



Неврологія Психіатрія Психотерапія



№ 2 (69)
2024 р.
12 750 примірників*
Передплатний індекс 37633



Доктор медичних наук,
професор

Михайло Орос

Стрес, дистрес
та тривожний розлад

Читайте на сторінці 3



Доктор медичних наук,
професор

Олена Венгер

Депресія та війна:
клінічні особливості
психічних розладів
у військовослужбовців

Читайте на сторінці 6



Доктор медичних наук,
професор

Єлизавета Студіна

Причини
кістково-м'язового болю
за грудиною у дорослих

Читайте на сторінці 10



Доктор медичних наук,
доцент

Антон Волосовець

Сучасний підхід
до корекції
неврологічного дефіциту
внаслідок карпального
тунельного синдрому

Читайте на сторінці 18



Доктор медичних наук,
професор

Тамара Міщенко

Як підвищити
ефективність лікування
пацієнтів із болем
у спині?

Читайте на сторінці 22

Диклоберл[®] diclofenac sodium[®]

ДИКЛОФЕНАК
№ 1 В УКРАЇНІ
ЗА ПРИЗНАЧЕННЯМИ ЛІКАРІВ¹



АМПУЛИ СИСТЕМИ ОРС (ONE-POINT
✓ CUT) — НАДПИЛЮВАННЯ АМПУЛИ НЕ
ПОТРІБНЕ!²

В СЕРЕДНЬОМУ МАКСИМАЛЬНА
✓ КОНЦЕНТРАЦІЯ У ПЛАЗМІ ЧЕРЕЗ
20 ХВИЛИН ПІСЛЯ ІН'ЕКЦІЇ^{2*}

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я.
Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Диклоберл N75.
Склад: Ампули: 1 мл розчину для ін'єкцій містить 25 мг диклофенаку натрію (1 ампула містить 3 мл розчину для ін'єкцій, що дорівнює 75 мг диклофенаку натрію). Фармакотерапевтична група: Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B05.
Показання. Диклоберл[®] N75
Препарат при внутрішньом'язовому введенні призначений для лікування: запальних та дегенеративних форм ревматизму, ревматоїдного артриту, анкілозуючого спонділіту, остеоартриту, спонділоартриту, вертебрального больового синдрому, несуглобового ревматизму; гострих нападів подагри; ниркової та білірної колики; болю та набряку після травм і операцій; тяжких нападів мігрені.
Протипоказання. Кровотеча або перфорація шлунково-кишкового тракту в анамнезі, пов'язана з попереднім лікуванням нестероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ). Активна форма виразкової хвороби/кровоотечі або рецидивуюча виразкова хвороба/кровоотеча в анамнезі (два або більше окремих епізодів діагностованої виразки або кровоотечі). Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. Високий ризик розвитку післяопераційних кровотеч, незгорання крові, порушення гемостазу, гемостатичних порушень чи цереброваскулярних кровотеч. Печінкова недостатність. Ниркова недостатність. Застійна серцева недостатність (NYHA II-IV).

Ішемічна хвороба серця у пацієнтів, які мають стенокардію, перенесений інфаркт міокарда та інше.
Спосіб застосування та дози.
Диклоберл[®] N 75. Небажані ефекти можна мінімізувати шляхом застосування мінімальної ефективної дози протягом найменшого можливого терміну, достатнього для контролю симптомів.
Дорослі. Лікування Диклоберлом[®] N75 слід здійснювати у вигляді одноразової ін'єкції. У разі необхідності лікування можна продовжити, застосовуючи лікарські форми для перорального або ректального введення. Загальна доза не повинна перевищувати 150 мг, навіть у день ін'єкції. Діти.
Диклоберл[®] N75 у лікарській формі розчину для ін'єкцій протипоказаний для застосування дітям.
Побічні реакції. Біль у грудях, набряки, інфаркт міокарда, інсульт, порушення кровотворення (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, паніцитопенія, агранулоцитоз), головний біль, сонливість, розлад зору та диплопія, дзвін у вухах, нудота, блювання, діарея, також незначні шлунково-кишкові кровотечі, диспепсія, метеоризм, виразки шлунка або кишечки з кровотечею або без неї, гастрит, стоматит, запор, панкреатит, екзантема, ексема, еритема, реакції гіперчутливості, такі як шкірний висип та свербіж, алергічний васкуліт, астма, підвищення рівня трансаміназ у крові, психотичні реакції, депресія, тривожність, нічні кошмари, безсоння та інше.
За повною детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування лікарського засобу, затвердженої наказом МОЗ Диклоберл[®] N75 №657 від 07.04.2023. Перед призначенням обов'язково уважно прочитайте повну інструкцію для медичного застосування лікарського засобу, а саме повний перелік побічних ефектів, особливостей застосування, спосіб застосування та дози.
Виробник. Диклоберл[®] N75. А.Менаріні Мануфактурінг Логістис енд Сервісес С.р.Л. Біа Сете Санті 3, 50131 Флоренція (ФЛ), Італія. РІТ МІА 9701/01/01.
Для особистого використання для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Матеріал для ознайомлення спеціалістів у галузі охорони здоров'я під час проведення конференцій, семінарів.
За додатковою інформацією про лікарський засіб звертайтеся за адресою: Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ» в Україні, 02098, м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88.
1. За результатами призначення серед лікарів лікарських засобів в АТС-групі M01A B05 «Диклофенак» за період квартал 1 2022 - 1 квартал 2023 рр., за даними аналітичної системи дослідження ринку «PharmMonitor» / «Фарммонитор» компанії «Pharma Research». 2. Інструкція для медичного застосування препарату Диклоберл[®] N75 №1562 від 08.07.2020.
* Фармакологічні властивості. Після введення 75 мг диклофенаку шляхом внутрішньом'язової ін'єкції
UA-DK-02-2024-V1-Print. Затверджено 07/02/2024

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

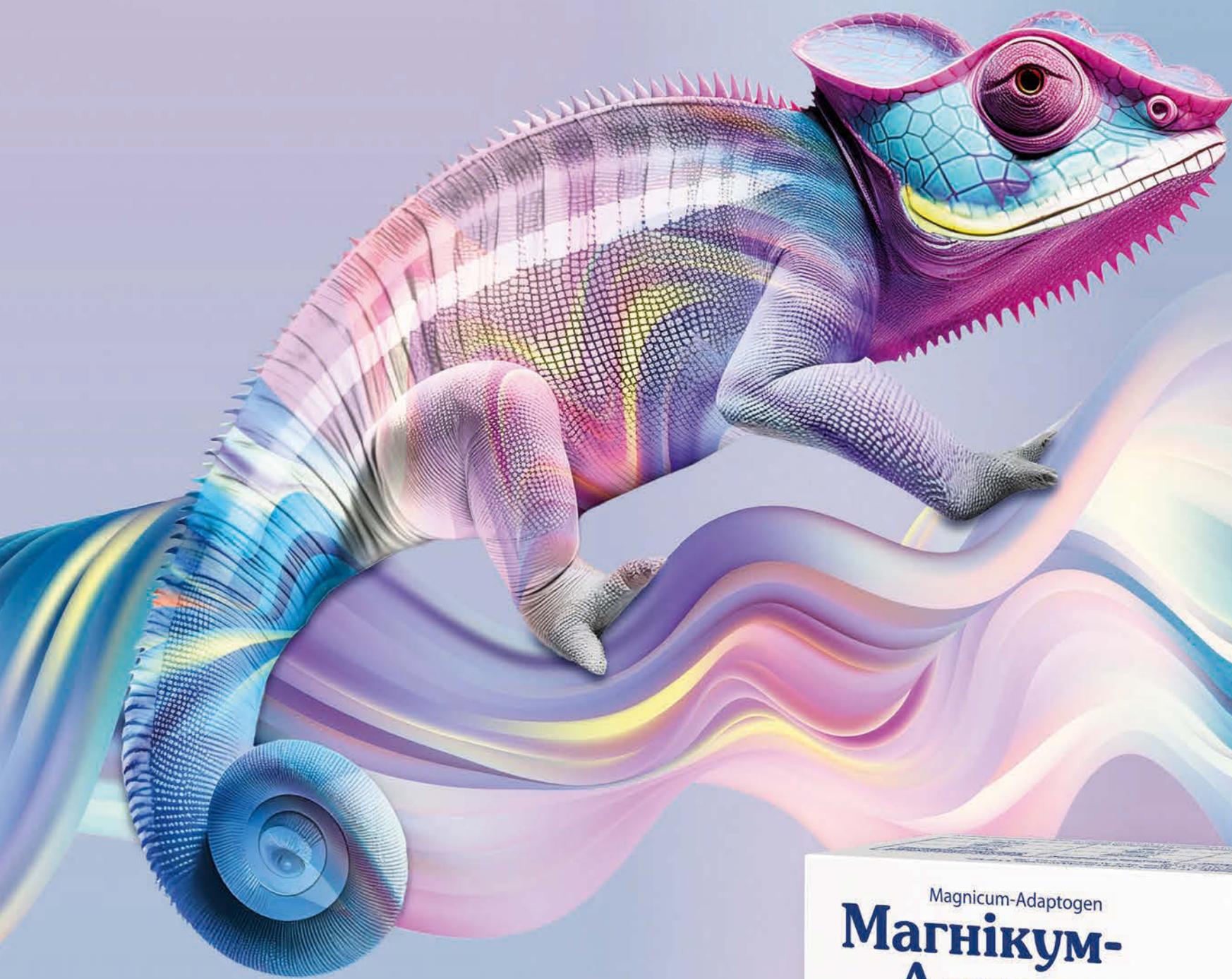


Інформація для лікарів. Розповсюджується на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.
*Наклад із 10.05.2022 р.

Тематичний номер
Виходить 4 рази на рік

Адаптує природньо:

- Заспокоює (магній+В6)
- Нормалізує циркадні ритми (мелатонін)



Рекомендації щодо вживання:

Приймати по 1-2 таблетки на день, запиваючи склянкою води, під час або після їжі, ввечері, за 15-30 хвилин до сну



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

М.М. Орос, д.мед.н., проф.; Н.І. Фістер, асист., Інститут неврології і психології, ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (Ужгород, Україна)

Стрес, дистрес та тривожний розлад

Стрес, дистрес та тривожний розлад є складними процесами функціонування організму та психіки людини. Власне, стрес — це комплексна біологічна та психологічна реакція організму людини на зовнішні або внутрішні подразники, які порушують його гомеостаз і потребують певної адаптації або реакції [1]. Однак за надмірної інтенсивності чи тривалості він перетворюється на дистрес — негативний стан, що призводить до виснаження організму та розвитку патологічних станів [2]. Тривалість стресу, необхідна для переходу в стан дистресу, може значно варіювати залежно від індивідуальних характеристик людини. Зазвичай дистрес розвивається за тривалого або надмірного стресу, який перевищує здатність організму до адаптації та відновлення гомеостазу. Відповідно до даних досліджень, дистрес може розвиватися за тривалого впливу стресорів протягом декількох тижнів або навіть місяців, проте точний час переходу може варіювати.

Механізми дії стресу передбачають активацію гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової (ГГА) осі та симпатичної нервової системи, що спричиняє вивільнення гормонів кортизолу та катехоламінів, які відіграють ключову роль у мобілізації енергетичних ресурсів організму та адаптації до стресових ситуацій [3]. Проте хронічне підвищення рівнів кортизолу може мати негативні наслідки, як-от імунодефіцит, порушення метаболізму та нейродегенеративні процеси в мозку [4].

Тривожний розлад є поширеним психічним захворюванням, яке часто виникає на тлі тривалого дистресу. Для нього характерні надмірні та неконтрольовані почуття тривоги та страху, які мають суттєвий вплив на повсякденне життя пацієнта [5]. Механізми розвитку тривожного розладу також передбачають дисфункцію ГГА осі та дисбаланс нейротрансмітерів, зокрема γ-аміномасляної кислоти (ГАМК) та серотоніну [6].

Тривожний розлад може виникати внаслідок різноманітних стресорів та дистресу. Можна виокремити основні чинники розвитку тривожного розладу:

- Травматичні події, зокрема аварії, насильство або природні катастрофи,

внаслідок яких у людини може розвинути посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), що часто супроводжується тривожністю. Фізіологічно це пов'язано зі збільшеною активацією амігдалоїдно-го комплексу та гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової (ГГА) осі, що призводить до надмірного виділення стресових гормонів, як-от кортизол, та збільшення відчуття тривоги.

- Радикальні життєві зміни та події, зокрема розлучення, втрата роботи або переїзд, що можуть спровокувати підвищений рівень стресу та сприяти розвитку тривожного розладу. Фізіологічно це може бути пов'язано зі збільшеною активністю нейротрансмітерів (як-от серотонін та норадреналін) у регулюючих центрах мозку, що контролюють емоційні реакції.

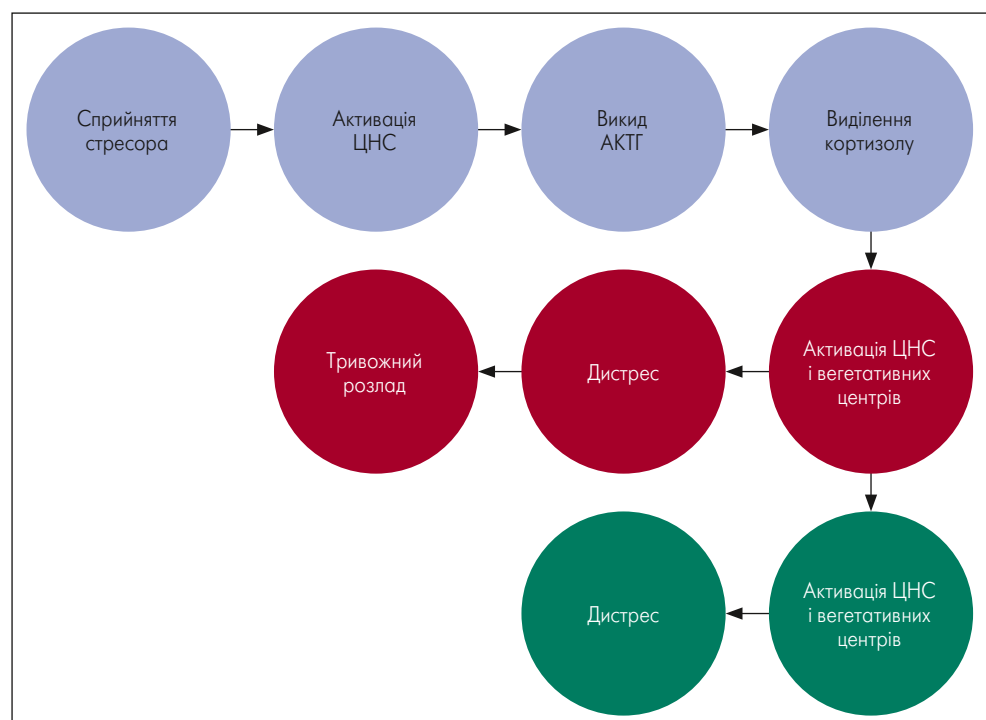
- Хронічний стрес, зокрема довготривала робоча перевантаженість або сімейні конфлікти. Фізіологічно це може призвести до дисбалансу в роботі нейроендокринної системи та збільшення вироблення гормонів стресу, що своєю чергою чинить вплив на регуляцію емоцій та настрою.

У пацієнтів із ПТСР спостерігається гіперактивність амігдали та знижена активність префронтальної кори, що призводить до постійного відчуття загрози та труднощів у контролюванні емоцій [7]. Тривалий стрес також може зумовити генералізований тривожний розлад (ГТР), за якого пацієнти відчувають постійну тривогу та напруження без чіткої причини, що часто супроводжується соматичними симптомами, як-от м'язова напруженість і порушення сну [8].

Отже, стрес, дистрес і тривожний розлад тісно пов'язані між собою через спільні біологічні механізми та взаємозалежність у розвитку патологічних станів. Розуміння цих взаємозв'язків є ключовим чинником для розроблення ефективних стратегій лікування та профілактики цих розладів.

Тривалий стрес та його наслідки

Рекція організму на стрес починається зі сприйняття стресора, тобто будь-якого подразника чи ситуації, що потребує адаптації або реакції (рис.).



Примітки: ЦНС — центральна нервова система; АКТГ — адренкортикотропний гормон.

Рис. Покрокова реакція організму на стрес із розвитком дистресу та тривожного розладу за тривалої дії стресових чинників

Внаслідок цього відбувається активація симпатичної нервової системи, що призводить до вивільнення нейромедіаторів (адреналіну та норадреналіну) та подальшого вивільнення гіпоталамусом кортикотропного гормону (КТГ), який стимулює передню ділянку гіпофізу до виділення адренкортикотропного гормону (АКТГ). Під впливом АКТГ відбувається вироблення наднирниками кортизолу, головного гормону стресу, що виконує різноманітні фізіологічні функції, зокрема мобілізацію енергії та зниження запальних відповідей. Наступним кроком є активація біологічних систем кортизолом та іншими стресовими гормонами.

Кровообіг, дихальна система, імунна система та нервова система діють у синергії для забезпечення мобілізації фізіологічних ресурсів організму, зокрема глюкози, жирів та інших енергетичних резервів для підтримки боротьби зі стресором. Реакція на стрес має закінчитись поверненням до гомеостазу після припинення дії стресора, припиняючи вироблення стресових гормонів і відновлюючи нормальну функцію органів і систем. У разі тривалої дії стресового чинника на етапі активації біологічних систем може відбутися перехід до дистресу, для якого характерна тривала або надмірна активація стресових механізмів організму, що перевищує його здатність до адаптації та відновлення гомеостазу. Дистрес може відігравати ключову роль у виникненні тривожного розладу, який може розвиватися внаслідок тривалого або надмірного стресу, порушуючи функціонування нервової системи та реакцію на стрес.

Тривалий стрес і дистрес провокують виснаження організму, зокрема гормональне, що може призвести до дисбалансу гормональної системи і порушення роботи органів та систем [4]. Дисбаланс гормональної системи, спричинений стресом, може зумовити розвиток таких захворювань, як серцево-судинні захворювання (ССЗ), цукровий діабет (ЦД) та ожиріння [9]. Крім того, може формуватися пригнічення імунної системи, що знижує здатність організму боротися з інфекціями й хворобами, та збільшення продукції вільних радикалів у клітинах, що призводить до окислювального стресу і пошкодження дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК), білків і ліпідів [10, 11].

Окислювальний стрес може спричинити розвиток різноманітних патологій, зокрема онкологічних та нейродегенеративних [12]. Інший аспект виснаження під дією тривалого стресу полягає у порушенні якості та тривалості сну, що може чинити вплив на відновлювальні процеси в організмі та загострювати процес виснаження [13].

Зрештою, тривалий стрес може призвести до виснаження психічних ресурсів, наслідком чого є виснаження емоційних, когнітивних і психологічних запасів, та може збільшити ризик розвитку психічних захворювань, зокрема депресії і тривожних розладів [14, 15].

Профілактика стресу

Профілактика стресу передбачає низку стратегій, спрямованих на зменшення впливу стресових чинників та підвищення адаптаційної спроможності організму людини. До основних принципів профілактики належать: фізична активність (сприяє виділенню ендорфінів та інших



М.М. Орос

нейротрансмітерів, які поліпшують настрій, зменшуючи рівень стресу), збалансоване харчування (вживання продуктів, багатих на антиоксиданти, що допомагають боротися з окислювальним стресом), налагодження здорового режиму сну та відпочинку (поліпшує здатність організму до відновлення після стресових ситуацій), техніки стрес-менеджменту (медитація, релаксація, прогресивна м'язова релаксація, масаж і глибоке дихання, які допомагають знизити активність симпатичної нервової системи та відновити емоційний баланс), а також підтримка соціальних та здорових міжособистісних зв'язків [16-20].

Згадані підходи до профілактики стресу доповнюють один одного та можуть бути ефективними для зменшення негативного впливу стресу на організм, але часто потребують доповнення у вигляді професійної підтримки, зокрема консультацій із психологом або психотерапевтом, що надають можливість пацієнту розвивати стратегії подолання стресу та зміцнення психічного здоров'я. Така підтримка може відбуватися як індивідуально, так і у формі групових сесій або психотерапевтичних груп, що уможливорює спілкування з іншими пацієнтами, які переживають подібні труднощі. Крім того, професійна підтримка може охоплювати рекомендації щодо змін у життєвому стилі, як-от здорове харчування та фізична активність, а також навчання стратегій керування емоціями та стресом.

Важливим аспектом такої підтримки є також надання інформації про доступні ресурси та послуги задля підтримки психічного здоров'я, як-от телефонні гарячі лінії або онлайн-терапія. Психотерапевтичні методи можуть варіювати залежно від потреб пацієнта та типу стресу, але передбачають когнітивно-поведінкову терапію (КПТ), яка допомагає змінити шкідливі думки та підходи до стресу, психодинамічну терапію (ПДТ), щоб поліпшити розуміння внутрішніх конфліктів і механізмів захисту, та інші підходи, як-от гештальт-терапія або мистецька терапія [21].

Ефективність психотерапії доведено даними численних досліджень, які свідчать, що вона може допомогти зменшити рівень стресу, поліпшити самопочуття та забезпечити психологічну підтримку за складних життєвих ситуацій [22]. Цей підхід є важливою частиною інтегрованого плану лікування стресу та дистресу, який може охоплювати медикаментозні методи та зміни способу життя пацієнта.

Закінчення на наст. стор.

Початок на попередній стор.

Медикаментозні способи регуляції стресу, дистресу та тривоги

Оскільки недостатність рівню магнію може бути пов'язана зі збільшенням ризиком розвитку тривожних розладів, його препарати (магнію аспартат, магнію гліцинат або магнію таурат), можуть використовуватися для підтримки рівня магнію в нормі в організмі людини та зменшення пов'язаних із його дефіцитом ознак стресу та тривоги [23].

Механізм дії магнію в лікуванні стресу, дистресу та тривожних розладів пов'язаний з його впливом на нервову систему. Зокрема, магній виконує роль кофактора для багатьох ферментів, що забезпечує передачу сигналів у мозку. Він може мати вплив на активність глутаматних і ГАМК-ергічних рецепторів, регулюючи ексайтаторні та інгібіторні процеси в нервовій системі. Це може призвести до зниження нейрональної ексайтателності та зменшення відчуття тривоги. Крім того, магній може мати вплив на вироблення та метаболізм нейромедіаторів, як-от серотонін та норадреналін, що своєю чергою може підсилити його анксиолітичний ефект [24].

Мелатонін (відомий як «гормон сну») відіграє важливу роль у регулюванні стресу, дистресу та тривоги. Його основна функція полягає в регулюванні циркадних ритмів сну через активацію мелатонінових рецепторів у гіпоталамусі, що контролюють ці ритми. За даними досліджень, мелатонін може знижувати рівень стресу, поліпшувати якість сну та зменшувати симптоми тривоги [25]. До того ж мелатонін може мати прямий анксиолітичний ефект, тобто зменшувати рівень тривоги, через вплив на певні нейрохімічні системи. Він може модулювати вироблення та метаболізм нейромедіаторів, як-от серотонін та норадреналін, що чинять вплив на емоційний стан. Крім того, мелатонін може збільшувати рівень серотоніну та знижувати активність норадреналінових рецепторів, зменшуючи симптоми тривожного розладу [25]. Також відомо про антиоксидантні властивості мелатоніну, тобто здатність

боротися з вільними радикалами та запобігати окисленню клітинних компонентів, що є важливим у контексті стресу, через збільшення окислювального стресу в організмі, який може посилювати рівень тривоги та дистресу [26].

Бензодіазепіни належать до класу психоактивних речовин, які широко використовують для лікування тривожних розладів, стресу та дистресу. Основний механізм їх дії полягає в підсиленні інгібіторного впливу ГАМК на ГАМК-рецептори в центральній нервовій системі.

Це призводить до зменшення ексайтаторної активності та стабілізації нейронної ексайтателності, що сприяє заспокоєнню та зменшенню ознак тривожного розладу. Бензодіазепіни також можуть мати м'язорелаксаційний та снодійний ефекти, що сприяє зняттю напруги та полегшенню засинання [27].

Однак застосування бензодіазепінів може призвести до ризику розвитку толерантності, залежності та побічних ефектів, як-от сонливість, запаморочення, погіршення пам'яті та координації рухів, депресія дихання та ризику передозування. Для досягнення ефектів бензодіазепінів, без розвитку їх побічних ефектів, доцільно комбінувати магній і мелатонін, комбіновані ефекти обох речовин мають потенційований анксиолітичний вплив та сприяють нормалізації сну. На практиці давно є потреба в препараті, який би поєднував магній та мелатонін. Як добре відомо, приймання однієї таблетки замість двох суттєво поліпшує комплаєнс пацієнтів та ефективність лікування.

Сьогодні на фармацевтичному ринку України представлено такий комбінований препарат (додаткове джерело мелатоніну, вітаміну B₆ та магнію у хелатній формі) під назвою **Магнікум-Адаптоген** компанії «Київський вітамінний завод».

Висновки

Стрес є багатограним явищем, що чинить вплив на різні аспекти фізіології та психології людини. Він необхідний для виживання та адаптації, але хронічний або надмірний стрес може мати шкідливі наслідки для здоров'я. Підтримка пацієнтів,

які потенційно можуть перебувати в умовах тривалого стресу має бути розпочата і заходів профілактики з переходом у разі потреби до психотерапії. У легших випадках стресу та тривожності можна розглядати початкове вживання магнію. Він може допомогти знизити рівень тривоги та стресу, особливо, коли останній пов'язаний із фізичними симптомами, як-от м'язова напруга або безсоння.

Якщо проблема полягає в порушенні сну, додатково можна розглянути застосування мелатоніну, який допомагає регулювати цикл сну, полегшуючи засинання та поліпшуючи його якість, додатково знижуючи рівень тривоги та зменшуючи оксидативний стрес. Тяжкі випадки тривожності та стресу, які супроводжуються сильним дистресом, можуть потребувати застосування бензодіазепінів, які допоможуть швидко зменшити відчуття тривоги та отримати швидке полегшення. Втім, бензодіазепіни можуть мати низку побічних ефектів і ризику розвитку залежності, тому їх використання варто обмежити та контролювати.

Література

- Chrousos G.P. Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology*. 2009. Vol. 5, № 7. C. 374-381.
- Selye H. Stress without distress. New York: Lippincott, 1974.
- Smith S.M., Vale W.W. The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2006. Vol. 8, № 4. C. 383-395.
- McEwen B.S. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological Reviews*. 2007. Vol. 87, № 3. C. 873-904.
- World Health Organization. Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates. — WHO, 2021.
- Krishnan V., Nestler E.J. The molecular neurobiology of depression. *Nature*. 2008. Vol. 455, № 7215. C. 894-902.
- Sapolsky R.M. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*. 2000. Vol. 57, № 10. C. 925-935.
- Lupien S.J., McEwen B. S., Gunnar M.R., Heim C. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*. 2009. Vol. 10, № 6. C. 434-445.
- Rosmond R. Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology*. 2005. Vol. 30, № 1. C. 1-10.
- Dhabhar F.S. Effects of stress on immune function: the good, the bad, and the beautiful. *Immunologic research*. 2014. Vol. 58, № 2-3. C. 193-210.

- Droge W. Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiological reviews*. 2002. Vol. 82, № 1. C. 47-95.
- Sies H. Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine. *Redox biology*. 2015. Vol. 4. C. 180-183.
- Knutson K.L., von Schantz M. Associations between chronotype, morbidity and mortality in the UK Biobank cohort. *Chronobiology international*. 2018. Vol. 35, № 8. C. 1045-1053.
- Meichenbaum D., Julian D. Cognitive-behavioral modification: An integrative approach. — Springer Publishing Company, 1976.
- Baglioni C., Battagliese G., Feige B., Spiegelhalter K., Nissen C., Voderholzer U., Riemann D. Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of affective disorders*. 2011. Vol. 135, № 1-3. C. 10-19.
- Salmon P. Effects of physical exercise on anxiety, depression, and sensitivity to stress: A unifying theory. *Clinical Psychology Review*. 2001. Vol. № 21, № 1. C. 33-61.
- Milanović Z., Pantelić S., Trajković N., Sporis G., Kostić R., James N. Age-related decrease in physical activity and functional fitness among elderly men and women. *Clinical Interventions in Aging*. 2019. Vol. 14. C. 1751-1760.
- Petersen E., Prichard I. Sleep duration and fatigue: Testing causal hypotheses using an experimental protocol. *Personality and Individual Differences*. 2017. Vol. 105. C. 279-285.
- Pascoe M.C., Thompson D.R., Ski C.F. Yoga, mindfulness-based stress reduction and stress-related physiological measures: A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2017. Vol. 86. C. 152-168.
- Uchino B.N. Social support and physical health: Understanding the health consequences of relationships. New Haven, CT: Yale University Press, 2004.
- Hofmann S.G., Asnaani A., Vonk I.J., Sawyer A.T., Fang A. The efficacy of cognitive behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Cognitive Therapy and Research*. 2012. Vol. 36, № 5. C. 427-440.
- Geller S.M., Greenberg L.S. Therapeutic presence: Therapists' experience of presence in the psychotherapy encounter. *Psychotherapy Research*. 2002. Vol. 12, № 1. C. 79-91.
- Sartori S.B., Whittle N., Hetzenauer A., Singewald N. Magnesium deficiency induces anxiety and HPA axis dysregulation: Modulation by therapeutic drug treatment. *Neuropharmacology*. 2012. Vol. 62, № 1. C. 304-312.
- Murck H. Magnesium and affective disorders. *Nutritional Neuroscience*. 2013. Vol. 10, № 3-4. C. 47-52.
- Carrillo-Vico A., Lardone P.J., Alvarez-Sánchez N., Rodríguez-Rodríguez A., Guerrero J.M., Reiter R.J. Melatonin: buffering the immune system. *International Journal of Molecular Sciences*. 2013. Vol. 14, № 4. C. 8638-8683.
- Cardinali D.P., Hardeland R. Inflammation, metabolic syndrome and melatonin: a call for treatment studies. *Neuroendocrinology Letters*. 2012. Vol. 33, № 6. C. 640-644.
- Gillies D., Sampson S., Beck A., Rathbone J., Brown A. Benzodiazepines for the relief of breathlessness in advanced malignant and non-malignant diseases in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012. Vol. 1. CD007354. DOI: 10.1002/14651858.cd007354.pub2.

Інформація

Новини МОЗ

Скільки солі можна споживати без ризику для здоров'я?

Кількість натрію, яку споживає людина, впливає не лише на рівень артеріального тиску, а й на загальний ризик розвитку серцево-судинних захворювань, які є сьогодні основною причиною смертності в усьому світі. Зазвичай натрій надходить до організму людини із сіллю, яку вона вживає. Отже, коли наші бабусі називали сіль «білою смертю», вони не надто помилялися.

Водночас дані з різних країн свідчать про те, що більшість населення світу споживає набагато більше солі, ніж рекомендовано. Україна – не виняток.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), середнє глобальне споживання натрію нині оцінюється як 4310 мг натрію/день (еквівалентно 10,78 г солі / добу). Це призводить до майже двох мільйонів смертей щороку.

У дослідженні, проведеному 2019 року, встановлено, що українські діти споживають набагато більше солі, ніж рекомендовано навіть для дорослих. Діти дошкільного віку у середньому вживають 6,4 г солі на добу, молодші школярі – 7,4 г, а підлітки – 9,2 г.

Проте 2021 року в межах реформи шкільного харчування, ініційованої Оленою Зеленською, було затверджено нові норми вмісту солі в хлібі, що споживають у закладах освіти, дитячих закладах оздоровлення та відпочинку – не більш ніж 0,45 г солі на 100 г готового продукту.

Більшість солі людина отримує з оброблених продуктів, або безконтрольно досоложуючи їжу під час приготування чи за столом.

Проте причини для того, щоби зменшити кількість солі в раціоні, дуже вагомі:

1) Зниження ризику розвитку серцево-судинних захворювань

Обмеження солі допомагає підтримувати нормальний рівень кров'яного тиску, знижуючи навантаження на серце і судини.

2) Запобігання розвитку хронічної ниркової недостатності

Високий вміст солі в раціоні підвищує ризик розвитку хронічних захворювань нирок, адже солоний раціон сприяє затримці води в організмі і збільшує навантаження на них.

3) Збереження кісткової тканини

Надмірне вживання солі може сприяти виведенню кальцію з організму через сечу, що може призвести до ослаблення кісток і розвитку остеопорозу. Обмеження солі допомагає зберегти кальцій в організмі людини та підтримувати здоров'я кісткової системи.

4) Профілактика ожиріння

Солоні їжі часто містять велику кількість калорій, особливо якщо це оброблені або готові продукти. Зменшення споживання солі може допомогти контролювати апетит і сприяти здоровому харчуванню, що знижує ризик набору зайвої ваги.

5) Поліпшення смакових відчуттів

Зменшення солі у раціоні допомагає відновити природну чутливість до смаків. Це дасть змогу більше насолоджуватися натуральними смаковими властивостями продуктів та зменшити бажання додавати сіль до їжі.

6) Підтримка загального здоров'я

Обмеження споживання солі сприяє загальному поліпшенню стану здоров'я та самопочуття. Збалансований раціон без надмірної кількості солі сприяє нормалізації водно-сольового балансу в організмі людини, поліпшенню травлення та підтримці енергії. Щоб уникнути цих ризиків, ВООЗ рекомендує обмежити її кількість у раціоні до 5 г на добу.

Щоб зменшити споживання солі, ВООЗ пропонує:

- Вживати переважно свіжі, мінімально оброблені продукти.
- Вибирати продукти з низьким вмістом натрію (<120 мг натрію на 100 г продукту).
- Готувати їжу з мінімальним додаванням солі або взагалі без неї.
- Використовувати трави та спеції для приправлення страв замість солі.
- Обмежити використання «магазинних» соусів, заправок і продуктів швидкого приготування, оброблених продуктів.
- Прибрати сільничку зі столу.

Пам'ятайте, зменшення споживання солі є простим, але ефективним кроком до поліпшення стану здоров'я!

За матеріалами пресслужби МОЗ України: <https://moz.gov.ua>

Урахування гендерних особливостей за призначення психофармакотерапії

Підставою для гендерного підходу до вивчення та застосування лікарських засобів є морфологічні та фізіологічні відмінності чоловічого і жіночого організму. До вашої уваги представлено огляд статті I.E. Sommer et al. «Sex differences need to be considered when treating women with psychotropic drugs» видання World Psychiatry (2024; 23 (1): 151–152), присвяченої дослідженню питання вибору фармакотерапії з урахуванням фізіологічних, а відтак — фармакокінетичних і фармакодинамічних — особливостей у представників різних статей.

Довгий час у загальній медичній практиці панувало уявлення про те, що гендерна фізіологія обмежується лише відмінностями, які стосуються саме репродуктивної системи. Проте натеper чітко доведено, що є значні морфофункціональні особливості, пов'язані зі статтю, зокрема, щодо складу крові, функціонування імунної системи, печінки, нирок, шлунка, кишківника, серця та мозку (Oliva et al., 2020). Своєю чергою ці відмінності можуть мати суттєвий вплив як на фармакокінетику, так і фармакодинаміку ліків (Zucker et al., 2020).

Гендерні особливості фармакодинаміки і фармакокінетики ліків

Жінкам притаманний нижчий рівень секреції соляної кислоти, яку продукують шлункові залози (Madla et al., 2021). Це змінює всмоктування ліків із властивостями слабких кислот і слабких основ. Евакуація вмісту шлунка та товстої кишки у жінок відбувається повільніше, що зумовлює триваліший час абсорбції лікарських засобів (ЛЗ). Активність білка — транспортера глікопротеїну-Р (gp-P), що залежить від характеру експресії кодуючого гена, у жінок фертильного віку вдвічі нижча, ніж у чоловіків. Оскільки цей транспортер сприяє виведенню речовин із клітини, його нижча активність зумовлює інтенсивніше всмоктування ЛЗ та інших ксенобіотиків тканинами організму з одночасним зменшенням їх екскреції нирками, створюючи передумови розвитку дозозалежних небажаних явищ (Madla et al., 2021). Об'єм крові та вміст у ній білків у жінок менші, що теж позначається на розподілі ліків в організмі та зменшує зв'язану з білками фракцію ЛЗ у плазмі порівняно із чоловіками. У середньому жінки мають більше жирової тканини, що може призводити до накопичення ліпофільних препаратів.

Дослідники наголошують, що в кишківнику та печінці більшість ферментів сімейства P450 (CYP) зазнають різноспрямованого впливу естрогенів. Це може призводити до підвищення (для CYP3A4 і меншою мірою для CYP2D6) або зниження (для CYP1A2 і CYP2C19) метаболічної активності цих ферментів у жінок репродуктивного віку. Інтенсивність ниркового кровотоку, клубочкової фільтрації, каналцевої секреції та реабсорбції у жінок нижчі, і це має вплив на показники виведення ЛЗ. Функціональні статеві особливості не тільки численні, але й значущі — різниця для окремих механізмів може сягати 10–50%, а отже, суттєво впливати на ефективність і переносимість фармакотерапії.

Призначення психотропних препаратів

Управління з контролю за якістю харчових продуктів і лікарських засобів США (FDA, 1977) рекомендувало виключити жінок дітородного віку з клінічних досліджень 1-ї фази і ранньої 2-ї фази. Втім, ця директива, спрямована на захист жінок, призвела до протилежних наслідків: було призупинено дослідження особливостей фармакотерапії жіночого організму, що призвело до збільшення прогалини в знаннях щодо здоров'я жінки.

Так, 1993 р. згідно з політикою Національного інституту охорони здоров'я США (NIH) було запроваджено обов'язкове залучення жінок і представників різних меншин до клінічних досліджень, але зареєстровані на той час препарати вже не перевіряли повторно у дослідженнях за участю великих популяцій жінок. Наразі лише для декількох препаратів (як-от алосетрон, десмопресин і золпідем) розроблено рекомендації, які містять інформацію щодо відмінностей дозування для жінок. Сьогодні налічується понад 100 широко

застосовуваних у медичній практиці препаратів із відмінностями фармакокінетики в організмі чоловіків і жінок (Zucker et al., 2020).

Отже, жінки, звертаючись по медичну допомогу і приймаючи призначувані препарати, через морфологічні та фізіологічні відмінності (особливості) мають високий ризик розвитку фармакотоксичних ускладнень у разі передозування або, навпаки, можуть не отримати очікуваного ефекту через недостатнє дозування ліків. У разі застосування психотропних препаратів відмінності фармакодинаміки, що пов'язані зі статтю, можуть зумовлювати різницю щодо ефективності та переносимості ліків. Процеси регуляції вивільнення дофаміну та синаптичної елімінації залежать від характеру секреції статевих гормонів і суттєво вирізняються у чоловіків і жінок (Zachry et al., 2020). Відмінності, пов'язані зі статтю, досліджено меншою мірою, зокрема описано особливості щодо обміну нейромедіаторів у серотонінергічній, ГАМК-ергічній (медіатор — γ -аміномасляна кислота) і глутаматергічній мережах (Krolick et al., 2018).

Підвищення або зниження активності ферментів CYP або gp-P, секреція соляної кислоти, спорожнення шлунка та товстої кишки, а також дофамінергічний і серотонінергічний обмін, є естроген-залежними (Madla et al., 2021; Krolick et al., 2018).

Зміни у фармакокінетиці та фармакодинаміці відбуваються протягом фаз менструального циклу, що позначається на ефективності та переносимості застосування психотропних препаратів. Власне, значні зміни щодо ефективності та безпеки приймання ЛЗ пов'язані з різним гормональним фоном жіночого організму, наприклад під час вагітності та менопаузи. Так, за останньої вплив як на фармакокінетичні, так і на фармакодинамічні механізми може обмежувати біодоступність ліків, спричиняти різке зниження їхньої дії.

Результати дослідження I.E. Sommer et al. (2023) продемонстрували збільшення частоти повторної госпіталізації жінок із розладами спектра шизофренії, яким призначали широко використовувані антипсихотики, після настання в них менопаузи. Автори вивчали фармакокінетичні та фармакодинамічні особливості у жінок широко застосовуваних у психіатричній практиці ЛЗ. Приміром, оланзапін легше всмоктується у шлунково-кишковому тракті, тоді як його нирковий кліренс є нижчим. Оскільки цей атипичний антипсихотик метаболізується переважно CYP1A2, який інгібують естрогени, за приймання однакової дози його рівні в крові можуть бути майже вдвічі вищими у жінок за менопаузи, ніж у чоловіків (Brand et al., 2021). Структури центральної нервової системи у пацієнток за менопаузи є чутливішими, тому в них аналогічних показників щодо залученості рецепторів досягають при дозуванні на 50% меншому, ніж у чоловіків (Madla et al., 2021).

Утім, після настання менопаузи показники кислотності та евакуаторної здатності шлунка у жінок стають подібними до таких у чоловіків, і активність CYP1A2 більше не пригнічується естрогенами, тому рівень ефективної сироваткової концентрації препарату знижується. Водночас зниження рівня естрогенів зумовлює зменшення чутливості структур головного мозку до оланзапіну, внаслідок чого відбувається значно нижча залученість рецепторів і, відповідно, менша ефективність препарату в жінок за постменопаузи (Madla et al., 2021).

Кветіапін переважно метаболізується CYP3A4, активність якого індукується естрогенами, його виведення в жінок є менш інтенсивним, ніж у чоловіків.

У жінок за менопаузи ці механізми діють у протилежних напрямках, зумовлюючи досягнення майже зіставних рівнів плазмових концентрацій препарату за однакового дозування у чоловіків і жінок (Brand et al., 2021). Після настання менопаузи метаболізм кветіапіну сповільнюється і рівень його у крові підвищується, що може спричиняти швидкий розвиток неконтрольованих побічних ефектів (Brand et al., 2021).

Іміпрамін у жінок всмоктується краще, ніж у чоловіків. Його основний метаболізуючий фермент, CYP2C19, інгібується естрогенами, і за однакового дозування рівні препарату в крові у жінок можуть бути суттєво вищими. Однак, як зазначають I.E. Sommer et al., терапевтичний моніторинг плазмових концентрацій препарату є стандартом практики лікування іміпраміном, що дає змогу коригувати сироваткові рівні препарату та уникати його токсичності. Після настання менопаузи інгібування естрогенами CYP2C19 припиняється, і за незмінної дози біодоступність іміпраміну значно знижується, підвищуючи ризик рецидиву депресії.

Флуоксетин є субстратом транспортера pg-P і метаболізується кількома ізоферментами CYP, передусім CYP2C19. У жінок до настання менопаузи через інгібувальний вплив естрогенів сироваткові концентрації згаданого засобу вищі, ніж у чоловіків, які отримують таку саму дозу. Оскільки терапевтичний моніторинг сироваткового рівня препарату не є стандартом медичної практики при застосуванні флуоксетину, ймовірність передозування у молодших пацієнток є доволі високою. За даними S. Yoon et al. (2021), терапевтична ефективність золпідему в жінок, особливо за постменопаузи, майже на 30 % вища.

FDA, зважаючи на ризики ранкової сонливості, висунуло вимогу про надання рекомендацій щодо призначення дозування з урахуванням статі. Виробники препарату рекомендують призначати жінкам (без врахування менопаузального стану) половину дози, вказаної для осіб чоловічої статі. Однак застосування у жінок пів дози золпідему (як рекомендують виробники) є недостатнім, оскільки відмінності, пов'язані зі статтю, можуть бути гормонозалежними і зумовленими специфікою діючої речовини ЛЗ. Підбір дози, що відповідає функціональним особливостям та гормональному статусу жіночого організму, має базуватися на даних досліджень фармакокінетичних і фармакодинамічних механізмів, специфічних для статі та ендокринного фону. Є нагальна потреба в поглибленому вивченні та визначенні дозувань психотропних препаратів, зважаючи на гендерну специфіку. Це допоможе не лише запобігти ризикам надмірного дозування і розвитку токсичних ефектів, а й неефективності призначеної терапії (Zucker et al., 2020).

Висновки

Жіноча популяція є неоднорідною, особливо під час вагітності та менопаузи, тому за призначення лікування слід враховувати поточний гормональний статус пацієнток, оскільки багато ланцюгів, які зумовлюють терапевтичну відповідь, є естроген-залежними. Контроль гормонозалежних фармакокінетичних і фармакодинамічних механізмів при застосуванні психотропних препаратів досі лишається не вирішеним питанням персоналізованої фармакотерапії. Як можливий інструмент автори рекомендують терапевтичний моніторинг призначених препаратів, особливо за вагітності та менопаузи.

Для визначення адекватної дози ЛЗ важливими є такі чинники, як вік, індекс маси тіла, відсоток жирової тканини, генетичний поліморфізм ферментів CYP. Однак статі і гормональний статус мають незаперечний вплив на ефективність і безпеку вибору багатьох психотропних засобів, що необхідно також брати до уваги.

Підготувала **Наталія Савельєва-Кулик**

Депресія та війна: клінічні особливості психічних розладів у військовослужбовців

За матеріалами Науково-практичної конференції «Медичний менеджмент та психо- і нейрореабілітація психічних та неврологічних розладів в умовах війни» (29 березня 2024 року)



О.П. Венгер

Сукупна поширеність депресії, тривоги та посттравматичного стресового розладу (ПТСР) у популяціях, які переживають збройні конфлікти, становить 28,9; 30,7 і 23,5% відповідно (Lim et al., 2022). Водночас є значна різниця щодо частоти розвитку депресії і тривожних розладів між цивільними та військовослужбовцями. Під час війни розуміння чинників ризику, пов'язаних із психічними розладами, корисне для спрямування адекватної допомоги представникам вразливих груп. Про клінічні особливості депресії, зумовленої війною, а також головні аспекти лікування пацієнтів із цим захворюванням розповіла у своїй доповіді в межах Науково-практичної конференції «Медичний менеджмент та психо- і нейрореабілітація психічних та неврологічних розладів в умовах війни» завідувачка кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, д.мед.н., професорка Олена Петрівна Венгер.

«Епідемія депресії»

За прогностичними оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), розлади депресії, які вже зараз посідають третє місце у глобальному тягарі хвороб, до 2030 р. випередять за частотою навіть інфекції дихальних шляхів. Світ стикнувся з «епідемією депресії», пов'язаною з відчуттям тотальної невизначеності. Війни, кризи, сімейні негаразди, проблеми на роботі тощо — вочевидь, мало що сприяє збереженню душевного спокою та рівноваги сучасної людини.

