полтавській області за 1997-2018 рр.

Слід відмітити, що в обох випадках має місце затримка приблизно в один рік між переліченими вище показниками сонячної активності та випадками госпіталізацій з АЗ. Так, в 23-му сонячному циклі абсолютний максимум активності припав на 2000, а максимальний негативний приріст на 2003 рік, а реакція росту госпіталізацій на 2001 та 2004 роки (259 та 332 на 100 тис. населення регіону). В 24-му циклі максимум сонячної активності припав на 2014, а максимальне число негативного приросту на 2015 рік, а реакція максимуму госпіталізацій – на 2015-2017 роки (276, 295 та 289 на 100 тис. населення відповідно). Ця затримка в рік, на нашу думку пов'язана з певною ригідністю реактивності у даного контингенту хворих. Нами не виявлено достовірної різниці в порівнянні кількості первинних госпіталізацій між чоловіками і жінками з АЗ за досліджуваний період. При цьому, було відмічено більш рівномірний розподіл повторних надходжень протягом даного періоду, що можна пояснити зниженням компенсаторних можливостей організму до впливу зовнішніх факторів середовища з одного боку, і

зниженням порогу сприйняття до різних варіацій зовнішніх подразнень, з іншого.

Також проведено аналіз показників смертності пацієнтів з АЗ (рисунок 1.3).

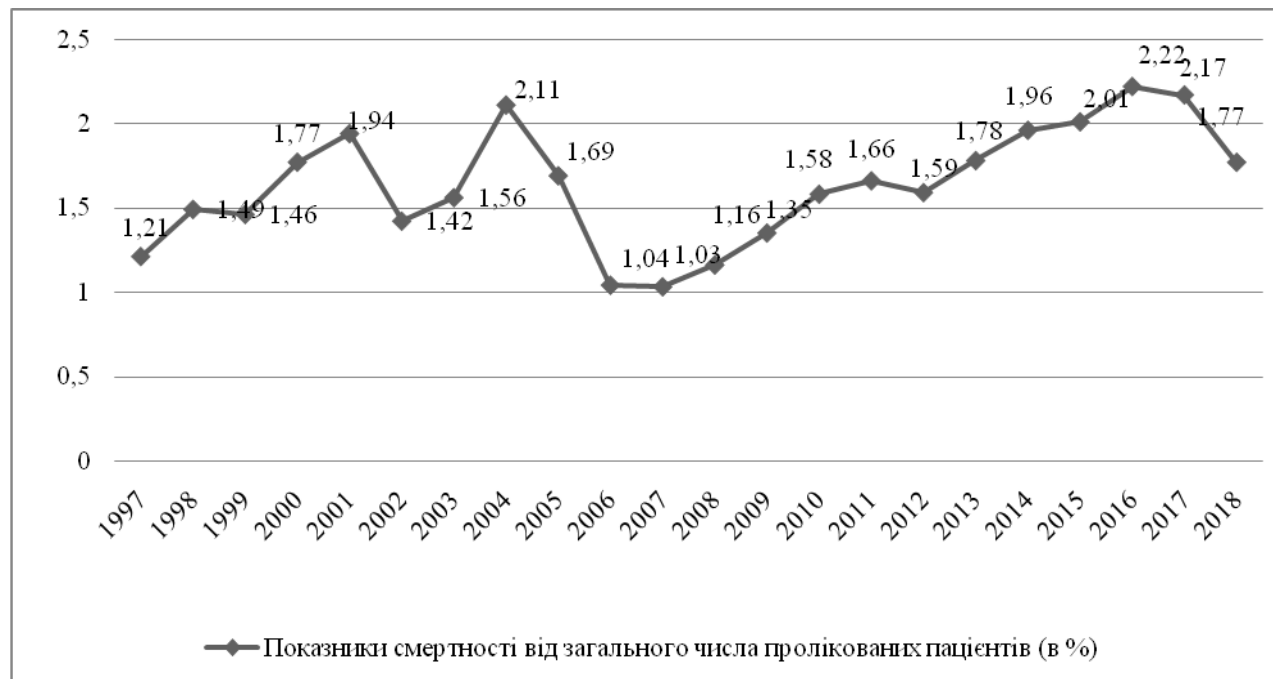


Рис. 1.3 Показники смертності від загального числа пролікованих пацієнтів за 1997-2018 рр. по Полтавській області (в %)

В цілому, за період з 1997 по 2018 рр. даний показник коливався в межах 1,03-2,22% від загального числа госпіталізованих. За 23-ій сонячний цикл відмічено два піки максимумів в 2001 (1,94%) і 2004 (2,11%) роках. 24-ий цикл також характеризувався загальним підйомом смертності в період 2015-2017 роках (2,01, 2,22 та 2,17%), що в цілому відповідає закономірностям динаміки госпіталізацій за цей період.

Розподіл по роках всіх померлих хворих на АЗ в абсолютних значеннях за 23-й сонячний цикл показує, що максимуми смертності також спостерігався в 2001 та 2004 роках: 1997 рік - 56 (7,47%), 1998 - 60 (8,01%); 1999 - 59 (7,87%); 2000 - 72 (9,61%); 2001 - 74 (9,87%); 2002 - 58 (7,74%); 2003 - 66 (8,81%); 2004 - 108 (14,41%); 2005 - 86 (11,48%); 2006 - 50 (6,67%); 2007 - 60 (8,01%) осіб. В 24-ому циклі зберігається тенденція до максимуму смертності в 2015-2017 роках: 2008 рік - 43 (5,97%), 2009 - 49 (6,78%); 2010 - 56 (7,76%); 2011 - 59



(8,21%); 2012 - 58 (7,73%); 2013 - 67 (9,28%); 2014 - 71 (9,86%); 2015 - 79 (10,96%); 2016 - 90 (12,48%); 2017 - 83 (11,49%); 2018 - 68 (9,43%) осіб.

Для більш повного аналізу медико-соціальних показників нами вивчена група, що складалася з 25169 хворих з АЗ, які надійшли на стаціонарне лікування в Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня ім. О.Ф. Мальцева (нині КП «Обласний заклад з надання психіатричної допомоги ПОР») за період з 1997 по 2007 роки. З них було 22698 (90,18%) чоловіків і 2471 (9,82%) жінок. Вік хворих склав: до 20 років - 267 (1,06%) осіб, від 21 до 30 років - 6212 (24,68%), від 31 до 40 - 9483 (37,68%), від 41 до 50 - 6934 (27,55%), від 51 до 60 - 1820 (7,23%), понад 60 років - 453 (1,80%).

