ISSN 2312–2064

НЕЙРО NEWS©

№ 7-8 (136)
2022

психоневрологія та нейропсихіатрія

Виклики війни: допомога у кризових ситуаціях 5

Скринінг, діагностика та лікування діабетичної сенсомоторної полінейропатії: консенсусні рекомендації 10

Вплив засобів масової інформації на делінквентну поведінку підлітків 16

Відчайдушні прерафаеліти: Джон Раскін та Еффі Грей 39

Безсмертник, Олена Скицюк

Лірика — швидкий ефект. Стійкий результат

ЛІРИКА

ОРИГІНАЛЬНИЙ ПРЕГАБАЛІН

ШВИДКИЙ ЕФЕКТ. СТІЙКИЙ РЕЗУЛЬТАТ.

БІЛЬШЕ 10 РОКІВ ДОСВІДУ В УКРАЇНІ[4]

БІЛЬ ЧИ ТРИВОГА** — ЛІРИКА У ДОПОМОГУ!*

* Хаустова О.О. «Психосоматичні маски тривоги» УКР. МЕД. ЧАСОПИС, 4 (132), Т. 1 – VI/VII 2019. ** Pregabalin master bibliography.
1. Independent analysis by Pfizer using data obtained under license from the following IMS Health Incorporated service: IMS Health MIDAS Quantum (3Q15). **2.** Pregabalin master bibliography. **3.** Toguchi T, Igarashi A, Watt S, et al. Effectiveness of pregabalin for the treatment of chronic low back pain with accompanying lower limb pain (neuropathic component): a non interventional study in Japan, Journal of Pain Research. 2015: 8; 487-497. 4. Неопубліковані дані Пфайзер.

Лірика (прегабалін) капсули, по 50 мг, 75 мг, 150 мг або 300 мг. Для 75 мг та 150 мг – по 14 або по 21 капсулі у блістері, по 1 або по 4 блістери в картонній коробці.
Для 50 мг та 300 мг – по 21 капсулі у блістері, по 1 або по 4 блістери в картонній коробці.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ.
Показання для застосування: Нейропатичний біль (препарат Лірика показаний для лікування нейропатичного болю периферичного або центрального походження у дорослих); епілепсія (препарат Лірика показаний дорослим в якості додаткового лікування при парціальних судомних нападах із вторинною генералізацією або без неї); генералізований тривожний розлад (препарат Лірика показаний для лікування генералізованого тривожного розладу у дорослих); фіброміалгія. **Спосіб застосування та дози:** Препарат Лірика можна застосовувати незалежно від прийому їжі. Рекомендована доза складає 150 мг на добу, розподілена на 2 або 3 прийоми. Залежно від індивідуальної відповіді та переносимості препарату пацієнтом дозу можна збільшити до 300 мг на добу після першого тижня лікування. Дозу можна збільшити до максимальної — 600 мг на добу. Рекомендована доза препарату для лікування фіброміалгії становить від 300 до 450 мг на добу. Лікування слід розпочинати із застосування дози 75 мг двічі на добу (150 мг на добу). Лірика ефективна при застосуванні в дозах від 150 до 600 мг/добу. **Протипоказання:** Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин, перелічених у розділі «Склад». **Побічна дія:** Найчастішими проявами побічної дії були запаморочення та сонливість. Побічні реакції були, зазвичай, легкого або помірного ступеня. Спостерігались також назофарингіт, посилення апетиту, безсоння, дезорієнтація, ейфоричний настрій, сплутаність свідомості, зниження лібідо, дратівливість, головний біль, амнезія, гіпестезія, седативний ефект, порушення рівноваги, летаргія, атаксія, порушення уваги і координації, погіршення пам'яті, тремор, дизартрія, парестезія, нечіткість зору, диплопія, кон'юнктивіт, нудота, діарея, сухість у роті, запор, блювання, метеоризм, еректильна дисфункція, незвичайні відчуття, підвищена втомлюваність, периферичні набряки, відчуття сп'яніння, набряки, вертиго, кон'юнктивіт, гастроентерит, порушення ходи, збільшення маси тіла (більш детально – див. інструкцію). **Особливості застосування:** Належні дані щодо застосування прегабаліну у вагітних жінок відсутні. Препарат може викликати запаморочення й сонливість, і, таким чином, впливати на здатність керувати транспортними засобами та працювати з механізмами. Годування груддю не рекомендується під час застосування прегабаліну. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами:** Оскільки прегабалін екскретується переважно в незміненому вигляді з сечею, зазнає незначного метаболізму в організмі людини (≤ 2 % дози виділяється із сечею у формі метаболітів), не інгібує метаболізм інших препаратів *in vitro* і не зв'язується з білками плазми крові, то малоймовірно, що прегабалін може спричиняти фармакокінетичну взаємодію або бути об'єктом такої взаємодії. **Фармакологічні властивості:** Прегабалін – аналог гамма-аміномасляної кислоти [(S)-3-(амінометил)-5-метилгексанова кислота], зв'язується з допоміжною субодиницею (α_{2-8} білок) потенціалзалежних кальцієвих каналів у центральній нервовій системі.
Умови відпуску: За рецептом.
Перед використанням препарату необхідно ознайомитись з інструкцією по застосуванню. Інформація для лікарів та фармацевтів. Призначена для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.
Реєстраційні посвідчення № UA/3753/01/04;№ UA/3753/01/02;№ UA/3753/01/05;№ UA/3753/01/06 від 17.01.2020 р. Наказ МОЗ № 91, зі змінами від 16.12.2021 р. Наказ МОЗ № 2797
За додатковою інформацією звертайтеся у Представництво «МЕДА Фармасьютікалз Світселенд ГмбХ» Україна, 01033, м.Київ, вул. Сім'ї Прахових 54, БЦ «Європасаж» Телефон: +380444821551, факс: +380444821599 e-mail: office@meda.ua

LYR-2022-2245

VIATRIS™

За додатковою інформацією звертайтесь у:
Представництво «МЕДА Фармасьютікалз Світселенд ГмбХ»
Україна, 01033, м. Київ, вул. Сім'ї Прахових 54, БЦ «Європасаж».
Телефон: +38 (044) 482 15 51, факс: +38 (044) 482 15 99, e-mail: office@meda.ua

Діабетична сенсомоторна полінейропатія: консенсусні рекомендації

Діабетична сенсомоторна полінейропатія (ДСПН) розвивається на тлі цукрового діабету (ЦД), проявляється соматичними та/або вегетативними симптомами з боку периферичної нервової системи і не може бути пояснена іншими причинами розвитку периферичної нейропатії (ADA/AAN, 1988; Pop-Busui et al., 2017; Standards of Medical Care in Diabetes, 2020). Найпоширенішою формою діабетичної нейропатії є ДСПН, яка уражає близько третини пацієнтів із ЦД (Ziegler et al., 2014). До 50 % випадків ДСПН можуть бути безсимптомними, але в 13–26 % пацієнтів наявні класичні симптоми: біль, парестезії та оніміння, особливо в стопах і литках, які часто посилюються вночі, погіршуючи функціонування, якість життя та сон (Ziegler et al., 2022).

Хронічний периферичний нейропатичний біль визначається як постійний або рецидивний, що триває ≥ 3 міс. і спричинений ураженням або захворюванням периферичної соматосенсорної нервової системи (Scholz et al., 2019). Зокрема, хронічна болісна ДСПН, яка виникає приблизно у чверті пацієнтів із ЦД, є предиктором смертності від усіх причин, нейропатичних виразок стопи, а також серцево-судинної (СС) захворюваності та смертності (Ziegler et al., 2014; Coppini et al., 2000; Young et al., 2009).

У дослідженні контролю СС ризику при діабеті (ACCORD) анамнез ДСПН був найважливішим предиктором підвищення смертності в пацієнтів із ЦД 2-го типу, які отримували високоінтенсивну терапію для досягнення показника глікованого гемоглобіну (HbA1c) < 6,0 % (Calles-Escandón et al., 2010). Інші дослідження продемонстрували підвищений ризик судинних подій і смертності у пацієнтів із ЦД 2-го типу з болісною ДСПН порівняно з особами із безболісною формою, а також поширеність периферичної нейропатії, асоційованої з підвищеною смертністю незалежно від наявності ЦД (Lapin et al., 2020; Hicks et al., 2021).

Поширеність і значущість ДСПН залишаються недооціненими як клініцистами, так і пацієнтами. Так, у 77 % випадків особи з ДСПН не знали про цей розлад, а приблизно чверть пацієнтів із ЦД ніколи не проходили обстеження стоп (Bongaerts et al., 2013). Зокрема, болісну та безболісну ДСПН раніше не діагностували у 57 і 82 % учасників із ЦД 2-го типу відповідно (Ziegler et al., 2018). Лише 38 % пацієнтів із болісною ДСПН отримували медичне лікування — переважно нестероїдними протизапальними препаратами, ефективність яких за ДСПН не підтверджено (Meisinger et al., 2018).

Недостатня діагностика та неналежне лікування ДСПН пов'язані з тим, що далеко не всі лікарі дотримуються відповідних чинних рекомендацій. Опитування сімейних лікарів у Німеччині засвідчило, що лише 51 % однозначно схвалювали відповідні настанови та вважали їх корисними (Wangler and Jansky, 2020). Тому метою учасників Міжнародної консенсусної конференції з діагностики та лікування ДСПН (11–12.11.2020) було створення вдосконалених практичних настанов та алгоритмів скринінгу, діагностики і лікування пацієнтів із ДСПН.

Власне, у розділі настанов, присвяченому скринінгу та діагностуванню, зазначено, що базове неврологічне обстеження має залучати збір загального та неврологічного анамнезу, огляд стоп та оцінювання неврологічного стану з використанням простих напівкількісних експрес-інструментів (Pop-Busui et al., 2017).

Функцію великих сенсорних нервових волокон досліджують, оцінюючи відчуття вібрації (за допомогою камертона Рюделя–Зайффера або альтернативного вібраційного приладу), відчуття положення (пропріоцепції) та сприйняття дотику / тиску (наприклад, за допомогою монофіламенту 10 г або сенсорного тесту Іпсвіча) (Rayman et al., 2011; Schaper et al., 2020). Функцію дрібних нервових волокон оцінюють переважно за допомогою перевірки болю / відчуття уколу та розрізнення температур (Paisley et al., 2002; Viswanathan et al., 2002).

Спонукати лікаря провести диференційну діагностику, тобто розглянути причини ДСПН, відмінні від ЦД, і скерувати пацієнта для детального неврологічного обстеження мають: переважання моторного дефіциту над сенсорним; виразна асиметрія неврологічного дефіциту та його швидкий розвиток; мононейропатія та ураження черепних нервів; прогресування нейропатії попри оптимізацію глікемічного контролю; поява симптомів і дефіциту у верхніх кінцівках; сімейний анамнез недіабетичної нейропатії; неможливість встановлення діагнозу ДСПН шляхом клінічного обстеження за допомогою вищезгаданих напівкількісних експрес-тестів тощо (Papanas et al., 2013).

Найважливіші диференційні діагнози — це нейропатії, причиною яких є зловживання алкоголем, уремія, гіпотиреоз, моноклональна гаммапатія, дефіцит вітаміну B12, парапротеїнемія, захворювання периферичних артерій, рак, запальні та інфекційні захворювання, наслідки вживання нейротоксичних препаратів.

Щодо лікування пацієнтів із ДСПН і нейропатичним болем консенсусні настанови рекомендують тристоронній підхід: 1) оптимальне лікування ЦД, що охоплює зміну способу життя, інтенсивний контроль рівня глюкози та мультифакторне втручання для зменшення СС ризику; 2) патогенетично орієнтовану фармакотерапію; 3) симптоматичне зменшення болю.

Загальновизнано, що етіотропна терапія, спрямована на оптимізацію контролю рівня глюкози, сприяє запобіганню або уповільненню прогресування ДСПН у пацієнтів із ЦД (Pop-Busui et al., 2017).

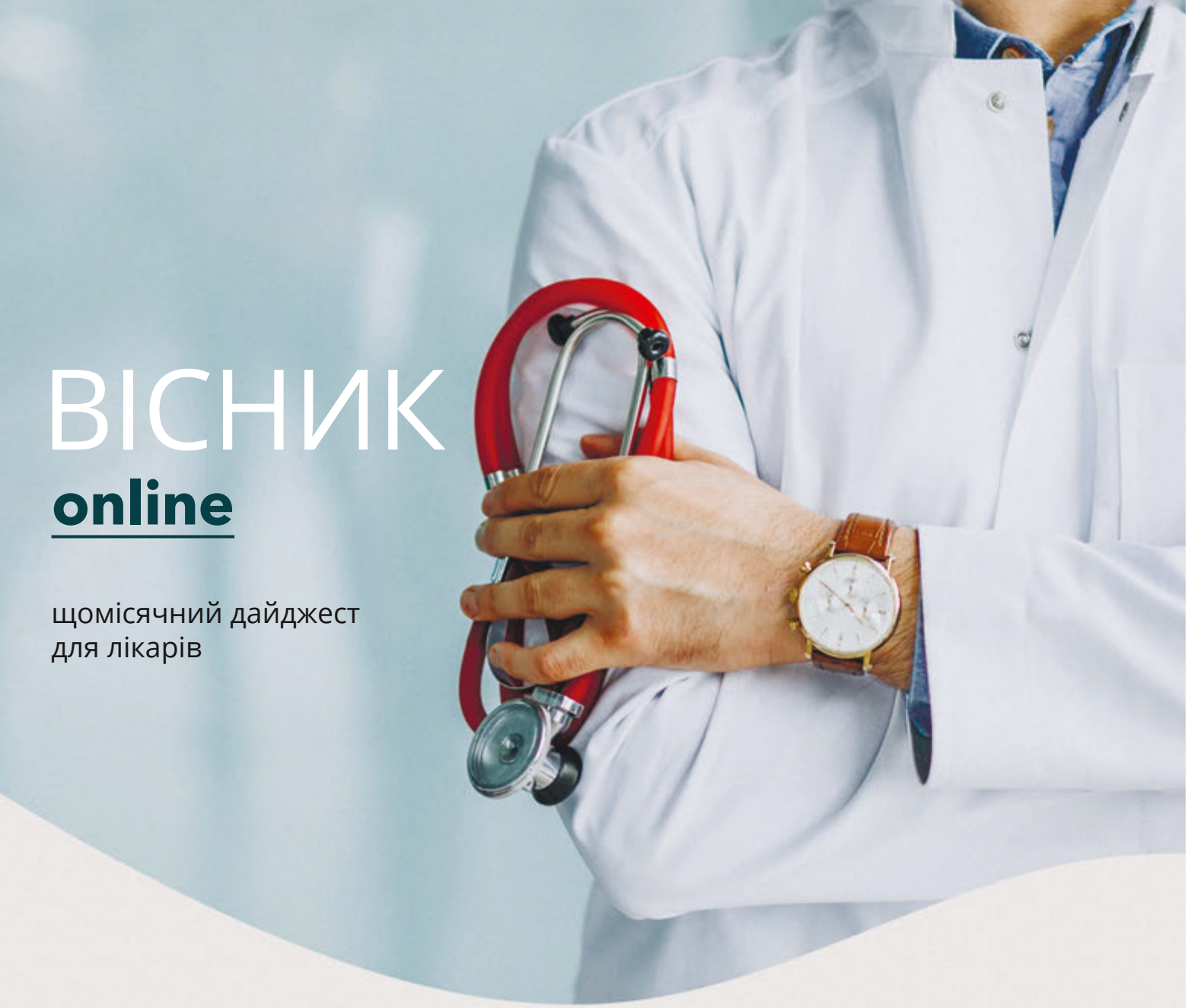
Патогенез діабетичної нейропатії є багатофакторним, тому патогенетично орієнтована фармакотерапія полягає в застосуванні антиоксиданту α-ліпоєвої кислоти та бенфотіаміну (інгібітора кінцевих продуктів глікації), а також актовегіну (інгібітора полі[АДФ-рибозо]полімерази) та епалрестату (інгібітора альдозоредуктази) (Papanas et al., 2014; Ziegler et al., 2009; Hotta et al., 2006).

Для симптоматичного лікування болю при ДСПН застосовують аналгетики першої лінії: габапентиноїди (габапентин або прегабалін), а також антидепресанти (дулоксетин, амітриптилін, венлафаксин). До препаратів другої лінії належать трамадол, оксикодон, тапентадол та інші сильні опіоїди.

Як зазначають автори консенсусу, необхідно впроваджувати ефективні стратегії, спрямовані саме на раннє виявлення та профілактику ДСПН, а також оптимізацію арсеналу терапевтичних засобів.

Повну версію статті «Скринінг, діагностика та лікування діабетичної сенсомоторної полінейропатії: консенсусні рекомендації» читайте на с. 10

VIATRIS™



ВІСНИК
online

щомісячний дайджест
для лікарів

Щомісяця ми збираємо найкращі (за читацьким рейтингом) матеріали з усіх наших друкованих видань — газет і журналів. Тепер ви можете швидко та легко знімати інформаційні «вершки».

Як? - Просто підпишіться на щомісячну розсилку «Вісник online» та читайте без обмежень!

Health-ua.com
Спеціалізований медичний портал

Видавничий дім
«Здоров'я України»

Health-ua.com

ISSN 2312–2064

редакційна колегія

Берадзе Т.І.
Міжнародний центр «Психічне здоров'я», м. Київ

Долішня Н.І.
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького, м. Львів

Дубенко А.Є.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
Національної академії медичних наук України», м. Харків

Карабань І.М.
ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова
НАМН України», м. Київ

Каспер З.
Президент Всесвітньої федерації біологічної психіатрії,
Віденський медичний університет, Австрія

Левада О.А.
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти
МОЗ України», м. Запоріжжя

Маляров С.О.
«Центр психосоматики та депресій» Універсальної клініки
«Оберіг», м. Київ

Мартинюк В.Ю.
ДЗ «Український медичний центр реабілітації дітей з органічним
ураженням нервової системи МОЗ України», м. Київ

Марценковський І.А.
ДУ «Науково-дослідний інститут психіатрії МОЗ України», м. Київ

Міщенко Т.С.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України», м. Харків

Московко С.П.
Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Пінчук І.Я.
Інститут психіатрії Київського національного університету
імені Тараса Шевченка, м. Київ

Сердюк А.І.
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Слободін Т.М.
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика, м. Київ

Засновник
Іванченко Ігор Дмитрович

Видавець
ТОВ «Медичний журнал
«Нейроньюс»
код ЄДРПОУ 38391828

Видання
Журнал «НейроNews:
психоневрологія та нейропсихіатрія»

Реєстраційне свідоцтво
код ЄДРПОУ 38391828

Передплатний індекс — 96489

Генеральний директор
Артюніна Тетяна Анатоліївна

Шеф-редактор
Ільницька Тетяна Юріївна
ilnytska@health-ua.com

Редакційний відділ
(044) 364-40-26

Відділ реклами
(044) 364-40-19

Фінансовий відділ
(044) 364-40-25

**Відділ передплати
та розповсюдження**
(044) 364-40-28
peredplata.zu@gmail.com

Підписано до друку 01.12.2022

Друк — ТОВ «АРТ СТУДІЯ ДРУКУ»
вул. Бориспільська, 15, м. Київ
Тел.: +38 (067) 460-07-25
www.artprintstudio.com.ua

Загальний наклад — 8 500 прим.

Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи поглядів авторів. За достовірність фактів, цитат, імен та інших відомостей відповідають автори. Редакція залишає за собою право редагувати та скорочувати надані матеріали.

Матеріали з позначкою Ⓟ публікують на правах реклами. Позначка Ⓟ використовується для публікацій рекламного характеру, які містять інформацію про медичні лабораторії, послуги медичних клінік, медичну апаратуру тощо, а також про лікарські засоби, які не внесені до переліку заборонених для рекламування. Публікації з позначкою ⓘ містять інформацію про лікарські засоби та призначені для медичних і фармацевтичних працівників.
Правовий режим інформації, викладеної в цьому виданні або наданої для розповсюдження на спеціалізованих заходах із медичної тематики, насамперед визначається Законом України від 04.04.1996 № 123/96-ВР «Про лікарські засоби».
Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів несуть особи, які подали їх для розміщення у виданні.
Повне або часткове відтворення та тиражування у будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається тільки з письмового дозволу редакції та з посиланням на джерело.
Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Адреса редакції:
вул. Світлицького, 35, офіс 23,
м. Київ, 04123
Тел.: (044) 364-40-26.
www.neuronews.com.ua

Шановні колеги!

На сторінках журналу «НейроNEWS» представлена рубрика **«Клінічний випадок»**.

Пропонуємо вам надсилати найцікавіші, на ваш погляд, випадки з практики, що будуть розміщені у наступних випусках видання. Авторів опублікованих робіт заносимуть до бази безкоштовного розповсюдження журналу.

Звертаємо вашу увагу на правила оформлення рукописів статей:

- обсяг статті – від 10 до 20 тис. знаків;
- дані про автора (прізвище, ім'я, по батькові; місце роботи, посада; контактний номер телефону та електронна адреса);
- стаття має бути структурована за такими розділами: анамнез; діагноз та його обґрунтування; лікування; обговорення; висновки;
- ілюстративний матеріал подавати окремим файлом бажано у форматах JPG, TIFF, EPS.

За додатковою інформацією звертайтесь за телефоном:
(044) 364-40-26

Матеріали надсилайте за адресою:
ilnytska@health-ua.com

Дякуємо за співпрацю!

НЕЙРО NEWS ©

зміст

Актуально

5 Виклики війни: допомога у кризових ситуаціях

Огляд

7 Етичні та правові проблеми психічного здоров'я: Україна у фокусі міжнародної уваги
Ю.А. Крамар

10 Скринінг, діагностика та лікування діабетичної сенсомоторної полінейропатії: консенсусні рекомендації

Погляд на проблему

16 Вплив засобів масової інформації на делінквентну поведінку підлітків
Р.І. Ісаков

Клінічні дослідження

20 Застосування програм рухової реабілітації у нормалізації психоемоційної сфери пацієнтів з хворобою Паркінсона
Н.П. Волошина, І.В. Богданова, І.К. Волошин-Гапонов, С.В. Федосєєв, Л.П. Терещенко, Т.В. Богданова

Зарубіжний досвід

26 Типи нейропатичного болю за Міжнародною класифікацією ротолицевого болю

34 Ведення пацієнтів із деменцією: ключові положення щодо діагностики, лікування та догляду наприкінці життя

Цікаво дізнатися

39 Відчайдушні прерафаеліти: Джон Раскін та Ефі Грей

ВИКЛИКИ ВІЙНИ: допомога у кризових ситуаціях

Війна — час, коли багато людей переживають певні травматичні події, серед яких — втрата близьких, насильство, зґвалтування, вимушене переселення, свідчення страшних подій. Нині понад 10 млн людей в Україні потребують психологічної допомоги. Щоб надати її на належному рівні, Міністерство охорони здоров'я України за підтримки Всесвітньої організації охорони здоров'я і партнерів створює ефективні освітні курси для посилення професійних компетенцій фахівців первинної ланки.

Перша психологічна допомога (ППД) рекомендована багатьма міжнародними та національними експертними групами, зокрема такими, як Міжвідомчий постійний комітет (IASC) і проект «Сфера» (Sphere). Так, 2009 року було запроваджено Програму mhGAP (Mental Health Gap Action Programme) — це глобальна програма Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) для покращення доступу до послуг з охорони психічного здоров'я через залучення неспеціалізованих кадрів (наприклад, сімейних лікарів). Надання ППД, яка поєднує гуманну, підтримуючу та практичну допомогу постраждалим від складних кризових ситуацій є альтернативою психологічному дебрифінгу, визнаному неефективним за таких умов (WHO, 2010).

Отже, людям у стані тяжкого дистресу внаслідок травматичної події, пережитої нещодавно, слід надавати саме ППД, а не проводити із ними психологічний дебрифінг.

У світі відбуваються різні трагічні події: як-от війни, стихійні лиха, аварії, пожежі та міжособистісне насильство (наприклад, сексуальне). Кожен із нас у житті може зустріти людину, яка переживає стрес та потребує емоційної підтримки. На жаль, кризові події трапляються постійно, особливо питання стало актуальним в умовах війни в Україні. Постраждати можуть окремі люди, сім'ї та цілі громади. Люди можуть втратити домівки, близьких, бути розлучені зі своїми сім'ями та громадами або можуть стати свідками насильства, руйнувань або смерті. Хоча такі події чинять певний вплив на кожного, можливі реакції та емоції можуть мати дуже різний характер, часом і непередбачуваний. Так, багато хто, реагуючи на стресові події в умовах війни, почувається приголомшеним, розгубленим або не дуже добре розуміє, що відбувається. Люди можуть відчувати страх, тривогу, заціпеніння або відчуженість. Деякі мають при цьому помірну реакцію, інші — значно сильнішу. Багато чинників позначаються на тому, як людина реагуватиме на таку ситуацію, а саме: природа та складність події, із якою стикається людина; попередній досвід стресових ситуацій; підтримка, яку вона отримує від інших; стан фізичного здоров'я; випадки особистого чи сімейного анамнезу проблем із психічним здоров'ям; культурне коріння і традиції; вік (наприклад, діти різних вікових груп реагують по-різному). Кожен має власні сильні сторони та риси, які допомагають долати життєві труднощі. Однак у кризових ситуаціях деякі є особливо вразливими, а отже, може знадобитись додаткова допомога. Це стосується тих, хто належать до груп ризику або потребують додаткової підтримки через свій вік (діти, літні люди), обмежені психічні чи фізичні можливості, або через те, що належать до маргіналізованих груп, або можуть стати мішенню для насильства.

Перша психологічна допомога: кому, коли і де?

ППД охоплює такі елементи:

1. Ненав'язливе надання практичної допомоги і підтримки.
2. Оцінювання потреб і проблем.
3. Надання допомоги в задоволенні базових потреб (наприклад, їжа, вода, інформація).
4. Уважне слухання, без примушування до розмови.
5. Розрада та заспокоєння.
6. Надання допомоги в отриманні інформації, встановленні зв'язку зі службами та структурами соціальної підтримки.
7. Захист від подальшої шкоди.

На відміну від психологічного дебрифінгу, ППД поєднує чинники, які вважаються найкориснішими для довгострокового відновлення постраждалого (Hobfoll et al., 2007; Bisson and Lewis, 2009). Із-поміж них, зокрема, можна зазначити: відчуття безпеки, зв'язку з іншими людьми, спокою та надії; доступ до соціальної, фізичної та емоційної підтримки; відчуття спроможності допомогти собі — на індивідуальному рівні та на рівні громади. ППД призначена для осіб у стані дистресу внаслідок нещодавно пережитої складної кризової події. Таку допомогу можливо надавати і дорослим, і дітям. Однак не кожен, хто пережив кризову подію, потребує ППД або прагне її отримати. Тому, як зазначають експерти, не варто нав'язувати допомогу тим, хто не хоче її отримувати, але слід бути відкритими для тих, кому така підтримка може

знадобитися. Хоча люди можуть потребувати доступу до допомоги та підтримки упродовж тривалого часу після події, ППД спрямована на підтримку тих осіб, які постраждали від кризової події нещодавно. Ви можете надавати ППД під час першого ж контакту із людиною, що перебуває у стані сильного дистресу. А таке зазвичай буває або під час, або одразу після події. Проте іноді це може статися і через кілька днів або тижнів після події, залежно від того, як довго тривала подія та наскільки тяжкою вона була. Беручи на себе зобов'язання допомагати людям у ситуаціях, коли вони постраждали через стресову подію, важливо діяти з повагою до безпеки, гідності та прав людей, яким ви допомагаєте. ППД є частиною більш комплексного реагування на масштабні гуманітарні надзвичайні ситуації (IASC, 2007). Коли кількість постраждалих сягає сотень чи тисяч, застосовуються різні заходи реагування: пошуково-рятувальні операції, невідкладна медична допомога, забезпечення притулку, роздача продуктів харчування, заходи з розшуку членів сім'ї і захисту дітей.

Турбота про себе

Відповідальне надання допомоги також означає піклування про власне здоров'я та благополуччя. На вас (зокрема, як на помічника) може негативно позначатися пережите у кризовій ситуації; окрім того, ви або ваша сім'я можете безпосередньо постраждати від цих подій. Важливо приділяти особливу увагу власному благополуччю та бути впевненим, що ви у змозі допомагати іншим як фізично, так і емоційно. Дбайте про себе, щоб мати змогу піклуватися про інших.