Як зауважила доповідачка, звикнути до війни неможливо, адже під час бойових дій людина перебуває в стані тотальної невизначеності. Її мозок і психіка погано справляються з тим, що не в змозі контролювати практично — ні в часі, ні в просторі. В умовах війни людина сприймає майбутнє як абсолютно безпросвітне явище. Тож нині склалася ситуація, за якої стали вкрай затребуваними психіатри та психотерапевти, які володіють спеціальними психотехніками. Їх застосування

допомагає не лише стабілізувати психіку людини, а й завадити загостренню психологічних проблем і їх переходу до хронічної стадії. Післявоєнний ринок цих послуг експерти оцінюють у сумі 1,5 млрд доларів США (WHO, 2024). Тягар психічних розладів серед постраждалого від воєнного конфлікту населення надзвичайно високий. За даними огляду 129 досліджень у 39 країнах, серед тих, хто пережив війну чи інший воєнний конфлікт за останні 10 років, кожен п'ятий (22%) страждав на депресію, ПТСР, тривожний, біполярний афективний розлад (БАР) або шизофренію (Charlson et al., 2019).

В умовах війни психічні розлади можуть виникати навіть у людей, які не перебували безпосередньо в зоні бойових дій. Проаналізувавши базу даних Uppsala Conflict Database (UCD) країн, на території яких відбулася принаймні одна війна впродовж 1989-2015 рр., вчені з Університету Мюнстера (Німеччина) дійшли висновку, що за цей період війну пережили близько

1,45 млрд осіб, із яких 1 млрд становили дорослі люди; у 354 млн із них (тобто в понад третини) було діагностовано депресію (Horpen and Morina, 2019). Сьогодні складно оцінити вплив повномасштабного вторгнення РФ в Україну на психічне здоров'я населення, оскільки натепер ця проблема, на жаль, продовжує поглиблюватися.

Як депресія змінює людину

За статистикою, кожен другий самогубець у світі перед тим, як накласти на себе руки, мав епізоди депресії. Так, за даними ВООЗ, через розвиток депресії >700 тис. осіб щорічно зводять рахунки із життям (WHO, 2019).

Безсумнівно, кожне людське життя безцінне, але при цьому можна підрахувати й економічні збитки, яких зазнають країни внаслідок депресії. На думку експертів Всесвітньої федерації психічного здоров'я (WFMH), щорічно епізоди депресії призводять до колосального зниження продуктивності праці, яке обходиться світовій

економіці в розмірі 1 трлн доларів США (понад 41 трлн грн), що може призвести до втрати 12 млрд робочих днів (WHO, 2018).

Цілоком можливо, що затяжна економічна криза початку минулого століття в США отримала назву «велика депресія» не випадково. Будь-яка криза має психологічний вимір, тому суттєвих успіхів щодо економічного зростання України навряд чи можна досягти без відновлення психічного здоров'я її громадян.

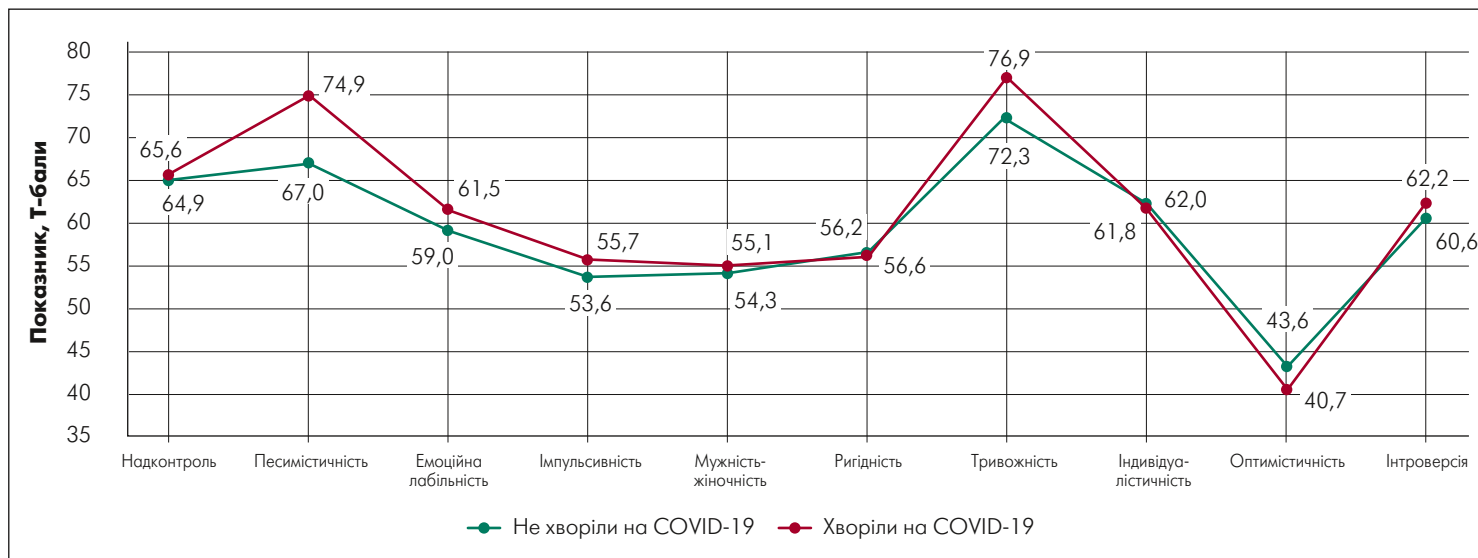
Багатолика депресія

Пані Венгер зауважила, що депресія, як і вірусні інфекції, супроводжує людство протягом усієї історії його існування. Опис симптомів депресії знаходять ще в оповідях стародавніх єгиптян, римлян, греків тощо. Депресія є багатоликою — людство знало її в різних формах. Тексти класичної літератури рясніють описами героїв, які страждали на «меланхолію» або «хандру».

Нині вчені розрізняють понад 20 різновидів депресії, кожен із яких потребує особливого підходу до лікування. Окрім того, як зазначила спікерка, до деяких видів депресії у людини може бути генетична схильність. За таких клінічних випадків «спадкової» депресії медикаментозне лікування часто не дає очікуваного результату.

Епізоди депресії, спричинені війною, мають такі особливості:

- Відтермінований розвиток симптомів.
- Переважання в скаргах пацієнта переживань поточних подій.
- Очікування на погіршення ситуації.
- Нерозуміння того, коли закінчиться війна і пов'язані з нею події.
- Постійне хвилювання за близьких.
- Когнітивна складова (думки про негативний вплив депресії на загальний стан організму).
- Очікування сирен, що сповіщають про тривогу та обстріли.
- Хвилювання щодо зниження матеріальних можливостей чи втрати роботи.
- Неочікувані спогади про пережите.
- Уникання спілкування.
- Нав'язливі жахливі сновидіння.



Примітка. Т-бал — стандартний бал із середнім значенням 50 і стандартним відхиленням 10 балів.

Рис. Усереднений стандартизований профіль особистості учасників бойових дій

Таблиця 1. Симптоми депресії в учасників бойових дій із непсихотичними психічними розладами			
Симптоми	1-ша група, к-ть (%)	2-га група, к-ть (%)	Значення p
Пригнічений настрій	73 (55,3)	80 (66,7)	<0,05
Ангедонія	102 (77,3)	100 (83,3)	>0,05
Втомлюваність	68 (51,5)	79 (65,8)	<0,05
Песимістичність	28 (21,2)	38 (31,7)	<0,05
Почуття провини, марності, тривоги або страху	103 (78,0)	105 (87,5)	<0,05
Занижена самооцінка	28 (21,2)	38 (31,7)	<0,05
Нездатність концентруватися та приймати рішення	34 (25,8)	52 (43,3)	<0,01
Думки про смерть або самогубство	33 (25,0)	43 (35,8)	<0,05
Нестабільний апетит, зміна ваги	23 (17,4)	29 (24,2)	>0,05
Порушення сну, безсоння або пересипання	62 (47,0)	74 (61,7)	<0,05

Таблиця 2. Показники виразності психопатологічної симптоматики за SCL-90-R			
Симптоми	1-ша група, показник (бали) / 95% ДІ	2-га група, показник (бали) / 95% ДІ	Значення p
Соматизація	1,63±1,07 / 2,00 (0,60-2,70)	2,47±0,80 / 2,80 (2,25-3,00)	<0,01
Ознаки ОКР	2,42±0,33 / 2,30 (2,20-2,45)	2,55±0,36 / 2,50 (2,35-2,50)	<0,01
Міжособистісна чутливість	1,23±0,96 / 1,20 (0,30-2,05)	1,52±0,97 / 1,30 (0,80-2,30)	<0,05
Симптоми депресії	2,20±1,15 / 2,60 (0,70-3,25)	2,66±1,03 / 2,90 (2,20-3,50)	<0,01
Тривожність	2,18±0,91 / 2,00 (1,40-2,90)	2,41±0,89 / 2,30 (1,50-3,40)	<0,05
Ворожість	1,31±0,38 / 1,30 (0,80-1,70)	1,42±0,39 / 1,40 (1,20-1,70)	<0,05
Фобічна тривожність	1,23±0,49 / 1,10 (0,70-1,70)	1,28±0,48 / 1,10 (0,90-1,70)	>0,05
Симптоми параної	0,03±0,08 / 0,00 (0,00-0,00)	0,05±0,11 / 0,00 (0,00-0,00)	>0,05
Психотизм	0,18±0,17 / 0,20 (0,00-0,30)	0,20±0,16 / 0,20 (0,00-0,30)	>0,05

Примітка. ДІ — довірчий інтервал, ОКР — обсесивно-компульсивний розлад.

Поширеність симптомів депресії в учасників бойових дій

В Україні депресія є найпоширенішою проблемою серед психічних розладів. Українці страждають на депресію частіше, ніж жителі країн Європейського Союзу. Показники захворюваності на депресію в нашій країні продовжують зростати. О.П. Венгер навела дані власних досліджень щодо оцінювання поширеності симптомів депресії в осіб, які брали участь у бойових діях впродовж трьох місяців (1-ша група) та понад три місяці (2-га група).

Симптоми депресії було встановлено у 31 і 53% осіб відповідно. Загалом в учасників 1 і 2-ї груп відповідно фіксували такі симптоми: знижений настрій (55,3 і 66,7%); ангедонію (77,3 і 83,3%), втомлюваність (51,5 і 65,8%); песимізм (21,2 і 31,7%); відчуття провини, марності, тривоги або страху (78,0 і 87,5%); занижена самооцінка (21,2 і 31,7%); нездатність концентрувати увагу і приймати адекватні рішення (25,8 і 43,3%); думки про смерть або самогубство (25 і 35,8%); нестабільний апетит, зміна ваги (17,4 і 24,2%); порушення сну (47 і 61,7%) (табл. 1).

За результатами оцінювання з використанням опитувальника для визначення виразності психопатологічної симптоматики (SCL-90-R), у військовослужбовців із більшим стажем виявлено вищі показники частоти соматизації, obsесивно-компульсивних розладів (ОКР), міжособистісної сенситивності, депресії (наприклад, у поєднанні з фобією), ознак ворожості, тривожності, симптомів параної тощо (табл. 2).

В учасників бойових дій виявлено симптоми формування патохарактерологічних рис особистості, основними ознаками яких є стійкі епізоди депресії, тривожність і гіпотонія (рис.).

Румінації, зумовлені депресією

Румінаціями називають повторювані думки на тему, пов'язану з нерозв'язаними особистими завданнями та проблемами, які можуть мати конструктивні або неконструктивні наслідки — залежно від того, допомагає чи заважає нескінченне осмислення, повторювання їх досягненню мети. Власне, румінація була охарактеризована як спрямована на себе спроба вирішити проблеми, зумовлені передбачуваним неузгодженням між бажаною метою та поточним станом справ. Вона триває доти, доки мети не буде досягнуто або людина відмовиться від неї (Watkins, 2020).

Як наголосила пані Венгер, у визнанні в людини депресії немає нічого соромного чи незручного. Нині ми часто чуємо: українці — це сильна нація. Із цим неможливо сперечатися, зважаючи на те, як український народ, виявивши унікальну згуртованість та залізну волю, зупинив агресію «другої армії світу». Війна — час сильних. Психологічною нормою стало «терпіти війну стільки, скільки буде потрібно, і ні на що при цьому не скаржитися». Однак іноді сила може полягати в усвідомленні власної слабкості. Якщо людина здатна визнати, що в неї депресія, це означає, що вона спроможна подолати її, щоб стати сильнішою.

Ключові аспекти оточення, які потрібно брати до уваги під час функціонального аналізу та змінювати для зменшення виразності ознак румінації та поведінки уникання: різноманіття оточення, час доби, самотність, ритуали та порядок, тригери настрою, сигнали новин; оцінювання себе, планів та отриманих результатів; нагадування про тривожні або травматичні події.

Головні аспекти терапії депресії

Лікування пацієнтів із депресією передбачає комплексний процес: насамперед слід поєднувати фармакотерапію антидепресантами (для поновлення дефіциту

моноамінів, відновлення адекватного балансу між ними, досягнення повної еутимії) і психотерапію (для психологічної перебудови свідомості людини, її емоційної сфери, соціальної, психологічної і фізіологічної адаптації та соціалізації).

Як зазначила спікерка, лікування пацієнтів із депресією необхідно починати якомога раніше. При цьому така терапія має бути тривалою. На жаль, лікарі доволі часто призначають антидепресанти некоректно, у неадекватному дозуванні, недостатньо тривалими (короткими) курсами, що призводить до негативних наслідків.

Препаратом першого вибору для лікування депресії за співвідношенням ефективності й переносимості є представник селективних інгібіторів зворотного

захоплення серотоніну (СІЗЗС) сертралін (Cipriani et al., 2009). Вказаний препарат рекомендовано для лікування пацієнтів з епізодами великого депресивного розладу (ВДР) та для запобігання їх рецидивам, а також за панічних розладів, ОКР чи ПТСР (NHS, 2011).

Сьогодні на вітчизняному фармринку доступний препарат сертраліну європейського виробництва з доведеною біоеквівалентністю оригінальному сертраліну — **Стимулотон**. Його перевагами є можливість застосування у дітей віком від 6 років, а також зручний режим дозування — раз на добу.

За даними виконаних досліджень, сертралін є оптимальним вибором серед пацієнтів із СІЗЗС за кардіоваскулярної

патології, а також для лікування перинатальної депресії (Cohen et al., 2000; Molenaar et al., 2018). Стимулотон 2004 р. здобув премію за інновацію.

Це єдиний європейський сертралін, представлений в Україні в дозуваннях 50 і 100 мг. Препарат призначають у дозі 50 мг раз на добу пацієнтам з епізодами ВДР, а також для запобігання їх рецидивам або при ОКР у дорослих і дітей віком від 6 до 17 років.

Панічні розлади, ПТСР та соціальний тривожний розлад. Лікування слід розпочинати з дози 25 мг/добу. Через тиждень дозу слід підвищити до 50 мг раз на добу.

Підготувала **Олександра Демецька**

3

**Переваги Стимулотону® в лікуванні депресії та тривожних розладів:**

- Сертралін — препарат першого вибору для лікування депресії за співвідношенням ефективності та переносимості¹
- Стимулотон має показання до застосування у дітей, віком від 6-ти років²
- Зручний режим дозування — один раз на добу²
- Кращий вибір з СІЗЗС при кардіоваскулярній патології³
- Сертралін — оптимальний препарат для лікування перинатальної депресії
- Доведена біоеквівалентність оригінальному сертраліну⁴
- Володар Премії за Інновацію 2004 року
- Єдиний європейський сертралін, представлений в Україні у двох дозах 50 мг і 100 мг

1. Cipriani A et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet. 2009 Feb 28;373(9665):746-58. 2. Інструкція для медичного застосування препарату Стимулотон. 3. Hillel W Cohen et al. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. The American Journal of Medicine, 2000, vol.108, Issue 1, Pages 2-8. 4. Clinical Expert Report on Stimuloton® film-coated tablets (2000).

Склад та форма випуску: табл. в/о 50 мг білістер, № 30; табл. в/о 100 мг білістер, № 28. Показання. Великі депресивні епізоди; запобігання рецидиву великих депресивних епізодів; панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії; obsесивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6-17 років; соціальний тривожний розлад; посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин; одночасне застосування з інгібіторами MAO. Побічні реакції. Фарингіт, анорексія, збільшення апетиту, безсоння, неспокій, збудження, нервозність, запаморочення, головний біль, сонливість, шум у вухах, серцебиття, припливи, діарея, сухість у роті, нудота. Категорія відпуску. Відпускається за рецептом лікаря. Р.П. № UA/3195/01/01-02.

Виробник. ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.

Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для лікарів та фармацевтів.

Контакти представника виробника в Україні:
04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.
Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38



ШАНОВНІ КОЛЕГИ!!!
Компанія «МЕДІАМЕД» — організатор конференцій, виставок, форумів та конгресів — запрошує взяти участь у науково-практичних конференціях!

**Науково-практична конференція з міжнародною участю
«СТРЕС-АСОЦІЙОВАНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПІД ЧАС ВІЙНИ
(ТЕРАПІЯ, ПРОФІЛАКТИКА, ОРГАНІЗАЦІЯ ДОПОМОГИ)»**
23-24 травня Online Провайдер № 1124

ОРГАНІЗАТОРИ:

До участі у роботі конференції запрошуються лікарі за спеціальністю:
Загальна практика - сімейна медицина, Медична психологія, Наркологія, Психіатрія, Психотерапія

**Науково-практична конференція з міжнародною участю
«СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ДІТЯЧОЇ РЕАБІЛІТОЛОГІЇ ТА НЕВРОЛОГІЇ»,
присвячена пам'яті Героя України, академіка НАМН України Володимира Ілліча Козьявкіна**
6 червня offline + online Провайдер № 1320

ОРГАНІЗАТОРИ:

До участі у роботі конференції запрошуються лікарі за спеціальністю:
Генетика лабораторна, Генетика медична, Гігієна дітей та підлітків, Гігієна харчування, Дитяча неврологія, Дитяча нейрохірургія, Дитяча ортопедія і травматологія, Дитяча психіатрія, Загальна практика - сімейна медицина, Лікувальна фізкультура, Лікувальна фізкультура і спортивна медицина, Медична психологія, Наркологія, Неврологія, Неонатологія, Організація і управління охороною здоров'я, Педіатрія, Психіатрія, Психотерапія, Психологія, Психологія і управління охороною здоров'я, Фізична та реабілітаційна медицина, Фізіотерапія, Функціональна діагностика

**Науково-практична конференція з міжнародною участю
«ТРАВМИ ВІЙНИ. МУЛЬТИМОДАЛЬНИЙ ПІДХІД В
В СТАЦІОНАРНОМУ ЛІКУВАННІ»**
21-22 червня offline + online Провайдер № 1362

ОРГАНІЗАТОРИ:

До участі у роботі конференції запрошуються лікарі за спеціальністю:
Анестезіологія, Загальна практика - сімейна медицина, Лікувальна фізкультура, Лікувальна фізкультура і спортивна медицина, Медична психологія, Наркологія, Неврологія, Нейрохірургія, Організація і управління охороною здоров'я, Ортопедія і травматологія, Психіатрія, Психотерапія, Психологія, Судинна хірургія, Терапія, Урологія, Фізична та реабілітаційна медицина, Фізіотерапія, Хірургія.

Фінальне тестування на отримання сертифіката необхідно пройти в день проведення заходу та до його завершення.
В програмі заходу передбачений час, на виконання тестів.
(Відповідно до пункту 17 постанови № 725, від 14 липня 2021 р.)
УЧАСТЬ ДЛЯ ЛІКАРІВ БЕЗКОШТОВНА
Реєстрація для слухачів обов'язкова за посиланням – mediamed.com.ua
Конференції компанії МЕДІАМЕД призначені тільки для фахівців сфери охорони здоров'я, осіб, які мають вищу або середню спеціальну медичну освіту.

+38 098 080-72-66 E-mail: info@mediamed.com.ua www.mediamed.com.ua
MEDIAMEDCONFERENCES @mediamedconferences

МЕДІАМЕД

Галицькі Експозиції® 2024

Львівський медичний форум

21-23 травня
ПАЛАЦ МИСТЕЦТВ
(вул.Коперника, 17)

28
МЕДИЧНА ВИСТАВКА
«ТанMED»

ТЕМАТИЧНІ РОЗДІЛИ ВИСТАВКИ:

- Лікувальне, діагностичне та реабілітаційне обладнання;
- Медичні прилади та інструменти;
- Лабораторна медицина;
- Засоби реабілітації та товари для людей з обмеженими можливостями;
- Офтальмологічне обладнання та оптика;
- Фармацевтичні препарати;
- Сучасна клініка та послуги;
- Страхова медицина;
- Медичний одяг, засоби санітарії та дезінфекції;

В РАМКАХ ВИСТАВКИ:

- VII спеціалізована експозиція «Реабілітація»

В РАМКАХ ФОРУМУ:

- науково-практичні конференції;
- фахові школи;
- майстер-класи;
- демонстрації нових технологій, матеріалів за участю провідних спеціалістів медицини та відомих фірм-виробників

ЗА ПІДТРИМКИ:

- Міністерства охорони здоров'я України
- Департаменту охорони здоров'я ЛОДА
- Управління охорони здоров'я АМР

ПАРТНЕРИ ФОРУМУ:

Інформаційні партнери:

ОРГАНІЗАТОР ФОРУМУ: **Гал-ЕКСПО**®
АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО

www.galexpo.com.ua/galmed
www.facebook.com/Lviv.Medical.Forum/

З М І С Т

НЕВРОЛОГІЯ

Біль у спині: тактика діагностики та лікування	12
Сучасний підхід до корекції неврологічного дефіциту внаслідок карпального тунельного синдрому	18
А.О. Волосовець	18
Як підвищити ефективність лікування пацієнтів із болем у спині?	22
Верхній перехресний синдром: етіопатогенез, діагностика, менеджмент	24

ПСИХІАТРІЯ

Урахування гендерних особливостей за призначення психофармакотерапії	5
Депресія та війна: клінічні особливості психічних розладів у військовослужбовців	6
Когнітивні та психоемоційні порушення в умовах хронічного стресу: як вийти із замкнутого кола	16
С.Г. Бурчинський	16
Супутні психічні стани за резистентної депресії	26
Самоушкоджувальна поведінка в дітей та підлітків: можливості терапевтичного оцінювання	28
Складні випадки резистентної шизофренії: стратегії лікування	31

ПСИХОТЕРАПІЯ

Стратегія когнітивної психотерапії: пастки мислення	20
Д.В. Русланов	20

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Стрес, дистрес та тривожний розлад	3
М.М. Орос, Н.І. Фістер	3
Причини кістково-м'язового болю за грудиною у дорослих	10
Особливості лікування депресії на первинній ланці	14
Зв'язок між ротолицевим болем і депресією: дані систематичного огляду	32

Медична газета «Здоров'я України»
Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України
- О.Я. Бабак, д.мед.н., проф., завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко, д.мед.н., проф., академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцківський, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко, д.мед.н., проф., академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко, д.мед.н., проф., заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко, д.мед.н., проф., директор Українського інституту сексології та андрології
- Ю.І. Губський, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри паліативної та хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Д.І. Заболотний, д.мед.н., проф., академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов, д.мед.н., проф., завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко, д.мед.н., проф., академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- В.В. Корпачев, д.мед.н., проф., завідувач відділу клінічної фармакології та фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Б.М. Маньковський, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Ю.М. Мостовой, д.мед.н., проф., завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків, д.мед.н., проф., завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко, д. мед. н., проф., член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасєчнікова, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- С.С. Страфун, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України, завідувач відділу мікрохірургії та реконструктивної хірургії верхньої кінцівки ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- М.Д. Тронько, д.мед.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Фещенко, д. мед. н., проф., академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фітизатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк, д.мед.н., проф., академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»
- В.П. Черних, д.ф.н., д.х.н., проф., член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович
Видавець: ТОВ «МЕДІАПРОСТІР «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»
Медична газета «Здоров'я України»
Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Директор – Черкасова Тетяна Володимирівна
Шеф-редактор – Паламарчук Юлія Віталіївна
Адреса для листів:
вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактні телефони:
Редакція+38 (067) 234-81-49
Відділ маркетингу+38 (063) 599-39-91
Відділ передплати та розповсюдження+38 (095) 476-72-79

Газету надруковано у типографії
ТОВ «Принт-ІНК»
03162, Київ, вул. Зодчих, 50-А, офіс 1

Підписано до друку: червень 2024 р.
Замовлення № 0245
Наклад 12 750 прим.

Код ЄДРПОУ 41393830
Передплатний індекс: 37633
Редакція має право публікувати матеріали,
не поділяючи точки зору авторів

За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв
та інших відомостей відповідають автори.
Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу
редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються

Медична газета «Здоров'я України» Тематичний номер
«Неврологія, психіатрія, психотерапія»
є спеціалізованим виданням для медичних установ
та лікарів

Юридично підтверджений наклад

ПЕРЕДПЛАТА НА 2024 РІК!

Здоров'я України®
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Оформити передплату на видання
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія,
психіатрія, психотерапія» ви можете:

- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com або за телефоном +38 (095) 476-72-79;
- через онлайн-сервіс передплати на сайті Укрпошти <https://peredplata.ukrposhta.ua>
- у будь-якому поштовому відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я. Медицина».
- через регіональні передплатні агентства.

Передплатний індекс – 37633

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати:

- на півріччя – 320,58 грн
- на 1 рік – 635,16 грн



Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати вибране видання та термін передплати
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників
- надіслати адресу доставки у зручний для Вас спосіб:
 - тел./факс відділу передплати +38 (095) 476-72-79;
 - поштою «Видавничий дім «Здоров'я України» 04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35
 - електронною поштою: e-mail: podpiska@health-ua.com

Отримувач платежу: ТОВ «МЕДІАПРОСТІР «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ» Код ЄДРПОУ 41393830 П/р UA 253510050000026007628853200 Банк отримувача: АТ «УкрСиббанк» МФО: 351005 Платник: П.І.Б. Поштовий індекс та адреса платника	Підпис платника _____ Дата «___» ____ 20__ р.
Отримувач платежу: ТОВ «МЕДІАПРОСТІР «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ» Код ЄДРПОУ 41393830 П/р UA 253510050000026007628853200 Банк отримувача: АТ «УкрСиббанк» МФО: 351005 Платник: П.І.Б. Поштовий індекс та адреса платника	Підпис платника _____ Дата «___» ____ 20__ р.

ПОВІДОМЛЕННЯ

Касир

КВИТАНЦІЯ

Касир

Причини кістково-м'язового болю за грудиною у дорослих

За матеріалами курсу «Академія сімейного лікаря. Біль у грудній клітці. Алгоритм дій сімейного лікаря та скерування до профільного фахівця» (19-20 березня 2024 р.)



Є.Д. Єгудіна

За початкового діагностичного оцінювання болю в грудній клітці зазвичай на особливу увагу заслуговує потенційно небезпечна для життя серцева та легенева патологія. Втім, найпоширенішою причиною виникнення болю в грудній клітці, зокрема дискомфорту, який часто пацієнти описують як нетиповий або некардіальний біль у грудях, є безпосереднє ураження кістково-м'язових структур грудної клітки, тобто захворювання опорно-рухового апарату, частота якого становить 36% (Kinleman et al., 1994). Адекватне та ефективне лікування болю в пацієнтів із цим захворюванням потребує своєчасного та якісного встановлення діагнозу (Habib et al., 2004; Freeston et al., 2004; Eslick, 2008; Stochkendahl and Christensen, 2010). Пропонуємо до вашої уваги огляд доповіді д.мед.н., професорки, керівниці навчального центру Інституту ревматології (м. Київ), лікарки-ревматологині Єгудіної Єлизавети Давидівни «Причини кістково-м'язового болю за грудиною у дорослих», присвяченої етіології болю в ділянці грудної клітки та окремим аспектам щодо його лікування.

Біль у грудній клітці — досить типове явище в клінічній практиці, проте він не завжди є відображенням справжньої локалізації захворювання, адже може спостерігатися навіть у пацієнтів із серцевою патологією. Частота випадків встановлення точної причини болю у грудній клітці нерідко залежить від закладу, до якого звертається пацієнт по допомогу. Близько чверті осіб із болем за грудиною потрапляють до закладів невідкладної допомоги та понад третини — до амбулаторних клінік.

У ретроспективному дослідженні понад 1300 випадків госпіталізації до відділення невідкладної допомоги з приводу некардіального болю в грудній клітці 45% пацієнтів мали патологію опорно-рухового апарату (Wertli et al., 2019).

В іншому дослідженні серед 122 пацієнтів відділення невідкладної допомоги з болем у грудях, у 30% випадків було діагностовано костохондрит (синдром Тітце) (Disla et al., 1994). Двоє із цих пацієнтів мали гострий інфаркт міокарда (ІМ), що вказує на те, що біль у грудній клітці не виключає наявності гострого коронарного синдрому (ГКС).

Поширеність скелетно-м'язового болю в грудній клітці в пацієнтів закладів первинної медичної допомоги зазвичай вища і становить 33-47% (Verdon et al., 2008; Bösner et al., 2010; Hoogweg et al., 2017). Є випадки скерування пацієнтів із болем

за грудиною для виконання коронарографії, результати якої були негативними, що підтверджує кістково-м'язову природу останнього (Brunse et al., 2010).

Види болю в грудній клітці

Скелетно-м'язовий біль у грудній клітці залежно від причини виникнення має відповідає трьом таким критеріям:

1. Ізольовані скелетно-м'язові синдроми (синдром грудної стінки, зокрема костохондрит чи біль нижнього ребра).
2. Причини, пов'язані з ревматичними захворюваннями (фіброміалгія, ревматоїдний артрит, спондилоартрит та ін.).
3. Неревматичні захворювання (переломи внаслідок зменшення мінеральної щільності кісткової тканини або неоплазії).

Ізольовані скелетно-м'язові синдроми

Серед ізольованих скелетно-м'язових синдромів найчастіше виникають:

- Реберно-стернальний (костохондрит) (Wolf and Stern, 1976; Fam and Smythe, 1985).
- Біль у ділянці нижнього ребра (Scott and Scott, 1993) (табл.).

Ревматичні захворювання, пов'язані з болем у грудній клітці Фіброміалгія

За фіброміалгії поширений м'язово-скелетний біль, який посилюється під час пальпації м'яких тканин у кількох

анатомічних ділянках тіла, зокрема грудної стінки. Крім того, він може супроводжуватися ознаками загальної втоми, порушення сну, когнітивної дисфункції, а також депресії (Almansa et al., 2010).

Для встановлення діагнозу фібраміалгії симптоми мають відповідати трьом основним діагностичним критеріям:

1. Індекс поширеності болю (WPI) ≥ 7 , показник за шкалою тяжкості симптомів (SS) ≥ 5 або WPI 3-6 і показник за шкалою SS ≥ 9 балів.
2. Тривалість больових відчуттів з однією інтенсивністю щонайменше три місяці.
3. Немає інших розладів, які б могли пояснити наявний біль (ACR, 2016).

Ревматоїдний артрит

Зазвичай дифузний біль у грудній клітці, як за косто-хондрального або реберно-стернального синдрому, не є частою ознакою ревматоїдного артрити. Хоча у 19% пацієнтів зі встановленим генералізованим ревматоїдним артритом може спостерігатися симптоматичне ураження грудинно-ключичного суглоба, при цьому рентгенологічні або ультразвукові зміни наявні лише у 30% випадків (Rodríguez-Henríquez et al., 2013). Установити точний діагноз зазвичай нескладно, за винятком рідкісних клінічних випадків, коли початковими симптомами захворювання є ураження грудинно-ключичного суглоба.

Анкілозивний спондиліт

Біль у грудному відділі хребта поширюється на зону грудної клітки, що є наслідком запального захворювання реберно-хребетного, реберно-поперекового та грудного апофізарного суглобів, характерного для анкілозивного спондиліту та пов'язаних із ним патологічних станів. Симптоми в ділянці передньої стінки грудної клітки виникають у 5-25% пацієнтів з анкілозивним спондилітом (Jurik et al., 1992).

Синдром Сафо

Досить рідкісна патологія, для якої характерна наявність синовіту, акне, пустульозу, гіперостозу та остеїту. Найчастіше вражається ділянка передньої грудної стінки, особливо в пацієнтів із долонно-підшовним пустульозом.

Під час комп'ютерної томографії (КТ) у такого пацієнта візуалізуються ерозивні зміни в ділянці грудини, ключиці, а за магнітно-резонансної томографії (МРТ) — остеїт та значні ерозивні зміни (Cianci et al., 2017).

Системний червоний вовчак

Біль у грудній клітці в пацієнтів із системним червоним вовчаком (СЧВ), що виникає в скелетних м'язах або суглобах грудної клітки, як правило, пов'язаний із плевритом і може посилюватися під час дихання.

Інфекційний артрит грудної клітки

Інфекція ребер і суглобів не є частою причиною болю в грудній клітці. Переважно інфекційні ураження грудинно-ключичного суглоба пов'язані з цукровим діабетом, ревматоїдним артритом (РА), зловживанням ін'єкційними наркотичними засобами (Ross and Shamsuddin, 2004; Murga et al., 2017).

Рецидивний поліхондрит

Це рідкісна патологія, для якої характерне запалення хрящів вух, носа, дихальних шляхів. За рецидивного поліхондриту рідко може виникати неерозивний синовіт, запалення очей і дисфункція внутрішнього вуха. У чверті таких пацієнтів відбувається запалення реберно-хрящового та рукоятково-грудинного суглобів (Chopra and Chaudhary, 2013).

Неревматичні системні причини болю в грудній стінці

Декілька системних розладів, пов'язаних із метаболічними та мінеральними змінами в скелеті, як-от остеопороз, неоплазія, інфаркти кісток, пов'язані із серпоподібно-клітинною анемією, а також можуть бути причиною виникнення болю в грудній клітці.

Таблиця. Основні характеристики ізольованих скелетно-м'язових синдромів	
Патологічний стан	Клінічні ознаки
Розтягнення м'язів	Особливо характерне для міжреберних м'язів. Наявні болісні відчуття ураженого м'яза, які посилюються під час розтягування, наприклад за глибокого вдиху або зміни положення тіла
Реберно-грудинні синдроми (костохондрити)	Біль у кількох ділянках, як правило, у зоні верхніх реберних хрящів у реберно-хрящових або реберно-грудинних з'єднаннях; без набряклості та гіперемії шкіри. Діагноз ґрунтується виключно на больових ознаках за пальпації чутливих ділянок
Грудинний синдром	Локалізовані больові відчуття над тілом грудини або грудинними м'язами; за пальпації часто наявна двобічна іррадіація болю
Ксифоїдалгія (запалення мечоподібного відростка)	Локалізований дискомфорт над грудиною в зоні мечоподібного відростка. Симптоми часто посилюються під час вживання твердої їжі, нахилів чи поворотів тіла, підняття важких предметів, кашлю, що свідчить про травматичну природу в деяких пацієнтів (Lipkin et al., 1955)
Больовий синдром у ділянці нижніх ребер	Біль у нижній частині грудної клітки або верхній частині живота, спричинений нестабільним прикріпленням хряща ребра. На реберному краї наявна чутлива точка, при натисканні на яку виникають больові відчуття. Характерний здебільшого для жінок середнього віку, молодих спортсменок
Синдром задньої стінки грудної клітки	Може бути спричинений грижею диска грудного відділу хребта; призводить до оперізуючого болю в грудях, який може мати однобічне дерматомне поширення. Також причиною синдрому може бути дисфункція реберно-хребетних суглобів, що призводить до болісних відчуттів над ураженою ділянкою, які посилюються під час кашлю або глибокого вдиху
Остеоартрит грудинно-ключичного суглоба	Локалізується інтенсивний вогнищевий біль у ділянці грудинно-ключичного суглоба
Спонтанний грудинно-ключичний підвиг	Часто виникає на домінуючому боці грудної клітки (праворуч за праворукості, ліворуч за ліворукості); асоційований із повторюваними діями середньої та високої інтенсивності; притаманний переважно жінкам середнього віку (van Holsbeeck et al., 1992)
Синдром Тітце (костохондрит)	Болісний локалізований набряк негнійної природи в ділянці реберно-грудинних, грудинно-ключичних або реберно-хрящових суглобів; найчастіше уражений один суглоб у зоні другого або третього ребра; трапляється рідко, переважно в дорослих осіб молодого віку (Aeschlimann and Kahn, 1990)

Низькоенергетичні переломи

Такі переломи виникають, коли механічна міцність кістки знижується до такого рівня, що навантаження, яке не призведе до зламу здорової, ламає слабку уражену кістку. Найчастіше вони характерні для пацієнтів із болем у грудях і чинниками ризику остеопорозу або остеомаліції (ревматоїдний артрит, тривала терапія глюкокортикоїдами, хронічна хвороба нирок і дефіцит вітаміну Д, особливо в осіб похилого віку) (Fam et al., 1983).

Стрес-переломи

Виникають такі переломи за багаторазового навантаження на здорову, добре мінералізовану кістку внаслідок тривалих, інтенсивних, систематичних, повторюваних фізичних навантажень, як-от веслування або метання спортивного снаряду (Gregory et al., 2002).

Новоутворення

Первинні та вторинні новоутворення рідко поширюються на ділянку грудної стінки. До первинних неоплазій належать різні саркоми, як кісток, так і м'яких тканин, мієломна хвороба, до вторинних — карцинома легень або молочної залози (може вражати грудну стінку через пряме поширення або метастазування), інші новоутворення можуть поширюватися гематогенним шляхом (Fortier et al., 1994).

Серпоподібноклітинна анемія

Це спадкова гемоглобінопатія, що може спричиняти гострий грудний синдром, пов'язаний з інфарктом легені, який описують як ознаку серпоподібноклітинної кризи (Rucknagel et al., 1991).

Лікування

Як зазначила пані Єгудіна, сьогодні бракує чітких алгоритмів лікування пацієнтів зі скелетно-м'язовим болем. Зокрема, загальні заходи можуть бути корисними для пацієнтів з ізолюваним скелетно-м'язовим болем у грудях.

Важливим аспектом також є навчання пацієнтів щодо обмеження чи модифікації фізичної рухової активності за скелетно-м'язового болю, місцевого застосування тепла та/або холоду на ураженій ділянці. На додаток до загальних немедикаментозних заходів початкове лікування передбачає застосування нестероїдних протизапальних препаратів. Однак при цьому виникає потреба у виборі саме ефективного та безпечного лікарського засобу.

У метааналізі A. van Walsem et al. (2015), який об'єднав дані майже 150 тис. пацієнтів, порівнювали ефективність застосування парацетамолу, диклофенаку, напроксену та ібупрофену. Серед усіх оцінюваних препаратів найкращий знеболювальний потенціал у пацієнтів з остеоартритом та ревматоїдним артритом продемонстрував диклофенак. Порівняно з іншими представниками він виявився дієвішим щодо зменшення болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ). Крім того, диклофенак мав однаковий профіль безпеки з еторикоксибом і кращий, порівнюючи з напроксеном та ібупрофеном щодо розвитку фатального і нефатального інфаркту міокарда, інсульту та інших серцево-судинних подій.

Диклофенак також виявився безпечнішим, ніж напроксен, щодо розвитку інсульту, фатального і нефатального інфаркту міокарда, тромбозу периферичних артерій та вен, ТЕЛА, СС смертності. Щодо розвитку шлунково-кишкових ускладнень диклофенак також мав кращий профіль безпеки за напроксен і ібупрофен.

Ризик шлунково-кишкових кровотеч, як зауважила доповідачка, залежить від періоду напіввиведення знеболювального препарату. Для лікарських засобів із періодом напіввиведення до 12 год ризик розвитку ШК кровотеч удвічі нижчий порівняно з препаратами з періодом напіввиведення понад 12 год (Lanas, 2016). Тому лікарські засоби з коротким періодом напіввиведення, до яких належить і диклофенак (період

напіввиведення 1-2 год), вважаються безпечнішими для ШКТ.

Порівнюючи ефективність застосування диклофенаку з мелоксикамом у пацієнтів із загостренням остеоартриту кульшового та колінного суглобів, було встановлено, що у групі приймання диклофенаку кількість пацієнтів, які припинили лікування через уявну недостатню ефективності препарату, була значно меншою (10,5%) проти групи використання мелоксикаму (28,6%) (Chichasova, 2000).

Так, за даними дослідження A. Chopra et al. (2004), ефективніше зменшення болю за ВАШ фіксували в групі застосування диклофенаку (різниця між середніми показниками становила 8,3 мм), проте і диклофенак, і мелоксикам були однаково ефективні для поліпшення фізичної функції за WOMAC.

Застосування диклофенаку є досить ефективним і безпечним варіантом лікування пацієнтів із больовим синдромом. Серед високоякісних препаратів диклофенаку, що здобули довіру європейських та українських лікарів, на особливу увагу заслуговує диклофенак натрію компанії Berlin-Chemie (Німеччина), який представлений на фармринку України в різних лікарських формах і дозуваннях під торговельною маркою **Диклоберл®**. Ретардна форма диклофенаку натрію (капсули **Диклоберл®Ретард**) має пролонгуючу дію, що робить можливим приймати препарат раз на добу в дозуванні 100 мг. Завдяки раціонально підбраному складу допоміжних речовин оболонки — еудрагід (амонійно-метакрилатний сополімер) — всмоктування препарату відбувається в тонкій кишці, а сополімер виводиться хімічно інертним природним способом у неметаболізованому вигляді, мінімізуючи в такий спосіб негативний вплив на слизову оболонку шлунку та організм людини загалом. За гострого інтенсивного болю та в разі потреби у швидкому знеболенні слід застосовувати **Диклоберл®** в ампулах 75 мг двічі на добу впродовж 2-3 діб.

У проспективному рандомізованому дослідженні вивчали ефективність

застосування в післяопераційний період диклофенаку (75 мг) внутрішньом'язово що 8 год або парацетамолу (1 г) внутрішньовенно що 8 год протягом доби. Зокрема, у групі осіб, які отримували диклофенак, виявлено значно нижчу потребу в додатковому екстремому знеболювальному засобі (трамадол) упродовж доби після оперативного втручання порівняно з групою використання парацетамолу (p=0,016) (Shah et al., 2016).

Ці дані підтверджують ефективну знеболювальну здатність диклофенаку (Диклоберл).

Висновки

Підсумовуючи, Єлизавета Давидівна акцентувала на тому, що патологія опорно-рухового апарату — це доволі поширена причина болю в грудях у дорослих, які звертаються до відділень невідкладної допомоги та амбулаторних закладів. М'язово-скелетний біль у грудній клітці може виникати внаслідок ізолюваного запалення, травми, ревматичних захворювань або неревматичних системних причин. За неспецифічного болю в грудній клітці насамперед необхідно виключити загрозливі для життя стани, як-от ішемічна хвороба серця та тромбоемболія легеневої артерії.

Фіброміалгія є найпоширенішим ревматичним розладом, що супроводжується болем у грудній клітці. Запалення суглобів грудної клітки може виникати за ревматоїдного, псоріатичного артритів та анкілозивного спондилоартриту. Серед рідкісних ревматичних розладів, що також можуть призводити до скелетно-м'язового болю в грудній клітці, (як-от синдром Сафо), системний червоний вовчак, септичний артрит і рецидивний поліхондрит.

Нестероїдні протизапальні препарати є ефективним засобом знеболення в пацієнтів із болем у грудній клітці скелетно-м'язового походження.

Підготувала **Людмила Суржко**



Інформація

Дайджест

Артеріальна гіпертензія — «тихий вбивця»

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), 1,28 млрд дорослих людей віком 30-79 років у всьому світі мають артеріальну гіпертензію (АГ). Приблизно 46% дорослих з АГ навіть не знають про це. Менш ніж у половини дорослих (42%) цей стан діагностовано і вони отримують відповідне лікування. Сьогодні АГ є основною причиною передчасної смерті у світі. Тому її і називають «тихим вбивцею». Чим довше цей стан лишається не діагностованим і людина не отримує необхідного лікування, тим вищий ризик ураження життєво важливих органів та розвитку інфаркту міокарда, інсульту, серцевої недостатності, ниркової недостатності, сексуальної дисфункції, проблем із зором аж до сліпоті. Єдиний спосіб визначити підвищення артеріального тиску (АТ) — вимірювати його.

Що ж таке артеріальний тиск?

АТ вимірюють на ділянках артерій — головних судин тіла людини — і визначають силу тиску крові на їхні стінки. Під час вимірювання АТ необхідно визначити два важливі значення:

- верхнє — тиск на артерії під час серцевих скорочень (систоличний);
- нижнє — тиск на артерії, коли серцевий м'яз розслабляється між ударами (діастолічний).

Який АТ відповідає нормі:

- < 120/< 80 — оптимальний;
- 120-129/80-84 мм рт. ст. — нормальний;
- 130-139/85-89 мм рт. ст. — високий нормальний;
- 140-159/90-99 мм рт. ст. — АГ 1-го ступеня.

Якщо ваш АТ перевищує 140/90 мм рт. ст., прислухайтеся до порад лікаря і дотримуйтеся його призначень.

Як контролювати артеріальний тиск?

Якщо ви маєте підвищений АТ, розпочніть із внесення змін до свого способу життя, зокрема обмежте кількість солі в раціоні, контролюйте масу тіла, займайтеся фізич-

ними вправами, відмовтеся від куріння та алкоголю. Якщо у вас цукровий діабет або інші хвороби та чинники ризику серцево-судинних подій, лікар призначить вам медикаментозну терапію. Регулярне приймання ліків допоможе нормалізувати АТ і поліпшити стан здоров'я.

Як вимірювати артеріальний тиск у домашніх умовах?

Обов'язково придбайте тонометр, він стане вашим незамінним помічником. Обирайте напівавтоматичні та автоматичні моделі та дотримуйтеся правил вимірювання артеріального тиску:

- Сядьте зручно на стілець. Ваша спина має спиратись на його спинку.
- Одягніть манжету на оголене плече на рівні серця. Манжета має щільно прилягати до плеча, але не надто туго.
- Нижня частина манжети має бути на 1-2 см вище за ліктьовий згин.
- Лікоть і передпліччя лежать на столі.
- Ступні поставте на підлогу, не схрещуйте їх.

Принаймні за 30 хвилин до вимірювання не куріть, не вживайте каву. Вимірюйте АТ у спокійному стані. Під час цього не рухайтеся і не розмовляйте.