Слід підкреслити, що в останні п'ять років проведення дослідження, АЗ стала зустрічатися в 2 рази частіше серед молодих осіб до 20 років. Так, якщо з 1997 по 2001 роки в стаціонарі їх надійшло 86 осіб, то за 2002-2007 роки - 181, тобто більш ніж в 2 рази при практично тій же кількості населення в області.

Всі хворі з запійними формами АЗ отримували медичну допомогу в реанімаційному відділенні ПОКПЛ ім. О.Ф. Мальцева. Запійні форми АЗ діагностовано у 5861 (23,28%) особи. Серед досліджуваних хворих з АЗ у 5124 (20,36%) осіб було діагностовано постійний тип зловживання алкоголем. При цьому, з 22698 чоловіків запої відмічені у 4580 (20,18%) осіб, а серед 2471 жінок - у 544 (22,01%). Серед досліджуваних пацієнтів у 737 (2,92%) діагностовано епізодичний тип зловживання, із них чоловіків було 656 (2,89%), жінок - у 81 (3,27%).

Розподіл за роками надходження на стаціонарне лікування в ПОКПЛ ім. О.Ф. Мальцева усіх осіб з АЗ виглядає наступним чином: 1997 рік - 2055 (8,16%) випадків; 1998 рік - 1 859 (7,39%); 1999 - 2002 (7,95%); 2000 - 1921 (7,63%); 2001 - 2362 (9,38%); 2002 - 2818 (11,21%); 2003 - 2800 (11,13%); 2004 - 3160 (12,55%); 2005 - 2860 (11,36%); 2006 - 1819 (7,23%); 2007 - 1513 (6,01%) хворих (рисунок 1.4).

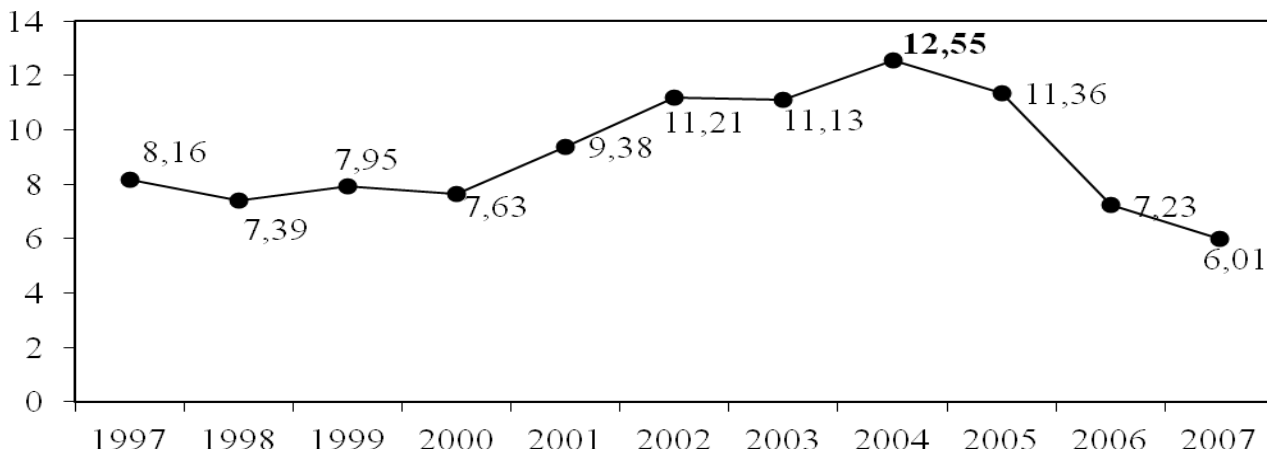


Рис. 1.4 Розподіл надходжень на стаціонарне лікування в ПОКПЛ ім. О.Ф.Мальцева осіб з алкогольною залежністю за 1997-2007 рр. (в %)

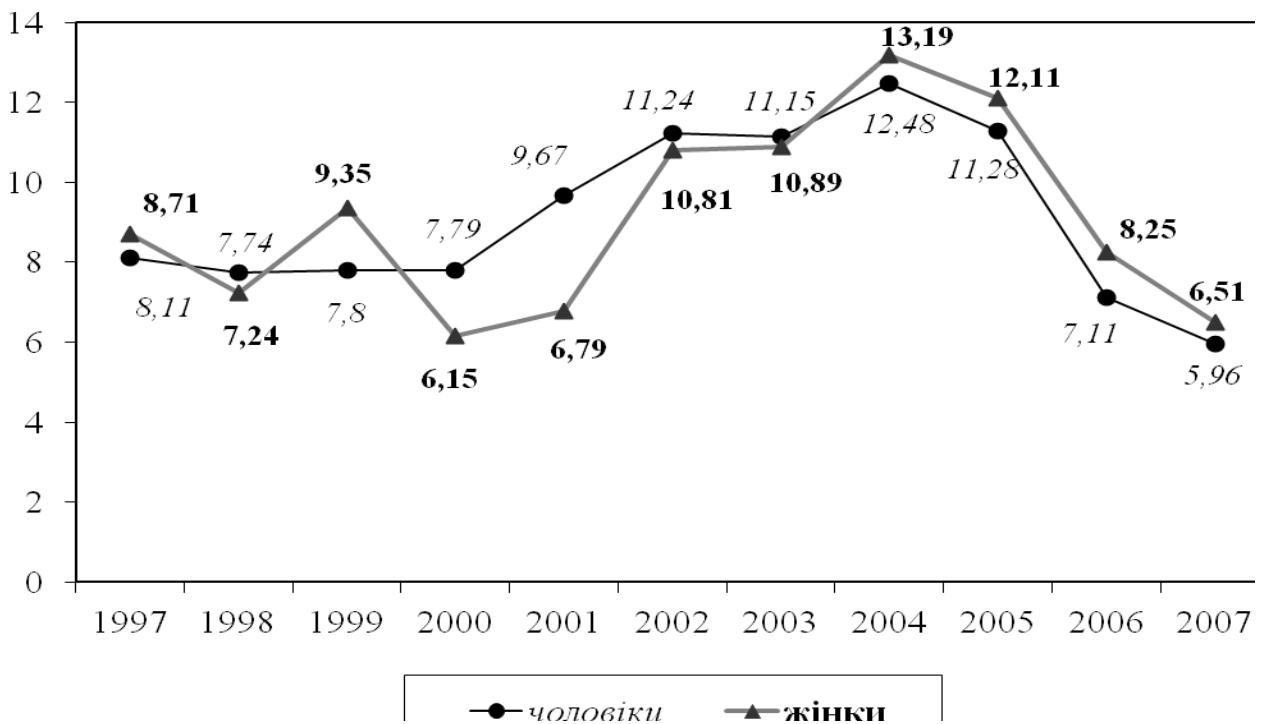


Рис. 1.5 Розподіл госпіталізацій в ПОКПЛ ім. О.Ф.Мальцева чоловіків та жінок з алкогольною залежністю за 1997-2007 рр. (в %)

Динаміка усіх випадків, госпіталізованих по роках, свідчить про зростання цієї патології серед населення в роки максимальної сонячної активності (2001р.) та при різкій зміні сонячної активності (2004 р.).