Комунікація в стані дистресу

Дуже важливим є спілкування з людиною, яка перебуває у стані дистресу. Особи, які щойно пережили кризову подію, можуть бути пригніченими, стривоженими чи спантеличеними. Так, деякі можуть звинувачувати себе у тому, що сталося. Зберігаючи спокій і проявляючи розуміння, ви допомагаєте людям у стані дистресу почуватися більш безпечно та захищено, відчути, що їх розуміють, поважають і належним чином піклуються. Можливо, деякі особи, хто щойно пережив стресову ситуацію, захочуть розповісти вам про те, що з ними трапилось. Вислухати чиюсь історію — це вже велика підтримка. Однак важливо не примушувати розповідати про пережите. Дехто може не захотіти розмовляти про те, що трапилось, або про особисті події та обставини. Проте для них може виявитися цінним, якби ви побули з ними в тиші, запевнили у тому, що ви поруч, і вони зможуть із вами поговорити, якщо захочуть. Або ж запропонуйте їм практичну підтримку, наприклад їжу чи склянку води. Не говоріть забагато. Можливість помовчати якийсь час може створити для людини необхідний простір і заохотити її поділитися з вами власними переживаннями, якщо вона побажає. Щоб спілкуватися ефективно, стежте і за тим, що кажете, і за мовою тіла, зокрема — мімікою, зоровим контактом, жестами, за тим, як сидите або стоїте поруч з іншою людиною. Власне, у кожній культурі є певні способи поведінки, які вважаються належними та ввічливими. Намагайтеся розмовляти і поводитися відповідно до культурних традицій, яких дотримується особа, зважаючи на її вік, стать, звичаї та релігійні вподобання. Три основні принципи дії ППД: дивитися, слухати та скеровувати. Ці принципи допомагають оцінити кризову ситуацію, забезпечити надання допомоги та налагодити взаємозв'язок із постраждалим, а також зрозуміти, якими є його потреби, щоб скерувати для їх задоволення. Люди можуть по-різному реагувати на кризу. Приклади реакцій на стресові ситуації: фізичні симптоми (тремтіння, головний біль, сильне відчуття втоми, втрата апетиту, болі в різних частинах тіла); плач, сум, пригнічений настрій, скорбота; тривога, страх; сторожкість або реакція здригання; побоювання, що станеться щось дуже погане; безсоння, нічні жахи; дратівливість, злість; почуття провини, сором (зокрема, за те, що вижив, або за те, що не в змозі допомагати чи рятувати інших); розгубленість, емоційне заціпеніння, відчуття нереальності або абстрагування від зовнішнього світу; замкненість або нерухомість; брак реакції на оточуючих, відмова спілкуватися; дезорієнтація (людина не знає, як її звати, звідки вона або що трапилося); нездатність дбати про себе і своїх дітей (відмовляється їсти та пити, не в змозі приймати прості рішення). Із часом більшість людей відновлюються, особливо якщо вони можуть задовольнити свої базові потреби та отримати підтримку, наприклад, допомогу інших людей та/або ППД. Однак особи із тяжким або тривалим дистресом можуть потребувати більш професійної підтримки, ніж ППД, особливо, якщо вони не можуть виконувати повсякденні побутові функції або небезпечні для себе чи інших. Слід упевнитися, що постраждалий у стані тяжкого дистресу не лишається на самоті, та опікуватися його безпекою доти, поки ця стресова реакція не мине або поки не зможете залучити до допомоги медичний персонал, місцевих лідерів або представників громади. Власне, необхідно шукати серед постраждалих тих, хто, ймовірно, потребує саме особливої уваги до їхньої безпеки та догляду. Надзвичайно важливо уважно слухати тих, кому надаєте допомогу, щоб зрозуміти їхнє становище та потреби, допомогти заспокоїтись і мати змогу надати їм належну підтримку.

Висновки

Навчитися надавати ППД може кожен, як волонтер або медичний працівник, так і звичайна людина. Щоб опанувати навички психологічної допомоги, не потрібно мати відповідну освіту. І, найголовніше, такі навички дають змогу піклуватися про свій емоційний стан або людей поруч, які опинилися в кризових обставинах. Після стресової ситуації люди можуть почуватися вразливими, ізольованими або безпорадними. У деяких ситуаціях їхнє повсякденне життя руйнується. Вони можуть втратити можливість отримувати звичну їм підтримку або неочікувано для себе виявити, що живуть у стресових умовах. Отже, найголовнішим завданням ППД є скерування постраждалих туди, де вони отримають практичну допомогу. Часто ППД є одноразовою інтервенцією. Аби досягти відновлення у довгостроковій перспективі, постраждалі мають використовувати власні навички того, як впоратись зі складною життєвою ситуацією. Допоможіть людям підтримати самих себе та відновити контроль над ситуацією. Зазвичай ті, хто переконаний, що після кризи мали належну соціальну підтримку, легше долають стресові ситуації, ніж ті, у кого було відчуття, що їм недостатньо допомагали. Тому надання постраждалим допомоги у встановленні контакту з близькими та зі службами соціальної підтримки — це важливий елемент ППД.

Підготувала ***Лариса Мартинова***

За матеріалами www.apps.who.int

ЕТИЧНІ ТА ПРАВОВІ ПРОБЛЕМИ психічного здоров'я: Україна у фокусі міжнародної уваги

За матеріалами конгресу Товариства психіатрії, психотерапії, психосоматики та неврології (DGPPN)

(23–26 листопада 2022 р., Берлін, Німеччина)

Ю.А. Крамар,
ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ

До вашої уваги представлено короткий огляд міжнародного Конгресу із фокусом уваги на проблемах України, зокрема у світлі психічного здоров'я. 23–26 листопада 2022 року в Берліні (Німеччина) відбувся Конгрес Товариства психіатрії, психотерапії, психосоматики та неврології (DGPPN). Конгрес є масштабною подією із численною кількістю доповідей на різну тематику. Високоякісна наукова програма конгресу DGPPN 2022 (від тривожного до обсесивно-компульсивного розладу) забезпечила повний огляд поточних розробок у сфері психічного здоров'я — із практичними ідеями щодо профілактики, діагностики та терапії. Завдяки широкому колу тем, відомим експертам і відмінним можливостям для постійного навчання Конгрес DGPPN зарекомендував себе як центральний форум у сфері психіатрії та психотерапії. Усі учасники за чотири дні мали змогу отримати розгорнутий огляд поточних подій у галузі психіатрії, психотерапії та психосоматики. Цей захід об'єднав понад 8 тис. фахівців у сфері психічного здоров'я. Так, упродовж чотирьох днів відбулось 650 виступів. Програма конгресу охоплювала всі актуальні питання психічних захворювань, приділяючи велику увагу біологічним і психотерапевтичним темам, а також соціальній психіатрії. Водночас важлива увага приділялася політичним, соціальним і культурним питанням охорони здоров'я. Із-поміж них майже завжди можна було знайти доповідь, яка стосувалася саме України. Цей факт свідчить про те, що питання України та її громадян перебувають у фокусі особливої уваги колег із Німеччини.

Під час проведення Конгресу порушували такі питання, як: посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), психотравма внаслідок тортур, допомога переміщеним особам з України. Важливо, що проблема українців, які проживають в Україні та за її межами, була однією з ключових тем на Конгресі психіатрів, психотерапевтів та неврологів Німеччини. У роботі Конгресу взяли участь близько 20 лікарів українців. Деякі лікарі працюють у Німеччині та створюють осередки допомоги українцям у своїх лікарнях, інші — надають допомогу постраждалим в Україні. За ініціативи Українського Лікарського Товариства Німеччини, DGPPN офіційно запросило делегатів з України. Інша частина учасників взяли участь за сприяння Товариства психіатрів та Міністерства охорони здоров'я.

Як зазначив голова симпозіуму «Війна, втеча та травматизація», президент товариства, професор, доктор медичних наук Томас Польмахер, щорічний саміт експертів із психіатрії та психотерапії представляє всі аспекти цієї галузі і є визначальною подією для всіх професійних груп у сфері психічного здоров'я. Одним із найголовніших завдань товариства є покращення психосоціальної допомоги мільйонам людей у всьому світі, які вимушені тікати від війни, насильства, голоду та порушень прав людини. Це також створює величезний виклик для медичної допомоги в Європі, та в Німеччині зокрема.

Так, лише в Німеччині кількість осіб, які прибули з України, становить близько мільйона. Сфера психіатрії та психотерапії стикається з непростими завданнями, оскільки багато новоприбулих пережили травматичний досвід і мають травматичні розлади або страждають на інші психічні порушення. Під час цього заходу колеги мали можливість ділитися власним, досить успішним, досвідом. Хоча, як зазначають експерти, всім стає очевидно, що кількість осіб, котрі звернулись по медичну допомогу за кордоном, значно нижча, ніж тих, хто насправді її потребує.

Психічне здоров'я в кризових умовах: об'єднана думка лікарів

Спеціалісти погоджуються, що в умовах війни можлива будь-яка реакція людини на стресові події. Адже це є нормальна реакція на протиприродну загрозливу ситуацію для життя людини. Така реакція не залежить від того, чи перебувала особа безпосередньо під обстрілами, чи втрачала близьких, чи згадана ситуація була можливою взагалі. Проблема реакції на гострий чи хронічний стрес часто відстрочена в часі та дає про себе знати згодом.

В одній із доповідей зазначалось, що загалом у популяції 2,4 % становлять біженці. У 40 % осіб відбувається спонтанна ремісія ПТСР. Проте ті, хто все ще страждають на цей розлад, стикаються із соціальними, медичними та побутовими перепонами на шляху до отримання належної допомоги. Крім того, не менш важливою, ніж медична, є саме соціальна проблема. Щодо соціальних аспектів життя, особливістю Німеччини стало те, що виплати здійснюються з першого дня звернення громадянина України за прихистком. Німеччина забезпечує житлом та, на відміну від інших переміщених осіб з інших країн, українцям забезпечується медичне страхування. Втім, наявні мовні бар'єри долаються завдяки волонтерським зусиллям, оскільки багато із лікарів у Німеччині за походженням українці.

Н. Наливайко у своєму виступі на симпозіумі «Наслідки травми при гострій кризі. Україна» поділилася власним досвідом роботи в умовах війни. Її доповідь була емоційною та викликала бажання розділити проблему України. Колеги з Німеччини в дискусії висловлювали слова поваги, розуміння та обговорювали шляхи для подальшої співпраці.

Лікарі, котрі практикують у Німеччині, О. Молдавські та Д. Хефнер (Мангейм, Німечина) поділились власним досвідом роботи з громадянами України. На згадану тематику було представлено також стендову доповідь. У розрізі клінічної картини лікарі зазначили, що класичним клінічним випадком особи, яка потребує психологічної підтримки, є жінка, середній вік, якої становить 35 років. Найчастіше вона має двох дітей та вищу освіту.

Цікавим, як зазначили лікарі, також є фокус на видозміні симптоматики. Вони помітили, що із часом відбувається зростання афективних і пов'язаних зі стресом розладів. Аналіз захворюваності свідчить про незабезпеченість у системі охорони здоров'я на 60–80 %. Серед таких причин — незнання запропонованого протоколу лікування, мовний бар'єр, стигматизація. Тому нагальною потребою є інформування про можливості отримання допомоги в Німеччині. На іншому симпозіумі «Війна в Україні — виклики для психічного здоров'я» виступив лікар із Польщі професор Д. Сомоховіец. Досвід польських колег свідчить про подібну психопатологічну картину. Проте позитивними відмінностями є подібність у культуральному, соціальному та мовному аспектах. Це суттєво спрощує надання медичної допомоги українцям поза межами України.

Так, значною проблемою є не лише розвиток психічних розладів у громадян України, які користуються тимчасовим захистом, а й супровід осіб, які раніше страждали на психічні розлади. Адже безперервне та негайне забезпечення медикаментами стає певним викликом у країнах Європи, де візит до вузького спеціаліста відкладається на тижні, а той місяці. У Польщі значну допомогу надавали саме волонтери. Як зазначив пан Сомоховіец, дещо швидшою є також інтеграція українських колег у систему надання медичної допомоги у Польщі.

Активну участь у роботі цьогорічного конгресу брали лікарі, які надають допомогу в Україні. Зокрема, захід відвідали психіатри Хмельницького обласного медичного центру психічного здоров'я та Інституту психосоматики та травматерапії. Інші колеги з України О. Сувало та Л. Рахман відвідали Університетську клініку психіатрії та психотерапії, Шаріте. Цей клінічний комплекс, який розташований у чотирьох районах Берліна, є найбільшою клінікою в Європі, а також університетською клінікою для Берлінського університету імені Гумбольдта і Вільного університету Берліна.

Висновки

Нині допомога українцям організовується досить жваво та покращується в режимі реального часу. Власне, на Конгресах є можливість ознайомитись із організацією такої допомоги та її особливостями. Отриманий раніше досвід також є суттєвим підґрунтям. DGPPN 2016 року зробила найважливіші висновки щодо психосоціальної допомоги біженцям, які можна знайти за посиланням: https://www.dgppn.de.

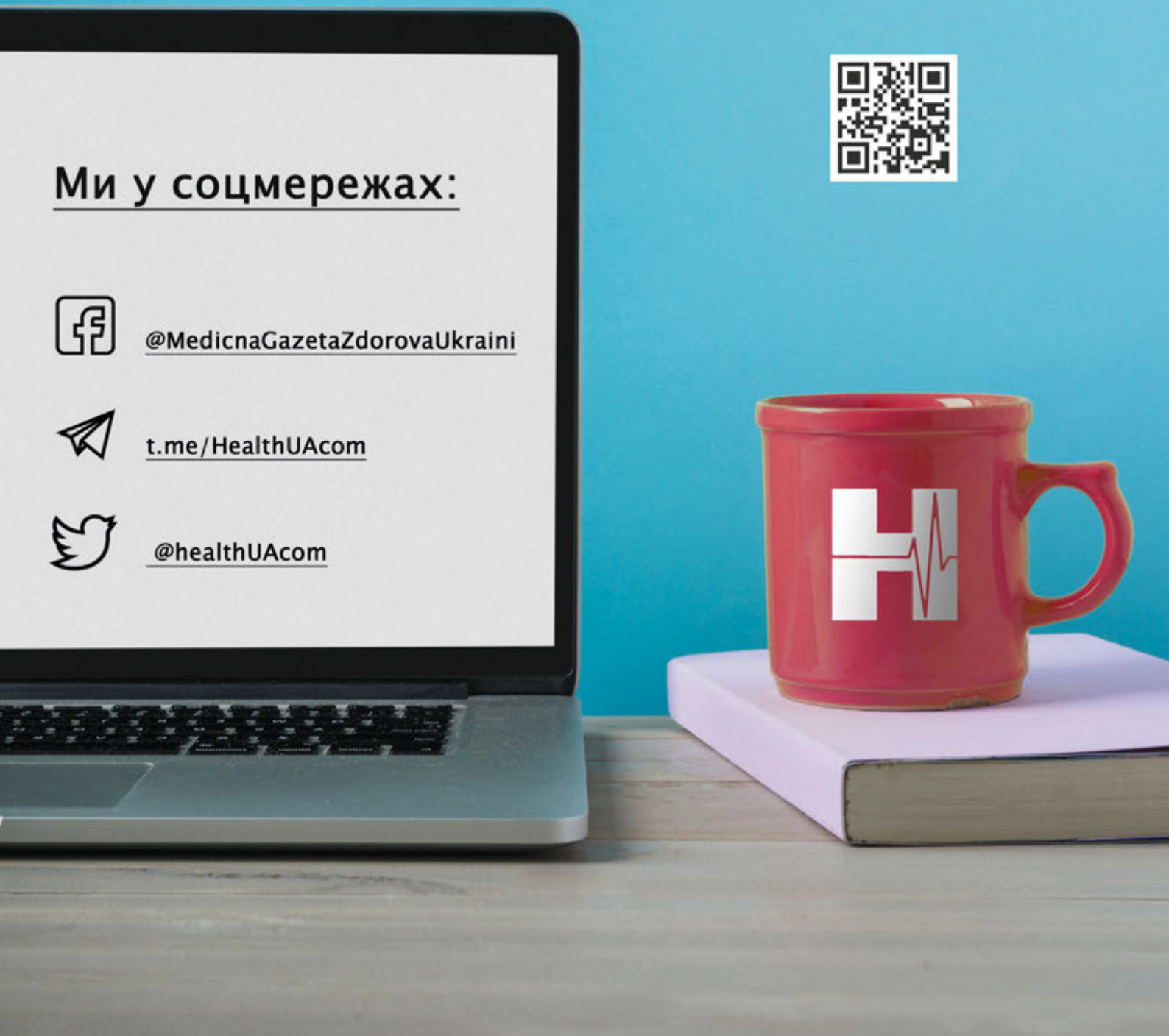
Медична етика — це жива реальність, про що свідчить зростаюча кількість установ, які організовують консультації за клінічними випадками. В умовах війни ресурсом, який виявився найефективнішим, стали саме люди. Адже особи з психологічними потребами є найвразливішою категорією. Тому їм потрібні не стільки організаційні заходи, а й безпосередня підтримка конкретної людини.

Я, Юлія Крамар, є автором статті і тимчасово залишаюсь у Німеччині. Ви можете звернутись у разі потреби в організації допомоги особам із психічними розладами або з будь-яких інших питань на мою електронну адресу: voitenko.julia@gmail.com.

Health-ua.com

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ МЕДИЧНИЙ ПОРТАЛ

Електронні версії усіх друкованих видань Видавничого дому «Здоров'я України» на одному сайті!



СКРИНІНГ, ДІАГНОСТИКА та лікування діабетичної сенсомоторної полінейропатії: консенсусні рекомендації

Діабетична сенсомоторна полінейропатія уражає приблизно третину пацієнтів із цукровим діабетом, спричиняє підвищений ризик смертності та зниження якості життя, проте нині залишаються проблеми з адекватним виявленням захворювання, а пацієнти не отримують належного лікування. До вашої уваги представлено огляд настанов щодо скринінгу, діагностування та лікування цього стану, які були розроблені консенсусною групою фахівців та опублікувані у виданні *Diabetes Res Clin Pract* (D. Ziegler et al. «Screening, diagnosis and management of diabetic sensorimotor polyneuropathy in clinical practice: International expert consensus recommendations» 2022 Apr; 186: 109063).

Діабетична нейропатія — стан, який розвивається на тлі цукрового діабету (ЦД), проявляється соматичними та/або вегетативними симптомами з боку периферичної нервової системи і не може бути пояснений іншими причинами розвитку периферичної нейропатії (ADA/AAN, 1988; Pop-Busui et al., 2017; Standards of Medical Care in Diabetes, 2020). За даними досліджень, діабетична сенсомоторна полінейропатія (ДСПН) є найпоширенішою формою діабетичної нейропатії, яка вражає приблизно третину пацієнтів із ЦД зі щорічною частотою захворюваності приблизно 2 % (Ziegler et al., 2014). Власне, до 50 % випадків ДСПН можуть бути безсимптомними, але 13–26 % пацієнтів мають класичні симптоми: біль, парестезії та оніміння, особливо в стопах і литках, які часто посилюються вночі, погіршуючи функціонування, якість життя та сон (Ziegler et al., 2022).

Хронічний периферичний нейропатичний біль визначається як постійний або рецидивний, що триває ≥ 3 міс., спричинений ураженням або захворюванням периферичної соматосенсорної нервової системи (Scholz et al., 2019). Зокрема, хронічна болісна ДСПН, яка виникає приблизно у чверті пацієнтів із ЦД, є предиктором смертності від усіх причин, нейропатичних виразок стопи, а також серцево-судинної захворюваності та смертності (Ziegler et al., 2014; Coppini et al., 2000; Young et al., 2009).

У дослідженні контролю серцево-судинного ризику при діабеті ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) анамнез ДСПН була найважливішим предиктором підвищення смертності в осіб із ЦД 2-го типу, які отримували високоінтенсивну терапію, спрямовану на досягнення показника глікованого гемоглобіну (HbA1c) < 6,0 % (Calles-Escandón et al., 2010).

Ретроспективне когортне дослідження продемонструвало підвищений ризик судинних подій і смертності у пацієнтів із ЦД 2-го типу з болісною ДСПН порівняно з особами із безболісною формою, а в епідеміологічному дослідженні встановлено, що периферична нейропатія є поширеною та пов'язана зі смертністю населення США незалежно від наявності ЦД (Lapin et al., 2020; Hicks et al., 2021).

Попри значний вплив на захворюваність і смертність, ДСПН залишається недооціненою як лікарями, так і пацієнтами. Так, у популяційному опитуванні, здійсненому в Німеччині, у 77 % випадків особи з ДСПН не знали про цей розлад (відповіли «ні» на запитання «Чи лікар повідомляв коли-небудь про наявність у вас ураження нервів, нейропатії, полінейропатії чи діабетичної стопи?»), а приблизно чверть пацієнтів із ЦД ніколи не проходили обстеження стоп (Bongaerts et al., 2013). У межах німецької освітньої ініціативи болісну та безболісну ДСПН раніше не діагностували у 57 і 82 % учасників із ЦД 2-го типу відповідно (Ziegler et al., 2018). За даними популяційного опитування в Німеччині, лише 38 % пацієнтів із болісною ДСПН (тобто із середнім рівнем болю протягом останніх 4 тижнів ≥ 4 за числовою шкалою оцінювання больового синдрому, де 0 — немає больових відчуттів, а 10 — найсильніший біль) отримували медичне лікування переважно нестероїдними протизапальними препаратами, ефективність яких не продемонстровано при нейропатичних больових станах (Meisinger et al., 2018).

Недостатня діагностика та неналежне лікування ДСПН у клінічній практиці може бути пов'язане з недотриманням чинних рекомендацій. Так, опитування серед сімейних лікарів у Німеччині засвідчило, що лише 51 %

однозначно позитивно оцінювали відповідні настанови та вважали їх корисними для ведення такої популяції пацієнтів. Дотримання клінічних рекомендацій часто сприймається як ускладнене та/або таке, що обмежує свободу дій клініцистів (Wangler and Jansky, 2020).

Учасники Міжнародної консенсусної конференції з діагностики та лікування діабетичної сенсомоторної полінейропатії в клінічній практиці, яка відбулася в режимі онлайн 11–12 листопада 2020 р. з нагоди Всесвітнього дня боротьби з діабетом, поставили за мету створити практичні настанови та алгоритми скринінгу, діагностики та лікування пацієнтів із ДСПН.

Принцип створення консенсусу

До робочої групи увійшли 15 авторитетних експертів (14 діабетологів і невролог) світового рівня. Вони визначили завдання — розробити консенсусні рекомендації з використанням ієрархічного підходу на підставі опублікованих доступних даних систематичних оглядів, метааналізів, окремих рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) та власного клінічного досвіду.

Застосовуючи метод Delphi як підхід структурованої комунікації, експерти заповнювали опитувальники в ≥ 2 раундах (Diamond et al., 2014). Надалі було проведено додаткові опитування для досягнення консенсусу щодо точних положень та алгоритмів.

Консенсусні рекомендації щодо впровадження настанов у клінічну практику

На думку авторів, оновлені рекомендації щодо скринінгу, діагностики та лікування ДСПН зацікавлять як лікарів загальної практики, так і вузьких спеціалістів через високу поширеність захворювання, його соціально-економічний вплив і наслідки для здоров'я, міждисциплінарний характер, необхідність дотримуватися балансу потенційних ризиків і доведених переваг лікування для окремих пацієнтів, а також оптимальне використання наявних ресурсів.

До того ж потрібно скоригувати певну неузгодженість настанов щодо фармакотерапевтичних втручань, що може створювати плутанину й знижувати довіру до них (Spallone, 2012).

Консенсусні рекомендації щодо впровадження настанов у клінічну практику:

- Для заохочення впровадження в клінічну практику настанови мають містити чіткі відомості щодо діагностичних процедур, адекватного вибору лікування, дозування та подальшого спостереження пацієнтів.
- Слід підвищувати рівень обізнаності щодо захворювання у пацієнтів (наголошуючи на їх активній ролі) та клініцистів для забезпечення впровадження у клінічну практику скринінгових процедур (навіть за відсутності нейропатичних симптомів), оцінки ризику серцево-судинних та інших чинників, а також належного діагностування та адекватного лікування ДСПН.
- Для економії часу в клінічній практиці скринінг на ДСПН може проводити навчений персонал, як-от медсестри, інструктори з діабету або ортопеди, і його можна додати, наприклад, до обстеження органів зору або інших рутинних процедур.
- Потрібно застосовувати підхід, що ґрунтується на оцінці ризику та результатах скринінгу на мікро- та макросудинні ускладнення.

Клінічні характеристики діабетичної сенсомоторної полінейропатії

Проявляється ДСПН зазвичай як залежна від довжини дистальносиметрична сенсомоторна полінейропатія. Найважливішими чинниками, що зумовлюють її розвиток, є вік, зріст, ожиріння, артеріальна гіпертензія, куріння, неналежний контроль глікемії, тривалість діабету, гіпоінсулінемія та несприятливий ліпідний профіль (Tesfaye et al., 2010).

Здебільшого ДСПН, але не завжди, асоціюється з ураженням вегетативної нервової системи, може починатися безсимптомно, і якщо лікування є неналежним, прогресує та стає хронічною. Довгі аксони нижніх кінцівок більш схильні до пошкоджень, тому клінічно спочатку ДСПН переважно розвивається в стопах (Pop-Busui et al., 2017). До того ж згодом вона прогресує проксимально і може також уражати верхні кінцівки. Це відповідає типу аксональної дегенерації «dying-back» («відмирання»), як правило, такі пацієнти мають розподіл нейронної дисфункції за типом «stocking-glove» («панчохи-рукавички») (Gylfadottir et al., 2019).

Ураження сенсорних нервових волокон зумовлює «позитивні» симптоми, як-от біль, парестезії або дизестезії, а також «негативні» — у вигляді гіпестезій щодо різних сенсорних модальностей, пов'язаних із функціями дрібних (температура, біль) і великих волокон (дотик, тиск, вібрація, положення), а також атаксичної ходи. Однак це диференціювання може бути складним для такого симптому, як «оніміння», який можна класифікувати як негативний, якщо пацієнт має на увазі дефіцит відчуття без спонтанних симптомів, або як позитивний, якщо йдеться про «затікання» кінцівок (Apfel et al., 2001).

Примітно, що до 50 % постраждалих не повідомляють про симптоми, і навпаки, до чверті осіб із діабетом страждають на болісну ДСПН (Pop-Busui et al., 2017; Ziegler et al., 2014).

Скринінг і діагностування

Базове неврологічне обстеження залучає збір загального та неврологічного анамнезу, огляд стоп та оцінювання неврологічного стану з використанням простих напівкількісних експрес-інструментів (Pop-Busui et al., 2017).

Анамнез та оцінка нейропатичних симптомів

Серед нейропатичних симптомів — біль, який зазвичай описують як печіння, болісний холод, різі, поколювання; відчуття, подібні до ураження електричним струмом, а також безболісні, як-от парестезії (відчуття поколювання або «мурашок»), дизестезії (неприємні аномальні відчуття, спонтанні чи викликані), сенсорна атаксія (атаксична хода) або оніміння (відчуття часто описують як «наче закутаний у вовну» або як «ходьба в товстих шкарпетках»). Нейропатичний біль може супроводжувати гіпералгезія (надмірна реакція на больові подразники)

і алодинія (біль, спричинений зазвичай неболючими подразниками, як-от контакт зі шкарпетками, взуттям або постільною білизною). Крім того, нейропатичний біль може заважати повсякденній діяльності, зазвичай посилюється вночі, погіршуючи якість сну (Pop-Busui et al., 2017).

Застосування опитувальника для діагностування нейропатичного болю (DN4) на додаток до простого опитування пацієнта може слугувати корисним інструментом для скринінгу в клінічній практиці (Spallone, 2012). Нейропатичні симптоми можуть відображати іншу патофізіологію (наприклад, біль або парестезії можуть бути пов'язані зі ступенем компенсаторної регенерації, а не пошкодження нервових волокон), мати неоднорідний тривалий перебіг (як із прогресуванням, так і з регресом) (Määttä et al., 2019). Використання інструментів скринінгу нейропатичного болю забезпечує вказівки для подальшого діагностичного оцінювання та лікування болю, проте не замінює клінічного судження (Bennett et al., 2007). Інтенсивність (тяжкість) нейропатичного болю та його перебіг можна визначити за допомогою 11-бальної числової оцінної шкали (шкала Лайкерта) або візуальної аналогової шкали.

Ризик полінейропатії підвищується при переддіабеті, тому в клінічній практиці слід розглядати проведення скринінгу пацієнтів із перед діабетичним станом, які повідомляють про симптоми ДСПН. У разі ДСПН, як правило, наявне ураження дрібних і великих нервових волокон уже на ранніх стадіях ЦД (Ziegler et al., 2014). Отже, перевірка функції волокон обох типів за допомогою відповідних експрес-тестів є однаково важливою.

Клінічне обстеження на наявність ДСПН залучає використання напівкількісних інструментів для експрес-тестування (Gylfadottir et al., 2019). У клінічній практиці оцінювання функції великих сенсорних нервових волокон здійснюють завдяки вимірюванню відчуття вібрації (за допомогою камертона Рюделя–Зайффера або альтернативного вібраційного приладу), відчуття положення (пропріоцепції) та сприйняття дотику/тиску (наприклад, за допомогою монофіламентту 10 г або сенсорного тесту Іпсвіча) (Rayman et al., 2011; Schaper et al., 2020). Оскільки відчуття вібрації фізіологічно знижується з віком, важливо брати до уваги вікові нормативні значення.