Виконуйте вимірювання двічі на день — зранку й ввечері. І обов'язково ведіть щоденник вимірювань. Оскільки регулярний запис показників АТ допоможе вашому лікарю оцінити ефективність лікування та за потреби скоригувати його.

Крім того, показники АТ в домашніх умовах допомагають виявити «гіпертензію білого халата», коли при вимірюванні тиску в кабінеті лікаря, він вищий, ніж у домашніх умовах, та «масковану гіпертензію» — протилежну ситуацію, на які припадає 23 і 16% випадків відповідно недостовірного діагнозу.

Регулярне вимірювання АТ, дотримання призначень лікаря та корекція способу життя допоможуть врятувати від небезпечних наслідків нелікованої гіпертензії. Найкращою протидією цьому «тихому вбивці» буде регулярне вимірювання кров'яного тиску та, за потреби, медикаментозне лікування, призначене лікарем.

Біль у спині: тактика діагностики та лікування

За матеріалами Науково-практичної конференції «Клінічний практикум для невролога» (26 березня 2024 року)

Біль у спині уражає до 80% населення світу і є найпоширенішою скаргою в разі звернення пацієнта до лікаря по медичну допомогу (Geurts et al., 2018; Hoy et al., 2010). За даними Глобального оцінювання тягаря захворювань, біль у спині належить до найбільш інвалідизувальних захворювань (Wang et al., 2020). Під час проведення сесії клінічного практикуму для невролога про особливості ведення пацієнтів із цією недугою розповіла директорка Інституту медичних та фармацевтичних наук Міжрегіональної академії управління персоналом (м. Київ), д.мед.н., професорка Наталія Костянтинівна Свиридова.

Як зазначила пані Свиридова, біль у спині є однією з найпоширеніших причин функціональних обмежень та інвалідизації. Найчастіше під час звернення пацієнта з болем у спині встановлюють діагноз «поперекова радикулопатія», поширеність якої коливається від 9,9 до 25% (Sayed et al., 2022). Це біль у спині, що іррадіює нижче колін, до стоп і пальців ніг, і може бути пов'язаний із такими неврологічними симптомами, як парестезія та слабкість. Вона може бути не лише вторинною причиною механічного стискання нервових корінців, а й наслідком вивільнення медіаторів запалення в місці виникнення патології. Поперекова радикулопатія асоційована з болем, зниженням якості життя та інвалідизацією.

За визначенням Neuro-Inspired Computational Elements (Обчислювальні елементи нейронної системи), клінічний перебіг болю в спині розцінюють як гострий біль тривалістю <6 тижнів, підгострий біль – 6-12 тижнів, і постійний біль – 12-52 тижнів (NICE, 2023). Критерії гострого та хронічного болю дещо різняться. Більшість дослідників вважає, що біль у спині є гострим за тривалості симптомів <6 тижнів, якщо ж він триває довше, його класифікують як хронічний (George et al., 2021).

У пацієнтів із гострим і підгострим болем у спині суттєве поліпшення стану відзначається, як правило, під час лікування протягом перших шести тижнів. Пацієнтам із постійним болем у спині притаманний високий рівень як больового синдрому, так і втрати працездатності, а поліпшення стану є мінімальним. Своєчасне діагностування та лікування хворих із підгострим болем у спині, які повільно одужують, можуть зменшити ймовірність переходу ноцицептивного болю в хронічний нейропатичний (Wallwork et al., 2024). Крім того, поширеним явищем у пацієнтів із болем у спині є його рецидив, який трапляється приблизно у 69% випадків упродовж 12 місяців. Лікування на стадії гострого болю в спині не завжди дає змогу досягти сприятливого результату. Попри те, що значна частка таких осіб одужують протягом першого місяця, у них часто зберігається низький рівень болю та знижується працездатність (de Silva et al., 2019; Wallwork et al., 2024).

Типи болю

Розрізняють ноцицептивний і нейропатичний біль. Для ноцицептивного болю характерна активація рецепторів на закінченнях нервових волокон і для остеоартриту, опіків, інфекційних захворювань. Він може призводити до обмеження рухливості та інвалідизації. Алгоритм лікування пацієнтів із ноцицептивним болем передбачає фізичні тренування та лікування нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) для зменшення напруження опорно-рухового апарату. Причиною нейропатичного болю є ушкодження нервових структур, що супроводжує цілу низку неврологічних захворювань (тригемінальна невралгія, діабетична полінейропатія, постгерпетична невралгія, ВІЛ-асоційована нейропатія тощо). Нейропатичний біль виникає внаслідок дезадаптивних реакцій на периферичну та центральну деаферентацію після ураження нервової системи, він є виразнішим за інтенсивністю та рефрактерним до лікування (Kosek et al., 2016; Briani et al., 2007; Costigan et al., 2004). Ноцицептивний та/або нейропатичний біль пролонгують численні взаємодії, зумовлені хворобами, стресом, генетичною схильністю й так званими низхідними модуляціями (епігенетичними змінами) (Elman et al., 2016). Епігенетичні зміни – це потенційні хімічні модифікації, які можуть спричинити порушення клітинних, зокрема нейронних функцій через негенетичний вплив на експресію генів.

Огляд пацієнта з болем у спині: на що слід звертати увагу

Наталія Костянтинівна зауважила, що під час огляду пацієнта з болем у спині та плануванні його лікування дуже важливо зважати на його коморбідні стани та можливі екстравертебральні або неспінальні причини больового синдрому. До неспінальних причин належать патологічні процеси в органах, локалізованих у ділянці болю, до яких не залучені кісткові, м'язові або дисколігаметні структури хребта (міжхребцеві диски і зв'язки).

Це абдомінальні та вісцеральні процеси (холецистит, панкреатит); судинні зміни (аневризми аорти); гінекологічні причини (ендометріоз, вагітність); урологічні причини (сечокам'яна хвороба, пухлини нирок, перинефральні абсцеси); фіброміалгія; неврологічні патології (периферична нейропатія); психічні та психосоматичні захворювання (Shokri et al., 2023).

«Червоні прапорці»

Під час оцінювання болю в спині слід звертати увагу на наявність у пацієнта так званих «червоних прапорців»:

1. Перелом / остеопороз: тяжкі ушкодження – внаслідок автомобільної аварії, падіння з висоти, спортивна травма; мінімальні ушкодження – спричинені кашлем, чханням або підняттям важких предметів у пацієнтів літнього віку або із остеопорозом; системна терапія стероїдами.

2. Інфекції: системні симптоми – нещодавня лихоманка / озноб, анорексія, втомлюваність; перенесена недавно бактеріальна інфекція; внутрішньовенне введення наркотичних речовин; пригнічення імунітету; виснажливе основне захворювання; нещодавня терапія із застосуванням спінальної інфільтрації; сильний біль уночі.

3. Радикулопатія / нейропатія: у молодих осіб грижа міжхребцевого диска є найчастішою причиною компресії нервових корінців; біль, що іррадіює в одну або обидві нижні кінцівки з дерматомним поширенням, може бути пов'язаний із сенсорними порушеннями, як-от оніміння або поколювання в ділянці болю, та/або зі слабкістю; синдром кінського хвоста – раптова дисфункція сечового міхура та кишечника, як-от затримка сечі, часте сечовипускання, нетримання сечі; періанальний / промежинний сенсорний дефіцит; виразний або прогресуючий неврологічний дефіцит (слабкість, порушення чутливості) в одній або обох нижніх кінцівках; зменшення болю з одночасним посиленням слабкості, аж до повної втрати функції сегментарного м'яза («відмирання нервового корінця»).

4. Пухлина / метастази – старший вік пацієнта; злоякісні новоутворення в анамнезі; системні симптоми – втрата маси тіла, анорексія, втомлюваність; посилення болю в положенні лежачи; сильний біль уночі.

5. Аксиальний спондилоартрит: біль у поперековому відділі хребта тривалістю понад 12 тижнів у пацієнтів віком до 45 років; «підступний» початок болю; ранкова скутість (до 30 хв); зменшення болю в попереку під час руху, а не в стані спокою; пробудження вночі або рано-вранці через біль; чергування болю в сіднищах та нижніх кінцівках; прогресуюча тугорухливість хребта; супутній периферичний артрит, ентезит, увеїт; супутній псоріаз або запальне захворювання кишечника.

«Жовті прапорці»

Серед симптомів і станів у пацієнтів із болем у спині важливо виділяти та враховувати так звані «жовті прапорці» (психосоціальні чинники) або чинники ризику хронізації процесу: пригнічений настрій, дистрес (негативний стрес, пов'язаний із професійною діяльністю); когнітивні порушення, пов'язані з болем: страх катастроф, безпорадність / безнадійність, переконання уникати страху; пасивна болісна поведінка: помітно оборонна та боязка / уникаюча поведінка, надмірно



Н.К. Свиридова

активна больова поведінка, наполегливість у виконанні завдань, супресивна больова поведінка; порушення когнітивних функцій, пов'язані з болем: пригнічення думок; схильність до соматизації (Steven et al., 2021).

Підходи до лікування болю в спині

Призначаючи фармакотерапію пацієнту з болем у спині, важливо брати до уваги тривалість приймання лікарських засобів. Якщо купірування болю не відбулося протягом 4 тижнів, рекомендовано продовження фармакотерапії, зважаючи на ймовірність розвитку побічних ефектів, як-от шлунково-кишкових симптомів у разі приймання НПЗП. Необхідно враховувати взаємодію протибольових ліків з іншими препаратами, коригувати дозування або за потреби перейти на інший засіб.

Рекомендовано застосовувати відповідні нефармакологічні заходи, наприклад психосоціальні втручання; оцінити потребу в додатковому спеціалізованому або подальшому обстеженні для виявлення наявних або нових супутніх захворювань; оцінити потребу в мультимодальному лікуванні.

Збалансоване, або мультимодальне, лікування допомагає забезпечити:

- Лікарський супровід та індивідуальну адаптацію заходів на початку втручання.
- За потреби – моніторинг виконання призначень.
- Поетапне повернення на робоче місце або початок заходів із професійної реінтеграції.
- Ініціацію та координацію подальшої психотерапевтичної допомоги.
- У разі потреби – координацію продовження спостереження вузьким спеціалістом.

Також рекомендовано розглянути питання встановлення інвалідності та компенсаційного статусу (на підставі медичних висновків) і його потенційного впливу на здоров'я хворого.

Визначення фармакотерапевтичної стратегії

Розуміння патофізіології різних типів ушкоджень нервів є життєво важливим. Дегенерація, регенерація, ремієлінізація та реіннервація можуть мати вплив на результати електрофізіологічних досліджень, визначаючи прогноз і необхідність подальших втручань (Sonawane et al., 2023).

Як зазначила пані Свиридова, фармакологічні стратегії лікування болю передбачають застосування габапентиноїдів, трициклічних антидепресантів та інгібіторів зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну, однак ці препарати мають хоч і доведену, але обмежену ефективність. Зокрема, опіоїди не рекомендовано застосовувати як засіб терапії першої лінії для лікування болю, хоча їх часто призначають у низьких дозах як «останній засіб» в терапії (Bates et al., 2019). Здебільшого біль у спині зумовлений ушкодженням нервового волокна та часто супроводжується ураженням мієлінової оболонки (Menorca et al., 2013; Gupta et al., 2012). Це складна та закручена навколо аксону мембрана клітини Шванна, яка на 70% складається із сфінголіпідів, що формують її структурний каркас (Wattenberg et al., 2019). Вітамін В₆ забезпечує синтез сфінголіпідів та сприяє цілісності мієлінової оболонки (Calderon-Ospina et al., 2020).

Сьогодні на фармринку України представлено препарат **Нейробіон**, який містить терапевтичну дозу вітаміну B_6 (200 мг у кожній таблетці). Доведено, що вживання комплексу вітамінів групи В після гострої фази болю в спині сприяє зменшенню частоти рецидивів больового синдрому майже вдвічі (Calderon-Ospina et al., 2020; Schweiger et al., 1988).

Комплексному препарату Нейробіон притаманний потрібний синергізм дії завдяки вмісту вітамінів B_1 , B_6 і B_{12} в одній дозі, а наявність двох лікарських форм (розчин для ін'єкцій в ампулах і таблетки) дає можливість проведення ступінчастої терапії.

Кожна ампула розчину для ін'єкцій містить: вітаміну B_1 — 100 мг, вітаміну B_6 — 100 мг і вітаміну B_{12} — 1 мг. Фармацевтичними перевагами препарату Нейробіон у формі розчину для ін'єкцій є те, що він не містить лідокаїну (низький ризик лідокаїн-асоційованої анафілаксії та проаритмогенних ефектів, висока біодоступність у місці ін'єкції) та консерванту бензилового спирту (не чинить гепатотоксичного впливу, низький ризик алергічних реакцій, асоційованих із бензиловим спиртом).

Кожна таблетка препарату Нейробіон містить: вітаміну B_1 — 100 мг, вітаміну B_6 — 200 мг і вітаміну B_{12} — 200 мкг. Фармацевтичними перевагами Нейробіону в таблетках є те, що він містить: ефективну коаналгезивну дозу вітаміну B_6 (200 мг) в одній таблетці; жиророзчинний вітамін B_1 (тіаміну дисульфід); комплекс B_1 , B_6 , B_{12} в одній таблиці. Препарат добре всмоктується в шлунково-кишковому тракті завдяки пасивній дифузії, не руйнується тіаміназами кишечника; тіаміну дисульфід перетворюється на тіамін в таргетних клітинах.

У дослідженні, проведеному Н.І. Tong et al., було використано два режими лікування із застосуванням парентеральної та таблетованої форм Нейробіону протягом 8 тижнів лікування.

Режим А: 1-й тиждень — Нейробіон внутрішньом'язово (в/м) щоденно; 2-4-й тижні — Нейробіон в/м двічі на тиждень + таблетки в дні без в/м введення; 5-8-й тижні — таблетки Нейробіон.

Режим Б: 1-4-й тижні — Нейробіон в/м раз на тиждень + таблетки в дні без в/м введення; 5-8-й тижні — таблетки Нейробіон.

На першому тижні лікування пацієнтів із діабетичною полінейропатією було зафіксовано клінічно значуще відновлення швидкості нервової провідності при застосуванні режиму А. У групі осіб, які використовували режим Б, поліпшення швидкості нервової провідності було зареєстровано із 4-го тижня лікування. Отже, дані дослідження засвідчили, що інтенсифіковане парентеральне введення Нейробіону на початку терапії прискорювало досягнення лікувального ефекту (Tong et al., 1980).

У дослідженні NENOIN за участю 411 осіб із периферичною нейропатією різної етіології (у 30,7% — комбінована, у 27,3% — ідіопатична, у 25,3% — діабетична, у 10,7% — синдром карпального каналу) застосування комплексного препарату Нейробіон протягом 12 тижнів лікування сприяло значній редукції симптомів за периферичної нейропатії різної етіології. Дані дослідження продемонстрували суттєве зменшення ознак нейропатії: на 20% уже після 14 днів, із подальшим поліпшенням результатів лікування та редукцією симптомів нейропатії на 62,9% після 3 місяців лікування ($p < 0,0001$). За показниками шкали загальних симптомів (TSS) через 3 місяці лікування підтверджено зменшення ознак парестезії та оніміння на 61,3 і 55,9% відповідно (Manfaluthy et al., 2018).

У дослідженні DOLOR було проведено порівняльне оцінювання результатів терапії болю в двох групах спостереження. У першій групі частіше приймали комбінацію препаратів диклофенак і Нейробіон, у другій — лише диклофенак. Загальна кількість осіб, які завершили дослідження через 5 днів завдяки досягненню клінічного успіху була вдвічі більшою у першій групі (Нейробіон + диклофенак). При комбінуванні НПЗП із вітамінами групи В вдалося знизити ефективну дозу диклофенаку на 45% ($p < 0,0005$) (Mibielli et al., 2004).

У багатоцентровому подвійному сліпому рандомізованому дослідженні рецидивів болю тривалістю

6 місяців оцінювали стан 30 пацієнтів із гострим больовим синдромом у шийній або попереково-крижовій ділянці. Після закінчення тритижневого курсу лікування диклофенаком учасники дослідження приймали таблетки Нейробіон або плацебо протягом 6 місяців. Пацієнти, які отримували Нейробіон, мали майже вдвічі менше рецидивів болю, ніж у групі приймання плацебо (32 проти 60% відповідно, $p < 0,0005$) (Schweiger et al., 1988).

Висновки

Підсумовуючи, Наталія Костянтинівна зауважила, що пацієнти з болем у спині потребують ретельного збору анамнезу, вчасного встановлення діагнозу та мультимодального підходу до лікування. Нині накопичено значну базу доказових даних щодо застосування препаратів вітамінів групи В, які збільшують ефективність медикаментозних препаратів.

Препарат Нейробіон містить лікувальну дозу вітаміну B_6 , сприяє відновленню мієлінової оболонки та зменшенню частоти рецидивів болю в спині, а застосування ступінчастого підходу до лікування прискорює настання терапевтичного ефекту та зменшує тривалість захворювання. Комплексному препарату Нейробіон притаманний потрібний синергізм дії завдяки вмісту вітамінів B_1 , B_6 та B_{12} в одній дозі та наявності двох лікарських форм — розчину для ін'єкцій в ампулах і таблеток.

Підготувала **Ірина Клима**

Список літератури знаходиться в редакції.

Огляд підготовлено за підтримки компанії «Др. Редді'с Лабораторі» для надання професійної інформації спеціалістам у сфері охорони здоров'я. Містить інформацію про лікарський засіб. В усіх згадках у матеріалі комплексу вітамінів B_1 , B_6 , B_{12} мається на увазі виключно їх застосування при В-дефіцитних станах, згідно з інструкцією до медичного застосування препарату Нейробіон (інформацію про який також наведено в супутньому інфоблоці, див.). NB-12.05.2024-Rx2-7.1 ч.1.

3

N НЕЙРОБІОН

СИНЕРГІЯ ВІТАМІНІВ ДЛЯ ЗНЕБОЛЕННЯ ТА ВІДНОВЛЕННЯ*



ОРИГІНАЛЬНИЙ ВІТАМІННИЙ КОМПЛЕКС З ЄВРОПИ^{1,2}



B₁

B₆

B₁₂

*Reiners K. Therapeutic Alternatives in Neuropathies. In: Reitbrock N (ed). Pharmakologie und Klinische Anwendung hochdosierter B-Vitamine. Steinkopff-Verlag Darmstadt, 2012. ISBN 978-3-642-85411-8. Під "синергією" мається на увазі допоміжна до аналітиків дії вітамінів B_1 , B_6 , B_{12} ; також ефект сприяння регенерації нервових клітин; при неврологічних захворюваннях, викликаних дефіцитом вітамінів групи В. 1. Доступно за веб-адресою, 10.2019: <https://www.pneuwire.co.uk/news-releases/merck-serono-celebrates-the-50-year-anniversary-of-neurobion-159834275.html>. 2. Наказ МОЗУ №2128 від 01.10.2021. **Витяг з інструкції для медичного застосування препарату НЕЙРОБІОН (таблетки)**. Код АТС А11Д В. Препарати вітаміну B_1 в комбінації з вітаміном B_6 та/або вітаміном B_{12} . СКЛАД: 1 таблетка містить тіаміну дисульфід (вітаміну B_1) 100 мг, піридоксину гідрохлориду (вітаміну B_6) 200 мг, ціанкобаламіну (вітаміну B_{12}) 240 мкг. ФАРМАКОДИНАМІКА. Застосування вітамінів B_1 , B_6 та B_{12} у ряді больових моделей у щурів показало антиноцицептивну активність із переважною ефективністю такої комбінації над прийомом окремих компонентів. ПОКАЗАННЯ. Неврологічні захворювання, викликані дефіцитом вітамінів групи В. СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ. Рекомендована доза становить 1 таблетку на добу. ПРОТИПОКАЗАННЯ. Підвищена чутливість до діючих речовин або до будь-якої з допоміжних речовин; застосування дітям та підліткам через високий вміст активних речовин. Вітамін B_6 протипоказано застосовувати при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки у стадії загострення (оскільки можливе підвищення кислотності шлункового соку). Вітамін B_{12} протипоказано застосовувати при еритремії, еритроцитозі, тромбоцитозі. Вітамін B_1 протипоказано застосовувати у пацієнтів з алергічними захворюваннями в разі реакції гіперчутливості на вітаміни B_1 . ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ. З боку нервової системи, травного тракту, імунної системи, інш. РП № UA/5409/01/01. Наказ МОЗ України від 01.10.2021 № 2128. КАТЕГОРІЯ ВІДПУСКУ. За рецептом. ВИРОБНИК. Пі енд Ді Хелс Острія ГмбХ енд Ко. ОГ, Австрія, Завнік. Пі енд Ді Хелс Джермані ГмбХ, Німеччина. **Витяг з інструкції для медичного застосування препаратів: НЕЙРОБІОН (розчин для ін'єкцій)**. Код АТС А11Д В. Препарати вітаміну B_1 в комбінації з вітаміном B_6 та/або вітаміном B_{12} . СКЛАД: 1 ампула (3 мл) містить тіаміну дисульфід (вітаміну B_1) 100 мг, піридоксину гідрохлориду (вітаміну B_6) 100 мг, ціанкобаламіну (вітаміну B_{12}) 1 мг. ФАРМАКОДИНАМІКА. Терапевтичне застосування вітамінів B_1 , B_6 і B_{12} комплексне і недостатнє надходження з їжею і таким чином забезпечує наявність в організмі необхідної кількості вітамінів. В експерименті на тваринах і в клінічних дослідженнях була показана антиноцицептивна дія вітамінів B_1 , B_6 і B_{12} . ПОКАЗАННЯ. Неврологічні захворювання, спричинені недостатністю вітамінів B_1 , B_6 і B_{12} тяжкого ступеня, що не може бути урегульовано за допомогою пероральних засобів. СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ. По 1 ампулі на добу до зняття гострих симптомів. У випадках поганої толерантності по 1 ампулі 1-3 рази на тиждень. ПРОТИПОКАЗАННЯ. Підвищена чутливість до діючих речовин або до будь-якої з допоміжних речовин. Вітамін B_1 протипоказаний при алергічних захворюваннях. Вітамін B_6 протипоказаний при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки у стадії загострення (оскільки можливе підвищення кислотності шлункового соку). Вітамін B_{12} протипоказаний при еритремії, еритроцитозі, тромбоцитозі. ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ. З боку нервової системи, травного тракту, імунної системи, інш. РП № UA/5409/02/01. Наказ МОЗУ №2405 від 03.11.2021. КАТЕГОРІЯ ВІДПУСКУ. За рецептом. ВИРОБНИК. Мерк Хелска КеА, Німеччина; СЕНЕКСІ НС, Франція; Завнік. Пі енд Ді Хелс Джермані ГмбХ, Німеччина. Представлено в Україні «Др. Редді'с Лабораторіс Птр», Індія. **Інформація про лікарські засоби, призначена для медичних і фармацевтичних працівників.** Перед призначенням ознайомтеся з повним текстом інструкції до медичного застосування. За додатковою інформацією звертайтеся за адресою: ТОВ «Др. Редді'с Лабораторіс», Сполічне шосе, 103, оф. 11-А, м. Київ, Україна, 03131, тел. +380444923173. NB-12.05.2024-Rx2-7.1 ч.2.

Особливості лікування депресії на первинній ланці

Термін «депресія» передбачає численні проблеми з психічним здоров'ям, серед яких характерною є втрата інтересу до навколишнього світу. Звичайний стрес, тривога або поганий настрій, на відміну від депресії, не спричиняють втрати здатності до нормального функціонування та зазвичай самостійно минають через певний проміжок часу. Пропонуємо до вашої уваги огляд статті S. Hardy «Prescribing for depression in primary care», яка містить рекомендації щодо лікування пацієнтів із депресією в закладах первинної медичної допомоги. Авторка є викладачкою курсів із підвищення кваліфікації медичного персоналу на базі благодійного фонду Чарлі Воллера (Charlie Waller Trust) у Великій Британії, мета яких – вдосконалення психіатричної допомоги на первинній ланці охорони здоров'я.

Депресія — це стан, зумовлений біохімічними змінами в організмі, що може мати негативний вплив на почуття, думки та поведінку людини, порушуючи повсякденну діяльність (Hardy, 2021). Ознаки депресії можуть бути доволі різними, однак, як правило, такі пацієнти відчують втрату цікавості до життя та отримання задоволення, їм важко займатися тим, що зазвичай подобалося. За такого стану виникають емоційні, когнітивні, фізичні та поведінкові порушення, які знижують здатність людини ефективно працювати на роботі і вдома. В усьому світі депресія була визнана другою провідною причиною інвалідизації (Vos et al., 2013).

За депресії у пацієнта мають бути наявними щонайменше п'ять із дев'яти зазначених нижче симптомів захворювання впродовж не менше двох тижнів:

1. Пригнічений настрій протягом дня, відчуття смутку, порожнечі.
2. Ангедонія — втрата зацікавлення та/або пов'язаного з нею відчуття задоволення від діяльності, яка зазвичай була приємною (суб'єктивно або за спостереженнями інших).
3. Значна втрата (або збільшення) ваги понад 5% початкової маси тіла і порушення апетиту майже щодня.
4. Безсоння (або, навпаки, надмірна сонливість).
5. Психомоторне збудження або загальмованість (помітне для оточення, а не як суб'єктивна оцінка).
6. Зниження працездатності або втрата енергії, підвищена втомлюваність.
7. Безпідставне відчуття вини та (або) власної меншовартості.
8. гостроти мислення, труднощі з концентрацією уваги або у прийнятті рішень.
9. Періодичні суїцидальні думки або спроба самогубства (APA, 2013).

При цьому принаймні один із цих симптомів обов'язково має бути пригнічений настрій та/або ангедонія. Зазначені симптоми спричиняють клінічно виразний дистрес (тривале та/або сильне нервово перенапруження) або погіршення в соціальній, професійній чи інших значущих сферах діяльності людини. Симптоми депресії не мають бути наслідком приймання лікарських чи наркотичних речовин, або захворювань (як-от гіпофункція щитоподібної залози та ін.).

Як правило, пацієнти з депресією звертаються по допомогу до лікарів первинної ланки, який має бути обізнаним, як діагностувати цей розлад, коли доцільно призначати антидепресанти та які саме.

Діагностика

Діагноз клінічної депресії ґрунтується на вивченні медичного та сімейного анамнезу пацієнта та оцінюванні його поточного психічного стану. Для цього було розроблено чіткі критерії (DSM-5) і алгоритми інтерв'ю пацієнта з підозрою на депресію. Лікарі первинної ланки у своїй клінічній практиці можуть використовувати спеціально розроблені опитувальники, щоб швидко оцінити ризик депресії та вибрати відповідну до стану пацієнта тактику лікування.

Ступінь тяжкості депресії можна визначити на підставі даних Анкети здоров'я пацієнта (PHQ-9), госпітальної шкали тривоги і депресії (HADS), шкали депресії Бека та інших діагностичних опитувальників. Зазвичай цими інструментами послуговуються лікарі первинної медичної допомоги (Ford et al, 2020).

Немедикаментозне лікування

Пацієнтам з ознаками субклінічної депресії або епізодів депресії легкого та помірного ступенів тяжкості рекомендовано призначати немедикаментозне лікування (NICE, 2009). Раннє застосування антидепресантів без розгляду інших варіантів лікування може призвести до потенційного тривалого використання ліків, що можуть спричинити побічні ефекти і дати користі (Moir, 2022).

Рекомендації щодо надання допомоги клініцистами первинної ланки:

- Активний моніторинг — лікар із пацієнтом спільно вирішують не застосовувати медикаментозне лікування, регулярно оцінюючи прогрес через певний проміжок часу за узгодженою схемою, як правило, через два тижні (Rubio-Valera et al., 2015; NICE, 2009).
- Підтримання фізичного, психологічного та соціального добробуту — надання рекомендацій щодо способу життя пацієнта, навчання техніки самопомоги, відвідування відповідних освітніх та громадських заходів.

Вищезгадані немедикаментозні методи лікування також можуть бути запропоновані пацієнтам із виразнішими епізодами депресії, але на додаток до медикаментозної терапії.

Препарати для лікування депресії

Антидепресанти мають доведену дію для лікування пацієнтів із помірною та тяжкою депресією, проте вони неефективні за субклінічної та легкого ступеня депресії, тому їх не варто призначати рутинно. Через відсутність немедикаментозної терапії помірних депресивних розладів лікарі первинної ланки можуть виявитися залежними від фармакологічного лікування захворювання (Woodall and Walker, 2022).

Медикаментозна терапія допомагає поліпшити концентрацію і підвищити рівень енергійності людини. Це, своєю чергою, робить можливим пацієнтам із депресією брати участь у психотерапії та прискорює швидкість одужання (NICE, 2009). Відповідь на лікування зазвичай спостерігається впродовж двох тижнів.

Сьогодні для лікування пацієнтів із депресією широко застосовують такі класи антидепресантів:

1. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (CІЗЗС). До цієї групи належать флуоксетин, циталопрам, пароксетин і сертралін. Серотонін (разом із норадреналіном і дофаміном) є одним з основних нейромедіаторів за розладів настрою, існує гіпотеза, що депресія пов'язана з нестачею серотоніну (Hardy and Gray, 2012). CІЗЗС підвищують рівень серотоніну в мозку завдяки пригніченню зворотного захоплення серотоніну в нейрон, що сприяє збільшенню продукування нейромедіатора в мозку. Найчастішими побічними ефектами, пов'язаними із застосуванням антидепресантів цієї групи є нудота, діарея, запаморочення, збудження, безсоння, тремор і сексуальна дисфункція. Також під час терапії підвищується ризик кровотечі.

2. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (CІЗЗСiН). За первинної медичної допомоги найчастіше з групи CІЗЗСiН використовують венлафаксин і дулоксетин (їх також застосовують для лікування нейропатичного болю). CІЗЗСiН пригнічують захоплення нейронами серотоніну, норадреналіну та дофаміну в центральній нервовій системі. Вони мають молекулярну структуру, відмінну від CІЗЗС, тому часто є ефективнішими у пацієнтів, які не відповіли на лікування CІЗЗС (Hardy and Gray, 2012). Найпоширенішими побічними ефектами застосування цієї групи антидепресантів є: нудота, головний біль, седация, сухість у роті, запаморочення, безсоння, запор, нервозність, підвищення артеріального тиску, втома, пітливість, зниження апетиту та сексуальна дисфункція. Дулоксетин також може спричинити неприємне або тривожне занепокоєння. CІЗЗСiН більш імовірно будуть токсичними в разі передозування, ніж CІЗЗС. Крім того, CІЗЗСiН не слід призначати пацієнтам із неконтрольованою гіпертензією або високим ризиком розвитку шлуночкової аритмії. Якщо діагностовано захворювання серця, препарати можна призначати, але з обережністю, зокрема під контролем артеріального тиску та електрокардіограми, за потреби. Пацієнтам, яким призначено CІЗЗСiН, рекомендовано стежити за такими симптомами, як лихоманка, біль у горлі чи з іншими ознаками інфекції, оскільки це можуть бути

симптоми дуже рідкісного побічного ефекту — зворотного агранулоцитозу. Якщо у пацієнта є будь-який із цих симптомів, приймання препарату слід припинити та виконати розгорнутий загальний аналіз крові.

3. Норадренергічні та специфічні серотонінергічні антидепресанти (НССА). Міртазапін є єдиним представником препаратів цього класу. Він посилює норадренергічну та серотонінергічну нейротрансмісію в центральній нервовій системі, що робить його ефективність подібною до CІЗЗС. Деякі пацієнти відчують сильну сонливість під час першого приймання міртазапіну. Така реакція не пов'язана з прийнятою дозою і має зникнути самостійно. Поширеним побічним ефектом застосування міртазапіну є збільшення ваги.

4. Трициклічні антидепресанти (ТЦА). Серед ТЦА, які найчастіше призначають на первинній ланці, — амітриптилін (також використовують для лікування осіб із нейропатичним болем) і лофепрамін. Ще один представник цієї групи антидепресантів — дозулепін, який призначають лише вузькопрофільні фахівці, його не слід застосовувати регулярно на первинній ланці через підвищений серцевий ризик і токсичність у разі передозування. ТЦА пригнічують зворотне захоплення серотоніну, норадреналіну та дофаміну, але вони гірше переносяться порівняно з більш сучасними антидепресантами (Hardy and Gray, 2012). Поширені побічні ефекти, як правило, залежать від дозування препарату, серед них — сухість у роті, розмитість зору, запор, затримка сечі, седативний ефект і постуральна гіпотензія. Загалом застосування ТЦА може зумовити синусову тахікардію, пароксизмальну гіпертензію та зміни на ЕКГ. У разі передозування ТЦА є висококардіотоксичними засобами, тож слід уникати їх приймання, якщо пацієнт нещодавно переніс інфаркт міокарда або має аритмію (зокрема, блокаду серця), оскільки є підвищений ризик смертності. Вони також можуть посилювати ризик фібриляції шлуночків в осіб з ішемічною хворобою серця.

5. Антагоністи та інгібітори зворотного захоплення серотоніну можуть бути призначені, коли інші антидепресанти неефективні чи спричинили небажані явища, проте слід обговорити зміну препарату з фахівцем. Відомим препаратом цього класу є тразодон (Hardy and Gray, 2012). Серед поширених побічних ефектів — сонливість, нудота, головний біль, запор і сухість у роті.

6. Інгібітори моноаміноксидази (МАО). Ці препарати зараз рідко використовують у клінічній практиці, оскільки вони можуть зумовлювати серйозні побічні ефекти. Вони не рекомендовані до застосування на первинній ланці (NHS, 2021). Серед препаратів інгібіторів МАО — траніципромін, фенелзин та ізокарбоксамід.

Серотоніновий синдром

Якщо в організмі людини накопичується надлишок серотоніну, то є ризик розвитку серотонінового синдрому. Це потенційно небезпечна для життя реакція, яка може розвинути після лікування антидепресантами.

Найбільший ризик серотонінового синдрому виникає, якщо пацієнт приймає антидепресанти у поєднанні з іншим препаратом, що також підвищує рівень серотоніну, наприклад у разі нападу мігрені, протиблювотний засіб, наркотичні препарати, трав'яні засоби або які взаємодіють з антидепресантом (як-от літій, карбемазепін, фенелзин, моклобемід, леводопа, кодеїн, тразодон, венлафаксин, метадон).

Симптоми серотонінового синдрому можна розділити на три клінічні категорії:

- 1) психічний стан;
- 2) нервово-м'язові порушення;
- 3) вегетативна нестабільність.

Пацієнт може не мати всіх ознак одночасно. Власне, зміна психічного стану передбачає ознаки збудження, сплутаності свідомості, марення, галюцинації, сонливості та кому. У разі розвитку нервово-м'язових порушень можливий озноб, тремор, скрегіт зубами, мимовільні пошмикування та гіперактивні рефлекси. За вегетативної нестабільності є ймовірність розвитку тахікардію, лихоманки, гіпер- або гіпотензії, припливів, надмірного потовиділення, діареї чи блювоти.

Легкі симптоми серотонінового синдрому (як-от скрегіт зубами, втома, погана концентрація, нудота) можна купірувати, припинивши або зменшивши приймання антидепресантів. Середні та тяжкі симптоми

(як-от судоми, гіпертермія, рабдоміоліз, ниркова недостатність і коагулопатії) слід лікувати як невідкладний стан.

Препарати інших класів для лікування депресії

Пацієнтам, які не реагують на антидепресанти, психіатри можуть призначити інші ліки. До таких належать агомелатин і антипсихотики. Агомелатин є агоністом мелатонінових рецепторів MT1 і MT2 і антагоністом 5-HT2C-рецепторів. Мелатонін відіграє значну роль у синхронізації циркадних ритмів, які, як відомо, порушуються за депресивних станів. Однією з переваг цього препарату є те, що він рідше зумовлює сексуальну дисфункцію, ніж інші класи антидепресантів. Рекомендовано антипсихотики для лікування пацієнтів із розладами психічного здоров'я, серед симптомів яких психотичні переживання. Вони можуть бути корисними за короткострокового застосування у пацієнтів із резистентною до лікування депресією (Mulder et al, 2018).

Антипсихотичні препарати нових типів належать до антипсихотиків другого покоління, які ще називають атиповими. Зокрема, це оланзапін, кветіапін, арипіпразол, клозапін і рисперидон. Поширеними побічними явищами при застосуванні атипових антипсихотиків є сухість у роті, нечіткість зору, запор, запаморочення, збільшення ваги, проблеми зі сном, підвищена втомлюваність і слабкість. Менше виникають тахікардія та гіперглікемія. До першого покоління належать типові антипсихотичні препарати, представниками яких є галоперидол, хлорпромазин, трифлуоперазин і флуфеназин. Для них характерні більш значущі побічні ефекти, як-от ригідність м'язів, значно сповільнені рухи, мимовільні рухи та скорочення м'язів, м'язовий тремор, акатизія та запізніла дискінезія. Рідко може виникати небезпечний для життя стан, відомий як злоякісний нейролептичний синдром. Тому призначати ці препарати мають лише фахівці.

Призначення антидепресанту

Перш ніж призначати антидепресанти, медичний працівник має бути впевненим, що вони відповідають типу депресії у конкретного пацієнта. Лікар також має з'ясувати, чи приймає пацієнт будь-які безрецептурні препарати, зокрема, що містять екстракт звіробію,

і рекомендувати припинити їх застосування, перш ніж призначити антидепресант. Препарати на рослинній основі не рекомендовано приймати, оскільки немає можливості контролювати їх дозування та тривалість ефекту, а також через можливість небажаної взаємодії між ліками.

Вибір антидепресанту

Автори настанов щодо лікування пацієнтів із депресією (NICE, 2009) рекомендують починати із СІЗЗС. Якщо відповіді на терапію немає, перш ніж спробувати інший тип антидепресанту, слід призначити другий СІЗЗС. Оскільки ризик кровотечі підвищується в осіб, які застосовують СІЗЗС, їх не слід призначати тим, хто приймає ліки, що підвищують ризик кровотечі, як-от триптани, варфарин, гепарин, нестероїдні протизапальні засоби або аспірин. Близько у половини пацієнтів, які не реагують на СІЗЗС, відбувається поліпшення стану в разі зміни антидепресанту. Пацієнтам, яким нещодавно призначено антидепресанти або яким було змінено дозу чи тип препарату, слід пройти повторний огляд через два тижні, щоб оцінити ефект. Здебільшого депресія є тривалим станом. Після першого епізоду депресії рекомендовано приймати антидепресанти щонайменше ще 6 місяців після того, як настрій пацієнта поліпшився, щоб мінімізувати ризик рецидиву. Тривалість лікування осіб, у яких було два або більше епізоди депресії, має становити щонайменше 2 роки після досягнення ремісії.

Зміна антидепресанту

У разі недостатності реакції на вперше призначений антидепресант виникає потреба перейти на інший препарат. Такий перехід слід виконувати обережно, щоб уникнути ризику серотонінового синдрому. Загальний підхід за такого випадку полягає у поступовому зниженні дозування попереднього антидепресанту перед початком приймання нового препарату. Власне, зменшення дози застосування антидепресанту передбачає поділ таблеток навпіл або приймання препарату через день. Пропуск дози або раптове припинення приймання антидепресанту може спричинити синдром відміни, який може супроводжуватися головним болем, запамороченням, нудотою, парестезією, тривогою, грипоподібними симптомами, діареєю.

Дотримання умов призначення ліків

Недотримання умов призначення ліків є доволі поширеною проблемою за довготривалого лікування, що найбільш помітна серед осіб, які отримують антидепресанти. Як зазначають дослідники, пацієнти з депресією не дотримуються лікування в тричі частіше, ніж з іншими захворюваннями (Solmi et al., 2021).

Причинами цього можуть бути як особистісні чинники (як-от молодий вік, психічні та інші супутні захворювання, когнітивні розлади, стани, пов'язані з вживанням психоактивних речовин), так і чинники з боку лікаря (невдалий вибір антидепресанту або режиму лікування загалом) (Solmi et al., 2021).

Стигматизація щодо застосування антидепресантів нерідко призводила до емоційної слабкості, погіршення симптомів захворювання, нездатності пацієнта впоратися з проблемами і недостатності віри в терапевтичну ефективність. Усе це може зумовлювати низьку прихильність пацієнта до лікування, а отже, і відповідь на терапію (Castaldelli-Maia, 2011).

Для підвищення прихильності до лікування антидепресантами можна використати такі кроки:

1. Надайте пацієнту повну інформацію про депресію, зокрема про загальні ознаки та симптоми цього розладу.
2. Обговоріть важливість приймання призначених препаратів і наслідки їх пропуску.
3. Запитайте про наявність та ознайомте пацієнта з можливими побічними ефектами лікування.
4. Наголосіть на важливості очікування поліпшення стану, зверніть увагу на наявність сумнівів чи небажання пацієнта лікуватися.
5. Передбачте загрозу впливу дезінформації про хворобу або процес лікування.
6. Проінформуйте пацієнта щодо важливості продовження приймання призначених препаратів після поліпшення стану, обґрунтуйте потребу в застосуванні засобів підтримувальної терапії (Sudak and Ayub, 2017).

Підготувала **Ольга Загора**

Оригінальний текст документа читайте на сайті
www.prescribingpractice.com



Інформація

Дайджест

Професійне вигорання медичних працівників

Професійне вигорання – це стан психічного та фізичного виснаження, який виникає внаслідок тривалого стресу, перевантаження та невдоволеності роботою. Це може виявлятися в емоційному виснаженні, відчутті втрати ентузіазму та мотивації, а також проявами безсилля та безнадійності. Люди, які стикаються з професійним вигоранням, втрачають цікавість до своєї роботи, мають низьку працездатність, відчують великий рівень стресу та швидко втомлюваність.

Термін «вигорання» запровадив Герберт Фройденбергер 1974 року у своїй роботі «Вигорання персоналу». Він використав його для опису стану емоційного, розумового та фізичного виснаження, що виникає внаслідок тривалого впливу високого рівня стресу та вимог на робочому місці, особливо у професіях, які спрямовані на допомогу іншим людям, наприклад, охорона здоров'я. Клінічну концепцію професійного вигорання було розроблено під час роботи в безоплатних клініках і терапевтичних спільнотах, де Фройденбергер мав змогу спостерігати за волонтерами та медичними працівниками. Ці дослідження були багаті в чому автобіографічними, бо він сам потерпав від психоемоційного вигорання внаслідок професійної діяльності.

Профвигорання – надзвичайно актуальна та поширена проблема сьогодення. Точної статистики, на жаль, немає, але близько 5-7% населення у світі мають ознаки вигорання. Цей стан поширений в усьому світі та не є унікальним явищем для нашого часу. Медичні працівники посідають чи не перше місце серед осіб із високим ризиком вигорання. За різними джерелами, від 20 до 75% медпрацівників перебувають у цьому стані. Дані дослідження організації Mental Health America (червень – вересень 2020 року) засвідчили, що емоційне і фізичне виснаження є найпоширенішою відповіддю щодо змін у самопочутті медичних працівників (82%), далі проблеми зі сном (70%), фізичне виснаження (68%) і пов'язані з роботою страх та невпевненість у собі (63%). Зокрема, понад половина опитаних медпрацівників мали зміни в апетиті (57%), фізичні симптоми, як-от головний біль чи біль у животі (56%) та сумніви щодо майбутньої кар'єри (55%). Значно зростав рівень втомлюваності через співчуття іншим (52%). Результати цього дослідження засвідчили, що лікарі не отримують достатньої емоційної підтримки (39%), а ще рідше – медичні сестри (45%). На жаль, деякі медпрацівники для подолання стресу використовують алкоголь, психологічно активні речовини тощо.

Для розвитку професійного вигорання потрібні три ключові складові: несприятливі умови праці, індивідуальні особливості людини та недостатність належної підтримки ззовні. Сьогодні в Україні додався четвертий чинник – це війна. Так, за даними Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України наприкінці минулого року було пошкоджено 1468 медичних закладів, зруйновано щент – 193, є травмовані та загинули медпрацівники. Крім того, лікарі та медичні сестри працюють понаднормово, в умовах мультизавдань та постійного пошуку рішень за обмежених ресурсів.

Вигорання не є проблемою окремого працівника, воно впливає на пацієнтів, медустанову і всю галузь охорони здоров'я. У медичних закладах погіршується якість послуг та більшає кількість лікарських помилок, припиняється професійний розвиток медичного персоналу, порушуються взаємини в трудовому колективі. Зрештою, пацієнти отримують неякісні послуги, а подекуди «застарілу» і неефективну медичну допомогу. Проблема професійного вигорання негативно позначається на загальній організаційній культурі та моральному духу медичної спільноти, порушує ефективність розподілу ресурсів, підриває довіру громадськості до системи охорони здоров'я.

Причини професійного вигорання дуже різні:

- **Відсутність контролю.** Часто, коли подобається наша робота, ми схильні залишатися на робочому місці довше, щоб закінчити завдання. Однак недотримання робочого графіка та дисбаланс між роботою і особистим життям може призвести до вигорання. Тому слід сформувати чіткий робочий графік та усвідомлено виділяти час на родину і друзів, – це збільшує можливість для відновлення.
- **Бракує розуміння того, що від вас очікують.** Якщо ви не впевнені в тому, що очікує ваш безпосередній керівник та інші співробітники, ви, напевно, чи відчуєте, що робите свою роботу добре. Тому слід визначити основні критерії успіху, за якими ви розумітимете, що добре виконали роботу.
- **Конфлікти з іншими.** Інколи у робочому колективі наявний мобінг – один із різновидів цькування. Цей термін вживають лише тоді, коли йдеться про приниження на роботі (цькування працівника у трудовому колективі). Наприклад, щодо вас утворено напружену, ворожу, образливу атмосферу, зокрема таку, що змушує вас недооцінювати свою професійну придатність, або поширюють плітки, які підривають вашу ділову репутацію. Усе це посилює робочий стрес. Тому ви маєте знати не лише про свої обов'язки, але й про власні права на робочому місці, зокрема законодавство для запобігання та протидії мобінгу.
- **Немає зацікавленості або надто висока інтенсивність роботи.** Є компанії, у яких ритм набагато швидший, ніж середній по галузі. Відповідно, у таких компаніях легше побудувати стрімку кар'єру, проте так само легко вигоріти. Тому варто «пригальмувати» (відмовитися від другорядних проектів, делегувати частину завдань, оптимізувати свою роботу) і, по змозі, вибирати цікавий напрям, де витратитимете менше енергії для зосередження.
- **Недостатність підтримки.** Якщо почуваєтеся самотніми в трудовому колективі та в особистому житті, ви можете відчувати більший стрес. Тому ваше завдання – просити про допомогу; більшість людей готова надавати таку допомогу, бо так вони відчують свою значущість.