Для чоловіків ці показники в ті ж роки виглядають так 1840 (8,11%); 1680 (7,41%); 1771 (7,80%); 1769 (7,79%); 2194 (9,67%); 2 551 (11,24%); 2531 (11,15%); 2834 (12,48%); 2561 (11,28%); 1615 (7,11%); 1352 (5,96%), а для

жінок наступним чином: 215 (8,71%); 179 (7,24%); 231 (9,35%); 152 (6,15%); 168 (6,79%); 267 (10,81); 269 (10,89%); 326 (13,19%); 299 (12,11%); 204 (8,25%); 161 (6,51%), що показано на рисунку 1.5.

Первинних хворих серед чоловіків було 17104 (75,35%), при цьому в 1997 році - 1353 (7,92%) осіб; в 1998 - 1292 (7,55%); в 1999 - 1197 (6,99%); в 2000 - 1111 (6,49%); в 2001 - 2014 (11,77%); в 2002 - 1768 (10,34%); в 2003 - 1989 (11,63%); в 2004 - 2105 (12,32%); в 2005 - 1928 (11,21%); в 2006 - 1245 (7,28); в 2007 - 1102 (6,44%). Серед жінок було 1900 первинних госпіталізацій, і ці ж показники розподілилися наступним чином: 175 (8,59%); 151 (7,42%); 198 (9,73%); 127 (6,24%); 143 (7,03%); 169 (8,31%); 183 (8,98%); 299 (14,68%); 257 (12,62%); 185 (9,09%); 149 (7,31%) (рисунок 1.6).

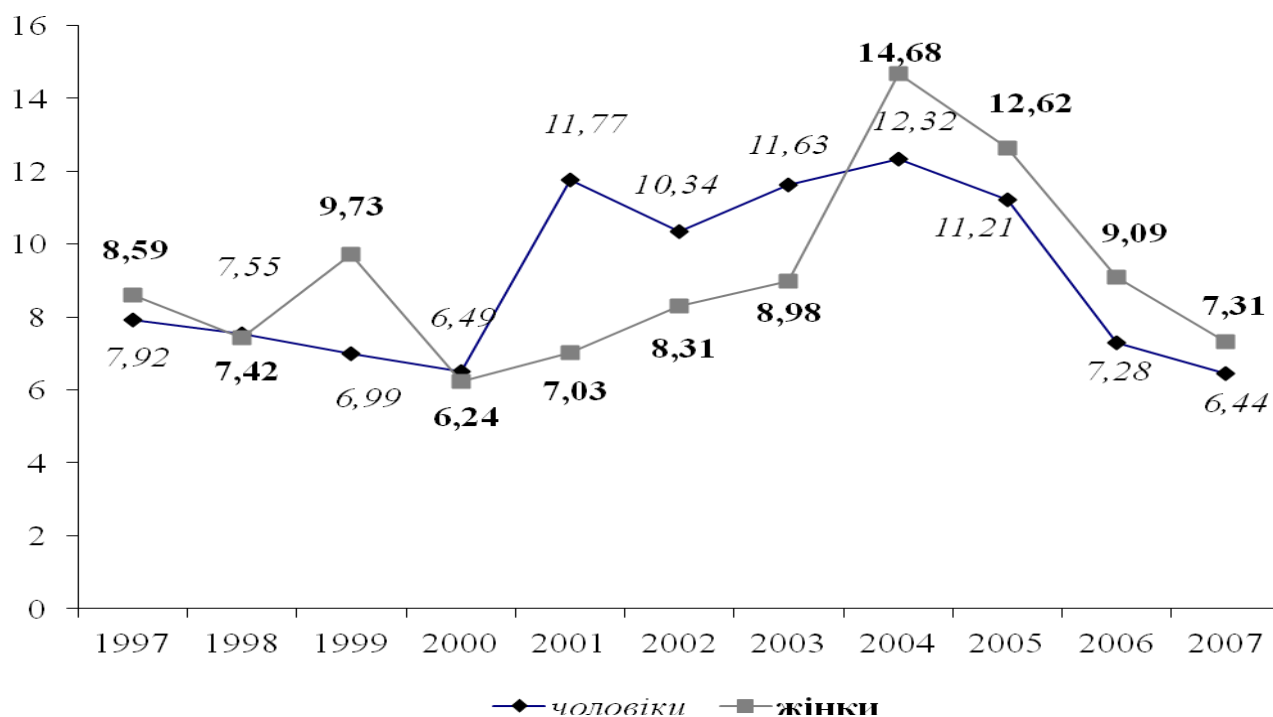


Рис. 1.6 Розподіл первинних надходжень на стаціонарне лікування чоловіків і жінок з алкогольною залежністю за 1997-2007 рр. (в %)

Проводячи аналіз випадків госпіталізацій 5861 хворих із запійними формами АЗ, на протязі досліджуваних років, відзначено, що ці стани діагностовано: у 1997 році - у 515 (8,78%) осіб; в 1998 - у 390 (6,65%); в 1999 - у 419 (7,14%); в 2000 - у 517 (8,82%); в 2001 - у 678 (11,56%); в 2002 - у 554 (9,45%); в 2003 - у 665 (11,34%); в 2004 - у 733 (12,50%); в 2005 - у 592 (10,10%); в 2006 - у 385 (6,56%); в 2007 - у 413 (7,04%) (рисунок 1.7).