При застосуванні монофіламентного тесту на тильній поверхні великого пальця стопи можна ідентифікувати ДСПН, а при його виконанні на підошві — виявляти високий ризик утворення виразки (Perkins et al., 2001). Функцію дрібних нервових волокон у клінічній практиці можна оцінити переважно за допомогою перевірки болю/відчуття уколу та розрізнення температури (Paisley et al., 2002; Viswanathan et al., 2002).

Диференційна діагностика

Спонукати лікаря розглянути причини ДСПН, відмінні від ЦД, і скерувати пацієнта для детального неврологічного обстеження мають:

- переважання моторного дефіциту над сенсорним, виразна асиметрія неврологічного дефіциту, швидкий розвиток або прогресування симптомів або дефіциту, мононейропатія та ураження черепних нервів;
- прогресування нейропатії, попри оптимізацію глікемічного контролю;

Таблиця 1. Консенсусні рекомендації щодо скринінгу, клінічної та диференціальної діагностики ДСПН

Скринінг
Анамнез пацієнта має включати характеристики нейропатичного болю, оцінку тяжкості болю та його впливу на повсякденну діяльність і якість сну, а також відомості про безболісні симптоми (наприклад, парестезії, оніміння, сенсорні спотворення)
Для скринінгу або ідентифікації характеристик нейропатичного болю використовуйте відповідні інструменти, як-от опитувальник DN4
Для клінічної діагностики ДСПН на практиці застосовуйте перевірені інструменти для оцінювання нейропатичних симптомів (наприклад, NSS, NDS, MNSI-E)
Діагностування
Двобічне порушення вібраційної чутливості, визначене за допомогою тесту з камертоном (великі волокна) та/або з уколом шпилькою (дрібні волокна) може бути прийнятним як мінімальний критерій для діагностики ДСПН у клінічній практиці
Наявність нейропатичного болю та ознак ДСПН у тому самому розподілі свідчить про болісну ДСПН
Нейропатичний біль із вірогідним нейроанатомічним розподілом, тобто дистально симетричним, може виникати за відсутності клінічно виразної ДСПН
Аномальні результати двобічного скринінгового тестування свідчать про наявність ДСПН і можуть потребувати розширеного діагностичного дослідження
Диференціальна діагностика
Розгляньте інші можливі причини полінейропатії, наприклад, вплив медичних препаратів
Може бути рекомендовано: оцінювання вмісту вітаміну B12, електрофорез протеїну сироватки, визначення рСКФ, встановлення вмісту ТТГ, аналіз формули крові, визначення вмісту магнію, оцінювання активності печінкових ферментів
Додатково може бути рекомендовано визначення статусу вітаміну D
За потреби розгляньте можливість скерування пацієнта на консультацію до невролога

Примітки: ДСПН – діабетична сенсомоторна полінейропатія; DN4 – опитувальник для діагностування нейропатичного болю; NSS – шкала нейропатичних симптомів; NDS – шкала нейропатичних розладів; MNSI-E – Мічиганський опитувальник для скринінгу нейропатії, частина для обстеження; рСКФ – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації; ТТГ – тиреотропний гормон.

Адаптовано згідно з Ziegler D. et al. Screening, diagnosis and management of diabetic sensorimotor polyneuropathy in clinical practice: International expert consensus recommendations. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022 Apr; Vol. 186: 109063.

- поява симптомів і дефіциту у верхніх кінцівках;
- сімейний анамнез недіабетичної нейропатії;
- неврологічні ознаки, що перевищують типові для ДСПН;
- неможливість встановлення діагнозу ДСПН шляхом клінічного обстеження за допомогою вищезгаданих напівкількісних експрес-тестів (Papanas et al., 2013).

Найважливіші диференційні діагнози: нейропатії, спричинені зловживанням алкоголем; уремію, гіпотиреоз, моноклональну гаммапатію, дефіцит вітаміну B12, парапротеїнемії, захворювання периферичних артерій, рак, запальні та інфекційні захворювання, наслідки вживання нейротоксичних препаратів. Слід брати до уваги причини, які можуть відрізнятися в різних країнах, а також у міських і сільських районах. За даними метааналізу W. Yang et al. (2019), пацієнти із ЦД, які отримували метформін, мали підвищений ризик дефіциту вітаміну B12. Тому запропоновано

щорічно оцінювати статусу вітаміну B12 у пацієнтів із ЦД, які отримували метформін. Консенсусні рекомендації щодо скринінгу, клінічної діагностики та диференціальної діагностики ДСПН наведено в таблиці 1.

Консенсусні рекомендації щодо обстеження окремих сенсорних модальностей

Відчуття вібрації

- Відчуття вібрації можна перевіряти за допомогою камертона.
- Тильна поверхня великого пальця стопи (міжфаланговий суглоб) — основне місце огляду.
- При використанні камертона Рюделя–Зайффера слід брати до уваги залежні від віку межі чутливості (Martina et al., 1998).
- Для автоматизованих пристроїв застосовують граничні значення, надані виробником.
- За браком відкаліброваного камертона можна використати простіший вібраційний інструмент (Perkins et al., 2001).

Відчуття тиску/дотику

- Відчуття тиску/дотику можна перевірити за допомогою монофіламенту 10 г, ватної палички чи серветки.
- За допомогою цього тесту можна визначити наявність ДСПН і високого ризику утворення виразок стопи, залежно від місця застосування.
- Під час ідентифікації ДСПН:
  - тильна частина великого пальця стопи є основним місцем огляду;
  - відчуття тиску/дотику вважається порушеним, якщо принаймні п'ять із восьми контактів (по чотири на кожну стопу) пацієнт не відчуває (Perkins et al., 2001).
- У ситуаціях з обмеженими ресурсами альтернативою може бути тест на дотик Іпсвіча (Rayman et al., 2011; Schaper et al., 2020).
- Наявність алодинії можна визначити за допомогою ватної палички, м'якої щітки або серветки, а також опитування пацієнта про те, чи викликає подразник хворобливі відчуття.

Відчуття болю/уколу

- Відчуття болю або уколу можна перевірити за допомогою приладів Neurotip™/Neuropens, уколу шпилькою або чимось подібним.
- Тильний бік стопи та великого пальця ноги є основними місцями огляду.
- Відчуття болю вважається порушеним, якщо пацієнт принаймні два із трьох контактів не сприймає як «болючі».
- Хворобливі ділянки можна перевірити на гіпералгезію.

Відчуття температури

- Відчуття температури можна перевірити за допомогою приладу Tiptherm® або предметів із різною теплопровідністю (що сприймаються як «холодні» та «теплі»).
- Тильний бік стопи та великого пальця ноги є основними місцями огляду.
- Відчуття температури вважається порушеним, якщо принаймні два з трьох контакти не розрізняються.

Таблиця 2. Консенсусні рекомендації щодо фармакотерапії ДСПН

Патогенетично орієнтована фармакотерапія
При симптоматичній ДСПН α-ліпоєва кислота та бенфотіамін схвалені як засоби патогенетично орієнтованої фармакотерапії
Патогенетично орієнтоване лікування α-ліпоєвою кислотою використовуйте за наявності нейропатичного дефіциту
Докази щодо ефективності переконливіші для α-ліпоєвої кислоти, ніж для бенфотіаміну
Симптоматичне лікування
Габапентиноїди
Габапентин або прегабалін вважають аналгетиками першої лінії при болісній ДСПН
Титрування дозування зазвичай є доцільнішим при застосуванні прегабаліну порівняно з габапентином
Антидепресанти
Дулоксетин і амітриптилін вважають аналгетиками першої лінії при лікуванні болісної ДСПН
Якщо дулоксетин погано переноситься, варіантом терапії може бути застосування венлафаксину
Для лікування болісної ДСПН застосовуйте нижчі дозування, ніж для пацієнтів із депресією
Трамадол
Трамадол вважають знеболювальним препаратом другої лінії для лікування болісної ДСПН
Якщо трамадол недоступний або не є ефективним, застосовуйте оксикодон або тапентадол, а також інші сильні опіоїди залежно від досвіду лікаря У разі потреби зверніться до фахівців або центрів, які мають досвід застосування сильних опіоїдів
Сильні опіоїди
Ризик зловживання, неправильного використання, залежності та толерантності оцінюйте на початку лікування та регулярно під час подальшого спостереження
Сильні опіоїди вважають аналгетиками третьої лінії при лікуванні болісної ДСПН
Регулярно переглядайте результати будь-якого лікування, яке триває понад 3 місяці
Місцеві аналгетики
У клінічній практиці для лікування болісної ДСПН можливо використовувати місцеві аналгетики, як-от крем із капсаїцином (0,025–0,075 %) або пластир (8 %)
Капсаїцин (8 % пластир) вважають аналгетиком третьої лінії для лікування болісної ДСПН, тоді як доказів ефективності застосування крему бракує

Адаптовано згідно з Ziegler D.et al. Screening, diagnosis and management of diabetic sensorimotor polyneuropathy in clinical practice: International expert consensus recommendations. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022 Apr. Vol. 186: 109063.

Лікування пацієнтів із діабетичною сенсомоторною полінейропатією і нейропатичним болем

Згідно з консенсусними рекомендаціями розгляньте тристоронній підхід до лікування:

1. Оптимальне лікування ЦД, що охоплює зміну способу життя, інтенсивний контроль рівня глюкози та мультифакторне втручання для зменшення серцево-судинного ризику. Патогенетично орієнтована фармакотерапія.
2. Симптоматичне зменшення болю.

Примітки: * Згідно з Pop-Busui R. et al. (2017); ** за можливості; також сприяє зменшенню дефіцитів / порушень / проявів симптомів; *** детальніше на рис. 2; ДСПН – діабетична сенсомоторна полінейропатія; рСКФ – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації; ТТГ – тиреотропний гормон.

Рисунок 1. Алгоритм вибору варіантів лікування пацієнтів із ДСПН

Адаптовано згідно з Ziegler D. et al. Screening, diagnosis and management of diabetic sensorimotor polyneuropathy in clinical practice: International expert consensus recommendations. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022 Apr. Vol. 186: 109063.

Етіотропна терапія

У масштабному дослідженні Look AHEAD за участю осіб із надмірною вагою або ожирінням і ЦД 2-го типу менш помітне збільшення ознак нейропатичних симптомів спостерігалося в групі, яка дотримувалася інтенсивної програми зміни способу життя (зниження маси тіла завдяки зменшенню споживання калорій і збільшенню фізичних навантажень) порівняно з групою контролю (Look AHEAD Research Group, 2017).

За даними дослідження DCCT/EDIC, інтенсивна інсулінотерапія, спрямована на досягнення майже нормальної глікемії, є важливою для запобігання або затримки прогресування ДСПН у пацієнтів із ЦД 1-го типу, проте подібних переконливих доказів щодо пацієнтів із ЦД 2-го типу бракує (Martin et al., 2014; Boussageon et al., 2011).

Проте загальновизнано, що для запобігання або уповільнення прогресування ДСПН у пацієнтів із ЦД (як 1-го, так і 2-го типів) контроль рівня глюкози має бути оптимізований (Pop-Busui et al., 2017).

Патогенетично орієнтована фармакотерапія

Патогенез діабетичної нейропатії є багатофакторним (Biessels et al., 2014). Гіперглікемія та дисліпідемія призводять до надлишку субстрату в мітохондріях, що веде до мітохондріальної дисфункції та надмірної продукції активних форм кисню (АФК) і реактивних карбонілів. АФК та опосередковане карбонільним стресом пошкодження ядерної ДНК активують полі(АДФ-рибозо)полімеразу-1.

Попереднє інгібування ключових гліколітичних ферментів окисним стресом активує основні шляхи, залучені до розвитку діабетичної нейропатії: поліоловий і гексозаміновий шлях, активність протеїнкінази С (PKC) і шлях кінцевих продуктів глікації) (Bönhof et al., 2019).

На основі цих патогенетичних механізмів розроблено фармакотерапію для впливу на основний процес розвитку нейропатії (не для симптоматичного лікування болю) (Boulton et al., 2013).

У низці країн для лікування ДСПН схвалено застосування антиоксиданту α-ліпоєвої кислоти та бенфотіаміну (похідного тіаміну, інгібітора кінцевих продуктів глікації) (Balakumar et al., 2010; Papanas et al., 2014).

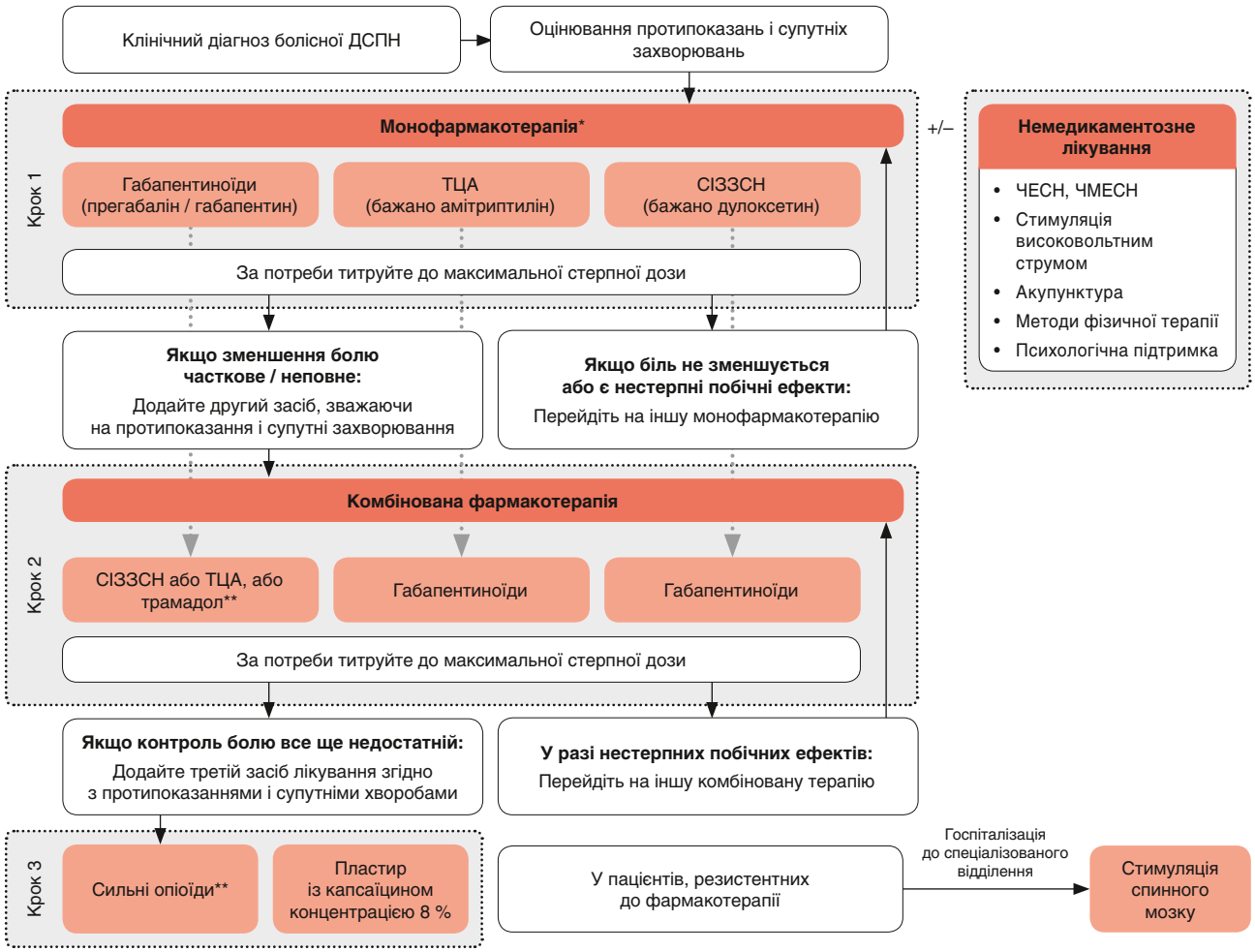
Як відомо, у деяких країнах дозволено застосовувати актовегін (депротеїнізований ультрафільтрат телячої крові, інгібітор полі(АДФ-рибозо)полімерази) та епалрестат (інгібітор альдозоредуктази) (Ziegler et al., 2009; Hotta et al., 2006).

Консенсусні рекомендації щодо патогенетично орієнтованої фармакотерапії ДСПН узагальнено в таблиці 2.

Симптоматичне лікування болісної діабетичної сенсомоторної полінейропатії

У консенсусі зазначено, що слід брати до уваги такі загальні міркування щодо фармакотерапії пацієнтів із нейропатичним болем:

- Для кожного пацієнта слід визначати відповідний препарат на підставі ефективності та побічних явищ, застосовуючи ретельне титрування дозування.
- Брак ефективності слід оцінювати лише після 2–4 тиж. лікування з використанням адекватної дози.
- Зменшення болю на 30–49 % можна вважати «клінічно значущою» відповіддю, а на ≥ 50 % – переконливим полегшенням болю, асоційованим із важливим позитивним впливом на порушення сну, втому та депресію, а також на якість життя, функціонування та професійну діяльність.
- Оскільки дані клінічних досліджень свідчать про максимальну відповідь 50 % для будь-якої



Примітки: * Також можна розглянути патогенетично орієнтовані підходи до лікування; ** за можливості, лише для короткочасного використання; ДСПН – діабетична сенсомоторна полінейропатія; ТЦА – трициклічні антидепресанти; СІЗЗСН – селективні інгібітори зворотного захоплення серотонін та норадреналіну; ЧЕСН – черезшкірна електрична стимуляція нерва; ЧМЕСН – частотно-модульована електромагнітна стимуляція нервів.

Рисунок 2. Алгоритм застосування аналгетичної фармакотерапії та варіантів немедикаментозного лікування при болісній ДСПН

Адаптовано згідно з Ziegler D. et al. Screening, diagnosis and management of diabetic sensorimotor polyneuropathy in clinical practice: International expert consensus recommendations. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022 Apr; Vol. 186: 109063.

монотерапії, корисними можуть бути комбінації знеболювальних засобів.

- Необхідно зважати на потенційну взаємодію лікарських засобів, оскільки поліпрагмазія є частим явищем у пацієнтів із ЦД (Ziegler et al., 2014; Ziegler and Fonseca, 2015).

Класи препаратів, які найчастіше рекомендують для лікування болісної ДСПН, включають ліганди α2δ-субодиниці (прегабалін, габапентин), СІЗЗСН (переважно дулоксетин) і трициклічні антидепресанти (переважно амітриптилін).

Зокрема, рекомендації щодо застосування цих та інших препаратів для симптоматичного лікування болісної ДСПН наведено в таблиці 2.

На рисунку 1 представлено алгоритм вибору варіантів лікування пацієнтів із ДСПН у клінічній практиці згідно з консенсусними рекомендаціями.

Алгоритм аналгетичної моно- та комбінованої фармакотерапії та варіантів немедикаментозного лікування болісної діабетичної сенсомоторної полінейропатії у клінічній практиці з консенсусними рекомендаціями наведено на рисунку 2.

Висновки

Автори представленого консенсусу зазначають, що зростаючий тягар ЦД та його ускладнень, зокрема діабетичної сенсомоторної полінейропатії, становить серйозну проблему для служб охорони здоров'я. Останніми десятиліттями було досягнуто прогресу в розумінні патофізіології найпоширенішої форми діабетичної нейропатії, проте залишаються проблеми з її діагностуванням та лікуванням. Для усунення цих недоліків слід впроваджувати ефективні стратегії, спрямовані на раннє виявлення та профілактику діабетичної сенсомоторної полінейропатії.

Ефективність доступних методів лікування популяції таких пацієнтів обмежена, тож необхідна оптимізація арсеналу терапевтичних засобів для боротьби з діабетичною сенсомоторною полінейропатією, зокрема оновлення терапевтичних алгоритмів.

Підготувала ***Наталія Купко***

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.diabetesresearchclinicalpractice.com

LYR-2022-2239

ВПЛИВ ЗАСОБІВ МАСОВОЇ інформації на делінквентну поведінку підлітків

Р.І. Ісаков,
Полтавський державний медичний університет, м. Полтава

Наша країна переживає нелегкі часи, пов'язані із війною та її наслідками для суспільства. Події на фронті широко висвітлюють у засобах масової інформації (ЗМІ), і це супроводжується дискусією про межі допустимого у сценах насильства та жорстокості. Ця дискусія має вже досить довгу історію, що охоплює, власне, і мирні часи, коли сцени насильства в інформаційному полі набувають надмірного характеру. Тож постає питання про їхній вплив на суспільні процеси зокрема. Передусім вразливими в цьому аспекті традиційно вважаються підлітки, які перебувають у періоді становлення рольових стереотипів поведінки.

Чи є делінквентна поведінка результатом впливу ЗМІ?

Питання про роль, яку відіграє у формуванні злочинної поведінки зображення деструктивної поведінки у ЗМІ, є досить дискутабельним у суспільстві й одночасно, попри докладені зусилля, досі не достатньо вивченим на науковому рівні. Згідно з теоріями соціального навчання, для того щоб зрозуміти витоки і сутність делінквентної поведінки, необхідно знати: по-перше, той шлях, яким вона була засвоєна; по-друге, чинники, що провокують її прояви; по-третє, умови, які сприяють закріпленню цієї моделі поведінкових реакцій [1, 2].

Агресивні та асоціальні поведінкові тенденції засвоюються і підтримуються завдяки безпосередній участі в подібних ситуаціях і є результатом пасивного спостереження цих проявів на прикладі оточення в реальному житті або через ЗМІ [3, 4].

На думку значної частини суспільства і деяких фахівців у галузі ЗМІ, зображення прикладів деструктивної поведінки на кіно- і телеекранах, на шпальтах газет і журналів загалом чинить досить незначний вплив на глядацьку й читацьку авдиторію [5, 6].

Поширена думка, що тільки діти й душевнохворі (тобто з розладами психіки) особи можуть ставати жертвами цього небезпечного впливу. Зокрема, підтвердженням таких гіпотез певною мірою слугують результати низки цілком обґрунтованих досліджень, які заперечують принаймні можливість достовірного доведення деструктивного впливу перегляду сцен насильства. Наприклад, J. Freedman (1998) наполягає, що наявні дослідження не підтверджують думку про стимулювання агресивності під час перегляду фільмів, які містять сцени насильства [7]. Деякі дослідники стверджують, що споглядання агресивних дій кіногероїв зумовлює щонайбільше лише незначний вплив на поведінку глядача [8].

Є також припущення, що перегляд відповідних телесюжетів допомагає людям переживати ефект катарсису, тобто дає змогу вивільнити загнані у підсвідомість негативні почуття [9].

Відповідно, перегляд телепродукції агресивного змісту загалом справляє позитивний вплив, допомагаючи запобігати реалізації негативних емоційних проявів саме у реальному житті. Захисники масової культури часто посилаються на цю теорію і нагадують, що злочинність у найнепривабливіших своїх формах з'явилась задовго до відеопродукції та телебачення [10].

Та все ж більшість дослідників цієї проблеми на підставі отриманих даних схиляються до думки, що масований вплив прикладів агресивної чи асоціальної поведінки, демонстрованої ЗМІ, здатний формувати, передусім у юних умах, спотворений погляд на світ і небажані переконання стосовно того, як саме допустимо діяти щодо інших людей [11–13].

W. Josephson (2002) провів аналіз темпу зростання масштабів злочинності в американських містах із моменту появи там телебачення [14]. Так, у 34 містах, де наявність телевізорів у сім'ях стала поширеним явищем 1951 року, саме тоді стрімко зросла кількість випадків крадіжок. В інших 34 містах, де адміністрація наклала заборону на вільний продаж телевізорів до 1954 р., аналогічний стрибок спостерігався 1954 року.

На думку L. Berkowitz, можна констатувати декілька беззаперечних тверджень щодо впливу масмедіа на суспільство:

1) зображення асоціальної та агресивної поведінки і навіть інформація про неї в новинах збільшує імовірність того, що аудиторія ЗМІ, дорослі й діти, будуть поводитися у подібний спосіб;

2) цей вплив не є незначним, особливо з урахуванням того, що медіааудиторія налічує мільйони осіб;

3) спеціальні психологічні концепції допомагають виявити чинники, здатні посилити чи послабити ймовірність виникнення асоціальних та агресивних реакцій [15].

Уперше на офіційному рівні обговорення ефектів перегляду «теленасильства» відбулось у США 1972 р. під час парламентських слухань, повністю присвячених цій проблемі. Приводом до цього стало як загальне зростання злочинності, так і збільшення кількості злодіянь, у характері та мотивах здійснення яких був чітко помітний зв'язок

з інформацією, отриманою з масмедіа, передусім телебачення.

Головний доповідач, вищий медичний радник федерального уряду США Jesse Steifield, у своєму виступі зазначив: «Прослідковується очевидний причинно-наслідковий зв'язок між жорстокістю, яка демонструється на екранах телевізорів, і подальшою антисоціальною поведінкою. Ця залежність настільки очевидна, що у важливості цієї проблеми і необхідності прийняття відповідних заходів з боку відповідальних органів, телеіндустрії, уряду і громадян ніхто не має права сумніватись» [16].

Завдяки ґрунтовним науковим дослідженням цього явища було фактично підтверджено припущення про можливу негативну роль масмедіа як чинника формування і провокування злочинної поведінки [17, 18, 19]. Але поряд із цим виокремлено низку умов (біологічних, психологічних, соціальних та ситуативних), які роблять можливим такий вплив, а також різноманітні його варіанти та аспекти.

Дані досліджень щодо ролі масмедіа у формуванні агресивної поведінки

Найдостовірнішим свідченням негативного впливу телепродукції агресивного змісту можна вважати результати лонгітюдного дослідження L.D. Eron і L.R. Huesman (2003) [20]. Ученим вдалось довести, за незначними винятками, що у США, Фінляндії та Ізраїлі у восьмирічних дітей, які проживали в містах, інтенсивність перегляду фільмів і телепрограм із численними сценами насильства корелювала зі схильністю до агресивної та асоціальної поведінки навіть після статистичного виключення найочевидніших інших чинників.

Але найціннішою можна вважати другу частину цього дослідження, яка дала відповідь на запитання про первинність інтересу до перегляду телепродукції агресивного змісту і наявності відповідних рис особистості та поведінкових проявів. За повторного обстеження цих дітей віком 19 років з'ясувалось, що перегляд бойовиків у восьмирічному віці значною мірою визначає агресивність та схильність до асоціальних вчинків у віці 19 років, але агресивність у ранньому віці не передбачає захоплення телебойовиками надалі. Подібні результати дало і проведене E. Centerwall (1999) ретроспективне дослідження щодо дитячих телевподобань тридцятирічних злочинців, засуджених за різноманітні злочини [21]. Ці результати, звичайно, не свідчать, що телебачення — єдиний чи навіть головний чинник, який має вплив на делінквентну поведінку дітей і підлітків. Власне, встановлено важливу роль емоційного контакту з батьками та характеру батьківських покарань і заохочень [22, 23, 24].

Безпосередні ефекти демонстрації насильства

Найдетальніше вивченими є безпосередні та короткочасні ефекти демонстрації насильства, які виникають одразу (або через невеликий проміжок часу) після його сприйняття. Так, F. Adison (2003) зробив спробу резюмувати результати 31 лабораторного експерименту, статистичний аналіз яких дав змогу зробити висновок, що більшість їх підтверджує підвищення рівня агресивності осіб після перегляду сцен насильства у кіно [25].

З іншого боку, більшість досліджень продемонструвала, що фільми такого ґатунку чинять на поведінку людей вплив, який можна охарактеризувати лише як помірний. При цьому чим природнішими і вільнішими від лабораторних обмежень були умови експериментів, тим виразніші ефекти зростання агресивності вдавалось зафіксувати [26, 27].

Ефект праймінгу

Низка дослідників зауважили, що спостереження антисоціальних дій може активізувати (чи генерувати) відповідні думки і прагнення [28, 29]. Інші автори віддають перевагу дещо відмінній інтерпретації, стверджуючи, що схильність до злочинних дій, породжена впливом кінопродукції, виникає внаслідок процесу розгальмовування — послаблення наявних у глядачів заборон щодо подібних вчинків [30, 31]. Прикладом ефекту розгальмовування є явище праймінгу (англ. *prime* — заряджати, підпалювати) — ситуації, коли внаслідок впливу певного стимулу (події), який має суто локальне значення, у людини виникають думки зі схожим чи аналогічним змістом. Ці думки можуть активізувати й інші семантично близькі їм ідеї та навіть схиляти до певних дій [32].

Активізація відповідних уявлень можлива навіть через тривалий час після праймінгу з боку масмедіа. У таких випадках думки асоціальної спрямованості, актуалізовані внаслідок іншої (не пов'язаної з отриманням інформації) діяльності, можуть реактивувати погляди і схильності, породжені під враженням інформації з масмедіа [33].

Ба більше, на думку G. Turner (2002), певні нейтральні стимули з оточення також можуть реактивувати ефект праймінгу, що виник раніше під впливом перегляду кінофільмів, навіть за умови, що самі ці стимули не є агресивними за своєю природою[34]. Наприклад, чинником активації відповідних думок може бути зовнішня схожість певної особи з жертвою агресивних дій у переглянутому кіносюжеті. Такі асоціації можуть стосуватись також і неживих предметів чи життєвих ситуацій [35].