- **Брак знань і навичок щодо задоволення базових потреб людини.** Якість щоденного життя людини залежить від задоволення базових потреб (зокрема, біологічних, соціальних, духовних) та рівня енергетичного ресурсу. Пам'ятайте: основними джерелами відновлення енергії є повноцінний сон, регулярна фізична активність і збалансоване харчування. Тому слід дбати про якість сну. Намагатися бути активними протягом дня – використовувати сходи замість ліфта, під час обідньої перерви виходити на свіже повітря. Поповнювати водний баланс та енергетичний ресурс поживними речовинами. Упродовж робочого дня знаходити час, щоб зробити перерву і застосувати вправи для релаксації та зняття стресу з «Аптечки психологічної самопомогі»*. Такі короткі регулярні інтервенції (навіть тривалістю до 5 хвилин) можуть поліпшити самопочуття людини.

Отже, стратегічно важливими є ретельний аналіз причин та прийняття відповідно до них як управлінських рішень (зокрема системних), так і особистісних, що будуть спрямовані на подолання чи запобігання проблемам професійного вигорання в окремому колективі та всій галузі охорони здоров'я.

*Примітка. *Матеріал підготовлено в межах Всеукраїнської програми з ментального здоров'я «Ти як?», ініційованої першою леді Оленою Зеленською.*

За матеріалами <https://phc.org.ua>

Когнітивні та психоемоційні порушення в умовах хронічного стресу: як вийти із замкненого кола

Хронічний стрес натеper є одним з основних медичних, медико-соціальних і психологічних викликів для людства. Вплив хронічного стресу загалом на організм, зокрема на головний мозок, є провідною проблемою сучасної медицини. У вітчизняній медичній практиці в умовах повномасштабної війни цей чинник набуває особливого значення як, власне, у медичному, так і в медико-соціальному плані. Особлива увага нині приділяється впливу хронічного стресу в патогенезі так званих «хвороб цивілізації» — психосоматичної та цереброваскулярної патології, а також неврозів [13, 23]. Згадані форми патології поєднують первинність ураження центральної нервової системи (ЦНС) на всіх рівнях структурно-функціональної організації мозку — від молекулярного до системного з подальшим розвитком дизрегуляції внутрішніх органів, центрального та периферичного кровообігу. Тому «хвороби цивілізації» також належать до категорії «дизрегуляційної патології».

Необхідно зазначити, що в Україні нині стрімко збільшилася роль хронічного стресу як основного чинника розвитку всіх форм «хвороб цивілізації» [13]. Важливо розуміти, що відбувається вплив хронічного стресу на головний мозок як нейромедіаторний баланс загалом (тобто на механізми центральної регуляції), так і на нейромедіаторні процеси на рівні окремих нейронів, а також на зміни трофічних і пластичних процесів

у ЦНС і, власне, на порушення мозкового кровообігу.

Когнітивні та психоемоційні порушення

Серед основних клінічних синдромів, що розвиваються внаслідок впливу хронічного стресу на ЦНС, слід виокремити такі порушення:

- 1) когнітивні (пам'ять, увага, орієнтація);
- 2) психоемоційні (тривожні розлади, депресія).

Провідне місце серед цих розладів посідає синдром когнітивного дефіциту (послаблення пам'яті, особливо оперативної; уваги; орієнтації; здатності до навчання в поєднанні з психастенічними станами). Саме когнітивний дефіцит належить до найтипівіших клінічних синдромів із боку ЦНС за всіх форм «хвороб цивілізації» [18, 24]. Когнітивні розлади є одними з найбільш ранніх ознак стресового впливу на ЦНС загалом і водночас такими, що суттєво позначаються на якості життя та соціальному функціонуванні людини. І тому можливість комплексної корекції як, власне, стрес-залежної дисфункції головного мозку, так і спричинених нею когнітивних порушень внаслідок нейромедіаторних і нейромедіаторних розладів є в сучасних умовах провідним завданням у практиці як невролога, так і сімейного лікаря.

Когнітивні розлади різного ступеня виразності, коморбідні, наприклад із синдромом тривоги, виникають у 40–50% випадків

когнітивної дисфункції і супроводжуються часто супутніми станами астенії з характерним ослабленням оперативної пам'яті, уваги, концентрації, що може мати суттєвий вплив на десоціалізацію таких пацієнтів [24].

Водночас вони можуть бути наслідком як впливу хронічного стресу і прогресування синдрому тривожного розладу, так і первинними порушеннями в осіб із виразними атеросклеротичними ураженнями мозкових судин, з артеріальною гіпертензією та ін., тобто у всіх випадках хронічної ішемії головного мозку. Це свідчить про потребу в одномоментному ефекті як на когнітивну, так і тривожну і психастенічну симптоматику в таких пацієнтів.

На системному рівні, як відомо, в основі когнітивного дефіциту перш за все лежить ослаблення холінергічних процесів як провідного системного механізму реалізації когнітивних функцій [23].

Однак останнім часом більш важливе значення надається зниженню активності у-аміномаслянокислотний (ГАМК) і дофамінергічної систем, що визначає необхідність впливу і на них при лікуванні пацієнтів із когнітивними порушеннями [21]. Нейромедіаторний дисбаланс у згаданому випадку найвиразніший у корі та гіпокампі — провідних регіонах забезпечення когнітивної сфери. Суттєву роль у розвитку когнітивної дисфункції відіграють і клітинні (нейрональні) механізми — ослаблення процесів біосинтезу аденозинтрифосфату (АТФ), транспортування кисню, утилізації глюкози, тканинного дихання, тобто всіх процесів, пов'язаних з енергозабезпеченням клітин мозку, знов-таки переважно в корі та гіпокампі [2, 17].

Важливо зазначити, що ці механізми, а саме поєднання нейромедіаторного дисбалансу і порушень енергозабезпечення нейронів лежить в основі поліморбідного з когнітивними розладами астеничного синдрому у вигляді як психічної, так і фізичної астенії, тому на цьому є сенс зупинитися детальніше.

Астеничний синдром

Поширеність астенії в загальній популяції є надзвичайно високою. До 60% усіх скарг хворих під час первинного звернення по медичну допомогу пов'язані з тими чи іншими станами астенії [22].

Астенія — синдром неспецифічний. Описано десятки ознак, характерних для астенії на ґрунті різних стрес-залежних розладів, проте найтипівішою є така тріада: власне астения (підвищена втомлюваність, зниження рівня працездатності, затяжна тривожність) у поєднанні з когнітивними розладами [16].

В основі розвитку астеничного синдрому за будь-якої форми патології лежить системний нейромедіаторний дисбаланс у ЦНС та порушення функції ретикулярної активаційної системи (РАС), що охоплює структури таламуса, гіпоталамуса, мозочка та кори великих півкуль. РАС є провідним компонентом, тобто своєрідним «диригентом» регулювання енергетичного потенціалу організму, а в найширшому значенні цього поняття координатором процесів нейрогуморальної та психічної регуляції [19].

Порушення балансу нейромедіаторних систем у межах РАС і насамперед ослаблення катехоламінергічного активаційного впливу на вищі коркові центри призводить до розвитку відповідного астеничного симптомокомплексу, пов'язаного з порушенням центральної регуляції енергозабезпечення нейронів різних структур мозку. Тому на клітинному рівні провідним нейромедіаторним механізмом розвитку астенії



С.Г. Бурчинський

є гіпоксія, що спричинює енергодефіцит нейрональних структур, ослаблення біосинтезу макроергічних сполук, порушення тканинного дихання і, зрештою, активацію процесів вільнорадикального окислення з подальшим ушкодженням зовнішніх нейрональних і мітохондріальних мембран [3, 5].

Насамкінець необхідно наголосити на ролі власне психоемоційних порушень у розвитку стрес-залежних «хвороб цивілізації» і насамперед — на синдромі тривоги, який дуже часто поєднується зі станами астенії та може бути предиктором тяжкого перебігу та погіршення прогнозу згаданих форм патології [4].

Тривожні розлади

У практичному плані важливо згадати про тривожні розлади як окремі нозологічні форми відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10 і 11-го переглядів (МКХ-10 і МКХ-11). Зокрема, це генералізований тривожний розлад (ГТР), тривожно-фобічний і панічний розлад, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) і синдром тривоги в межах різних форм невротичних (неврастенія, психастенія) та соматоформних порушень, а також за психосоматичної патології.

Саме із синдромом тривоги практично щоденно стикаються лікарі загальної практики. На відміну від ГТР і ПТСР, що належать до компетенції психіатрів, тривога на синдромальному рівні в поєднанні з когнітивною дисфункцією потребує від лікаря-практика різного фаху розуміння основних шляхів її розвитку і вибору оптимального інструменту фармакотерапії.

За сучасними уявленнями, розвиток тривоги не є наслідком дисфункції окремо однієї нейромедіаторної системи, навпаки, відображає комплексний регуляторний дисбаланс різних нейромедіаторів на всіх рівнях структурно-функціональної організації ЦНС — від молекулярного рівня до цілісного мозку [14, 20]. Ключове місце у формуванні цього дисбалансу посідає ослаблення ГАМК-ергічної системи — основного регулятора гальмівних процесів у ЦНС. Саме порушення ГАМК-залежних процесів опосередковує дисфункцію інших нейротрансмітерів, що в майбутньому (за подальшого розвитку і прогресування тривоги)е набуває ролі самостійних патогенетичних механізмів. Зокрема, важливе значення в патогенезі тривоги відводиться активації катехоламіні- та серотонінергічних систем та ослабленню процесів, що опосередковуються ендogenousними опіатами [26]. Тобто вирішальним чинником формування клінічної картини тривоги (як і когнітивних, і астеничних розладів) є системний нейромедіаторний дисбаланс між різними збуджувальними (норадреналін,

Ноофен®



Для ефективного відновлення астенизованих, виснажених пацієнтів¹

СКРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу НООФЕН® (NOOFEN). Діюча речовина: фенібут; 1 таблетка містить фенібуту 250 мг. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакопералейтична група.** Інші психостимулятори та ноотропні засоби. Код АТХ N06B X02. **Показання.** Астенічні та тривожно-невротичні стани: неспокій, страх, тривожність, безсоння, нічний неспокій у людей літнього віку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів лікарського засобу. Гостра ниркова недостатність. Період вагітності та годування груддю. **Побічні реакції.** З боку нервової системи: сонливість (на початку лікування), головний біль та запаморочення (в дозах понад 2 г на день, при зменшенні дози виразність побічної дії зменшується). З боку шлунково-кишкового тракту: нудота (на початку лікування), блювання, діарея, біль в епігастральній ділянці. З боку кровообігу та кровообігівих шляхів: гіпотонічність (при тривалому застосуванні високих доз). З боку імунної системи: реакції гіперчутливості, включаючи кропив'янку, еритему, висип. З боку шкіри та підшкірних тканин: алергічні реакції (висип, свербіж). **Порушення психіки:** емоційна лабільність, порушення сну (дані побічні реакції можуть спостерігатися у дітей при недотриманні рекомендацій щодо застосування). **Фармакологічні властивості.** Ноофен® є похідною речовиною у-аміномасляної кислоти (ГАМК) та фенілетанаміну. Його домінуючим ефектом є антигіпоксична та антагоністична дія. Ноофен® поліпшує пам'ять та увагу, сприяючи процесам навчання, підвищує фізичну та розумову працездатність. Психологічні показники (увага, пам'ять, швидкість і точність сексорио-моторних реакцій) під впливом Ноофену покращуються. Встановлено, що Ноофен® збільшує енергетичний потенціал нейрона за рахунок покращення функцій мітохондрій. Також Ноофен® має властивості транквілізатора: усуває психоемоційне напруження, тривожність, страх, емоційну лабільність, дратівливість, покращує сон, подовжує та посилює дію снодійних, наркотичних, нейролептичних і протисудомних засобів. Ноофен® зв'язується в головному мозку виключно з рецепторами ГАМК-В, тому чинить по-мірну заспокійливу дію, але не уможовлює небажаного седативного впливу: сонливості, запаморочення, зниження уваги та працездатності. Ноофен® помітно зменшує прояви астенії та вазовегетативні симптоми, виключаючи головний біль, відсутня важкість в голові. У хворих з астеною і в емоційно лабільних осіб при застосуванні Ноофену покращується самопочуття без збудження. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** АТ «Олайнфарм» / JSC «Olainfarm». Місцезаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Вуллиця Руніці, 5, Олайне, LV-2112, Латвія / 5 Rupnicu street, Oline, LV-2112, Latvia.

1. Інструкція для медичного застосування Ноофен®, 22.02.2021

Інформація про лікарський засіб для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених виключно для професіоналів сфери охорони здоров'я, а також для розповсюдження під час проведення семінарів, конференцій, симпозіумів на медичну тематику або у вигляді індивідуально спрямованої інформації згідно з потребами конкретної професійної сфери охорони здоров'я. За підтвердженням на побічні реакції, з питаннями щодо якості та помилок при застосуванні лікарських засобів ТОВ «Олайнфарм-Україна», що мають відношення до викладеного вище, слід звертатися до Дмитра Савченка, адреса: Україна, 02096, м. Київ, вул. Симферопольська, 13, кабінет 211, моб.: +380936312296, ел. пошта: dmytro.savchenko@olainfarm.com

Питання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: Maryna.Babenko@olainfarm.com
Товариство з обмеженою відповідальністю «Олайнфарм-Україна», 03039, м. Київ, проспект В. Лобановського, 119х, офіс 34

Noofen23032023UA



глутамат, низка нейропептидів) і гальмівними (ГАМК, аденозін) нейротрансмітерними системами, а також регіонами ЦНС — корою та підкірковими структурами. Вказаний дисбаланс формує замкнене «порочне коло», коли порушення в одній зоні тягнуть за собою ланцюг розвитку подальших змін активності в інших системах.

Тому найефективнішими інструментами фармакотерапії за таких випадків мають бути лікарські засоби, що чинять вплив на згаданий дисбаланс завдяки дії на певні універсальні механізми, які регулюють взаємозв'язок окремих нейромедіаторів та їх фізіологічні ефекти, насамперед, на ГАМК-ергічну систему як на своєрідний «тригер», що спричинює ланцюгову реакцію нейромедіаторної перебудови в ЦНС. Із клінічного погляду тривога виявляється у формі психічних, поведінкових і соматичних симптомів. До психічних і поведінкових ознак належать постійне відчуття неспокою, напруги, агресивності, страху; до соматичних — порушення з боку тієї чи іншої функціональної системи організму, які нерідко маскують, або поєднуються з конкретною формою психосоматичної патології [7, 15].

Найчастіше виникають м'язова напруга, симптоми вегетативної лабільності (тахікардія, кардіалгія, відчуття нестачі повітря, нудота, пітливість), запаморочення, головний біль тощо. Важливо зауважити, що в низці досліджень було підтверджено причинно-наслідковий зв'язок тривоги і соматичних захворювань (як-от артеріальна гіпертензія, інфаркт міокарда, функціональні розлади шлунково-кишкового тракту, респіраторні захворювання, мігрень), що свідчить про серйозні медичні наслідки, пов'язані із широким впливом синдрому тривоги [14, 23]. Треба додати, що соматичні стани в пацієнтів із синдромом тривоги невротичного або соматоформного генезу можуть бути навіть виразніші, ніж при ГТР та інших нозологічних формах тривожних розладів [22].

Лікування та профілактика коморбідних когнітивних, астенічних і тривожних розладів

Зі всього вищезазначеного випливає дуже важливий висновок, що для лікування та профілактики подальшого розвитку коморбідних когнітивних, астенічних і тривожних порушень по можливості необхідно застосовувати мінімальну кількість лікарських засобів, а в ідеалі — *один препарат із комплексними ноотропними, антиастенічними та анксиолітичними ефектами*.

Сьогодні на фармринку України представлено лише один препарат, який має зазначені характеристики — **фенібут (Ноофен®)**. Хоча формально Ноофен® належить до ноотропних засобів, його механізми дії та клінічні можливості набагато перевищують стандартні уявлення про фармакологічний вплив засобів згаданого класу. Це пов'язано з унікальною формулою Ноофену, який одночасно є похідним ГАМК і β-фенілетиламіну (попередника дофаміну в ланцюгу його біосинтезу), тобто має потенціал реалізації як гальмівних, так і стимулювального (прямого і непрямого) ефектів щодо провідних нейромедіаторних систем мозку (ГАМК, катехоламіни, серотонін, глутамат, опіати тощо). Відповідно, Ноофен® чинить вплив на провідний системний механізм розвитку когнітивних порушень, астенії та тривоги — нейромедіаторний дисбаланс.

Ноофен® являє собою засіб, який, по суті, не має аналогів, зокрема серед похідних ГАМК і серед нейротропних препаратів загалом. Власне, завдяки своїй клітинній (нейрональній) дії він підвищує адаптаційний потенціал нейронів, поліпшує енергетичний обмін, посилюючи синтез макроергічних сполук (АТФ, АДФ), нормалізує співвідношення аеробних та анаеробних процесів [6, 8].

Застосування препарату Ноофен® допомагає значно поліпшити показники оперативної пам'яті, асоціативного експерименту, коректурного тестування, тобто має також позитивний комплексний мнемотропний

ефект і виразну психоенергізуючу та антиастенічну дії [7]. Терапевтичний потенціал Ноофену демонструє суттєве підвищення рівня розумової та фізичної працездатності, насамперед на тлі виразних типових для «хвороб цивілізації» симптомів фізичної та психічної астенії; зменшення відчуття напруги та страху, емоційної лабільності, виразності симптомів фізичної та психічної астенії, та загалом поліпшення якості життя [12, 16].

На відміну від інших ноотропів (як-от пірацетам, аміналон), Ноофен® чинить ноотропну дію вже протягом перших днів лікування. Тоді як при застосуванні «класичних» ноотропів аналогічний ефект настає лише на 2-3-му тижнях приймання. Крім того, Ноофену притаманний нетиповий для класу ноотропів та анксиолітиків прямий вегетостабілізуювальний ефект, насамперед щодо стабілізації функцій серцево-судинної системи в межах артеріальної гіпертензії та різних клінічних ознак вегетативної дисфункції за хронічного стресу [9, 10].

Зрештою, винятковою властивістю для ноотропного і анксиолітичного препарату є анагетичну дію Ноофену, особливо якщо згадати про частоту і виразність психогенних больових синдромів за стрес-індукованих соматоформних розладів, що, імовірно, реалізується через вплив на нейромедіаторні процеси, залучені до поширення больових імпульсів (активація ГАМК- та опіатергічних систем у ЦНС, збільшення утворення енкефалінів, зниження активності структур таламуса — своєрідного підкіркового «колектора» відчуття болю (спиноталамічні провідникові шляхи) [11].

Завдяки своїй схожості з природними метаболітами організму Ноофен® не є ксенобіотиком і тому не спричинює клінічно значущих побічних ефектів, за винятком випадків індивідуальної непереносимості та нечастих проявів нудоти, головного болю та сонливості, що робить можливим широко застосовувати його:

а) як *терапевтичний засіб* при всіх формах стрес-залежної патології (психосоматика, неврози, цереброваскулярна патологія), що супроводжуються когнітивними порушеннями, астенічним синдромом і тривожними станами, чи психогенними больовими синдромами;

б) як *фармакопрофілактичний засіб* в осіб, що перебувають в умовах хронічного стресу, і з наявністю когнітивної дисфункції та тривожного розладу на донозологічному рівні, для гальмування подальшого розвитку тієї чи іншої форми стрес-залежної патології.

Застосування Ноофену цілком відповідає тим психологічним і медико-соціальним викликам, які наразі наявні в Україні. Можливість одномоментної корекції когнітивної, астенічної та тривожної симптоматики, мінімізація поліпрагмазії, високий ступінь безпеки лікування — усе це забезпечує Ноофену провідні позиції серед найзатребуваніших нині лікарських засобів в українському суспільстві. Додатковою перевагою препарату Ноофен® також є простота і зручність його застосування — по 1-2 таблетки (0,25 г) тричі на добу упродовж 4-6 тижнів із можливістю повторного курсу 2-3 рази на рік.

Висновки

Підсумовуючи, необхідно ще раз наголосити на актуальності проблеми нервових і психічних розладів в Україні, яка найближчим часом, на жаль, буде неухильно зростати. Тому саме для лікарів первинної ланки особливо важливе володіння критеріями вибору конкретного лікарського засобу для пацієнта. І саме фенібут (Ноофен®) може в багатьох випадках допомогти вийти із «замкненого кола» патогенезу когнітивних і тривожних порушень, запобігти розвитку низки серйозних захворювань і сприяти поверненню значної кількості осіб до повноцінного соціального життя.

Список літератури знаходиться в редакції



Інформація

Новини МОЗ

Поширені проблеми у стосунках та партнерство під час війни

Побудувати здорові, міцні стосунки, а тим паче їх зберегти — не така вже і легка справа. Як і в будь-якій іншій сфері людських відносин, відкрите спілкування є необхідним, коли йдеться про побудову та підтримку здорових стосунків. Люди часто не відчувають контакту зі своїм партнером, почувуються самотніми. Вони переповнюються почуттями, які не можуть висловити, та починають вимагати уваги, сердитися або критикувати одне одного.

Про те, як побудувати здорові стосунки розповіла Sue Johnson, клінічна психологиня, авторка методу емоційно фокусованої терапії пар і сімей, почесна професорка кафедри психології в Університеті Оттави, у подкасті «Простими словами» від The Village Україна, що виходить у межах Всеукраїнської програми ментального здоров'я «Ти як?».

Вона поділилася історіями зі свого післявоєнного дитинства в Англії, які заклали основу її інтересу до взаємин між людьми, розповіла про поширені проблеми в стосунках і пояснила, що робити, щоб не втрачати відчуття зв'язку та близькості навіть під час війни.

Здорові стосунки — це які?

Якщо ви відчуваєтеся в безпеці, якщо ваш партнер вас чує та підтримує, якщо ви розумієте, що б не сталося, ви завжди можете до нього звернутися й довіритися, ваш партнер поставить вас на перше місце й приїде на допомогу — це про здорові стосунки. Ваш партнер хоче знати про ваш внутрішній світ, що вас хвилює й що вам болять, про ваші потреби. У здорових стосунках ви можете вчитися разом і зростати разом як особистості.

Коли люди почувуються в безпеці одне з одним, вони можуть поділитися тим, що їм дійсно потрібно, своїми вразливостями, і тоді вони фантастично добре вирішують проблеми разом. Вони просто шукають спільні точки та працюють над рішеннями, і в кінці виявляється, що все було не так уже й страшно.

Психологиня наголошує, що ідея про повну самодостатність й незалежність не має нічого спільного з поведінкою здорової людини. Коли ми досягаємо підліткового віку, ми продовжуємо нести із собою прив'язаність до наших батьків, але вже всередині. А потім додаємо до цього мережива стосунків своїх однолітків і романтичних партнерів.

Так ми формуємо ефективну залежність, тобто здатність звертатися до інших людей по допомогу й покладатися на них. Це робить нас сильнішими, а не слабшими. Ми загалом схильні тягнутися до людей, хочемо бути в безпеці поруч із ними, прагнемо зв'язку.

Саме це бажання відчувати прив'язаність, знати, що коли ви до когось звернетесь по допомогу, то вас не відштовхнуть. Це є базовою потребою людини. Коли цієї прив'язаності немає, ми самотні й налякані та часто дуже неефективні.

Партнерство під час війни

Під час жаклих ситуацій, що загрожують життю, є момент, коли потрібно вимкнути емоційно й повністю зосередитись на завданні, — говорить психологиня про поведінку військових. Так можна працювати, але це не може тривати весь час.

Власне, вони вчать фокусуватися лише на тому, що роблять, але потім треба навчитися відпускати, бо це людська природа — переживати й відпускати. Для цього треба звертатися по допомогу й підтримку, щоб опрацювати ці відчуття. Вимикання емоцій — це фізіологічно важка робота. Це ніби тримати на собі величезну вагу. І проблема в тому, що це насправді не працює: ви відштовхуєте й відтискаєте, але стаєте лише вразливішими до того, чого намагаєтеся уникнути. Тригери з'являються знову й знову, а тиск і навантаження від придушених емоцій стають надмірними.

Sue Johnson каже, що її вражає, як люди в парах вчать підтримувати одне одного сьогодні. У багатьох парах обидва партнери водночас переживають жах, страх, втрати й відчуття непевності. Це дійсно важко, адже, щоб підтримати свого партнера, треба самому утримувати емоційний баланс. Але пари вчать це робити: коли одна людина втрачає «землю під ногами», її партнер чи партнерка приходить на допомогу. І так по черзі. Вони ніби підхоплюють одне одного, коли відчувають, що близька людина зараз перебуває в тяжкому стані.

Люди досі не розуміють, наскільки токсичною є емоційна ізоляція. У час війни це має особливе значення, тому що нам так важливо усвідомлювати, що ми не самотні із цими викликами. Але коли ми не можемо почути одне одного, висловити свої потреби, коли приховуємо свої вразливі сторони, то починати роботу треба саме з відновлення широго в'язку.

Як приклад Sue Johnson розповіла історію про те, як місто, у якому вона зростала, переживало наслідки Другої світової війни.

«Англіїці змогли виборсатися з наслідків Другої світової, бо тримались одне за одного. Уся суть була в цьому відчутті спільності, яке вони мали впродовж війни та після неї. Я особливо гостро його відчувала серед людей робітничого класу. Я спостерігала за тим, як чоловіки приходять до нашого пабу, вони підходили до мого батька (вони англійці, тому досить стримані щодо емоцій) й били одне одного долонею по плечах й обмінювалися короткими фразами про власні справи. Я це слухала, але за їхніми словами чула мелодію емоцій. Я бачила, що мій тато любить цих чоловіків, а вони приходять до нього не за випивкою, а за зв'язком, за відчуттями, що ти не один».

Тримаймося й підтримуймо один одного, щоб разом вистояти й жити далі. Якщо самі не можете впоратися — звертайтеся по допомогу.

Довідка: Sue Johnson називали найкращою парною терапевткою світу, а її книга **«Пригорни мене міцніше! Сім бесід про кохання тривалістю в життя»** стала світовим бестселером і перевидана в Україні цього року.

Міжнародний центр передового досвіду емоційно фокусованої терапії, засновницею та керівницею якого була науковиця, продовжує навчати фахівців у галузі психічного здоров'я по всьому світу. Участь в новому епізоді подкасту стала одним з останніх публічних інтерв'ю психологині. Sue Johnson померла від раку 23 квітня 2024 року у віці 76 років.

Сезон «Наука стійкості» подкасту «Простими словами» виходить у межах ініціативи першої леді Олени Зеленської з впровадження Всеукраїнської програми ментального здоров'я «Ти як?» Проєкт реалізовано у співпраці з Координаційним центром із психічного здоров'я Кабінету Міністрів України за підтримки Всесвітньої організації охорони здоров'я.

За матеріалами пресслужби МОЗ України: <https://moz.gov.ua>

Сучасний підхід до корекції неврологічного дефіциту внаслідок карпального тунельного синдрому

Карпальний тунельний синдром (КТС) є одним із найпоширеніших неврологічних розладів верхніх кінцівок. Він виникає внаслідок здавлення середнього нерва в зоні зап'ястка, що призводить до розвитку больового синдрому, зниження чутливості, оніміння і слабкості м'язів в ураженій кінцівці. Цей синдром може суттєво погіршувати якість життя пацієнта, зокрема, через його вплив на здатність виконувати повсякденні завдання [1-3].

Поширеність карпального тунельного синдрому та зумовлений ним економічний тягар

Насамперед розглянемо сучасну статистику щодо поширеності КТС, чинників ризику та впливу на різні демографічні групи. За різними оцінками, поширеність КТС у загальній популяції коливається від 2 до 5%. Хоча у низці досліджень цей показник варіює залежно від використовуваних методів діагностування і визначення відповідних клінічних випадків. Так, за даними глобального метааналізу, виконаного 2020 року, частота КТС серед дорослого населення віком 25-64 років становила близько 3,8%. Частіше КТС розвивається в жінок, ніж у чоловіків. Власне, пацієнти жіночої статі страждають від цього синдрому вдвічі-втричі більше. Крім того, поширеність КТС зростає з віком. Найвразливішими є люди віком 40-60 років [1, 2].

У країнах Західної Європи та Північної Америки, за даними широкомасштабних епідеміологічних досліджень,

рівень поширеності КТС є відносно високим. Наприклад, у США частота КТС становить приблизно 5% серед дорослого населення [2]. У Східній Азії (Китай, Японія) поширеність КТС дещо нижча, втім, це може бути пов'язано з різною специфікою трудової діяльності та відмінностями щодо стилю життя [1].

Офісні працівники, як зазначають дослідники, через інтенсивне використання комп'ютера (>20 годин на тиждень) і брак перерв під час роботи мають підвищений ризик розвитку КТС. Так, серед вказаної групи цей ризик може становити до 10%. Робітники, зайняті в промисловості, за повторюваних рухів руками та значного фізичного навантаження на зап'ястя (як-от будівельники, оператори верстатів) також мають високий ризик розвитку КТС. У таких групах осіб частота КТС може бути до 15%. Серед медпрацівників, як-от хірурги або стоматологи, які тривалий час виконують тонкі рухи пальцями рук із залученням дрібних інструментів, поширеність КТС теж є високою. Частота

згаданого синдрому в цих групах може бути вищою на 2-3% порівняно із загальною популяцією [1, 2].

Особи із цукровим діабетом (ЦД), ожирінням, гіпотиреозом і ревматоїдним артритом (РА) також мають вищий ризик розвитку КТС. До 20% хворих на ЦД, за даними досліджень, можуть мати симптоми КТС. Під час вагітності ризик розвитку КТС збільшується через гормональні зміни та затримку рідини. Так, за оцінками, до 35% вагітних можуть відчувати симптоми КТС, хоча вони часто є тимчасовими і зникають після пологів. У деяких осіб існує спадкова схильність до КТС, наприклад, якщо в сім'ї вже були випадки цього розладу. Результати генетичних досліджень свідчать, що певні генетичні варіанти можуть бути пов'язані з підвищеним ризиком розвитку КТС [1, 2, 3].

Крім того, КТС є однією з основних причин тимчасової непрацездатності, особливо серед робітників, які працюють фізично. Втрата продуктивності через цей синдром може становити значний економічний тягар як для окремих компаній, так і для економіки країни загалом. До того ж лікування КТС, зокрема медикаментозне, фізіотерапія та хірургічне втручання, теж може бути доволі дорогим. Наприклад, у США щорічні витрати на лікування КТС сягають понад 2 млрд доларів [2].

Патофізіологічні чинники

Щоб обрати належну тактику ведення пацієнтів із КТС, насамперед треба добре зрозуміти причини та патофізіологію цього захворювання. Власне, карпальний тунель — це вузький простір на внутрішньому боці зап'ястного каналу, через який проходять середній нерв і сухожилля м'язів руки. Розвивається КТС, коли цей нерв стискається або здавлюється через звуження тунелю чи запалення сухожил'я (саме механічне здавлювання є причиною несприятливих змін) [3]. До основних причин розвитку КТС належать:

- 1. Репетитивні рухи.** Робота, що потребує постійних однакових рухів зап'ястком, наприклад набір тексту на клавіатурі або використання певних інструментів, може призвести до хронічного навантаження на зап'ястний канал.
- 2. Анатомічні чинники.** У деяких людей карпальний тунель від природи вузький, що своєю чергою збільшує ризик розвитку цього синдрому.
- 3. Клінічні стани.** Деякі захворювання, як-от ЦД, РА або гіпотиреоз, можуть підвищити ймовірність розвитку КТС.
- 4. Травми та набряки.** Зап'ясткові травми, переломи або набряки також можуть призводити до здавлювання середнього нерва.

Для КТС характерна ціла низка патологічних змін, що виникають у нервовій тканині через тривале здавлювання середнього нерва в зоні зап'ястка [3].



А.О. Волосовець

Механізми розвитку карпального тунельного синдрому

Порушення кровообігу та гіпоксія нерва

Одним із ключових чинників розвитку КТС є порушення постачання крові до нерва. У разі тривалої компресії судин, що забезпечують кровопостачання нерва, вони стискаються, призводячи до гіпоксії (нестачі кисню) та зниження постачання поживних речовин до нервової тканини. Це порушення може спричинити значну шкоду, оскільки нервові клітини дуже чутливі до змін кисневого та метаболічного обмінів.

Збільшення ступеня розвитку проникності мієлінових оболонок

Підвищена проникність мієлінових оболонок, яка може виникати внаслідок постійного механічного стиснення, є ще одним важливим аспектом патології КТС. Мієлінові оболонки, які оточують нервові волокна, відіграють критичну роль у швидкому та ефективному транспортуванні нервових імпульсів. Коли їхня структура порушується, це може призвести до демієлінізації — втрати мієлінових оболонок, що своєю чергою значно знижує провідність нерва і ефективність передавання сигналів.

Розвиток дистрофічних змін у нервовій тканині

Дистрофічні зміни в нервовій тканині є наслідком тривалого кисневого голоду та недостатнього постачання поживних речовин. Тобто такі зміни можуть призвести до ушкодження або втрати нервових клітин, ускладнюючи функцію останніх. Нерідко цей процес супроводжується структурними змінами в нервах, що можуть стати незворотними без належного лікування.

Збільшення інтенсивності фіброзоутворення та зменшення розміру нерва

Тривала компресія нерва може призвести до фіброзу — процесу, за якого нормальна нервова тканина замінюється фіброзною (рубцевою). Своєю чергою це збільшує жорсткість тканини і зменшує еластичність нерва, що може спричинити зменшення його розміру та погіршення функції. Власне, фіброз

Нейромідин®

іпідакрин

СИЛА ВІДНОВЛЮВАТИ НЕЙРОНИ

Оригінальний іпідакрин*

№ 1 у призначеннях неврологів**

Сприяє регенерації пошкоджених нервових волокон^{1,3}

Знижує інтенсивність больового синдрому^{1,3}

Нейромідин® 20 мг (мг) таблетки

Нейромідин® 15 мг (мг) таблетки

Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Нейромідин® можна завантажити за цим кодом

NEI25042024UA

* Випускні дані.
** Rater, Proxima Research Q1 2024.
1. Дамулін І.В., Живолутов С.А. та співавт. Нейромідин у клінічній практиці: 2-й вид., перероб. дод. — М.: ТОВ «Медичне Інформаційне Агентство», 2018. — 60 с. ISBN 978-5-8948-1942-6. 2. Живолутов С.А., Самарцев І.М. Центральні механізми терапевтичної ефективності нейромідину в лікуванні травматичних ушкоджень периферичної нервової системи. Журнал неврології та психіатрії ім. С.С. Корсакова. 2020; 120 (3): 35-39. 3. Самарцев І.М., Живолутов С.А., Воробієва М.М., Парин К.С., Неймовіров Р.З. Оптимізація диференціальної діагностики та терапії вертеброгенної шийної радикулопатії (Дослідження ШЕРІА). Журнал неврології та психіатрії ім. С.С. Корсакова. 2020; 120 (9): 37-46.

значно ускладнює транспортування нервових імпульсів і може бути причиною ушкодження самого нерва.

Розвиток вторинних змін

У процесі тривалого здавлення нерва можуть розвинути вторинні зміни, що передбачають збільшення кількості фіброblastів — клітин, відповідальних за синтез і ремоделювання екстрацелюлярної матриці. Цей процес супроводжується зміною складу екстрацелюлярної матриці та підвищеною активністю фагоцитів, які відповідають за поглинання ушкоджених або старих клітин. Такі зміни можуть призвести до подальшого порушення структури і функції нерва.

Розвиток рубцевої тканини

На місці ушкодження нерва може розвинути рубцева тканина, яка, з одного боку, намагається відновити уражену ділянку, а з іншого — може спричинити додаткові проблеми. Рубцева тканина не має такої функціональної здатності, як неушкоджена нервова тканина, і її формування може призвести до хронічного пошкодження нерва, що є однією з основних причин постійних симптомів КТС.

Симптоми карпального тунельного синдрому

Серед основних симптомів КТС — біль у зап'ястку та пальцях руки, парестезії та гіпестезія в ділянці іннервації, периферичний парез м'язів кисті та ознаки сенситивної атаксії.

Біль у зап'ястку та пальцях руки є одним із найпоширеніших і ранніх симптомів КТС. Він може відчуватися у зап'ястку і поширюватися на пальці верхньої кінцівки (особливо на великий, вказівний, середній і частково безіменний) та іноді навіть на передпліччя. Пацієнти часто описують такий біль як гострий, стріляючий або пекучий.

Оніміння та поколювання найчастіше при КТС відчуються в пальцях руки, іннервованих середнім нервом (великий, вказівний, середній і частина безіменного). Зокрема, оніміння може бути постійним або періодичним, виникаючи під час роботи чи відпочинку. Пацієнти з КТС часто описують таке поколювання як відчуття «голок» або «мурашок».

Слабкість у руці та пальцях, особливо в м'язах великого пальця, може значно ускладнювати виконання дрібних моторних рухів, як-от тримання предметів або використання певних інструментів. За тяжких клінічних випадків ушкоджені м'язи можуть атрофуватися, зумовлюючи видиме зменшення м'язової маси. Оніміння, поколювання та біль можуть бути виразнішими вночі, що призводить до частих прокидань через ці симптоми, значно порушуючи сон. Це пов'язано з тим, що положення зап'ястка під час сну може спричинювати додаткове здавлювання середнього нерва. Згодом пацієнти можуть відзначати зниження чутливості в уражених пальцях, що може ускладнювати виконання таких дій, як відчуття текстури об'єктів або розпізнавання дрібних предметів на дотик.

Через втрату м'язової сили і чутливості також може виникати загальне *порушення координації руки*, що негативно позначається на здатності виконувати точні рухи і маніпулювати об'єктами. Це особливо важливо для професій, які

потребують дрібних рухів руки чи обох рук для виконання певного завдання [3].

Методи діагностування карпального тунельного синдрому

Для точної діагностики КТС лікарі послуговуються такими методами:

- 1. Фізичний огляд.* Тести на чутливість, силу м'язів та спеціальні провокаційні тести, як-от тест Тінеля і тест Фалена.
- 2. Електроміографія (ЕМГ).* Визначення електричної активності м'язів і нервів, що допомагає виявити ділянки зниженої нервової провідності.
- 3. Ультразвукове дослідження (УЗД).* Застосовують для візуалізації структури карпального тунелю і середнього нерва.
- 4. Магнітно-резонансна томографія (МРТ).* Допомагає оцінити стан м'яких тканин і нервів у зап'ястку.

Підходи до лікування пацієнтів із карпальним синдромом

Лікування КТС залежить від ступеня тяжкості симптомів і може охоплювати як консервативні, так і хірургічні методи втручання. Зокрема, консервативне лікування передбачає зміну способу життя для виключення або зменшення впливу чинників, що сприяють синдрому, для полегшення виразності його симптомів. Використання ортезів для зап'ястка, особливо під час сну, допомагає утримувати зап'ястний канал у нейтральному положенні, зменшуючи в такий спосіб тиск на нерв. Спеціальні фізіотерапевтичні вправи теж можуть поліпшити гнучкість зап'ястка і відповідно зміцнити м'язи руки.

Фармакотерапія

Медикаментозна терапія згідно з чинними рекомендаціями лікування КТС (AAOS, 2022) передбачає застосування нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) для зменшення ступеня запалення і болю. У деяких локальних протоколах рекомендовано додатково використовувати засоби протинабрякової терапії та вітамінів групи В. Як альтернативу хірургічному втручанню іноді призначають кортикостероїди, які вводять ін'єкційно в зону карпального тунелю для зменшення ознак запалення [4].

Хірургічне лікування

Якщо консервативне лікування не допомагає значному полегшенню болювого синдрому за КТС, можливо, пацієнту знадобиться хірургічне втручання. Невідкладне хірургічне лікування показано за гострої компресії наростаючою гематомою чи набряком. Абсолютним показанням до оперативного втручання на ранніх термінах захворювання за гострих компресійних (як правило, травматичних) уражень є блокування нервової провідності, за даними електро-нейроміографії (ЕНМГ) з ознаками повної денервації м'язових волокон, зважаючи на характер та механізм травми, клінічні ознаки та результати інших методів обстеження. Також абсолютним показанням до оперативного втручання є наявність виразного прогресуючого болювого синдрому та швидкий розвиток тяжких вегетотрофічних уражень. До абсолютних показань ще належать відкриті ушкодження, що супроводжуються ураженням значних магістральних судин і кісток. У решті випадків питання хірургічного лікування вирішується на підставі аналізу даних динамічних спостережень та ЕНМГ. За браком позитивної динаміки питання щодо

хірургічного лікування має бути вирішене протягом 4–6 тижнів.

Основна мета оперативного втручання за КТС — хірургічне звільнення середнього нерва завдяки розширенню карпального тунелю. Для цього є кілька способів, як-от *відкрита карпальна декомпресія*. Це традиційний метод, за якого виконується розріз у долонній ділянці зап'ястка, щоб зменшити тиск у карпальному каналі. Крім того, може бути використано метод *ендоскопічного втручання*, який допомагає мінімізувати розріз і скоротити час відновлення пацієнта при КТС [4].

Корекція втрачених функцій

Після зменшення рівня виразності запалення як медикаментозним, так і хірургічним методом, часто пацієнти стикаються з проблемою ризику розвитку нейропатичного болювого синдрому та потребою у відновленні втрачених функцій внаслідок ушкодження та часткової атрофії серединного нерва.

Нині для корекції таких порушень успішно використовують препарат **Нейромідин®** (активна речовина — іпідакрин гідрохлорид), який є інгібітором ацетилхолінестерази з додатковою дією на калієві канали, що сприяє поліпшенню нервової провідності.

Використання Нейромідину може бути ефективним у лікуванні пацієнтів із КТС завдяки його здатності: *поліпшувати нервову провідність*, що дає змогу зменшити ознаки оніміння та болювого синдрому, *стимулювати нервову регенерацію* для відновлення ушкоджених нервових волокон та *підвищувати м'язову силу* внаслідок поліпшення провідності нервових імпульсів до гладких м'язів, допомагаючи знизити в такий спосіб їхню слабкість. Препарат не має тератогенної, ембріотоксичної, мутагенної й канцерогенної, а також алергізуючої й імунотоксичної дії та не впливає на ендокринну систему [5].

Нейромідин® (іпідакрин) є відомим засобом для лікування осіб із різними неврологічними розладами, як-от КТС. Іпідакрин належить до групи інгібіторів ацетилхолінестерази, які чинять вплив на нервову систему на декількох рівнях [6].

Механізми дії Нейромідину:

- 1. Інгібування ацетилхолінестерази.* Іпідакрин пригнічує активність ацетилхолінестерази, ферменту, що розщеплює ацетилхолін у синаптичній щілині, що сприяє підвищенню концентрації ацетилхоліну, підсилюючи передачу нервових імпульсів через синапси, особливо в місцях, де ця провідність була ослаблена через компресію нерва.

- 2. Блокада калієвих каналів.* Іпідакрин блокує калієві канали, що знижує транспортування калію по нервових клітинах, збільшуючи тривалість потенціалу дії та поліпшуючи провідність імпульсів по них. Цей ефект особливо важливий у разі клінічних випадків, коли нормальне проведення нервових імпульсів порушено. Також це стимулює небезпечну (антиіоніциптивну) систему через посилення вивільнення γ-аміномасляної кислоти (ГАМК), серотоніну та зниження вмісту норадреналіну

- 3. Підвищення чутливості постсинаптичних мембран до ацетилхоліну.* Іпідакрин підвищує чутливість рецепторів постсинаптичної мембрани до ацетилхоліну. Це дає змогу ефективніше передавати сигнали від нерва до м'язів, значно поліпшуючи в такий спосіб моторну функцію в пацієнтів із КТС.

- 4. Поліпшення нейром'язової провідності.* Посилюючи ефект ацетилхоліну і збільшуючи тривалість нервового імпульсу, іпідакрин підвищує нейром'язову провідність. Це особливо важливо для відновлення функцій нервів і м'язів, уражених через компресію в карпальному тунелі.

- 5. Прискорення процесів нейропластичності.* Завдяки такому впливу стимулює синтез мозкового нейротрофічного фактора (BDNF), *реіннервацію* (спрутинг аксонів), *реіннервацію* (відновлення нервово-м'язової провідності).

Рекомендоване дозування препарату Нейромідин® упродовж перших 10–15 днів від початку лікування — по 1 мл 1,5% розчину внутрішньом'язово 1–2 рази на добу. За тяжких клінічних випадків внутрішньом'язове введення можна продовжувати до 30 днів. Наступні два місяці препарат призначають перорально по 1 таблетці (20 мг) тричі на добу. Тривалість курсу лікування становить до 3 місяців, який за потреби можна повторювати після перерви 1–2 місяці [6].

Результати клінічних досліджень підтверджують ефективність іпідакрину в лікуванні пацієнтів із КТС. Зокрема, дані нещодавнього дослідження ефективності застосування препарату Нейромідин® у пацієнтів із КТС продемонстрували дуже цікаві результати. До дослідження було залучено 51 пацієнта з КТС, який підтверджений даними ЕМГ. За ступенем тяжкості захворювання учасників дослідження поділили на дві групи: 1-ша (25 осіб) отримувала базову терапію + Нейромідин® 20 мг 2–3 рази на добу; 2-га (26 осіб) — лише базову терапію. Остання передбачала застосування протизапальних препаратів, судинних засобів, вітамінів групи В. Курс лікування тривав у середньому 67 днів.

Стан учасників обох груп оцінювали до та після курсу терапії за допомогою: анкети з оцінювання функціональних обмежень руки, плеча та кисті (DASH); Бостонського опитувальника щодо тяжкості симптомів карпального тунельного синдрому (BCTQ) та візуальної аналогової шкали інтенсивності болю (ВАШ).

Пацієнти, які приймали Нейромідин®, демонстрували значне зменшення рівня болю, відновлення функцій нерва та поліпшення якості життя. Лікування сприяло швидшому відновленню чутливості та моторних функцій порівняно з пацієнтами, які отримували плацебо або інші форми лікування [5].

Висновки

КТС є серйозним неврологічним розладом, який може значно погіршувати якість життя. Раннє виявлення захворювання та ефективне лікування є ключовими чинниками для запобігання його прогресуванню.