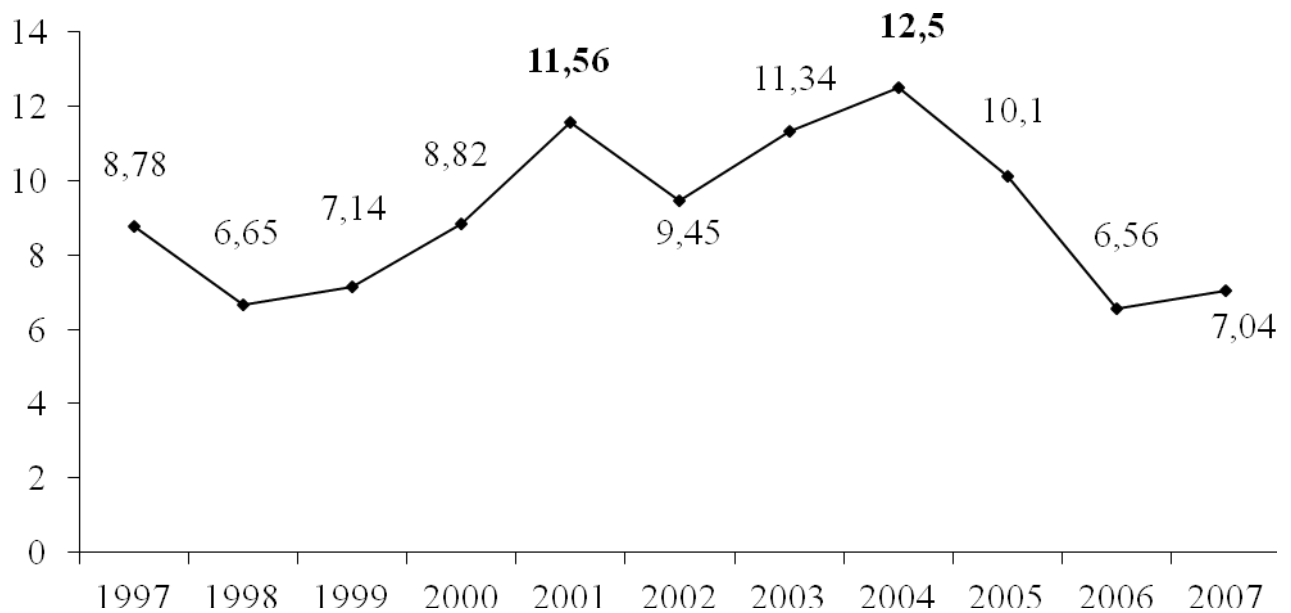


Рис. 1.7 Розподіл надходжень на стаціонарне лікування в ПОКПЛ ім. О.Ф. Мальцева хворих з запійними формами алкогольної залежності за 1997-2007 рр. (в %)

Таким чином, при оцінці епідеміологічних показників АЗ за 22 роки в одному регіоні виявлені певні закономірні циклічні зміни, що пов'язані з перебудовою сонячної активності та сонячно-земних зв'язків і як результат, відбувається зміна режиму функціонування організму людини і його реакції на зміни зовнішнього середовища, що має свої прояви як в здоровому організмі так і при захворюваннях. В випадку АЗ ці прояви характерні для таких показників як кількість звернень за стаціонарною допомогою, летальність, пов'язана із зловживанням алкоголю, гендерні відмінності реагування, динаміка запійних станів. За нашою оцінкою ці показники достовірно змінюються в двох випадках: при максимальному негативному прирості сонячної активності та при її максимумах. В першому випадку зміна показників більш вагома. При чому максимумами епідеміологічних показників проявляються з середньою відстрочкою близько року.

Отримані результати дозволяють будувати довгострокові прогностичні моделі динаміки АЗ, що в свою чергу дає можливість оптимізувати організацію лікувально-діагностичного процесу для досягнення максимальних результатів.

## РОЗДІЛ 14. МІГРЕНЬ ТА ІНСУЛЬТ: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ТЕРАПІЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА

**Фисун Ю.О.**

*Полтавський державний медичний університет,  
кафедра психіатрії, наркології та медичної психології*

Мігрень – одна із самих розповсюджених первинних головних болів, що може супроводжуватися тяжкими судинними ускладненнями. Багаточисельні всесвітні епідеміологічні дослідження виявили кореляційну залежність між мігренню та інсультом. Вперше на невідомий взаємозв'язок мігрени та інсульту звернув увагу французький лікар та науковець С. Fere у 1881 році. У своїй роботі він зробив опис 12 пацієнтів, що страждали на класичну мігрень, і у яких спостерігалися сенсомоторні порушення та порушення мови, і були пов'язані з цефалгічними нападами. На підставі цих та інших довготривалих спостережень він зробив висновки, що інсульт у хворих на мігрень виникає внаслідок спазму церебральних судин. Ідеї Fere не отримали підтримки сучасників через неможливість чіткого патоморфологічного підтвердження інсульту і всі ці порушення пояснювалися транзиторними явищами церебрального вазоспазму. Приблизно на початку 1950-х років виникла думка, що неодноразові напади важкої мігрени можуть призвести до локального ураження артерій мозку, які в свою чергу можуть створити умови до тромбоемболічного ішемічного інсульту. Проведені дослідження і спостереження сформулювали гіпотезу про локальні судинні порушення, що виникають протягом вазоділятаційної фази мігренозного пароксизму, і що пояснювало виникнення стійких неврологічних порушень при мігрени.

У Швейцарії (2001 рік) проведено дослідження з аналізом 3502 випадків ішемічних інсультів, серед яких 3,7% були ідентифіковані як мігренозні. Аналіз цієї групи хворих протягом 10 років дав можливість відмітити у них наявність активної мігрени з частотою не менше 1 нападу на 2 місяці. Коли пацієнтів розділили за віком було встановлено, що у осіб молодше 45 років мігрень-

асоційований інсульт був більш частим (15,8% в порівнянні з 2,1% у контрольній групі). У великому дослідженні Oxfordshire Community Stroke Project встановлено, що в цілому захворюваність на мігренозний інсульт складала 3,36 випадки на 100 тис.населення на рік. При цьому у осіб молодше 50 років мігренозний інсульт складає майже 25% церебральних інфарктів, маючи на увазі, що захворюваність на ішемічний інсульт у осіб які молодше 50 років складає 6,5 – 22,8 випадки на 100 тис.населення. Сучасні дослідження, що мають дизайн «випадок-контроль», підтверджують збільшення відносного ризику ішемічного інсульту (на рівні 3,8 до 8,4) серед жінок які молодше 45 років і хворіють на класичну мігрень (мігрень з аурую). У великому магнітно-резонансно томографічному (МРТ) дослідженні (Великобританія, 2004 рік) проводилося нейровізуалізаційне порівняння пацієнтів трьох груп: хворих на просту мігрень (мігрень без аури), класичну мігрень та здорових осіб контрольної групи, які були чітко рандомізовані за статтю та віком. Автори не відзначили відмінностей між пацієнтами хворими на мігрень і особами контрольної групи МРТ ознак інфарктів (8,1% та 5,0% відповідно). Та при аналізі даних підгруп, що були виділені за принципом локалізації нейровізуалізаційних ознак, було встановлено, що хворі на мігрень мали більш високу частоту «німих» інфарктів (5,4% і 0,7% відповідно), отже більше у 7,71 рази. У пацієнтів хворих на мігрень і частотою пароксизмів 1 і більше на місяць ця патологія була вище у 9,3 рази. Найбільш високий ризик виявленості нейровізуалізаційних змін був у пацієнтів хворих на класичну мігрень з частотою пароксизмів 1 раз і більше на місяць (у 15,8 разів) у порівнянні з особами контрольної групи. Широке запровадження МРТ дослідження у клінічну практику дозволило суттєво оптимізувати дослідження асоціації мігрени та інсульту. Перевага МРТ складається у можливості диференціювання інсультів, пов'язаних з мігренню від інших причин, що можуть імітувати мігрень. Для дослідників найбільшу зацікавленість надають МРТ спостереження про наявність у хворих на мігрень значної кількості випадків ураження білої речовини головного мозку (30%) при рутинних дослідженнях,