Ефект десенсибілізації

Не менш важливим чинником формування злочинної поведінки у споживачів продукції масмедіа є ефект десенсибілізації, емоційного демпфування щодо сприйняття морально неприйнятних вчинків внаслідок систематичного їх спостереження. При цьому емоційна індиферентність щодо сприйняття асоціальних дій не означає відмови від їхнього застосування, а радше сприяє цьому через розцінювання їх як чогось звичного та буденного. Деякі глядачі можуть дійти висновку, що така поведінка притаманна багатьом людям, а отже, є соціально прийнятною і виправданою.

Умови стимулювання / стримування агресії

Низка наукових досліджень стосувались безпосереднього вивчення умов, які стимулюють або стримують шкідливий вплив сцен насильства у художньому кінематографі. P. Byrne (2013) звернув увагу на те, що сцени, які відзначаються легкістю візуалізації, яскравістю і концептуальною простотою, більш здатні активізувати інші, пов'язані з цим ідеї, почуття і бажання діяти [36].

Як зазначив L. Crocq (2002), схильність до агресивних дій активізується, якщо глядачі із самого початку думають, що бачать людей, які умисно намагаються завдати шкоди одне одному. Тобто в осіб, які спостерігають сцени агресії, не виникнуть агресивні думки і бажання, якщо вони не інтерпретують побачені дії як агресивні [37].

Але навіть вважаючи певні дії агресивними, глядачі можуть не отримати спонукання до агресії, якщо їм чітко дають зрозуміти, що ці вчинки підлягають покаранню [38].

Ще одним стримувальним аспектом є усвідомлення того, що побачене на телеекрані однозначно заслуговує морального засудження. І навпаки, моральне виправдання побаченої агресії є одним із вагомих стимулювальних чинників щодо застосування подібних дій у реальному житті.

Іноді глядачі можуть ототожнювати себе із теле- і кіногероями на підставі певних зовнішніх чи суто психологічних ознак схожості, що також позначається на їхніх враженнях від побаченого на екрані. Як наслідок, на думку N. Postman і S. Powers (2002), глядачі починають уявляти себе відповідними персонажами і, власне, емоційно реагують на все, що б не відбувалось із «їхнім» героєм [39]. Наприклад, якщо герой вступає у боротьбу, вони думають, що разом із ним протидіють екранним ворогам. Оскільки при цьому вони уявляють себе агресивними, то у них легко активується широкий спектр аналогічних ідей і схильностей. Якщо ж глядач психологічно дистанціюється від подій на екрані або зосереджується на аспектах, які не стосуються асоціальних дій, то імовірність значущого впливу побаченого на поведінку є невисокою.

Важливим чинником сприйняття подій на телеекрані є їхня реалістичність. За даними S. Feshbach (2003), знання про вигадану природу кіноподій може послаблювати їх емоційно-збуджувальну здатність і відповідно знижувати потенційну спроможність активізувати підхожі ідеї та бажання. В експериментах за участю дітей і студентів він спостерігав, як агресивні сцени з меншою імовірністю стимулювали посилену агресивність, коли глядачам завчасно нагадували, що вони побачать лише гру акторів в оточенні декорацій. Щоб психологічно дистанціюватись від побаченого, глядач має бути впевненим, що екранні персонажі дійсно не намагаються завдати один одному шкоди. Таке усвідомлення наявне далеко не завжди, особливо, у середовищі дітей і підлітків.

Ситуація ускладнюється ще і тим, що діти з бідних і неблагополучних сімей менш схильні до усвідомлення того, що кіно — це тільки екранна вигадка [41].

На думку J.P. Liebert (2002), це пояснюється тим, що у реальному світі їм, на жаль, доводиться переживати немало розчарувань, оскільки можливостей для реалізації їх фантазій надзвичайно мало. Це робить їх вразливішими у тих випадках, коли вони спостерігають події асоціальної поведінки.

В умовах надзвичайного майнового розшарування суспільства культивування споживацьких життєвих установок, демонстрація розкоші та соціальної успішності, що так притаманна нашому сучасному телебаченню, призводить до збільшення кількості людей, які гостро відчувають депривацію. Пошук задоволення через матеріальні блага вимагає від них постійного підвищення власного добробуту, що є додатковим механізмом впливу масмедіа на формування злочинної поведінки [42].

Смакування сцен достатку в телевізійних програмах може призводити до переходу абсолютної депривації (відчуття позбавленості), притаманної людям із соціально незахищених верств населення, у депривацію відносну (відчуття ущербності або обійденості), яка з більшою імовірністю може стимулювати прояви злочинної поведінки для підвищення свого соціального статусу [43].

Довготривалі ефекти сцен насильства

Щодо довготривалих ефектів перегляду насильства, то йдеться передусім про культивування під впливом масмедіа у дітей і підлітків певного спотвореного світосприйняття [44]. Це явище отримало назву «атрибуції ворожості» і є найнебезпечнішим саме для споживачів інформації дитячого та підліткового віку.

На думку H.D. Hornstein (2000), часті покази сцен із проявами зла та насильства по телебаченню культивують у глядачів стійке враження про світ, що їх оточує, як про надзвичайно ненадійний, небезпечний і ворожий [45]. Цей висновок сформовано на підставі результатів серії досліджень, які засвідчили схильність обстежених затятих телеманів переоцінювати рівень агресивності суспільства і висловлювати переконання, що соціальний світ є загалом первісно небезпечним. Поряд із формуванням ворожості на особистісному та поведінковому рівнях відбувається спотворення низки взаємопов'язаних характеристик суб'єктивного світу уявлень, як-от справедливість, контрольованість, передбачуваність. Взаємодія цих характеристик дає нам весь спектр різноманітних наслідків формування так званої «ворожої картини світу», наслідками чого можуть бути такі ознаки, як висока агресивність, захворювання психосоматичного кола, порушення соціальних контактів, депресія, посттравматичні стресові розлади тощо [46–51].

Ще одним аспектом довготривалого впливу засобів масової інформації на рівень злочинності є так звані злочини-імітації, які стали досить поширеним явищем у різних країнах світу. Це підтверджується результатами статистичних досліджень, які демонструють різке зростання випадків реєстрації злочинів, за своїм характером схожих на ті, які напередодні широко висвітлювались у масмедіа.

Роль індивідуальних особливостей

Індивідуальні особливості, які стають причиною високої сприйнятливості деструктивного впливу відеопродукції агресивного змісту, також були об'єктом наукових досліджень цієї проблеми. Зокрема, P.B. Sutker (1994) дійшов висновку, що переважно жертвами такого впливу стають молоді люди із малозабезпечених сімей [52].

Молодість і брак належної освіти зумовлюють їхню схильність вважати події на екрані реальністю. Вони з готовністю сприймають нав'язаний телебаченням образ людини, як ненадійної, часто підлої та небезпечної істоти, особливо якщо ті, хто відіграють важливу роль у їхньому власному житті, поводилися з ними аморально і жорстоко. Чим частіше такі діти чи підлітки стикаються з негативною телевізійною картинкою соціального світу, тим глибше вона вростає у їхню свідомість, особливо

якщо вони не отримують іншої, протилежної інформації [53, 54]. Дитячий та підлітковий вік є найсприятливішим для засвоєння асоціальних моделей поведінки. Підлітковий період сам собою має кризовий характер через втрату адаптивних можливостей раніше засвоєних дитячих моделей поведінки і відповідний пошук нових ролей, які відповідають стану дорослості.

Широкі перспективи, що відкриваються через перехід до нового статусу, надають підліткам особливої амбіційності і максималізму, але реальна обмеженість можливостей формує внутрішню занижену самооцінку і надзвичайну вразливість. Виходом може слугувати пошук об'єкта, наслідуванням дій якого можна набути якостей, необхідних для успіху. Батьківський авторитет, поради і підтримка можуть зіграти вирішальну позитивну роль у нормальному формуванні зрілої особистості. І навпаки, на вакантне місце може посісти, зокрема й кіногерой, що сповідує соціально-деструктивні моделі поведінки.

J.P. Liebert (2002) вказує на наявність регресії, притаманної підлітковому періоду, ознакою чого є «емоційне розчинення» — ідеалізація молодіжних кумирів, пошук авторитетів, «прагнення афектів та об'єктів», амбівалентність. При цьому не виключене формування аддикції щодо кіно- і телепродукції [55].

Сприйняття насильства як способу досягнення мети

Окрім передачі ідеї про сутність навколишнього світу, телебачення може також навчити сприйнятливу молодь того, як варто діяти у цьому ворожому і загрозливому середовищі. Статистичні дослідження вказують на те, що головні герої телевізійних фільмів частіше досягають успіху, коли нападають на когось, ніж коли не нападають [56, 57]. Як наслідок, насильство зображується і сприймається як прийнятний спосіб досягнення бажаної мети, і саме цей меседж із готовністю сприймається певною частиною телеавдиторії.

L.D. Eron і L.R. Huesman (2003) запропонували власну теорію, покликану пояснити і обґрунтувати механізми впливу ефектів зображення асоціальних вчинків у ЗМІ [58]. Спираючись на наукові концепції отримання, оброблення і збереження інформації, вони стверджують, що під час перегляду екранних сцен у юних телеглядачів розвивається певний специфічний спосіб розуміння асоціальної поведінки. Із погляду когнітивної психології це можна назвати створенням сценарію, який спрямовує як їх очікування у релевантних ситуаціях, так і припущення щодо способу розв'язання певних соціальних проблем. Зіткнувшись із певними труднощами у взаєминах з іншими людьми, юнак чи дівчина з великою ймовірністю пригадають раніше сприйнятий сценарій поведінки, який передбачить імовірний хід подій і зумовить оптимальний алгоритм дій за обставин, що склались.

Люди, які часто спостерігають сценарії з агресивними та асоціальними елементами поведінки, імовірно, виберуть такі самі дії як оптимальний, на їхню думку, спосіб розв'язання власних проблем.

Особливо великою є небезпека формування відповідних сценаріїв у юних телеглядачів, якщо сприйняті ними телесюжети є прикладом «виграшної» чи «соціально успішної» поведінки.

Висновки

Отже, для того щоб показане по телебаченню дало поштовх до розвитку відповідних ідей і поведінкових проявів, екранне дійство має привернути неабияку увагу глядача (видовищність, реалістичність, ідентифікація з героєм). Проте ця ідея може поступово згаснути у пам'яті, якщо глядач періодично не «закріплює» створені ним уявлення. Відповідно необхідним є збереження індукованого телебаченням сценарію. Тому важливим є хронологічний обсяг телепереглядy та різноманітність повторів, які забезпечують розширення діапазону ситуацій, до яких глядач буде застосовувати сценарій.

Щоб здійснити безпосередню дію, сценарій має бути активізований. Відбувається це завдяки ефекту праймінгу. Наприклад, після побаченого по телевізору сюжету релевантні ситуаційні сигнали можуть легко реактивувати давно сформований у людини сценарій, який виразно закарбувався у пам'яті.

Як зауважують L.D. Eron і L.R. Huesman (2003), зображення у ЗМІ насильства та асоціальної поведінки стимулює розвиток нових подібних сценаріїв і підказує, у яким спосіб можна використовувати вже наявні загальні чи специфічні сценарії [59]. Це значною мірою пояснює, чому до девіантної поведінки схильні ті, хто захоплюється відповідною телепродукцією. Вони краще за інших засвоїли і утримують в пам'яті агресивні та асоціальні сценарії, що легко активізуються у свідомості під час перегляду чергових телесюжетів відповідного змісту.

Отже, можна констатувати, що ризик формування агресивного життєвого стилю у схильних до агресивної поведінки підлітків лишається високим доти, доки вони мають вільний доступ до субкультури насильства і їм доступна лише обмежена кількість конструктивних альтернатив досягнення життєвого успіху.

При цьому не можна забувати, що більшість осіб, навіть ті з глядачів, хто вирізняється відносною законослухняністю та соціальною адаптованістю, набувають певних уявлень про асоціальну поведінку ще в дитинстві. І відповідна телепродукція деструктивного змісту потенційно здатна активізувати і ці сценарії.

Література

1. Berkowitz L. The experience of anger as a parallel process in the display of impulsive, «angry» aggression. *Aggression: Theoretical and empirical reviews*. Orlando: Academic Press, 2000. Vol. 1. P. 103–133.
2. Feshbach S. The function of aggression and the regulation of aggressive drive. Basel, 2003. 78 p.
3. Goldstein A.P. In response to aggression: Methods of control and prosocial alternatives. *Psychological Medicine*. 2000. V.42. P.81–85.
4. Andison F. TV violence and viewer aggression. *Archive of General Psychiatry*. 2003. Vol. 67. P. 871–877.
5. Lorenz K. On aggression. N.Y.: Bantam, 2005. 438 p.
6. Ісаков Р.І. Агресивність делінквентних підлітків із різним ставленням до перегляду телепродукції агресивного змісту. *Український вісник психоневрології*. 2005. Вип. 2, № 43. С. 36–37.
7. Friedman J. Reality and fantasy in filmed violence. *Br.J. Psychiatry*. 1998. V. 171. P. 123–125.
8. McGuire W.J. The myth of massive media impact: Savagings and sal-vagings. *Psychological Medicine*. 2002. V. 36. P. 33–35.
9. Byrne P. Psychiatry and the media. *Advances in Psychiatric Treatment*. 2003. Vol. 9. P. 135–143.

Повний список літератури, який уміщує 59 джерел, знаходиться в редакції.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОГРАМ РУХОВОЇ реабілітації у нормалізації психоемоційної сфери пацієнтів з хворобою Паркінсона

Н.П. Волошина[1], І.В. Богданова[1], І.К. Волошин-Гапонов[2], С.В. Федосєєв[1], Л.П. Терещенко[1], Т.В. Богданова[1]

Психопатологічні прояви посідають важливе місце у клінічній картині хвороби Паркінсона (ХП). Втім, попри значну варіабельність сучасних наукових даних щодо ураженості пацієнтів із ХП різними формами психопатології, сьогодні не викликає жодного сумніву, що ті чи інші ізольовані або комбіновані ознаки психічних розладів виявляються у більшості хворих на ХП [1–3]. Основу психопатологічної картини ХП становлять когнітивні порушення, а також афективні розлади, насамперед депресивні й тривожні [4–6]. Попри дискутабельність питання щодо нозоспецифічності афективної симптоматики ХП, низка дослідників визнають вплив дофамінергічної патофізіології на ознаки афективних розладів при ХП, що визначає необхідність поглиблених досліджень клінічної феноменології психопатологічних ознак ХП [7, 8].

У низці досліджень наголошується на негативному впливі пандемії COVID-19 на пацієнтів із ХП внаслідок утрудненої адаптації їх до раптових і значних змін звичного укладу життя, спричинених карантинними обмеженнями, а також вимушеного обмеження фізичної активності, що є важливим елементом лікувально-реабілітаційних заходів при ХП [9–11]. У пацієнтів із ХП фіксували погіршення моторних симптомів, а також погіршання психічного статусу, зокрема зростання виразності депресії і тривоги [12–14].

Останніми роками все більшу увагу дослідників привертають немедикаментозні засоби лікування та реабілітації пацієнтів із ХП, як-от різні види рухової активності, що можуть істотно покращити стан пацієнтів, зокрема нормалізувати психічну сферу та поліпшити соціальне функціонування [16–18].

Розробка сучасних підходів до лікування та реабілітації хворих із ХП із застосуванням комплексу медикаментозних та немедикаментозних методів має важливе значення для контролю симптоматики ХП, усунення патологічних проявів, а також відновлення і збереження якості життя пацієнтів із ХП [19, 20]. Метою роботи було дослідження ефективності програми рухової реабілітації хворих на ХП із використанням феномена парадоксальної кінезії в умовах пандемії COVID-19.

Матеріали та методи дослідження

Особливостями проходження програм реабілітації у період дослідження (2020–2022 рр.) стали критичні форс-мажорні обставини, що зумовили можливість контактування з частиною пацієнтів виключно в on-line форматі, видозміна форм взаємодії з пацієнтами, а також драматичні зміни загальної картини світу, що спричинили модифікаційний вплив на «природний» перебіг ХП за негативним сценарієм.

Під нашим спостереженням перебували 48 пацієнтів із ХП, які успішно реалізували програми рухової реабілітації з використанням феномена парадоксальної кінезії на базі ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (м. Харків) off-line 2020 р., були когнітивно збережені на попередньому етапі спостереження (2020–2021), і з якими був збережений дистанційний контакт.

Серед цих пацієнтів виокремлено такі групи:

1) які пройшли програми рухової реабілітації дистанційно 2020–2021 рр. і продовжували виконувати рекомендації з регулярної рухової реабілітації 2022 р., чисельністю 17 осіб (група 1А);

2) які пройшли програми рухової реабілітації дистанційно 2020–2021 рр., але не продовжували виконувати рекомендації з регулярної рухової реабілітації 2022 року, чисельністю 16 осіб (група 1Б);

3) які не проходили програми рухової реабілітації дистанційно 2020–2021 рр. і не виконували рекомендації з регулярної рухової реабілітації 2022 р., чисельністю 15 осіб (група 2).

Обстеження було проведено у червні 2022 року дистанційно (в онлайн режимі), яке охоплювало дослідження стану психоемоційної сфери з використанням шкали депресії M. Hamilton (Hamilton Rating Scale for Depression — HRDS) (Hamilton, 1960), шкали тривоги M. Hamilton (Hamilton Anxiety Rating Scale — HARS) (Hamilton, 1959), опитувальника депресії A. Beck (Beck Depression Invertory, 1961), госпітальної шкали тривоги і депресії — Hospital anxiety and depression scale (HADS), опитувальника виразності психопатологічної симптоматики Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R (Derogatis et al.,

[1] Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України, м. Харків;
[2] Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України, м. Харків.

Таблиця 1. Показники виразності депресії за даними різних психометричних шкал

Показник	Значення показника, M ± m (бали)			p		
	Група 1А	Група 1Б	Група 2	1А проти 1 Б	1А проти 2	1Б проти 2
Шкала депресії M. Hamilton (HDRS)						
Загальний показник	10,18 ± 3,64	14,56 ± 1,82	17,87 ± 3,27	0,000	0,000	0,000
Адинамічна депресія	6,47 ± 2,12	9,19 ± 2,07	11,40 ± 2,56	0,002	0,000	0,010
Ажитована депресія	4,59 ± 2,72	6,13 ± 1,50	8,07 ± 2,71	0,083	0,002	0,010
Депресія зі страхом	2,41 ± 2,06	4,13 ± 1,86	6,27 ± 3,13	0,009	0,000	0,035
Недиференційована депресія	1,82 ± 1,47	3,00 ± 1,15	3,93 ± 1,39	0,014	0,001	0,046
Шкала депресії A. Beck						
Загальний показник	7,18 ± 3,94	11,63 ± 3,59	20,93 ± 13,43	0,002	0,000	0,001
Когнітивно-афективна субшкала	4,71 ± 2,11	7,31 ± 2,33	9,80 ± 3,41	0,002	0,000	0,024
Субшкала соматичних ознак депресії	2,47 ± 3,00	4,31 ± 2,47	11,13 ± 11,21	0,010	0,001	0,043
Госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS)						
Показник депресії	9,06 ± 2,88	12,88 ± 1,67	15,13 ± 2,33	0,000	0,000	0,001

адаптація Н.В. Тарабріної, 2001), шкал оцінювання рівня реактивної та особистісної тривожності C. Spilberger у модифікації Ю.Л. Ханіна, а також методики оцінювання якості життя J.E. Mezzich et al. (1999) в адаптації Н.О. Марути (2001) (Марута та ін., 2001).

Оцінювання характеру розподілу кількісних ознак проводили за допомогою тесту Шапіро–Уїлка. Міжгруповий аналіз розбіжностей проводили за допомогою непараметричного тесту Манна–Уїтні. Прийнятним вважався рівень статистичної значущості понад 95 % ($p<0,05$).

Результати дослідження

Загальною тенденцією, виявленою при аналізі показників психометричного дослідження, були значуще кращі показники виразності ключової афективної симптоматики (депресивної та тривожної) у пацієнтів групи 1А порівняно з показниками групи 1Б, і значуще гірші показники виразності депресії та тривоги у пацієнтів групи 2 порівняно з двома попередніми групами.

При цьому показники виразності депресії та тривоги у пацієнтів групи 1А були близькими до норми (хоча й відображали наявність певних депресивних тенденцій, притаманних особам із ХП), у групі 1Б — загалом відповідали легкому і помірному рівням афективного розладу, а у групі 2 — помірному рівню. Результати оцінювання виразності депресивних ознак із використанням різних психометричних шкал наведено у таблиці 1.

Як видно з таблиці 1, загальний показник депресії за HDRS у пацієнтів групи 1А відповідав легкій депресії, ближче до верхньої межі норми; у групі 1Б — середній виразності депресії, ближче до межі легкої депресії; у групі 2 — середній виразності депресивного розладу; ці ж закономірності зберігалися також для окремих видів депресії — адинамічної, ажитованої, зі страхом і недиференційованої. Середній показник за опитувальником депресії A. Beck у пацієнтів групи 1А відповідав легкій депресії, у групі 1Б — середньому рівню, у групі 2 — високому рівню депресії. Окрім загального показника депресії за шкалою A. Beck, у пацієнтів групи 1А виявлено найнижчі показники за когнітивно-афективною субшкалою та субшкалою соматичних ознак депресії, більш високі — у групі 1Б, і найвищі — у групі 2. Аналогічно найнижчий показник депресії за шкалою HADS було виявлено у пацієнтів групи 1А, він відповідав субклінічно виразній депресії, ближче до межі відсутності ознак депресії; значуще вищий — у групі 1Б, який відповідав клінічно виразній депресії, ближче до субклінічно виразної депресії; і найвищий — у групі 2, він відповідав клінічно виразній депресії.

Окрім депресії, важливе місце у клінічній картині афективних психопатологічних змін при ХП мають прояви тривоги. Результати дослідження тривожних ознак із використанням різних методик наведено у таблиці 2.

Аналіз показників тривоги з використанням шкали HARS виявив, що найнижчі показники тривоги були притаманні пацієнтам групи 1А (відповідали середній виразності тривожного розладу, ближче до легкого; у групі 1Б рівень тривоги був значуще ($p<0,05$) вищим і відповідав середньому рівню тривоги, а у групі 2 — важкій тривозі.

У пацієнтів групи 1А значуще нижчими виявилися також показники психічної та соматичної тривоги, у групі 1Б вони були вищими, а у групі 2 — найвищими.

Аналогічні результати отримано під час дослідження рівня тривоги за шкалою HADS: найнижчий рівень тривоги виявлено у групі 1А (відповідав субклінічно виразній тривозі, ближче до межі відсутності ознак тривоги), дещо вищий рівень — у групі 1Б (відповідав клінічно виразній тривозі, ближче до субклінічно виразної тривоги) і найвищий — у групі 2 (відповідав клінічно виразній тривозі).

У пацієнтів групи 1А виявилися також найнижчими рівні реактивної тривожності, у цій групі він відповідав середньому рівню, дещо вищий рівень реактивної тривожності виявлено у групі 1Б, у яких він також відповідав середньому рівню, і найвищий рівнень — у групі 2, у яких він відповідав межі середнього і високого рівнів.

Таблиця 2. Показники виразності ознак тривоги за даними різних психометричних шкал

Показник	Значення показника, M ± m (бали)			p		
	Група 1А	Група 1Б	Група 2	1А проти 1 Б	1А проти 2	1Б проти 2
Шкала тривоги M. Hamilton (HARS)						
Загальний показник тривоги	18,41 ± 4,29	21,38 ± 3,56	29,40±8,12	0,037	0,000	0,012
Показник психічної тривоги	13,18 ± 3,23	15,13 ± 2,58	20,00±5,15	0,042	0,001	0,009
Показник соматичної тривоги	5,24 ± 2,31	6,25 ± 1,73	9,40±3,25	0,131	0,001	0,007
Госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS)						
Показник тривоги	9,06 ± 2,16	11,06 ± 1,88	13,73 ± 3,17	0,012	0,000	0,007
Шкали оцінювання рівня реактивної та особистісної тривожності C. Spilberger						
Реактивна тривожність	34,47 ± 6,29	39,63 ± 4,98	44,93 ± 6,83	0,008	0,001	0,013
Особистісна тривожність	38,71 ± 10,00	40,38 ± 5,92	50,80 ± 10,90	0,178	0,019	0,017

У пацієнтів із ХП виявлено також підвищені рівні особистісної тривожності, при цьому найнижчі рівні особистісної тривожності виявлено у пацієнтів групи 1А (відповідали середньому рівню), незначуще ($p > 0,05$) вищі — у групі 1Б (також відповідали середньому рівню), і найвищі — у групі 2 (відповідали високому рівню).

Важливі дані отримано під час аналізу результатів обстеження пацієнтів із ХП, які проходили реабілітацію, із використанням опитувальника Symptom Check List-90-Revised (табл. 3).

Так, показники соматизації, які відображують дистрес, що виникає внаслідок соматичної дисфункції (больові відчуття, м'язовий дискомфорт, соматичні порушення тощо), а у пацієнтів із ХП — насамперед хворобливі відчуття, пов'язані з основним захворюванням, а також у певної частини пацієнтів, можуть бути соматичними еквівалентом тривожних і депресивних ознак; у пацієнтів груп 1А і 1Б можуть розглядатися як збільшені відносно норми, а у групі 2 — як такі, що наближаються до середнього рівня.

Показники обсесивно-компульсивної симптоматики у пацієнтів групи 1А виявилися значно нижчими порівняно з іншими групами (відповідали низькому рівню), тоді як у групах 1Б і 2 ці значення були вищими, особливо у групі 2. Рівень міжособистісної сензитивності, що проявляється почуттями особистісної неадекватності та неповноцінності, насамперед, при порівнянні себе з іншими людьми, самоосудом, неспокоєм, дискомфортом у процесі міжособистісного спілкування, негативними очікуваннями відносно міжособистісної взаємодії та комунікації з іншими, у пацієнтів групи 1А був збільшений відносно норми, а у групах 1Б і 2 відповідав середньому рівню.

Показники депресії у пацієнтів усіх груп виявилися більшими за норму, що узгоджується з даними обстеження за іншими методиками, при цьому у пацієнтів групи 1А він був збільшеним відносно норми, у групі 1Б відповідав середньому рівню, і у групі 2 — підвищеному рівню. Аналогічні дані отримано під час оцінювання рівня тривожності, що узгоджуються з даними, одержаними під час дослідження з використанням інших методик: пацієнти групи 1А виявили середній рівень тривожності, у групі 1Б — середній, ближче до підвищеного, а у групі 2 — підвищений рівень. Показник ворожості, що включає думки, почуття або дії, які є ознаками негативного афекту злості, у пацієнтів групи 1А був не виразним, а у групах 1Б та 2 — низьким; при цьому у групі 2 цей показник був значуще вищим, ніж у групах 1А та 1Б ($p < 0,01$).

Фобічна тривожність, що визначається як стійка реакція страху на певні об'єкти, місця, людей чи ситуації, характеризується як ірраціональна, неадекватна щодо стимулу, зумовлюючи поведінку уникання, у пацієнтів обстежених груп дещо збільшена за норму, що також може розглядатися в межах комплексного психопатологічного реагування на важку неврологічну патологію; при цьому у пацієнтів групи 1А показник фобічної тривожності виявився значуще ($p < 0,01$) нижчим, ніж у групах 1Б та 2. Показники виразності параноальної симптоматики у пацієнтів досліджених груп були невисокими і значуще не відрізнялися в різних групах.

Дещо підвищеними у обстежених пацієнтів виявилися показники психотизму, що відображують уникаючий стиль життя, при цьому найнижчими вони були у пацієнтів групи 1Б, незначуще вищими — у групі 1А і найвищими — у групі 2 (0,69 ± 0,27 балів).

Загальний індекс тяжкості симптомів (Global Severity Index — GSI), що є основним індикатором поточного стану індивіда та глибини розладу, в обстежених пацієнтів виявився доволі високим, причому найнижчі показники були у пацієнтів групи 1А, значуще більші — у групі 1Б і найвищі — у групі 2.

Загальний показник позитивних відповідей (Positive Symptom Total — PST), що встановлює кількість позитивних відповідей на питання тесту, у пацієнтів групи 1А виявився найнижчим, у групі 1Б мав проміжне положення, а у групі 2 був найвищим.