Нейромідин® (іпідакрин) є потужним засобом, який чинить вплив на кілька ключових аспектів патології КТС. Здатність препарату поліпшувати нервову провідність, знижувати біль і сприяти регенерації нервової тканини робить Нейромідин® важливим інструментом у лікуванні цього поширеного неврологічного розладу. Однак для досягнення найкращих результатів лікування важливо дотримуватися відповідних рекомендацій щодо медикаментозної та консервативної терапії.

Стратегія когнітивної психотерапії: пастки мислення

Майже всі психотерапевти, навіть психоаналітики, у своїй практиці змушені (і професійно зобов'язані) тією чи іншою мірою вдаватися до когнітивної психотерапії. Назву методу, як і загальні принципи, вперше сформулював американський психотерапевт, професор психіатрії Пенсільванського університету, творець когнітивної психотерапії, одного з методів сучасного когнітивно-біхевіорального напрямку в психотерапії Aaron Temkin Beck, який використовував свій підхід у лікуванні депресії. Суть методу полягає у зміні світосприйняття та світоглядних установок пацієнта через роз'яснення помилок (адресація до логіки мислення). У первісному вигляді метод виявився не надто ефективним. Однак його поєднання з поведінковими, емоційними та тілесними практиками у загальному підсумку сприяло позитивному результату. Труднощі, що виникають у процесі когнітивної психотерапії, лежать як у суб'єктивній площині професійної недосконалості лікаря (зокрема, невмінні переконати свого пацієнта у змінненні помилкової точки зору), так і в об'єктивній – у банальному спротиві пацієнта зміні власного мислення. Актуальність цієї теми є очевидною і дискусія всіляко вітається.

Філософія консерватизму та спосіб пастки мислення

Під час когнітивної психотерапії фахівець може стикатися щонайменше з трьома типовими труднощами: ментальною неосвіченістю пацієнта в царині психічного здоров'я, його поверхневим світосприйняттям (суб'єкт мислить поверхнево) і консерватизмом світорозуміння. Перші два чинники доводиться сприймати як факт. Із консерватизмом працювати можна, хоча і важко.

Небажання пацієнта змінити власне світосприйняття можна назвати супротивом, упертістю чи консерватизмом. Коріння останнього, як будь-якої яскравої характерологічної риси особистості, закладено в генному апараті. Решта – нашарування, пов'язані з інтроєктивними установками виховання в дитячому віці та закріплені власним життєвим досвідом. Психотерапевт може апіорі припустити «значну» схильність до консерватизму, зокрема, за датою народження пацієнта і заздалегідь скоригувати свою тактику. Так, до консерватизму більш схильні особи, що мають «стигми» у даті народження. Із високим ступенем ймовірності, це пацієнти, народжені під знаком Тельця, Рака, Діви, Козерога, років Бика та Змії. Крім того, має значення, якщо в нумерологічній формулі є багато одиниць, п'ятірок і сімок (їхній вплив найвиразніший у загальній сумі). Звичайно, що при нашаруванні зазначених стигм ризик консерватизму суттєво зростає.

Консерватор шосили чіпляється за власні усталені уявлення. Висловлювання, що він у чомусь неправий, породжує активну емоційну протидію, залучаючи при цьому «непробивні» аргументи, а особистість лікаря як помічника чи товариша просто нівелюється. Такий шлях заводить ситуацію у психотерапевтичний глухий кут (безвихідне становище). Прорив у когнітивній психотерапії стався тоді, коли було запропоновано новий яскравий образ: пастка мислення* (процес відображення в мозку людини предметів і явищ навколишнього світу в їхніх зв'язках і відношеннях). Під пастками мислення розуміють стандартні, зовні зрозумілі моделі поведінки за звичайних ситуацій, що призводять до негативного результату. Втім, суб'єкти демонструють їх знову і знову, вважаючи за правильний вибір, але лише погіршують у такий спосіб власне становище. Застосування незвичної альтернативної моделі поведінки, парадоксального підходу дає відчутний позитивний результат.

Із філософського погляду пасткою мислення може стати будь-яка логічна зв'язка, необхідне лише бажання повірити в те, що за певних обставин ви діяли правильно, тобто вийшли з них якщо не переможцем, то принаймні непереможеним. Тоді підсвідомість запам'ятає цей досвід і пропонуватиме його знову й знову. Відбувається спотворення дійсності. Бажання утвердитись у власній правоті змушує людей шукати переважно підтверджувальну інформацію. На знаки, що можуть спростовувати чи свідчити про хибність цієї думки чи твердження, у кращому разі просто не звертають уваги, а в гіршому – вороже відкидають. Такий процес відбувається автоматично, на рівні підсвідомості.

У психотерапії пояснення пасток мислення (як факту) вказує на об'єктивну причину виникнення психологічної проблеми в житті пацієнта. При цьому людина не стає у позу захисту, оскільки вина за проблему автоматично підсвідомо перекладається на обставини, образ пастки, а не на самого суб'єкта. Реакція пацієнтів на наявність

деяких пасток мислення є цілком нейтральною. Так, легко погоджуються пацієнти, можливо, вони не праві, але тільки тепер вони зрозуміли, що проблема не в їхніх мізках, а саме в пастці мислення. Усе просто!

Підготовчий етап

За когнітивної психотерапії (на відміну інших методів) лікар зобов'язаний спочатку підготувати відповідне підґрунтя. Якщо до психотерапевта звертається клієнт із проблемою, фахівець відразу має з'ясовувати так званий запит: чого хоче та чекає пацієнт? І далі вибудовувати розмову в контексті цього запиту. Нерідко психотерапевт опиняється в набагато складнішій ситуації: наприклад, пацієнт перебуває в глибокій депресії і *не бажає* ні з ким спілкуватися. Тому лікареві доводиться проводити попередню підготовку. Зазвичай її називають встановленням контакту між лікарем і пацієнтом. Але за формою – це звичайна розмова, яка спочатку ні до чого не зобов'язує, бажано на нейтральній для пацієнта темі.

Мета перших кількох хвилин – залучити пацієнта до розмови, зав'язати якщо не позитивне, то хоча б нейтральне спілкування. Від лікаря потрібна гранична делікатність, невимушеність і необов'язковість відповідей пацієнта. Головне – підкорити увагу. Легкий, абстрактний жарт, що аж ніяк не зачіпає співрозмовника, майже завжди вітається. Принцип встановлення контакту такий: чим глибша проблема і тяжчий психологічний стан пацієнта, тим обережніше, делікатніше і дбайливіше має поводитися лікар. У жодному разі не треба наполягати на своєму і нав'язувати допомогу. Підхід трохи парадоксальний, але найкращий.

Прийомів тонкої підготовки пацієнта до психотерапії багато, особливий акцент слід робити на довірі до особистості психотерапевта. Безумовно, це важливо, хоча найчастіше значущим стає саме елемент управління пацієнтом. Методологія «захоплення влади» нескладна. Її принцип співзвучний із завоюванням довіри пацієнта – м'який вплив. Це дасть можливість досягнути кращого і швидшого результату.

Власне, спрацьовують такі правила:

- Демонструйте власними діями щире зацікавлення, турботу і готовність допомогти.
- Шукайте загальні точки дотику; винесіть на якийсь час за дужки власні знання (майстер дзен має «володіти свідомістю новачка»); створюйте відчуття спільності інтересів, «відзеркалюючи» поведінку співрозмовника.
- Створюйте позитивний настрій, схвалюючи при цьому активні дії пацієнта; не цурайтесь елементів гумору, але першим посмійтеся над собою.
- Уважно слухайте пацієнта, залучайте його до розмови з можливістю «вилити свою душу».
- Кажіть «Так, і...» частіше, ніж «Ні, але...».
- Не затягуйте та не перевантажуйте розмову аргументами, зосередьтеся на головному та дайте співрозмовникові свободу дій.
- Закінчіть розмову трохи раніше самі, залишивши присмак недовдоволеності (на кшталт, ідіть із вечірки, поки весело).

Больові точки: пастки мислення

Власне, усі психотерапевти, що розходяться в думках майже з усіх питань (зазначено з гумором), погоджуються, що сповідь пацієнта про свої внутрішні переживання полегшує страждання та біль. Звідси випливає



Д.В. Русланов

перше завдання психотерапевта – спонукати пацієнта покинути свою «мушлю» та висловити власні почуття, переживання. Іноді це відбувається легко, коли суб'єкт внутрішньо вже готовий до такої розмови, а часом потребує не одну годину. Лікарю слід лише створювати умови, підштовхувати пацієнта, але аж ніяк не примушувати його; імператив із боку психотерапевта провокує зворотну реакцію: замикання людини в собі та втрату терапевтичного контакту.

Пастка № 1 – ефект віри в описану реальність

Розповідь пацієнта завжди має суб'єктивний характер, і лікар, який надмірно співчуває, сам ризикує потрапити до пастки мислення – повірити в те, що події, які описує пацієнт, є справжніми.

Наприклад, під час розмови пацієнт, особливо потайний, який не розкриває власних намірів чи думок, нерідко інстинктивно вдається до приписування відповідей під бажане і передбачене. Автоматично займаючи звичну «колову оборону», свої зусилля спрямовують на виправдання вчинків та уявлення себе у вигідному світлі. У запитаннях лікаря пацієнт намагається апіорі зрозуміти, чого той бажає досягнути, і буде власну, зважаючи на спотворено передбачувані мотиви. Звісно, такі відповіді викривлені або своєю неповнотою, або неправдивою інформацією. Це називається «результат помилки атрибуції» (приписування властивостей).

Рецепт один – не потрапляти до пастки: дистанціюватися від емоційного забарвлення за критичного аналізу ситуації; коротка формула – нічого не сприймати на віру.

Пастка № 2 – ефект подвійного приховування

Сповідь пацієнта полегшує його емоційний стан, хоча і не завжди, і частіше ненадовго. Відмінністю менталітету громадян західної культури, і, ба більше, нашого населення є, як правило, просто бажання виговоритися і звинуватити у власних проблемах когось (знайомих, незнайомих, владу, зрештою, навіть пінгвінів з Антарктиди). Звички почути, зрозуміти прагнення та переваги опонента у цьому переліку, на жаль, немає. Головне – розповісти, перенести тягар проблеми із чужих плечей. У нашому суспільстві полюбляють говорити про труднощі, критикувати оточення, боротися з ворогами, але не з власними вадами всередині. Розповідь людини з психологічними проблемами, як правило, рясніє ірраціональними установками. Наприклад, упередженими зобов'язаннями:

- Я маю отримати успіх і визнання (інакше я відчуваю зневагу в очах оточення та власну неповноцінність).
- Ви маєте ставитися до мене добре (це ваш початковий, апіорний обов'язок, який навіть не обговорюється!).
- «Ефект людини без квитка» – світ має давати мені те, що я хочу, швидко і легко (якщо ні, це неприпустимо).

Підступність підтвердження власного спотвореного світогляду (упередженості мислення) у тому, що для себе спотворення завжди виглядає переконливим і незаперечним.

Рецепт: повністю погодитися з пацієнтом і запитати, якщо він має рацію, і його думки і поведінка залишаться незмінними, він упевнений, що все коли-небудь

Примітка. *У нашому мовному середовищі пацієнти краще сприймають термін «мислення»; «розум» і «свідомість» - складніше для швидкого розуміння.

виправиться само собою? І далі розповісти про феномен сліпої плями (див. далі).

Пастка № 3 – ефект «сліпої плями»

На жаль, вади ніхто в собі не бачить, вони потрапляють до зони «сліпої плями» мислення. Так влаштований наш мозок. Як тонко зауважив американський психолог ізраїльського походження, співзасновник напряму поведінкової економіки та автор визначних праць у цій галузі, лавреат Нобелівської премії в галузі економіки 2002 року, доктор філософії, член Національної академії наук США Daniel Kahneman: «Ми не просто не бачимо деяких власних очевидних речей, але й підсліпі до цієї сліпоти». Іншими словами, ми не тільки не розуміємо в чому полягають наші недоліки, ми не знаємо навіть, що вони взагалі існують. Ефект подвійного приховування — у цьому полягає пастка № 2.

Рецепт: слід відвернути увагу пацієнта від його проблем, коротко інформувати про пастки мислення, як вони працюють; далі на прикладах під час розповіді продемонструвати йому факт їх існування, і шкоду, яку вони спричиняють. Зважаючи на феномен «сліпої плями мислення» самому подолати власні упередження, найімовірніше, не вдасться. Ба більше, не варто цього робити, точніше, не ламати над цим голову. Тож витягти себе за волосся, як Мюнхаузен, на жаль, не вдасться, оскільки це лише гарна ілюзія. Іноді допомагає сказана жартівливо проста фраза лікаря: любов сліпа, ви так любите себе, що не бачите власних недоліків.

Рецепт: пацієнту слід певний час неухильно виконувати прості поведінкові рекомендації лікаря та близьких. Спочатку змінюйте умови і звикайте до них. Вчіться смиренності. Безглуздо бунтувати, ганяючись за перемогою, але

втрачаючи при цьому здоров'я. Намагайтеся дотримуватися принципу *леза Окками* — відсікати зайві припущення, залишати тільки прості позитивні. Результат вкаже, чи ви на правильному шляху, і далі — вносимо корективи. Перевірений шлях успіху в будь-якій справі — виконуйте повсякденні обов'язки наполегливо та зосереджено.

Пастка № 4 – компенсація невпевненості

Відчуття власної неповноцінності (прихована низька самооцінка) штовхає особистість на пошук підтримки в оточенні. У разі спроби позбутися гнітючого почуття невпевненості людина вдається до різних когнітивно-поведінкових тактик. Відразу згадуються такі:

а) інтелектуальне обмеження — не хочуть думати та ризикувати, тому зазвичай запитують в інших: як би ти вчинив на моєму місці?

б) емоційний дефіцит — перебувають у пошуку людини, яка б їм говорила про те, як вона їх любить або яка вона потрібна та бажана;

в) «вампири», що постійно сумніваються, побоюючись зробити помилку, потребують схвалення з боку прийнятих власних рішень; безперестанку цікавляться думкою інших, чи правильно вчинили?

г) раки-пустельники — ховаються за знайомих умов, перебуваючи навіть на самоті, вороже відгороджуються від решти світу (наприклад, дівчата з низькою самооцінкою часто в багнеті сприймають компліменти);

д) агресори — підвищують самооцінку завдяки приниженню та інших; найважчий варіант для психотерапії, зазвичай на ній наполягають близькі, які страждають від такої агресії, але не сам суб'єкт.

Більшість людей під тиском життєвих обставин поступово набуває відповідного досвіду й адаптується,

втім, окремі суб'єкти змушені звертатися по допомогу до психотерапевта.

Рецепт: поглянути правді в очі, визнати власні недоліки, поглянути на ситуацію під іншим кутом: пацієнт по-своєму самодостатній (як і будь-яка інша людина), просто він володіє іншим багажем якостей, які є у нього, але бракує в інших. Вада — це багато в чому сформований оточенням образ; люди дійсно бачать те, чого не мають самі, але при цьому навіть не підозрюють про його інші таланти, оскільки зовсім позбавлені їх. Коротко: кому не дано — тому не дано, ви можете те, що не зможе інший; розглядайте труднощі як запропоновані можливості та не бійтеся зробити перший крок назустріч (Доля підтримує сміливих).

Пастка № ...

Власне, це остання пастка, до якої ризикують потрапити обидва учасники процесу спілкування під час психотерапевтичного втручання. Тож підбиваємо підсумки когнітивного сеансу. Лікар зумів детально пояснити пацієнтові його проблеми, пов'язані з пастками мислення. Пацієнт усе зрозумів, повторив. Лікар задоволений. Але пастка в тому, що від розуміння до отримання результату лишається довгий і складний шлях. У спробах змінити власну думку суб'єкт швидко опускає руки; ніхто не любить змінювати себе за своїм бажанням. Є потреба в поведінкових і тілесно-емоційних практиках; в останніх наявна зрозуміліша для кожного мотивація і чіткіше відчутний результат.

Рецепт: зміни завжди важкі, але ви колись чули, щоб хтось сказав: воно того не вартувало? Тож спробуємо пройти цей шлях разом, не кваплячись, крок за кроком, досягаючи бажаного результату.



Інформація

Новини МОЗ

Історичне рішення: на 77-й Всесвітній асамблеї охорони здоров'я прийнято резолюцію щодо ментального здоров'я у часи війн та катастроф, ініційовану Україною

Українська делегація на чолі з міністром охорони здоров'я України Віктором Ляшком бере участь у роботі 77-ї сесії Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я у Женеві.

Під час цьогорічної асамблеї країнами-учасницями була консенсусом прийнята історична резолюція «Зміцнення ментального здоров'я та психосоціальної підтримки до, під час і після збройних конфліктів, природних і спричинених людиною катастроф, а також медичних та інших надзвичайних ситуацій», ініційована Україною, Нідерландами та групою держав-членів ВООЗ.

«Наше гасло – *все для здоров'я, здоров'я – для всіх. Але у нас, українців, є й інше гасло – вижити у страшний війні, яку росія розпочала проти України. Вижити та захистити дітей, жінок від бомб і ракетних обстрілів. Коли ситуація, яка загрожує життю, як це відбувається зараз в Україні, стає буденністю – безпека стає пріоритетом, а здоров'я – привілеєм, – зазначив міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко під час виступу на Асамблеї. – Я надзвичайно вдячний країнам, які тримають Україну у своєму порядку денному, згадуючи про цю невинуватну війну, засуджуючи російську агресію у своїх виступах і діях. Я надзвичайно вдячний всім країнам, які долучилися до роботи над проектом спільної резолюції щодо ментального здоров'я та всім країнам-членам Асамблеї, які її підтримали! Прийнятий документ є важливим кроком на шляху до світу, де кожен має доступ до необхідної психологічної допомоги у найважчі моменти свого життя. Питання ментального здоров'я та психосоціальної підтримки будуть інтегровані в системи реагування на надзвичайні ситуації. Україна готова ділитися своїм унікальним досвідом у подоланні масштабних криз в ментальному добробуті нації, що виникають під час конфліктів, катастроф чи інших надзвичайних ситуацій.*

В межах прийнятої резолюції країни домовилися інтегрувати ментальне здоров'я та психосоціальну підтримку в системи реагування на надзвичайні ситуації. Ідеться про зміцнення ментального здоров'я та психосоціальної підтримки на всіх етапах надзвичайних ситуацій, зокрема, воєнні конфлікти, природні катастрофи та гуманітарні кризи. Це ті аспекти, які ми наразі враховуємо в Україні під час розбудови екосистеми психологічної підтримки в межах реалізації Всеукраїнської програми ментального здоров'я «Ти як?» з ініціативи першої леді України Олени Зеленської.

Майже всі люди, які постраждали від надзвичайних ситуацій, зазнають психологічного стресу, причому кожен п'ятий, ймовірно, матиме психічний розлад. Нова резолюція закликає до інтегрування, якісних послуг у сфері ментального здоров'я, які будуть доступні всім, особливо у нестабільних і постраждалих від конфліктів районах. Вона закликає держави-члени реалізувати Комплексний план дій ВООЗ щодо ментального здоров'я на 2013-2030 роки, включаючи ментальне здоров'я та психосоціальну підтримку в заходи з підготовки до надзвичайних ситуацій, реагування та відновлення.

Резолюція підкреслює необхідність довгострокових інвестицій у послуги на рівні громади та міжсекторальної координації для поліпшення доступу до допомоги. Вона також наголошує на потребах у ментальному здоров'ї працівників охорони здоров'я та гуманітарної сфери в цілому, які часто піддаються сильному стресу під час надзвичайних ситуацій.

ВООЗ доручено надавати технічну підтримку, сприяти міжвідомчій координації, посилювати нарощування потенціалу та забезпечувати інтеграцію ментального здоров'я та психосоціальної підтримки у рамки підготовки та реагування на надзвичайні ситуації. Прогрес буде відстежуватися за допомогою щорічних звітів до Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я з 2025 по 2031 роки, що забезпечить підзвітність і постійну увагу до питань, пов'язаних з ментальним здоров'ям у надзвичайних ситуаціях.

Резолюція стала ініціативою України й Нідерландів за підтримки великої групи країн-членів ВООЗ. Прийнятий документ стане важливим кроком на шляху до світу, де кожен має доступ до необхідної допомоги у найважчі моменти свого життя.

Під час Асамблеї було проведено низку зустрічей, зокрема з єврокомісаром з питань охорони здоров'я Стеллою Кіріакідес, міністрами охорони здоров'я Великобританії, Нідерландів, Франції,

Норвегії, Німеччини, Італії, Данії, Литви, Латвії, Естонії, Кіпру, Уругваю, а також представниками Глобального фонду та благодійної організації Direct Relief. На порядку денному посилення співпраці та нові проекти, спрямовані на зміцнення та розвиток медичної системи України відповідно викликів війни та стратегічних планів розвитку.

Представники 100 українських закладів охорони здоров'я пройдуть навчання з комунікацій

ГО «Інтерньюз-Україна» запрошує українські медзаклади взяти участь у проекті з впровадження комунікаційних стандартів у роботу. Така ініціатива реалізується за сприяння Міністерства охорони здоров'я України та за підтримки проекту Агентства США з міжнародного розвитку (USAID) «Підтримка реформи охорони здоров'я».

Для навчання будуть відібрані спеціалісти з комунікацій зі 100 закладів охорони здоров'я різного типу та розміру з Харківської, Дніпропетровської, Херсонської, Київської, Чернігівської, Запорізької, Сумської, Миколаївської, Одеської, Полтавської, Львівської, Вінницької, Івано-Франківської областей та м. Києва.

Навчання відбуватиметься в онлайн-форматі у вересні та листопаді 2024 року. Щоби взяти участь у відборі, необхідно заповнити реєстраційну форму до 14 червня 2024 року включно. Результати відбору будуть надіслані на електронну пошту, указану під час реєстрації, до 17 червня 2024 року.

Відібрані медзаклади отримають комплексне онлайн-навчання з комунікацій, індивідуальні експертні консультації з комунікацій, шаблони комунікаційних документів та комунікаційні продукти, розроблені спеціально для закладу.

Завдяки проекту медзаклади зможуть створювати та просувати бренд фахової установи, вдосконалити внутрішні комунікації та налагодити зворотний зв'язок від пацієнтів тощо.

Для участі заклади охорони здоров'я мають відповідати таким критеріям:

- установа розташована в одному з цільових регіонів проекту;
- керівництво закладу розуміє важливість комунікацій;
- у керівництві є представник, відповідальний за комунікації;
- у штаті є спеціаліст, який розвиває комунікації медичного закладу;
- установа має власні онлайн-канали комунікації (сайт, сторінку в соцмережах тощо) або намір їх створити й розвивати;
- керівництво й фахівці закладу хочуть розвивати комунікативні навички.

Проект включає декілька етапів, зокрема:

1) *Навчальний* – шість онлайн-семінарів, під час яких учасники вивчатимуть інструменти комунікації для залучення різних цільових аудиторій, онлайн-канали комунікації для медичних установ, візуальну складову та її вплив на цільову аудиторію тощо. Також розглянуть особливості співпраці з медіа, міжнародними партнерами й донорами, навчатимуться визначати цільову аудиторію та її потреби, створюватимуть механізми комунікації для кризових ситуацій. Кожен семінар триватиме до трьох годин, міститиме теоретичну та практичну частини.

2) *Практичний* – онлайн-тренінги, які допоможуть учасникам застосовувати отримані знання на практиці. Навчання включатиме роботу з реальними кейсами, пов'язаними зі специфікою закладів охорони здоров'я, а також підготовку комунікаційних стратегій, медіа- та контент-планів, використання онлайн-сервісів (Canva, фотостоки). Тренінги проходять у групах і триватимуть до двох годин.

3) *Менторський* – дві індивідуальні консультації з комунікацій для кожного медзакладу тривалістю до години, під час яких учасники зможуть оцінити стан комунікацій своєї установи та розробити план із їх вдосконалення. Також учасники отримають готовий комунікаційний продукт відповідно до власного запиту: набір інфографік, презентацію, візуальний шаблон, короткий (анімаційний) ролик тощо.

Запрошуємо українські медзаклади доєднатися до проекту. У разі виникнення питань, звертайтеся до координаторки проекту Мар'яни Баглай, mbahlai@internews.ua

Як підвищити ефективність лікування пацієнтів із болем у спині?

За матеріалами Науково-практичної конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології діагностики, лікування та реабілітації неврологічних захворювань в умовах воєнного часу» (29-30 березня 2024 р.)

Біль у спині (БС) – одна із найчастіших скарг, із якою звертаються пацієнти до неврологів, сімейних лікарів, терапевтів. Щорічно у світі БС виникає у 25-40% осіб та протягом життя – у 60-90% (Dagenais et al., 2019). Про можливості підвищення ефективності лікування пацієнтів із БС розповіла у своїй доповіді Тамара Сергіївна Міщенко, д.мед.н., професорка, завідувачка кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна.

Поширеність болю в спині в популяції

Загалом частота захворюваності на БС у популяції становить 18%, при цьому найчастіше на нього страждають особи віком 40-80 років (40%). Показник поширеності БС у жінок приблизно на 20% вищий, ніж у чоловіків. Власне, це стосується представників усіх вікових категорій (Hou et al., 2021).

Частіше на БС скаржаться пацієнти в країнах із високим рівнем доходу (32,9%). Це пов'язано зі зниженням частоти інших захворювань (як-от інфекційних), а також із малорухливим способом життя та високим рівнем стресу серед населення. За показником YLD (кількість втрачених років працездатного життя) БС є провідною причиною втрати стійкої працездатності та посідає шосте місце за показником DALY (сумарний тягар хвороби) (Hou et al., 2014).

Біль у нижній частині спини (БНЧС) також є серйозною соціально-економічною проблемою осіб, які мешкають у розвинених країнах. Так, БНЧС виникає у понад 70% загальної популяції, переважно це люди працездатного віку, тоді як хронічний БС уражає 23% населення та рецидивує протягом року в 24-80% випадків (Hou et al., 2014).

Типи болю в спині

Відповідно до класифікації Північно-американського товариства вертебрологів (NASS, 2020), нині розрізняють неспецифічний і специфічний БС, радикулопатії, ішіас та вісцеральні захворювання, що спричиняють БС. Специфічний БС вказує на наявність системного захворювання або гострих станів, а неспецифічний діагностують, якщо не з'ясовано причини його виникнення (Burton et al., 2005).

Відповідно до тривалості БС може бути гострим, підгострим, періодичним і хронічним. Хронічний БС призводить до зменшення тривалості життя та погіршення його якості, що асоціюється зі зростанням ризику кардіоваскулярних ускладнень (Zhu et al., 2007).

Як зазначила доповідачка, за патофізіологічним механізмом розрізняють ноцицептивний, нейропатичний та БС змішаної етіології (поєднуються обидва компоненти). Зокрема, ноцицептивний біль виникає внаслідок активації больових рецепторів під дією травми, запалення чи набряку. Нейропатичний біль є наслідком первинного ушкодження провідних шляхів больової чутливості на будь-якому рівні – від периферичних нервів до кори головного мозку.

Чинники ризику та наслідки болю в спині

До основних чинників ризику розвитку БС належать:

- Спадкова схильність.
- Тривале перебування у вертикальному положенні.
- Професійна діяльність (як-от тяжка монотонна фізична праця, підняття важких предметів, часті нахили тулуба).
- Особливості способу життя (як-от куріння, зловживання алкоголем, малорухомий спосіб життя, надмірна вага, хронічний стрес) (Taylor et al., 2014).

Серед причин розвитку неспецифічного БС – спондиліоз, спондилоартроз, спондилолітез, нестабільність хребтного стовпа внаслідок вродженої патології сполучної тканини чи перенесеної травми з ушкодженням зв'язок. В окремих випадках навіть додаткові радіологічні дослідження не дають змоги встановити справжню причину виникнення БС (Downie et al., 2016).

У 97% випадків БНЧС має біомеханічний характер із розвитком патологічних станів, як-от перенапруження, ушкодження / розтягнення поперекового відділу хребта (70%), дегенеративні зміни міжхребцевого диска (МХД) і фасеткових суглобів переважно через вікові зміни (10%), остеопоротичні компресійні переломи (4%), пролапс МХД (3%), стеноз хребтного каналу (3%) тощо. Як правило, наслідком дегенеративних змін є порушення біомеханічної функції хребта, що провокує «замкнене коло» дегенерації МХД (Hou et al., 2020).



Т.С. Міщенко

Аспекти діагностування болю в спині

Діагностика БС передбачає ретельне неврологічне обстеження зі з'ясуванням скарг пацієнта та збором анамнезу для уникнення недостовірних діагностичних висновків, а також виконання мануального й ортопедичного дослідження. За хронічного болю також слід визначити соціальні та психологічні чинники його виникнення. Під час диференційної діагностики БС важливо використовувати правило «червоних прапорців», зокрема для виключення в пацієнта специфічного болю.

До таких ознак належать:

1. Немеханічний характер болю (непов'язаний із рухом, здебільшого виникає вночі).
2. Системні ознаки захворювання (підвищення температури тіла, пітливість уночі, втрата ваги >1 кг на місяць).
3. Стани, пов'язані з ризиком розвитку імунодефіциту (перенесені інфекції, вживання наркотичних речовин, системне застосування глюкокортико-стероїдів).
4. Онкомаркери (пухлина в анамнезі, втрата ваги >1 кг на місяць).
5. Ознаки запалення (наприклад, ранкова скутість, феномен «ходіння», біль у сідницях).
6. Гострі порушення функцій тазових органів.
7. Наявність активної вісцеральної патології (органів малого таза, нирок) (Henschke et al., 2009).

На думку фахівців Японської асоціації ортопедів (JOA, 2022), для первинної діагностики БС важливими є дані рентгенівського дослідження. У разі неспецифічного БС без неврологічних симптомів початкова рутинна візуалізація не завжди потрібна. Пацієнтам із наявними «червоними прапорцями» й неврологічними симптомами після рентгенографії рекомендовано виконати магнітно-резонансну томографію (МРТ).

Ступінь виразності болю визначають за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ). Обмеження функціонування через БС оцінюють за допомогою опитувальника Роланда–Морріса. Для визначення фенотипу болю в пацієнтів із хронічним неспецифічним БС використовують біопсихосоціальний підхід за п'ятьма доменами: 1) запалення; 2) м'язовий спазм; 3) міофасціальний больовий синдром; 4) центральна сенситизація; 5) нейропатичний біль.

Лікування пацієнтів із болем у спині

Ведення осіб із БС передбачає застосування немедикаментозної та медикаментозної терапії. Крім того, важливо інформувати пацієнтів про природу болю, обговорювати з ними план лікування, роз'яснювати необхідність адекватної фізичної активності для послаблення больового синдрому, навчати прийомів релаксації тощо.

До основних методів немедикаментозного лікування хронічного БС належать: програми вправ та фізичного навантаження; психологічна та когнітивно-поведінкова терапія; голковколювання; електрична стимуляція; лазерна терапія; транскраніальна магнітна стимуляція;

Дюксет

Дулоксетин

Ефективне лікування депресії та болю!

30-60 мг 1 раз на добу

Мелбек

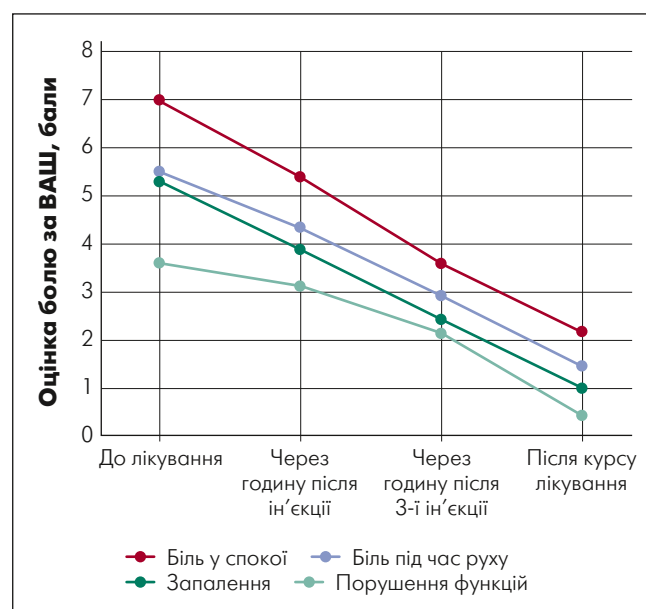
Мелоксикам

Рушай в життя без болю!

* Мається на увазі витяги з інформації для пацієнта в частині "Показання для застосування": лікування великого депресивного розладу та в частині "Фармакодинаміка": дулоксетин також чинить безпозаспівливу дію. Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Дюксет: 1 капсула містить дулоксетину гідрохлориду еквівалентного дулоксетину 30 мг або 60 мг. Антидепресант, інгібітор зворотного захоплення серотоніну і норепінефрину, чинить безпозаспівливу дію. Показання: Лікування великого депресивного розладу. Лікування діабетичного периферичного нейропатичного болю. Лікування генералізованого тривожного розладу. Рекомендована початкова доза - 30 мг 1 раз на добу. Пацієнтам із недостатнім ефектом лікування дозу потрібно збільшити до 60 мг на добу. Побічні реакції: запаморочення, нудота і т.ін.. Р.Л. UA/15671/01/01, UA/15671/01/02. Наказ МОЗ № 2537 від 16.11.2021. Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Мелбек: містить мелоксикам 7.5, 15 мг, ампули по 15 мг. Показання: корототривале симптоматичне лікування загострення остеоартрозу. Діагностувати симптоматичне лікування ревматоїдного артриту та анкілозуючого спонділіту. Побічна дія: можливі болю в животі, запори та інші. Більш детальний опис та протипоказання викладено в інструкції. Наказ МОЗ №2101 від 11.12.2023. Р.Л. UA/3933/01/01, Р.Л. UA/3933/01/01, Р.Л. UA/3933/01/02. Інформація для фахівців медицини та фармацевти, а також для поширення на семінарах і конференціях з медичної тематики. За додатковою інформацією звертайтеся в представництво компанії Нобель в Україні: 04210, Київ, вул. Оболонська Набережна, 20, тел.: (044) 5862064, www.nobel.com.ua

**ЗДОРОВ'Я
ТОГО ВАРТЕ**





Примітка. * $p < 0,001$ для позитивної динаміки всіх симптомів протягом лікування.

Рис. Динаміка клінічних симптомів на тлі ступеневої терапії мелоксикамом у пацієнтів із БС

Адаптовано за Е.С. Цветкова, 2004.

транскутанна електрична стимуляція нервів; ультразвукова стимуляція постійним струмом; мануальна терапія.

Відповідно до рекомендацій JOA (2022), фармако-терапія ефективна для полегшення болю та поліпшення функціонального стану пацієнта з БС.

За даними S. Kinkade et al. (2007), медикаментозне лікування БС із позицій доказової медицини охоплює такі основні групи засобів, як нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), анальгетики (парацетамол) та міорелаксанти.

До лікування пацієнтів із хронічним БС рекомендовано додавати також антидепресанти, опіоїди, бензодіазепіни та НПЗП, протиепілептичні засоби, місцеві анестетики, засоби на основі медичного канабісу тощо.

Ефективність застосування НПЗП доведено більш ніж у 50 подвійних сліпих контрольованих плацебо рандомізованих дослідженнях. Так, за даними дослідження, через 4-6 год після приймання НПЗП майже

половина пацієнтів відчували суттєве полегшення болю (Van Tulder et al., 2021).

Основними перевагами застосування НПЗП насамперед є протизапальний ефект та вплив на периферичний і центральний механізми ноцицепції. До недоліків такого підходу належать гастротоксичні та кардіоваскулярні ускладнення, ризик яких знижується на 40-60% на тлі приймання інгібіторів протонної помпи (Bianchi et al., 2017).

Серед НПЗП доцільно виокремити мелоксикам (Мелбек®) – препарат класу енолієвої кислоти, що має протизапальний, анальгетичний та антипіретичний ефекти. Він сприяє швидкому й ефективному зменшенню болю та запалення у пацієнтів із люмбоішіалгією; скелетно-м'язовим, післяопераційним больовим синдромом; травмами; остеоартритом; остеоартрозом; радикулопатією.

На фармринку України Мелбек® представлено у формі таблеток (по 7,5 і 15 мг) та розчину для ін'єкцій. Початок анальгетичної дії мелоксикаму пацієнти відчували вже за добу після першої ін'єкції, зі збільшенням ефекту впродовж трьох днів і подальшим зростанням за переходу на таблетовану форму препарату (рис.) (Цветкова, 2004).

Як зауважила Тамара Сергіївна, мелоксикаму (Мелбеку) притаманний високий профіль безпеки. Щодо небажаних ефектів із боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ), то він є однаковим за коротко- та довготривалих курсів терапії мелоксикамом і кращим, ніж за лікування стандартними НПЗП (Hosie, 1998).

Мелоксикам (Мелбек®) забезпечує тривалий знеболювальний ефект (до 24 год) у коморбідних пацієнтів із гострим та хронічним боєм. За даними досліджень, ризик розвитку ускладнень ШКТ на тлі довгострокової терапії мелоксикамом був значно нижчим порівняно з іншими НПЗП. Також не виявлено побічних реакцій із боку серцево-судинної системи як за короткого, так і тривалого застосування препарату (Degner and Richardson, 2001; Asghar and Jamali, 2015).

У разі м'язового спазму або спастичності на тлі БС призначають міорелаксанти. Тіоколікозид (Тійозид) – ефективний препарат центральної дії з протизапальним та знеболювальним ефектами, що забезпечує додаткове короткострокове полегшення болісних контрактур м'язів

(випускається у таблетованій формі по 8 мг). Препарат знижує тонус м'язів зі збереженням м'язової сили, не чинить впливу на серцево-судинну й дихальну системи та не має седативної й курареподібної дії. Для лікування пацієнтів із хронічним БС рекомендовано розглянути призначення антидепресантів.

Дулоксетин (Дюксет) є препаратом першої лінії в межах терапії нейропатичного болю. Відповідно до рекомендацій світових наукових спільнот, дулоксетин додано до схем лікування пацієнтів із нейропатичним боєм, зокрема діабетичним периферичним із/без коморбідної депресії, боєм при остеоартриті колінного суглоба, зокрема хронічним із супутньою депресією, а також хронічним БНЧС (NICE, 2020; OARSI, 2019).

За даними дослідження, у пацієнтів із депресією, які отримували дулоксетин (60 мг/добу) протягом дев'яти тижнів лікування, порівняно з учасниками групи застосування плацебо, спостерігалось зниження показника БС за ВАШ і зменшення рівня виразності ознак депресії (Perahia et al., 2006).

Якщо немедикаментозна та медикаментозна терапія є неефективними, для коротко- й середньострокової анальгезії застосовують епідуральну блокаду чи нервового корінця, ін'єкційну терапію, а також хірургічне лікування (Shirado et al., 2022).

Крім того, профілактика БС передбачає контроль ваги, відмову від куріння та надмірного вживання алкоголю, належну фізичну активність, нормалізацію режиму праці й відпочинку (як-от достатній сон, уникнення стресових ситуацій тощо) (Shirado et al., 2022).

Підсумовуючи, пані Міщенко наголосила, що нині БС є дуже поширеною патологією та провідною причиною втрати працездатності в загальній популяції. Призначаючи лікування пацієнтам із БС, насамперед необхідно брати до уваги тип болю і його тривалість, а також безпеку препаратів. Для пацієнта з БС слід розробити індивідуальний план терапії з додаванням як не медикаментозних, так і медикаментозних методів, що своєю чергою допоможе поліпшити прогноз та ефективність лікування.

Підготувала **Олена Коробка**



Інформація

Новини МОЗ

Україна має унікальний досвід турботи про ментальне здоров'я в надзвичайних ситуаціях і готова ділитися ним, аби спільно долати масштабні кризи

Психічне здоров'я у всьому світі залишатиметься серед основних викликів на наступні п'ять і навіть 20 років – висновки дослідження, проведеного на замовлення третього Саміту перших леді та джентльменів. Адже війна впливає не лише на тих, хто перебуває безпосередньо в зонах бойових дій. Її наслідки відчуються ширше. Так, вплив російської військової агресії проти України відчуває кожен другий у світі, а вплив конфліктів минулого століття – кожен третій. Саме тому Україна ініціювала резолюцію «Зміцнення психічного здоров'я та психосоціальної підтримки до, під час та після збройних конфліктів, природних та антропогенних катастроф, охорони здоров'я та інші надзвичайні ситуації», яка була схвалена консенсусом 77-ї Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ). Про основні пункти документа розповів міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко під час десятого засідання Міжвідомчої координаційної ради (МКР) із питань охорони психічного здоров'я та надання психологічної допомоги особам, які постраждали внаслідок збройної агресії РФ проти України.

«Резолюція є важливим кроком на шляху до світу, де кожен має доступ до необхідної допомоги у найважчі моменти свого життя. Країни домовилися інтегрувати психічне здоров'я та психосоціальну підтримку у свої системи реагування на надзвичайні ситуації», – зазначив міністр Віктор Ляшко. – Документ спрямований на посилення профілактики, сприяння, захисту та допомоги, пов'язаної з ментальним здоров'ям і психосоціальною підтримкою в надзвичайних ситуаціях. Досвід України в цій сфері є унікальним, і ми готові ділитися ним задля того, аби спільно долати масштабні кризи в ментальному добробуті людей, що виникають під час конфліктів, катастроф чи інших надзвичайних ситуацій».

Стан реалізації Всеукраїнської програми ментального здоров'я в Україні

Окрім міжнародних аспектів турботи про психічне здоров'я людей на засіданні МКР традиційно заслухали представників міністерств щодо впровадження пріоритетних проєктів відомств у межах реалізації Всеукраїнської програми ментального здоров'я – ініціативи першої леді Олени Зеленської. Цього разу йшлося про пріоритетні проєкти Міні-

стерства соціполітики «Впровадження комплексної програми психосоціальної підтримки у формуванні життєстійкості» та Міністерства юстиції «Проведення навчання фахівців системи надання безоплатної правничої допомоги у сфері ментального здоров'я».

Також заслухали представників Чернівецької та Кіровоградської областей щодо їх унікальних напрацювань у формуванні послуг із психічного здоров'я. Кіровоградщина, зокрема, зосередилася на навчанні фахівців із ментального здоров'я, активно залучаючи місцеві університети, насамперед заклади вищої освіти релоковані з Донецької області. Особливий акцент робиться на послугах для молоді завдяки розвиненій інфраструктурі молодіжних центрів. На Буковині значну увагу приділено міжсекторальній взаємодії та розширенню переліку сервісів із психічного здоров'я саме на рівні громад.

Всеукраїнська програма ментального здоров'я «Ти як?». Рівень 2.0

Під час засідання було презентовано нову візію Всеукраїнської програми ментального здоров'я «Ти як?» – проєкт зростає, змінюється і переходить на рівень 2.0. У ньому передбачено різноманітні продукти для різних цільових аудиторій, спрямовані на формування культури піклування про психічне здоров'я. Усі ці продукти – аптечки самодопомоги, відеопосібники, освітні серіали, довідники – представлено на оновленій платформі «Ти як?».

Послуги з ментального здоров'я мають бути доступними насамперед там, де живе людина – без її відриву від соціуму.

Тому зараз акцент робиться на посиленні амбулаторної ланки, комплектуванні мультидисциплінарних команд. А у подальшому стаціонарні форми поступово замінять центри психічного здоров'я, що створюються на базі кластерних лікарень.

Ще одна ініціатива – безбар'єрні простори відновлення українців. Такі центри життєстійкості працюють у 209 громадах у 22 регіонах країни – кожен заклад пропонує спектр психосоціальних послуг, актуальних саме для конкретної території. Уже сьогодні підготовлено понад 430 фахівців, що працюють у таких центрах.

Довідка: супровід розробки та впровадження Всеукраїнської програми ментального здоров'я забезпечує Координаційний центр із психічного здоров'я Кабінету Міністрів України за експертного партнерства та підтримки ВООЗ. Майданчиком для ухвалення рішень є Міжвідомча координаційна рада КМУ.

За матеріалами пресслужби МОЗ України: <https://moz.gov.ua>

Верхній перехресний синдром: етіопатогенез, діагностика, менеджмент

За матеріалами Науково-практичної конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології діагностики, лікування та реабілітації неврологічних захворювань в умовах воєнного часу» (29-30 березня 2024 р.)

Досить часто в практиці невролога трапляються пацієнти, які повторно звертаються по медичну допомогу з приводу больової симптоматики в різних відділах скелетно-м'язової системи (СМС) та скаржаться на недостатній ефект проведених лікувальних заходів. Насамперед, це пов'язано з браком системного підходу до ведення таких хворих, а також недооцінкою впливу коморбідної патології. Про важливість системного підходу та ведення пацієнтів із верхнім перехресним синдромом (ВПС) розповів Сергій Геннадійович Сова, невролог, д.мед.н., професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (Київ).

Біомеханічна система організму людини містить взаємопов'язані елементи, взаємодія та особливості будови яких підпорядковані їх функціонуванню як єдиного цілого. Патологічні зміни в одному з відділів СМС призводять до перерозподілу м'язового тонуусу з асиметричним перенавантаженням суглобів, м'язово-зв'язкового апарату, залучених хребцево-рухових сегментів, а також змін міофасціальних лож внутрішніх органів та рефлекторним порушенням.

Перехресні синдроми (верхній і нижній) – це специфічні нейромышкулярні моделі дисбалансу, що перетинаються між слабкими та напруженими м'язами дорсальної та вентральної сторін тіла (Yoo et al., 2007). Найчастіше такі порушення постави виникають у віковому проміжку 30–40 років, коли молоді ще люди перестають приділяти достатньо уваги фізичній активності.

Жінки частіше страждають на перехресні синдроми, що певною мірою пов'язано з більшою частотою емоційних дисфункцій у цій популяції та пологовою діяльністю.

Патобіомеханічна модель ВПС формується за умови:

- Напруження та вкорочення м'язів задньої верхньої шийної групи (верхня частина трапецієподібного м'яза, груднинно-ключично-соскоподібний, підлопатковий, підпотиличні м'язи та м'яз-підіймач лопатки) та передньої грудної групи (великий і малий грудні м'язи).
- Слабкості м'язів задньої грудної групи (середня й нижня частина трапецієподібного м'яза, ромбоподібний, передній зубчастий м'яз) та глибоких згиначів ший (довгі м'язи голови й ший) (Muscolino, 2015) (рис. 1).