тоді як у клінічно здорових осіб вони знаходяться у 12% випадків. Поєднуючи дані епідеміологічних і клінічних досліджень і спираючись на сучасні уяви про патофізіологічну гетерогенність як мігрені, так і ішемічного інсульту, слід зробити висновок, що існування асоціації між ними, скоріше за все, має складний багатофакторний характер. Ще у 2004 році німецькими дослідниками встановлено, що у хворих на мігрень підвищена відзначається тромбоцитарна активність та тромбоцитарно-лейкоцитарна взаємодія. Основа методу – це цитометрія крові з використанням специфічних маркерів. Створено групу пацієнтів, які налічували 72 особи із підтвердженим діагнозом «мігрень» (за МКХ-10). Результати даного дослідження дозволили стверджувати, що наявність загальних патофізіологічних механізмів у хворих на мігрень і на ішемічний інсульт, це пов'язані з тромбоцитарною дисфункцією. На даний час існує декілька патофізіологічних теорій виникнення мігренозного нападу, більшість з яких віддає перевагу судинній і тромбоцитарній. По-перше, відбувається послідовний спазм судин в басейні внутрішньої сонної артерії, а потім їх надлишкове розширення з різким зниженням тонуусу. В середині судин активується агрегація тромбоцитів з вивільненням серотоніну. В подальшому іде нейрогенний запальний набряк судинної стінки з екстравазацією і виділенням активних болювих нейропептидів-вазоділататорів – кальцитонінгензв'язанного пептиду, субстанції Р, нейрокініну А та ін. По-друге, зменшується активність антиноцицептивних систем. Розвивається феномен «депресії, що поширюється», який проявляється гальмівною хвилею з потиличної частки кори головного мозку на лобну і супроводжується олігемією – зменшенням кровообігу у цих ділянках. І під кінець, у патогенез нападу приєднується тригемінальна система, що стає гіперзбудливою і посилює ноцицептивну стимуляцію сприйняття болю. Нами обстежено та досліджено пацієнтів з класичною формою мігрені (мігрень з ауурою), які перенесли мігрень асоційований ішемічний інсульт. Наукова гіпотеза полягала у дослідженні за принципом «випадок-спостереження-профілактичне лікування». Оцінка стану пацієнтів та їх повсякденна активність проводили за шкалою МІДАС (Migraine

Disability Assessment) [11], а інтенсивність мігренозних нападів, що виникали у пацієнтів, - за балами Візуальної аналогової шкали (ВАШ – 100 балів). Усі пацієнти мали МРТ обстеження, яке проведено одразу після мігренозного інсульту та після терапії. Профілактична терапія здійснювалася 6 місяців, під час якої пацієнтів розподілено на 3 групи. *До першої групи належали - 21 пацієнт, віком від 39 до 43 років та мали підтвердження діагнозу мігрень з аурою. Дані пацієнти перенесли мігрень-асоційований ішемічний інсульт та мали підтвердження за допомогою МРТ, де відзначалася наявність осередкової неврологічної симптоматики. Пацієнти не приймали антимигренозного профілактичного лікування, а лише отримували вторинну профілактику ішемічного інсульту препаратом ацетилсаліцилова кислота по 150 мг 1 раз на день. Напади мігрень пацієнти 1 групи знімали прийомом комбінованих препаратів (Седалгін, Но-шпалгін), або препаратом Суматріптан «Антимігрен» 50-100 мг. Всіх пацієнтів оцінювали за шкалою МІДАС, 2 особи отримали I-й ступінь (мала інтенсивність болю, відсутність або мінімальне зниження повсякденної активності), 17 осіб – II-й ступінь (помірний/виражений біль, незначне обмеження повсякденної активності), 2 особи – III-й ступінь (сильний біль, виражене обмеження повсякденної роботи). Показники ВАШ при мігренозних нападах у пацієнтів I-го ступеню (за шкалою МІДАС) склали в середньому 21,3 бали, II-го – 41,0 бали, III-го – 71,2 бали. До другої групи належали 23 пацієнти віком від 38 до 52 років, які хворіли на мігрень з аурою і перенесли мігрень-асоційований інсульт, що підтверджувалося МРТ дослідженням і наявністю у пацієнтів неврологічної осередкової симптоматики. З антимигренозною профілактичною ціллю хворі отримували високоселективний бета-блокатор Бетаксолोल «Локрен» 5-10 мг вранці та селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну Есциталопрам «Ципралекс» 10 мг вранці не залежно від прийому їжі. Для профілактики ішемічного інсульту, як дезагрегант, було призначено ацетилсаліцилову кислоту «Аспірин» 150 мг вранці після їжі. За шкалою МІДАС пацієнти отримали I-й ступінь – 3 особи, II-й ступінь – 16 осіб, III-й ступінь – 4 особи.*