Індекс наявного симптоматичного дистресу (Positive Symptom Distress Index — PDSI), що є мірою інтенсивності психопатологічних ознак, в обстежених пацієнтів також виявився доволі високим; при цьому у групах 1А і 1Б він значуще не відрізнявся, а у групі 2 був значуще вищим: 2,55 ± 0,21 балів ($p < 0,01$). Системні порушення функціонування та психопатологічні ознаки при ХП неминуче позначаються на якості життя (ЯЖ) пацієнтів. Загалом, особи з ХП продемонстрували невисокий рівень

Таблиця 3. Показники виразності психопатологічної симптоматики за даними опитувальника Symptom Check List-90-Revised

Показник	Значення показника, M±m (бали)			p		
	Група 1А	Група 1Б	Група 2	1А проти 1 Б	1А проти 2	1Б проти 2
Соматизація	0,68 ± 0,19	0,93 ± 0,27	1,19 ± 0,39	0,001	0,000	0,028
Обсесивно-компульсивні розлади	0,44 ± 0,73	1,38 ± 0,73	1,89 ± 0,46	0,002	0,000	0,026
Міжособистісна сензитивність	1,22 ± 0,32	1,63 ± 0,38	1,96 ± 0,26	0,004	0,000	0,022
Депресія	1,46 ± 0,53	1,98 ± 0,56	2,67 ± 0,78	0,021	0,001	0,008
Тривожність	1,89 ± 0,35	2,32 ± 0,39	2,68 ± 0,27	0,004	0,000	0,035
Ворожість	0,00 ± 0,00	0,03 ± 0,13	0,25 ± 0,20	0,332	0,000	0,001
Фобічна тривожність	0,55 ± 0,31	0,91 ± 0,36	1,19 ± 0,32	0,004	0,000	0,030
Параноїльні симптоми	0,23 ± 0,12	0,21 ± 0,03	0,23 ± 0,08	0,965	0,293	0,262
Психотизм	0,51 ± 0,26	0,44 ± 0,22	0,69 ± 0,27	0,499	0,078	0,012
Індекс GSI	0,91 ± 0,18	1,21 ± 0,19	1,57 ± 0,20	0,001	0,000	0,000
Індекс PST	37,71 ± 4,67	47,56 ± 6,35	55,93 ± 4,85	0,000	0,000	0,001
Індекс PDSI	2,18 ± 0,21	2,29 ± 0,13	2,55 ± 0,21	0,079	0,000	0,001

ЯЖ, що відображає вплив важкої прогредієнтної інвалідизувальної патології, особливо низький у сферах, які відображують фізичне та психічне функціонування (табл. 4).

Так, показник за сферою фізичного благополуччя виявився найвищим у пацієнтів групи 1А, але навіть це значення показника є індикатором доволі низького рівня ЯЖ у сфері фізичного благополуччя; при цьому у групі 1А і особливо у групі 2 цей показник за сферою фізичного благополуччя є значуще нижчим. Такі низькі показники за сферою фізичного благополуччя закономірно відображують вплив важкого соматичного захворювання, що суттєво обмежує можливості функціонування, спричиняє втрату працездатності і потребу в сторонній допомозі.

Показник за сферою психологічного (емоційного) благополуччя у хворих на ХП також є низьким, що відображає як негативні переживання, пов'язані з наростаючою втратою можливостей нормального функціонування внаслідок захворювання, так і вплив актуальної психопатологічної, насамперед афективної, симптоматики. При цьому найвищі показники ЯЖ у цій сфері виявлено у пацієнтів групи 1А, значуще нижчі — у групі 1Б і найнижчі — у групі 2.

Через наявність важкого прогресуючого неврологічного захворювання закономірним також є суттєве зниження показників ЯЖ за сферами самообслуговування і незалежності дій і працездатності. При цьому найвищі показники за цими сферами виявлено у пацієнтів групи 1А, значуще менші — у групі 1 Б і найнижчі — у групі 2.

У сферах міжособистісної взаємодії та соціоемоційної підтримки зберігалася така сама закономірність: найвищі показники ЯЖ були притаманні пацієнтам групи 1А, значуще менші — групі 1Б і найнижчі — групі 2. Показники за цими сферами були суттєво більшими, ніж фізичного та психологічного благополуччя, і могли бути оцінені як посередні.

Обстеженим були притаманні доволі високі показники за сферою громадської і службової підтримки, яка меншою мірою залежить від основного захворювання; водночас у пацієнтів групи 1А показники були значуще вищими, ніж у групах 1Б і 2, а у групі 1Б — значуще вищими, ніж у групі 2.

Показники за сферами особистісної реалізації та духовної реалізації у обстежених пацієнтів можуть бути оцінені як посередні; при цьому у групі 1А показники є найвищими, а у групі 2 — найнижчими серед усіх груп.

Показник за сферою загального сприйняття життя у пацієнтів груп 1А та 1Б значуще не відрізнявся, тоді як у групі 2 був значуще ($p < 0,05$) нижчим.

Аналіз показників за інтегральними сферами ЯЖ загалом підтвердив виявлені закономірності. Так, показники за інтегральними сферами суб'єктивного благополуччя / задоволеності, виконання соціальних ролей та зовнішніх життєвих умов у пацієнтів групи 1А виявився найвищим, у групі 1Б — дещо нижчим, а у групі 2 — значуще нижчим.

Загальний показник ЯЖ також виявився найвищим у пацієнтів групи 1А, у групі 1Б він був значуще ($p < 0,01$) нижчим, а у групі 2 — значуще ($p < 0,01$) нижчим порівняно з показниками пацієнтів груп 1А і 1Б; загальний показник ЯЖ у групі 1А відповідав посередньому рівню, у групі 1Б — заниженому рівню, а у групі 2 — низькому рівню.

Обговорення

Отже, одержані дані переконливо свідчать про те, що пацієнти з ХП, які успішно реалізували програми рухової реабілітації з використанням феномена парадоксальної кінезії в онлайн і офлайн режимах і продовжили виконання рекомендацій із регулярної рухової реабілітації, продемонстрували значуще нижчі рівні виразності афективної симптоматики, насамперед депресивної і тривожної, виразності іншої психопатологічної симптоматики, а також значуще вищі показники якості життя за всіма ключовими сферами, порівняно з пацієнтами, які пройшли курс реабілітації, але не продовжили виконання рекомендацій із регулярної рухової реабілітації у поточний період,

Таблиця 4. Показники якості життя за даними самооцінки за методикою оцінки якості життя Mezzich et al. в адаптації Н.О. Марути

Показник	Значення показника, M±m (бали)			p		
	Група 1А	Група 1Б	Група 2	1А проти 1 Б	1А проти 2	1Б проти 2
Фізичне благополуччя	3,82 ± 1,29	2,88 ± 1,26	1,93 ± 0,70	0,037	0,000	0,036
Психологічне (емоційне) благополуччя	3,24 ±0,56	2,69 ± 0,70	2,00 ± 0,85	0,022	0,000	0,018
Самообслуговування і незалежність дій	4,88 ± 1,11	3,88 ± 0,89	3,00 ± 1,07	0,014	0,000	0,025
Працездатність	4,59 ± 1,33	2,88 ± 1,15	1,93 ± 1,10	0,000	0,000	0,029
Міжособистісна взаємодія	5,65 ± 1,11	4,75 ± 1,18	3,53 ± 1,68	0,014	0,001	0,037
Соціоемоційна підтримка	6,53 ± 2,10	5,25 ± 1,48	3,60 ± 1,59	0,039	0,001	0,006
Громадська і службова підтримка	8,06 ± 0,97	7,25 ± 0,68	6,07 ± 1,62	0,011	0,000	0,031
Особистісна реалізація	5,12 ± 1,32	4,44 ± 2,06	3,53 ± 1,96	0,231	0,021	0,184
Духовна реалізація	6,41 ± 0,94	6,06 ± 1,24	5,33 ± 2,19	0,303	0,174	0,594
Загальне сприйняття життя	3,12 ± 1,22	3,25 ± 1,34	2,07 ± 1,28	0,663	0,031	0,021
Суб'єктивне благополуччя / задоволеність	10,18 ± 2,13	8,81 ± 2,64	6,00 ± 2,24	0,114	0,000	0,006
Виконання соціальних ролей	20,24 ± 3,29	15,94 ± 2,64	12,00 ± 3,09	0,001	0,000	0,001
Зовнішні життєві умови	21,00 ± 2,81	18,56 ± 2,03	15,00 ± 4,05	0,005	0,000	0,007
Показник якості життя	5,14 ± 0,56	4,33 ± 0,50	3,30 ± 0,75	0,001	0,000	0,001

та з тими, які брали участь у програмі рухової реабілітації, але не проходили онлайн етап реабілітації, і виконували подальші рекомендації.

Пацієнти, які успішно реалізували програми рухової реабілітації з використанням феномена парадоксальної кінезії, але не продовжили виконувати рекомендації з регулярної рухової реабілітації у поточний період, продемонстрували значуще гірші показники виразності психопатологічної симптоматики, зокрема депресивної і тривожної, а також нижчі показники якості життя у ключових сферах порівняно з пацієнтами, які пройшли курс реабілітації і продовжили виконання рекомендацій. Однак показники у цій групі були значуще вищими порівняно з показниками пацієнтів, які не виконували рекомендацій із рухової реабілітації взагалі.

Нарешті, пацієнти, які пройшли курс рухової реабілітації, але не виконували рекомендації взагалі, виявили найгірші показники серед усіх досліджених груп, і характеризувалися найвищими рівнями депресії та тривоги, та найгіршими показниками якості життя.

Висновки

Усе це дає підстави стверджувати, що повноцінне виконання програми рухової реабілітації з використанням феномена парадоксальної кінезії в онлайн і офлайн режимах із продовженням виконання рекомендацій із регулярної рухової реабілітації є засобом покращення стану психоемоційної сфери, зменшення виразності психопатологічної симптоматики, насамперед депресивної та тривожної, а також покращення якості життя у хворих на ХП.

Перспективи подальших досліджень мають бути спрямовані на вдосконалення підходів до реабілітації пацієнтів із ХП та вивчення впливу різних реабілітаційних методик на їхню психоемоційну сферу.

Література

1. Hommel A.L.A.J., Meinders M.J., Lorenzl S. et al. The Prevalence and Determinants of Neuropsychiatric Symptoms in Late-Stage Parkinsonism. *Mov Disord Clin Pract*. 2020. Vol. 7, № 5. P. 531–542. Published 2020 May 21. DOI:10.1002/mdc3.129682.

2. Martinez-Martin P., Rojo-Abuín J.M., Weintraub D. et al. Factor Analysis and Clustering of the Movement Disorder Society-Non-Motor Rating Scale. *Mov Disord*. 2020. Vol. 35, № 6. P. 969–975. DOI:10.1002/mds.28002.

3. Ou R., Lin J., Liu K. et al. Evolution of Apathy in Early Parkinson's Disease: A 4-Years Prospective Cohort Study. Front Aging Neurosci. 2021. Vol. 12. P. 620–762. Published 2021 Jan 28. DOI:10.3389/fnagi.2020.620762.

4. Broen M.P., Narayen N.E., Kuijf M.L. et al. Prevalence of anxiety in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Mov Disord*. 2016. Vol. 31, № 8. P. 1125–1133. DOI:10.1002/mds.26643.

5. Dlay J.K., Duncan G.W., Khoo T.K. et al. Progression of Neuropsychiatric Symptoms over Time in an Incident Parkinson's Disease Cohort (ICICLE-PD). *Brain Sci*. 2020. Vol. 10, № 2. P. 78. Published 2020 Feb 2. DOI:10.3390/brainsci10020078.

6. Weintraub D., Caspell-Garcia C., Simuni T. et al. Neuropsychiatric symptoms and cognitive abilities over the initial quinquennium of Parkinson disease. *Ann Clin Transl Neurol*. 2020. Vol. 7, № 4. P. 449–461. DOI:10.1002/acn3.51022.

7. Scott B.M., Eisinger R.S., Burns M.R. et al. Co-occurrence of apathy and impulse control disorders in Parkinson disease. *Neurology*. 2020. Vol. 95, № 20: e2769-e2780. DOI:10.1212/WNL.0000000000010965.

8. van der Velden R.M.J., Broen M.P.G., Kuijf M.L., Leentjens A.F.G. Frequency of mood and anxiety fluctuations in Parkinson's disease patients with motor fluctuations: A systematic review. *Mov Disord*. 2018. Vol. 33, № 10. P. 1521–1527. DOI:10.1002/mds.27465.

9. Elbeddini A., To A., Tayefehchamani Y., Wen C. Potential impact and challenges associated with Parkinson's disease patient care amidst the COVID-19 global pandemic. *J Clin Mov Disord*. 2020. Vol. 7. P. 7. Published 2020 Aug 8. DOI:10.1186/s40734–020–00089–4.

Повний список літератури, який уміщує 20 джерел, знаходиться в редакції

Психосоматична медицина та загальна практика. 2022. Вип. 7, № 1 : e0701358 DOI: 10.26766/pmgp.v7i1.358

Алгоритм роботи з травмою

До вашої уваги представлено алгоритм роботи з травмою, який базується на оцінках експертів та досвіді відділень ектреної допомоги Великої Британії. Його мета — ознайомлення клініцистів з основними принципами організації та реагування команди на травму, а також центральної ролі її лідера.

Ч-15
15 хвилин до прибуття пацієнта

Збір команди

Зберіть всіх членів команди → Ознайомлення → Розподіл ролей

Код червоний

Повідомте трансфузійну лабораторію, якщо необхідний «шоковий пакет»

Брифінг команди

Лідер команди проводить брифінг щодо інформації з догоспітального етапу. Команда обговорює можливі сценарії розвитку

Підготувати

- Обладнання
- Ліки

Час Ч
Прибуття пацієнтів

Початкова оцінка

Перед прийманням пацієнта перевірте:

1. Прохідність ДШ
2. Центральний пульс
3. Відсутність активної кровотечі

Передавання пацієнта

Передавання на догоспітальному етапі здійснюється разом із травматологом за алгоритмом «AT-MIST»

A	T	M	I	S	T
Вік	Час травми	Механізм травми	Отримані травми	Наявні симптоми	Проведене лікування

Ч+К
Невідкладні дії

Оцінка у горизонтальному положенні

Алгоритм <C>ABCD та початкове оцінювання (наприклад, рентген грудної клітки або таза, аналізи крові) проводяться декількома людьми одночасно, яких координує лідер команди травматологів. Це допомагає команді швидко отримати необхідну інформацію

<C>	A	B	C	D
Контроль критичної кровотечі	Прохідність ДШ	Дихання	Кровообіг	Неврологічна оцінка

Початкове лікування

- Кисень — 15 л за допомогою нереверсивної маски
- Забезпечте венозний або внутрішньокістковий доступ на великій кістці
  - Для швидкого введення крові чи препаратів крові

Аналізи крові

- Загальний аналіз крові
- Гази венозної крові
- Група крові і резус
- Сечовина і електроліти
- Тромболастеметрія
  - Як-от RoTEM
- Визначити МНВ
  - Якщо пацієнт приймає варфарин

Приклад системного підходу <C>ABCD

- **<C>** — **Ампутація кінцівки:** накладіть турнікет або тиснучий бандаж з або без місцевого гемостатика
- **A** — **Загроза або наявне порушення прохідності дихальних шляхів:** ШПІ з контролем шийного відділу
- **B** — **Дихальна недостатність:** ШПІ та розгляньте необхідність декомпресії грудної клітки (голка і торакостомія та введення дренажу в грудну клітку)
- **C** — **Підозра на перелом кісток таза:** накладіть бандаж для кісток таза **Перелом довгих кісток:** накладіть шину і оцініть периферичний пульс
- **D** — **Непритомний (ШКГ 8б або менше), неконтрольований агресивний або надмірно збуджений пацієнт із травмою голови** (ШПІ)

Ч+5
5 хвилин після прибуття

Повторіть алгоритм <C>ADCD

Оцініть, чи основні системи організму перебувають під контролем

<C>	A	B	C	D
Чи контролюється критична кровотеча?	Повторна оцінка прохідності ДШ і показів ШПІ, якщо цього не було виконано	Оцініть стан вентиляції та ефективність декомпресії грудної клітки	Розгляньте необхідність масивного переливання	Повторне оцінювання за шкалою ШКГ

Обдумайте подальше лікування

- Рентген грудної клітки і таза
- Чи буде в подальшому необхідний в/в доступ?
- УЗД (FAST протокол) для прийняття рішень у гострих станах

Знеболення

Оцініть ризики та переваги ШПІ. Вона може знадоитись з гуманних причин, якщо пацієнт має сильно виражений біль, а незабаром планується проведення операції

Ч+15
15 хвилин після прибуття

Оновлення ситуації

- Негайне проведення КТ і переведення в операційну
- Визначте потреби у фізрозчині та препаратах крові
- Чи є поточна потреба у переливанні крові?

Вторинний огляд

Може бути проведений, якщо пацієнт не потребує негайних втручань

Підготовка до переведення

- Повторна оцінка шин і всіх пов'язок
- Безпека пацієнтів і всіх в/в доступів
  - Використайте вакуумний матрац
- Розгляньте можливість використання чеклиста перед переведенням

Ч+20–30
20–30 хвилин після прибуття

Зустріч команди

Старші члени команди приймають рішення про подальші кроки лікування після завершення первинного огляду пацієнта. Потім це повідомляється всій команді

Препарати, що введені на даний момент

- Знеболення
- Транексамова кислота (15 мг/кг)
- Антибіотик
- Профілактика правця
- Хлорид кальцію

Повідомте родину

Лідер команди травматологів та старша медична сестра говоритимуть з родиною пацієнта, щоб пояснити ситуацію

Переведення

Якщо КТ було проведено в іншому місці, визначте пріоритет переведення до:

- Операційної
- Реанімації
- Інтервенційної радіології
- Травматологічного відділення

Примітки: ДШ — дихальні шляхи; ШПІ — швидка послідовна індукція; FAST — шкала оцінювання функціонального стану; КТ— комп'ютерна томографія.

За матеріалами www.bmj.com

ТИПИ НЕЙРОПАТИЧНОГО БОЛЮ за Міжнародною класифікацією ротолицевого болю

Міжнародну класифікацію ротолицевого болю (ICOP, 1-ше видання) було створено 2020 року фахівцями групи особливого інтересу щодо ротолицевого та головного болю (OFHP SIG) Міжнародної асоціації з вивчення болю (IASP), Міжнародної мережі методології визначення ротолицевого болю та пов'язаних із ним розладів (INfORM), Американської академії ротолицевого (AAOP) і Міжнародного товариства головного болю (IHS). До вашої уваги представлено стисле викладення 4-го розділу класифікації, присвяченого нейропатичному болю (ротолицевому), пов'язаному з ураженням або захворюванням черепних нервів, опублікованого у «International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP)» видання *Cephalalgia* (2020 Feb;40(2):129–221).

Фундаментальним принципом першої класифікації ротолицевого болю є те, що нові концептуальні та діагностичні критерії визначаються завдяки характеристикам розладів, а не їх локалізації (голова чи обличчя).

Спеціалісти, які створювали перше видання ICOP, зазначають, що первинний і вторинний біль ретельно систематизовано у Міжнародній класифікації розладів головного болю, 3-тє видання (ICHD-3). Застосований у ній ієрархічний дизайн та багаторівневий, послідовний поділ, звичний для дослідників та клініцистів, було використано при створенні ICOP, що робить останню корисним інструментом у роботі лікаря. Зокрема, розділ ICOP, який присвячений нейропатичному болю, має назву «Ротолицевий біль, пов'язаний з ураженням або захворюванням черепних нервів».

Якщо в діагностичних критеріях щодо якогось типу болю зазначено «не відповідає іншому діагнозу», це означає, що він не відповідає певним діагнозам згідно з ICHD-3 або ICOP.

Біль, пов'язаний із пошкодженням або захворюванням трійчастого нерва

Тригемінальна невралгія

Опис. Захворювання, для якого характерний однобічний короткий прострільний біль, що раптово починається і так само припиняється та обмежується зоною іннервації однієї або більше гілок трійчастого нерва, зумовлений впливом звичайних подразників (дотик, потік повітря). Тригемінальна невралгія може розвиватися без очевидної причини або бути результатом іншого діагностованого порушення. Крім того, може супроводжуватися безперервним супутнім болем помірної інтенсивності в зоні (зонах) іннервації пошкодженого нерва.

Діагностичні критерії:

A. Рецидивні пароксизми однобічного лицевого болю в ділянці іннервації однієї або декількох гілок трійчастого нерва без іррадіації за її межі, що відповідають критеріям B і C.

B. Біль відповідає таким характеристикам — тривалість нападу болю від кількох секунд до 2 хв; висока інтенсивність; подібний до «удару струмом» прострільний, колючий або гострий.

C. Провокується через вплив на тригерні точки.

D. Не відповідає іншому діагнозу.

Коментар. Якщо для діагностики не використовують сучасні методи (як-от кількісне сенсорне тестування), у більшості пацієнтів із тригемінальною невралгією немає сенсорних порушень у зоні іннервації трійчастого нерва, крім феномена провокації болю. Проте в деяких випадках клінічний неврологічний огляд може виявити сенсорні порушення, за яких рекомендовано нейровізуалізацію головного мозку для уточнення можливої причини.

У цьому випадку можлива діагностика таких підтипів, як класична, вторинна або ідіопатична тригемінальна невралгія. Часто у дуже тяжких випадках біль спричиняє скорочення м'язів на пошкодженому боці обличчя (больовий тик).

Можуть також бути помірні автономні (вегетативні) симптоми, як-от сльозотеча та/або почервоніння ока на тому ж боці. Після болісного пароксизму зазвичай спостерігається рефрактерний період, під час якого біль не зумовлений провокувальними чинниками.

Класична тригемінальна невралгія

Опис. Тригемінальна невралгія, що розвивається у пацієнтів без очевидної причини, крім нейроваскулярного конфлікту.

Діагностичні критерії:

A. Рецидивні пароксизми однобічного лицевого болю, що відповідають критеріям тригемінальної невралгії.

B. Підтвердження наявності нейроваскулярного конфлікту (не просто контакту) із морфологічними змінами в корінці трійчастого нерва згідно з даними магнітно-резонансної томографії (МРТ) або при проведенні хірургічного втручання.

Коментар. Атрофія та/або зміщення нервових корінців при нейроваскулярному конфлікті пов'язані з ознаками та симптомами тригемінальної невралгії. За наявності цих анатомічних змін розлад діагностують як класичну тригемінальну невралгію.

Переважно місцем нейроваскулярного конфлікту є зона входу до стовбура корінця, при цьому симптоми частіше бувають спричинені стисканням артерією, ніж веною.

МРТ дає змогу виміряти об'єм та площу поперечного перерізу нервового корінця. Атрофічні зміни можуть включати демієлінізацію, втрату нейронів, зміни в мікроциркуляторному руслі та інші морфологічні зміни. Точно не відомо, у який спосіб атрофічні зміни трійчастого нерва призводять до формування болю за їх наявності до операції, проте вони є предиктором хорошого результату після мікросудинної декомпресії.

Класична тригемінальна невралгія, лише пароксизмальна

Опис. Класична тригемінальна невралгія без персистивного фонового лицьового болю.

Діагностичні критерії:

A. Повторювані пароксизми однобічного лицевого болю, що відповідає критеріям класичної тригемінальної невралгії.

B. Перерви між нападами болю в ділянці ураженого нерва.

Коментар. Класична тригемінальна невралгія, лише пароксизмальна, зазвичай чутлива, принаймні початково, до фармакотерапії (особливо карбамазепіну або окскарбазепіну).

Класична тригемінальна невралгія із супутнім постійним болем

Опис. Класична тригемінальна невралгія з постійним фоновим лицевим болем.

Діагностичні критерії:

A. Повторювані пароксизми однобічного лицевого болю, що відповідають критеріям класичної тригемінальної невралгії.

B. Супутній постійний або майже постійний біль між нападами в ділянці залученої гілки трійчастого нерва.

Коментар. Периферична чи центральна сенситизація може бути причиною постійного болю.

Вторинна тригемінальна невралгія

Опис. Тригемінальна невралгія, спричинена основним захворюванням.

Сенсорні порушення виявляють під час клінічного обстеження у значної частини пацієнтів із таким розладом.

Діагностичні критерії:

A. Повторювані пароксизми однобічного лицевого болю, що відповідають критеріям тригемінальної невралгії, яка є лише пароксизмальною або із супутнім постійним / майже постійним болем.

B. Виявлено основне захворювання, яке може спричинити або пояснити наявність невралгії.

C. Не відповідає іншому діагнозу.

Тригемінальна невралгія, пов'язана з розсіяним склерозом

Опис. Тригемінальна невралгія спричинена вогнищем / вогнищами розсіяного склерозу (РС) у ділянці мосту або місця виходу корінця трійчастого нерва та пов'язана з іншими симптомами та/або клінічними ознаками, або лабораторними даними, що свідчать на користь РС.

Діагностичні критерії:

A. Повторювані пароксизми однобічного лицевого болю, що відповідають критеріям тригемінальної невралгії.

B. Діагностовано розсіяний склероз; вогнище демієлінізації в зоні виходу корінця трійчастого нерва або в провідних шляхах у ділянці мосту, продемонстроване МРТ або його наявність передбачається за даними стандартних електрофізіологічних досліджень, які свідчать про порушення у провідних шляхах трійчастого нерва.

C. Не відповідає іншому діагнозу.

Коментар. Тригемінальна невралгія, пов'язана з РС виникає у 2–5 % пацієнтів, іноді двобічна. РС виявляють лише у 2–4 % випадків тригемінальної невралгії. Симптоми останньої рідко є початковими ознаками РС. Вогнище в ділянці мосту порушує функцію внутрішньомостових центральних терміналей тригемінальних аферентів, які надходять до ядер трійчастого нерва у зоні мосту. Ушкодження мосту чинять вплив на нейрони другого порядку тригемінально-таламічного тракту, що зазвичай призводить до непароксизмального болю та/або дизестезії.

Це порушення має класифікуватися як центральний нейропатичний біль при РС за ICHD-3. У деяких пацієнтів із РС виявляється нейроваскулярна компресія в ділянці корінця трійчастого нерва. Вважається, що РС підвищує сприйнятливість нервового корінця до компресійної дії, що з більшою ймовірністю призводить до розвитку пароксизмів болю. У пацієнтів із тригемінальною невралгією при РС ефективність фармакологічного та хірургічного втручання нижча порівняно з класичною тригемінальною невралгією.

Тригемінальна невралгія, пов'язана з об'ємним утворенням

Опис. Тригемінальна невралгія, спричинена контактом між ураженим трійчастим нервом та об'ємним утворенням.

Діагностичні критерії:

A. Повторювані пароксизми однобічного лицевого болю, що відповідають критеріям тригемінальної невралгії.

B. Обидва критерії — візуалізований контакт новоутворення з ураженим трійчастим нервом; біль розвинувся після ідентифікації утворення або призвів до його виявлення.

C. Не відповідає іншому діагнозу.

Коментар. Пацієнти з тригемінальною невралгією, пов'язаною з об'ємним утворенням, можуть мати або не мати клінічно виявлені розлади чутливості, проте нейрофізіологічні тести, як-от перевірка тригемінальних стовбурових рефлексів, свідчать про патологію майже у всіх випадках.

Тригемінальна невралгія, пов'язана з іншими причинами

Опис. Тригемінальна невралгія, в основі якої лежить захворювання, відмінне від описаних вище.

Діагностичні критерії:

A. Повторювані пароксизми однобічного лицевого болю, що відповідають критеріям тригемінальної невралгії, лише пароксизмальної, або супроводжувані постійним / майже постійним болем, але не обов'язково однобічні.

B. Обидва критерії — діагностовано захворювання, відмінне від описаних вище, але здатне спричинити тригемінальну невралгію; біль розвинувся після захворювання або призвів до його виявлення.

C. Не відповідає іншому діагнозу.

Ідіопатична тригемінальна невралгія

Опис. Тригемінальна невралгія без значущих змін за даними нейрофізіологічних тестів та МРТ.

Діагностичні критерії:

A. Повторювані пароксизми однобічного лицевого болю, що відповідають критеріям тригемінальної невралгії, лише пароксизмальної, або супроводжувані постійним / майже постійним болем.

B. Не відповідає критеріям класичної тригемінальної невралгії та вторинної тригемінальної невралгії, що підтверджено належним обстеженням.

C. Не відповідає іншому діагнозу.

Ідіопатична тригемінальна невралгія, лише пароксизмальна

Діагностичні критерії:

A. Повторювані пароксизми однобічного лицевого болю, що відповідають критеріям ідіопатичної тригемінальної невралгії.

B. Відсутність болю між нападами в ділянці трійчастого нерва.

Ідіопатична тригемінальна невралгія, що супроводжується постійним болем

Діагностичні критерії:

A. Повторювані пароксизми однобічного лицевого болю, що відповідають критеріям ідіопатичної тригемінальної невралгії.

B. Супутній постійний / майже постійний біль між нападами в ділянці ураженого трійчастого нерва.

Інший тригемінальний нейропатичний біль

Опис. Лицевий біль у ділянці принаймні однієї гілки трійчастого нерва, спричинений іншим захворюванням і такий, що свідчить про пошкодження нерва. Основний біль зазвичай постійний або майже постійний, описується як печіння, стискання, або подібний до уколів шпильок. Можуть приєднуватися короткі болючі пароксизми, але такий тип болю не переважає. Подібне поєднання відрізняє больову тригемінальну нейропатію від інших підтипів тригемінальної невралгії.

За наявності сенсорних порушень у ділянці трійчастого нерва значно поширені механічна алодинія та холодова гіпералгезія, що відповідають критеріям нейропатичного болю Міжнародної асоціації з вивчення болю (IASP).

Як правило, ділянки алодинії більші, ніж тригерні зони, наявні за тригемінальної невралгії.