Порушення реципрокної взаємодії між біом'язами цих груп призводить до фіксації патологічної біомеханіки з посиленням клінічних ознак та прогресуванням дегенеративно-запальних порушень у перенавантажених хребцево-рухових сегментах, подальших порушень

постави на інших поверхах СМС, а також появою компресійно-ішемічних ускладнень.

Етіологія верхнього перехресного синдрому

Найчастіше ВПС виникає в осіб, які часто і тривало приймають неправильне положення тіла з протракцією голови та згинанням ший, що зазвичай спостерігається під час читання, перегляду телевізійних програм, використання смартфона, роботи за комп'ютером або ноутбуком, їзди на велосипеді, керування автомобілем, а також за нерациональної ергономіки робочого місця (Kumar, 2016).

Іноколи ВПС розвивається внаслідок порушення зору (міопатії), рідше — через вроджені чи набуті дефекти СМС або травми. До того ж не останню роль у розвитку ВПС відіграє хронічний стрес та емоційні розлади з відповідною міофасціальною реакцією шийно-комірцевої зони.

Симптоми та клінічні ознаки ВПС:

1. Ноцицептивний головний біль (ГБ), переважно потиличної локалізації, який може поширюватися на скронево-лобні регіони за типом ГБ напруги і часто поєднується з явищами венозної дисемії.
2. Ноцицептивний біль у шиї та міжлопатковому просторі з наслідуючим блокуванням та розвитком нестабільності атланта-потиличного сполучення та хребцево-рухових сегментів C₄-C₅, C₇-T₁, T₄-T₅.
3. Пекталгія та больові відчуття в надпліччі.

Зазвичай формування больової симптоматики при ВПС відбувається асиметрично, оскільки зміни постави відбуваються не тільки в сагітальній, а й у фронтальній площині (скоси, скрути, сколіоз, зупинені падіння вбік тощо). Найчастішими ускладненнями ВПС є поширення міофасціальної больової дисфункції за активованими м'язовими ланцюгами



С.Г. Сова

та подальшим порушеннями постави з прогресуванням дегенеративно-запальних змін у перенавантажених суглобах і периартикулярних тканинах на інших поверххах СМС, поява стрес-синдромів і компресійно-ішемічних порушень, найпоширенішими серед яких є синдром малого грудного м'яза Райта—Менделовича, шийно-грудні радикуло- та невропатії, «фасетковий» синдром. Відновлення та поява нової больової симптоматики, а також ускладнень тригерять пацієнта, формуючи або посилюючи в нього емоційну дисфункцію тривожно-депресивного спектра, яка своєю чергою фіксує тонічну напругу м'язів шийно-комірцевої зони і замикає вадне коло з подальшою хронізацією болю та поглибленням непрацездатності.

Особливості діагностування

Діагностика ВПС та його патобіомеханічних особливостей передбачає:

1. Ретельний аналіз скарг та анамнезу.
2. Огляд з оцінюванням симетрії топографічних ліній у сагітальній та фронтальній площинах, біомеханіки м'язових ланцюгів у статичній й динамічній наявності м'язового дефансу (напруження м'язів), деформацій та ходи.
3. Клінічний скринінг із пальпацією, м'язово-мануальним тестуванням, виконанням провокативних тестів, обов'язковим неврологічним та за потреби терапевтичним оглядом.
4. У разі підозри на вплив системних порушень – інструментальне та лабораторне обстеження, особливо за наявності симптомів тривожного розладу (неврологічної симптоматики, лихоманки, інтоксикації, значних деформацій, обтяженого анамнезу тощо).

Ведення пацієнтів із верхнім перехресним синдромом

Лікування симптомів ВПС ґрунтується на своєчасному встановленні етіопатогенного діагнозу та обов'язковому роз'ясненні пацієнту механізмів розвитку його порушень, ідентифікації їх причин та можливостей корекції. Наголошується на тому, що максимального

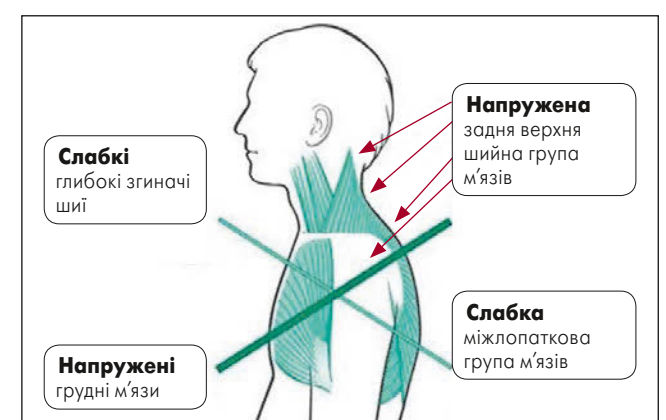


Рис. 1. Порушення реципрочної взаємодії м'язів за верхнього перехресного синдрому

Адаптовано за J. Lennon et al., 1994.

ТУРБОТЛИВА СИЛА ЗНЕБОЛЕННЯ

ЛЮМБЕОШІАЛГІЯ

М'язово-скелетний біль

АРТРОДІЯ

- Помірний селективний інгібітор ЦОГ-2¹
- Для невідкладного або тривалого лікування^{1,2}
- При больовому синдромі різного походження¹





ЕтолФОРТ
Етазолін 400 мг/тбл.
10 таблеток, вагетинне обліпшення



Етол SR 600 мг (мг)
Етазолін пролонгованої дії
10 таблеток пролонгованої дії


Тійозид
 Тікополхікзид

Міорелаксанти центральної дії з протизапальними та знеболюючими ефектами**





Тійозид 8 мг мг
Тікополхікзид
20 таблеток

Рух без спазму!

ЗДОРОВ'Я ТОГО ВАРТЕ



терапевтичного ефекту можна досягти лише за умови дотримання рекомендацій лікаря та виконання вправ лікувальної фізкультури, а також ментального контролю правильності постави та руху як у побуті, так і за професійної діяльності. Важливий супровід такого пацієнта лікарем та/або фізичним терапевтом, а також акцент на нормалізації способу життя (боротьба зі шкідливими звичками, раціональне харчування, зниження надлишкової ваги та достатня фізична активність тощо). Вагоме значення має корекція наявних емоційних розладів, без якої неможливо створити в пацієнта достатню мотивацію до фізичної активності та виконання призначених комплексів лікувальної фізкультури, подолання «застійного» м'язового напруження. За вторинного ВПС потрібно брати до уваги первинні порушення постави та рефлекторні впливи з відповідною їх корекцією за допомогою коригувальних фізичних вправ, рефлексотерапії та релізінг-технік (постізометричної релаксації, стретчингу, масажних технік), використання ортопедичних засобів (устілки, бандажі, ортези), лікування активних вісцеропатій і неврологічної патології.

У деяких випадках може виникнути потреба в оперативному лікуванні. Варто зазначити користь бальнеологічного лікування з ядром згаданих методів фізичної терапії. Проте слід зауважити, що в переважній більшості випадків у молодих пацієнтів саме на етапі нейромускулярної моделі ВПС достатньо саме лікувальної фізкультури та короткотривалого курсу анагетичної та ад'ювантної фармакотерапії в гострий період.

Сьогодні препаратами вибору в лікуванні м'язово-скелетного болю є нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), серед яких етодолак вирізняється потужним анагетичним і протизапальним потенціалом, сприятливим профілем безпеки відносно гастроінтестинальних та шлунково-кишкових ризиків, а також немає токсичної дії на суглобовий хрящ. Вказаний препарат є похідним індолоцтової кислоти та належить до пероральних НПЗП, схвалених Управлінням із контролю за якістю харчових продуктів і лікарських засобів США (FDA) ще 1991 року. Знеболювальний ефект препарату настає за 30 хв після застосування і триває від 12 до 24 год залежно від його фармацевтичної форми — із негайним (**Етол форт**) чи пролонгованим (**Етол SR**) вивільненням діючої речовини.

Середня терапевтична доза Етол форту становить 400 мг двічі на добу, а в разі застосування форми з пролонгованим вивільненням (Етол SR) — 600 мг на добу, що особливо важливо для пацієнтів із хронічним запальним болем, які вимушені приймати НПЗП тривалий час. Максимальна добова доза етодолу становить 1000 мг.

У порівняльному дослідженні P.W. Baumert et al. (1995) пацієнти з гострим запаленням і травматичним

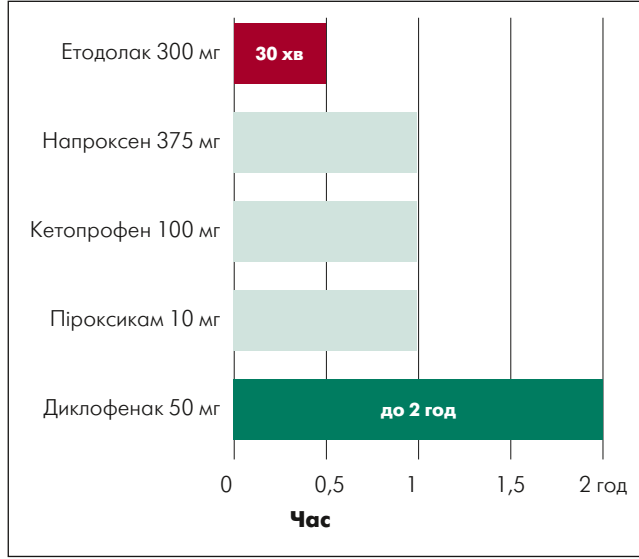


Рис. 2. Досягнення ефекту знеболення при застосуванні етодолу порівняно з іншими НПЗП

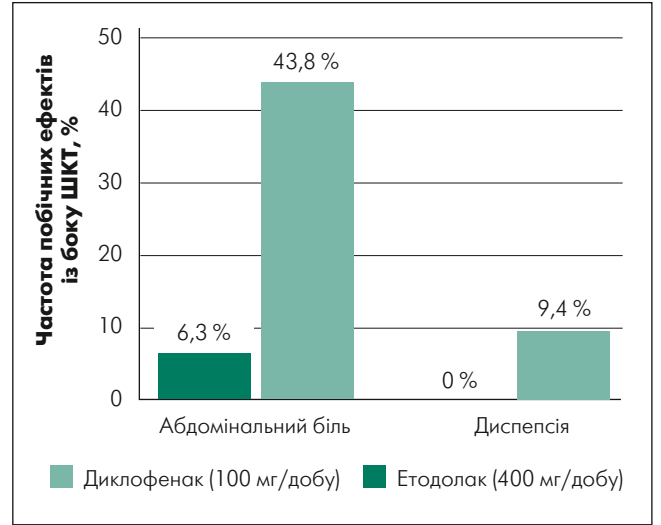
Адаптовано за W.P. Baumert, 2017.

ушкодженням СМС досягали знеболювального ефекту при застосуванні етодолу 300 мг на добу в чотири рази швидше за використання 50 мг диклофенаку (рис. 2). В іншому багатоцентровому рандомізованому подвійному сліпому дослідженні порівнювали ефективність і безпеку застосування етодолу (400 мг на добу) з добою дозою диклофенаку (100 мг) у пацієнтів з остеоартритом колінного суглоба (Liang and Hsu, 2003).

Встановлено зіставне полегшення болю в обох групах порівняння за достовірно меншої частоти небажаних реакцій у групі застосування етодолу — частота виникнення диспепсії та абдомінального болю була відповідно в дев'ять і сім разів меншою у тих, хто приймав етодолак (рис. 3). У більшості сучасних настанов із лікування м'язово-скелетного болю за супутнього м'язового спазму рекомендовано комбінувати НПЗП із міорелаксантами (Casazza, 2012).

Тіоколікозид (**Тійозид**) — міорелаксант зі знеболювальною та протизапальною діями, оскільки є напівсинтетичним сульфідним аналогом колхіцину, природного протизапального глікозиду. Йому притаманна селективна афінність до рецепторів γ-аміномасляної кислоти та гліцину. Міорелаксуючий ефект тіоколікозиду (Тійозиду) реалізується переважно на супраспінальному рівні.

Доповідач навів дані дослідження, у межах якого порівнювали ефективність терапії комбінаціями тіоколікозиду 8 мг двічі на добу й етодолу 800 мг на добу та толперизону 300 мг на добу й етодолу 800 мг на добу



Примітка. ШКТ — шлунково-кишковий тракт.

Рис. 3. Профіль безпеки на тлі приймання етодолу порівняно з диклофенаком

Адаптовано за T.H. Liang and P.N. Hsu, 2003.

в пацієнтів із гострим болем у попереку та супутнім м'язовим спазмом. За результатами дослідження, ефективність обох схем терапії була зіставною, проте профіль безпеки кращий за використання першої комбінації (із тіоколікозидом). Частота випадків сонливості в групах порівняння становила 3,9 і 11,5% відповідно (Garg and Yadav, 2003).

У дослідженні A. Ketenci et al. (2005) також оцінювали ефективність терапії тіоколікозидом і тизанідом у пацієнтів із гострим болем у нижній частині спини. Лікування тіоколікозидом виявилось ефективнішим за тизанідин за всіма клінічними критеріями порівняння і достовірно меншою частотою седативності. Спираючись на результати досліджень, а також власний досвід професор С.Г. Сова, зазначив користь і безпеку використання Етол форту та Тійозиду в лікуванні пацієнтів із гострим болем у попереку, який супроводжується м'язовим спазмом.

Підсумовуючи, Сергій Геннадійович наголосив, що ведення пацієнтів зі скелетно-м'язовим болем і, зокрема, ВПС потребує системного підходу для оцінювання етіопатогенетичних механізмів його формування, а їх лікування — обов'язкового проведення психотерапії, корекції способу життя, лікувальної фізкультури та використання ефективних і безпечних фармакологічних засобів боротьби з болем.

Підготувала **Олена Коробка**



Інформація

Новини МОЗ

Контакти психологічної підтримки: для цивільних, ветеранів, дітей і підлітків, внутрішньо переміщених осіб і постраждалих від війни

Потребує психологічної підтримки, але не можете чи не хочете йти до лікаря — зверніться на одну з гарячих ліній чи до служби підтримки. Працівники таких служб мають спеціальну підготовку і зможуть вислухати, допомогти зібратися з думками, дати пораду.

Служби підтримки для цивільних

1. Лінія Національної психологічної асоціації — 0800 100102 (із 10:00 до 20:00 щодня).
2. Лінія емоційної підтримки Міжнародної організації з міграції — 0800 211444 (із 10:00 до 20:00).
3. Лінія міжнародної гуманітарної організації «Людина в біді» — 0800 210160.
4. Лінії Київського міського центру психолого-психіатричної допомоги при станах душевної кризи — (044) 456 17 02, (044) 456 17 25.
5. Національна лінія з питань профілактики самогубств та підтримки психічного здоров'я Lifeline Ukraine — 7333.
6. Лінія ГО «Ла Страда-Україна» — 0800 500335 (зі стаціонарного) та 116123 (із мобільного).
7. Контакт-центр МОЗ — 0800 60 20 19.
8. Mental Help — онлайн-платформа безоплатної професійної психологічної допомоги, створена в межах проєкту USAID «Розбудова стійкої системи громадського здоров'я», який виконує організація «Пакт».

Консультації надаються анонімно, конфіденційно й безоплатно.

Служби підтримки для ветеранів

- Ветеранська спільнота Veteran Hub — підтримка, психологічні та юридичні консультації.
- Коаліція ветеранських просторів — об'єднання 26 ветеранських організацій з різних куточків України та чатбот.
- Лісова поляна — центр психічного здоров'я та реабілітації МОЗ України (www.lisovapoliana.com.ua) для ветеранів та ветеранок, людей, які пережили полон і тортури.
- Гаряча лінія кризової допомоги та підтримки Українського ветеранського фонду при Мін-ветеранів для ветеранів та членів їхніх родин — 0800 332029 (цілодобово).
- ГО «Вільний вибір» — психологічна підтримка та реабілітація за телефоном (063) 64 64991.

- Мобільний застосунок «База» — психологічна самопомічка для ветеранів та ветеранок. До підтримки ветеранів долучаються все нові проєкти, благодійні фонди та громадські організації — знаходьте їх на howareu.com.

Канали психологічної підтримки для дітей та підлітків

- ПОРУЧ — спільний проєкт МОН України, ЮНІСЕФ, Українського інституту когнітивно-поведінкової терапії та ГО «ВГЦ "Волонтер"». У межах проєкту є онлайн-терапевтичні групи підтримки для підлітків.
- Teenenergizer — це рух, який об'єднав підлітків із регіону Східної Європи та Центральної Азії. На сайті можна записатись на безоплатну консультацію психологів і консультантів проєкту.
- Національна гаряча лінія для дітей та молоді від Ла Страда — 0800 500225 (зі стаціонарного) або 116111 (з мобільного). Дзвінки безоплатні, анонімні, конфіденційні.
- Не дрібниці — безпечний підлітковий простір, який надає безоплатні консультації онлайн в боті (але консультують психологи, не автоматизовані механізми).
- Лінія від благодійного фонду «Голоси дітей» — телефонна лінія психологічної підтримки для дітей та батьків. Також можна записатись на очні консультації, якщо ваше місто є в переліку.
- Лінія запобігання самогубствам Lifeline Ukraine — 7333 (цілодобово).
- ГО «Фонд Маша» — для жінок та дітей (Київ).
- Коло сім'ї — центр для дітей, молоді, майбутніх батьків, вагітних.

Сервіси підтримки внутрішньо переміщених осіб та постраждалих від війни

- Центри допомоги врятованим — комплексна соціально-психологічна підтримка для людей, які виїхали із зони активних бойових дій та/або тимчасово окупованих територій, місцевих мешканців.
 - Project NOPE — безоплатна психологічна та психосоціальна допомога внутрішньо переміщених осіб (ВПО) та місцевим громадам (Львів).
 - БФ «Право на захист» — безоплатна психологічна (індивідуальні консультації та підтримувальні групи) допомога мешканцям шелтерів та місць компактного проживання ВПО та постраждалих від воєнних дій. Локації: Київ та Київська, Запорізька, Дніпропетровська, Одеська, Полтавська, Сумська, Харківська, Херсонська, Чернівецька, Чернігівська області.
- Будьте уважні до свого психічного здоров'я — звертайтеся по допомогу в разі потреби та діліться цими контактами з тими, кому вони потрібні.

За матеріалами пресслужби МОЗ України: <https://moz.gov.ua>

Супутні психічні стани за резистентної депресії

Феномен резистентної до лікування депресії досі лишається недостатньо вивченим, оскільки може бути зумовленим безліччю різноманітних чинників, зокрема фармакогенетичними варіаціями та недіагнованими або нелікованими коморбідними психічними захворюваннями, що потребують ретельного оцінювання, встановлення діагнозу та адекватного плану терапії. До вашої уваги представлено огляд статті V.L. Voytenko et al. «Psychiatric comorbidities in treatment-resistant depression: Insights from a second-opinion consultation case series» видання *Psychiatry Research Case Reports* (2024, Jan 3; 3 (1): 100205), присвяченої аналізу серії клінічних випадків у межах інноваційної програми консультацій «друга думка» і опису найпоширеніших супутніх психічних станів, що можуть виникати в пацієнтів на тлі резистентної до лікування депресії.

Депресія є найпоширенішим і одним із найнебезпечніших для життя психічних захворювань, від якого нині страждають до 8 % населення США та майже 300 млн людей у всьому світі. Лікування пацієнтів із депресією пов'язане з високими витратами (Brody et al., 2018; WHO, 2023).

За оцінками M. Lippa et al. (2012), упродовж життя до 65 років в однієї з трьох жінок і в одного з п'яти чоловіків трапляється епізод великого депресивного розладу (ВДР). Попри наявні ефективні стратегії лікування, до 50% осіб із депресією мають діагностичне підтвердження свого стану або відповідні терапевтичні призначення, і лише 10–25% отримують медичну допомогу на засадах доказової медицини (Greden et al., 2011).

Третина пацієнтів, яким призначали лікування на підставі даних доказових підходів, не досягали бажаного поліпшення клінічного стану навіть після численних пробних курсів терапії відповідної тривалості та інтенсивності. За таких випадків для опису клінічного стану пацієнта застосовують термін «резистентна до терапії депресія» (РД) (Zisook et al., 2008; Trevino et al., 2014).

Імовірні біологічні, клінічні та психосоціальні кореляти і чинники ризику недостатності відповіді на лікування за ВДР вивчали в численних дослідженнях (Bennabi et al., 2015; De Carlo et al., 2016; Nelson et al., 2017; Perlman et al., 2019). За результатами D. Barnhart et al. (2018) систематичного огляду психосоціальних і клінічних чинників РД, який об'єднує дані кількох попередніх оглядів, найвагоміші докази впливу накопичено для коморбідної тривоги. Крім того, висновки щодо інших чинників (як-от вік пацієнта, тривалість поточного епізоду депресії та меланхолійні риси особистості) є неоднозначними.

На думку V.L. Voytenko et al., потрібні додаткові дані досліджень для глибшого розуміння природи РД і вдосконалення процесу оцінювання часто складної та запутаної клінічної картини.

У представленій статті на основі аналізу серії клінічних випадків запропоновано низку практичних ідей, пов'язаних із впливом загальних чинників і супутніми психічними станами у пацієнтів із РД, а також їх оцінкою в клінічній практиці. Автори описали шість історій хвороб пацієнтів із РД, які пройшли паралельне амбулаторне діагностичне обстеження для отримання висновку другого спеціаліста в межах пілотної програми консультацій осіб із цим розладом на базі університетської психіатричної лікарні м. Гранд-Репідс (штат Мічиган, США) та мережі амбулаторних клінік. Інноваційна програма спеціалізованих психіатричних консультацій охоплювала мультидисциплінарне оцінювання за участю експерта-психолога і експерта-психіатра, а також аналіз клінічних записів, зокрема анамнезу лікування та результатів оцінювання за допомогою відповідних валідних інструментів. Частина консультації, присвячена психологічному обстеженню, передбачала застосування низки стандартизованих тестів для визначення рівня інтелекту, а також особистісне оцінювання. Після завершення діагностування на підставі даних психологічного та психіатричного обстеження фахівці надали єдиний консультаційний висновок із зазначенням уточненого діагнозу і відповідних рекомендацій щодо лікування для пацієнта та його лікаря-куратора.

Структура дослідження

Автори проаналізували шість із 14 консультаційних звітів, підготовлених під час пілотного етапу Консультаційної програми з РД протягом лютого-серпня 2016 р. Усі пацієнти, скеровані на консультацію, мали діагноз ВДР і перебували під наглядом фахівця-психіатричного профілю (наприклад, лікаря-психіатра, медичної сестри психіатричного профілю або асистента лікаря-психіатра) та психотерапевта (зокрема, психолога або фахівця рівня магістра) протягом щонайменше року без достатнього поліпшення стану. Консультації передбачали окремі клінічні інтерв'ю з психологом і психіатром, які також переглядали наявну клінічну документацію пацієнтів.

Для кожного пацієнта психолог-консультант обирав відповідні психологічні тести:

- Міннесотський багатофакторний особистісний опитувальник, 2-ге видання, реструктурована форма (MMPI-2-RF).
- Опитувальник для оцінювання особистості (PAI).
- Клінічний багатоосьовий опитувальник Міллона, 4-го видання (MCMI-IV) або 3-го видання (MCMI-III).
- Тест для оцінювання широкого спектра досягнень, 4-те видання (WRAT4).
- Тест Векслера на читання для дорослих (WTAR).
- Шкала Еля–Брауна для оцінювання обсесивно-компульсивних розладів (YBOCS).

Усю опубліковану інформацію на підставі звітів автори використовували лише за згодою пацієнтів. Ретроспективний огляд карт було виконано на основі деідентифікованих медичних записів, при цьому імена та персональні ідентифікатори змінено для збереження анонімності.

Опис клінічних випадків

Клінічний випадок 1

Нора, 54-річна заміжня жінка, звернулася по допомогу до консультаційної програми з РД через тривалий перебіг ВДР та генералізованого тривожного розладу (ГТР). За даними сімейного анамнезу психічних захворювань, матір пацієнтки страждає на біполярний афективний розлад (БАР) I типу, у батька було діагновано депресію, у сина — розлад із дефіцитом уваги та гіперактивністю, у родичів — тривожний розлад. Виросла пацієнтка в повній родині. Попри заперечення в минулому фактів фізичного або сексуального насильства, жінка повідомила, що зростала в несприятливих для розвитку особистості умовах («емоційна занедбаність»), оскільки її батько «багато працював», а матір лише зрідка могла приділяти увагу дитині, частково через її «тяжку депресію».

Як зазначила пацієнтка, її соціальне функціонування завжди було непростим. Вона визнала певну нестабільність у стосунках і погодилася, що завжди відчувала низьку самооцінку і почувала себе незахищеною у взаєминах. Нині вона заміжня і живе із чоловіком та 27-річним сином. Має ступінь молодшого спеціаліста з медсестринства і працює за фахом. Соматичний стан обтяжений наявністю бронхіальної астми, гіпотиреозу; наявний високий рівень холестерину і низька щільність кісткової тканини; жінку турбує хронічний незначно виразний біль у спині і колінних суглобах.

Зі слів пацієнтки, протягом останніх 20 років вона приймала низку психотропних ліків. Із-поміж згаданих препаратів (у дужках і надалі по тексту зазначено кількість окремих лікарських засобів у межах одного класу) — атипівний антидепресант (1), стабілізатори настрою (2), атипівні антипсихотики (2), бензодіазепін (1), небензодіазепіновий снодійний препарат (1), селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну (C133C) (1), селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (C133CH) (1) і психостимулятори (2).

На момент обстеження жінка приймала щодня дулоксетин (60 мг) і бупропіон (300 мг), а також клоназепам (1 мг), кветіапін (600 мг на ніч для поліпшення сну) та габапентин (800 мг тричі на добу). Одночасно з медикаментозним лікуванням упродовж останніх дев'яти років жінка регулярно відвідувала сеанси психотерапії. Вона була тричі госпіталізована через суїцидальні наміри, зокрема на тлі передозування бензодіазепінових препаратів, які приймала за призначенням лікаря. У різні періоди вказаних епізодів стаціонарного лікування у пацієнтки було діагновано БАР, межовий розлад особистості (МРО) та ГТР.

У межах консультаційної програми щодо РД пацієнтка пройшла психологічне обстеження, як-от завдання на читання в межах тесту WRAT4 (аналог тесту для оцінювання рівня інтелекту), опитування за MMPI-2-RF і MCMI-IV. На підставі даних тестування особистісної діагностики було встановлено тенденцію до перебільшення виразності симптомів і надмірності переживання хвороби, гострий дистрес, що узгоджується з діагнозами ГТР і ВДР, а також тривалу дисфункцію особистості. Було запропоновано уточнений діагноз: МРО з рисами уникнення та залежності; ВДР, рецидивний тяжкий перебіг без ознак психотичного розладу; стійкий депресивний епізод, ГТР. Також у клінічному звіті було зроблено висновок про те, що безперервна боротьба пацієнтки з депресією була зумовлена низкою різних чинників, зокрема схильністю до психічних захворювань, значними психосоціальними стресами (в анамнезі та поточними), хронічним порушенням сну та недостатньою корекцією симптомів розладу особистості.

Експерти консультаційної групи рекомендували діалектично-поведінкову терапію (ДПТ), загальні підходи, спрямовані на відновлення та підтримку здоров'я (як-от гігієна сну, дотримання здорового харчування та фізичної активності), консультацію фахівців-сомнологів, альтернативні психофармакологічні стратегії та розгляд можливості застосування транскраніальної магнітної стимуляції (ТМС) або електросудомної терапії (ЕСТ). Медикаментозні рекомендації передбачали продовження лікування бупропіоном і дулоксетином із можливою аугментацією

препаратом літію, а також додавання золпідему з поступовим скасуванням клоназепаму.

Клінічний випадок 2

Ден, 21-річний неодружений юнак із діагнованим розладом спектра аутизму (РСА), був скерований для участі в консультаційній програмі з РД через тривалий перебіг ВДР, наявність ГТР та панічного розладу на тлі недостатньої відповіді на призначене лікування. Із сімейного анамнезу пацієнта відомо про діагновану депресію в матері та РСА — у брата юнака; інші родичі по материнській лінії мають тривожні розлади. Також пацієнт повідомив про складнощі розвитку в дитинстві, зокрема з формуванням загальної моторики та артикуляції мовлення, що стало підставою діагностування РСА у дитячому віці. Попри позитивні взаємини в родині, юнак зазначив, що протягом більшого проміжку часу свого життя зазнавав булінгу. За словами Дена, це призвело до розвитку депресії вже в дитячому віці. Він повідомив про чотири спроби самогубства, першу з яких намагався вчинити у віці 15 років.

Нині пацієнт живе зі шкільними друзями, відвідує коледж для подальшого отримання ступеня молодшого спеціаліста. Хоча його середній навчальний бал у школі становив 3,7. На момент огляду Ден перебував в академічній відпустці через пропуски занять на тлі епізодів депресії, тривожного розладу та РСА. Усупереч тому, що проживає з друзями, юнак стверджував, що ніколи не підтримував тривалих дружніх або романтичних стосунків. На додачу до симптомів депресії Ден повідомив про виразні ознаки соціальної тривожності та уникання спілкування. За останні 6 місяців його вага збільшилась приблизно на 9 кг (20 фунтів) і приблизно двічі-тричі на тиждень вживає марихуану. Вживання будь-яких інших наркотичних речовин юнак заперечував. Крім того, повідомив про порушення сну легкої чи середньої тяжкості — тривалість сну до 6 годин на добу.

До консультації за програмою з РД юнак приймав декілька препаратів, зокрема C133C (3), C133CH (1), атипівний антидепресант (1), стабілізатори настрою (2), атипівні антипсихотики (2) та небензодіазепіновий снодійний препарат (1). На момент обстеження пацієнт приймав щодня дулоксетин (120 мг) та арипіпразол (5 мг), а також клоназепам (по 0,5 мг за потреби).

За даними обстеження виявлено низькі показники середнього рівня здатності до читання, постійну агравацію симптомів, епізоди депресії, постійну тривожність, інтенсивний і мінливий настрій, очікування міжособистісного відторгнення та схильність до ізоляції. Фахівці консультаційної групи встановили такі діагнози: РСА, рівень 1; стійкий депресивний епізод; ВДР, тяжкий перебіг без ознак психотичного розладу; соціальний тривожний розлад; депресія.

Пацієнту рекомендовано амбулаторний курс психотерапії з акцентом на симптомах виразної соціальної тривоги; припинення вживання марихуани; розгляд можливості застосування ТМС або ЕСТ, а також посилення фармакотерапії для корекції інсомнії. Згідно з рекомендаціями щодо медикаментозного лікування, запропоновано продовжити тривалість поточного курсу терапії, додаткове призначення бупропіону з повільним титруванням для мінімізації ризику розвитку побічних ефектів і можливу аугментацію препаратом літію.

Клінічний випадок 3

Шерон, 34-річна жінка з багаторічною історією численних випадків госпіталізації за медичними показаннями, пов'язаними зі спробами самогубства. Пацієнтка повідомила про три спроби самогубства та госпіталізації впродовж попередніх трьох років і підрахувала, що загалом намагалася покінчити життя самогубством щонайменше 12 разів. Її медична карта містить низку діагнозів, зокрема ВДР, ГТР, обсесивно-компульсивний розлад (ОКР) і МРО. Із сімейного анамнезу психічних захворювань пацієнтки відомо про дідуса, який покінчив життя самогубством, а також батька з розладом контролю над імпульсами, а саме розладом накопичення (хордінгом), сестру матері, яка страждала від депресії, брата батька, який мав психічний розлад на тлі вживання алкоголю, а також двоюрідного брата з БАР і молодшу сестру з ознаками тривожного розладу. Батьки пацієнтки розлучились, коли їй було 6 років, що призвело до ізоляції від двох молодших братів і сестер. Зі слів жінки, через негативні емоції, які пов'язані зі стосунками з однолітками в підлітковому віці нині вона тримається ізольовано від колишніх друзів. Пацієнтка заміжня, але наразі перебуває в процесі розлучення, проживає окремо від чоловіка, розділяючи з ним опіку над трирічним сином.

Шерон докладає значних зусиль для того, щоб не втратити роботу, хоча має вищу освіту. Жінка зауважила, що спить у середньому 14 годин на добу. Окрім ознак депресії пацієнтка повідомила про нав'язливі думки впродовж тривалого періоду та компульсивну поведінку.

Попередня фармакотерапія передбачала численні призначення психотропних ліків, зокрема C133C (3), C133CH (1), атипівні антидепресанти (3), стабілізатори настрою (2), атипівні антипсихотики (4), бензодіазепін (1) і небензодіазепінові снодійні препарати

(3). На момент обстеження пацієнтка приймала венлафаксин (75 мг/добу) і флувоксамін (200 мг/добу) на добу. Також протягом декількох років жінка відвідувала щотижневі сеанси психотерапії різного спрямування. У минулому пацієнтка пройшла 12 сеансів ЕСТ, які, за її словами, не допомогли позбутися симптомів депресії.

На підставі даних особистісного психологічного тестування встановлено загальну емоційну дисфункцію з депресією, високим рівнем суїцидальності, безнадійності та генералізованої тривоги, а також стійкі ознаки МРО та депресії. Результати за шкалою Єля–Брауна для ОКР (Y-BOCS) відповідали діагнозу ОКР, що свідчило про нав'язливі ідеї сексуального змісту та надмірну зосередженість на впорядкованості зі страхом скоєння «чогось поганого» (Goodman et al., 1989). Крім того, було запропоновано на підставі отриманих даних уточнений діагноз: ОКР; МРО; ВДР, рецидивний тяжкий перебіг; ГТР.

Рекомендації передбачали призначення ДПТ з огляду на необхідність корекції симптомів МРО, а також інтенсивну амбулаторну психотерапію, спрямовану на модуляцію ознак ОКР; заохочення до дотримання режиму приймання ліків, загальні заходи для підтримки здоров'я (дієтичні рекомендації, належний рівень фізичної активності, гігієна сну), а також специфічну корекцію медикаментозної терапії: продовження приймання флувоксаміну, додаткове призначення атипичних антипсихотиків з антидепресивними і тимостабілізуючими властивостями (як-от луразидон або зипразидон) і аугментацію бупропіоном.

Клінічний випадок 4

Лінда, 37-річна жінка, незаміжня, має багаторічний анамнез ВДР, але формально медичної документації немає. Пацієнтка повідомила про ознаки депресії та ГТР, періодичні епізоди паніки та розладу соціальної тривоги. Її турбують порушення сну легкої чи середньої виразності, при цьому жінка часто почувається так, ніби взагалі не спала. Із сімейного анамнезу психічних захворювань відомо, що матір, батько і брат пацієнтки мали діагностовану депресію, а бабуся з боку матері — алкогольну залежність та неодноразові спроби самогубства. Із дитинства пацієнтка згадує грубі вербальні образи та критику з боку батька, які досі викликають у неї неприємні емоції та, ймовірно, негативно позначилися на її самооцінці. Пацієнтка не вживає психоактивних речовин, не має історії правових порушень. Жінка отримала ступінь магістра освіти і 14 років працювала вчителем музики. Живе сама, наразі ні з ким не зустрічається; її близькі друзі переїхали. Для неї важливою є духовність, основана на релігії, але Лінда навмисно відвідує церкву з великою кількістю прихожан, підтримуючи тим власну анонімність.

З анамнезу відомо, що пацієнтка проходила курс індивідуальної психотерапії, який охоплював застосування методу десенсибілізації та репроцесуалізації (опрацювання травми) за допомогою рухів очей (EMDR), а також зверталась амбулаторно за психіатричною допомогою.

Серед попередніх призначень: СІЗЗС (2), СІЗЗСН (1), атипів антидепресанти (2) та небензодіазепіновий снодійний препарат (1). На момент обстеження пацієнтка приймала лише флуоксетин (50 мг/добу).

У межах діагностування за програмою з РД жінка пройшла низку психологічних тестів, зокрема PAI, за даними якого виявлено підвищений рівень симптомів депресії та тривожного розладу, а також високі показники за субшкалами румінативного неспокою та міжособистісної надмірної пильності. За даними опитувальника Міллона (МСМІ-IV), виявлено унікаючі та компульсивні риси особистості.

Після вивчення історії хвороби, тестування та бесіди з лікарями-кураторами пацієнтки було встановлено уточнений діагноз: ВДР, рецидивний тяжкий перебіг без психотичних ознак; неуточнений тривожний розлад з елементами панічного розладу та розладу соціальної тривоги; неуточнений розлад режиму сну й неспання; неуточнений розлад особистості з рисами уникнення та обсесивно-компульсивними ознаками. Рекомендовано продовжити індивідуальну психотерапію з акцентом на міжособистісну терапію, дотримання гігієни сну, групову терапію ознак розладу соціальної тривоги (зважаючи на особистісні риси), фармакологічну корекцію та скерування для виконання ЕСТ або ТМС. Фармакотерапія передбачає продовження приймання флуоксетину з можливою аугментацією бупропіоном (із ретельною титрацією для зменшення ймовірності розвитку побічних ефектів) або пробний курс терапії СІЗЗСН.

Клінічний випадок 5

Шеріл, жінка віком 55 років, заміжня. За даними анамнезу, у пацієнтки діагностовано синдром неспокійних ніг, збільшення щитоподібної залози (зоб), синдром грудного виходу; також скарги на безсоння, шум у вухах (тинітус), мігрень, нудоту, хронічну втоми та функціональний тремор. Зважаючи на тривалий перебіг ВДР, пацієнтка була скерована до участі за консультаційною програмою з РД. Попередньо проходила лікування амбулаторно, зокрема курс психотерапії, медикаментозну терапію, а також курси ЕСТ та ТМС.

Раніше жінка отримувала СІЗЗС (1), СІЗЗСН (1), атипів антидепресанти (2), трициклічні антидепресанти (ТЦА) (2), типовий антипсихотик (1), атипів антипсихотики (2), бензодіазепіни (2), небензодіазепіновий снодійний препарат (1) і психостимулятор

(1). На момент обстеження вона не приймала жодних психотропних засобів. Упродовж трьох років Шеріл відвідувала курс психотерапії в одного і того самого фахівця, однак нещодавно пацієнтка відчула, що вони зайшли в «глухий кут».

Спочатку жінка заперечувала наявність будь-яких психічних розладів у сімейному анамнезі, але згодом визнала, що її двоюрідна сестра з боку матері покінчила життя самогубством, а рідний дядько, ймовірно, мав ознаки депресії. Шеріл — наймолодша із семи дітей у родині, має ступінь бакалавра з мистецтва та математики, навчаючись у коледжі, активно займалась спортом.

Уже 32 роки жінка заміжня, сповідує католицизм, дітей не має через безпліддя чоловіка внаслідок перенесеної в дитинстві хвороби, але зазначила, що її стосунки із численними племінниками і племінницями допомогли їй «задовольнити материнський інстинкт». Нині Шеріл працює програмістом із частковою зайнятістю.

Під час розмови пацієнтка повідомила про симптоми, які їй дошкуляли, та описала суїцидальні думки, пов'язані з хронічним болем і фізичними обмеженнями. Суїцидальні думки переживає як нав'язливі та его-дистонічні. Жінку непокоять порушення сну легкої або середньої тяжкості, соціальна самоізоляція. Упродовж тижня вживає алкоголь, що відповідає п'ятом стандартним дозам. Результати психологічного тестування пацієнтки свідчать про виразні прояви переживання, зумовлені тяжкими соматичними симптомами, із безпосереднім підтвердженням ознак, які відповідають ознакам депресії. Це свідчить про тенденцію до пригнічення негативних емоцій, що призводить до хронічного стресового стану.

Отримані дані вказують на соціальну самоізоляцію. Консультаційна група експертів запропонувала уточнений діагноз: ВДР, рецидивний тяжкий перебіг без ознак психотичного розладу; стійкий депресивний епізод; соматоформний розлад. Відповідні рекомендації передбачали звернення по допомогу до фахівця з когнітивно-поведінкової терапії (КПТ), забезпечення належної гігієни сну, утримання від вживання алкоголю та корекцію призначень психотропних препаратів. Оскільки застосування ЕСТ не мало користі, застосування нейромодуляційних методів було визнано недоцільним.

Пацієнтці рекомендовано повторний курс медикаментозної терапії бупропіоном або додавання інгібітора моноаміноксидази (іМАО) чи ТЦА (як-от селегілін, амітриптилін або нортриптилін).

Клінічний випадок 6

Деббі, 69-річна заміжня жінка, яка 40 років тому перенесла артроскопію колінного суглоба, нині в неї діагностовано остеопороз, деменцію помірного ступеня, підвищений рівень холестерину. Діагноз деменції встановлено 11 років тому під час нейропсихологічного обстеження, однак звіту про це обстеження під час поточної консультації не виявлено.

Пацієнтка звернулась по допомогу до фахівців за консультаційною програмою РД через тривалий перебіг ВДР та недостатній ефект призначеного лікування. Зі слів жінки, вона відчуває депресію «все життя». За даними сімейного анамнезу, у батька був тяжкий перебіг депресії, отримував ЕСТ; племінниця має БАР.

Як зазначила Деббі, ще дитиною відчула, що матір її не любить і надає перевагу молодшій сестрі. Також згадала про досвід насильства та несприятливі умови для розвитку особистості дитини (соціальна занедбаність), але відмовилася від опису цих подій. За її словами, у школі вона була посередньою ученицею, хоча отримала середню освіту з поглибленим вивченням англійської, а згодом і ступінь магістра. Уперше вийшла заміж у віці 20 років, але через 16 років розлучилась. Після повторного одруження живе із чоловіком разом 30 років, хоча шкодує про цей крок, вважаючи цей шлюб «ще однією великою помилкою», оскільки не сприймає нинішні стосунки в родині позитивними. Її молодший син мешкає за кордоном, і вона жалкує, що не є частиною життя його і своїх онуків. Окрім ВДР, 11 років тому в пацієнтки було діагностовано дистимічний розлад і алкогольну залежність (нині спостерігається повна ремісія).

Пацієнтку на момент обстеження непокоїли незначні ознаки безсоння на тлі тривожного неспокою. Фахівці-консультанти діагностували в неї стан хронічної генералізованої тривоги та панічні атаки. Упродовж довготривалого лікування вона приймала численні психотропні засоби і брала участь в терапії за програмою «Анонімні алкоголіки». Раніше отримувала: СІЗЗС (2), СІЗЗСН (1), атипів антидепресант (1), атипів антипсихотик (1), бензодіазепін (1) та психостимулятор (1). На момент обстеження пацієнтка приймала декстроамфетамін-амфетамін (10 мг/добу), клоназепам (по 1 мг тричі на добу за потреби), кветіапін (100 мг/добу) і тразодон (100 мг на ніч для снодійного ефекту).

За висновками психодіагностики особистості було виявлено стійкі ознаки емоційного дистресу з ангедонією, анергією та суїцидальними думками. Крім того, було встановлено виразні ознаки розладу соціальної тривоги (соціофобії), загальну боязкість і тип особистості із жалісливим і песимістичним поглядом на самооцінку.

На підставі отриманих даних було запропоновано уточнений діагноз: ВДР, тяжкий перебіг без психотичних ознак; стійкий депресивний епізод; ГТР; неуточнений розлад особистості з поведінкою уникання і пригніченим настроєм. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) та нейрокогнітивний розлад легкого ступеня виключено.

Рекомендації щодо лікування пацієнтки передбачали продовження психотерапії (БПТ) в амбулаторному форматі, консультацію лікаря-сомнолога, заходи з підтримки здоров'я (дотримання здорового харчування, індивідуального рівня фізичної активності, гігієни сну), а також постійний моніторинг когнітивних функцій.

Для корекції психофармакотерапії пацієнтці було рекомендовано додаткове призначення бупропіону, можливо, замість психостимуляторів, із поступовим скасуванням клоназепаму на користь міртазапіну.

Обговорення

Узагальнюючи представлені дані, V.L. Voytenko et al. звернули увагу на певні обмеження щодо кінцевої оцінки будь-яких результатів, отриманих у дослідженні на підставі даних невеликого розміру вибірки. Представлена серія випадків дає змогу простежити окремі клінічні кореляти щодо РД, зокрема супутні психічні розлади.

Так, усі пацієнти повідомляли про обтяженість сімейного анамнезу — наявність близьких родичів, які мали психічні захворювання (як-от депресія, тривожні розлади, БАР, суїцидальність та алкогольна залежність) або зловживали психоактивними речовинами.

Як зазначають автори, генетична схильність до психічних захворювань, ймовірно, не лише створює певні передумови для розвитку ВДР, але й провокує стійкість до апіорі ефективних методів лікування. Крім того, п'ять із шести пацієнтів повідомили про перенесені в дитинстві несприятливі умови для розвитку особистості або жорстоке поводження, зокрема вербальне та емоційне насильство, брак уваги з боку близьких, погані взаємини з однолітками, цькування в школі, розлучення батьків, втрата самооцінки тощо. Ці дані узгоджуються з попередніми результатами про те, що перенесений у ранньому віці дистрес підвищує ймовірність розвитку резистентності до лікування (Bernet and Stein, 1999; Nanni et al., 2012; Williams et al., 2016).

На думку V.L. Voytenko et al., поєднання біологічної схильності та пережитих у дитинстві негативних подій може свідчити про наявність взаємодії між незмінними та модифікованими чинниками (наприклад, «природа» та «виховання») у розвитку феномену РД, що потребує різноспрямованого підходу до лікування для отримання максимальної ефективності.

Автори зазначають, що п'ять із шести пацієнтів, клінічні випадки яких описано, мали задокументований анамнез коморбідного тривожного розладу, зокрема ГТР, розлад соціальної тривоги та неуточнений тривожний розлад з елементами панічного розладу і соціальної тривоги. Хоча надмірна тривожність є одним із найпоширеніших супутніх психічних станів в осіб із ВДР, подібний тандем може бути особливо актуальним у разі розвитку РД (Zimmerman et al., 2000).

Власне, особливого значення набуває ретельне оцінювання недіагностованої / недостатньо діагностованої та/або нелікованого коморбідного тривожного розладу в межах кожного стандартного обстеження або повторної фахової консультації («друга думка») для пацієнтів із РД. Четверо із шістьох пацієнтів мали так звану «подвійну депресію» — феномен співіснування ВДР і дистимії, який є маловідомим і маловивченим явищем (May et al., 2020).

Така патогенетична модель за РД не є несподіваною, оскільки «подвійна депресія» асоціюється з тяжким перебігом розладу та недостатньою відповіддю на психотерапевтичні втручання. У клінічній практиці наявність «подвійної депресії» вважається складним клінічним випадком, проте, як зазначають дослідники, за активних терапевтичних інтервенцій такі пацієнти порівняно з особами без хронічного захворювання мають однакові шанси на одужання після ВДР (Sotsky et al., 2006).