Показники ВАШ у пацієнтів I-го ступеню склали в середньому 23,6 бали, II-го – 40,9 бали, III-го – 72,0 бали. Третя група включала 25 пацієнтів віком від 37 до 54 років, які страждали на мігрень з аурою і перенесли ішемічний інсульт, що був ідентифікований як «мігренозний». Пацієнти мали неврологічну осередкову симптоматику та підтвердження інсульту на МРТ. Для профілактики мігрені ця група отримувала Бетаксол 5-10 мг вранці та Есциталопрам 10 мг вранці не залежно від їжі. Для профілактики повторного інсульту дезагрегант Клопідогрель «Плавікс» 75 мг вранці після їжі. За шкалою МІДАС пацієнти отримали I-й ступінь – 4 особи, II-й ступінь – 16 осіб, III-й ступінь – 5 осіб. Показники ВАШ у пацієнтів I-го ступеню склали в середньому 20,7 бали, II-го – 43,3 бали, III-го – 74,3 бали. У пацієнтів першої групи вторинна профілактика ішемічного інсульту виявилася не ефективною у 5 осіб, у них стався повторний «мігренозний» ішемічний інсульт, що потребувало госпіталізації та призначення інтенсивної терапії. За шкалою МІДАС хворі розподілилися так: I-й ступінь – 2 особи, II-й – 14 осіб. Інтенсивність мігрені за даними ВАШ складала: I-й ступінь – 22,4 бали, II-й ступінь – 40,5 бали. У пацієнтів другої групи профілактичне лікування було не ефективним у 3 осіб, у них відбувся повторний мігрень-асоційований ішемічний інсульт, що підтверджувався за даними МРТ та наявністю додаткової неврологічної осередкової симптоматики. Хворі були госпіталізовані у відділення цереброваскулярних захворювань. Після оцінки за шкалою МІДАС I-й ступінь склали 5 осіб (ВАШ – 22,5 бали), II-й – 15 осіб (ВАШ – 40,1 бали). У третій групі повторний мігрень-асоційований ішемічний інсульт відбувся у однієї особи, що підтверджувалося появою додаткової неврологічної осередкової симптоматики та даними нейрвізуалізації (МРТ). Інші пацієнти, після оцінки за шкалою МІДАС, розподілилися таким чином: I-й ступінь – 15 осіб (ВАШ – 20,1 бали), II-й – 8 осіб (ВАШ – 43,0 бали), III-й – 1 особа (ВАШ – 74,1 бали). Отримані результати свідчать, що у пацієнтів хворих на мігрень з аурою і ускладнену мігрень-асоційованим ішемічним інсультом профілактичне лікування дезагрегантом ацетилсаліциловою кислотою 150 мг на добу було не

ефективним у 23,8% пацієнтів. П'ять осіб протягом шести місяців отримали повторний мігрень-асоційований ішемічний інсульт і потребували госпіталізації і активної терапії. Обмеження повсякденної активності за шкалою МІДАС у пацієнтів не змінилося. Інтенсивність цефалгічних пароксизмів за даними ВАШ практично не змінилася. Обговорення результатів лікування пацієнтів другої групи дозволило констатувати, що троє хворих отримали повторний мігрень-асоційований ішемічний інсульт і це склало 13,04%. Оцінка за шкалою МІДАС свідчить, що перейшли з II-го на I-й ступінь обмеження повсякденної активності 2-і особи, і одна особа з III-го на II-й ступінь, це складає 30,02%. За даними ВАШ інтенсивність нападів мігрені не змінилася. Оцінка результатів лікування пацієнтів третьої групи свідчить про більш високу ефективність профілактики мігрені, яка склала 56%, де за даними шкали МІДАС 11-ть осіб з II-го ступеню перейшли на I-й і 3-и особи з III-го – на II-й. За даними ВАШ інтенсивність больового синдрому не змінилася. Вторинна профілактика «мігренозного» ішемічного інсульту була не ефективна у одного пацієнта, що становить 4%.

Таким чином, можна говорити, що у пацієнтів діагностованих мігрень з аурую та перенесеним «мігренозний» ішемічний інсульт для зменшення кількості мігренозних нападів досить ефективним є профілактичне лікування високоселективним бета-блокатором Бетаксолон «Локрен» у дозі 5-10 мг та селективним інгібітором зворотного захоплення серотоніну Есциталопрам «Ципралекс» 10 мг на добу. Для пацієнтів, яким мігрень з аурую для запобігання виникненню повторного мігрень-асоційованого ішемічного інсульту з профілактичною метою доцільно призначати дезагрегант Клопідогрель «Плавікс» 75 мг на добу. Комплексне призначення препарату Бетаксолон «Локрен» 5-10 мг, Есциталопрам «Ципралекс» 10 мг та Клопідогрель «Плавікс» 75 мг на добу дозволяє активно вплинути на патогенетичні механізми формування мігренозних нападів та ефективно проводити профілактику даної патології.

## Література:

1. Боднар Л. А. Непсихотичні психічні порушення в осіб з дефектами та деформаціями зовнішнього носа та їх психотерапевтична корекція: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.16 «Психіатрія» / Л. А. Боднар. – Харків, 2012. – 21 с.
2. Борисенко В. В. Клініко-психопатологічні особливості запійних форм алкогольної залежності з урахуванням геліогеофізичних факторів і біологічних ритмів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.17 спец. «Наркологія» / В. В. Борисенко – Харків, 2018. – 20 с.
3. Васильєва Г.Ю. Особливості адаптації студентів до дистанційного навчання в умовах війни// Парадигма вищої освіти в умовах війни та глобальних викликів XXI століття: матеріали всеукраїнського науково-педагогічного підвищення кваліфікації, 18 липня – 28 серпня 2022 року. – Одеса: Видавничий дім «Гельветика», 2022. – С. 87-91
4. Гальченко А.В. Психосоціальна дезадаптація у внутрішньо переміщених осіб (клініко-психопатологічні, патопсихологічні особливості та реабілітація). – Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 – Медицина – Полтавський державний медичний університет МОЗ України, Полтава, 2021. С.206
5. Герасименко Л. О. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості пацієнтів з дефектами і деформаціями обличчя і їх психотерапевтична корекція: автореф. дис на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 19.00.04 «Медична психологія» / Л. О. Герасименко. – Харків, 2007. – 21 с.
6. Герасименко Л. О. Психосоціальна дезадаптація при невротичних розладах у жінок (клініко-психопатологічна характеристика, принципи реабілітації та профілактики): автореф. дис на здобуття наук. ступеня док. мед. наук : спец. 14.01.16 «Психіатрія» / Л. О. Герасименко. – Харків, 2016. – 35 с.
7. Герасименко Л. О. Посттравматичний стресовий розлад / Л. О. Герасименко // НейроNEWS: психоневрологія та нейропсихіатрія. – 2021. – № 8. – С. 27–32.
8. Герасименко Л. О. Психосоціальна дезадаптація (сучасні концептуальні моделі) / Л. О. Герасименко // Український вісник психоневрології. – 2018. – № 1. – С. 62–65.
9. Гринь К. В. Клініко-психопатологічна характеристика, патоморфоз та лікування депресивних станів з урахуванням біологічних ритмів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 "Психіатрія" / К. В. Гринь. – Харків, 2014. – 22 с.
10. Гринь К. В. Роль спадковості у розвитку тривожних розладів серед пацієнтів з обтяженим сімейним анамнезом відносно деменції / К. В. Гринь // Український журнал медицини, біології та спорту. – 2022. – Т. 7, № 6 (40). – С. 70–75.
11. Гринь К. В. Депресії пізнього віку: поширеність та клініко-психопатологічні особливості / К. В. Гринь // Український журнал медицини, біології та спорту. – 2020. – Т. 5, № 3 (25). – С. 40–45.
12. Ждан В.М. Лекція: «академічний динозавр» чи «птах Фенікс»? / В. Ждан, В. Дворник, Д. Аветіков, О. Беляєва // Modern trends in foreign languages research and teaching: proceedings of the 2nd International scientific and practical online conference (Poltava, 18–19 May 2023). – Poltava: Astraya, 2023. – P. 3–12.
13. Ісаков Р. І. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості підлітків-правопорушників і їх психотерапевтична корекція : автореф. дис на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 «Психіатрія» / Р. І. Ісаков. – Харків, 2006. – 21 с.
14. Ісаков Р. І. Психосоціальна дезадаптація у жінок з депресивними розладами різного генезу (психодіагностика, феноменологія, психосоціальна реабілітація):