Тригемінальний нейропатичний біль, пов'язаний із Herpes zoster

Опис. Однобічний лицевий біль тривалістю < 3 місяців у ділянці однієї або декількох гілок трійчастого нерва, спричинений симптомами та/або клінічними ознаками гострої інфекції *Herpes zoster*.

Діагностичні критерії:

A. Однобічний лицевий біль у ділянці однієї або кількох гілок трійчастого нерва тривалістю < 3 місяців.

B. Один або декілька з критеріїв — герпетичні висипання в ділянці ураженого трійчастого нерва; вірус *Varicella zoster* виявлено у цереброспінальній рідині за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР); позитивний результат прямого імунофлюоресцентного аналізу на антиген вірусу *Varicella zoster* або ПЛР на ДНК цього вірусу в клітинах ураженої ділянки.

C. Не відповідає іншому діагнозу.

Коментар. Інфекція *Herpes zoster* уражає трійчасті гангліїв в 10–15 % випадків, при цьому ураження офтальмічної гілки може бути у 80 % пацієнтів. У поодиноких випадках біль не супроводжується герпетичними висипаннями (*zoster sine herpete*). Діагноз у таких клінічних випадках підтверджується виділенням ДНК вірусу *Varicella zoster* за допомогою ПЛР у цереброспінальній рідині.

Біль при больовій тригемінальній нейропатії, пов'язаній із *Herpes zoster*, зазвичай пекучий, колючий / пострільний, поколюючий або ниючий, а також супроводжується шкірною алодинією. Герпес в офтальмічній ділянці може бути пов'язаний із паралічем III, IV та/або VI пари черепно-мозкових нервів. *Herpes zoster* поширений в імунокомпрометованих пацієнтів і спостерігається приблизно у 10 % осіб із лімфомою та в 25 % — із хворобою Ходжкіна.

Тригемінальна постгерпетична невралгія

Опис. Однобічний лицевий біль, що зберігається або повторюється упродовж не менш ніж 3 місяці у ділянці принаймні однієї гілки трійчастого нерва з різними сенсорними порушеннями, спричиненими інфекцією *Herpes zoster*.

Діагностичні критерії:

A. Однобічний лицевий біль у ділянці принаймні однієї гілки трійчастого нерва, що зберігається або повторюється протягом > 3 міс., а також відповідає критерію C.

B. Інфекція *Herpes zoster* уразила ту саму гілку трійчастого нерва.

C. Біль має тісний часовий зв'язок з інфекцією *Herpes zoster*.

D. Не відповідає іншому діагнозу.

acino

ПОЗБАВСЯ БОЛЮ,

поринь у життя!

НЕОГАБІН

прегабалін

- Доведена ефективність при нейропатичному болю, фіброміалгії та генералізованому тривожному розладі[1-6]
- Доведена біоеквівалентність оригінальному прегабаліну[7]
- Виробництво та контроль якості за стандартом GMP Європейського Союзу[8]

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату НЕОГАБІН 75, 150

Діюча речовина. Прегабалін. Лікарська форма. Капсули по 75 мг або по 150 мг. Фармакотерапевтична група. Протиепілептичні засоби. Фармакологічні властивості. Прегабалін зв'язується з допоміжною субодиницею (альфа2-дельта-білок) потенціалозалежних кальцієвих каналів у центральній нервовій системі. Показання. Невропатичний біль. Епілепсія. Генералізований тривожний розлад. Фіброміалгія. Протипоказання. Гіперчутливість до діючої речовини або будь-якої із допоміжних речовин. Побічні реакції. Запаморочення і сонливість, посилення апетиту, сплутаність свідомості, дезорієнтація, дратівливість, ейфоричний настрій, зниження лібідо, безсоння, атаксія, порушення координації, порушення рівноваги, розлади уваги, погіршення пам'яті, тремор, дизартрія, парестезія, седація, в'ялість, головний біль, летаргія, нечіткість зору, диплопія, кон'юнктивіт, вертиго, блювання, запор, сухість у роті, метеоризм, гастроентерит, еректильна дисфункція, імпотенція, периферичний набряк, набряки, порушення ходи, відчуття сп'яніння, втома, збільшення маси тіла тощо. Категорія відпуску. За рецептом. Р. П. МОЗ України: №UA/13702/01/01, № UA/13702/01/02; Наказ МОЗ України від 27.06.2014 №437. Виробник: ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар В. Гавела, 8. ТОВ «Фарма Старт» та ТОВ «АСІНО УКРАЇНА» входять до групи компаній Асіно (Швейцарія). Повна інформація знаходиться в інструкціях для медичного застосування препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

1. Arezz J.C. et al. BMC Neurology 2008: 8:33. 2. Dworkin R.H. et al. Neurology 2003; 60; 1274–83. 3. Crord L.J. et al. Pain 2008; 136(3):419–31. 4. Amold L.M. et al. J Pain. 2008 Sep; 9(9):792–805. 5. Rickels K. et al. Arch Gen Psychiatry. 2005 Sep; 62(9):1022–30. 6. Baldwin D.S. et al. Neuropsychiatr Dis Treat. 2013; 9:883–92. 7. Клінічне дослідження з оцінки біоеквівалентності лікарських препаратів. Код дослідження: PRG-FS. Заключний звіт, 2014, стор. 8. 8. http://eudragmdp.ema.europa.eu/inspections/gmpc/searchGMP-Compliance.do, країна - Україна, ZVA/LV/2019/018H

ТОВ «АСІНО УКРАЇНА»| бульвар В. Гавела, 8 | Київ | 03124 | Україна | Група компаній Acino, Швейцарія
www.acino.ua

UA-NEOG-PIM-102022-064

Коментар. Попри свою давно вживану назву, постгерпетична невралгія насправді є нейропатією або нейронопатією, вираженою значними патоанатомічними змінами в нерві, гангліїї та нервовому корінці. За тригемінальної постгерпетичної невралгії є ознаки запалення, що поширюється на стовбурову частину трійчастого нерва.

Постгерпетична невралгія, найімовірніше, розвивається після гострої інфекції *Herpes zoster* у літньому віці. Зазвичай при тригемінальній постгерпетичній невралгії залучена перша гілка трійчастого нерва, проте не виключене доєднання другої чи третьої гілки. У більшості випадків біль при постгерпетичній невралгії проявляється як печіння та свербіж, іноді супроводжується шкірними проявами.

Як правило, у пацієнтів із постгерпетичною невралгією наявні сенсорні порушення та механічна алодинія в ділянці залученої гілки трійчастого нерва. Проте в багатьох осіб спостерігаються невиразні сенсорні порушення, при цьому переважають підвищені реакції на термічні та/або тактильні подразники.

Посттравматичний тригемінальний нейропатичний біль

Опис. Одно-/двобічний біль у ділянці обличчя або порожнини рота, що виник після травми трійчастого нерва, супроводжуваний іншими симптомами та/або клінічними ознаками дисфункції трійчастого нерва, постійний або періодичний упродовж > 3 місяців.

Діагностичні критерії:

A. Біль у ділянці іннервації трійчастого нерва, який зберігається або виникає періодично протягом > 3 місяців і відповідає критеріям C і D.

B. Факт наявності механічного, термічного, радіаційного чи хімічного ушкодження трійчастого нерва в анамнезі; ураження трійчастого нерва, що підтверджується діагностичними тестами.

C. Біль виник до 6 місяців після травми нерва.

D. Пов'язаний із соматосенсорними симптомами в тій самій ділянці іннервації трійчастого нерва.

E. Не відповідає іншому діагнозу.

Коментарі. Структура та зміст діагностичних критеріїв для посттравматичного тригемінального нейропатичного болю подібні до таких для больової посттравматичної тригемінальної нейропатії в ICHD-3 і відповідають критеріям Міжнародної асоціації з вивчення болю (IASP).

За тривалістю біль може бути пароксизмальним, постійним і змішаним. Посттравматичний тригемінальний нейропатичний біль переважно однобічний, але в деяких випадках може стати більш дифузним.

Тригемінальний нейропатичний біль, пов'язаний з іншим порушенням

Опис. Одно-/двобічний біль у ділянці обличчя або ротової порожнини, не пов'язаний з описаними вище розладами, супроводжуваний іншими симптомами та/або клінічними ознаками дисфункції трійчастого нерва, яка зберігається чи виникає періодично протягом ≥ 3 місяців.

Діагностичні критерії:

A. Біль у ділянці іннервації однієї або декількох гілок трійчастого нерва, що зберігається або виникає періодично протягом ≥ 3 місяців і відповідає критеріям C і D.

B. Діагностований розлад, здатний спричинити такий тригемінальний нейропатичний біль (за винятком пов'язаного з *Herpes zoster* та посттравматичного).

C. Біль розвинувся після початку передбачуваного розладу або призвів до його виявлення.

D. Наявність соматосенсорних симптомів у зоні болю.

E. Не відповідає іншому діагнозу.

Коментар. Тригемінальний нейропатичний біль може бути вторинним щодо РС, об'ємного ураження або системного захворювання. Диференціювати вторинну тригемінальну невралгію від іншого тригемінального нейропатичного болю можна за клінічними ознаками (характер спонтанного болю, зумовлений біль та наявність сенсорної недостатності).

Інший тригемінальний нейропатичний біль, викликаний захворюванням сполучної тканини або спадковим захворюванням, зазвичай двобічний, але може починатися асиметрично і мати характер інтенсивного пароксизмального болю, який накладається на постійний біль.

У пацієнта розвивається двобічний сенсорний дефіцит, а біль набуває постійного характеру, що робить діагноз більш точним. Зокрема, відсутні зміни на МРТ, але рефлекси з трійчастого нерва знижені або не викликаються.

Можливий тригемінальний нейропатичний біль, пов'язаний з іншим порушенням

Діагностичний критерій.

A. Біль, що відповідає всім критеріям, крім критерію C тригемінального нейропатичного болю, пов'язаного з іншим порушенням.

Ідіопатичний тригемінальний нейропатичний біль

Опис. Одно-/двобічний біль невідомої етіології в зоні іннервації однієї або декількох гілок трійчастого нерва, що свідчить про його ураження і зберігається або виникає періодично протягом ≥ 3 місяців.

Діагностичні критерії:

A. Біль у ділянці іннервації однієї або декількох гілок трійчастого нерва, що зберігається або виникає періодично протягом ≥ 3 місяців і відповідає критерію C.

B. Наявність ураження трійчастого нерва, що пояснює біль; немає підтверджень про травму або інше порушення з можливим ураженням трійчастого нерва в анамнезі.

C. Біль пов'язаний із соматосенсорними симптомами в ділянці іннервації тих самих гілок трійчастого нерва.

D. Не відповідає іншому діагнозу.

Біль, пов'язаний із пошкодженням або захворюванням язикоглоткового нерва

Невралгія язикоглоткового нерва

Опис. Розлад, що характеризується однобічним болем за типом «удару ножем», має різкий початок і кінець в ділянці не тільки язикоглоткового нерва, а й вушної та глоткової гілок блукаючого нерва.

Біль локалізується в ділянці вуха, основи язика, мигдаликів та/або під кутом щелепи. Зазвичай провокується ковтанням, говорінням чи кашлем і може змінюватись і знову виникати за аналогією з тригемінальною невралгією.

Діагностичні критерії:

A. Повторювані пароксизми однобічного болю в ділянці іннервації язикоглоткового нерва, що відповідають критерію B.

B. Тривалість болю від кількох секунд до двох хвилин; висока його інтенсивність; відчуття за типом «удару струмом», пострільний, ріжучий; посилюється ковтанням, кашлем, говорінням чи позіханням.

C. Не відповідає іншому діагнозу.

Коментарі. Невралгія язикоглоткового нерва може виникати разом із тригемінальною невралгією. Невралгія верхнього гортанного нерва (яка є гілкою блукаючого) проявляється аналогічно невралгії язикоглоткового нерва за локалізацією, клінічно їх може бути важко розрізнити.

Зокрема, нейровізуалізація може продемонструвати компресію язикоглоткового нерва. Виникати неприємні відчуття можуть за кілька тижнів / місяців до розвитку невралгії язикоглоткового нерва. Можливе іррадіювання в око, ніс, підборіддя або плече. Невралгія може бути досить тяжкою для пацієнтів, іноді вони навіть втрачають вагу.

У поодиноких випадках напади болю пов'язані із симптомами ураження блукаючого нерва, як-от кашель, осиплість голосу, непритомність та/або брадикардія.

Деякі автори пропонують розрізняти глоткові, оталгічні та вагальні підформи невралгії та використовувати термін «вагоневралгія язикоглоткового нерва», коли біль супроводжується асистолією, судомами та непритомністю.

Під час клінічного обстеження зазвичай не спостерігається сенсорних змін у зоні іннервації нерва, але наявні легкі сенсорні порушення не суперечать діагнозу.

Серйозні зміни або зменшення / відсутність блювотного рефлексу мають спонукати до діагностичних досліджень для пошуку етіології ураження.

Невралгія язикоглоткового нерва зазвичай відповідає (принаймні на початковому етапі) на фармакотерапію (особливо на карбамазепін або окскарбазепін).

Застосування місцевого анестетика в ділянці мигдаликів та стінки глотки може припинити напади на кілька годин.

Класична невралгія язикоглоткового нерва

Діагностичні критерії:

A. Рецидивні пароксизми однобічного болю, що відповідають критеріям невралгії язикоглоткового нерва.

B. Ознаки нейроваскулярної компресії корінця язикоглоткового нерва під час МРТ або операції.

Вторинна невралгія язикоглоткового нерва

Опис. Невралгія язикоглоткового нерва, спричинена основним захворюванням.

Діагностичні критерії:

A. Повторювані пароксизми однобічного болю, що відповідають критеріям невралгії язикоглоткового нерва.

B. Продемонстровано наявність основного захворювання, здатного спричинити та пояснити невралгію.

Ідіопатична невралгія язикоглоткового нерва

Діагностичні критерії:

A. Повторювані пароксизми однобічного болю, що відповідають критеріям невралгії язикоглоткового нерва.

B. Під час досліджень не виявлено нейроваскулярного конфлікту та основного захворювання, яке могло спричинити вторинну невралгію язикоглоткового нерва.

C. Не відповідає іншому діагнозу.

Язикоглотковий нейропатичний біль

Опис. Біль у зоні іннервації язикоглоткового нерва (задня частина язика, мигдалики, глотка та/або під кутом нижньої щелепи). Крім того, больові відчуття зазвичай виявляються в ділянці вуха з боку ураження. Основний біль, як правило, постійний або майже постійний і зазвичай описується як печіння або стискання, або порівнюється з поколюванням шпильками.

Можуть також спостерігатися короткі болючі пароксизми, але цей тип болю не переважає. Таке поєднання відрізняє язикоглотковий нейропатичний біль від невралгії язикоглоткового нерва.

Сенсорні порушення можуть бути в задній частині язика та мигдалика на боці ураження, блювотний рефлекс може бути ослаблений або відсутній.

Язикоглотковий нейропатичний біль, пов'язаний зі встановленою причиною

Опис. Однобічний постійний або майже постійний біль із/без супутніх короткочасних пароксизмів у ділянці іннервації язикоглоткового нерва, спричинений іншими виявленими розладами.

Діагностичні критерії:

A. Однобічний постійний або майже постійний біль у ділянці іннервації язикоглоткового нерва (*критерій C*).

B. Виявлено захворювання, яке може зумовити больову нейропатію язикоглоткового нерва.

C. Причинно-наслідковий зв'язок підтверджується двома критеріями:

1) біль на боці ураженого язикоглоткового нерва;

2) больові відчуття розвинулися після початку захворювання або призвели до його виявлення.

D. Не відповідає іншому діагнозу.

Ідіопатичний язикоглотковий нейропатичний біль

Опис. Однобічний постійний або майже постійний біль невідомої етіології у ділянці іннервації язикоглоткового нерва із/без супутніх короткочасних пароксизмів.

Діагностичні критерії:

A. Однобічний постійний або майже постійний біль у ділянці іннервації язикоглоткового нерва.

B. Причину не встановлено.

C. Не відповідає іншому діагнозу.

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.ihs-headache.org

UA-NEOG-PUB-112022-066

КОМЕНТАР ФАХІВЦЯ

Український переклад четвертого розділу 1-ї редакції Міжнародної класифікації ротолицевого болю (International classification of orofacial pain, 1st edition; скорочена назва — ICOP) став результатом спільної роботи провідних експертів кількох світових наукових асоціацій — Міжнародної асоціації з вивчення болю (IASP), Міжнародного товариства головного болю (IHS), Міжнародної мережі з методології ротолицевого болю та пов'язаних розладів (INfORM) та Американської академії ротолицевого болю (AAOP). 2018 року проєкт класифікації було винесено на обговорення окремої сесії Всесвітнього конґресу з болю в Бостоні. Остаточно затверджений після фахового обговорення текст 2020 року було опубліковано в провідному журналі з головного болю «Cephalalgia», на веб-сайті якого з ним можна ознайомитись у вільному доступі.

Вадим Білошицький,
доктор медичних наук, співзасновник та медичний директор Центру медицини болю SPRAVNO, м. Київ

Міжнародна класифікація ротолицевого болю подає діагностичні критерії захворювань і пошкоджень, які можуть бути причиною болю в ділянці жувального апарату та обличчя. Ознайомившись із текстом, будь-який лікар, який приймає пацієнтів із лицевим болем, буде пам'ятати можливі причини такого болю та зможе провести скринінгове оцінювання клінічної картини відповідно до цих діагностичних критеріїв. Ознаки тієї чи іншої патології підштовхнуть лікаря вчасно призначити необхідне обстеження чи вдатися до консультації фахівця відповідного профілю. Мультидисциплінарна кооперація та фахова допомога колег стануть запорукою успішної діагностики та вчасного й ефективного лікування.

Наразі представлено переклад 4-го розділу класифікації, присвяченого діагностиці болю внаслідок пошкоджень або захворювань черепних нервів. Біль у ділянці обличчя й рота завжди перебував у полі зору спеціалістів різного профілю. Хвороби й розлади жувального апарату є сферою зусиль лікарів-стоматологів, щелепно-лицевих хірургів та ортодонтів, а лицеві болісні відчуття іншого, переважно нейрогенного, походження традиційно лікують лікарі неврологічного профілю — неврологи та нейрохірурги. Диференційна діагностика таких розладів часто є складною. Цьому значною мірою сприяє вузькоспрямована фахова підготовка лікарів, що не передбачає ознайомлення з підходами інших спеціальностей до діагностики й лікування захворювань, які часто супроводжуються схожими скаргами та клінічними ознаками. Тож клінічна картина може трактуватися в межах виключно «своїх» професійних уявлень, що призводить до діагностичних помилок, безуспішного лікування та тривалого, іноді багаторічного, пошуку пацієнтами ефективної допомоги.

З одного боку, приймаючи пацієнтів із тригемінальною невралгією, часто з цілковито типовими скаргами, нерідко чуємо історію непотрібного видалення зубів, яке, звісно, не додало жодного полегшення. Так само, пацієнти із синдромом палаючого рота звертаються насамперед до стоматологів і довго шукають лікаря, який зможе зрозуміти природу їхніх скарг і призначити терапію з доведеною ефективністю. З іншого боку, підготовка лікарів-неврологів сьогодні не передбачає навчання оцінювання стану скронево-нижньощелепного суглоба та жувальних м'язів. Через це будь-який лицевий біль може помилково оцінюватись як невралгічний чи нейропатичний, що призводить до тривалого неефективного лікування. Помилки діагностики обумовлюють вибір неправильного лікування. У 4-му Міжнародної класифікації ротолицевого болю наведено критерії діагностики невралгій та нейропатій внаслідок захворювань і пошкоджень трійчастого та язико-глоткового нервів. Для лікування тригемінальних невралгій запропоновано низку хірургічних методів, які при застосуванні за чітко визначеними показаннями, мають доведену й високу ефективність. Якщо ці методи використати для лікування болю, що класифікується як нейропатичний, наслідком може бути не тільки брак полегшення больових відчуттів, а й погіршення стану пацієнта (деафферентаційний біль).

Препаратами першої лінії в лікуванні тригемінальної й язико-глоткової невралгій (пострільного болю) є карбамазепін та окскарбазепін, тоді як нейропатичний біль краще реагує на прегабалін, габапентин та деякі антидепресанти (трициклічні та СІЗЗСіН, зокрема дулоксетин). В українській клінічній практиці, на жаль, трапляється ціла низка типових помилок. Насамперед це лікування необґрунтовано низькими дозами цих ліків унаслідок побоювання побічних дій. Аби запобігти цьому, по-перше, треба попередити пацієнта про можливі небажані реакції, які зазвичай зникають упродовж певного часу, щоб це не створювало стресових ситуацій для нього. По-друге, призначаючи антиконвульсанти та антидепресанти, слід починати з невеликих стартових доз і повільно, аби по можливості уникнути побічних ефектів, титрувати до ефективних більших, іноді максимальних доз, що рекомендовані для кожного препарату. Загальним правилом є «start low, go slow» — «починай із низьких доз, рухайся повільно». На прикладі прегабаліну цей підхід передбачає початок лікування з дози 75 мг та повільне її підвищення (75 мг протягом 3 діб виключно на ніч і потім додавання ранкової дози; середньою добовою дозою є 300 мг, а максимальною — 600 мг). По-третє, об'єктивізація результатів лікування за допомогою шкал болю, візуальної аналогової або цифрової аналогової (цей простий тест дає змогу продемонструвати пацієнту зміни в його стані). Ще однією можливістю, при реальних складнощах із підвищенням дозування, є застосування комбінованої терапії середніми дозами ліків із різних фармакологічних груп (переважно йдеться про комбінацію 300 мг прегабаліну та 60 мг дулоксетину).

Усеосяжний і водночас доволі компактний і стисло написаний текст 1-ї редакції Міжнародної класифікації ротолицевого болю (як в оригінальній версії, так і в майбутньому повному українському перекладі) озброїть лікарів різних спеціальностей уніфікованою термінологічною базою, спільною мовою, яка забезпечить швидку й безпомилкову комунікацію та допоможе швидше досягти кращого, науково обґрунтованого результату в нашій роботі. Сподіваюсь, запропонований огляд стане в пригоді не тільки неврологам і нейрохірургам, а й лікарям стоматологічного профілю.

Підготувала Наталія Купко

acino

Нервові клітини не *відновлюються?*

НЕЙРІСТОН®

- Сприяє відновленню пошкоджених нервових волокон[1-3]
- Сприяє зменшенню симптомів нейропатії[1-3]
- Сприяє зниженню потреби у застосуванні анальгетиків[1-3]

Листок-вкладиш до харчового продукту для спеціальних медичних цілей «Нейрістон».
Не є лікарським засобом. Додаток No 2 до звіту N°3/8-A-424-19-6723E від 12.03.2019. Не слід застосовувати як заміну повноцінного раціону харчування. Має застереження до застосування. Зберігати у місцях, недоступних для дітей. Інформація надана скорочено. Перед застосуванням ознайомтесь з повним текстом листка-вкладиша. Виробник. Троммсдорф ГмбХ, Німеччина.

1. Eduard Reynolds. Vitamin B12, folic acid and the nervous system. Review. Lancet Neural. 2006.5-349-60. p. 949-960.
2. Negrão L., Almeida P., Alcino S. et al. / Effect of the combination of uridine nucleotides, folic acid and vitamin B12 on the clinical expression of peripheral neuropathies / Pain Manag. - 2014. - V. 4, N, 3. - P. 191-196.
3. Rückert U., Hedding-Eckerich M., Lärm G. Uridine monophosphate after nucleotomy: Investigation of pain reduction and quality of life. Deutscher Wirbelsäulenkongress. Jahrestagung der Deutschen Wirbelsäulengesellschaft. Dezember 2009, München. Eur. Spine J. 2009. V. 18. P. 1713-1826.

ТОВ «АСІНО УКРАЇНА»| бульвар В. Гавела, 8 | Київ | 03124 | Україна | Група компаній Acino, Швейцарія
www.acino.ua

UA-NEIR-PIM-072022-030

ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ із деменцією: ключові положення щодо діагностики, лікування та догляду наприкінці життя

Деменція є захворюванням, що спричиняє тяжкий тягар як для самого пацієнта, так і для його родини та суспільства загалом. Більшість країн зосереджуються на таких аспектах розв'язання проблеми, як своєчасний скринінг, поліпшення якості догляду пацієнтів на всіх етапах хвороби, вдосконалення фармакотерапії та немедикаментозних методів лікування, надання паліативної допомоги тощо. До вашої уваги представлено огляд публікації C. Wang et al. «The management of dementia worldwide: a review on policy practices, clinical guidelines, end-of-life care, and challenge along with aging population», опублікованої у виданні Biosci Trends (2022 May 17; 16 (2): 119–129), яка присвячена згаданій проблемі.

На деменцію у світі страждають близько 50 млн осіб, і щорічно їх кількість зростає на 10 млн. Частка осіб із деменцією серед популяції віком ≥ 65 років становить 5–8 % (WHO, 2021). За прогнозом Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), 2030 року кількість пацієнтів із деменцією сягне 82 млн, а 2050 року — 152 млн. Відомо, що захворюваність на деменцію зростає з віком, а отже, саме зі збільшенням середньої тривалості життя. Деменція зумовлює тяжкий тягар для суспільства й призводить до втрати здоров'я. У списку захворювань, що чинять вплив на кількість років життя, скоригованих щодо інвалідності (DALY), на 2019 р. хвороба Альцгеймера (ХА) і деменція посідали 25-те місце (28,35 млн DALY). Серед топ-20 причин смерті вони на 7-му місці, спричиняючи приблизно 1,64 млн летальних випадків, що на 181 % більше, ніж 2000 року. Деменція зумовлює значний і фінансовий тягар, 2019 р. ці витрати у світі становили (у доларах США у дужках вказано частку загальних витрат): 1,3 трлн (0,76 % світового внутрішнього валового продукту), зокрема прямі медичні витрати — 213,2 млрд (16,2 %); прямі витрати соціального сектору — 448,7 млрд (34,2 %); витрати на догляд, здійснюваний близькими пацієнта, — 651,4 млрд (49,6 %) (WHO, 2021). Крім того, особам похилого віку притаманний високий рівень захворюваності на деменцію та швидкий її розвиток, що створює величезний тиск на глобальну систему охорони здоров'я та соціальної допомоги. Нині можливості лікування деменції на пізній стадії досить обмежені. C. Wang et al. упевнені, що представлений огляд міжнародного досвіду та узагальнення аспектів ведення пацієнтів із деменцією буде корисним для розуміння особливостей дементного стану, діагностування та лікування цього захворювання.

Загальна стратегія ведення пацієнтів із деменцією

Послуги пацієнтам із деменцією на всіх її стадіях

Наразі деменція є невиліковною, проте прогресування захворювання можна відстрочити та поліпшити якість життя пацієнта через надання цільових медичних послуг та медсестринського догляду. Від легких симптомів на ранній стадії до втрати здатності до самообслуговування на пізній особи з деменцією потребують інтеграції зусиль на всіх рівнях: сім'ї, громади, медзакладу, служб, що охоплюють профілактику, лікування та реабілітацію. Для характеристик прогресивного розвитку деменції ВООЗ запропонувала 7-етапну модель планування послуг із деменції (табл. 1).

Принципи та підходи до лікування деменції

У травні 2017 року ВООЗ опублікувала звіт «Глобальний план заходів громадської охорони здоров'я щодо деменції на 2017–2025 рр.». Його метою є заклик до 146 держав — членів ВООЗ — розробити відповідні стратегії, адаптовані до їхніх умов, до 2025 року (WHO, 2021).

Сьогоді навіть у деяких розвинених країнах деменція все ще лишається хворобою, яку не виявляють, не діагностують і не лікують. Опитування лікарів загальної практики у Великій Британії продемонструвало, що лише 20 % осіб пройшли обстеження когнітивної функції перед первинним скеруванням до спеціалізованих служб із лікування проблем із пам'яттю, із яких у 37 % зрештою було діагностовано деменцію (Fisher and Larner, 2007). Тому ранній скринінг на деменцію є дуже важливим. Після встановлення діагнозу пацієнти з деменцією та їхні сім'ї мають отримати доступ до безперервних послуг як у громаді, так і на рівні закладу охорони здоров'я. Ці послуги охоплюють усі аспекти лікування хвороби, від діагностики до догляду наприкінці життя.

Таблиця 1. Семиетапна модель планування послуг із лікування деменції

Етап	Послуга
Попередня діагностика	Поінформованість громадськості щодо симптомів захворювання та місць звернення по допомогу
Діагностика	Встановлення діагнозу
Постдіагностична підтримка	Інформація та підтримка для пацієнтів із деменцією та доглядальників Забезпечення можливості оптимального використання поточних обставин та планування майбутнього
Координація та керування доглядом*	Оцінювання та регулярне переоцінювання потреб осіб із деменцією Організація догляду пацієнтів із деменцією та підтримки доглядальників
Громадські послуги	Надання догляду вдома або в громадських установах, коли поведінкові та психологічні симптоми стають тяжчими
Постійний догляд	Необхідний постійний догляд, зокрема в стаціонарі
Паліативна допомога наприкінці життя	Постійний спеціальний догляд та підтримка наприкінці життя

Примітка. * Етап має тривати протягом усього процесу лікування деменції, від діагностики до паліативної допомоги.