Для мінімізації ризику рецидивів кінцевою метою лікування має бути повна ремісія симптомів (Judd et al., 2000). Однак нині для пацієнтів із РД на тлі «подвійної депресії» актуальним лишається підхід із застосуванням «моделі відновлення», яка допомагає звести симптоми стійкого розладу до залишкових і забезпечити максимальний рівень його функціонування і загального добробуту (Frese et al., 2001).

Резистентність до лікування за ВДР часто співіснує з розладами особистості (як-от МРО). Дійсно, розлади особистості (низка клінічно значущих станів і поведінкових типів, що мають тенденцію до стійкості) є одними з найпоширеніших супутніх психічних станів на тлі ВДР (Hirschfeld, 1999; Oldham et al., 1995).

Серія представлених клінічних випадків відповідає цьому висновку, оскільки у п'яти із шести пацієнтів було задокументовано наявність розладу особистості (стійкого психічного порушення, що може проявлятися вже в дитячому та підлітковому віці, планомірно прогресуючи).

Власне, поєднання ВДР і вказаних розладів є значним викликом для клініцистів, оскільки лікування пацієнтів із такою коморбідністю ускладнене значним дефіцитом психо-соціального та міжособистісного функціонування, що часто зменшує ефективність інтервенцій і формує основу для резистентності до терапії (Voytenko and Huprich, 2022). Однак за наявними даними, лікування супутнього розладу особистості може сприяти зменшенню виразності симптомів як особистісних рис, так і депресії (Newton-Howes et al., 2014).

Самоушкоджувальна поведінка в дітей та підлітків: можливості терапевтичного оцінювання

Понад два роки поспіль повномасштабна війна не лише вбиває людей і руйнує країну, а й виснажує психічне здоров'я українців. Особливо вразливими щодо цих чинників є діти та підлітки. Як відомо, діти, яким після спроби самогубства чи самоушкодження надавали послуги на основі терапевтичного оцінювання, мали більше шансів пройти довготривалу психотерапію, необхідну для одужання. Такий підхід і соціалізація в середовищі життєствердної спільноти знижують загальний рівень смертності в цій популяції.

У межах Всеукраїнської програми з ментального здоров'я «Ти як?», ініційованої першою леді Оленою Зеленською, 9 квітня 2024 р. відбувся вебінар «Терапевтичне оцінювання дітей та підлітків із самоушкодженням», організований Центром громадського здоров'я. У заході, який відбувся в онлайн-форматі, взяла участь **Ірина Микичак**, директорка з координації органів центральної та виконавчої влади Координаційного центру з психічного здоров'я Кабінету Міністрів України.

Із доповіддю виступив професор **Денис Угрин**, британський лікар українського походження, випускник Львівського національного університету, нині професор дитячої психіатрії Лондонського університету, автор кількох книг про самоушкодження та суїцид у дітей, який докладає величезних зусиль, щоб допомагати фаховій спільноті експертизою та доказовими практиками. Серед 130 учасників були представники регіональних центрів контролю і профілактики хвороб, а також психологи, психіатри, сімейні лікарі та соціальні працівники.

Як зазначила у вступному слові пані Микичак, внаслідок військової агресії та геноциду українського народу понад 540 дітей загинули й понад 1800 постраждали. На жаль, терор проти цивільного населення продовжується. Близько 1 млн 400 тис. дітей опинилися (або можуть опинитися) у складних життєвих ситуаціях, понад 1 млн дітей отримали статус внутрішньо переміщених осіб. Кожна з них потребує уваги й допомоги. Під тиском тривалої війни надзвичайна стресостійкість нашого народу змінюється втому, апатією. І це спричинює великі ризики, передусім для дітей і підлітків. Надзвичайно важливо, щоб питання психічного здоров'я було пріоритетним, а також стратегічним фокусом діяльності наших міжнародних партнерів, які дуже багато роблять сьогодні для України, адже самотужки нашої державі із цим не впоратися. Особливо важливою є комплексна підтримка психічного здоров'я найуразливіших і найцінніших — наших дітей. І тут фахова експертиза відіграє вкрай важливу роль.

Під час вебінару було висвітлено питання:

- Світової статистики самогубств, зокрема серед дітей та підлітків Європи.
- Загальних тенденцій суїцидів у післявоєнний період серед військових і цивільного населення.
- Самогубства серед дітей із психічними розладами, зокрема з розладами спектра аутизму (РСА).
- Чинників ризику суїцидальної поведінки, зокрема самоушкодження (селфхарм).
- Захисних чинників, до яких, зокрема, належать згуртованість сім'ї та добра самооцінка.
- Діалектично-поведінкової терапії як найефективнішого методу психотерапії за самоушкоджень.

Визначення причин вчинення суїциду в дітей і підлітків

Розпочинаючи доповідь, професор Денис Угрин насамперед визначив, що являє собою терапевтичне оцінювання — це короткий метод втручання, який застосовують щодо дітей і підлітків, які потрапляють до медичних закладів після спроби самогубства або самоушкодження. Він полягає у визначенні причин самоушкодження / самогубства, спробі подивитися на події очима самих молодих осіб і розробити відповідні діаграми, які допоможуть здійснювати подальшу терапію. Доповідач навів дані статистики, зазначивши, що високий рівень дитячих і підліткових самогубств спостерігається саме в розвинених країнах із високими рівнями доходу. Наприклад, Японія належить до першої п'ятірки (а інколи — навіть до трійки) країн, які лідирують за цим сумним показником. У скандинавських країнах рівень самогубств серед молоді також є високим. Загалом ризик вчинення суїцидів є вищим у північних країнах, ніж у південних, і в східних порівняно із західними. Але є і винятки: один із найвищих рівнів самогубств зафіксовано в Гаяні, країні Південної Америки (цей феномен наразі вивчає велика група дослідників).

Якщо йдеться про невелику популяцію, як-от у країнах із меншою кількістю населення, можуть бути значні перепади щодо рівня самогубств. Це стосується, скажімо, Гренландії, і вже згаданої Гаяни (де населення всього близько 500 тис. осіб). Наприклад, у Великій Британії та багатьох

західних країнах самогубства є другою за частотою причиною дитячої та підліткової смертності. Перше місце серед причин смерті посідають нещасні випадки, зокрема на дорогах.

У деяких країнах, як-от у Швеції, суїцид вийшов на перше місце — не через підвищення частоти самогубств, а завдяки поліпшенню безпеки на дорогах. На думку спікера, така тенденція найближчими роками спостерігатиметься в більшості західних країн (протягом кількох років винятком становили США, де найчастішою причиною смерті дітей і підлітків було вбивство).

Хоча суїцид посідає одне з провідних місць серед причин смерті, загальна кількість дітей, які вчиняють самогубство, є невеликою. У Великій Британії кількість тих, хто вчинив суїцид до 18 років, останнім часом не перевищує 200 випадків на рік (тоді як загальна кількість осіб такого віку становить приблизно 20 млн). Виявити молодих осіб, схильних до суїциду, досить важко, навіть за допомогою оцінювання чинників ризику, які збільшують імовірність самогубства у 20, а іноді в 30 разів). Тож актуальною проблемою є розробка моделі, яка б допомагала точно оцінювати ризик суїциду в дітей і підлітків.

Тенденції щодо суїцидальної поведінки в Україні та світі

Професор Угрин зазначив, що останнім часом рівень самогубств в Україні зростає. Загалом у країнах із воєнним станом спостерігається тенденція до зниження рівня самогубств. Такий феномен був характерним для більшості військових конфліктів. Проте кількість самогубств зазвичай різко збільшується після завершення військових дій. Це спостерігалось і в Україні після завершення активних військових дій на сході країни 2014–2016 рр.

Натепер теж можна передбачити, що після завершення війни з РФ кількість самогубств може збільшуватися — і не лише серед тих, хто воював або страждає на посттравматичний стресовий розлад.

Така тенденція пояснюється тим, що під час війни суспільство згуртовується, а після неї — кількість самогубств, на жаль, зростає. Отже, в Україні вже зараз слід починати готуватися до післявоєнних проблем, які, безсумнівно, будуть дуже суттєвими. Крім того, під час багатьох військових конфліктів, які траплялися після Другої світової війни (війни у В'єтнамі 1959–1975 рр.), кількість солдатів, загинув у боях була значно нижчою, ніж кількість тих, хто здійснив суїцид після закінчення військового конфлікту.

Доповідач наголосив: надзвичайно цікаво з психіатричного погляду, чи спостерігатиметься така сама тенденція щодо російсько-української війни. Попри високоякісні системи запобігання самогубствам, як-от застосовувана в Канаді після війни в Афганістані (2001–2021 рр.), кількість військових, які загинули від суїцидів, була вищою, ніж загинув безпосередньо під час воєнних дій. Тож цю проблему буде дуже не просто подолати.

Професор Д. Угрин детально розкрив світові тенденції щодо динаміки частоти вчинення суїцидальних дій. Згідно з даними щодо самогубств у світі, частота суїцидів здебільшого зростає з віком і є найвищою серед осіб літнього віку, незалежно від статі. Але є винятки: у країнах Південної Азії, як-от Індія, Бангладеш і прилеглі до них держави, високою є частота самогубств серед молодих дівчат, із віком вона знижується і знову підвищується серед жінок літнього віку; другий виняток — країни Східної Європи, зокрема й Україна, де спостерігається схожа картина для представників чоловічої статі (при цьому «плато» для середнього віку є коротким). Цікаво порівняти цю статистику з даними щодо самогубств у Великій Британії, які фіксують упродовж майже 170 років.

Найнижчою частотою самогубств була під час двох світових війн, а її зростання спостерігалось в післявоєнний періоди та під час «Великої депресії» (1929–1933 рр.), особливо серед чоловіків середнього віку. Співвідношення за статтю серед тих, хто вчиняє суїцидальні дії, залишається стабільним у більшості країн Заходу. Зокрема, це тричотири чоловіки на одну жінку (приблизно така ситуація спостерігається і в Україні).

Таке співвідношення спостерігається вже приблизно впродовж тисячі років (за даними історичних документів), причому найчастішим способом скоєння суїциду є повішення. Результати аналізу способів вчинення самогубств свідчать, що найчастішим лишається повішення, потім іде отруєння (серед жінок майже вдвічі частіше, ніж серед чоловіків).

Інші способи, як-от утоплення, падіння з висоти тощо, фіксують набагато рідше і приблизно з однаковою частотою серед осіб обох статей. Упродовж останніх приблизно 40 років спостерігається значне зниження частоти самогубств серед жінок віком >45 років; частота суїцидів осіб жіночої статі віком 10–24 років залишалася майже однаковою, проте за 2012–2018 рр. вона суттєво зросла. Щодо чоловіків, то впродовж останніх 40 років помітно знижувалася кількість самогубств серед тих, кому >75 років. На думку доповідача, це можна пояснити підвищенням уваги до лікування депресії у представників цієї вікової категорії. Проте останніми роками кількість самогубств осіб літнього віку знову зросла; спостерігається також тенденція зростання частоти суїцидів серед осіб віком 10–24 роки. Дані щодо статистики самогубств у країнах Європи серед представників обох статей за 2017 рік свідчать, що частота була тим вищою, чим північніше й східніше розташована країна.

Наприклад, у країнах Середземномор'я рівень суїцидів серед молоді є суттєво нижчим, ніж у скандинавських. Самогубства частіше трапляються у день, який іде одразу після вихідних (тобто в понеділок, а в країнах, де вихідні припадають на п'ятницю та суботу — у неділю). Щодо частоти суїцидів серед осіб із РСА, зокрема у скандинавських країнах вона є приблизно в 7,5 раза вищою, ніж у людей без РСА. Якщо оцінювати її окремо в пацієнтів із РСА і порушеннями інтелектуального розвитку, то цей показник вищий у 2,5 раза, а серед осіб без таких порушень — майже у 9,5 раза. Хоча щодо інших розладів такої тенденції наразі не простежується.

Особливості самоушкоджувальної поведінки дітей і підлітків

Самоушкоджувальна поведінка є одним із головних предикторів і чинників ризику суїциду. Так, за даними дослідження, виконаного в Європі та Австралії, річна частота самоушкоджень серед дітей і підлітків жіночої та чоловічої статі становила 11,8 і 1,8% в Австралії; 10,8 і 3,3% — у Великій Британії; 10,8 і 2,5% — у Норвегії; 10,4 і 2,5% — у Бельгії; 9,1 і 2,7% — в Ірландії; 5,9 і 1,7% — в Угорщині та 3,7 і 1,7% — у Нідерландах відповідно (Hawton et al., 2006).

Причини, за яких ці показники значно вирізняються в різних країнах, невідомі. Зокрема, за частотою психічних захворювань серед підлітків у різних країнах Європи таких розбіжностей не зафіксовано. У Великій Британії майже третина (27,3%) підлітків, які потрапляли до лікувальних установ із самоушкодженнями, були потім госпіталізовані повторно з тієї самої причини. Смертність серед цієї когорти підлітків упродовж подальших 10 років становила 1% (причиною майже половини смертей був суїцид, решти — нещасні випадки) (Beckman et al., 2019).

Результати метааналізу даних понад 1 тис. пацієнтів, залучених до рандомізованих контрольованих досліджень (РДК), засвідчили, що частоту самоушкоджень можна зменшити завдяки застосуванню психотерапії (Ougrin et al., 2015). Найбільшого ефекту вдалося досягти завдяки застосуванню діалектично-поведінкової терапії, яка є емпірично підтвердженим методом допомоги пацієнтам із суїцидальними нахилами (Mehlum, 2014).

У поєднанні з індивідуальною та груповою терапією нині її застосовують і в Україні. Ефективними інтервенціями також виявилися когнітивно-поведінкова терапія і менталізація (різновид психоаналізу) (Esposito-Smythers, 2012; Rossouw and Fonagy, 2012).

Втім, стосовно цих двох підходів отримано також і негативні дані, тому нині не рекомендовано застосовувати їх для підлітків зі схильністю до самоушкоджень. Аналогічною є ситуація щодо психодинамічної терапії. Так, у межах зазначеного метааналізу дані одного дослідження продемонстрували позитивні результати її застосування, а ще одного — негативні (Wood, 2001; Hazzel, 2009).

За словами пана Угрин, натепер виконано чотири дослідження, у яких доведено ефективність діалектично-поведінкової терапії у підлітків із серйозними самоушкодженнями. На жаль, цей метод є досить вартісним, його застосування коштує приблизно 20 тис. британських фунтів стерлінгів (понад мільйон гривень) на рік, тож навряд

чи можна рекомендувати його застосування для всіх підлітків із самоушкоджувальною поведінкою.

- Найчастіше чинниками ризику самоушкодження є:
- Сімейний анамнез самогубств і несуйцидальних самоушкоджень.
 - Суїцидальні думки та епізоди депресії.
 - Перегляд матеріалів щодо самоушкоджень і самогубств у соціальних мережах.
 - Наявність психотичного розладу.
 - Ранній початок (у віці до 16 років) вживання канабісу.
 - Розлади поведінки та емоцій (гіперкінетичні, соціальні, емоційні).
 - Жорстоке поводження з дітьми.
 - Віктимізація булінгу.
 - Занепокоєння з приводу сексуальності, сексуальний аб'юз в анамнезі, сімейні соціальні історії, тривожні розлади.
 - Життя в неповній сім'ї — особливо в представників чоловічої статі.
 - Сімейний конфлікт.
 - Низька самооцінка, схильність до зовнішньої атрибуції.

Згідно з даними дослідження, поширеність самоушкоджень протягом життя серед підлітків із РСА становить до 50%. Ключовими предикторами є: аномальна сенсорна обробка; монотонність; порушення когнітивних функцій та соціального функціонування (Duerden et al., 2012).

Комплексна підтримка психічного здоров'я дітей і підлітків

Одним із надійних захистів від суїцидів і самоушкоджень є передусім згуртованість сім'ї та хороша самооцінка. Діти, яких підтримують у колі сім'ї, інтегровані в шкільний колектив, мають суттєво нижчий ризик розвитку суїцидальної поведінки та схильності до самоушкоджень. Чинниками ризику переходу від суїцидальних думок до вчинення самогубства є: наявність психічних розладів; жіноча стать; нижчий коефіцієнт інтелекту (IQ); підвищена імпульсивність; невдоволення зовнішнім виглядом; схильність до самоушкоджень серед рідних і друзів; тютюнокуріння; вживання наркотичних речовин. До чинників ризику завершеного самогубства належать: чоловіча стать; низький соціально-економічний статус; обмежені досягнення в навчанні; розлука з близькими або їхня смерть; несприятливий досвід дитинства; психічні розлади батьків; сімейна історія суїцидальної поведінки; міжособистісні труднощі; психічний розлад; зловживання наркотичними засобами та алкоголем; відчуття безвиході (Hawton et al., 2012). Недостатня інтеграція і згуртованість у шкільних колективах також пов'язані з вищою частотою виникнення суїцидальних думок і спроб самогубств (Wyman et al., 2019).

Принципи терапевтичного оцінювання

Серед принципів терапевтичного оцінювання підлітків із ризиком самоушкоджень і суїциду можна виокремити такі: оцінка самоушкоджень може стати єдиним шансом

установити контакт з особою молодого віку; молодим людям, які завдають собі шкоди, допомагають різні психологічні втручання; молода людина сама краще за всіх розуміє, що їй допомагає. Доповідач також зауважив, що очікування щодо терапевтичного оцінювання є різними в лікарів і пацієнтів. Перші ставлять за мету здійснення комплексного аналізу історії захворювання, оцінювання ризиків, реалізацію безпечного порятунку й залучення пацієнтів до сумісної роботи для досягнення одужання. Другі — розуміння себе / власної поведінки, поліпшення самопочуття, пошук альтернативи самоушкодженню, підвищення вмотивованості до припинення самоушкоджувальної поведінки.

Розробляючи діаграму терапевтичного оцінювання, слід брати до уваги, що найчастіше тригером до вчинення самоушкодження є міжособистісні проблеми (зазвичай це конфлікти з батьками, або з іншими родичами, друзями, однолітками, партнерами з романтичних стосунків). Як правило, ці проблеми призводять до негативних думок і почуттів, зумовлюючи внутрішній біль. Дані сканування мозку підтверджують, що за такого стану зазвичай активуються ті ж ділянки, що й в осіб, які потерпають від фізичного болю. Це призводить до розвитку дезадаптивної поведінки, що дає короточасне полегшення. Проте довготривалі наслідки є негативними, оскільки спричиняють ще глибший біль. Хибне коло змикається...

Наприклад, дівчина-підліток скаржиться, що її кинув хлопець, тому в неї виникають думки про власну нікчемність. Самоушкодження (нанесення порізів) на короткий час може дати полегшення, але довгостроковими наслідками є те, що вона рідше виходить із дому, менше контактує з однолітками, вважаючи себе ще нікчемнішою.

Проблеми міжособистісних стосунків концептуалізуються як повторювані поляризовані дезадаптивні моделі стосунків, що мають назву «взаємних ролей» і є компонентами діаграм терапевтичного оцінювання, як-от: «той, хто відкидає — відкинутий», «той, хто контролює — контрольований», «той, хто критикує — критикований», «той, хто ідеалізує — ідеалізований». Часте відігравання взаємних ролей призводить до формулювання основного болю: негативних думок, переконань, образів, емоцій і тілесних відчуттів (наприклад: «я безпорадний, я відчуваю злість і сум», «я нікому не подобаюся, я дуже переймаюся через безнадійність»). Соціально-психологічна дезадаптація може виникнути внаслідок стресів, фізичних і психічних хвороб, емоційних переживань, конфліктів тощо. Такі пацієнти намагаються протистояти основному болю через дезадаптивну поведінку (як-от передозування наркотичних речовин або нанесення собі порізів). Самоушкодження зазвичай відбувається, коли інші дії не дають полегшення. Найчастіше виникає поведінка, націлена на протидію основному болю: вживання алкоголю / наркотичних препаратів, неупорядковане харчування;

до виявлення прихованих симптомів розладу особистості, ніж клінічне інтерв'ю (Bornstein, 2007).

Результати тестування можуть деякою мірою спростувати пошук можливих етіологічних або перманентних чинників розвитку депресії (наприклад, дані PAI у пацієнтки Шеріл) вказують на соматичні передумови фізіологічних чинників депресії).

На думку V.L. Voytenko et al., подібні маркери-підказки можуть мати важливе практичне значення для створення персоналізованих рекомендацій із лікування, як-от показання щодо групової терапії у пацієнтки Лінди, схильної до настороженості й недовіри в міжособистісних взаєминах, за результатами тестування PAI.

Додаткові переваги психологічного тестування (як частини комплексної повторної діагностики пацієнтів, стан яких не поліпшується достатньою мірою навіть після багаторазового обґрунтованого лікування) долають межу парадигми РД і дають змогу наблизитися до опису альтернативної моделі депресії (difficult-to-treat depression, DTD), яка важко піддається лікуванню, запропонованої A.J. Rush et al. (2018).

Вказана модель передбачає уявлення про те, що для багатьох пацієнтів із ВДР повна ремісія клінічних ознак захворювання, на жаль, є недосяжною, тому пропонується переоцінювання поглядів із позиції хронічного захворювання, за мету ставиться максимально можливе функціональне відновлення стану особи (Rush et al., 2019; McAllister-Williams et al., 2020).

За таких умов потреба в періодичному переоцінюванні стану пацієнта може бути ще однією сферою особливого значення за психологічної діагностики.

бійки; ознаки перфекціонізму; необережна чи ризикова поведінка.

Метою допомоги фахівців за такого стану є зміна взаємних ролей (на «той, хто розуміє — той, кого розуміють», «той, хто приймає — той, кого приймають») і перетворення замкненого кола, зумовленого дезадаптивною поведінкою, на цикли зовсім іншої спрямованості, наприклад: «Я талановита, творча і небайдужа людина → я кажу іншим, як я почувуюся → я можу скласти перелік варіантів розв'язання проблеми → марихуана допомагає на короткий час, але ускладнює проблеми → я вибираю найкраще рішення і вчуся → я контролюю самоушкодження → сім'я, заняття музикою, малюванням допомагають мені контролювати самоушкодження → я роблю те, що в мене добре виходить → я талановита, творча і небайдужа людина».

Критичні чинники ризику самогубств

Сьогодні самоушкодження належить до критичних чинників ризику самогубств, які в більшості західних країн є другою за частотою причиною смерті дітей і підлітків. Відповідні методи психотерапевтичних втручань можуть допомагати дітям із ризиком самоушкодження і суїциду, насамперед це діалектично-поведінкова терапія. Коротке втручання на основі терапевтичного оцінювання після звернення дитини по психологічну допомогу майже вдвічі збільшує її шанси на одужання завдяки проходженню курсу психотерапії.

Останнім часом у Великій Британії спостерігається краще ставлення дітей і підлітків, а також їхніх батьків, до лікування методами психотерапії, зокрема завдяки розумінню в його потребі. Також це може бути пов'язано зі зменшенням соціальної стигми (Yuan et al., 2019).

Підсумовуючи, професор Денис Угрин зазначив, що нині побутує думка, що розмови з дітьми про суїцид можуть збільшити схильність до нього. Хоча абсолютно точно доведено, що розмови з дітьми про самогубство не збільшують його ризик. Говорити з дітьми і запитувати їх про намір вчинення спроби суїциду не означає збільшувати ризик самогубства, а навпаки, допомагає зменшити напругу і створити простір, у якому людина може поділитися власними переживаннями. Це підтверджено даними низки досліджень. Крім того, діти, які мають можливість висловити свої «секретні» думки, почуваються набагато краще.

Проте запитувати про суїцид краще людям, які знають, як треба на це реагувати і що порадити в такому разі, щоб дитина не залишалася наодинці з такими думками.

Підготувала **Наталія Купко**

За матеріалами вебінару «Терапевтичне оцінювання дітей та підлітків із самоушкодженням»
www.phc.org



Супутні психічні стани за резистентної депресії

Початок на стор. 26

Автори метааналізу дійшли висновку, що оцінювання особистісного статусу та лікування супутніх розладів особистості є важливими методами для оптимізації відповіді на лікування у пацієнтів із депресією. Це твердження також узгоджується з даними клінічного досвіду багатьох клініцистів, які працюють із пацієнтами з хронічною депресією та РД.

Представлена серія клінічних випадків демонструє значущість психологічного тестування в діагностуванні РД на етапі вторинної фахової консультації, оскільки результати оцінювання за допомогою відповідних валідних інструментів не лише поглиблюють дані, зібрані під час клінічних інтерв'ю, а й допомагають точніше визначити профіль пацієнта (Meyer et al., 2001; Bornstein, 2007).

Здебільшого наявні нині програми щодо консультування пацієнтів із РД у спеціалізованих центрах національного рівня не передбачають консультацію психолога з використанням набору стандартизованих психологічних тестів. Утім, представлений клінічний матеріал демонструє переваги такого доповнення до стандартного процесу консультування.

Так, у двох із п'яти пацієнтів уточнений діагноз передбачав опис розладу особистості (пацієнт Ден, пацієнтка Деббі), хоча первинні ознаки коморбідних розладів особистості або пасивно-агресивного розладу особистості (зі схильністю до депресії і неуточнений розлад особистості з пригніченим станом та поведінкою уникнення) раніше не мали діагностичного підтвердження. Це свідчить про те, що стандартизоване тестування рис особистості часто є чутливішим

Висновки

Зрештою, V.L. Voytenko et al. наголошують, що РД є поширеним клінічним феноменом, який досі лишається недостатньо вивченим. Висновки щодо представленої серії клінічних випадків підтвердили результати попередніх досліджень клінічних корелятивів резистентності до лікування за ВДР.

Часто РД може супроводжуватися коморбідними тривожними розладами, розладами особистості та ВДР із хронічними підпороговими станами (наприклад, дистимією). Зазвичай пацієнти з РД мають біологічну схильність до депресії, про що свідчать дані сімейного анамнезу, а в дитячому віці — труднощі у спілкуванні з однолітками або жорстоке поводження з боку близьких чи сторонніх осіб (будь-які форми фізичного, психологічного, сексуального або економічного насильства над дитиною, зокрема домашнього).

Узагальнюючи, автори також зауважують, що РД часто є наслідком поєданого впливу генетичних і середовищних чинників, або взаємодії феноменів як «природи», так і «виховання».

Ідентифікація складних ознак РД за повторного паралельного діагностування («друга думка») може бути ефективнішою з використанням мультидисциплінарного підходу, зокрема додаткового психологічного тестування одночасно з ретельним аналізом клінічних записів і даних експертних клінічних інтерв'ю, проведених за участю лікаря-психіатра.

Отже, взаємодоповнювальний характер підготовки та професійного спрямування психіатрів і клінічних психологів може допомогти створити оптимальні умови для точного і достовірного біопсихосоціального оцінювання діагнозу осіб із РД, що потенційно дає підстави для визначення обґрунтованих рекомендацій щодо лікування цих пацієнтів.

Підготувала **Наталія Савельєва-Кулик**





ПОВЕРНЕННЯ ДО РЕАЛЬНОСТІ

- ✓ **Комплаєнс для пацієнта** завдяки швидкому всмоктуванню^{2, 3}
- ✓ **Можливість застосовувати ОДТ сублінгвально** (при проблемах з ковтанням)⁴
- ✓ **Кращий метаболічний профіль:**^{2, 5}
 - Нижче збільшення ваги
 - Втрата ваги при переході з СОР на ОДТ (на вищих дозах втрата ваги більша)

**Ви обираєте
ОЛАНЗАПІН!**

Золафрен пропонує форму та дозу в залежності від клінічної ситуації

- ✓ Шизофренія
- ✓ Маніакальний епізод

- ✓ Профілактика рецидивів при біполярному розладі
- Дози знаходяться в межах 5–20 мг/день, як зазначено в короткій характеристиці продукту Європейського Союзу і етикетці FDA⁶

Золафрен
оланзапін

Золафрен
оланзапін ОДТ

З АПЕЛЬСИНОВИМ СМАКОМ¹



СОР таб.
5 мг № 30,
10 мг № 30



NEW



ОДТ таб.
10 мг № 28,
20 мг № 28

СОР – стандартна таблетка для перорального застосування. ОДТ – таблетка, що диспергується в ротовій порожнині.

Золафрен, таблетки № 30, 1 таблетка містить 5 мг або 10 мг оланзапіну. **Золафрен Фаст**, таблетки № 28, що диспергуються в ротовій порожнині містить 10 мг або 20 мг оланзапіну. **Показання:** лікування шизофренії, підтримання досягнутого клінічного ефекту під час тривалої терапії, лікування маніакальних епізодів помірного та тяжкого ступенів, профілактика повторних нападів у пацієнтів з біполярними розладами, у яких було отримано позитивну відповідь при лікуванні оланзапіном манії. **Протипоказання:** підвищена чутливість до діючої речовини або до допоміжних компонентів препарату; відомий ризик закритокутової глаукоми.

Побічні реакції: (спостерігалися у ≥ 1% пацієнтів): сонливість, збільшення маси тіла, еозинофілія, підвищення рівнів пролактину, холестеролу (холестерину), глюкози та тригліцеридів у крові та інші. **Р.П.** № UA 2604/01/01, № UA 2604/01/02/. **Виробник.** АТ «Адамед Фарма», Польща.

Коротка інформація для медичного застосування препаратів Золафрен та Золафрен Фаст. Повна інформація міститься в інструкціях для медичного застосування препаратів. Матеріал призначено для професійної діяльності фахівців сфери охорони здоров'я, для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Золафрен Фаст. 2. B. Łoza, Przegląd Kliniczny Review of Clinical Neuropsychiatry VOL. 5 (NR 4)/2013: 231–235. 3. Istvan Bitter et al, The World Journal of Biological Psychiatry, 2010; 11: 894–903. 4. John S. Markowitz et al, Journal of Clinical Pharmacology, 2006; 46: 164–171. 5. Bharat Chawla et al, Hum. Psychopharmacol Clin Exp, 2008; 23: 211–216. 6. L. San et al., CNS Neuroscience & Therapeutics 14 (2008) 203–214.

Складні випадки резистентної шизофренії: стратегії лікування

За матеріалами III Науково-практичної конференції з міжнародною участю «Психіатрія, наркологія, клінічна психологія та загальна медична практика: міждисциплінарні питання сучасності» (22-23 березня 2024 р., м. Київ)

Шизофренія – соціально-значущий психічний розлад, що призводить до зниження якості життя та скорочення його тривалості. Близько 21 млн осіб у світі живуть з шизофренією, і ця цифра буде продовжувати зростати зі старінням і зростанням населення (Charlson, 2018). Нині особливої уваги набуває персоналізований підхід до терапії пацієнтів з психічними захворюваннями, який ставить на меті передбачити сприйнятливість індивіда до захворювання, встановити точний діагноз та вибрати тактику ефективного та адекватно переносимого лікування (Ozomato, 2013). Про шляхи вирішення складних клінічних питань щодо терапії шизофренії розповіла в межах конференції, яка проходила в онлайн-форматі, д.мед.н., завідувачка кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, професорка Олена Олександрівна Хаустова.

Психічні захворювання, як зазначила пані Хаустова, не є широко обговорюваною темою, хоча неможливо уникати викликів, які постають перед клініцистами під час вибору стратегії оптимального лікування такого важкого психічного розладу, як шизофренія. Близько дві третини пацієнтів із цим діагнозом страждають від хронічного перебігу шизофренії або рецидивів захворювання, і майже у 30% розвивається резистентність до стандартного лікування антипсихотиками (АП) (Kane, 2019; Potkin, 2020).

Пацієнтам із резистентною до лікування шизофренією (терапевтично резистентна шизофренія, ТРШ) притаманні вищий рівень безробіття, нижча якість життя та гірше соціальне і професійне функціонування (Iasevoli, 2016).

Визначення резистентної шизофренії та критерії її діагностування

Визначення резистентної шизофренії неодноразово переглядали. Національний інститут охорони здоров'я і досконалості медичної допомоги Великої Британії (NICE, 2014) визначив ТРШ як недостатню відповідь на терапію щонайменше двома різними послідовно призначеними АП у відповідних дозах протягом відповідного періоду часу (4-6 тиж.); принаймні один з них має бути АП нового покоління (не клоzapін). На підставі настанов NICE (2014), Американської психіатричної асоціації (APA, 2004) та Всесвітньої федерації товариств біологічної психіатрії (WFSBP, 2012) робоча група з питань відповіді на лікування та резистентності за терапії психічних розладів (Treatment Response and Resistance in Psychosis – TRRIP) розробила консенсусні рекомендації щодо діагностування резистентної шизофренії та відповідну термінологію (Howes et al., 2017). Згідно із цими рекомендаціями, головний критерій встановлення клінічного діагнозу резистентної до лікування шизофренії визначають як наявність постійних симптомів принаймні середнього ступеня тяжкості, попри адекватне стандартне лікування АП.

О.О. Хаустова акцентувала, що постійні симптоми не мають спричиняти суб'єктивний дистрес у пацієнтів, але при цьому чинити певний об'єктивний шкідливий вплив на функціонування.

Мінімальними критеріями резистентної до терапії шизофренії є:

- Стьйкі (протягом щонайменше 3 міс.) позитивні, негативні та когнітивні симптоми принаймні помірної тяжкості, що спричиняють незначні функціональні порушення. Класифікація симптомів і порогові значення потребують використання стандартизованих перевірених клінічних оцінювальних шкал.
- Недостатня відповідь на лікування щонайменше двома різними АП із мінімальною тривалістю лікування 12 тиж. (6 тиж. для кожного препарату). Дози мають відповідати мінімальній еквівалентній дозі хлорпромазину (600 мг/добу).
- Підтвердження достатньої ефективності лікування визначається у пацієнтів, які прийняли щонайменше 80% призначених доз. Для цього необхідно підрахувати кількість таблеток, переглянути звіт пацієнта та/або медичні призначення. Рівень препарату в плазмі крові слід контролювати щонайменше раз для кожного АП (Howes et al., 2017).

За діагностування терапевтичної резистентності слід виключити псевдорезистентність через недостатній рівень АП у плазмі або як наслідок побічних ефектів і супутніх захворювань, що маскують клінічні ефекти терапії АП (Correll, 2022; Howes et al., 2017) (рис., табл.).

Чинники ризику розвитку резистентної до терапії шизофренії

У 70-80% клінічних випадків резистентність до лікування виникає вже за першого психотичного епізоду, що свідчить про необхідність раннього встановлення шизофренії (Kane, 2019; Demjaha, 2017; Lally, 2016).

До чинників ризику розвитку ТРШ належать: чоловіча стать, нижчий рівень освіти, проживання в сільській місцевості, самотність, більша кількість сімейних конфліктів, зловживання психоактивними речовинами, сімейний анамнез психічних розладів, низький рівень преморбідної адаптації, молодший вік дебюту захворювання, прихований характер початку хвороби замість гострого перебігу, більша тривалість нелікованого психотичного розладу, тяжкі негативні симптоми, значна когнітивна дисфункція (Smart et al., 2021).

Вчені виявили зв'язок більш молодого віку дебюту захворювання з кількома іншими несприятливими наслідками шизофренії, як-от частіша госпіталізація, більша кількість негативних симптомів і рецидивів, гірше соціальне / професійне функціонування та загальний результат (Immopen, 2017). Деякі із цих наслідків також були пов'язані з розвитком резистентності до лікування. Нині деякі автори розрізняють первинну і вторинну терапевтичну резистентність (Potkin, 2020; Li et al., 2018; Kinon et al., 2018). Первинна резистентність наявна з початку захворювання, вторинна – на пізніх стадіях розладу, після початкової достатньої відповіді на лікування АП (Potkin, 2020; Correll, 2021; Kinon et al., 2018).

Оскільки АП першого та другого (нового) покоління чинять вплив на різні механізми при лікуванні шизофренії, ризик розвитку резистентності до деяких нових АП лишається високим, майже подібним до такого для АП першого покоління (Shnayder, 2022).

Нейробіологічні основи розвитку стійкості досі є нез'ясованими. Однією з імовірних причин може бути дофамінергічна надчутливість (Potkin, 2020; Wada, 2022). Для АП характерний антагонізм щодо рецепторів дофаміну D₂, і їхні терапевтичні ефекти за лікування психотичних розладів пов'язані з дією на лімбічну систему, тоді як для атипічних АП вона становить 38-63% (Nyberg, 1997).

Це підтверджено даними про частоту блокування D₂-рецепторів у 70-89% випадків застосування типових АП у терапевтичних дозах, тоді як для атипічних АП вона становить 38-63% (Nyberg, 1997).

Посилення регуляції постсинаптичних дофамінових D₂-рецепторів смугастого тіла у відповідь на лікування АП може призвести

до загострення психотичного розладу, а послідовне збільшення дози АП може зумовлювати подальшу дизрегуляцію рецепторів, спричиняючи дофамінергічну надчутливість (Qubad, 2023).

До 30% випадків ТРШ можуть бути пов'язані з тим, що пацієнти страждають на шизофренію з «недофаміновим» патогенезом, у розвитку якої важливу роль відіграє нейрозапалення. Баланс між прозапальними та протизапальними цитокінами визначає ефект нейрозапальної відповіді у пацієнтів із ТРШ (Shnayder et al., 2022).

Порушення цієї рівноваги може провокувати імунну відповідь пацієнта до хронічного нейрозапалення через:

- 1) зміни функціональної активності мікроглії;
- 2) сенсibiliзацію хронічним стресом;
- 3) формування моделі «вразливість-стрес-запалення»;
- 4) пре-, пери- та постнатальне інфікування;
- 5) цитокіновий дисбаланс.

Підходи до лікування пацієнтів із резистентною шизофренією

Згідно з оновленими настановами щодо застосування психотерапевтичних ліків у дорослих (Florida Best Practice, 2023-2024), рекомендовано дотримуватися такої послідовності призначень АП при лікуванні шизофренії:

- Почніть із систематичного 6-10-тижневого пробного курсу монотерапії АП з оптимальним дозуванням.
- За недостатньої відповіді спробуйте монотерапію іншим АП або декількома АП в адекватних дозах та за належної тривалості.
- У разі неадекватної відповіді спробуйте терапію клоzapіном або іншим АП тривалої дії.
- Запропонуйте лікування клоzapіном, якщо не призначали його раніше.
- За недостатньої відповіді на варіанти лікування, наведені вище, розгляньте інші підходи – терапію двома АП, в ідеалі з різними фармакологічними механізмами та профілями побічних ефектів (антипсихотичну поліпрагмазію). Використовуйте АП першого покоління.

Клоzapін є «золотим стандартом» у лікуванні пацієнтів із ТРШ (Dong et al., 2023). Другий за ефективністю засіб – оланzapін, пробний курс лікування яким рекомендовано призначити перед переходом на клоzapін.

Достовірний діагноз	Адекватне лікування	Немає відповіді
• Підтверджено за допомогою встановлених критеріїв. • Альтернативні причини психотичного розладу виключено (застосування інших лікарських засобів, інші психічні розлади або інші медичні стани)	• Терапія ≥ 2 антипсихотиками тривалістю ≥ 6 тижнів • Достатній рівень препаратів у плазмі крові, що виключає псевдорезистентність через недостатню прихильність до лікування або швидкий метаболізм	• Симптоми щонайменше середньої тяжкості протягом ≥ 12 тижнів • Принаймні помірний функціональний дефіцит • Оцінювання за стандартизованими шкалами

Рис. Мінімальні критерії для діагностування резистентної до лікування шизофренії (TRRIP)

Адаптовано за M. Qubad and R.A. Bittner, 2023.

Таблиця. Критерії терапевтичної резистентності до лікування шизофренії	
Низька терапевтична резистентність	Немає відповіді або непереносимість АП без специфікації та досліджень, які не відповідають проміжним або високим граничним критеріям
Проміжна терапевтична резистентність	Немає відповіді на щонайменше два курси терапії АП у дозуванні в терапевтичному діапазоні за достатньої тривалості та стійкі; помірні симптоми, оцінені за стандартизованими рейтинговими шкалами
Висока терапевтична резистентність	Немає відповіді на щонайменше два курси терапії АП у дозуванні в терапевтичному діапазоні за адекватної тривалості (принаймні один із курсів має відповідати дизайну спостережного дослідження), а також стійкі, принаймні помірні симптоми, оцінені за стандартизованими шкалами наприкінці спостереження
Примітка. АП – антипсихотичний препарат.	

Адаптовано за S. Dong et al., 2023.



О.О. Хаустова

О.О. Хаустова наголосила, що оланzapін нині є найдієвішим АП другого покоління (Huhn et al., 2019). За даними мережевого метааналізу, застосування оланzapіну за своєю ефективністю є еквівалентним клоzapіну при лікуванні дорослих пацієнтів із ТРШ, шизофреноформними чи шизоафективними розладами (Samara et al., 2016). Використання оланzapіну у високих дозах (>20 мг/добу) є кращою стратегією лікування дорослих пацієнтів із ТРШ, порівняно з іншими широко використовуваними АП першого і другого покоління (Gannon, 2023).

Результати дослідження впливу оланzapіну у високих дозах (коли призначення клоzapіну було протипоказано) продемонстрували хорошу його переносимість, без серйозних побічних ефектів (Gannon, 2023).

Лікування оланzapіном у високих дозах сприяло статистично значущому поліпшенню когнітивних функцій, зокрема показників робочої пам'яті та швидкості обробки інформації. Порівняно з базовими показниками, після 3 міс. лікування оланzapіном (20-40 мг), було виявлено значне підвищення загальної ефективності виконання нейропсихологічного тесту та специфічних когнітивних тестів. Вищі дози були ефективними за агресивної поведінки та ажитації (Leucht, 2020). За терапії оланzapіном низькою є ймовірність розвитку таких типових побічних дій, як медикаментозний паркінсонізм або збільшення ваги, що спричиняють у пацієнтів певні занепокоєння та можуть негативно позначатися на їх прихильності до лікування (Leucht, 2020).

Так, за результатами спостереження з відкритим дизайном, середня втрата ваги клінічно стабільних пацієнтів через 12 міс. після приймання оланzapіну у формі ородисперсних (ОД) таблеток становила 2,7±0,7 кг (Chawla, 2008). Пік втрати ваги, як зазначають дослідники, спостерігався за 6 міс. втручання; значних показників щодо зменшення ваги пацієнти досягали вже за 3 міс. Індекс маси тіла у більшості осіб (81,9%), що втратили вагу, знизився на 1,0±0,3 кг/м². Учасники, які отримували вищі дози оланzapіну (>20 мг), зазнали більшої втрати маси тіла (5,6%) порівняно з тими, хто приймав нижчі дози препарату (1,9%).

У разі призначення оланzapіну, клоzapіну та галоперидолу слід також брати до уваги, чи палить пацієнт, оскільки в плазмі крові курців концентрація вказаних препаратів зменшується: оланzapіну й клоzapіну – на 50%, галоперидолу – на 20%. За поєднання клоzapіну з вальпроатами його концентрація знижується на 70%. Відповідно слід враховувати потребу в застосуванні вищих доз оланzapіну і клоzapіну в курців. Оланzapін є засобом першої лінії для лікування жінок, які підтримують грудне вигодовування (Uguz, 2016; Larsen, 2015).

На фармринку України оланzapін у формі ОД таблеток представлений під торговельною назвою **Золарфен фаст** (виробник компанія «Адамед Фарма»). Призначення препарату Золарфен фаст пацієнтам із шизофренією сприяє підвищенню прихильності до лікування та допомагає досягти вищих показників ефективності й безпеки. У складних клінічних випадках лікування пацієнтів із ТРШ Золарфен фаст у високих дозах може бути препаратом вибору.

Підготувала **Ольга Загора**

Зв'язок між ротолицевим болем і депресією: дані систематичного огляду

Виникнення ротолицевого болю часто супроводжується супутніми захворюваннями, наприклад депресією. Попри те, що результати попередніх досліджень вказували на двоспрямовану кореляцію між ротолицевим болем і психологічними чинниками, дані деяких спостережень були суперечливими. Пропонуємо до вашої уваги огляд статті Н. Anita et al. «The association between orofacial pain and depression: a systematic review», опублікованої у виданні J Pain Res (2024 Feb 29; 17: 785-796), присвяченої доказам зв'язку між ротолицевим болем і депресією.

Ротолицевий біль (РЛБ) виникає переважно в ділянках обличчя, щелеп та ротової порожнини (Labanca et al., 2023; Rikmasari et al., 2017). За даними Міжнародної асоціації з вивчення болю (IASP, 2020), РЛБ можна визначити як «неприємне сенсорне та емоційне переживання, пов'язане з фактичним або потенційним ушкодженням тканин, або описане з використанням термінів, застосовуваних для визначення такого ураження (Wieckiewicz and Winocur, 2020).

Відповідно до оновленої класифікації РЛБ, запровадженої Міжнародним комітетом із класифікації ротолицевого болю (ICOP, 2021), його підрозділяють за кількома категоріями, а саме: біль у зубощелепних та анатомічно пов'язаних тканинах; м'язовий біль; біль у скронево-нижньощелепному суглобі; нейропатичний біль (НБ), спричинений ураженням черепних нервів; біль, що нагадує первинні головні больові відчуття; ідіопатичний біль (Pigg et al., 2021).

Залежно від тривалості РЛБ можна диференціювати на гострий і хронічний (до трьох місяців і більше) (ICOP, 2020). Так, за даними дослідження поширеності РЛБ (за участю 1342 підлітків віком 10-17 років), частота дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба в цій популяції була високою. Зокрема, 33,2% підлітків відчували хронічний біль і головний біль (ГБ) упродовж останніх шести місяців. Крім того, РЛБ частіше виникає у жінок, ніж у чоловіків (de Melo Junior et al., 2019; Ananthan et al., 2020). РЛБ має багатофакторну етіологію: може бути як одонтогенним, так і неодонтогенним, зумовленим функціональними розладами, структурними аномаліями, а також психологічними чинниками (Gil-Martínez et al., 2018; Matsuka, 2022). Фахівці Національного інституту стоматологічних і черепно-лицевих досліджень США (NIDCR) дійшли висновку, що РЛБ чинить негативний вплив на якість життя та психосоціальне функціонування (Rikmasari et al., 2017; Athayde et al., 2021), може призвести до розвитку депресії, тривожного розладу та хронічного стресу, порушень сну та інвалідності (Ananthan and Benoliel, 2020).