- автореф. дис на здобуття навч. ступеня док. мед. наук: спец. 19.00.04 «Медицина психологія» / Р. І. Ісаков. – Харків, 2021. – 40 с.
15. Животовська Л. В. Епідеміологія, клініка та лікування неврозів з урахуванням циркануальних та циркадіанних ритмів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. спец. 14.01.18 «Психіатрія» / Л. В. Животовська. – Київ, 1994. – 25
  16. Животовська Л. В. Патогенетична терапія та реабілітація хворих на алкогольну залежність: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня док. мед. наук : спец. 14.01.17 «Наркологія» / Л. В. Животовська. – Київ, 2012. – 34 с.
  17. Кидонь П. В. Клініко-психопатологічні та патофизиологічні характеристики пацієнтів з параноїдною шизофренією, поєднаною з вживанням канабіноїдів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.16 спец. «Психіатрія» / П. В. Кидонь. – Харків, 2019. – 23 с.
  18. Марценковський І.А. Розлади аутистичного спектра: фактори ризику, особливості діагностики й терапії / І.А. Марценковський, І.І. Марценковська // Міжнародний неврологічний журнал. – 2018. – № 4(98). – С. 75–83.
  19. Михайлов, Б. В., Васильєва А. Ю. "Побочные действия антидепрессантов, как фактор формирования терапевтической тактики депрессий." *секретар* (2017): 68.
  20. Погорілко О. В. Аутоагресивна поведінка підлітків / О. В. Погорілко, А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко, Р. І. Ісаков. – Полтава : ТОВ "АСМІ", 2017. – 141
  21. Пшук Н.Г. Використання майндфулнес-технік при тривожних / НГ Пшук, ЛВ Стукан, ОВ Сігнаєвська - Український вісник психоневрології, 2017
  22. Рудь В. О. Епідеміологічна та клініко-психопатологічна характеристика суїцидальної поведінки осіб в загальній популяції населення Полтавської області з урахуванням геліогеофізичних факторів та біологічних ритмів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.16 спец. «Психіатрія» / В. О. Рудь – Київ, 2006. – 20 с.
  23. Скрипніков А. М. Діагностичний процес у психіатрії / А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко, Р. І. Ісаков. – Полтава: АСМІ, 2012. – 128 с.
  24. Скрипніков А. М. Деменція: клінічний, патоморфологічний та психофармакологічний аспекти. Особливості догляду за пацієнтами з деменцією: навч.-метод. посіб. / А. М. Скрипніков, К. В. Гринь, О. В. Погорілко. – Полтава: ПП «Астрія», 2021. – 148 с.
  25. Скрипніков А. М. Етіологія та патогенез шизофренії: сучасний стан вивчення проблеми / А. М. Скрипніков, П. В. Кидонь. – Полтава: ТОВ "АСМІ", 2019. – 51 с.
  26. Скрипніков А. М. Канабіс та канабіноїди / А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко, В. О. Рудь, П. В. Кидонь. – Полтава: ТОВ "АСМІ", 2020. – 120 с.
  27. Скрипніков А. М. Клініко-психопатологічні та патофизиологічні особливості підлітків-правопорушників і їх психотерапевтична корекція / А. М. Скрипніков, Р. І. Ісаков, Л. О. Герасименко. – Полтава: Дивосвіт, 2007. – 174 с.
  28. Скрипніков А. М. Клініко-психопатологічні та патофизиологічні характеристики пацієнтів з параноїдною шизофренією, поєднаною з вживанням канабіноїдів / А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко, В. О. Рудь, П. В. Кидонь. – Полтава: ТОВ "АСМІ", 2021. – 176 с.
  29. Скрипніков А. М. Перинатальна психологія / А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко, Р. І. Ісаков. – Київ: Видавничий дім Медкнига, 2017. – 168 с.
  30. Скрипніков А.М. Психосоціальна дезадаптація при посттравматичному стресовому розладі у жінок / А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко, Р. І. Ісаков. – Полтава: ТОВ "АСМІ", 2016. – 155
  31. Скрипніков А.М. Комплексна та персоналізована система реабілітації внутрішньо переміщених осіб за наявності психосоціальної дезадаптації та психогенних психічних розладів / А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко, Р. І. Ісаков [та ін.] // Український вісник психоневрології. – 2022. – Т. 30, вип. 3 (112). – С. 88–89.