Адаптовано згідно з Wang C. et al. «The management of dementia worldwide: a review on policy practices, clinical guidelines, end-of-life care, and challenge along with aging population» *Biosci Trends*. 2022 May 17. Vol. 16, № 2. P. 119–129.

Для досягнення кінцевої мети — відстрочення прогресування захворювання та поліпшення якості життя — деякі розвинені країни запровадили політику інтеграції постачальників послуг до установ та служб для спільного використання ресурсів і надання пацієнтм із деменцією та доглядальникам.

Діагностування та лікування деменції

Встановлення діагнозу

Виявлення деменції потребує анамнезу та когнітивного обстеження для попереднього визначення наявності, тяжкості та характеру когнітивного порушення. До інструментів скринінгу належать: Коротка шкала оцінювання психічного статусу (MMSE), чутливість і специфічність якої для визначення деменції в осіб похилого віку сягає понад 80 %; Монреальська шкала оцінювання когнітивних функцій (MoCA), що має кращу, ніж MMSE, чутливість і специфічність для визначення легких когнітивних порушень та ХА легкого ступеня (Nasreddine et al., 2005; Mitchell, 2009; Luis et al., 2009; Velayudhan et al., 2014).

Для діагностування деменції необхідні спеціалізовані тести. Є безліч клінічних класифікацій деменції, що базуються на виявленні дегенеративних / недегенеративних та патологічних змін, визначенні початку та прогресування недуги тощо. Класифікація за дегенеративними / недегенеративними ознаками вирізняє відповідні типи деменції. Зокрема, до захворювань дегенеративного типу належать ХА, деменція з тільцями Леві, хвороба Паркінсона з деменцією, лобно-скронева лобарна дегенерація тощо; недегенеративного — судинна деменція, гідроцефалія нормального тиску, деменція, спричинена іншими захворюваннями, як-от черепно-мозкові травми, інфекції, порушення імунітету, новоутворення, отруєння та метаболічні захворювання. Найпоширенішою є ХА, на яку припадає 50–70 % усіх типів деменції (Hugo and Ganguli, 2014).

Ґрунтується діагноз деменції на анамнезі та даних нейропсихологічних й інших клінічних обстежень, що підтверджують зниження розумових здібностей. Нині широко застосовують низку міжнародних настанов щодо різних класифікацій деменції.

На рисунку наведено алгоритм діагностування ХА згідно з 2-м розділом (Рекомендації з діагностування та лікування ХА), створених китайськими фахівцями настанов щодо діагностування та лікування деменції та когнітивних порушень (China Dementia and Cognitive Impairment Guidelines Writing Group et al., 2018).

Лікування

Загальною метою лікування деменції є затримка прогресування зниження когнітивних здібностей, зменшення ступеня цього зниження та пов'язаних із ним симптомів. Специфічне лікування залучає фармакотерапевтичні та немедикаментозні втручання. Управлінням із контролю за якістю харчових продуктів і лікарських засобів США (FDA) схвалено шість препаратів для лікування ХА, які чинять певний ефект щодо поліпшення когнітивних здібностей, пам'яті, мислення тощо. Немедикаментозні втручання охоплюють когнітивні тренінги, музичну або арт-терапію, фізичні вправи, дієту тощо.

У створених японськими фахівцями рекомендаціях зазначено, що нефармакотерапевтичні втручання мають перевагу над медикаментозним лікуванням деменції з поведінковими та психологічними симптомами (Dementia Clinical Practice Guideline Development Committee, Japanese Society of Neurology, 2017).

Фармакотерапевтичні втручання

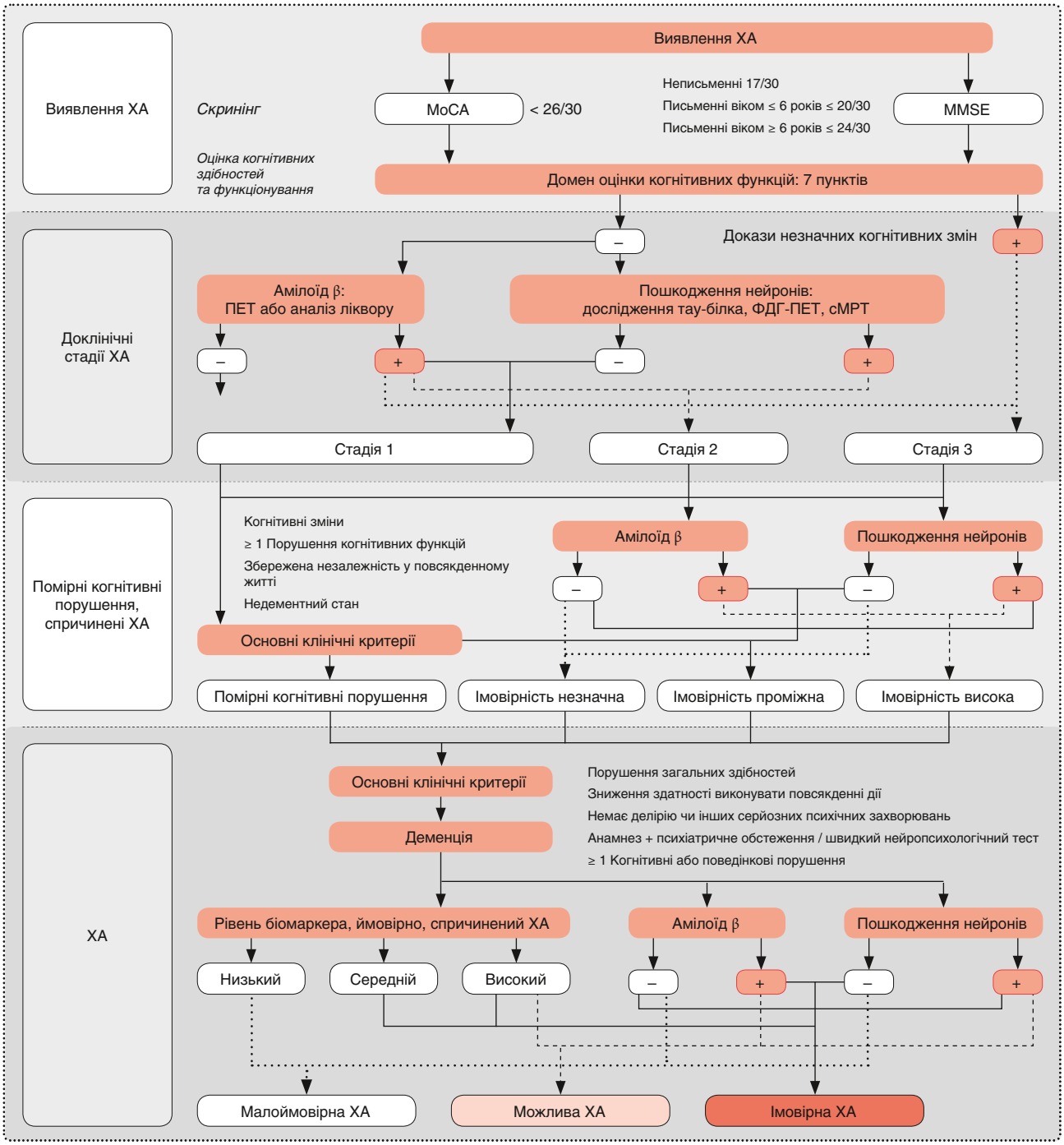
Наявні нині препарати не виліковують захворювання, проте можуть відстрочити клінічне погіршення, поліпшити когнітивні функції та допомогти зменшити ознаки втрати пам'яті та сплутаності свідомості (Alzheimer's Association / FDA, 2021).

Когнітивні, функціональні, нейропсихіатричні та поведінкові симптоми слід періодично переоцінювати на тлі застосування ліків, щоб контролювати прогресування захворювання та вносити корективи.

Рекомендації Національного інституту охорони здоров'я та вдосконалення клінічної практики Великої Британії (NICE) щодо порівняльного аналізу клінічної ефективності та фармакоекономічних аспектів застосування поширених препаратів для лікування ХА — «Донепезил, галантамін, ривастигмін і мемантин для лікування хвороби Альцгеймера» — уперше опубліковано 2011 року та кілька разів оновлені (NICE, 2022).

Того ж року було опубліковано 5-й розділ (Рекомендації з діагностування та лікування деменції) настанов китайських фахівців, а 2018-го — комплексне оновлення цих настанов, до яких додали рекомендації з діагностування та лікування ХА (Jia et al., 2011).

У таблиці 2 підсумовано настанови, створені у Великій Британії, США, Китаї та Японії. Інгібітори холінестерази (ІХЕ) зазвичай рекомендовано за легкої та помірної деменції, тоді як мемантин — за тяжкої деменції.



Примітки: ХА — хвороба Альцгеймера; ПЕТ — позитронно-емісійна комп'ютерна томографія; ФДГ-ПЕТ — ПЕТ із використанням радіофармпрепарату фтордезоксиглюкози; сМРТ — структурна магнітно-резонансна томографія; «-» — негативно / немає / невизначеність; «+»– позитивно.

Рисунок. Алгоритм діагностування та лікування деменції й когнітивних порушень

Адаптовано згідно з China Dementia and Cognitive Impairment Guidelines Writing Group et al. «Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Dementia and Cognitive Impairment in China (2): Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Alzheimer's disease». *Natl Med J China*. 2018. Vol. 98. P. 971–977.

Комбінацію мемантину та донепезилу рекомендовано за тяжкої ХА у трьох країнах, за винятком Великої Британії.

Нефармакологічні втручання

Немедикаментозні втручання охоплюють когнітивні тренінги та такі дії, як читання, гра в шахи або канасту, арт- чи музикотерапію, ремінісцентну терапію, фізичні вправи, зокрема аеробні (ходьба, плавання) та анаеробні (важка атлетика) тощо.

Ці втручання можуть мати позитивний вплив на когнітивні та фізичні функції. Також рекомендовано вживати більше корисних для мозкової діяльності продуктів (горіхи, ягоди, зелені листові овочі, риба) або дотримуватися середземноморської дієти.

Проте, як зазначають дослідники, пацієнти з помірною та тяжкою деменцією можуть мати проблеми з когнітивними функціями, тому їм слід обмежити фізичну та соціальну діяльність, коли вони не в змозі ефективно та безпечно брати в ній участь.

Таблиця 2. Порівняння настанов щодо фармакотерапії ХА

Країна	Препарати	Оцінка клініко-економічної ефективності	Поліфармація
Настанови NICE (2022), Велика Британія	• ХА від легкої до середньої тяжкості: ІХЕ – донепезил, ривастигмін, галантамін • Тяжка ХА: антагоніст NMDA-рецептора – мемантин	Рекомендовано (у поєднанні з клінічною ефективністю та економічністю), щоб найкращим вибором серед ІХЕ були ліки з найнижчою ціною	Комбінацію мемантин + ІХЕ не рекомендовано
Настанови Alzheimer's Association / FDA (2021), США	• Гальмування клінічного погіршення: адуканумаб • Вплив на симптоми: – Когнітивні (пам'ять і мислення) · Усі стадії ХА – донепезил · Від легкої до середньої – ривастигмін, галантамін · Від середньої до тяжкої – мемантин, мемантин + донепезил – Некогнітивні симптоми (поведінкові та психологічні): суворексант	–	Комбінація «мемантин + ІХЕ донепезил» може бути варіантом лікування за ХА середньої тяжкості та тяжкої
Настанови китайських фахівців (Jia et al., 2011; China Dementia and Cognitive Impairment Guidelines Writing Group, 2018)	• ХА від легкої до середньої тяжкості: ІХЕ донепезил, ривастигмін, галантамін і гуперзин А • Тяжка ХА – мемантин • Допоміжні препарати: традиційна китайська медицина (екстракт гінкго білоба), церебропротеїновий гідролізат	Загалом на підставі клінічної ефективності препарату	• За ХА середньої тяжкості та тяжкої можна вибрати мемантин або комбінацію «мемантин + донепезил / ривастигмін» • Комбінація «ІХЕ + мемантин» особливо рекомендовано за тяжкої ХА з виразними психоповедінковими симптомами
Настанови японських фахівців (Dementia Clinical Practice Guideline Development Committee, Japanese Society of Neurology, 2017)	• ХА від легкої до середньої тяжкості: ІХЕ – донепезил, галантамін, ривастигмін • ХА від середньої тяжкості до тяжкої: антагоніст NMDA-рецепторів – мемантин, ІХЕ + мемантин, донепезил 5–10 мг	–	ІХЕ – комбінація «донепезил + мемантин» за тяжкої ХА

Примітки: ІХЕ — інгібітори холінестерази; NMDA — N-метил-D-аспартат.

Адаптовано згідно з Wang C. et al. «The management of dementia worldwide: a review on policy practices, clinical guidelines, end-of-life care, and challenge along with aging population» *Biosci Trends*. 2022 May 17, Vol. 16, № 2. P. 119–129.

Догляд наприкінці життя

На термінальній стадії захворювання пацієнти з деменцією потребують постійного догляду і паліативної допомоги (Peng and Wu, 2016). У деяких країнах, зокрема в Японії та Фінляндії, запроваджено програми комплексного оцінювання стану здоров'я і функцій осіб із деменцією та забезпечення їх якісною паліативною допомогою наприкінці життя (Nakanishi et al., 2016; Finnish Ministry of Social Affairs and Health, 2022). Європейськй Союз (ЄС) упродовж 2014–2019 рр. фінансував проєкт «Паліативна допомога для осіб похилого віку» (PACE), у межах якого паліативну допомогу в будинках престарілих і медзакладах країн ЄС оцінювали на трьох рівнях (Froggatt et al., 2017).

Макрорівень охоплював загальну політику, документи, стратегії, керівні принципи та законодавство. Наприклад, Національна стратегія догляду осіб похилого віку у Великій Британії (2018) пропонує надання паліативної допомоги в геріатричних будинках; закон «Про права пацієнтів і кінець життя», опублікований у Франції (2005), чітко визначає цілі паліативної допомоги.

Середній рівень:

- Заходи щодо підготовки та навчання, наприклад у Данії та Німеччині, вдосконалили навички надання паліативної допомоги персоналом особам похилого віку завдяки мультидисциплінарним програмам.
- Розширення спектра послуг і вдосконалення моделі обслуговування (в Ісландії запровадили програму «Liverpool Care Pathway» з надання паліативної допомоги, а в Швеції — реєстрацію таких послуг для забезпечення її регулярності та якості).
- Дослідження розвитку послуг із надання паліативної допомоги.

Мікрорівень фокусувався на визначенні частки геріатричних будинків, які надають паліативну допомогу. Так, в Австрії, Бельгії, Ірландії, Нідерландах, Швеції, Швейцарії та Великій Британії частка таких закладів є відносно високою.

Здійснені в межах PACE дослідження засвідчили, що затримка впровадження паліативної допомоги, на жаль, є досить поширеним явищем навіть у деяких країнах ЄС (Pivodic et al., 2018; Ten Koppel et al., 2019).

Підходи до розв'язання проблеми тягаря деменції в контексті старіння населення

Проблема старіння населення, а отже, й зростання захворюваності на деменцію, є актуальною для багатьох країн і може призвести до серйозних проблем у майбутньому. Нині простежується чимало прогалин та недоліків у наданні медичних послуг особам із деменцією, які слід якомога найшвидше подолати.

Забезпечення постійного, цілісного та комплексного догляду

За пропозицією Міжнародної асоціації фахівців із ХА (ADI), догляд осіб із деменцією має бути «безперервним, цілісним та інтегрованим». Тобто лікування, планування догляду та підтримка потреб мають бути безперервними протягом усього прогресування захворювання.

Комплексний (холістичний) підхід до догляду означає лікування «пацієнта загалом», а не окремих станів, органів чи систем, із пильною увагою до індивідуальних переваг і цінностей. Інтегрований догляд означає поєднання медичних і соціальних послуг на різних рівнях, які надаються різними постачальниками (ADI, 2022).

Власне, ВООЗ визначає «інтегрований догляд» як «концепцію об'єднання відповідних організацій, що інвестують, надають послуги і забезпечують управління, а також діагностику, лікування, догляд, реабілітацію та зміцнення здоров'я. Інтеграція є засобом поліпшення доступності послуг, якості обслуговування, задоволеності пацієнтів та належної ефективності» (Gröne et al., 2002).

Горизонтальна інтеграція — об'єднання різних систем у межах одного рівня послуг, наприклад медичних і соціальних; вертикальна інтеграція — взаємодія різних рівнів надання послуг або професійних рівнів, як-от послуги первинних, вторинних та третинних ланок медичної допомоги.

На думку авторів, через прогресуючий розвиток деменції надання безперервного, цілісного та інтегрованого обслуговування допоможе цій популяції підтримувати вищу якість життя.

Громадські служби та адміністративна підтримка

Нині політика довгострокового догляду осіб похилого віку в багатьох країнах і регіонах підтримує концепцію «старіння на місці», що означає життя вдома, у громаді та отримання при цьому всіх видів необхідних послуг (Brodaty and Cumming, 2010; Age In Place, 2022).

Як зазначають дослідники, пацієнти похилого віку з деменцією є вразливою групою з особливими потребами щодо обслуговування. Життя у звичному середовищі сприяє їхньому комфорту, підтримці функцій і водночас економить соціальні ресурси.

Автори рекомендацій також вважають, що слід зосереджуватися саме на низових підрозділах надання допомоги та зміцнювати відповідні служби. Зокрема, для літніх осіб групи високого ризику варто впроваджувати послуги раннього скринінгу та вживати належних заходів втручання.

Для пацієнтів із середньою стадією деменції та наприкінці життя пропонується створити групу міжпрофесійних послуг із надання фізичної допомоги та догляду, а також максимального захисту фізичного здоров'я та здатності літніх осіб до самообслуговування.

Підтримка доглядальників та матеріальні стимули

За даними досліджень, часто доглядальники пацієнтів із деменцією є членами їхніх сімей. Наприклад, у Китаї щоденний час догляду становить до 11 годин (Zhang, 2022; Zhang et al., 2022; Wang et al., 2022).

Але найчастіше пацієнтів доглядають їхні подружжя, які також є літніми особами, і тривалий період інтенсивного догляду є великим тягарем як для їхнього фізичного, так і психічного здоров'я. Відповідно до міжнародного досвіду, багато країн запровадили програми підтримки для доглядальників, залучаючи гарячі лінії допомоги та служби тимчасового відпочинку.

Так, за цими програмами передбачається:

1) що пріоритетом є підвищення обізнаності осіб, які здійснюють догляд, а також надання їм підтримки (курси, популяризація методів, пошук соціальних ресурсів);

2) створення гарячої лінії для осіб із деменцією та організація взаємодопомоги для підтримки оглядальників;

3) впровадження відповідних економічних стимулів для доглядальників;

4) вивчення можливості створення служб тимчасового перепочинку.

Посилення підтримки наприкінці життя

На термінальній стадії деменції брак послуг зумовлений такими аспектами: забагато втручань із незначною ефективністю (годування через зонд і лабораторні дослідження, використання обмежувальних заходів і внутрішньовенних препаратів) і недостатня результативність втручань (поганий контроль болю, зневоднення та недоїдання; емоційна та соціальна занедбаність). Є нагальна потреба в поліпшенні догляду за пацієнтами з деменцією наприкінці життя, зокрема для зменшення ажитації, лікування закрепів та болю, що можуть поліпшити якість життя та зменшити витрати (Wang et al., 2022).

Підтримка осіб із деменцією наприкінці життя охоплює не лише посилення паліативної допомоги, але й співпрацю з родиною і навчання як медичного персоналу, так і доглядальників (Lloyd-Williams and Payne, 2002; Arcand et al., 2009; Robert Bosch Stiftung, 2010).

Висновки

Підсумовуючи, автори зазначають, що узагальнення та порівняння стратегій та клінічних рекомендацій, пов'язаних із послугами щодо лікування деменції на всіх етапах, може допомогти вдосконалити чинні підходи до її лікування. Крім того, узагальнено алгоритм діагностування ХА; наведено порівняння ефективності препаратів для її лікування з метою надання клініцистам найновішої інформації. Серед основних проблем лікування деменції — серйозні недоліки щодо раннього її скринінгу, внаслідок чого багато пацієнтів із цим захворюванням все ще потребують своєчасного втручання, а також недостатня обізнаність щодо порушення когнітивних функцій внаслідок органічного ураження мозку.

Поточні фармакотерапевтичні заходи для лікування деменції недостатні, тому необхідні подальші наукові дослідження для допомоги лікарям у прийнятті ефективних рішень щодо виявлення, діагностування та терапії цього захворювання в майбутньому.

Підготувала ***Наталія Купко***

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.biosciencetrends.com

ВІДЧАЙДУШНІ ПРЕРАФАЕЛІТИ: Джон Раскін та Еффі Грей

Англійський письменник, критик і живописець Джон Раскін (1819–1900) відомий як один із найпомітніших теоретиків мистецтва другої половини XIX ст. Попри авторитет педанта й інтелектуала з класичною освітою, це саме він став покровителем бунтарів-прерафаелітів. І хоча його особисте життя не було таким пристрасним та бурхливим, як у молодих художників, та його єдиний шлюб із Еффі Грей збурив громадськість і закінчився скандальним розлученням. Сучасні біографи все частіше звертають увагу на те, що за зовнішньою стриманістю поважного мистецтвознавця приховується ціла низка психічних порушень. Серед імовірних діагнозів — розлади сексуальної поведінки, хронічна депресія, біполярний афективний розлад, шизофренія, CADASIL-синдром та ін.

Мені нічого було любити

Усі чоловіки в роду Раскіна мали ім'я Джон. Дідусь критика, Джон Томас, переїхав із Лондона до Единбурга (Шотландія), де вже з 15 років почав торгувати, а в 19 — одружився й заснував власний продуктовий бізнес. Але він мало дбав про добробут сім'ї, вирізнявся марнотратністю та нерозбірливою гостинністю. Здійснивши низку невдалих капіталовкладень, розтринькавши статки на банкети й заплутавшись у боргах, Джон Томас остаточно збанкрутів і 1817 р. вчинив самогубство — перерізав собі горло у власному маєтку Боверсвелл-хаус.

Більшість біографів схильні вбачати в такій його поведінці ознаки психічного захворювання (як один із варіантів — маніакально-депресивний психоз). До речі, того року його дружина Кетрін раптово померла від інсульту.

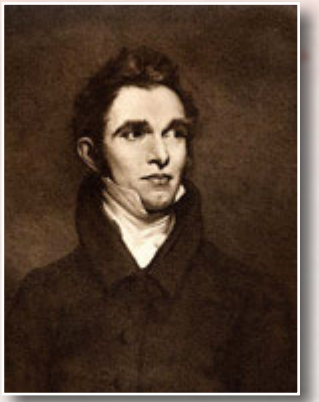
Подружжя мало двох дітей — доньку Джессі та сина Джона Джеймса, котрий мріяв стати юристом, деякий час працював у Лондоні, але змушений був повернутися до Шотландії. Розсудливий і практичний, він зумів не лише виплатити величезні борги батька, а й заснував власну фірму з продажу елітних вин і досяг фінансового успіху.

На початку 1818 р. Джон Джеймс у віці 32 років узяв шлюб зі своєю кузиною по батьковій лінії, 36-річною Маргарет Кок, яка жила в сім'ї Раскінів ще з юних літ.

8 лютого 1819 р. народився їхній єдиний нащадок — син Джон. Дитинство хлопчика минуло в Лондоні, де він зростав, за власними спогадами, без друзів та іграшок. Помітивши в ньому задатки вундеркінда, батьки намагалися відгородити його від зайвих контактів з оточенням. Святоблива мати наполегливо навчала його Біблії, мріяла бачити сина єпископом, а батько змалечку прищеплював йому любов до романтичної літератури, пророкуючи славу наступного Байрона. У 8 років Джон почав вивчати латину, в 10 — писати вірші, а ще за два роки вже уклав поему на понад 2 тис. рядків.

Провчившись лише рік у школі, він 1836 р. вступив до престижного коледжу Крайст-Черч при Оксфордському університеті. Мати орендувала квартиру поряд із закладом і жила разом із сином, який почав хворіти. 1840 р. Джон став кашляти кров'ю, й, остерігаючись туберкульозу, батьки забрали його з університету та відправили на лікування за кордон. У віці 24 років, повернувшись до навчання, він закінчив заклад, отримавши диплом із відзнакою за виняткові досягнення.

На схилі віку митець зізнавався в автобіографії: «Мені нічого було любити. Мої батьки були для мене, певною мірою, лиш видимими силами природу, не більш любимими, ніж місяць та сонце». Їхні стосунки характеризувалися неоднозначністю й породили його внутрішнє роздвоєння, постійне почуття провини та ненависті до себе. Як писав біограф Джеймс Спейтс, батьки безперечно любили його і навіть обожнювали — але це була умовна любов. Рано розгледівши його здібності, вони усвідомили, що можуть маніпулювати сином на догоду власному соціальному статусу. Раскіни дуже цінували свою фінансову незалежність (якої були позбавлені в молодості) і прагнули утвердитися в суспільстві — зокрема, завдяки спадкоємцю. Тому, щоб заслужити їхню любов, Джон мав виправдовувати їхні сподівання: «він мав робити не тільки


Джон Джеймс, батько

Боверсвелл-хауз, родовий маєток Раскінів

Джон у дитинстві

Маргарет Кок, мати

те, що їм подобалось, він повинен був відмовитись від того, чим справді хотів займатися, чи, принаймні, відкласти його».

З одного боку, юнак відчайдушно прагнув схвалення батьків, які керували його життям, а з іншого — дратувався через те, що вони контролюють його і притинають усі спроби йти власним шляхом. У конфліктних ситуаціях Раскін завжди капітулював, усупереч внутрішньому опору, боявся ослухатися їх, відчував розчарування, а пізніше — гнів. Психологічним наслідком цього стало те, що згодом він, за власним зізнанням, почав вважати себе просто не гідним любові, егоїстичним, неслухняним сином і взагалі нікчемою.

Хоча батьки були вимогливими до Джона, але забезпечили йому ідеальну атмосферу для інтелектуального розвитку. Батько вже змалечку брав його у свої ділові поїздки. Саме завдяки цьому він об'їздив усю Британію, побачив Італію, Францію, Німеччину, Бельгію, де відвідав найбільші музеї та галереї, споглядав перлини архітектури, почав вивчати живопис. У студентські часи здобув престижну Ньюдігейтську премію за власні вірші, а в 24 роки вже опублікував перший том своєї фундаментальної праці «Сучасні художники», яка здобула визнання. Також входив до Геологічного товариства, а після закінчення університету обійняв посаду викладача на новозаснованій кафедрі мистецтвознавства.

Однак це ніяк не змінило його психологічні риси: Раскін і надалі лишався замкнутим, невпевненим у собі, неповоротким, мав труднощі у спілкуванні — надто з протилежною статтю. Він якось зазначив: «Якби я був жінкою, ніколи б не покохав таку людину, як я».

Різноманітні причини

Вирісши в нестачі любові й тепла, митець і в дорослому житті відчував труднощі у виявленні емоційної прив'язаності до інших. У 17 років він познайомився з 14-річною Адель Домек, донькою батькового бізнес-партнера, і був просто приголомшений новими почуттями, які охопили його. Джон, проте, не наважився відкрито освідчитись, тому лише фантазував про кохану й оспівував її у віршах. А коли дівчина збагнула його прихильність, то відверто знехтувала ним як наївним, недосвідченим юнаком.

І доки він навчався в Оксфорді, Адель вийшла заміж за французького шляхтича. Крах першої спроби побудувати стосунки призвів до нервового зриву і тривалої депресії Раскіна та став справжньою трагедією, яку він пам'ятав усе життя.

За кілька років на його шляху все ж трапилися ще дві дівчини, котрі викликали симпатію. Шарлотта Локхарт зацікавила його, скоріше, як онука його улюбленого письменника Вальтера Скотта. Нерішучі спроби молодого чоловіка привернути її увагу тривали цілий рік, та були марними. Не склалися в нього романтичні стосунки і з Джорджиною Толлемак, яка вийшла заміж за барона Каупер-Темпл, але лишилася чи не єдиною його вірною подругою.

Перебравшись ще 1818 р. до Лондона, батьки митця продали свій шотландський маєток, який викликав у них лише неприємні спогади, бізнесмену Джорджу Грею. Надалі сім'ї підтримували зв'язок, хоча їхні взаємини й не були надто теплими. Найстарша з-поміж 15 дітей Грея, жвава й весела Еуфімія (Еффі) (1828–1897), навчалася у школі в Лондоні та кілька разів проводила канікули в домі Раскінів, бо в Шотландії спалахували епідемії дитячих хвороб, від яких померли кілька її братів і сестер. 21-річний Джон заприятелював із 12-річною дівчинкою, показував місто і навіть написав їй казку «Король Золотої ріки».