Зокрема, фахівці Британського біобанку (UK Biobank) під час дослідження виявили сильний двоспрямований зв'язок між хронічним лицевим болем та психологічними чинниками (Melek et al., 2018).

На думку Н. Anita et al., депресію можна визначити як загальне порушення емоційної сфери, для якого характерне погіршення настрою (Aguilar-Latorre et al., 2023; Bernard, 2018). До ознак депресії належать: відчуття страждання, пригнічений настрій, смуток, напади паніки, а також зниження різних психологічних і когнітивних функцій, тенденція до ізоляції, демотивація, апатія, абутія, труднощі з відчуттям задоволення, глибоке відчуття безнадійності, рухова загальмованість, гіпотонія, переважно негативні думки, а за тяжких випадків навіть маячення (Machado et al., 2018).

Депресія — це багатофакторний розлад із низкою специфічних поведінкових або рухових симптомів, які значуще ускладнюють повсякденне життя людини (Bernard, 2018). За оцінкою Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), депресія є провідною причиною інвалідизації у світі, вражаючи понад 264 млн осіб у всіх вікових групах (Aguilar-Latorre et al., 2023).

Крім того, депресія негативно позначається на якості життя людей, призводячи до високого рівня захворюваності (Machado et al., 2018).

Під час досліджень, присвячених з'ясуванню зв'язку між РЛБ і депресією, отримано суперечливі результати щодо причинно-наслідкового зв'язку: досі не визначено, чи то РЛБ призводить до розвитку депресії, чи навпаки. У дослідженні К. Bäck et al. (2020), за участю 1059 жінок віком 38-50 років, було встановлено, що 77% пацієнток із хронічним РЛБ мали ознаки депресії та погіршення якості життя (Bäck et al., 2020). В іншому дослідженні із залученням 303 пацієнтів із різними діагнозами

РЛБ було виявлено значущий зв'язок між депресією та численними скаргами на біль (Greenberg et al., 2022).

За даними дослідження М. Jeremic-Knezevic et al. (2021) за участю 200 жінок віком 18-65 років, 40,4% осіб із РЛБ не мали ознак депресії, тоді як 30,8% мали легкі та помірні симптоми депресії, а 28,8% — тяжкі. Ці результати суперечать даним попередніх досліджень, згідно з якими вважалося, що поширеність депресії серед осіб із РЛБ завжди є високою (Bäck et al., 2020; Fong et al., 2021; Karamat et al., 2022).

Тож, зважаючи на суперечливий характер результатів попередніх досліджень, Н. Anita et al. поставили за мету надати докази зв'язку між РЛБ і депресією, виконавши систематичний огляд наявних даних досліджень. Результати цього огляду, на думку авторів, сприятимуть загальному розумінню природи РЛБ та його зв'язку з психічними розладами, зокрема депресією, і їх можна використовувати як наукову базу для визначення відповідних лікувальних процедур та стратегій профілактики.

Матеріали та методи дослідження

Стратегія пошуку публікацій базувалася на методі здійснення систематичних оглядів літератури відповідно до рекомендацій щодо бажаних параметрів звітності для систематичних оглядів і метааналізів (PRISMA) (Perera et al., 2022).

Дослідження мали відповідати таким критеріям:

- 1) публікації англійською мовою;
- 2) за участю пацієнтів (не на тваринних моделях);
- 3) публікації, здійснені впродовж 2012-2022 рр.;
- 4) міжгрупові спостереження щодо кореляції між РЛБ і депресією.

Систематичні огляди та метааналізи були виключені. Пошук публікацій здійснювали в базах даних PubMed, Scopus і Science Direct із використанням таких ключових слів (у різних комбінаціях), як: «депресія», «ротолицевий біль», «зубний біль», «кореляція», «асоціація», «зв'язок».

Ризик упередженості та якість досліджень, які увійшли до цього систематичного огляду, визначали за допомогою відповідного інструменту, розробленого Інститутом Джоанни Бріггс (JBI; Аделаїда, Австралія) — опитувальника для критичного оцінювання JBI Critical Appraisal Checklist (JBI CAC) (Suárez-López et al., 2012).

Зокрема, JBI CAC використовували для оцінювання методологічної якості досліджень та визначення ступеня потенційних упереджень, пов'язаних із дизайном, досліджуваними втручаннями та аналізом результатів.

Цей інструмент дає змогу розділити дослідження на три групи згідно з ризиком упередженості:

- 1) низький (>75% критеріїв оцінювання);
- 2) помірний (50-74% критеріїв оцінювання);
- 3) високий (<49% критеріїв оцінювання) (Rossi-Fedele et al., 2019).

Відповідно до оцінки всі статті, розглянуті в систематичному огляді, мають низький ризик упередженості, а отже, вважаються дослідженнями високої якості. Було визначено, що якість включених до огляду публікацій є високою, а ризик упередженості — низьким. Дані до кожної статті містили інформацію про: ім'я автора / авторів, назву і рік публікації; характеристики вибірки (розмір, кількість осіб із депресією, РЛБ, віковий діапазон); інструменти оцінювання депресії та РЛБ; методи статистичного аналізу; інтерпретацію результатів.

Результати дослідження

Внаслідок пошуку було відібрано 12 статей, які відповідали критеріям включення. Показники їх оцінювання за JBI CAC становили понад 70%, що класифікується як «дослідження високої якості». Аналіз публікацій засвідчив, що для всіх досліджень було чітко визначено критерії включення до вибірки; детально охарактеризовано учасників та умови; ефективність застосовуваних підходів до лікування та отриманих результатів оцінено

за допомогою валідних інструментів; для визначення стану пацієнтів застосовано об'єктивні стандартні критерії. У трьох статтях виявлено відомості про вплив суперечливих чинників; у семи — застосовано стратегії коригування впливу цих чинників, у решті — подібні стратегії не застосовували або не було відповідних даних. Належні методи статистичного аналізу отриманих результатів застосовано в 11 дослідженнях. Результати аналізу всіх 12 статей представлено в таблиці.

Так, із 12 включених до огляду публікацій із результатами перехресних досліджень у двох повідомлялося про загальний РЛБ, у семи вивчали дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, а в трьох — інші типи РЛБ. Три дослідження за участю пацієнтів із РЛБ повідомляли про три різні його типи, а саме: синдром печіння в порожнині рота, стійкий ідіопатичний лицевий біль і біль за хронічного риносинуситу (Sato Boku et al., 2021; Kazi et al., 2021; Cox et al., 2016).

В інших дослідженнях РЛБ взяли участь пацієнти з дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба, міалгічним, артралгічним та міофасціальним болем, остеоартритом і остеоартрозом (Jeremic-Knezevic et al., 2021; Lee and Auh, 2022).

Зокрема, у дослідженнях виявлено різну тривалість РЛБ. У більшості досліджень брали участь пацієнти з різними діапазонами тривалості больового синдрому. Одинадцять статей фокусувалися на хронічному РЛБ (Jeremic-Knezevic et al., 2021; Sato Boku et al., 2021; Kazi et al., 2021; Omezli et al., 2023; Chuinsiri and Jitprasertwong, 2020; Saki et al., 2021; De la Torre Canales et al., 2020; Lee and Auh, 2022; Bhalang et al., 2020; Cox et al., 2016; Asquini et al., 2021; Wieckiewicz et al., 2022). Ще в одній статті досліджували як гострий / підгострий, так і хронічний тип РЛБ (Asquini et al., 2021).

Автори публікацій використовували різні шкали оцінювання РЛБ та депресії. Найчастіше — градувану шкалу оцінювання хронічного болю (GCPS), можливо, тому що за нею легко визначати тяжкість болю та пов'язаної з ним інвалідизації (Jeremic-Knezevic et al., 2021; De la Torre Canales et al., 2020; Bhalang et al., 2020; Asquini et al., 2021; Wieckiewicz et al., 2022; Sharma et al., 2021).

Серед використаних інструментів:

- Діагностичні критерії дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба (ДК / ДСНЩС) (Kazi et al., 2021; Omezli et al., 2023; Chuinsiri and Jitprasertwong, 2020).
- Шкала катастрофізації болю (PCS) (De la Torre Canales et al., 2020; Lee and Auh, 2022).

Для оцінювання рівня болю застосовували:

- Короткий опитувальник щодо сприйняття хвороби (B-IPQ).
- Коротку форму опитувальника BPI (BPI-SF).
- Коротку форму опитувальника Мак-Гілла для встановлення інтенсивності болю (SF-MPQ).
- 22-пунктовий тест оцінювання наслідків синоназальної патології (SNOT-22).
- Візуальну аналогову шкалу (ВАШ).
- Шкалу оцінювання інтенсивності болю (CPI).
- Тест на оральну поведінку (OBC).
- Індекс інвалідизації при риносинуситі (RSDI),
- Опитувальник щодо оцінювання виразності больового синдрому (BPI) (Sato Boku et al., 2021; Kazi et al., 2021; Saki et al., 2021; Lee and Auh, 2022; Bhalang et al., 2020; Cox et al., 2016).

Для оцінювання депресії в розглянутих статтях також використовували різні інструменти. У трьох статтях наведено результати за госпітальною шкалою оцінювання тривоги та депресії (HADS) (Kazi et al., 2021; Saki et al., 2021; Asquini et al., 2021). Цю шкалу нині успішно застосовують для оцінювання тяжкості та наявності епізодів депресії і тривожних розладів в осіб із соматичними та психічними захворюваннями, пацієнтів, яким надають первинну медичну допомогу, та представників загальної популяції (Bjelland et al., 2002).

У двох дослідженнях використовували шкалу Бека для оцінювання депресії (BDI), 90-пунктовий опитувальник для діагностування психічних розладів, переглянуто версію (SCL-90R), 2-, 4- і 9-пунктові опитувальники щодо стану здоров'я пацієнта (PHQ-2; PHQ-4 і PHQ-9) (Jeremic-Knezevic et al., 2021; Sato Boku et al., 2021; Omezli

Таблиця. Результати аналізу публікацій, які увійшли до систематичного огляду							
Інформація про статтю	Характеристики вибірки		Тип РЛБ	Інструменти оцінювання РЛБ	Інструменти оцінювання депресії	Статистичний аналіз	Інтерпретація результатів
	Розмір та кількість вибірки	Вік учасників, роки					
Оцінювання стану пацієнтів із СППР та СІЛБ (Sato Boku et al., 2021)	46 осіб із СППР та СІЛБ	Із СППР – 61-65; із СІЛБ – 43,5-61	Хронічний	Опитувальник PainDETECT, японська версія	BDI HDRS	Визначення коефіцієнта рангової кореляції Спірмена для оцінювання кореляції між: • показником за BDI та: - СППР (r=0,18); - СІЛБ (r=-0,08); • показником за HDRS та: - СППР (r=0,09); - СІЛБ (r=0,12)	Позитивна кореляція
Кореляція соматизації, депресії та хронічного болю з клінічними ознаками дисфункції СНЩС (Jeremic-Knezevic et al., 2021)	144	18-65; середній вік 48,75±12,2	Хронічний, спричинений дисфункцією СНЩС	GCPS	Субшкала оцінювання депресії згідно з ДК / ДСНЩС, вісь II (SCL-90)	Визначення коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r=0,198; p=0,17)	Незначуща позитивна кореляція
Зв'язок між болем і якістю життя пацієнтів із хронічним РЛБ (Bhalang et al., 2020)	799	10->70 років	Хронічний	B-IPQ GCPS PCS	PHQ-4 PHQ-9	Визначення коефіцієнта рангової кореляція Спірмена та застосування ANOVA (із тестом Бонферроні або поправкою Тамхана) для перевірки статистичної значущості Оцінка кореляція між: • показником за PHQ4 та: - кількістю вогнищ болю в ділянці голови та шиї (r=0,8, p=0,02); - тривалістю болю (r=-0,2; p=0,00); • показником за PHQ9 та: - кількістю вогнищ болю в ділянці голови та шиї (r=0,8, p=0,08); - тривалістю болю (r=-0,2; p=0,04)	Значущі кореляції між декількома показниками оцінювання болю та депресії
Поєднання болю та депресії за хронічного риносинуситу (Cox et al., 2016)	70	Середній вік 58,59±16,06	Хронічний, спричинений риносинуситом	BPI-SF SF-MPQ PPI ВАШ	PHQ-2	Визначення коефіцієнта двобічної рангової кореляції Спірмена для оцінювання кореляції між показником за PHQ-2 і: • виразністю болю за BPI-SF (r=0,494); • впливом болю за BPI-SF (r=0,644); • загальним показником за SF-MPQ (r=0,564); • показником за PPI (r=0,556); • показником за ВАШ (r=0,486) Значення p для всіх кореляцій ≤0,001	Значущі позитивні кореляції
Вплив дистресу, пов'язаного з COVID-19, на загальний стан здоров'я, психосоціальні особливості, інвалідизацію та інтенсивність болю в пацієнтів із дисфункцією СНЩС (Asquini et al., 2021)	45	≥18	Гострий / підгострий Хронічний	GCPS CPI CSS	HADS	Визначення коефіцієнта кореляції Спірмена для оцінювання кореляції між: • показниками за HADS та CSS за гострої / підгострої дисфункції СНЩС (r=0,10; p=0,63); • між показниками за HADS та CSS за хронічної дисфункції СНЩС (r=0,72; p=0,002)	Значущі позитивні кореляції. У пацієнтів із хронічною дисфункцією СНЩС стрес, пов'язаний із COVID-19, призводив до більш тяжких ознак депресії
Катастрофізація болю та якість життя у дорослих із хронічним риносинуситом (Kazi et al., 2021)	75	Середній вік 47,6±14,3	Хронічний, спричинений риносинуситом	PCS	HADS (підшкала оцінювання депресії)	Визначення коефіцієнта кореляції Пірсона для оцінювання кореляції між показником за HADS (підшкала оцінювання депресії) та загальним показником за PCS (r=0,644; p<0,001)	Значуща позитивна кореляція
Тяжкість дисфункції СНЩС та її кореляція з психосоціальними й соціально-демографічними чинниками (Omezli et al., 2023)	2580	18-80; середній вік 35,29±12,70	Хронічний	ДК / ДСНЩС, вісь II	PHQ-4	Аналіз методом хі-квадратів для перевірки кореляції. Ризик погіршення симптомів дисфункції СНЩС у пацієнтів із симптомами депресії становить 1,90 (95% ДІ 1,48-2,42; p=0,001)	Значуща кореляція
Поширеність пов'язаної з болем дисфункції СНЩС та її кореляція з психологічним стресом (Chuinsiri and Jitprasertwong, 2020)	221	≥18	Хронічний, спричинений дисфункцією СНЩС	Скринінг болю за ДК / ДСНЩС	Скринінг депресії за PHQ-4 і PHQ-2	Визначення коефіцієнта кореляції Спірмена для перевірки кореляції між: • показником за PHQ-4 і болем при дисфункції СНЩС (r=0,367; p<0,001); • показником за PHQ-2 (скринінг депресії) і болем при дисфункції СНЩС (r=0,295; p<0,001)	Значущі позитивні кореляції
Зв'язок між РЛБ і психологічним стресом під час пандемії COVID-19 (Saki et al., 2021)	509	19-39	Хронічний	K10 (показник інтенсивності болю)	Шкала психологічного дистресу Кесслера (K-депресія)	Застосування однобічного ANCOVA для перевірки суттєвих відмінностей У пацієнтів із РЛБ показники оцінювання депресії були вищими порівняно з учасниками без РЛБ (F=18,29; p=0,0001)	Значуща різниця щодо частоти виникнення болю
Кореляція між фізичними та психічним станом пацієнтів із дисфункцією СНЩС (De la Torre Canales et al., 2020)	737	Середній вік 39,3	Хронічний	ДК / ДСНЩС (інтенсивність болю) GCPS	SCL-DEP	Аналіз за допомогою методу хі-квадратів для перевірки значущої різниці Продемонстровано вищі показники оцінки депресії у пацієнтів із болісною дисфункцією СНЩС порівняно з особами без неї (p<0,001)	Значуща різниця
Визначення інтенсивності болю, пов'язаної з ним інвалідизації, тривоги, депресії та стресу в пацієнтів із дисфункцією СНЩС (Wieckiewicz et al., 2022)	219	18-80; Середній вік 40,06±16,37	Хронічний, спричинений дисфункцією СНЩС	GCPS	PHQ-9	Застосування методу впорядкованої (три порядки) логістичної регресії для перевірки кореляції між показниками за PHQ-9 і GCPS (BШ=1,040; 95 ДІ 1,017-1,064; p= 0,0015)	Значуща сильна кореляція
Чинники впливу на депресію в пацієнтів із болісною дисфункцією СНЩС під час пандемії COVID-19 (Lee and Auh, 2022)	112	≥18; середній вік 35,90±17,60	Хронічний, спричинений дисфункцією СНЩС	ВАШ	BDI-II	Визначення коефіцієнта кореляції Спірмена для перевірки кореляції між показниками за BDI-II та ВАШ у пацієнтів зі змішаною болісною дисфункцією СНЩС (r=0,689; p<0,001)	Сильна позитивна кореляція
Примітки: РЛБ – ротолицевий біль; СНЩС – скронево-нижньощелепний суглоб; СППР – синдром печіння в порожнині рота; СІЛБ – стійкий ідіопатичний лицевий біль; ВАШ – візуальна аналогова шкала; HDRS – шкала Гамільтона для оцінювання депресії; B-IPQ – короткий опитувальник щодо сприйняття хвороби; PCS – шкала катастрофізації болю; PHQ-2, PHQ-4, PHQ-9-2-, 4- і 9-пунктові опитувальники щодо стану здоров'я пацієнта; BPI – опитувальник для оцінювання виразності больового синдрому; BPI-SF – коротка форма опитувальника BPI; SF-MPQ – коротка форма опитувальника Мак-Гілла для встановлення інтенсивності болю; GCPS – градуйована шкала оцінювання хронічного болю; CPI – шкала оцінювання інтенсивності болю; CSS – шкала оцінювання стресу, спричиненого COVID-19; ДК / ДСНЩС – діагностичні критерії дисфункції СНЩС; SCL-90R – 90-пунктовий опитувальник для діагностування психічних розладів, переглянута версія; SCL-DEP – опитувальник для діагностування депресії; HADS – госпітальна шкала оцінювання тривоги та депресії; BDI – шкала Бека для оцінювання депресії; BШ – відношення шансів; PPI – опитувальник щодо інтенсивності болю на поточний момент; K10 – шкала Кесслера для оцінювання психологічного дистресу; ANCOVA – метод коваріаційного аналізу; ДІ – довірчий інтервал.							

Адаптовано за H. Anita et al., 2024.

et al., 2023; Chuinsiri and Jitprasertwong, 2020; Saki et al., 2021; De la Torre Canales et al., 2020; Cox et al., 2016; Wieckiewicz et al., 2022).

У решті досліджень використовували: шкалу Гамільтона для оцінювання депресії (HDRS); опитувальник для діагностування депресії (SCL-DEP); опитувальник для діагностування соматичних симптомів (SCL-SOM); опитувальник щодо стурбованості дисморфічними розладами (DCQ); 7-пунктовий опитувальник щодо генералізованого тривожного розладу (GAD-7); тест-опитувальник Бека для оцінювання депресії (BDI-II);

шкалу оцінювання стресу, спричиненого COVID-19 (CSS); 27-пунктовий опитувальник щодо копінг-стратегій (CSQ) (Sato Boku et al., 2021; De la Torre Canales et al., 2020; Lee and Auh, 2022; Asquini et al., 2021).

У сімох дослідженнях встановлювали коефіцієнти кореляції Спірмена, які визначають зв'язок між РЛБ і депресією (Jeremic-Knezevic et al., 2021; Sato Boku et al., 2021; Chuinsiri and Jitprasertwong, 2020; De la Torre Canales et al., 2020; Lee and Auh, 2022; Bhalang et al., 2020).

В одному дослідженні для з'ясування такого зв'язку було використано коефіцієнт кореляції Пірсона, у двох — для

оцінювання кореляції застосовували метод хі-квадратів, згідно з яким пацієнти з РЛБ мали вищі оцінки депресії (Kazi et al., 2021; Omezli et al., 2023; De la Torre Canales et al., 2020).

В інших двох статтях зв'язок між РЛБ і депресією було встановлено за допомогою логістичного регресійного аналізу та однобічного коваріаційного аналізу (ANCOVA): у пацієнтів із РЛБ оцінки депресії були вищими порівняно з учасниками без такого болю (Wieckiewicz et al., 2022;

Закінчення на наст. стор.

Початок на стор. 32

Saki et al., 2021). За результатами досліджень, у більшості публікацій продемонстровано позитивну кореляцію між РЛБ, особливо спричиненим дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба, і депресією.

Обговорення

РЛБ може виникати в тканинах пародонту, м'язів, кровоносних судин, скронево-нижньощелепного суглоба, слинних залоз, кісток або зубів. Розуміння процесів і особливостей РЛБ за його маніфестації має вирішальне значення як для встановлення діагнозу, так і для лікування таких пацієнтів. Часто ті, хто скаржаться на РЛБ, мають інші захворювання, які чинять вплив на виразність болю. Це робить обстеження, діагностування та лікування пацієнтів із РЛБ складними та багатограними процесами. Встановлення діагнозу та ефективність терапії залежать від виявлення клінічних форм хронічного болю та багатьох причин, які впливають на нього. Ретельне вивчення історії хвороби допомагає медпрацівникам встановлювати достовірний діагноз (Taheri et al., 2022). Тому для поліпшення ефективності діагностування та терапії важливо досліджувати чинники, які потенційно пов'язані з хронічним РЛБ.

Хоча лікування гострого РЛБ зазвичай не зумовлює проблем, діагностування стійкого РЛБ та призначення ефективної терапії може бути складнішим завданням. Біль у ротолицевій ділянці, що зберігається понад три місяці, називають хронічним РЛБ (Taheri et al., 2022; Priyank et al., 2023). За такого типу болю може виникати сенсорний і емоційний дискомфорт, що своєю чергою посилює больові відчуття. Це викликає адаптаційні реакції, які стимулюють безперервне вивільнення кортизолу протягом тривалого періоду, що призводить до розладів психіки, зокрема й депресії (Melek et al., 2018; Taheri et al., 2022; Priyank et al., 2023; Jones et al., 2019).

А. Karamat et al. (2022) також вивчали зв'язок між хронічним РЛБ і розладом психіки (депресією). На їхню думку, РЛБ може чинити вплив на тяжкість депресії. Пацієнти з декількома типами такого болю мали значно тяжчі симптоми депресії порівняно з тими, хто страждав від РЛБ одного типу. У дослідженні нейропатичного РЛБ було отримано подібні результати.

Застосовуючи шкалу HADS для оцінювання поєднаних розладів психіки (тривоги й депресії), P. Lopez-Jornet et al. (2015) виявили позитивну кореляцію між ознаками синдрому печіння в порожнині рота, порушенням сну та супутніми захворюваннями. За даними регресійного аналізу, ймовірність погіршення якості сну зростала в 1,26 раза з кожним збільшенням на 1 бал показника оцінювання депресії за HADS. Результати попередніх досліджень підтверджені висновками систематичного огляду Н. Anita et al., згідно з якими пацієнтам із РЛБ

притаманні вищі оцінки депресії, що свідчать про більшу тяжкість її симптомів порівняно з особами без такого болю. Скронево-нижньощелепний біль є одним із найпоширеніших типів хронічного РЛБ (Taheri et al., 2022). Це узгоджується з результатами поточного систематичного огляду, згідно з якими більшість обстежених пацієнтів мали симптоми дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба. Дані дослідження за участю 737 осіб із дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба, розділених на групи пацієнтів із больовим синдромом і без нього, підтвердили взаємозв'язок вказаної дисфункції й психосоціальних чинників, які є частиною складнішого зв'язку між болем і психопатологією, зокрема симптомами депресії та соматизацією (Bäck et al., 2020; De la Torre Canales et al., 2020).

Також у дослідженні М.М. Omezli et al. (2023) підтверджено значущий зв'язок між розвитком і тяжкістю симптомів дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба і епізодів депресії. Доведено, що пацієнти з дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба мали у 1,9 раза вищий ризик розвитку депресії.

У дослідженні, присвяченому вивченню кореляції між болем і депресією у пацієнтів із міалгією та артралгією, виявлено кореляцію (від незначної до значущої) між РЛБ і депресією. За отриманими результатами, у тих, хто страждав на міалгію та артралгію, зумовлені дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба, спостерігався підвищений рівень симптомів депресії (Lee and Auh, 2022). Можливою причиною було названо те, що у пацієнтів можуть бути тяжчі форми депресії, пропорційні кількості фізичних симптомів. Отже, в осіб із кількома діагнозами, зумовленими дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба, підвищується рівень соматизації та тяжкості депресії (Jeremic-Knezevic et al., 2021; De la Torre Canales et al., 2020; Lee Y-H, Auh, 2022). Це робить депресію станом, який є коморбідним дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба і збільшує його поширеність і тяжкість (Omezli et al., 2023; Lee Y-H, Auh, 2022).

Частіше депресію виявляли у пацієнтів із хронічною дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба порівняно з тими, у кого симптоми цієї дисфункції є гострими / підгострими, або без такої дисфункції (Asquini et al., 2021). Про епізоди депресії як супутнього захворювання в пацієнтів із РЛБ також повідомлялося в кількох статтях, проаналізованих у цьому систематичному огляді (Kazi et al., 2021; Chuinsiri and Jitprasertwong, 2020; Asquini et al., 2021).

На думку Н. Anita et al., це узгоджується з попередніми теоріями, згідно з якими депресія є супутнім захворюванням в осіб із хронічним болем. Це призводить до збільшення ймовірності інвалідизації та зниження якості життя, спричинених болем (Ananthan et al., 2020; Kazi et al., 2021; Wieckiewicz et al., 2022). За даними досліджень, включених до цього комплексного огляду, у тих,

хто страждає від РЛБ, зокрема із синдромом печіння в порожнині рота і стійким ідіопатичним лицевим болем, може бути тяжчий перебіг депресії, спричиненої больовим синдромом (Sato Boku et al., 2021). Результати попередніх досліджень також підтверджують цей висновок, демонструючи, що тяжкість болю пов'язана з тяжкістю депресії (Michaelides and Zis, 2019). Це може бути результатом підвищення рівня кортизолу після ушкоджень тканин, що призводять до РЛБ (De Ridder et al., 2021). Також є повідомлення про те, що РЛБ може активувати гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь, яка чинить вплив на вивільнення кортизолу (De Ridder et al., 2021; Jones et al., 2019; Renton, 2020).

Автори огляду зазначають, що депресія може виникнути й через зниження надходження до центральної нервової системи моноамінових нейромедіаторів, як-от 5-гідрокситриптамін (серотонін) і норадреналін, (Lee and Auh, 2022). Внаслідок чого відбувається порушення певних структур, що призводять до виникнення болю в ротолицевій ділянці (De Ridder et al., 2021; Shinoda et al., 2019). На зв'язок між депресією та РЛБ також може мати вплив посилення експресії таких цитокінів, як інтерлейкін 1-бета (ІЛ-1β), фактор некрозу пухлин α або ІЛ-6, що спричиняють запальну реакцію в центральній нервовій системі (Cox et al., 2016). У декількох дослідженнях продемонстровано, що наявність депресії може посилювати ознаки больового синдрому (Jeremic-Knezevic et al., 2021; De la Torre Canales et al., 2020). Довша тривалість симптомів РЛБ у пацієнтів є важливим предиктором тяжкості депресії (Lee et al., 2022).

Незалежно від наявних доказів зв'язку між РЛБ і депресією, потенційним обмеженням представленого систематичного огляду автори вважають те, що в розглянутих дослідженнях використовували різні шкали оцінювання депресії. На їхню думку, однорідність доказів забезпечила б більш чітке узагальнення.

Висновки

Підсумовуючи, Н. Anita et al. зазначають, що РЛБ у пацієнтів часто супроводжується супутніми захворюваннями, зокрема депресією. У систематичному огляді, у якому узагальнено результати попередніх досліджень, присвячених цій проблемі, було підтверджено зв'язок між РЛБ і депресією. Також продемонстровано позитивну кореляцію між цим РЛБ і депресією. Власне, хронічний тип вказаного болю може діяти як тригерний чинник збільшення тяжкості депресії. Результати систематичного огляду можуть бути підставою для створення рекомендацій із ведення пацієнтів із РЛБ, згідно з якими, обираючи тактику лікування, слід брати до уваги роль супутніх психічних захворювань, зокрема депресії.

Підготувала **Наталія Купко**



Інформація

Новини МОЗ

МОЗ розпочало проведення клінічних аудитів допомоги при інсульті

Експертні групи Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України за технічної підтримки Бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) в Україні розпочали проведення клінічних аудитів складів охорони здоров'я, зокрема центрів екстреної медичної допомоги та лікарень із надання допомоги пацієнтам при гострих мозкових інсультах. Моніторинг охоплює заклади охорони здоров'я різного рівня (надкластерні, кластерні та загальні лікарні) в п'яти регіонах країни: Київській, Дніпропетровській, Одеській, Миколаївській і Черкаській областях.

Надання якісної медичної допомоги пацієнтам при інсультах є одним з пріоритетних завдань МОЗ. Клінічний аудит – ініціатива, яка допоможе виявити недоліки в наданні медичної допомоги на догоспітальному та госпітальному етапах, установити відповідність надання медичної допомоги чинним національним галузевим стандартам, а також міжнародним стандартам та протоколам, вдосконалити процес лікування цієї небезпечної хвороби.

«Політика героїв – це не тільки про реабілітацію. Це і про ті хвороби, кількість яких зростає, а вік молодшає через повномасштабну війну. Серед них – серцево-судинні. Тому наша команда активізувала роботу щодо боротьби з інсультами. Орієнтуємося на план дій, затверджений до 2030 року в Європі. Впевнений, ми можемо досягнути запланованих показників. Зі свого боку, міністерство весь час працює над поліпшенням якості медичної допомоги: створенням мережі медичних закладів, в яких є найсучасніше обладнання та фахові спеціалісти, впровадженням нових ефективних методик для діагностики та лікування інсульту. Однак, дуже важливо забезпечити належне управління і менеджмент на місцях. Вдячний ВООЗ за підтримку ініціативи проведення клінічних аудитів медичних закладів, які надають допомогу пацієнтам при гострих мозкових інсультах. Клінічні аудити є логічним продовженням серії нарад, присвячених цій темі, які проводилися минулого року в нашому міністерстві за результатами моніторингу якості, кількості та структури медичних послуг, які надали хворим на інсульт лікарні, законтрактовані Національною службою здоров'я України (НСЗУ) за відповідним пакетом», – зазначає міністр охорони здоров'я України Віктор Ляшко.

Підхід мультидисциплінарної комісії, до складу якої ввійшли фахівці різних профілів, зокрема лікарі-невропатологи, нейрохірурги, анестезіологи, медицини невідкладних станів, ґрунтується на комплексній перевірці визначених стандартів протягом усього клінічного маршруту пацієнта з інсульту. Аудит проводиться шляхом аналізу відповідних даних з електронної системи охорони здоров'я (ЕСОЗ) у комплексі з проведенням моніторингових візитів. Окремо під час аудиту беруть до уваги:

- Наявність клінічного маршруту та клінічного протоколу для ішемічного інсульту / внутрішньомозкового крововиливу.
- Цілодобовий доступ до комп'ютерної томографії (КТ) або магнітно-резонансної томографії, (МРТ) голови.
- Доступність неврологічної допомоги та нейрохірургічної експертизи.
- Цілодобовий доступ для проведення лабораторних досліджень;
- Наявність спеціалізованого інсультного відділення з відповідним обладнанням (прилади для моніторингу стану та додаткового кисню).
- Наявність мультидисциплінарної команди медиків.

За результатами клінічних аудитів будуть сформовані звіти, які будуть містити дані про якість надання медичних послуг пацієнтам з інсульту від догоспітального до госпітального етапів лікування, зокрема структуру, процеси, втручання, результат лікування на момент виписки та відповідні рекомендації. Наразі для діагностики та лікування гострого мозкового інсульту є медичні заклади, законтрактовані НСЗУ за Програмою медичних гарантій.

Серед безоплатних послуг, які гарантовані пацієнту з інсульту чи підозрою на нього: первинний огляд лікаря-невропатолога або лікаря-нейрохірурга, термінова комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, лабораторні та інструментальні дослідження, тромболітична терапія з необхідними ліками, інші лікарські засоби, які увійшли до Національного переліку лікарських засобів або до галузевих стандартів. Також ендovasкулярна нейроінтервенційна та відкрита нейрохірургічна допомога, за необхідності її проведення тощо.

За матеріалами пресслужби МОЗ України: <https://moz.gov.ua>

Інформація

Новини МОЗ

Психіатрична допомога мобільних мультидисциплінарних команд за місцем перебування пацієнта

Психіатричну допомогу можна отримувати вдома. Її надають пацієнтам із розладами психіки та поведінки, які не мають гострого перебігу захворювання, але потребують спостереження з боку психіатра. Для цього Програмою медичних гарантій передбачено пакет «Психіатрична допомога дорослим та дітям, яка надається мобільними мультидисциплінарними командами».

До складу таких команд входять психіатр (та/або дитячий психіатр), психолог або психотерапевт та медсестра. Вони орієнтовані на надання допомоги пацієнтам із розладами психіки та поведінки, яких виписали після стаціонарного лікування та які натомість все ще потребують спостереження.

Які послуги передбачено пакетом

У межах пакета пацієнти з розладами психіки та поведінки безоплатно можуть отримати такі послуги:

- Огляд мультидисциплінарною командою та надання психіатричної та психосоціальної допомоги.
- Формування індивідуального плану лікування і реабілітації.
- Підтримка у дотриманні плану лікування й реабілітації, моніторинг за побічною дією ліків та корекція лікування у разі потреби.
- Оцінка соматичного стану та видача е-направлень (за наявності показань) для надання спеціалізованої медичної допомоги.
- Надання невідкладної медичної допомоги пацієнтам під час відвідування у разі виникнення станів, що загрожують життю.
- Визначення потреби пацієнтів у паліативній допомозі та видача у такому випадку необхідного е-направлення.
- Визначення потреб пацієнтів у соціальних послугах та сприяння їхній соціально-трудовій соціалізації та ін.

Також лікар-психіатр, який входить до складу команди може виписати рецепт на ліки, зокрема й е-рецепт на ліки за програмою реімбурсації. Однак, від команди не вимагається забезпечувати пацієнта ліками, тобто, з собою вони не мають укладок з препаратами (крім ліків, які можуть застосувати для надання невідкладної допомоги).

Повний перелік послуг опублікований на сайті НСЗУ: <https://bit.ly/40rJvix> (n. 21)

Де надається допомога пацієнтам в межах пакета

Психіатрична допомога надається мобільними командами за місцем перебування пацієнтів. Також за погодженням з пацієнтами чи їхніми рідними така медична допомога може надаватися за місцем базування мультидисциплінарної команди.

Крім того, пакетом передбачено можливість консультування (у разі потреби) пацієнта телемедичними засобами.

Кількість візитів до пацієнта та/або візитів пацієнта за місцем базування команди планується відповідно до індивідуальних потреб. Але не менш ніж чотири візити на місяць, із яких щонайменше 50% мають бути за місцем перебування пацієнта.

Пальне для виїзду забезпечує медичний заклад. Пацієнти чи їхні рідні не мають оплачувати пальне для візиту мультидисциплінарної команди.

Як почати отримувати допомогу мобільної мультидисциплінарної команди

Щоб отримати послуги в межах зазначеного пакета, необхідно:

1. Мати направлення лікаря, з яким підписано декларацію, або ж направлення психіатра. Також у пацієнта має бути встановлений діагноз психічного чи неврологічного розладу.
2. З направленням звернутися у медичний заклад, що має договір із НСЗУ за пакетом «Психіатрична допомога дорослим та дітям, яка надається мобільними мультидисциплінарними командами». Зокрема, 2024 року 68 медичних закладів уклали договір із НСЗУ за цим пакетом.

Знайти їх контакти можна на дашборді «Укладені договори про медичне обслуговування населення за програмою медичних гарантій»: перейдіть на карту надавачів медичної допомоги і наберіть необхідну назву пакета (чи № 39) у фільтрі «Група послуг».

Або ж зателефонуйте до контакт-центру НСЗУ за номером 16-77, оператор допоможе знайти найближчий заклад для пацієнта, який потребує допомоги, та пояснити, як почати отримувати медичну послугу за цим пакетом.

Зверніть увагу: *психіатрична допомога, яку надають мобільні мультидисциплінарні команди, це не швидко психіатрична допомога. Тобто таку команду не можна викликати телефоном у будь-який час. Якщо у пацієнта розвивається раптове погіршення стану, яке загрожує його здоров'ю чи життю (або життю чи здоров'ю навколишніх), варто звернутися по екстрену медичну допомогу за номером 103.*

За матеріалами пресслужби МОЗ України: <https://moz.gov.ua>

Інформація

Дайджест

Післяпологова депресія: чому виникає і чи можливо запобігти

Післяпологова (постнатальна) депресія (ППД) – це психічне порушення, яке з’являється після пологів у деяких жінок і характеризується проявами смутку та емоційною нестабільністю. ППД може виникнути у будь-якої жінки, утім у тих, в кого вже була депресія в анамнезі, перебіг може бути важчим. У всьому світі близько 17% жінок, які щойно народили, відчувають ознаки психічного розладу – ППД. Крім того, матерям у такому стані важко самостійно справлятися з власними потребами та новими обов’язками щодо дитини. Це також може мати негативний вплив на ріст і розвиток дитини. Проте ППД матері піддається лікуванню за допомогою ліків і консультацій. У 90% випадків допомагає медикаментозна терапія чи її поєднання з психотерапією.

Причини виникнення

Приблизно через два-три дні після пологів може з’явитися відчуття пригніченості та тривоги. У жінки може бути безпричинний плач, проблеми зі сном або сумніви у власній здатності піклуватися про свою дитину. Це певною мірою пов’язано зі зміною рівня прогестерону, та, крім гормональних змін, можуть бути й інші чинники, які призводять до цих відчуттів, наприклад тривалі періоди втоми або виснаження, проблеми з грудним вигодовуванням та інші післяпологові ускладнення.

Діагноз ППД ґрунтується не лише на тривалості часу між пологами та її початком, але й на тяжкості депресії. ППД пов’язана з біологічними, соціальними та психологічними змінами, які відбуваються під час народження дитини.

Симптоми ППД:

- Почуття смутку або пригнічення.
- Нездатність насолоджуватися тим, що зазвичай приносило задоволення.
- Втома або втрата енергії.
- Погана концентрація або втрата уваги.
- Низька самооцінка, невпевненість у собі.
- Порушений сон, навіть коли дитина спить.
- Зміни апетиту.
- Зниження лібідо.
- Часті зміни настрою.

ППД підвищує ризик самогубства. Жінка може відчувати відстороненість від своєї дитини або партнера і навіть думати про те, щоб завдати шкоди собі чи дитині. За таких ситуацій варто поговорити з кимось про свої думки та почуття – наприклад, із другом, родичем, лікарем чи акушеркою. Водночас близьким, медпрацівникам, які супроводжують породіллю, важливо бути настороженими щодо ризику самогубства, особливо якщо у жінки в анамнезі була депресія чи тривожний розлад.

Причини та чинники ризику післяпологової депресії

Чинники, які можуть підвищити ймовірність розвитку ППД:

- Депресія до або під час вагітності, розлади настрою в анамнезі.
- Вік на момент вагітності (чим молодша жінка, тим вищі ризики).
- Неоднозначне ставлення до вагітності (наприклад, людина сповідує ідеологію бездітництва (чайлдфрі), тобто свідомо обирає не мати дітей, попри таку можливість).
- Діти (чим більше у жінки дітей, тим більша ймовірність депресії під час наступної вагітності).
- Переживання надзвичайно напружених подій, як-от втрата рідних, звільнення з роботи чи криза здоров’я.
- Наявність дитини з особливими потребами або проблемами зі здоров’ям.
- Обмежений соціальний супровід.
- Одинокість.
- Подружні конфлікти.

Загалом у світі існує стигма щодо цієї теми, і ППД досі більшість сприймає як слабкість чи примху. Часто ППД не діагностують через конфлікт у приватному житті та небажання розголошувати про свій стан близьким. Серед молодих матерів часто панує переконання про те, що розголошення може призвести до покинутості та через страх браку підтримки. Тому далеко не всі звертаються по допомогу до фахівців.

Способи лікування та самопідтримки за ознак ППД:

- **Достатній догляд і підтримка вдома.** Варто пам’ятати, що на цьому періоді життя не лише дитина потребує особливого догляду, а й матір. Для того щоб жінка могла повноцінно піклуватися

про своє немовля, їй потрібно добре виспатися та правильно харчуватися. Отримання поживної білкової їжі може допомагає відчувати себе краще.

- **Психотерапія (психологічне консультування).** Існують різні напрями психотерапії, наприклад когнітивно-поведінкова терапія (КПТ) або міжособистісна (інтерперсональна) терапія (ІПТ), які є ефективними за ППД та підвищеного рівня тривоги. У разі потреби можна звернутися до свого сімейного лікаря по професійну допомогу, або попросити знайти фахівця з психічного здоров’я, який допоможе подолати ці почуття.
- **Ліки.** Існує низка ліків, які ефективні для лікування та зменшення симптомів ППД. Попри те, що невеликі кількості антидепресантів можуть проникати через грудне молоко, загалом вони мають мінімальний вплив на кількість молока та самопочуття дитини. Перш ніж починати приймати будь-які ліки, обов’язково потрібно проконсультуватися з фахівцем.
- **Спілкування з людьми з подібним досвідом.** Часто можемо думати, що ми єдині, хто себе так відчуває, чи перебуває в такому стані. Тому важливо керуватися не думками, бо вони можуть бути оманливими, а словами, практичними порадами та досвідом сімейного лікаря чи психотерапевта, учасниць груп підтримки «рівний рівному». Також важливо ділитися своїми переживаннями з друзями та членами родини про своє самопочуття.
- **Бути турботливою до себе.** Ми можемо мати багато очікувань від себе як від матері чи жінки, але ніхто з нас не може завжди відповідати всім нашим очікуванням. Тому не варто хвилюватися щодо нереалізованих планів чи власної безпорадності. Варто ставитися до себе так само, як до друга, і бути співчутливою до себе.
- **Підтримка вдома.** Протягом всієї історії людства спільноти піклувалися про немовлят. Важливо, щоб люди, які щойно народили, мали когось, хто піклується про них, поки вони піклуються про свою дитину.

Подружні партнери або інші близькі люди можуть виражати свою підтримку, виконуючи такі дії:

- Дбати про те, щоб у жінки був час прийняти душ чи ванну.
- Слідкувати за тим, щоб вона добре харчувалася.
- Сприяти тому, щоб вона висипалася, сплячи позмінно.

Коли звертатися по допомогу

Важливо пам’ятати, що в будь-якій ситуації: «Ви не самотні, ви не винні, і завдяки допомозі вам стане краще». Потрібно звернутися по допомогу фахівця, якщо симптоми депресії тривають довше двох тижнів. Сьогодні є багато надійних медичних працівників та служб підтримки, які конфіденційно та доброзичливо дадуть відповідь на запитання.

Важливо пам’ятати, що зараз відбувається багато змін, як в організмі, так і в способі життя, тому потрібно дати собі час і можливість бути вразливою. Визнати, що це є природним процесом, як і те, що такі почуття можуть тривати впродовж деякого часу.

Ми не народжуємось батьками, потрібен час і відповідний простір, щоб із самостійної дорослої людини стати матір’ю та батьком.

Зважаючи на те, що за даними ВООЗ одна з десяти жінок стикається з симптомами ППД, під час вагітності та протягом року після пологів, для поінформованості можна проходити опитувальник, розроблений для виявлення можливих симптомів депресії в післяпологовий період, та пам’ятати, що діагноз може встановити тільки фахівець після низки клінічних досліджень.

Профілактика післяпологової депресії

Попередження ППД починається ще перед вагітністю, зокрема, із підтримки здорового способу життя. Важливо також мати когось, із ким можна поговорити та звернутися за підтримкою.

Відвідування допологових курсів і знайомство з іншими вагітними жінками або молодими батьками може також допомогти попередити ППД, оскільки формує середовище, де можна знайти підтримку людей, які проходять через такі самі випробування.

Якщо ви вагітні або плануєте завагітніти, зверніться до свого сімейного лікаря або до фахівців із питань психічного здоров’я, якщо:

- У вас в анамнезі була депресія або проблеми з психічним здоров’ям.
- Хтось у вашій родині мав ППД (наприклад, ваша мати чи сестра).

Це необхідно для того, щоб вони могли надати вам відповідну підтримку та рекомендації щодо додаткових обстежень чи запропонувати профілактичні заходи.

Матеріал підготовлено в межах Всеукраїнської програми **«Ти як?»** (<https://howareu.com/>), ініційованої першою леді Оленою Зеленською.

За матеріалами <https://phc.org.ua>

СПІТОМІН®

життя без тривоги

буспірон

-  Зменшення симптомів тривоги
-  Додаткова антидепресивна дія
-  Відсутність залежності¹



¹Інструкція з медичного застосування.

Показання. Симптоматичне лікування тривожних станів з домінуючими симптомами: тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження. **Фармакотерапевтична група.** Ансіолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм ансіолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для ансіолітиків та антидепресантів. На відміну від бензодіазепінів, буспірон не викликає толерантності або залежності, а після завершення курсу лікування не розвиваються симптоми відміни. **Спосіб застосування та дози.** Дози ви-

значає лікар індивідуально для кожного пацієнта залежно від стану захворювання. На початку терапії призначати по 5 мг буспірону гідрохлориду 2–3 рази на добу. Для досягнення максимального терапевтичного ефекту дозову слід поступово підвищувати до 20–30 мг буспірону, розподілених на кілька окремих доз. Максимальна одноразова доза не повинна перевищувати 30 мг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг. Транквілізатори не можна застосовувати без контролю протягом тривалого часу. Якщо необхідне тривале застосування препарату (до 6 місяців), слід проводити ретельний медичний моніторинг. **Протипоказання.** Тяжкі захворювання печінки, тяжка

ниркова недостатність, епілепсія, підвищена чутливість до буспірону або до інших компонентів препарату. **Побічні реакції.** Запаморочення, безсоння, головний біль, підвищена втомлюваність. Відпускається за рецептом лікаря. Р.П. № UA/5603/01/01, № UA/5603/01/02.

Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.

Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтесь з інструкцією з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної практики.

Контакти представника виробника в Україні:

04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38