32. Орлова О. В., Животовська Л. В. Оцінка ефективності програми комплексної психокорекції осіб, що виконують функцію догляду за пацієнтами з деменцією// Український вісник психоневрології. – 2023. вип. 3 (116). – С. 99–103.
33. Шиндер В.В. Сексуальна дезадаптація подружньої пари при епілепсії у чоловіка та її корекція з урахуванням індивідуального хронотипу : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.16 спец. «Психіатрія» / В. В. Шиндер. – Харків, 2015. – 20 с.
34. Amaral D. Examining the Causes of Autism / Amaral D. // *Cerebrum*. – 2017. PMID: 28698772
35. Brown HK. The Association Between Antenatal Exposure to Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Autism: A Systematic Review and Meta-Analysis / HK. Brown, N. Hussain-Shamsy, Y. Lunskey, CE. Dennis, SN, Vigod // *The Journal of Clinical Psychiatry*. – 2017. – 78(1):e48-e58.
36. D.I. Boiko, M.H. Rahman, V.V. Kachala, et al. A pilot study of stress coping and anxiety among internally displaced people in Russian-Ukrainian war who experienced stress-related disorders / D.I. Boiko, M.H. Rahman, V.V. Kachala, et al. // *Psychiatry Research*. – 2023. – 324 (115191). – P.1-2. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2023.115191>
37. Borysenko V. V., Kydon, P. V. Kazakov, O. A., Shnyder, V. V. Hryn, K. V. Fysun, Yu. O. Isakov, R. I. Herasymenko L.O. Psychosocial maladaptation in the context of anxiety and depressive disorders under conditions of social and stressful events in Ukraine *Azerbaijan Medical Journal*. – 2023. – № 3. – P. 90–95.
38. Castro VM. Absence of evidence for increase in risk for autism or attention-deficit hyperactivity disorder following antidepressant exposure during pregnancy: a replication study / VM Castro, SW Kong, CC Clements, R Brady, AJ Kaimal, AE Doyle et al. // *Translational Psychiatry*. – 2016. – 6:e708.
39. Christensen J. Prenatal valproate exposure and risk of autism spectrum disorders and childhood autism / J. Christensen, TK. Grønberg, MJ. Sørensen, D. Schendel, ET. Parner, LH. Pedersen et al. // *JAMA*. – 2013. – 309(16):1696-703.
40. Cox RC, Olatunji BO. A systematic review of sleep disturbance in anxiety and related disorders. *J Anxiety Disord*. 2016 Jan;37:104-29. doi: 10.1016/j.janxdis.2015.12.001
41. Emam B. Effects of PM 2.5 and gases exposure during prenatal and early-life on autism-like phenotypes in male rat offspring / B Emam, A Shahsavani, F Khodaghali, SM Zarandi, PK Hopke, Hadei et al. // *Particle and Fibre Toxicology*. – 2020. – 17(1):8.
42. Isakov R. I. Psychosocial maladjustment, quality of life and social functioning of caregivers of patients with vascular dementia and Alzheimer's disease / R. I. Isakov, V. V. Borysenko, O. A. Kazakov [et al.] // *Azerbaijan Medical Journal*. – 2022. – № 4. – P. 60–66.
43. Isakov R. I. Psychosocial rehabilitation of patients with post-traumatic stress disorder / R. I. Isakov, L. O. Herasymenko // *Azerbaijan Medical Journal*. – 2022. – № 1. – С. 58–63.
44. Isakov R. I. Predictors of the formation and features of the clinical picture of adjustment disorders / R. I. Isakov, L. O. Herasymenko, P. V. Kydon [et al.] // *Світ медицини та біології*. – 2023. – № 1 (83). – P. 72–77.
45. Hallmayer J. Genetic Heritability and Shared Environmental Factors Among Twin Pairs With Autism / Hallmayer J. // *Archives of General Psychiatry*. – 68(11), p.1095.
46. Harrington RA. Prenatal SSRI use and offspring with autism spectrum disorder or developmental delay / RA. Harrington, LC. Lee, RM. Crum, AW. Zimmerman, I. Hertz-Picciotto // *Pediatrics*. – 2014. – 133(5):e1241-8.
47. Herasymenko L. O. Clinical features of adjustment disorder in internally displaced women / L. O. Herasymenko, R. I. Isakov, A. V. Halchenko, P. V. Kydon // *Wiadomosci Lekarskie*. – 2020. – T. LXXIII, № 6. – P. 1154–1157.

48. Foster RG. Sleep, circadian rhythms and health. *Interface Focus*. 2020 Jun 6;10(3):20190098. doi: 10.1098/rsfs.2019.0098.
49. GBD 2019 Mental Disorders Collaborators. Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Psychiatry*. 2022 Feb;9(2):137-150. doi: 10.1016/S2215-0366(21)00395-3
50. Jenabi E. Association between neonatal jaundice and autism spectrum disorders among children: a meta-analysis / E. Jenabi, S. Bashirian, S. Khazaei // *Clinical and Experimental Pediatrics*. – 2020. – 63(1):8-13.
51. Kaplan Y.C. Prenatal selective serotonin reuptake inhibitor use and the risk of autism spectrum disorder in children: A systematic review and meta-analysis / YC. Kaplan, E. Keskin-Arslan, S. Acar, K. Sozmen. // *Reproductive Toxicology*. – 2016. – 66:31–43.
52. Kim MJ, Lee JH, Duffy JF. Circadian Rhythm Sleep Disorders. *J Clin Outcomes Manag*. 2013 Nov 1;20(11):513-528
53. Li L. Prenatal Progestin Exposure Is Associated With Autism Spectrum Disorders / L. Li, M. Li, J. Lu, X. Ge, W. Xie, Z. Wang at al. // *Frontiers Psychiatry*. – 2018. – 9:611.
54. Mandy W. Annual Research Review: The role of the environment in the developmental psychopathology of autism spectrum condition / W. Mandy, MC. Lai. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. – 2016. – 57(3):271–92.
55. Patterson PH. Maternal infection and immune involvement in autism / PH. Patterson // *Trends in molecular medicine*. – 2011. – 17(7):389–94.
56. Skrypnikov A.M. Clinical and psychopathological characteristics of psychotic disorders of senile age, occurring in the postoperative period / A. Skrypnikov, L. Herasymenko, P. Kydon, A. Sheffel // *Psychiatria Danubina*. – 2022. – Vol. 34, suppl. 10. – P. 115–119.
57. Skrypnikov A., Herasymenko L., Kydon P., Sheffel A. Clinical and psychopathological characteristics of psychotic disorders of senile age, occurring in the postoperative period // Skrypnikov A., Herasymenko L., Kydon P/ *Psychiatria Danubina*. – 2022. – Vol. 34, suppl. 10. – P. 115–119.
58. Skripnikov A. Perceived stress, resilience and their influence on the formation of coping behavior in medical students in the conditions of full-scale war in Ukraine/ Skripnikov A., Vasylyeva G., Shynder V., Pogorilko O., Voloshyn V. // *Actual problems of education and science in the conditions of war: collective monograph* / Compiled by V. Shpak; Chairman of the Editorial Board S. Tabachnikov. Sherman Oaks California: GS Publishing Services. - 2023. – P. 147-152 DOI: 10.5187/9798-9866-95969-2023-06
59. Skrypnikov A. Specific of social support and guilt, anxiety and stress in family relations in women with depressive disorders of different genesis and psychosocial maladaptation / A. Skrypnikov, R. Isakov // *Norwegian Journal of development of the International Science*. – 2019. – № 32. – P. 13–21
60. Sujan AC. Associations of Maternal Antidepressant Use During the First Trimester of Pregnancy With Preterm Birth, Small for Gestational Age, Autism Spectrum Disorder, and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Offspring / AC. Sujan, ME. Rickert, AS. Öberg, PD. Quinn, S. Hernández-Díaz, C. Almqvist at al. // *JAMA*. – 2017. – 317(15):1553-1562. doi: 10.1001/jama.2017.3413.