Коли міс Грей виповнилось 18, Раскін освідчився їй у коханні, але дістав відмову. Еффі була таємно заручена з офіцером Вільямом МакЛеодом, який воював в Індії, і за його відсутності розважалася в Лондоні, фліртуючи з іншими кавалерами. Але все змінилося, коли її батько збанкрутів на акціях залізничної компанії. Занепокоєний Джон приїхав до неї в Шотландію і повторив свою пропозицію, яку радо прийняли. Джордж Грей навіть наполіг, щоб весілля відбулося якомога швидше (аби випередити позови численних кредиторів), хоча сам не дав за донькою обіцяного посагу. Весілля відбулося 10 квітня 1848 р. у Боверсвелл-хаусі, обурені Раскіни на нього не приїхали.

Після заручин митець писав Еффі досить розкуті листи із згадками про «неслухняні думки», натяками на «руки, щоб ти не змерзла» й повільне роздягання. Але події першої шлюбної ночі молодят і досі лишаються нез'ясованими. Достеменно відомо лише одне: 29-річний Джон відмовився вступити у статеві стосунки зі своєю 19-річною дружиною. Вони не мали сексу ні першої ночі, ні під час медового місяця в Нормандії, ні наступні шість

Юний Джон Раскін

Шарлотта Локхарт

Джорджина Толлемак

Еффі Грей

років, тому їхній шлюб так і не був консумований. Єдине задокументоване пояснення — це лист Еффі до батька: «Він наводив різноманітні причини: відразу до дітей, релігійні мотиви, бажання зберегти мою красу, і, врешті, назвав справжню причину, що він уявляв, нібито жінки відрізняються від того, якою він мене побачив, що причина, через яку він не зробив мене своєю жінкою, полягала в тому, що він відчував огиду до моєї персони з того першого вечора 10 квітня 1848 р.»

Біографи не втомлюються висувати гіпотези, які переважно стосуються фізіологічних аспектів тіла Еффі. Так, Мері Лютерс припускала, що Раскіна шокувало лобкове волосся нареченої, адже він вірив, що роздягнена жінка насправді виглядає бездоганною, як грецька статуя. Пітер Фуллер вважав, що він відчув відразу, бо в його обраниці саме була менструація. А Джон Бетчеллор висловив думку, що насправді йшлося про неприємний запах.

Однак деякі дослідники схильні розглядати ситуацію у ширшому контексті. Наприклад, Роберт Бравнелл написав цілу книгу «Незручний шлюб», у який обґрунтував, що митця просто ошукали Греї, зазіхнувши на його гроші. Повіривши в удавану прихильність Еффі, він заручився з нею, а тоді вже збагнув, що вона його насправді не кохає. І тому, як справжній джентльмен, відмовився займатися сексом без взаємності.

Вона буде нещасна — це її вина, а не моя

Молоде подружжя оселилося в Лондоні, неподалік від дому Раскінів-старших. Більшу частину дня Джон проводив у батьків, працюючи у своєму старому кабінеті. Свекруха часто навідувала Еффі, спостерігала за нею і не втомлювалася робити зауваження, а свекор давав зрозуміти, що своїм респектабельним життям вона завдячує його грошам. Молода місіс Раскін була вражена, наскільки безвольно поводився її 30-річний чоловік за присутності батьків, які повністю керували ним і дбали про його здоров'я, наче він був дитиною. Незабаром у неї самої виникли ознаки нездужання — почався кашель, безсоння, головний біль і розлади травлення, які списували на «нерви». Тому, коли навесні Джон разом із батьками вирушив у подорож Швейцарією, Еффі вирішили не брати. Вона натомість навідала власних батьків у Шотландії, але її брати й сестри похворіли на коклюш і деякі навіть померли, — це лише погіршило її психологічний стан і призвело до депресії.

Раскіни писали Греям, що їхня донька не виправдала сподівань, поводиться холодно і не дбає про свого видатного чоловіка. А сам Джон у листі до тестя від 5 липня 1849 р. зазначив, що в його дружини «нервове захворювання, яке вразило мозок» і тільки ним можна пояснити її дратівливість через дрібниці, погордливість, опір доброті його батьків — усе це наслідок «хвороби, яка за багатьма рисами межує із зароджуваним божевіллям».

Після майже річної розлуки Еффі зробила спробу врятувати шлюб, запропонувавши чоловікові поїхати до Італії. Він саме планував книгу «Камені Венеції» і тому погодився. Але спочатку митець проконсультувався щодо стану жінчиного здоров'я з лікарем Сімпсоном, якій визнав, що її нездужання справді викликане нервовим розладом.

Загалом подружжя здійснило дві тривалі подорожі до Італії — 1849 і 1851 р. Однак Джон мало переймався дружиною, залишаючи її на самоті, усе більше занурювався у власні дослідження, цілі дні або вивчав архітектуру, або працював у кабінеті. Еффі повернулася до своєї юнацької легковажності: гуляла площами, каталася на гондолах, відвідувала опери, танцювала на балах. Біля неї увивалися австрійські офіцери, розквартировані в місті, дарували їй квіти і солодощі, на що чоловік заплющував очі. Її брат був переконаний, що Раскін умисне підштовхує її до зради, аби спровокувати розлучення. У листі до батька митець справді писав: «Вона буде нещасна — це її вина, а не моя». А поведінка Еффі дійсно стала викличною: двоє офіцерів, не поділивши танець із нею, стрілялися на дуелі; інші двоє ображених кавалерів відкрито висловили їй ненависть. Ще була скандальна історія з викраденням її коштовностей, і підозра впала на солдата-залицяльника, друзі якого викликали на дуель Раскіна, але той поспішно виїхав до Англії.

Еффі повернулася до Лондона зі скандальною репутацією, яка ще більш вороже налаштувала проти неї свекра зі свекрухою. Навіть Джон почав уважно слідкувати за нею і занотовувати свої спостереження до спеціального записника. Коли ж дружина заводила з ним розмову про дітей, він говорив, що не збирається вступати з нею в статеві стосунки, оскільки вважає її психічно неврівноваженою, а нащадки можуть успадкувати її божевілля.

Саме в цей час відбулося зближення Раскіна із Братством прерафаелітів. Він усіляко популяризував їхню творчість, оформив їхні погляди в єдину естетичну систему і сприяв утвердженню нового напряму.

В. Г. Гант. Портрет Джона Евереттa Мілле, 1853

Дж. Е. Мілле. Портрет Ефф Раскін, 1853

Дж. Е. Мілле. Наказ про звільнення, 1853

Дж. Е. Мілле. Портрет Джона Раскіна, 1854

Критик виявив жваве зацікавлення не лише картинами, а й самими живописцями. Найбільшу прихильність із-поміж них він виявляв до Джона Евереттa Мілле (1829–1896), який був справжнім вундеркіндом: почавши малювати з 9 років, уже в 11 вступив до Королівської академії мистецтв, ставши наймолодшим студентом за всю історію. Коли художнику виповнилося 15, його полотна не просто виставлялися на академічних виставках, а завойовували срібні й золоті медалі. Але 1848 р. Еверетт познайомився з іншими молодими митцями — Данте Габріелем Россетті і Вільямом Голманом Гантом, став одним із засновників Братства прерафаелітів та відступив від принципів академічного малярства.

Раскін дуже прихильно ставився до молодого таланту і часто запрошував його в гості. Виявилося, що Еверетт знайомий з Ефф: у юності вони якось зустрічалися у спільних друзів. Джон навіть дозволив дружині позувати для свого протеже: це саме вона зображена на картині «Наказ про звільнення». Критик високо оцінив роботу Мілле і вирішив замовити йому й власний портрет. Саме для цього влітку 1853 р. вони вирушили до Шотландії, де Раскін позував на тлі бурхливого водоспаду. Митці жили вчотирьох у маленькому котеджі — Еверетт, його брат Вільям, Ефф та Джон.

Останній знову заглибився у власну працю, писав, досліджував гірські породи, робив замальовки, лишаючи дружину в компанії молодиків. Мілле дивувала його провокативна поведінка, а також холодне і відверто жорстоке ставлення до Ефф. Вона ж настільки зблизилася з художником, що під час однієї з прогулянок зізналася йому, що після 6 років шлюбу й досі лишається незайманою.

Найбільший злочин

Після повернення до Лондона закохані Ефф та Еверетт перебували у відчаї, не розуміючи, як чинити далі. Мілле змушений був закінчувати портрет Раскіна, хоча вже не відчував до нього жодної поваги. «Як він вирішив одружитися, не маючи серйозних намірів, для мене таємниця, здається, він не хвилюється ні про що, крім своїх батька й матері, що робить ще більш очевидним зверхність його причіпок і нарікань на дружину», — писав він в одному з листів. Ефф була настільки пригніченою та знервованою, що в неї розвинулась лицьова невралгія й почало сіпатись око. Її похмурий настрій став лише черговим приводом для нарікань чоловіка, котрий якось назвав їхній шлюб «найбільшим злочином, який він будь-коли здійснив супроти власних батьків».

Доки Ефф з Евереттом вагалися між втечею і зреченням, її знайома леді Істлейк проконсультувалася з юристами й лікарями щодо можливості визнання в цій ситуації шлюбу недійсним. Тому Ефф наважилася описати подробиці свого подружнього життя батькам. У листі вона зізналася: «Якби чоловік був, принаймні, добрим, я могла б жити і померти цнотливою, але на додачу до грубощів, він залишає мене при будь-якому зручному випадку».

У квітні 1854 р. вона таємно подала до церковного суду позов про анулювання шлюбу через брак його консумації на підставі «невиліковної імпотенції» чоловіка. Під виглядом поїздки до батьків Ефф залишила дім Раскіна, але зосталася в Лондоні, де, на вимогу суду, змушена була пройти принизливу процедуру освідчення цноти.

Джон саме збирався з батьками в подорож, коли до нього завітали адвокати. Своєму юристові він свідчив: «Може здатися дивним, що я утримувався від жінки, яку більшість людей вважають дуже привабливою. Але, хоча обличчя її гарне, її особистість не сформувалася для збудження пристрасті. Навпаки, в її особі були певні деталі, які повністю перешкоджали цьому». Під час розгляду справи митець заявив судді, що може довести свою мужність хоч негайно, додатково пояснивши, що ніколи не наполягав на тілесній близькості через «певні моменти в характері дружини, які змушували з надмірним болем ставитися до думки про те, щоб у неї були діти».

З огляду на те, що двоє лікарів засвідчили незайманість місіс Раскін, 15 липня 1854 р. шлюб було розірвано, за офіційним формулюванням, «через невиліковне безсилля» містера Раскіна. Ефф повернула собі дівоче прізвище і, дбаючи про власну репутацію, виїхала в Шотландію до батьків, а її коханий Еверетт вирушив малювати до Сассекса. Раскіна ж скандальні подробиці розлучення переслідували до кінця життя. Він більше жодного разу не зустрічався з колишньою дружиною і розірвав усі стосунки з Мілле, але не з прерафаелітами, обравши своїми новими протеже Данте Габріеля Россетті та його музу й коханку Елізабет Сіддал (про них йшлося у попередньому номері журналу «НейроNews»).

Витримавши рік у розлуці, 27-річна Ефф вийшла заміж за 26-річного Мілле. Через 11 місяців на світ з'явилась їхня перша дитина — син Еверетт. Загалом

Дж. Е. Мілле. Примирення

Портрет Роуз Ла Туш, робота Раскіна

Кейт Грінуей, юна художниця

Кетлін Оландер, останнє захоплення

у подружжя народилося восьмеро дітей. Їхній шлюб був щасливим, але не безхмарним. Здоров'я Еффі похитнулося через виснаження від частих вагітностей. Із 1864 р. вона страждала на хронічне безсоння і тривалий час не могла спати без наркотичних препаратів. Сьома її вагітність стала найтяжчою, а дитина народилася мертвою. Жінка дуже тяжко пережила цю втрату і майже рік не виходила з дому. Наступним ударом для неї стала смерть підстаршого сина Джорджа 1878 р. від черевного тифу.

Мілле в перші роки подружнього життя написав свої найкращі роботи. Надалі він постійно обирав моделями дружину, дітей та внуків. Його кар'єра стрімко злетіла вгору, картини здобули популярність і продавалися за рекордні суми — не в останню чергу завдяки Еффі, яка фактично стала його менеджером: обертаючись у світському товаристві, уміло знаходила нових клієнтів та приймала замовлення. Еверетт відмовився від надмірної деталізації й виразності, властивої прерафаелітам, зробивши головний акцент на задоволенні побажань замовників і швидкості виконання (якось за рік він написав майже 200 картин).

Прославившись у молоді роки своїм бунтом проти академізму, в зрілому віці Мілле не лише повернувся в лоно Королівської академії мистецтв, а й очолив її. Але 1893 р. у нього діагностували рак гортані, і 1896 р. він помер. Еффі пережила коханого лише на рік, померши від пухлини кишківника.

Pets

Усе життя Раскін був надзвичайно замкнутим і мав репутацію дивака, підкріплену подробицями його шлюбу. І нині в популярній літературі йому чіпляють налички то гомосексуаліста, то імпотента, то педофіла.

Авторитетний біограф Джеймс Спейтс доводить, що, зокрема, праці й численні листи митця демонструють його непохитну гетеросексуальну орієнтацію. Його пізні світлини з пишною бородою свідчать про високий рівень тестостерону, що змушує сумніватися у версії щодо чоловічого безсилля.

Проте гіпотеза про педофільські схильності й досі є дискусійною. Цю тему вперше відкрито порушив Тім Хілтон у своїй двотомній біографії 1985 р. Так, коли Джону виповнилося 39, він почав давати уроки малювання 10-річній доньці ірландських євангелістів Роуз Ла Туш (1848–1875) і, за власним зізнанням, уже тоді в неї закохався. Восени 1861 р. у дівчинки вперше почалися психосоматичні розлади (ймовірно, нервова анорексія), які надалі повторювалися.

З весни наступного року заняття припинилися, і Джон Раскін кілька років не бачив свою Святу Пампушку (так він називав Роуз), але підтримував із нею листування.

Коли дівчині виповнилося 18, у січні 1866 р. він зробив їй пропозицію, але вона попросила зачекати три роки. Її святобливі батьки виступили проти й заборонили їм бачитися. І хоча після розлучення митця минуло вже 15 років, занепокоєна мати Ла Туш вирішила написати листа Еффі. Остання підтвердила, що Джон «геть чисто не здатен зробити жінку щасливою» і завершила свій лист словами: «Моя нервова система була настільки уражена, що я ніколи не одужаю, але сподіваюсь, ваша донька буде врятована».

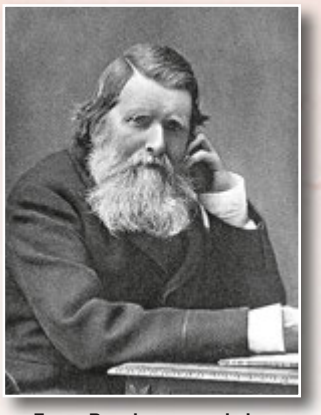
Раскін дочекався, коли Роуз стала повнолітньою і повторив свою пропозицію, коли їй було 21, а йому 48, але дівчина відмовила. І це серйозно похитнуло його душевну рівновагу. Однак згодом вони відновили зустрічі, і Ла Туш якось запитала, чи погодився б Джон на платонічний шлюб, оскільки лікар визнав її «непридатною для подружнього життя» (очевидно, йшлося про затримку статевого розвитку).

Але він уже не хотів чергового неконсумованого шлюбу, оскільки це негативно позначилося б на його і так ганебній репутації. Натомість дівчина почала часто й жорстоко звинувачувати його в усіх своїх проблемах, чим завдавала йому нестерпного душевного болю.

У листі до своєї подруги Джорджини Толлемак Раскін зізнавався: «Я любив — поважав — плекав — довіряв — прощав — і все це безмежно. Від неї я отримав лиш обрáзи. Для неї я помер, бо серце моє мертве в мені. Я завжди думав про неї як про жінку, а не як про дитину».

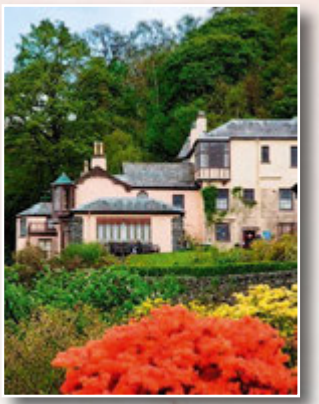
Остаточно Роуз розірвала стосунки з критиком влітку 1871 р. На цьому підґрунті в нього почався нервовий розлад, та й здоров'я дівчини теж стрімко погіршувалося. Востаннє вони бачилися в січні 1875 р. Після цього батьки помістили її до лікарні в Дубліні, де вона й померла 25 травня у віці 27 років. Нині дослідники називають різні ймовірні діагнози — релігійна манія, істерія, «лихоманка мозку», нервова анорексія тощо. У відчаї Джон в одному з листів писав, що це його кохання спочатку замордувало, а потім убило її. Він так і не зміг

Джон Раскін і Данте Габріель Россетті, 1863



Джон Раскін на схилі віку

Раскін і його доглядальниця Джоан Северн, 1890-ті



Брентвуд — останній прихисток митця

оговтатися від втрати і до самої смерті говорив, що дух Роуз завжди перебуває поряд із ним.

Але водночас, починаючи з 1860-х рр. у нього була ціла низка стосунків (загалом епістолярних) із юними дівчатами й молодими жінками. Він називав їх pets (буквально — домашні тваринки, переносно — улюбленці, пестунчики). Нещодавно було вперше оприлюднено лист митця до дружини свого лікаря, місіс Саймон, від 15 травня 1886 р., у якому читаємо: «Як мало Ви мене знаєте! Наче я колись переймався через шлюби! Але мені подобаються мої дівчатка від 10 до 16 — допускаються 17 чи 18, якщо вони не люблять нікого, крім мене. У мене зараз є кілька улюбленць 8–12–14».

Дійсно, оселившись в Озерному краї, Раскін влаштовував у себе вдома суботні уроки, на які приходили дівчатка з школи Віннінгтон. До того ж він спілкувався і з місцевими селянками, наприклад, донькою рибалки чи донькою пастуха, яка носила йому дрова. В одному з листів він говорив, що після розриву з Роуз у нього лишилася ще ціла низка pets, і перелічував їхні імена. Спираючись на це, біографи встановили віковий діапазон його улюбленць — від 8 до 26 років. Тобто це були не тільки маленькі дівчатка, а й жінки, але обов'язково незаміжні, бо коли котрась із них виходила заміж, він припиняв спілкування та листування з нею.

За словами дослідника Роберта Г'юїсона, в усіх цих пестунках його приваблювала найперше чистота, будь-які сексуальні почуття сублімувались у грайливі стосунки вчителя й учениці, які простежуються навіть у його листах до дорослих жінок. А Джеймс Спейтс писав, що його цікавив лише певний тип юних дівчат — ще фізично не сформовані, але емоційно та інтелектуально зрілі, тобто повноцінні учениці, які могли стати йому друзями.

Біографи наполегливо шукали бодай натяки на еротизм чи прагнення сексуальної близькості в його листах до pets. Так, пишучи до однієї з учениць — Кейт Грінуей, яка пізніше стала відомою художницею, Раскін висловлював захоплення її малюнком духу сильфіди і просив створити ще серію її зображень, у кожному наступному відтворюючи на ній на один предмет одягу менше: без капелюшка, без черевичків, без рукавичок і без сукні. Але цей єдиний уривок не дає підстав вважати критика педофілом. Крім того, немає жодних свідчень, що він дозволяв собі якусь негідну поведінку за безпосереднього спілкування з дівчатками.

Це дуже нагадує історію Льюїса Керролла, який теж оточував себе маленькими дівчатками і робив їхні фотографії (журнал «НейроNews» 2020, № 8). Як і казкар, Раскін, очевидно, теж не мав повноцінного статевого життя. У листах до найближчої подруги Джорджини Толлемак Джон лише оповідав, як із юності займався мастурбацією. Але хоч якісь матеріали на підтвердження того, що він мав справжній секс, наразі жоден біограф ще не віднайшов.

Натомість на схилі віку Раскін ще раз надумав одружитись. 1887 р. він познайомився з 20-річною (а йому було 67) студенткою факультету мистецтв Кетлін Оландер. Уже наступного року він переїхав до Італії, але між ним і дівчиною зав'язалося тепле листування. Зрештою критик перейшов до освідчень у коханні та запропонував Кетлін стати його дружиною. Але її батьки, з огляду на пікантні подробиці його шлюбу з Ефі (які й через 35 років досі жваво обговорювали), вимагали обірвати стосунки. Це знову роз'ятрило його задавнені рани після подібного розриву з Роуз Ла Туш. Він написав Кетлін прощального листа, у якому обіцяв кохати її вічно і просив пробачити за завдану печаль.

Як зазначав Джеймс Спейтс, після цього листа остаточно зруйнувалося те, що лишалося його глуздом. Це призвело до остаточного душевного краху митця й подальшої смерті.

Лікарі сказали, що я збожеволів

1871 р. Раскін придбав маєток Брантвуд в Озерному краї (Камбрія), де мешкав до самої своєї смерті (помер від грипу 20 січня 1900 р.). Його душоприказник та кузина-доглядачка знищили значну частину листування, яка, на їхню думку, могла скомпрометувати. Тому серед біографів немає єдиної інтерпретації порушень його психічного здоров'я за останні роки.

Ще з юності Джон мав схильність до іпохондрії та періодів нестабільності настрою. Так, перші депресивні епізоди виникли після розчарування в юнацькому коханні. Надалі ціла низка чинників призвела до переходу депресії у хронічну форму: непрості стосунки з батьками, невдалий шлюб, професійні негаразди (наприклад, звільнення з Оксфорду чи нищівна критика його пізніх робіт із політичної економії), усвідомлення власної нікчемності, почуття ненависті до себе і провини й найбільшим травматичні — розрив із Роуз та її смерть.

Більшість дослідників визнає, що на схилі віку Раскін пережив низку важких психотичних нападів — 1878, 1880, 1882, 1886 і 1889 рр. Стосовно першого з них сам він писав: «Лікарі сказали, що я збожеволів від перевтоми. Але я збожеволів, бо з моєї роботи нічого не вийшло».

Наступні напади супроводжувалися порушенням зору, мігренню з аурою, нічними кошмарами, галюцинаціями, проблемами з концентрацією уваги, втратою працездатності, тривожністю, гнівливістю тощо. Вони тривали по кілька тижнів, під час яких критик був прикутий до ліжка, але опісля повертався до нормального стану і продовжував працювати. Однак після нападу 1886 р. він змушений був залишити професуру, а після останнього не міг узагалі вже нічого писати.

Такі коливання працездатності наштовхнули фахівців на думку про наявність у Джона маніакально-депресивного психозу (біполярного афективного розладу). Уперше на це звернув увагу 1933 р. Р. Віленський, пізніше його думку розвинули Л. Брагман, К. Джеймісон, В. Ефроімсон, О. Шувалов тощо. Водночас із середини XX ст. почали з'являтися версії про наявність у митця шизофренії, зокрема, природженої схильності до неї (К. Аллен і Р. Джозеф).

Натомість авторитетний англійський професор Джеймс Спейтс, детально вивчивши біографічні матеріали, дійшов висновку, що «ні шизофренія, ні форми біполярного розладу не відповідають його симптомам», власне, у нього ніколи не було виразної ейфорії, впевненості у власних силах, надзвичайної активності, тобто епізодів манії.

Втім, на думку професора, стан Раскіна ще з кінця 1850-х рр. можна охарактеризувати як «велику депресію з психотичними і меланхолічними ознаками». До її виникнення призвела низки дестабілізуючих життєвих обставин, але не генетична схильність, про яку часто згадували попередники.

Дослідники Пітер Кемпстер і Джейн Атлі водночас висунули теорію, згідно з якою порушення Раскіна було не психічним розладом, а «рецидивно-прогресивним неврологічним станом із психоневрологічними ознаками». Їхня версія діагнозу — церебральна аутосомно-домінантна артеріопатія з підкірковими інфарктами і лейкоенцефалопатією (CADASIL-синдром).

Вчені вважають, що першими ознаками хвороби стало нібито запалення кишківника, зумовлене високою температурою, 1871 р. — тоді, коли Роуз розірвала стосунки. Тоді Джон скаржився набули слабкість, блювання, сильну прострацію, затьмарення свідомості та галюцинації.

Надалі в нього повторювалися епізоди делірію із зоровими галюцинаціями та маренням. Зокрема, під час подорожі Венецією 1876 р. він змальовував картину «Сон святої Урсули» і раптом побачив на ній Роуз, яка почала з ним розмовляти. Часом він говорив безладно й виголошував параноїдальні звинувачення, але на більшу частину марення у нього була амнезія.

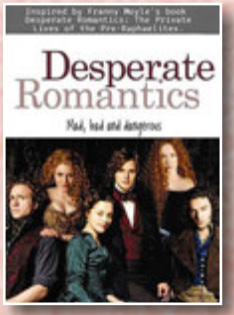
Врешті в останнє десятиліття хвороба спричинила тяжку когнітивну інвалідність. 1888 р. Раскін приїхав до Венеції для досліджень, але не зміг сконцентруватися, втратив логіку в роботі, був дезорієнтованим, мовчазним і замкнутим. Йому допомогли дістатися дому, де йому стало краще. Однак у серпні 1889 р. сталося різке погіршення стану. Митець зробився афатичним, нікого не пізнавав і провів у ліжку кілька місяців. Згодом рухливість частково повернулася, але він більше не міг писати і говорив лише окремі слова. Усі описані симптоми, на думку Кемпстера й Атлі, пов'язані саме з порушенням мозкового кровообігу.

* * *

Під час скандального процесу розлучення 1854 р. Джон сказав, що цілком задоволений, бо, крім дружини, у нього є ще багато справ щодо читання, навчання і письма. Очевидно, саме творча праця мала для нього терапевтичний ефект, допомагала боротися з депресією, родинними проблемами, невдоволеністю собою.

Його доробок надзвичайно різноплановий і місткий, але при цьому Раскін усе одно залишається відомим найперше як покровитель бунтівних прерафаелітів та «неповноцінний» чоловік Еффі Грей.

ЩО ПОДИВИТИСЯ



«Відчайдушні романтики» (2009)
(у ролі Раскіна — Том Голландер, Еффі — Зої Таппер)

Однією із центральних сюжетних ліній серіалу BBC про особисте життя прерафаелітів стала історія скандального шлюбу Джона Раскіна й Еффі Грей. Власне, перипетії цього союзу зображено в трагікомічному ключі: Джона — гротескно педантичним, Еффі — емоційною та звабливою, а Мілле — недосвідченим і наївним. Тонкий гумор, пікантні сцени, змови, втечі та щирі почуття не залишать байдужим жодного глядача.

«Еффі» (2014)
(у гол. ролях — Дакота Феннінг і Грег Вайз)

Британський байопік оповідає неоднозначну історію взаємин Джона Раскіна та Еффі Грей у суто драматичному ключі — із повільним розвитком дії, похмурими пейзажами і депресивною атмосферою. Головний акцент у картині зроблено саме на почуття Еффі, яка живе відірваною від рідних серед ворожо налаштованої сім'ї Раскінів. І хоча у фільмі є натяк на її прихильність до Мілле, проте кульмінацією стрічки стало саме розлучення, а не щастя Еффі у новому взаємному коханні.

Підготувала ***Олена Тищенко***

НЕЙРО NEWS

Передплатний індекс

96489

психоневрологія та нейропсихіатрія

Шановні читачі!

Розпочато передплату на журнал
«НейроNEWS: психоневрологія та нейропсихіатрія»
на І півріччя 2023 року

Журнал «НейроNEWS»: психоневрологія та нейропсихіатрія» – міждисциплінарне видання з психіатрії та неврології, головною метою якого є підвищення рівня професійних знань лікарів цільової аудиторії: неврологів та психіатрів, а також фахівців загальної практики, сімейних лікарів – шляхом інформування їх про найактуальніші проблеми та досягнення в цих галузях.

Журнал виходить 10 разів на рік
Передплатний індекс видання – 96489

Оформити передплату просто і у будь-який зручний для вас спосіб:

- у кожному поштовому відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я. Медицина»;
- на сайті Укрпошти;
- на сайті ДП «Преса»;
- через регіональні передплатні агентства;
- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com;
- безпосередньо з вашого гаджета за допомогою інтернет-банкінгу (реквізити для оплати запитуйте у відділі передплати за адресою podpiska@health-ua.com.

Із правилами оформлення редакційної передплати можна ознайомитися на сайті: *https://health-ua.com/page/peredplata*

Адреса відділу передплати та розповсюдження
ВД «Здоров'я України». «Медичні видання»:
вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123
тел/факс (044) 364-40-28
peredplata.zu@gmail.com

www.neuronews.com.ua

Шукайте повний електронний архів нашого журналу на сайті

neuronews.com.ua

Еголанза

оланзапін

ВИБІР ПРАВИЛЬНОГО НАПРЯМКУ

СКЛАД
ТА ФОРМА ВИПУСКУ:

табл. в/плів. оболонкою 5 мг блістер, № 28

табл. в/плів. оболонкою 10 мг блістер, № 28

табл. в/плів. оболонкою 15 мг блістер, № 28

«Ми створюємо своє життя силою свого вибору»

Річард Бах

Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Відпускається за рецептом лікаря. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Р.П. № UA/11344/01/01-03-04.

EGIS